

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**EFEITOS DO CLORETO DE AMÔNIO, ÁCIDO CÍTRICO E
CLORETO DE SÓDIO NO CONTROLE DE CISTITES EM
PORCAS.**

Ayumi Renata Meister

Médica Veterinária

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

Julho de 2006

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**EFEITOS DO CLORETO DE AMÔNIO, ÁCIDO CÍTRICO E
CLORETO DE SÓDIO NO CONTROLE DE CISTITES EM
PORCAS.**

Ayumi Renata Meister

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando de Oliveira e Silva Carvalho

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias-Unesp, Campus de Jaboticabal, como parte das exigências para a obtenção do Título de Mestre em Medicina Veterinária (Clínica Médica Veterinária).

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

Julho de 2006

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

AYUMI RENATA MEISTER - nasceu em São Paulo-SP, no dia 03 de julho de 1976. Filha de Eremi Odilon Meister e Etsuko Sato Meister. Graduiu-se em Medicina Veterinária no ano de 1999, pela Universidade Estadual de Londrina - Londrina, Paraná. Em março de 2000 iniciou como staff técnico na indústria de alimentos Sadia S.A. em Toledo - Paraná, passando como supervisora do Abate de Suínos no mesmo frigorífico. Ingressou em março de 2003 no Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (Clínica Médica Veterinária) da Universidade Estadual Paulista (UNESP), Campus Jaboticabal, SP – Brasil.

Se eu pudesse deixar algum presente a você deixaria aceso o sentimento de amar a vida dos seres humanos. A consciência de aprender tudo o que foi ensinado pelo tempo a fora.

Lembraria os erros que foram cometidos para que não mais se repetissem. A capacidade de escolher novos rumos. Deixaria para você, se pudesse, o respeito àquilo que é indispensável: Além do pão, o trabalho. Além do trabalho a ação. E quando tudo mais faltasse, um segredo: o de buscar no interior de si mesmo a resposta e a força para encontrar a saída.

Mahatma Gandhi

Dedico

Aos meus pais por serem o meu porto seguro e a razão de minha vida...

Ofereço

A meu "ditchan" (in memorian) e "batchan" e ao meu "opa" (in memorian) e "oma" por terem me dado os melhores pais do mundo e por torcerem pelo meu sucesso...

A minha irmã Akemi e Robertinho meu cunhado, por sempre estarem ao meu lado. Adoro vocês!!!

A minha irmã Naomi e Willian por me darem apoio durante o período do mestrado e por terem me dado os meus amores: Mateus e Tiago.

Agradecimento Especial

Aos professores Luiz Fernando e Marileda pelo carinho, amizade e ajuda na realização deste trabalho. Para onde quer que eu vá, vocês sempre estarão em meu coração!

AGRADECIMENTOS

As minhas amigas para toda a vida Carol e Camila de Ribeirão Pires, Mariana Max, Ana Letícia e Flávia Ramalho da Faculdade de Londrina, Fabiane Lourenço e Lucimara Sertório de São Bernardo, Rose Folle, Sueli, vó Silvia, Maria Lúcia (Ceará) de Toledo, Oba e Débora Balbos (o bebezinho da casa de Jaboticabal) porque com vocês passei grandes momentos.

Aos amigos Viviane de Souza (bebê bonita), Lena, Marília e Thiago (varrão) pelo carinho, amizade e por sempre me darem força nas dificuldades desta passagem em Jaboticabal.

A Orlanda (Landa) minha mãe aqui em Jabuca, Paola, Natália e Zé Mario por me deixarem fazer parte dessa família. Essa forte ligação com certeza vem de outras vidas...

A Prof. Dra. Maria Cristina Thomaz de Jaboticabal pelo carinho, amizade e por saber que sempre torcerá pelo meu sucesso. Aos funcionários Sr. Wilson e Zé da suinocultura pela ajuda e por me terem recebido tão bem no setor.

Ao Prof. Dr. José Correia de Lacerda, Prof. Dr. José Jurandir Fagliari e Prof. Dr. Barbosa por sempre estarem prontos a me ajudar...

Aos amigos Paulo César, Renata Nagib e Claudia Nogueira pela ajuda na elaboração de todas as fases deste trabalho. Levo vocês no meu coração...

Aos amigos Rita e Yuri, Fabiana (Tartaruga), Flora, Fernanda Malva e Fernanda Joaninha, Luís Guilherme, Leo (gauchinho querido), José Cristani e Cybelle de Souza por deixarem minha vida muito mais divertida.

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo financiamento concedido, tornando viável a elaboração deste trabalho.

Ao Camachinho e esposa e Andréia de São Caetano sem a ajuda de vocês não estaria em Jaboticabal...

Aos amigos do Santa: Araxá, Veridiana, Vanessa, Camila, Poca e Sozinho por deixarem esse paraíso muito mais divertido....

Aos meus maninhos Luciano M. ferreira, Guido C. Hermans Masson e José Estevam V. Ozório (dentista doidinho) vocês são tão especiais para mim que não tenho nem palavras....

SUMÁRIO

	Páginas
LISTAS DE TABELAS	iii
LISTAS DE FIGURAS	v
RESUMO	vii
ABSTRACT	viii
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. Etiologia	4
2.1.1. Cistites inespecíficas	4
2.1.1.1. Doença multifatorial.....	6
2.1.2. Cistite específica.....	8
2.1.2.1. Mecanismos de defesa	8
2.2. Acidificantes de urina e cloreto de sódio.....	11
2.3. Regulação do equilíbrio ácido-base e pH urinário	15
3. MATERIAL E MÉTODOS	18
3.1. Animais	18
3.2. Dinâmica dos ensaios	19
3.3. Tratamentos realizados.....	19
3.3.1. Ensaio 1– Avaliação de acidificantes urinários no tratamento de porcas gestantes com ou sem cistite	19
3.3.2. Ensaio 2 – Efeitos do cloreto de amônio sobre o pH urinário e outras características orgânicas de porcas com cistite.....	21
3.4. Análises realizadas	21
3.4.1. Urinálises	22
3.4.1.1. Exame físico	22
3.4.1.1.1. Densidade específica	23
3.4.1.2. Exame químico	23
3.4.1.2.1. Potencial hidrogeniônico	23

3.4.1.3. Exame de sedimento urinário	24
3.4.1.4. Contagens bacteriológicas.....	25
3.5. Análises estatísticas.....	26
4. RESULTADOS.....	27
4.1. Ensaio 1- Avaliação de acidificantes urinários e cloreto de sódio no tratamento de porcas gestantes com ou sem cistite	27
4.2. Estudo comparativo pós-tratamento de porcas gestantes com cistite suplementadas com o ácido cítrico, o cloreto de amônio ou o cloreto de sódio e porcas sadias	45
4.4. Resultados da urocultura de porcas com bacteriúria	50
5. DISCUSSÃO	51
6. CONCLUSÕES	55
7. REFERÊNCIAS.....	56
8. APÊNDICE.....	67

LISTA DE TABELAS

Páginas

- Tabela 1.** Médias e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes e com cistite, alimentadas com ração de gestação e tratadas com o ácido cítrico por período de 14 dias27
- Tabela 2.** Médias e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de gestação e tratadas com o cloreto de amônio por período de 14 dias29
- Tabela 3.** Médias e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de gestação e tratadas com o cloreto de sódio por período de 14 dias.....31
- Tabela 4.** Médias e desvios padrões das análises do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas com o ácido cítrico por período de 14 dias33
- Tabela 5.** Médias e desvios padrões para o pH, a densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas com o cloreto de amônio por período de 14 dias.....35
- Tabela 6.** Média e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas com o cloreto de sódio por período de 14 dias37

Tabela 7. Resultados médios comparativos de análises de pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes, com ou sem cistite, tratadas com ração de gestação e suplementadas ou não com o ácido cítrico, cloreto de amônio e cloreto de sódio, por período de 14 dias	40
Tabela 8. Resultados médios e desvios padrões comparativos de análises de pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes, sem ou com cistite e tratadas com ração de lactação, suplementadas ou não com o ácido cítrico, o cloreto de amônio e o cloreto de sódio.....	43
Tabela 9. Médias e desvios padrões obtidos para o consumo de água (L / dia), produção de urina (L / dia) e pH urinário nos períodos de pré-, trans- e pós-tratamento em porcas alimentadas com ração de gestação e suplementadas com cloreto de amônio.....	45
Tabela 10. Médias e desvios padrões para o consumo de água (L /dia), produção de urina (L /dia) e pH urinário de porcas não gestantes e com cistite, suplementadas (G2) ou não (G1) com cloreto de amônio por período de 14 dias.....	47
Tabela 11. Médias e desvios padrões de pH sangüíneo de porcas com cistite, suplementadas (G2) ou não (G1) com o cloreto de amônio, por período de 14 dias (as amostras de sangue foram colhidas duas (2h) e quatro (4h) horas após o arraçoamento	49
Tabela 12. Diagnóstico anatomohistopatológico de porcas com cistite	50
Tabela 13. Resultados do urocultivo de amostras de urina de 44 porcas com cistite, utilizadas nos ensaios experimentais	51

LISTA DE FIGURAS

Páginas

- Figura 1.** Representação gráfica das variações do pH, densidade e contagem de bactérias na urina em porcas suplementadas com o ácido cítrico e alimentadas com ração de gestação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).28
- Figura 2.** Representação gráfica do pH, densidade e contagem de bactérias na urina de porcas tratadas com cloreto de amônio e alimentadas com ração de gestação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).....30
- Figura 3.** Representação gráfica do pH, densidade e contagem de bactérias na urina em porcas suplementadas com cloreto de sódio e alimentadas com ração de gestação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).....32
- Figura 4.** Representação gráfica do pH, densidade e contagem de bacteriana na urina de porcas tratadas com o ácido cítrico e alimentadas com ração de lactação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).....34
- Figura 5.** Representação gráfica do pH, da densidade e contagem de bacteriana em amostras de urina de porcas suplementadas com o cloreto de amônio e alimentadas com ração de lactação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).36

Figura 6. Representação gráfica de pH, densidade e contagem de bactérias na urina de porcas suplementadas com cloreto de sódio e alimentadas com ração de lactação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).....38

Figura 7. Representação gráfica das variações médias para pH, densidade e contagem de bactérias na urina em porcas, com ou sem cistite, alimentadas com ração de lactação, tratadas ou não com o ácido cítrico (Ac.citr), o cloreto de amônio (Cl.am.) ou o cloreto de sódio (Cl.sod.). **Período P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17)41

Figura 8. Representação gráfica do comportamento do pH, da densidade e da contagem de bactérias na urina em porcas com ou sem cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas ou não com ácido cítrico (Ac.citr), o cloreto de amônio (Cl.am.) e o cloreto de sódio (Cl.sod.). **Período P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17)44

Figura 9. Representação gráfica para a produção de urina, o consumo de água e o pH urinário de porcas não gestantes, com cistite, suplementadas com cloreto de amônio e alimentadas com ração de gestação. **Períodos: P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).....46

Figura 10. Representação gráfica para a produção de urina (L /dia), o consumo de água (L /dia) e pH urinário de porcas alimentadas com ração de gestação tratadas ou não com cloreto de amônio. **Período: P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17)48

EFEITO DO CLORETO DE AMÔNIO, ÁCIDO CÍTRICO E CLORETO DE SÓDIO NO CONTROLE DE CISTITES EM PORCAS

RESUMO - As infecções urinárias (IU) em porcas estão entre as principais causas de falhas reprodutivas que influem na produtividade do rebanho, proporcionando grandes prejuízos econômicos. No presente trabalho foram testados dois acidificantes urinários - o ácido cítrico e o cloreto de amônio e cloreto de sódio, de modo a comparar a atividade destes produtos, no controle de cistites em matrizes suínas. Utilizaram-se 53 porcas adultas, gestantes ou não, de linhagens comerciais, portadoras ou não de cistite, sendo identificados os animais sadios ou afetados com base nos resultados de urinálises e cultivos bacterianos. O primeiro ensaio foi constituído de duas fases - fase 1 – realizada com 25 fêmeas em início de gestação (20 com cistite e 5 sadias), alimentadas com ração de gestação e fase 2 – realizada com 20 animais em final de gestação (16 com cistite e 4 sadias), alimentadas com ração de lactação. O pH, a densidade e a contagem bacteriana nas amostras de urina foram as variáveis estudadas. No segundo ensaio foram utilizadas 8 porcas, todas com cistite e não gestantes. A quatro delas administrou-se ração com cloreto de amônio e outras quatro receberam ração não suplementada com o produto. Avaliou-se o consumo de água, a produção de urina, os pH da urina e do sangue. Os resultados demonstraram que o ácido cítrico determinou diminuição do número de unidades formadoras de colônias, porém não interferiu no pH e densidade urinária dos animais. O cloreto de amônio reduziu o pH urinário demonstrando ação acidificante mesmo colhendo a urina 24 horas após o arraçoamento, porém não interferiu nas densidade e contagem bacteriana. Com relação o cloreto de sódio (1,5% ou 52,5 g/Kg de ração) não se observou qualquer efeito sobre os parâmetros estudados (pH urinário, densidade e contagem bacteriana).

Palavras- Chave: acidificantes urinários, infecção urinária, sais acidificantes .

EFFECT OF CHLORIDE OF AMMONIUM, ACID CITRIC AND SODIUM CHLORIDE IN THE CONTROL OF CYSTITIS IN SOWS

SUMMARY - The urinary infections (IU) in sows are among the main causes of reproductive imperfections that influence in the productivity of the flock, providing great economic damages. In the present work two acidifiers were tested out - acid citric and the chloride of ammonium and sodium chloride, in order to compare the activity of these products, in order to control the cystitis in swine. 53 adult, pregnant and non pregnant sows were used, of tradeable ancestries, bearing, don't bearing cystitis being identified the healthy or affected animals on the basis of the bacterial results of urinalysis culture. The first assay was carried out into two phases - phase 1 - carried through with 25 females in their early gestation (20 with cystitis and 5 healthy ones), fed gestation diet and phase 2 - carried through with 20 animals in gestation end (16 with cystitis and 4 healthy ones), fed with lactation ration. pH, the density and the number of CFUs in the urinary samples were the studied. As the assay 8 sows had been held involving, all cystitis and not pregnant. Four out of 8 sows were fed with chloride ammonium based rations. The remnants 4 were fed with no supplemented feed. The consumption of water, urinary output, urinary pH and the blood were also evaluated. The results showed that the citric acid determined a decrease in the CFU. However, it didn't interfere at both pH and urinary density in the animals. The ammonium chloride reduced the urinary pH showing acidifying action even while collecting the urine after a period of 24 hours after the feeding time. Both density and CFU were not changed. Regarding the sodium chloride (1.5% or 52.5g/kg) nothing was found out within the complying parameters (pH urinary, density and CFU).

Key - Words: urinary acidifiers; urinary infections; acidifiers salts.

1. INTRODUÇÃO

A suinocultura no Brasil vem, ao longo dos anos, comportando-se de maneira bastante similar ao que ocorre na América do Norte e Europa. Está ocorrendo a diminuição progressiva do número de granjas, com aumento significativo no tamanho dos plantéis. Paralelamente, novas técnicas nas áreas de genética, produção, nutrição e controle de enfermidades têm sido constantemente desenvolvidas e implantadas pela suinocultura moderna (SESTI, 1995).

Contudo, a intensificação da produção, tem determinado o aumento da incidência de doenças multifatoriais. Atualmente, acredita-se que 75% ou mais das perdas econômicas das granjas suínas estejam relacionadas a estas doenças. Dentre elas, destacam-se as infecções urinárias, tanto pela alta prevalência em que são encontradas nos rebanhos suínos, quanto pelas perdas econômicas por elas determinadas (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993). Os problemas urinários são responsáveis por 50% das mortes súbitas de fêmeas em produção, representando a principal causa de mortalidade de animais adultos (PERESTRELO et al., 1991).

Pesquisadores têm apresentado dados referentes aos grandes prejuízos determinados pelas infecções urinárias em granjas suínas. Estes resultados mostram a estreita relação entre as infecções urinárias e os problemas reprodutivos, como o aumento na taxa de retorno ao cio, a redução da leitegada e aborto (PERESTRELO & PERESTRELO, 1988; MADEC & DAVID, 1984).

A prevalência das infecções urinárias em porcas de granjas industriais no Brasil situa-se em níveis considerados graves. Como geralmente evoluem sem a manifestação de sinais clínicos aparentes, os produtores além de não darem a elas a devida importância, não fazem a associação entre a presença das mesmas com problemas de produtividade do rebanho. Porém muitas granjas tecnificadas têm adotado a prática da administração rotineira de acidificantes urinários na ração das porcas, em determinada fase do ciclo reprodutivo, para controlar a ocorrência de infecções urinárias (ALBERTON, 1998).

Não há, no entanto, comprovação da eficiência destes acidificantes urinários no controle de infecções urinárias em porcas. Desta forma, através do presente estudo objetivou-se avaliar os efeitos de dois acidificantes de urina - o cloreto de amônio e o ácido cítrico, no tratamento da cistite em porcas e concomitantemente, verificar se o cloreto de sódio, em doses mais elevadas que as usuais, poderia substituir os acidificantes, por favorecer o aumento da diurese nos animais.

2. REVISÃO DE LITERATURA

As infecções urinárias (IU) estão entre as principais causas de falhas reprodutivas que influem na produtividade do rebanho por afetarem, principalmente, a saúde geral das matrizes e aumentarem consideravelmente a taxa de reposição (GIROTTTO et al., 2002). Devido à alta frequência e relação com problemas reprodutivos, a IU é considerada doença endêmica, uma vez que as perdas acometem várias fases do ciclo de produção (SOBESTIANSKY & DALLA COSTA, 1995).

Entende-se por infecção urinária (IU), muitas vezes denominada somente de cistite, como a penetração e multiplicação de microrganismos nas vias urinárias, podendo atingir todo aparelho urinário ou somente parte dele. A denominação infecção urinária em fêmeas suínas de produção deve-se ao fato de na etiologia estarem envolvidos um ou mais agentes e porque ela ocorre, com maior frequência, nas fêmeas, o que é atribuído às diferenças anatômicas e às variações fisiológicas que acontecem nas fêmeas, como cio, gestação e parto (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Segundo PERESTRELO et al. (1991), na espécie suína as nefrites e pielonefrites são menos freqüentes que as cistites, o que se deve provavelmente ao fato de que a bexiga pode ser afetada isoladamente, enquanto que a inflamação dos rins geralmente está associada à cistite, evidenciando sua origem ascendente.

No Brasil, a prevalência de infecção pode variar, sendo que em algumas granjas pode atingir até 64% das fêmeas (CARVALHO, 1990; SOBESTIANSKY et al., 1999). Estudos internacionais consideraram a cistite-pielonefrite como sendo a principal causa de descarte e/ou morte de reprodutoras, oscilando a prevalência em 7,5% no Canadá, 13% na Dinamarca e 40% na França e Inglaterra (PERFUMO et al., 2003). Os gastos estimados com porcas com infecção urinária são de 160 dólares/porca/ano, considerando medicamentos, queda no desenvolvimento e morte dos leitões antes e após o parto (Petersen, 1979, citado por GIROTTTO et al., 2002).

De acordo com Obling (1969), citado por WENDT et al. (1993a), a presença de microrganismos na urina é o único sintoma patognomônico de infecção urinária. Considera-se infecção quando o número de unidades formadoras de colônias (UFC) for

igual ou superior a 10^5 /mL (NAKAGIMA, 1984; WENDT et al., 1993b) e/ou quando for diagnosticado *Eubacterium suis* em esfregaços de sedimento de urina de porcas (WENDT et al., 1993a). Porém SANSOT et al. (1998) consideraram como patológico um número de bactérias na urina maior que 10^4 UFC/mL.

2. 1. Etiologia

Embora isto já não seja unânime, alguns autores ainda classificam as cistites em inespecíficas e específicas, dependendo do agente etiológico envolvido.

2.1.1. Cistites inespecíficas

As cistites inespecíficas ou cistites ambientais são consideradas doenças multifatoriais, ou seja, de etiologia complexa, que encontram, em certos rebanhos, condições favoráveis à sua manifestação e permanecem enzoóticas, apresentando caráter crônico. Estas, geralmente estão associadas à enterobactérias que não exercem seu efeito patogênico sobre a mucosa da bexiga sem que as condições de ambiente e manejo sejam propícias (SOBESTIANSKY et al., 1991).

A flora bacteriana envolvida nas infecções urinárias inespecíficas, caracteriza-se como essencialmente fecal com predominância de *Escherichia coli*. Estas bactérias, quando patogênicas, possuem fatores de virulência contribuindo na habilidade de causar a infecção (BRITO et al., 1999).

Segundo GRAUER (1991), a virulência bacteriana e o número de bactérias invasoras são os dois maiores fatores para se estabelecer a infecção. A habilidade da bactéria em aderir à superfície epitelial se deve às fímbrias que são rígidos filamentos protéicos encontrados nas bactérias gram negativas. Além das fímbrias, outros elementos que aumentam a virulência bacteriana, incluem o antígeno capsular K, o qual interfere na opsonização e fagocitose, o antígeno O que é uma endotoxina que diminui a contração do músculo liso, diminuindo o peristaltismo uretral. A resistência bacteriana a drogas antibióticas, pode ser resultado de resistência inerente, mutação e seleção ou da transferência do fator de resistência (Fator R) entre microrganismos através da DNA

transferase. Este fator tem sido identificado nas bactérias gram negativas incluindo *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* e *Proteus*.

Com relação à frequência de isolamento de bactérias envolvidas na ocorrência de infecção urinária inespecífica, MADEC & DAVID (1984) e REIS et al. (1992), verificaram as seguintes bactérias, conforme Tabelas 1 e 2:

Tabela 1-Frequência de bactérias isoladas nas 226 amostras de urina de matrizes suínas com bacteriúria.

Bactérias isoladas	Frequência (%)
<i>Escherichia coli</i>	34,1
<i>Streptococcus</i>	26,6
<i>Staphylococcus</i>	12,5
Outros	26,8
Total	100

FONTE: MADEC & DAVID(1984)

Tabela 2- Frequência de bactérias isoladas da urina de 60 porcas com bacteriúria.

Bactéria Isoladas	Frequência (%)
<i>Escherichia coli</i>	27.0
<i>Streptococcus</i>	20.0
<i>Escherichia coli</i> + <i>Streptococcus</i>	12.0
<i>Staphylococcus</i>	8.0
<i>Escherichia coli</i> + <i>Staphylococcus</i>	5.0
<i>Streptococcus</i> + <i>Staphylococcus</i>	3,0
<i>A.suis</i>	2.0
Outros	18.0
Total	100

FONTE: REIS et al. (1992)

Segundo JONES (1992) *Escherichia coli*, *Klebsiellae*, *Streptococcus* de vários grupos sorológicos e outros anaeróbicos estão freqüentemente associados com a infecção do trato urinário. SANSOT et al. (1998) em estudo com urina de 408 porcas, constatou que 32% estavam com bacteriúria acima de 10^4 UFC/mL e que 62% destas amostras estavam representadas por *E. coli*, 7,5% por *Staphylococcus*, 6% por *Proteus*, 5,5% por *Streptococcus* e 1% por *Pseudomonas*.

2.1.1.1. Doença multifatorial

Atualmente o conceito de doença multifatorial para definir alguns complexos patológicos, que afetam os suínos sob condições intensivas é amplamente aceito. Neste sentido incluem-se as infecções urinárias (IU) (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993).

Com o aumento da produtividade da suinocultura moderna, pela intensificação da produção e a exploração de animais geneticamente mais exigentes e mais sensíveis a doenças, tem ocorrido aumento das doenças multifatoriais. Estas doenças, embora sejam causadas por agentes infecciosos definidos, possuem seu desencadeamento condicionado à existência de uma série de fatores predisponentes. Segundo SOBESTIANSKY & WENDT, (1993) são considerados como fatores predisponentes de infecções urinárias os seguintes elementos:

1. Estrutura anatômica do aparelho urinário: a distância entre a vulva e uretra é relativamente pequena, o que torna a bexiga mais predisposta à ascensão de bactérias, em especial, aquelas das floras retal ou vulvar;
2. Posição da vulva em relação à fonte de infecção: em porcas que assumem a posição de “cão sentado” pode ocorrer a penetração de material contaminante na vagina, o qual pode, via uretra, atingir a bexiga;
3. Más condições de higiene das instalações: má higiene, principalmente nos locais onde as porcas habitualmente se sentam, promove aumento da pressão de infecção ambiental;
4. Problemas do aparelho locomotor: as porcas com esse tipo de problema, apresentam tendência a consumir quantidades insatisfatórias de ração e de água e apresentarem menor atividade física, pois permanecem muito tempo sentadas ou deitadas, tendo como consequência a subnutrição e a diminuição da frequência de micção diária;
5. Qualidade da água: águas extremamente ácidas ($\text{pH} < 5,7$) e com alto teor de nitrato (acima de 150mg/L) têm efeito irritante para o aparelho urinário, favorecendo infecções;

6. Quantidade de água ingerida: o baixo consumo de água pelas porcas tem como conseqüência a menor freqüência de micções por dia e estagnação prolongada de urina na bexiga, o que favorece a multiplicação bacteriana;

7. Atividade física: a falta de atividade está relacionada às menores freqüências de ingestão de água e de micções por dia;

8. Coprostase: durante a gestação a atividade hormonal tem como conseqüência a atenuação da atividade das fibras musculares lisas, o que explica a tendência das fêmeas em gestação apresentarem constipação, bem como refluxo urinário da bexiga aos rins;

9. Estado nutricional: manejo alimentar incorreto de ração, durante o período de gestação, pode conduzir a ganho excessivo de peso, desestimulando a atividade física, permanecendo deitada por longo período de tempo;

10. Instalações: cistites parecem ser mais freqüentes quando as fêmeas são mantidas sobre piso, cujo ripado não permite a passagem das fezes, nem mesmo através do pisoteio das porcas;

11. Traumatismos: as bactérias que se encontram em lesões próximas ao sistema urinário podem em condições favoráveis, atingir por via ascendente a bexiga, se multiplicarem e darem origem a cistite;

12. Estado fisiológico da fêmea: durante a gestação pode ocorrer redução na freqüência de micções, exatamente na fase em que o metabolismo é máximo;

13. Situações estressantes e desordens endócrinas: estes fatores predisponentes se combinados com outros, podem reduzir a resistência do animal;

14. Idade da fêmea: as infecções do aparelho urinário são mais freqüentes em porcas velhas, o que pode estar relacionado ao aumento do peso, falta de atividade física e relaxamento do esfíncter vesical.

2.1.2. Cistite específica

Descreve-se como cistite específica as infecções causadas por *Actinobaculum suis*. Esta denominação é atual e foi proposta por LAWSON et al. (1997). O agente, originalmente foi denominado como *Corynebacterium suis*, posteriormente *Eubacterium suis* e *Actinomyces suis*.

A cistite específica é descrita como doença esporádica, de transmissão venérea, limitada às fêmeas (SOBESTIANSKY et al., 1991). A infecção das fêmeas ocorre, na maioria das vezes, por ocasião da cobertura por cachaços infectados (WENDT et al., 1993a).

A constatação da presença de *A.suis* no divertículo prepucial é interpretada como um estado de portador do macho, uma vez que geralmente este não adoece (DAGNALL & JONES, 1982). Mesmo leitões orquiectomizados com oito semanas de idade ou mais, são prováveis portadores desta bactéria (SMITH, 1984).

Trabalhos realizados no Brasil confirmam que fêmeas suínas sem sintomas e alterações na urina podem albergar o *A. suis*, normalmente na bexiga (SOBESTIANSKY et al., 1999). DAGNALL & JONES (1982) indicaram que os raros achados de *A.suis* no trato urinário inferior de fêmeas sadias se deve ao fato das técnicas de culturas serem insuficientemente sensíveis para detectá-la.

Uma vez estabelecida a presença do *A.suis* por via ascendente, o microrganismo pode atingir o aparelho urinário, pela presença de fatores predisponentes e provocar cistite e/ou pielonefrite (WENDT et al., 1993b). As infecções por via ascendente são as mais freqüentes. O meio ambiente, por estar contaminado, representa fonte de infecção para inúmeras bactérias, o que permite a entrada e colonização da porção distal do trato genital e terço final da uretra (OSBORNE & LEES, 1995).

2.1.2.1. Mecanismos de defesa

Segundo SOBESTIANSKY & WENDT (1993), bexigas sem lesões e em plena função fisiológica não sofrem infecção pela simples presença de microrganismos sendo, portanto, “praticamente resistentes” a infecções. A manutenção da integridade do trato urinário, apesar da exposição contínua aos microrganismos, evidencia a existência de

mecanismos de proteção (SOBESTIANSKY & WENDT 1993; OSBORNE & LEES, 1995).

O esvaziamento normal da bexiga representa eficiente mecanismo de defesa natural contra as infecções urinárias (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993). Segundo GRAUER (1991), o mecanismo de esvaziamento completo é responsável por remover cerca de 95% das bactérias que penetram na bexiga urinária.

Desordens que afetam a frequência ou o volume de urina predispoem às infecções. O deslocamento de bactérias em direção à bexiga é dificultado pelos movimentos peristálticos, em sentido caudal, da uretra e pela ação bactericida da urina (OSBORNE et al., 1979). Entretanto, mesmo em condições normais, algum refluxo de urina da uretra pode ocorrer. Assim, é possível que bactérias resistentes na uretra cheguem à bexiga e multipliquem-se na urina (OSBORNE & LEES, 1995). A alta pressão da zona média da uretra e a contração espontânea ajudam na prevenção da ascensão das bactérias (GRAUER, 1991; OSBORNE & LEES, 1995).

As células uroepiteliais produzem glicosaminoglicanos (um polímero de carboidratos e proteína) que cobrem a superfície epitelial desde os túbulos renais distais, até a uretra. Por serem hidrófilos, os glicosaminoglicanos fixam um filme aquoso, formando uma camada que serve como barreira para a aderência de bactérias (OSBORNE & LEES, 1995).

Há evidências de que a mucosa vesical possui propriedades antibacterianas intrínsecas, suficientes para eliminar bactérias da urina que persistam na bexiga após a micção. Esta atividade bactericida é efetiva desde que o volume residual da urina, assim como a quantidade de bactérias, não sejam excessivos (NORDEN et al., 1968; OSBORNE & LEES, 1995).

A urina pode ter ação inibitória sobre o crescimento bacteriano e pode até agir como bactericida nas contaminações por patógenos causadores de infecção do trato urinário. O efeito da urina sobre os microrganismos é dependente da combinação entre fatores ligados à composição da urina e fatores relativos às características dos microrganismos, apresentados no momento da contaminação. Como fatores antimicrobianos incluem valores extremos do pH, osmolaridade alta, concentração alta

de uréia, alguns ácidos orgânicos fracos derivados da dieta e urinas diluídas por falta de nutrientes (OSBORNE et al., 1979; GRAUER, 1991; OSBORNE e LEES, 1995).

A esfoliação de células do uroepitélio é um processo normal de renovação. Quando as células são danificadas, o processo de esfoliação é intensificado (OSBORNE & LEES, 1995; WOLDEMESKEL et al., 2002).

A colonização por não patógenos (flora) na vulva diminui a colonização por patógenos, pois ocupam muitos sítios receptores epiteliais e produzem bacteriocinas que interferem no metabolismo dos agentes patogênicos (GRAUER, 1991).

A proteína de Tamm-Horsfall é produzida exclusivamente pelas células tubulares do ramo ascendente da alça de Henle e no túbulo distal. Esta glicoproteína tem sido incluída dentre os fatores de defesa encontrados na urina, devido à sua propriedade de ligar-se às fímbrias da superfície bacteriana impedindo muitas bactérias de aderirem-se aos receptores celulares do uroepitélio (OSBORNE & LEES, 1995).

Alguns carboidratos de peso molecular baixo, os oligossacarídeos, têm sido considerados dentre os mecanismos de defesa contra infecções do trato urinário. Os oligossacarídeos têm potencial para romper a ligação da *Echerichia coli* às células do uroepitélio e também podem agir prevenindo tais aderências. Supostamente, os oligossacarídeos da urina são semelhantes à porção de açúcar que compõem os receptores de superfície das células epiteliais e podem ligar-se às bactérias (DEE, 1992; OSBORNE & LEES, 1995).

Há evidências de que a produção local de anticorpos pode auxiliar na proteção do trato urinário contra infecções. A secreção de imunoglobulina A (Ig A) é mais intensa nas mucosas uretral e genital e interfere no mecanismo de aderência das bactérias às células superficiais do trato urinário (REID & SOBEL, 1987; OSBORNE & LEES, 1995). Os leucócitos têm papel importante nos processos inflamatórios iniciados por infecções bacterianas da parede vesical e constatou-se que mesmo dispersos na urina, os leucócitos podem manter a atividade fagocitária (OSBORNE & LEES, 1995).

2.2. Acidificantes de urina e cloreto de sódio

Vários são os produtos indicados para a acidificação da urina em medicina veterinária, havendo referências sobre o uso do fosfato ácido de sódio, cloreto de cálcio, cloreto de amônio, ácido ascórbico, ácido mandélico, D-L-metionina (OSBORNE et al., 1979), ácido cítrico (DEE et al. 1994), ácido D-glucônico anidro, ácido fosfórico (IZQUIERDO & MAULDEN, 1991) e ácido hipúrico (MANDELL & SANDE, 1991).

Acidificantes de urina são freqüentemente incluídos no tratamento e programas de prevenção da Síndrome Urológica Felina, pois urina ácida é um método efetivo na dissolução e prevenção de urólitos de estruvita. A investigação do efeito de vários agentes acidificantes na urina e no balanço ácido-base em gatos adultos demonstrou que alguns acidificantes como o cloreto de amônio, ácido fosfórico, cloreto de cálcio e ácido glutâmico baixaram o pH da urina de 6,87 para 5,88, 6,43, 5,94 e 5,92, respectivamente (IZQUIERDO & MAULDEN, 1991).

Além da acidificação da urina, a hidratação profilática é utilizada como forma de tratamento de cistites e pielites em pacientes humanos (MERIA et al., 1998; HERMINEU et al., 1999).

KRAMER et al. (1997) demonstraram que urina ácida com pH 6,0 poderia servir para tratamento de cistites incrustadas de cães e gatos, causadas por *Corynebacterium urealyticum*, já que a acidificação inibe a multiplicação desta bactéria.

MARKWELL et al. (1999) estudaram o efeito de dietas comerciais contendo acidificantes de urina e concluíram que foram capazes de reduzir a proporção de gatos com esta cistite.

Em suinocultura, vem sendo empregado o cloreto de amônio ou, mais recentemente, o ácido cítrico como preventivos de infecções em porcas reprodutoras. Segundo SOBESTIANSKY et al., (1999) o cloreto de amônio adicionado à ração, na dosagem de 2,5 a 3,0 g/ Kg de ração, por período de 10 a 14 dias, não comprometem o desempenho produtivo e, por curto espaço de tempo, tornou o pH da urina mais baixo, além de fazer com que as fêmeas ingirissem maior volume de água, estimulando maior freqüência de micções.

O ácido cítrico pode ser adicionado à ração durante 14 dias, na dose de 56,7 g por dia, não devendo ultrapassar 30 dias consecutivos, uma vez que em seres humanos e animais de laboratório, verificou-se que pode ocorrer elevado depósito de metais pesados nos ossos (DEE et al., 1994).

Os sais acidificantes, como o cloreto de amônio, tendem a produzir acidose e exercem efeito diurético transitório, pois aumentam a excreção de cloreto renal causando resposta diurética (HUTCHEON, 1971). A ação diurética destes é maior do que se poderia esperar de seu efeito osmótico (GROSS & McCRADY, 1983).

Após a ingestão de cloreto de amônio (NH_4Cl), este se dissocia em cátion lábil de amônio (NH_4^+) e ânion fixo cloreto (Cl^-). No duodeno, o NH_4^+ é absorvido ou dissociado em amônia (NH_3) e um cátion de hidrogênio (H^+). O íon amônia é absorvido e transportado para o fígado, onde é incorporado aos aminoácidos não essenciais ou convertido em uréia ($\text{CH}_4\text{N}_2\text{O}$). A ação acidificante depende da conversão hepática de íons de amônia em uréia, com produção de prótons (GROSS & McCRADY, 1983; TATON et al., 1984; MUDGE & WEINER, 1991).

O H^+ e o Cl^- no lúmen intestinal podem ser absorvidos ou o bicarbonato pode ser excretado dentro do lúmen para neutralizar esses íons. Neste caso, os fluidos corporais são acidificados (TATON et al., 1984). A acidose metabólica deriva da dissociação de cloreto de amônio nos tecidos para amônia e íons hidrogênio ($\text{NH}_4\text{Cl} \leftrightarrow \text{NH}_3 + \text{H}^+ + \text{Cl}^-$) (HUTCHEON, 1971).

Como resultado da acidose produzida pelos sais acidificantes, entra em ação a defesa renal (a composição do líquido extracelular é alterada por modificações nas concentrações do cloreto e do bicarbonato), até que se consiga compensação completa para o equilíbrio. O rim excreta a mesma quantidade de sal acidificante relativo àquele administrado. Isto requer a eliminação de cloreto não acompanhado de cátion, resultando em sobrecarga aguda de cloreto para os túbulos renais (HUTCHEON, 1971; GROSS & McCRADY, 1983).

O rim pode efetuar isto elaborando amônia (NH_3), secretando H^+ , em troca de Na^+ , e assim excretando Cl^- em combinação com NH_4^+ . Porém parte do cloreto escapa à absorção e passa para a urina com equivalente quantidade de cátions, usualmente

sódio, e quantidade isosmótica de água. Atingindo a compensação não mais se observam os efeitos diuréticos (não é mais eficaz na mobilização de líquidos extracelulares). O desenvolvimento de acidose subclínica e a resultante produção de urina ácida são utilizados no tratamento de certos tipos de cistite (GOODMAN & GILMAN, 1978; GROSS & McCRADY, 1983).

Quando o cloreto de amônio é administrado por uma semana, a excreção de cloreto na urina aumenta progressivamente. A excreção de sódio aumenta nos 2º e 3º dias durante a terapia e a diurese também ocorre. A excreção de sódio diminui quando há excreção de íons amônio (GROSS & McCRADY, 1983).

A ingestão crônica de cloreto de amônio (NH_4Cl) produz acidose metabólica e alterações no metabolismo de cálcio em muitos animais e no homem. Estas alterações incluem o aumento da concentração de íons de cálcio no sangue, aumento da excreção de cálcio na urina e aumento na mobilização de cálcio nos ossos (CHING et al., 1989). O decréscimo do pH nos fluidos corporais representa um forte estímulo para a atividade dos osteoclastos e inibição dos osteoblastos (BUSHINSKY, 1995). O íon amônio é tóxico em altas concentrações, mas desempenha importante papel na manutenção do equilíbrio ácido-básico (MUDGE & WEINER, 1991).

A utilização de ácidos orgânicos em dietas de animais, possui efeito preventivo, pela ação antimicrobiana através da diminuição do pH da dieta (PARTANEN & MROZ, 1999). Quando o ácido orgânico está em sua forma não dissociativa, ele passa facilmente pela membrana semipermeável dos microrganismos. Dentro da célula onde o pH é mantido próximo de 7,0, o ácido se dissocia e suprime as enzimas celulares (descarboxilases e catalases) e o sistema de transporte de nutrientes (PARTANEN & MROZ, 1999).

O papel do ácido orgânico estaria relacionado também à redução do pH do conteúdo do trato digestório. Com isso, aumenta a ação das enzimas digestivas, melhorando a digestibilidade dos nutrientes, criando um ambiente favorável para o desenvolvimento da flora bacteriana desejável e inibindo o estabelecimento da flora patogênica (FALKOWSKI & AHERNE, 1984; GIESTING & EASTER, 1985; BURNELL et al., 1988). Como exemplo o ácido cítrico ou ácido 2-hidroxi-1, 2, 3-propanotricarboxílico,

é o ácido das frutas cítricas, amplamente distribuído na natureza, sendo um elemento fundamental no metabolismo intermediário (STEDMAN, 1979).

DEE et al. (1994) comentaram que o ácido cítrico foi utilizado previamente como controlador de diarreia em suínos no estágio de desmame por diminuir o pH intestinal. Pode também servir como uma fonte de energia altamente disponível para os leitões logo após o desmame (RISLEY et al., 1992). É utilizado em leitões, em níveis de 1 a 3% na dieta, para proporcionar melhora do desempenho, através da melhoria do aproveitamento dos nutrientes, principalmente quando se associa a baixos níveis de proteína e a dietas simples ou semi-complexas (SOBESTIANSKY et al., 1998).

HENRY et al. (1985) concluíram que o ácido cítrico na dose de 30g/Kg nas dietas de leitões promove ganho de peso apesar da acidificação diminuir a palatabilidade. Além da sua utilização inicial como promotor do crescimento dos animais, o ácido cítrico se encaixou como um modificador protetor fisiológico urinário na prevenção de precipitação de sais de cálcio e na formação de cristais patologicamente grandes ou agregantes. Estudos indicaram que o ácido cítrico modificou o processo de formação das pedras de oxalato de cálcio, afetando a nucleação dos cristais, o crescimento e a agregação de cristais nas soluções aquosas da urina (LAUBE et al., 2002).

O sódio é o principal cátion do líquido extracelular (LEC) e um importante componente do esqueleto. Concentração de sódio relativamente constante no LEC é alcançada através de controle de longo prazo pela ingestão e excreção urinária de sódio. Na regulação de curto prazo, entretanto, os ajustes nos distúrbios de sódio são corrigidos quase que imediatamente pelo sistema de controle da sede - ADH (hormônio antidiurético) causando modificações no conteúdo de água do LEC (REECE, 1996).

Se a concentração de sódio no LEC sobe além do normal, ocorre o inevitável aumento da osmolaridade (captados pelos osmorreceptores) que estimula a liberação de ADH e aumenta a sede. Isto aumentará o volume de LEC temporariamente. Este volume maior do sangue resulta em ligeiro aumento da pressão sangüínea. A pressão promove aumento na taxa de filtração glomerular, e os excessos de sódio e água serão excretados. Se a concentração de sódio no plasma ou a taxa de filtração glomerular aumenta subitamente, a quantidade de sódio filtrado por unidade de tempo para a luz

tubular também aumentará, entretanto, a reabsorção de sódio pelos túbulos não aumentará. A diferença entre a quantidade de sódio filtrada e a quantidade reabsorvida é a parte excretada pela urina (REECE, 1996).

O nível recomendado por kg de ração de cloreto de sódio (sal comum) para fêmeas em reprodução (gestação e lactação) é de 0,35%, sendo o nível limite de toxidez de cloreto de sódio em dietas para suínos de 2,0% (ANDRIGUETO, 1981).

O sal é rapidamente absorvido a partir das vias intestinais e se distribui por todo o organismo. A manutenção do equilíbrio hídrico adequado entre as células e o espaço intersticial é atribuída ao sódio (REECE, 1996). A inclusão de sal na ração, ao lado de água potável facilmente acessível, assegura ingestão adequada de água e, com isso, irrigação apropriada da uretra (GROSS & McCRADY, 1983).

2.3. Regulação do equilíbrio ácido-base e pH urinário

A concentração de íons hidrogênio [H^+] é relativamente constante no líquido extracelular (LEC) e é o resultado de um equilíbrio entre ácidos e bases. Os ácidos são substâncias que doam íons hidrogênio para uma solução. As bases são substâncias que recebem e se ligam com os íons hidrogênio de uma solução (HOUPY, 1996).

O distúrbio causado pela adição de excesso de ácido ou pela remoção de base do LEC é conhecido como acidose. Os ácidos e bases são adicionados continuamente nos líquidos corporais, seja pela ingestão ou como resultado de sua produção no metabolismo celular. Para combater os distúrbios de concentração o organismo utiliza-se de três mecanismos: tamponamento químico, ajuste respiratório da concentração sanguínea de dióxido de carbono e excreção de íons hidrogênio ou bicarbonato pelos rins. Vários compostos que não estão normalmente presentes na dieta nem são formados no metabolismo (cloreto de amônio) podem causar acidose quando administrados a um animal (HOUPY, 1996).

As funções pulmonares e renais são necessárias para a regulação precisa do pH de todos os líquidos orgânicos, sangue e tecidos extravasculares. O rim regula o equilíbrio ácido-base, mantendo o bicarbonato (HCO_3^-) apropriado no plasma. O rim

realiza isso, recuperando todo HCO_3^- filtrado e excretando uma quantidade de ácido que corresponde a quantidade de ácido não volátil ingerido ou produzido endogenamente.

Esses íons hidrogênios podem ser gerados metabolicamente de uma pequena quantidade de gordura e carboidratos, da oxidação dos aminoácidos contendo enxofre em ácidos sulfônicos e da oxidação e hidrólise de resíduos fosfoprotéicos isoelétricos em ácidos fosfóricos, ou adquiridos via ingestão. Esses produtos finais não-voláteis do metabolismo devem ser excretados pelos rins para manter níveis de pH normais. Isto é feito pela formação de sais de amônio. Na formação de urina ácida, a produção de NH_3 pode aumentar 10 vezes além do normal (GROSS, 1992). O duto coletor é o responsável pelo controle da excreção resultante de ácido e pelo pH final da urina (RIELLA, 1988).

As dietas ricas em proteínas e grãos de cereais dão à urina pH mais baixo, devido à presença de fosfatos ácidos de sódio e cálcio. Dietas ricas em carboidratos aumentam o pH, devido à presença de bicarbonato de cálcio solúvel (GARCIA-NAVARRO, 1996).

Alimentos com alta concentração de proteínas, aumentam a ingestão de água e o volume de urina e diminuem o pH da urina. Como consequência do aumento do volume e da acidificação da urina, dietas com altas concentrações de proteínas têm alto potencial para aumentar a solubilidade de cristais de estruvita em gatos (FUNABA et al., 1996).

Os carnívoros, como cães e gatos, apresentam pH urinário, oscilando entre 5,0 e 7,0 (FLORIO, 1996). Em suínos o pH oscila entre 5,5 e 7,5 (SOBESTIANSKY et al., 1998). Entretanto, em qualquer espécie animal o pH urinário poderá oscilar fora do proposto normalmente para a espécie, de acordo com os hábitos alimentares (FLORIO, 1996).

Deve-se ressaltar que a urina obtida em duas horas após uma grande refeição ou que fica em repouso à temperatura ambiente durante várias horas tende a ser alcalina (WILLIAMS, 1994). A hora de coleta da urina influencia significativamente o pH urinário. Amostras de urina de gatos, obtidas pela manhã, antes da alimentação, tendem a ser mais ácidas e, amostras obtidas com algumas horas após a alimentação

tendem a ser mais básicas. Por esta razão quando se avalia o efeito da dieta no pH urinário, é necessário uniformizar o tempo de coleta e o tempo da alimentação (ALLEN, 1996).

Agentes acidificantes de urina são adicionados na ração na prevenção da alcalinização pós-prandial, pois a alimentação induz à secreção gástrica de ácido clorídrico desenvolvendo mais fluidos alcalinos no corpo. Os rins compensam conservando ácido o que causa uma excreção de urina alcalina (TATON et al., 1984).

A densidade específica da urina (DEU) mede o grau de soluto existente na amostra e indiretamente, a capacidade de concentração da urina. As DEU encontram-se elevadas nas urinas concentradas ou hipertônicas, quando geralmente há oligúria e diminuída na urinas diluídas ou hipotônicas, que frequentemente acompanham a poliúria (GARCIA-NAVARRO, 1996). De acordo com a literatura, existe uma relação direta entre restrição de água em porcas em gestação e a ocorrência de infecção urinária e a densidade da urina tem relação direta com a quantidade de água ingerida pela porca (ALBERTON & WERNER, 1998).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Animais

Os estudos foram conduzidos utilizando 53 porcas adultas, gestantes ou não, de linhagens comerciais, portadoras ou não de cistite. Tais animais foram alojados em celas individuais e alimentados com ração de formulação conhecida, na quantidade de 3,5 kg ao dia, fornecida em uma única administração. Os animais receberam também água de boa qualidade, durante todo o período. Os produtos testados foram pesados e separados em doses individuais, sendo misturados diariamente à ração.

A identificação de animais sadios ou afetados por cistite foi realizada com base nos resultados de urinálises e cultivos bacterianos. Admitiam-se como sadios, os animais que ao exame com tiras reagentes revelavam resultados negativos para leucócitos, nitrito, proteína e sangue e, no sedimento, evidenciavam resultados entre raros e poucos para leucócitos, hemácias e bactérias. Assumiam-se como afetados por cistite os animais que mostravam, ao exame do sedimento urinário, a presença de grande quantidade de bactérias, leucócitos e hemácias, bem como crescimento bacteriano em placas de cultivo, em diluições iguais ou superiores a 10^{-4} .

3.2. Dinâmica dos ensaios

Foram conduzidos, separadamente, dois ensaios, cada qual com 20 dias de duração. No primeiro ensaio foram utilizadas 45 porcas, todas gestantes. Este ensaio foi separado em duas fases distintas - início e fim de gestação, ambas com a mesma metodologia. As porcas em início de gestação – 25 fêmeas - receberam ração de gestação e as porcas em final de gestação – 20 fêmeas - foram alimentadas com ração de lactação. As duas fases foram conduzidas em granja comercial, próxima a Jaboticabal e objetivaram avaliar os efeitos da adição do ácido cítrico, do cloreto de

amônio e do cloreto de sódio sobre o pH e outras características da urina de porcas afetadas ou não por cistite.

O segundo ensaio, que utilizou o total de oito porcas não gestantes, foi conduzido no Laboratório de Pesquisa em Suínos (LPS), instalações do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, *Campus* de Jaboticabal e os animais foram alojados em gaiolas metabólicas. Objetivaram avaliar, em especial, os efeitos do cloreto de amônio não apenas sobre o pH da urina, mas também sobre outras características orgânicas, com vistas a oferecer esclarecimentos sobre os reais efeitos farmacológicos do produto. A escolha deste produto é justificada pelo fato de que este é o acidificante mais freqüentemente utilizado na prática de campo.

3.3. Ensaio realizados

3.3.1. Ensaio 1 – Avaliação de acidificantes urinários no tratamento de porcas gestantes com ou sem cistite.

Nesta primeira fase, 25 porcas, sendo cinco sem cistite e 20 com cistite foram empregadas. Na segunda fase do estudo foram utilizadas 20 porcas, sendo quatro sem cistite e 16 com cistite. Para cada uma das fases os animais foram distribuídos em cinco diferentes grupos, conforme o que segue:

Fase 1 – Porcas em início de gestação, alimentadas com ração de gestação.

- ❖ **Grupo 1 (5 animais sem cistite - controle negativo)** – receberam ração da própria granja (Apêndice 1), sem qualquer suplementação.
- ❖ **Grupo 2 (5 animais com cistite - controle positivo)** – receberam ração da própria granja sem qualquer suplementação .
- ❖ **Grupo 3 (5 animais com cistite)** – receberam ração da própria granja, adicionada de ácido cítrico, por 14 dias, na dose de 56,7 g/ dia (DEE, 1994).

❖ **Grupo 4 (5 animais com cistite)** – receberam ração da própria granja, adicionada de cloreto de amônio por 14 dias, na dose de 10,5g/dia (SOBESTIANSKY et al., 1999).

❖ **Grupo 5 (5 animais com cistite)** – receberam ração da própria granja, adicionada de cloreto de sódio por 14 dias, na dose de 52,5g/dia (1,5% da ração).

Fase 2 – Porcas em final de gestação, alimentadas com ração de lactação.

❖ **Grupo 1 (4 animais sem cistite - controle negativo)** – receberam ração da própria granja (Apêndice 2), sem qualquer suplementação.

❖ **Grupo 2 (4 animais com cistite - controle positivo)** – receberam ração da própria granja sem qualquer suplementação.

❖ **Grupo 3 (4 animais com cistite)** – receberam ração da própria granja, adicionada de ácido cítrico¹, por 14 dias, na dose de 56,7 g/ dia.

❖ **Grupo 4 (4 animais com cistite)** – receberam ração da própria granja, adicionada de cloreto de amônio², por 14 dias, na dose de 10,5g/dia.

❖ **Grupo 5 (4 animais com cistite)** – receberam ração da própria granja, adicionada de cloreto de sódio³, por 14 dias, na dose de 52,5g/dia (1,5% da ração).

¹ PA- Marca Synth – Diadema – São Paulo

² PA- Marca Synth – Diadema – São Paulo

³ P.A.- Marca Synth – Diadema – São Paulo

3.3.2. Ensaio 2 – Efeitos do cloreto de amônio no pH urinário e outras características orgânicas de porcas não gestantes e com cistite

Neste estudo foram utilizadas oito fêmeas adultas e não gestantes todas portadoras de cistite, que foram separadas em dois grupos distintos conforme abaixo descrito.

❖ **Grupo 1 (4 animais com cistite)** – receberam apenas ração comercial, indicada para porcas gestantes (grupo controle).

❖ **Grupo 2 (4 animais com cistite)** – receberam ração comercial e suplementação com cloreto de amônio, por 14 dias, na dose de 10,5g/dia.

Uma vez instalados os oito animais, nas dependências do LPS, passaram por período de adaptação de sete dias e, na seqüência, deu-se início ao período experimental (PE). A água ingerida era mensurada quatro vezes ao dia através de cochos com marcações de volume e a urina produzida era captada em baldes e mensuradas. Para a alimentação optou-se pelo emprego de ração comercial (Nutrifarm¹ – ração de gestação, isenta de qualquer medicamento – Apêndice 3). A partir do 4º. dia do PE, os animais do grupo 2 foram suplementados com cloreto de amônio, na dose de 10,5 g/dia.

3.4. Análises realizadas

Todos os dias cada animal foi avaliado clinicamente, relativamente ao apetite, sede, comportamento, atitude e excreções.

As amostras de urina foram colhidas no período da manhã, antes do arraçoamento, utilizando-se luvas descartáveis e frascos estéreis universais². Aguardava-se a micção espontânea e era colhida a urina durante o transcurso da fase

¹ Indústria e Comércio de Nutrição Animal LTDA- Rio Claro SP.

² Coletor Universal Estéril - J.Prolab – Curitiba PR

intermediária da micção (WILLIAMS, 1994). Colheram-se amostras antes (período pré-tratamento) da administração dos produtos (dias 1, 2 e 3); durante o tratamento (período trans-tratamento) com os medicamentos (dias 5, 7, 11, 14 e 17) e logo após (período pós-tratamento) o final do tratamento (dias 18 e 20).

As urinas colhidas foram armazenadas em caixas isotérmicas com gelo ou geladeira até serem analisadas, não ultrapassando duas horas pós-colheita. Foram retiradas da refrigeração para atingirem a temperatura ambiente e então realizou-se a análise de pH (ALBERTON, 1996a). Identificaram-se através de cultivo de bactérias, os agentes das infecções urinárias.

A urinálise, identificação e contagem bacteriana foram realizadas no ensaio 1. No ensaio 2 foram realizadas a observação do consumo de água, produção de urina e hemogasometria¹ parcial dia 1 (pré-tratamento), dias 5, 7, 11 (trans-tratamento) e dias 17 e 20 (pós-tratamento) em busca de alteração do pH sanguíneo. Ao final do período de tratamento, todos os animais foram eutanasiados para realização da análise anatomohistopatológica, que constou de avaliação macroscópica, realizada em todos os órgãos e estruturas internas, com atenção especial ao trato urinário e avaliação microscópica.

Fragmentos da bexiga foram colhidos para avaliação histopatológica. Tais fragmentos foram fixados em formalina tamponada a 10% durante 24 horas e então processados segundo as técnicas rotineiras de histologia, para obtenção de cortes de 3µm de espessura, que foram submetidos à coloração por hematoxilina-eosina (BEHMER, 1976).

3.4.1. Urinálises

3.4.1.1. Exame físico

O exame físico da urina, na rotina laboratorial, era iniciado pela avaliação da cor, do aspecto, do odor e da densidade específica da amostra em exame. Após agitação do frasco coletor esta era transferida para tubo cônico transparente e, sob luz natural e

¹ Hemogasômetro OMNIC-HOCHE®- Mannheim- Alemanha

fundo branco, classificada visualmente conforme a cor, aspecto e odor, empregando-se as possibilidades de classificação abaixo descritas:

- Cor normal (amarelo palha; amarelo claro; amarelo ouro; amarelo citrino ou âmbar), amarelo avermelhado e amarelo amarronzado;
- Aspecto: translúcido; semi-turvo ou turvo;
- Odor: característico da espécie e alterado.

3.4.1.1.1. Densidade específica

Prosseguia-se pela determinação da densidade, que era realizada por refratometria¹. Com o uso de pipeta e ponteira plástica descartável, a amostra de urina era colocada sobre o vidro de leitura do aparelho e este era direcionado à luz e efetuava-se a leitura. Para cada amostra o aparelho era lavado com água destilada e seco com papel absorvente.

3.4.1.2. Exame químico

O exame químico da urina foi conduzido mediante emprego de fitas reagentes². As tiras plásticas eram mergulhadas de forma que fossem completamente embebidas com a urina. As orientações do fabricante quanto ao tempo para leitura dos resultados foram obedecidas.

Os resultados obtidos para leucócitos, nitrito, proteína e sangue, independentemente da intensidade de reação, foram interpretados apenas como ausentes ou presentes.

3.4.1.2.1. Potencial hidrogeniônico

Para mensurar o pH, utilizou-se peagâmetro³, calibrado conforme orientações do fabricante. Após a leitura de cada amostra, o sensor era lavado com água destilada e seco.

¹ Refratômetro de Mesa – ATAGO T2 NE - Japão

² Combur 10 Test UX - ROCHE® - Mannheim - Alemanha

³ Peagâmetro DM-20 – DIGIMED - São Paulo – SP.

3.4.1.3. Exame de sedimento urinário

O exame de sedimento foi realizado após homogeneização das amostras de urina nos frascos coletores, centrifugação¹ em tubos cônicos por 380 G por cinco minutos e descarte do sobrenadante (WILLIAMS, 1994). Parte do sedimento foi transferida a uma lâmina que, depois de recoberta com lamínula, foi analisada a fresco, empregando objetiva seca de 400 x em microscópio óptico comum². Foram realizadas as contagens de cada tipo de elemento figurado por campo (leucócitos, hemácias, células epiteliais e cilindros). A interpretação da leitura para cada amostra foi feita com base no que abaixo é descrito (GARCIA-NAVARRO, 1996):

1. negativo: ausência de elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
2. raros: menor ou igual a um elemento na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
3. uma cruz: de um a nove elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
4. duas cruzes: dez a dezenove elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
5. três cruzes: vinte a vinte e nove elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
6. quatro cruzes: trinta a trinta e nove elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
7. cinco cruzes: quarenta a quarenta e nove elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso;
8. incontáveis: igual ou maior que cinqüenta elementos na lâmina em 10 campos escolhidos ao acaso.

¹ Centrífuga LS3 Plus – CELM – São Paulo – SP.

² Microscópio Óptico – Eclipse – E200 - NIKON

Componentes do sedimento, como bactérias, cristais como oxalato de cálcio (OC), fosfato triplo (FT), carbonato de cálcio (CC) e cristais amorfos (de fosfato ou urato amorfo) foram classificados conforme critérios visuais e subjetivos. Foram atribuídos os seguintes conceitos, ausente (-); leve (+); moderado (++) , alto (+++ e ++++) e incontável (+++++ ou mais) (GARCIA-NAVARRO, 1996).

3.4.1.4. Contagens bacteriológicas

Amostras de urina, colhidas assepticamente, foram semeadas em ágar sangue eqüino¹, ágar Mc Conkey² (CARR & WALTON, 1993) e *plate count agar*³ (PCA), com o objetivo de determinar a concentração respectiva de bactérias, com vistas a detectar e comparar possíveis efeitos dos tratamentos realizados, bem como isolar o *Actinobaculum suis*. No ensaio 2, não foram realizadas as contagens, não tendo sido empregadas, desta forma, as PCAs.

Para a contagem das unidades formadoras de colônias (UFC) realizaram-se diluições seriadas, utilizando solução salina estéril a 0,9 %. A amostra de urina (um mL) era adicionada ao primeiro tubo que continha 9 mL de solução salina; o conteúdo era agitado em vórtex e se retirava um mL, que era transferido ao segundo tubo; isto se repetia até a diluição 10^{-7} . Para semeio, cultivo e contagem de colônias, empregaram-se as últimas diluições (10^{-5} , 10^{-6} e 10^{-7}).

Para as bactérias mais exigentes, que não cresciam nos PCAs utilizou-se a técnica de Miles-Misra, que consistia na formação de duas gotas de 25µL (cada uma) da diluição desejada na superfície de placa de cultivo (ágar sangue eqüino).

Todas as placas foram colocadas sob incubação a 37° C em estufa bacteriológica. Após 24 horas as placas foram lidas, contando as unidades formadoras de colônias (UFC). Para a identificação de *Actinobaculum suis*, utilizou-se incubação de placas a 37° C em estufa bacteriológica e câmara de anaeróbios por período de cinco dias (DAGNALL & JONES, 1982).

¹ Agar Miller Hinton – OXOID® – Hampshire - Inglaterra

² OXOID® – Hampshire - Inglaterra

³ OXOID® – Hampshire - Inglaterra

3.5. Análises estatísticas

Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância pelo Teste F e as médias foram comparadas pelo teste de Tukey a 5% e 1% de probabilidade.

4. RESULTADOS

4.1. Ensaio 1 – Avaliação de acidificantes urinários e cloreto de sódio no tratamento de porcas gestantes com ou sem cistite.

Fase 1 – Porcas em início de gestação, alimentadas com ração de gestação.

Os resultados deste estudo não evidenciaram qualquer ação do ácido cítrico sobre os parâmetros avaliados, seja o pH, a densidade urinária ou as contagens bacteriana na urina. O pH revelou médias de $7,07 \pm 0,21$ - para o período pré-tratamento, $6,84 \pm 0,31$ - para o período trans-tratamento e $7,00 \pm 0,23$ - para o período pós-tratamento. A densidade urinária dos animais apresentou médias de $1,011 \pm 0,01$ (pré-tratamento), $1,011 \pm 0,01$ (trans-tratamento) e $1,011 \pm 0,01$ (pós-tratamento).

Para a contagem bacteriana foram registradas médias de $8,47 \pm 0,21$ (pré-tratamento), $7,70 \pm 1,05$ (trans-tratamento) e $8,09 \pm 0,94$ (Tabela 1, Figura 1)

Tabela 1. Médias e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes e com cistite, alimentadas com ração de gestação e tratadas com o ácido cítrico¹ por período de 14 dias.

Períodos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem Bacteriana ²
P 1	$7,07 \pm 0,21$	$1,011 \pm 0,01$	$8,47 \pm 0,21$
P 2	$6,84 \pm 0,31$	$1,011 \pm 0,01$	$7,70 \pm 1,05$
P 3	$7,00 \pm 0,23$	$1,011 \pm 0,01$	$8,09 \pm 0,94$
Teste F	$1,11^{NS}$	$0,03^{NS}$	$1,10^{NS}$
DMS (5%)	0,43	0,01	1,39
CV (%)	3,63	0,60	10,19

Ácido cítrico¹ - na dose de 56,7g/ dia; ²- contagem em log x; NS- não significativo; P1- período pré tratamento, revela o resultado médio de três coletas realizadas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3); P2-período trans constitui o resultado médio obtido para as análises de cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (5, 7, 11, 14 e 17) e o P3-período pós representa os resultados de duas coletas de urina, efetuadas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

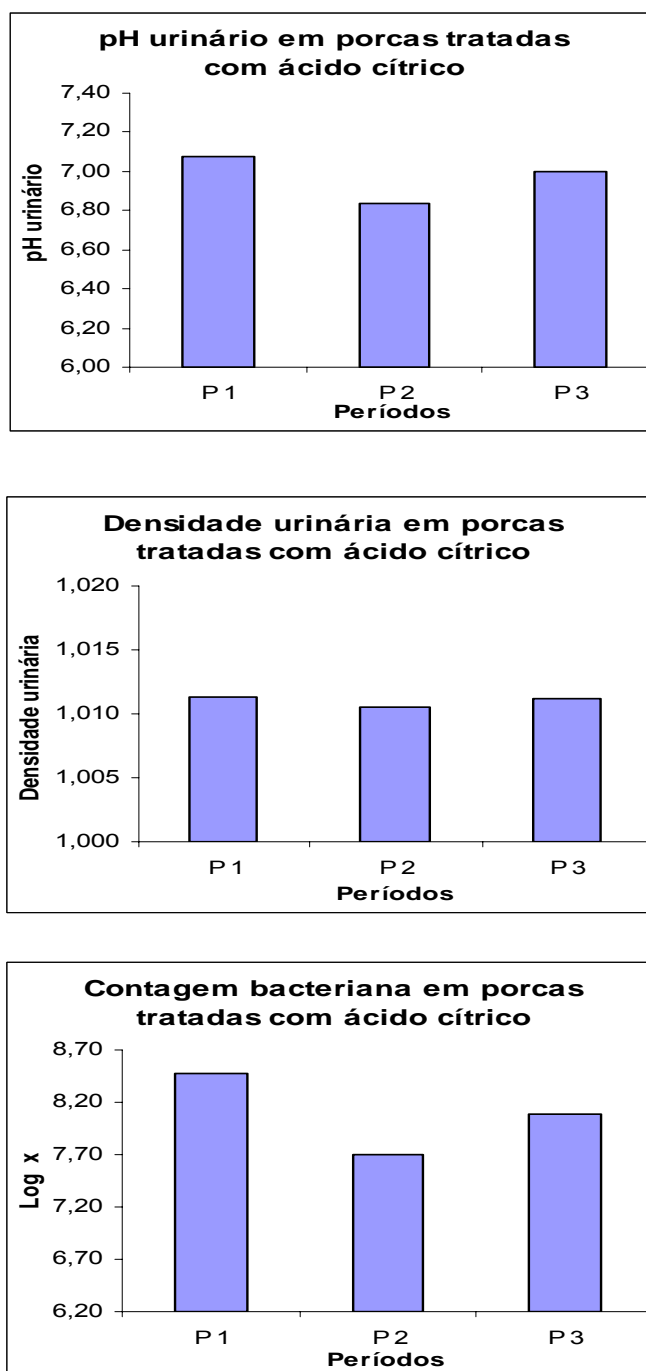


Figura 1. Representação gráfica das variações do pH, densidade e contagem de bactérias na urina de porcas suplementadas com o ácido cítrico e alimentadas com ração de gestação. **Períodos:** *P1 - pré-tratamento* (dias 1, 2 e 3); *P2 - trans-tratamento* (dias 5, 7, 11, 14 e 17); *P3 - pós-tratamento* (dias 18 e 20).

O tratamento com o cloreto de amônio, desta feita, não promoveu qualquer alteração nos parâmetros avaliados e nem mesmo o pH mostrou efeitos significativos, a indicar a ação do produto. O pH urinário das porcas antes de iniciado o tratamento revelou média de $7,16 \pm 0,36$. Declinou de forma não significativa, para $6,67 \pm 0,31$ durante o período de tratamento e voltou a se elevar para $7,02 \pm 0,27$, após a suspensão do tratamento. Da mesma forma, a densidade da urina que inicialmente mostrou média de 1,016, manteve-se em 1,014 nos períodos trans e pós-tratamento (Tabela 2, Figura 2).

Tabela 2. Médias e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de gestação e tratadas com o cloreto de amônio¹ por período de 14 dias.

Períodos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem Bacteriana ²
P 1	7,16±0,36	1,016±0,000	8,31±0,48
P 2	6,67±0,31	1,014±0,000	8,25±0,72
P 3	7,02±0,27	1,014±0,000	8,24±0,82
Teste F	3,18 ^{NS}	0,54 ^{NS}	0,01 ^{NS}
DMS (5%)	0,53	0,01	1,17
CV (%)	4,51	0,43	8,41

Cloreto de amônio¹-na dose de 10,5g/dia; ²- contagem em log x; NS- não significativo; P1-período pré, revela o resultado médio de três coletas realizadas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3); P2- período trans constitui o resultado médio obtido para as análises de cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (5, 7, 11, 14 e 17) e o P3-período pós representa os resultados de 2 coletas de urina, efetuadas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

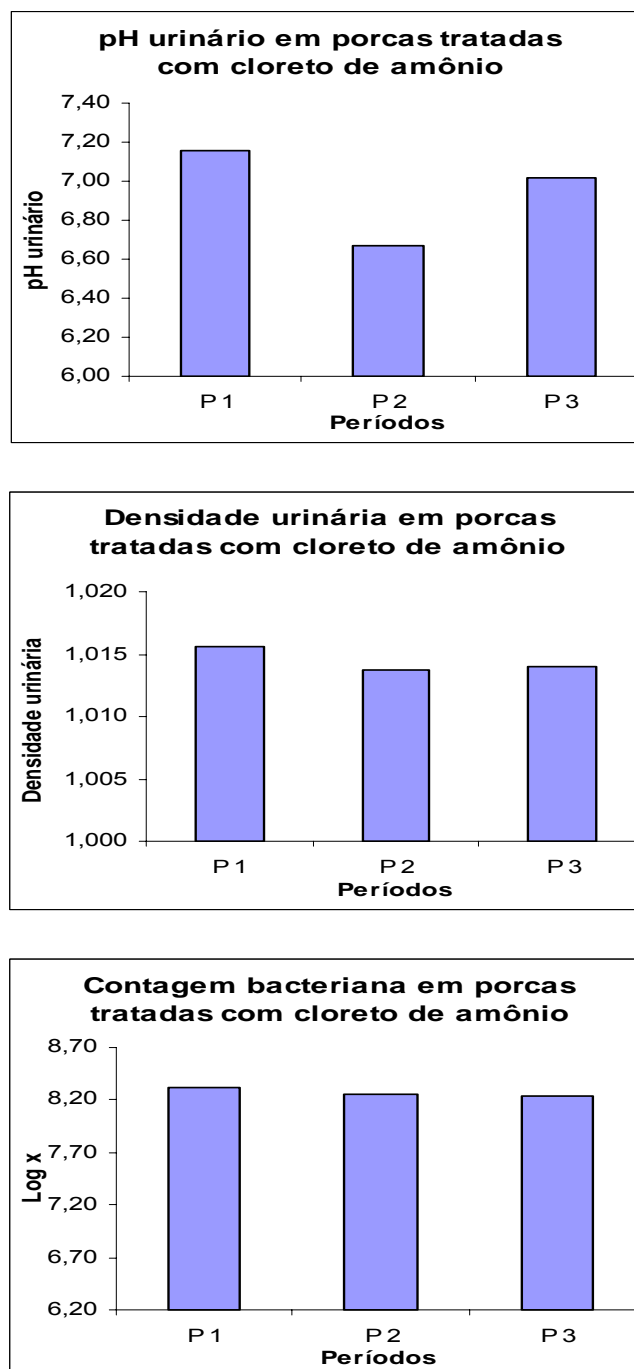


Figura 2. Representação gráfica do pH, densidade e contagem de bactérias na urina de porcas tratadas com cloreto de amônio e alimentadas com ração de gestação. **Períodos:** **P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).

Também para este grupo de animais, a administração de ração com percentuais mais elevados de cloreto de sódio foi incapaz de produzir qualquer efeito sobre as variáveis estudadas. O pH inicial médio da urina das porcas foi de $7,49\pm 0,93$, declinou ligeiramente para $7,27\pm 0,63$ durante o período de tratamento e voltou a se elevar para $7,32\pm 0,83$ após o término do período de administração do produto.

A densidade urinária média, inicialmente $1,012\pm 0,00$ (pré-tratamento), prosseguiu com $1,009\pm 0,000$ (trans-tratamento) e concluiu com $1,011\pm 0,001$ (pós-tratamento). Respectivamente – períodos pré, trans e pós-tratamento – as contagens bacterianas médias da urina revelaram valores de $8,16\pm 0,88$, $7,98\pm 0,60$ e $7,60\pm 0,52$ (Tabela 3, Figura 3)

Tabela 3. Médias e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de gestação e tratadas com o cloreto de sódio¹ por período de 14 dias.

Períodos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem Bacteriana ²
P 1	$7,49\pm 0,93$	$1,012\pm 0,001$	$8,16\pm 0,88$
P 2	$7,27\pm 0,63$	$1,009\pm 0,001$	$7,98\pm 0,60$
P 3	$7,32\pm 0,83$	$1,011\pm 0,001$	$7,60\pm 0,52$
Teste F	$0,10$ ^{NS}	$0,60$ ^{NS}	$0,90$ ^{NS}
DMS (5%)	1,36	0,01	1,15
CV (%)	10,94	0,15	8,61

Cloreto de sódio¹-na dose de 52,5g/dia; ²- contagem em log x; NS- não significativo; P1-período pré , revela o resultado médio de três coletas realizadas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3); P2-período trans constitui o resultado médio obtido para as análises de cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (5, 7, 11, 14 e 17) e o P3-período pós representa os resultados de duas coletas de urina, efetuadas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

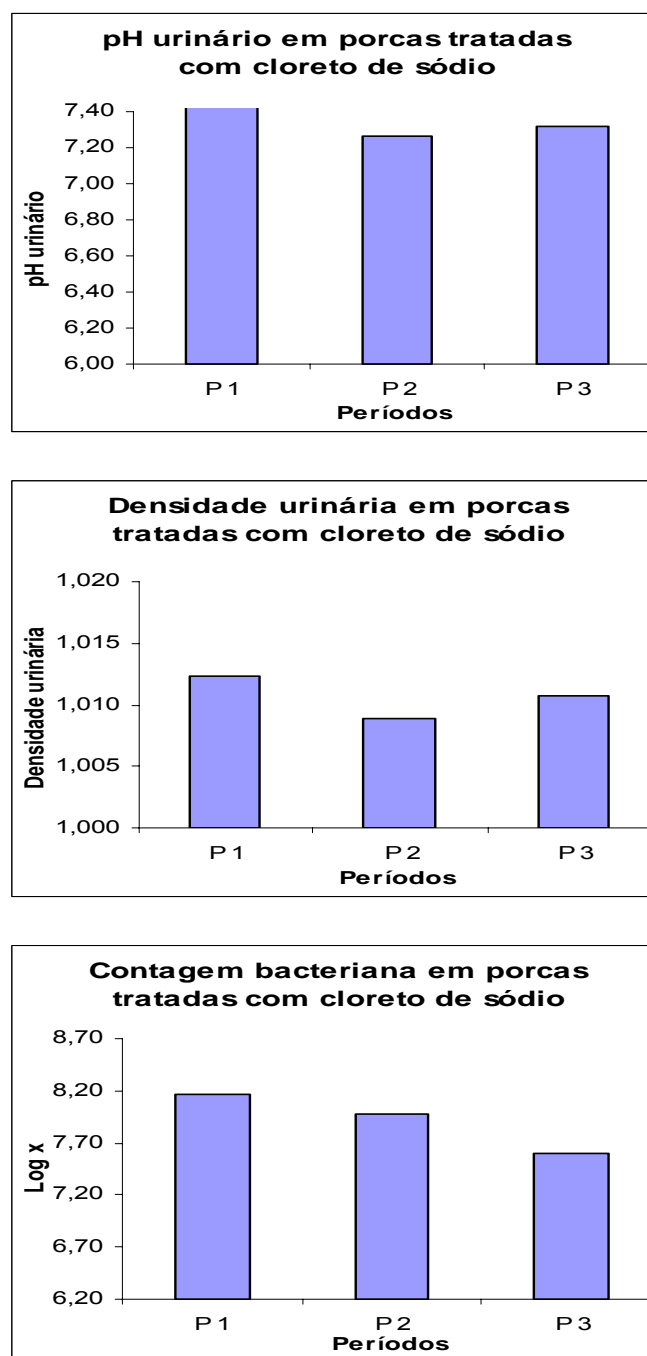


Figura 3. Representação gráfica do pH, densidade e contagem de bactérias na urina em porcas suplementadas com cloreto de sódio e alimentadas com ração de gestação. **Períodos:** *P1 - pré-tratamento* (dias 1, 2 e 3); *P2 - trans-tratamento* (dias 5, 7, 11, 14 e 17); *P3 - pós-tratamento* (dias 18 e 20).

Fase 2 – Porcas em final de gestação, alimentadas com ração de lactação.

Os resultados da análise do pH urinário das porcas com cistite tratadas com o ácido cítrico revelou médias de $7,31 \pm 1,01$ - para o período pré-tratamento, $7,02 \pm 0,96$ - para o período trans-tratamento e $7,24 \pm 0,92$ - para o período pós-tratamento, não tendo sido demonstrado efeito significativo do uso do produto sobre esta variável.

A densidade urinária dos animais, da mesma forma, não foi influenciada pelo tratamento com o ácido cítrico – os valores que inicialmente foram de $1,014 \pm 0,008$ (pré-tratamento) prosseguiram com médias de $1,015 \pm 0,005$ (trans-) e $1,014 \pm 0,007$ (pós-tratamento).

Para a contagem bacteriana, entretanto, o tratamento realizado foi efetivo ($P \leq 0,01$). As contagens que inicialmente eram de $7,92 \pm 0,59$ (pré-tratamento), declinaram para $6,62 \pm 0,36$ (trans-tratamento) para voltar a se elevar, imediatamente após a suspensão da administração do produto (Tabela 4, Figura 4).

Tabela 4. Médias e desvios padrões das análises do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas com o ácido cítrico¹ por período de 14 dias.

Períodos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem bacteriana ²
P 1	$7,31 \pm 1,01$	$1,014 \pm 0,008$	$7,92 \pm 0,59^a$
P 2	$7,02 \pm 0,96$	$1,015 \pm 0,005$	$6,62 \pm 0,36^b$
P 3	$7,24 \pm 0,92$	$1,014 \pm 0,007$	$7,21 \pm 0,29^a$
Teste F	$0,19^{NS}$	$0,06^{NS}$	$9,36^{**}$
DMS (5%)	1,91	0,01	0,86
CV (%)	13,32	0,68	5,92

^a médias da mesma coluna seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si, pelo teste de Tukey ($p > 0,05$); Ácido cítrico¹- na dose de 56,7g/ dia; ²- contagem em log x; NS- não significativo; **- $P \leq 0,01$; período pré (P1), revelou o resultado médio de três coletas realizadas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3); período trans (P2) constitui o resultado médio obtido para as análises de cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (5, 7, 11, 14 e 17) e o período pós (P3) representa os resultados de 2 coletas de urina, efetuadas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

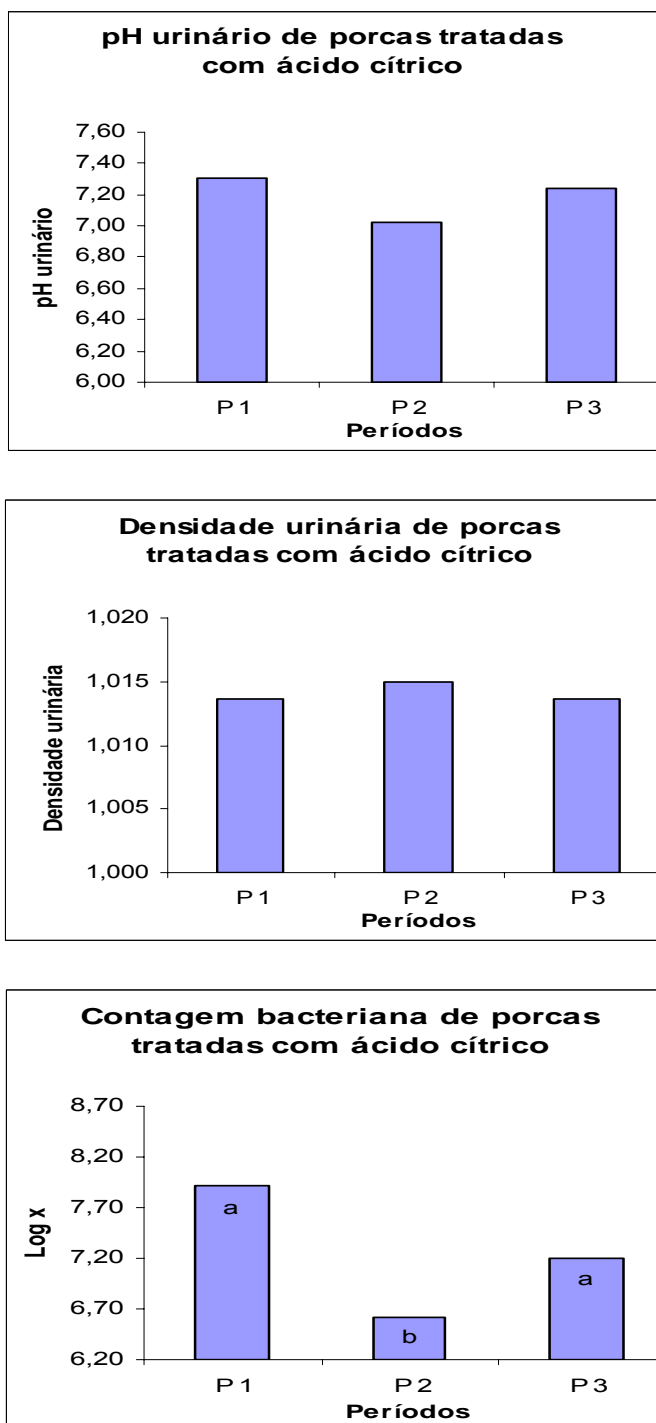


Figura 4. Representação gráfica do pH, densidade e contagem de bacteriana na urina de porcas tratadas com o ácido cítrico e alimentadas com ração de lactação. **Períodos:** **P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).

Para o cloreto de amônio os resultados demonstraram que o tratamento foi efetivo apenas na redução do pH urinário ($P \leq 0,01$), não interferindo nas médias obtidas para a densidade urinária e contagens bacterianas. Os valores médios obtidos para o pH urinário foram inicialmente de $7,19 \pm 0,29$ (pré-tratamento), seguidos por $6,55 \pm 0,17$ (trans-tratamento) e $7,19 \pm 0,26$ (pós-tratamento). Os valores obtidos para a densidade e para as contagens bacterianas foram de, respectivamente, $1,010 \pm 0,002$ (pré), $1,009 \pm 0,004$ (trans) e $1,011 \pm 0,005$ (pós) e $8,18 \pm 0,55$ (pré-), $7,72 \pm 0,71$ (trans-) e $7,95 \pm 0,86$ (pós-tratamento) (Tabela 5, Figura 5).

Tabela 5. Médias e desvios padrões para o pH, a densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas com o cloreto de amônio¹ por período de 14 dias.

Períodos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem bacteriana ²
P 1	$7,19 \pm 0,29^a$	$1,010 \pm 0,002$	$8,18 \pm 0,55$
P 2	$6,55 \pm 0,17^b$	$1,009 \pm 0,004$	$7,72 \pm 0,71$
P 3	$7,19 \pm 0,26^a$	$1,011 \pm 0,005$	$7,95 \pm 0,86$
Teste F	8,99 **	0,10 NS	0,42 NS
DMS (5%)	0,48	0,01	1,42
CV (%)	3,52	0,36	9,04

^a médias da mesma coluna seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si pelo teste de Tukey ($p > 0,05$); Cloreto de amônio¹- na dose de 10,5g/dia; ²- contagem em log x; **- $P \leq 0,01$; NS- não significativo; P1-período pré, revela o resultado médio de três coletas realizadas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3); P2-período trans constitui o resultado médio obtido para as análises de cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (dias 5, 7, 11, 14 e 17) e o P3-período pós representa os resultados de duas coletas de urina, efetuadas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

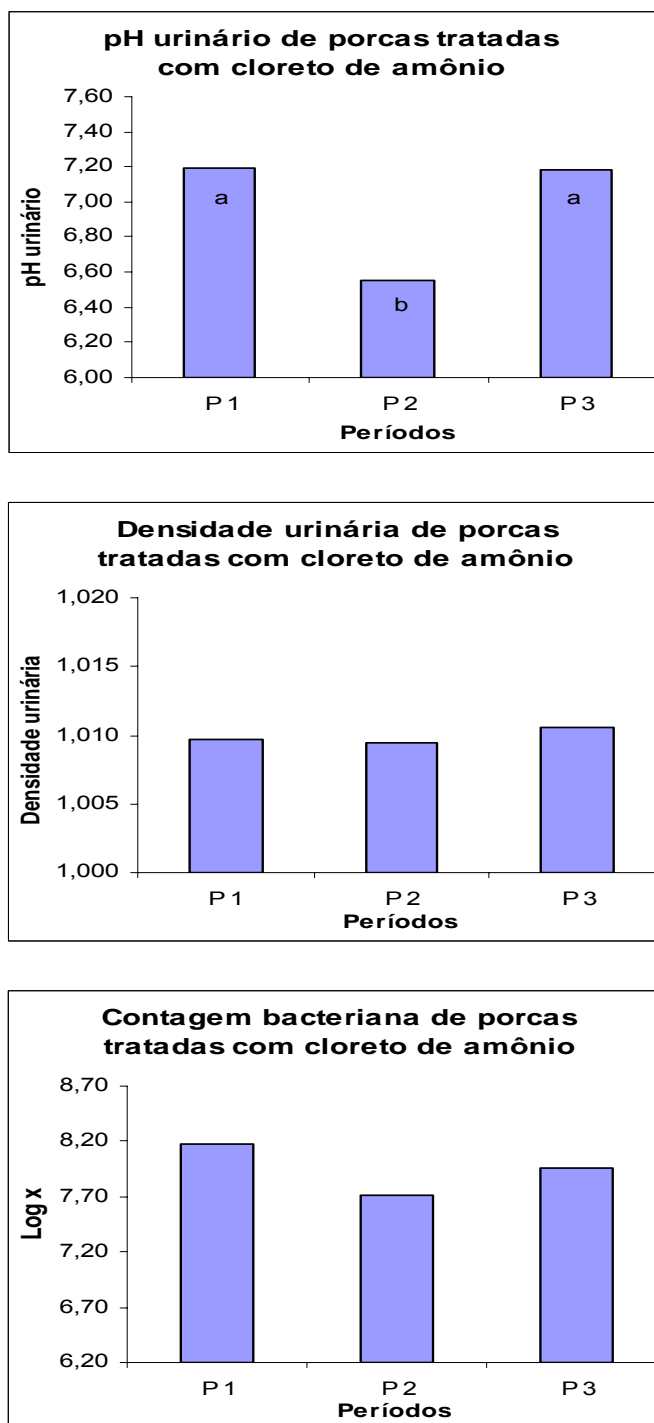


Figura 5. Representação gráfica do pH, da densidade e contagem de bacteriana em amostras de urina de porcas suplementadas com o cloreto de amônio e alimentadas com ração de lactação. **Períodos:** *P1 - pré-tratamento* (dias 1, 2 e 3); *P2 - trans-tratamento* (dias 5, 7, 11, 14 e 17); *P3 - pós-tratamento* (dias 18 e 20).

Os resultados obtidos para o cloreto de sódio mostraram não haver qualquer ação do produto sobre nenhum dos parâmetros urinários avaliados. O pH da urina apresentou médias de $6,88 \pm 0,41$ (pré-tratamento), $6,85 \pm 0,15$ (trans-tratamento) e $6,90 \pm 0,23$ (pós-tratamento). A densidade urinária apresentou médias de $1,012 \pm 0,004$ (pré-tratamento), $1,009 \pm 0,004$ (trans-tratamento) e $1,012 \pm 0,004$ (pós-tratamento) e as médias das contagens bacterianas foram de $8,48 \pm 0,32$ (pré-tratamento), $8,32 \pm 0,26$ (trans-tratamento) e $8,40 \pm 0,29$ (pós-tratamento) (Tabela 6, Figura 6).

Tabela 6. Média e desvios padrões do pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes com cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas com o cloreto de sódio¹ por período de 14 dias.

Períodos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem bacteriana ²
P 1	$6,88 \pm 0,41$	$1,012 \pm 0,004$	$8,48 \pm 0,32$
P 2	$6,85 \pm 0,15$	$1,009 \pm 0,004$	$8,32 \pm 0,26$
P 3	$6,90 \pm 0,23$	$1,012 \pm 0,004$	$8,40 \pm 0,29$
Teste F	$0,03^{NS}$	$0,89^{NS}$	$0,33^{NS}$
DMS (5%)	0,57	0,01	0,57
CV (%)	4,17	0,41	3,45

Cloreto de sódio¹ - na dose de 52,5g/dia; ² - contagem em log x; NS- não significativo; P1-o período pré, revela o resultado médio de três coletas realizadas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3); o P2-período trans constitui o resultado médio obtido para as análises de cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (5, 7, 11, 14 e 17) e o P3-período pós representa os resultados de duas coletas de urina, efetuadas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

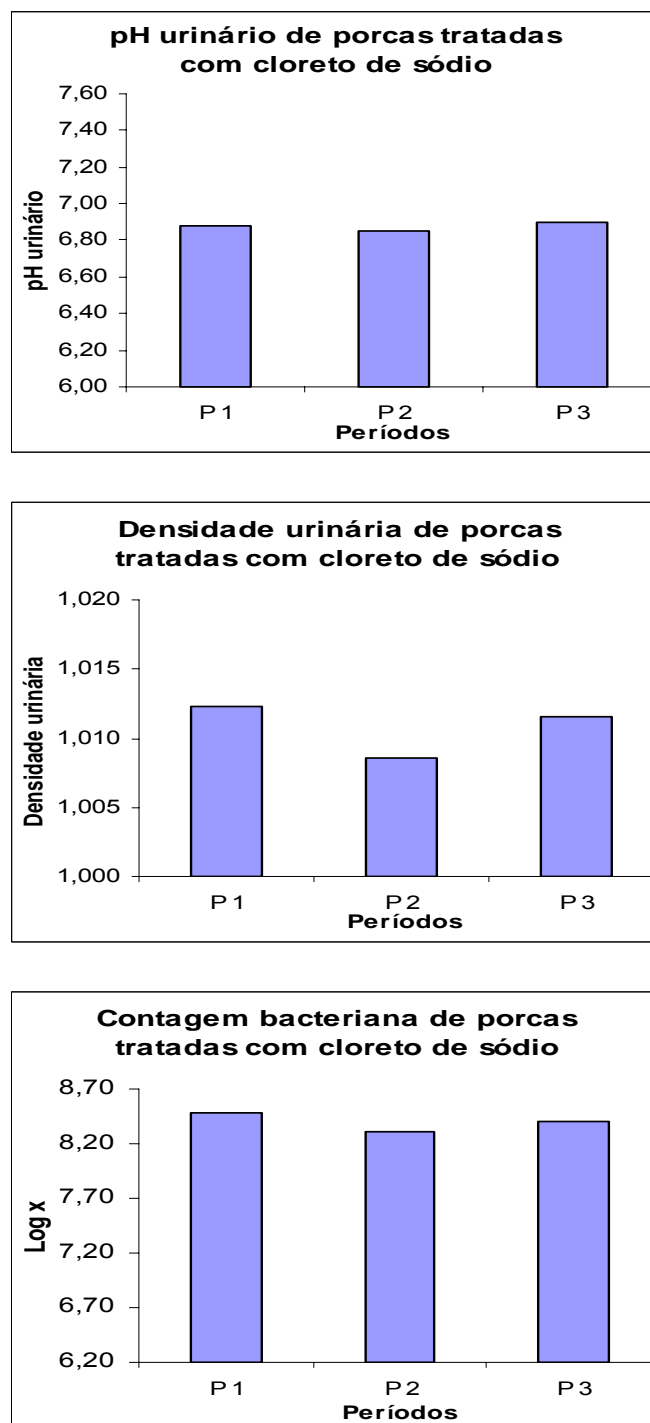


Figura 6. Representação gráfica de pH, densidade e contagem de bactérias na urina de porcas suplementadas com cloreto de sódio e alimentadas com ração de lactação. **Períodos:** **P1 - pré-tratamento** (dias 1, 2 e 3); **P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17); **P3 - pós-tratamento** (dias 18 e 20).

4.2 – Estudo comparativo trans-tratamento de porcas gestantes com cistite suplementadas com ácido cítrico, cloreto de amônio ou cloreto de sódio e porcas sadias.

Fase 1 – Porcas em início de gestação, alimentadas com ração de gestação.

Os resultados de pH, densidade e contagem bacteriana encontram-se na Tabelas 7 e Figura 7. Para os valores de pH e densidade não foram observados diferenças ($p > 0,05$, numericamente no entanto, os menores valores observados para pH foram notados nas porcas recebendo cloreto de amônio nas dietas.

Para a contagem bacteriana, observou-se que na urina das porcas que receberam os produtos testados e naquelas do controle positivo, estas contagens foram maiores ($p > 0,05$) do que a encontrada nas porcas do controle negativo.

Tabela 7. Resultados médios comparativos de análises de pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes, com ou sem cistite, tratadas com ração de gestação e suplementadas ou não com o ácido cítrico¹, cloreto de amônio² e cloreto de sódio³, por período de 14 dias.

Grupos	Parâmetros Urinários		
	PH	Densidade	Contagem Bacteriana ⁴
Ácido cítrico	6,84±0,33	1,011±0,006	7,70 ±1,04 ^a
Cloreto de amônio	6,67±0,31	1,014±0,005	8,25 ±0,72 ^a
Cloreto de sódio	7,27±0,63	1,009±0,003	7,98 ±0,60 ^a
Controle positivo ^{CP}	7,36±0,82	1,016±0,008	8,21 ±0,75 ^a
Controle negativo ^{CN}	7,29±0,13	1,008±0,002	2,94 ±0,45 ^b
Teste F	2,41 ^{NS}	1,96 ^{NS}	51,17 ^{**}
DMS (5%)	0,96	0,01	1,40
CV (%)	7,19	0,54	10,53

^a médias da mesma coluna seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si pelo teste de Tukey ($p > 0,05$) ; Ácido cítrico¹ - na dose de 56,7 Kg/ dia; Cloreto de amônio² - na dose de 10,5g/dia; Cloreto de sódio³ - na dose de 52,5Kg/dia; Contagem bacteriana⁴ - contagem em log x; ; ** - $P \leq 0,01$; NS - não significativo. ^{CP} = porcas com cistite ; ^{CN} = porcas sem cistite; amostras colhidas nos dias 5, 7, 11, 14 e 17 do período experimental (trans-tratamento).

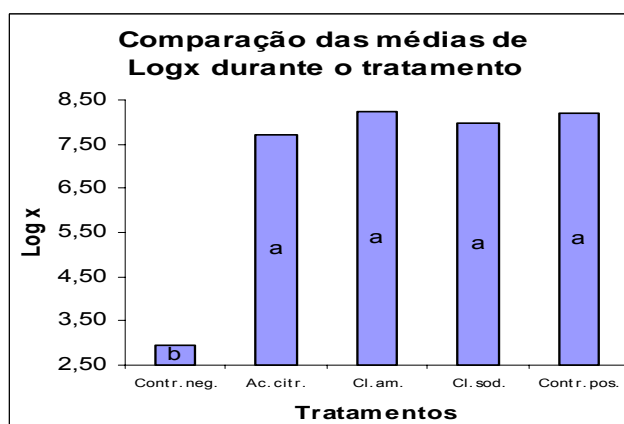
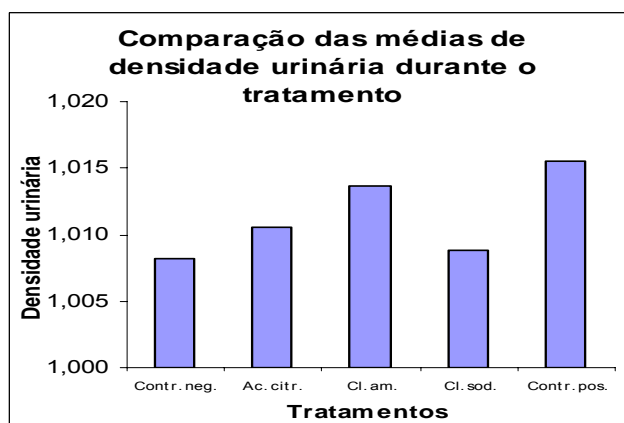
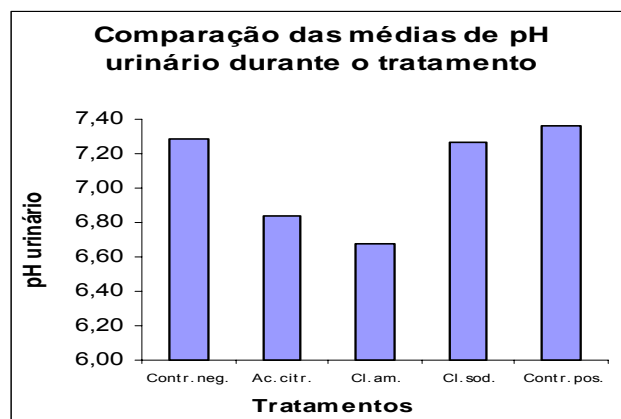


Figura 7. Representação gráfica das variações médias para pH, densidade e contagem de bactérias na urina em porcas, com ou sem cistite, alimentadas com ração de lactação, tratadas ou não com o ácido cítrico (Ac.citr), o cloreto de amônio (Cl.am.) ou o cloreto de sódio (Cl.sod.). **Período P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17).

Fase 2 – Porcas em final de gestação, alimentadas com ração de lactação.

Os números indicaram que o cloreto de amônio apresentou o menor valor para o pH urinário – 6,55 seguido, em ordem crescente, pelo cloreto de sódio com 6,85 e ácido cítrico 7,03. Estes valores, contudo, não diferem daqueles obtidos para a urina das porcas do controle positivo - 7,03 ou sem cistite - 6,88 (controle negativo). As médias registradas para a densidade urinária variaram entre 1,009 (cloreto de amônio e cloreto de sódio) e 1,015 (ácido cítrico). Para os demais grupos – controle positivo e controle negativo - encontrou-se valor intermediário, ou seja, 1,011.

Na contagem bacteriana a menor média significativa encontrada foi de 3,44, no grupo de porcas sem cistite. Dentre os animais com cistite verificou-se menor contagem para o grupo de porcas tratadas com o ácido cítrico, com média de 6,63. Todos os demais grupos mostraram contagens com valores significativamente superiores. Para animais suplementados com o cloreto de amônio registrou-se a média de 7,72, para o grupo controle positivo a média de 8,26 e 8,32 para os animais suplementados com o cloreto de sódio (Tabela 8, Figura 8)

Tabela 8. Resultados médios e desvios padrões comparativos de análises de pH, densidade e contagem bacteriana em amostras de urina de porcas gestantes, sem ou com cistite e tratadas com ração de lactação, suplementadas ou não com o ácido cítrico¹, o cloreto de amônio² e o cloreto de sódio³.

Grupos	Parâmetros Urinários		
	pH	Densidade	Contagem bacteriana ⁴
Ácido cítrico	7,03±0,96	1,015±0,006	6,63 ±0,37 ^b
Cloreto de amônio	6,55±0,17	1,009±0,004	7,72 ±0,71 ^a
Cloreto de sódio	6,85±0,15	1,009±0,004	8,32 ±0,26 ^a
Controle positivo ^{CP}	7,03±0,23	1,011±0,002	8,26 ±0,48 ^a
Controle negativo ^{CN}	6,88±0,05	1,011±0,004	3,44 ±0,29 ^c
Teste F	0,68 ^{NS}	1,43 ^{NS}	81,03 ^{**}
DMS (5%)	0,99	0,01	0,99
CV (%)	6,59	0,43	6,60

^a médias da mesma coluna seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si pelo teste de Tukey ($p > 0,05$) ; Ácido cítrico¹ - na dose de 56,7g/ dia; Cloreto de amônio² - na dose de 10,5g/dia; Cloreto de sódio³ - na dose de 52,5g/dia; ⁴ - contagem em log x; ** - $P \leq 0,01$; NS - não significativo. ^{CP} = porcas com cistite ; ^{CN} = porcas sem cistite; amostras colhidas nos dias 5, 7, 11, 14 e 17 do período experimental (trans-tratamento)

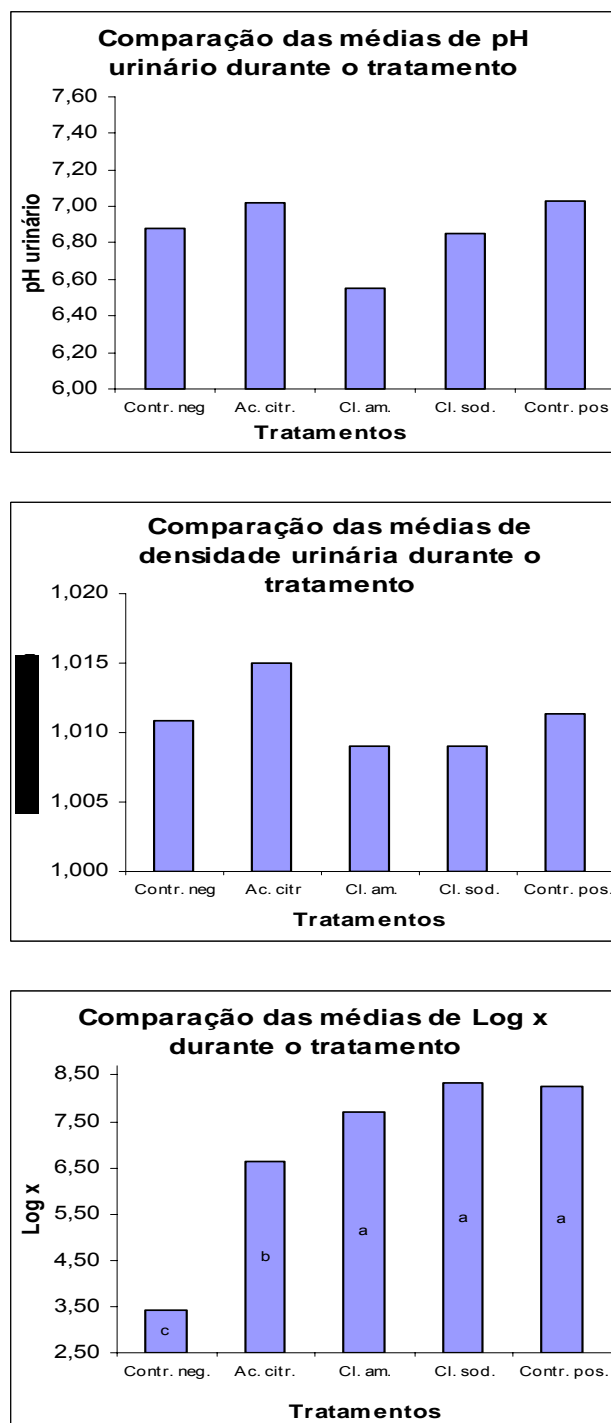


Figura 8. Representação gráfica do comportamento do pH, da densidade e da contagem de bactérias na urina em porcas com ou sem cistite, alimentadas com ração de lactação e tratadas ou não com ácido cítrico (Ac.citr), o cloreto de amônio (Cl.am.) e o cloreto de sódio (Cl.sod.). *Período P2 - trans-tratamento* (dias 5, 7, 11, 14 e 17).

4.3. Parâmetros urinários e orgânicos “*in vivo*” e “*post mortem*” de porcas não gestantes, com cistite, tratadas ou não com o cloreto de amônio.

As médias de consumo de água, produção de urina e pH urinário encontram-se nas Tabela 9 e Figura 9. O consumo de água e a produção de urina não foram afetados ($p>0,05$) pela suplementação com cloreto de amônio em nenhum dos períodos estudados, enquanto que o pH urinário foi influenciado ($p<0,05$) pela presença do produto, sendo o menor valor observado no período P2.

Tabela 9. Médias e desvios padrões obtidos para o consumo de água (L / dia), produção de urina (L / dia) e pH urinário nos períodos de pré-, trans- e pós-tratamento em porcas alimentadas com ração de gestação e suplementadas com cloreto de amônio¹.

Períodos	Parâmetros Avaliados		
	Consumo de Água (L/dia)	Produção Urina (L/dia)	pH Urinário
P 1	11,56±3,02	7,43±2,11	6,35 ±0,19 ^{ab}
P 2	10,77±3,04	7,30±1,96	5,75 ±0,15 ^b
P 3	12,51±1,78	7,15±0,64	6,72 ±0,48 ^a
Teste F	0,43 ^{NS}	0,03 ^{NS}	10,10 ^{**}
DMS (5%)	5,29	3,36	0,61
CV (%)	23,07	23,33	4,90

^a médias da mesma coluna seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si pelo teste de Tukey ($p>0,05$); Cloreto de amônio¹-na dose de 10,5g/dia; NS- não significativo; **- $P \leq 0,01$; período 1 (P1) representa três coletas antes do tratamento (dias 1, 2 e 3), Período 2 (P2) representa cinco coletas realizadas durante os 14 dias de tratamento (5, 7, 11, 14 e 17) e Período 3 (P3) representa duas coletas após o término do tratamento (dias 18 e 20).

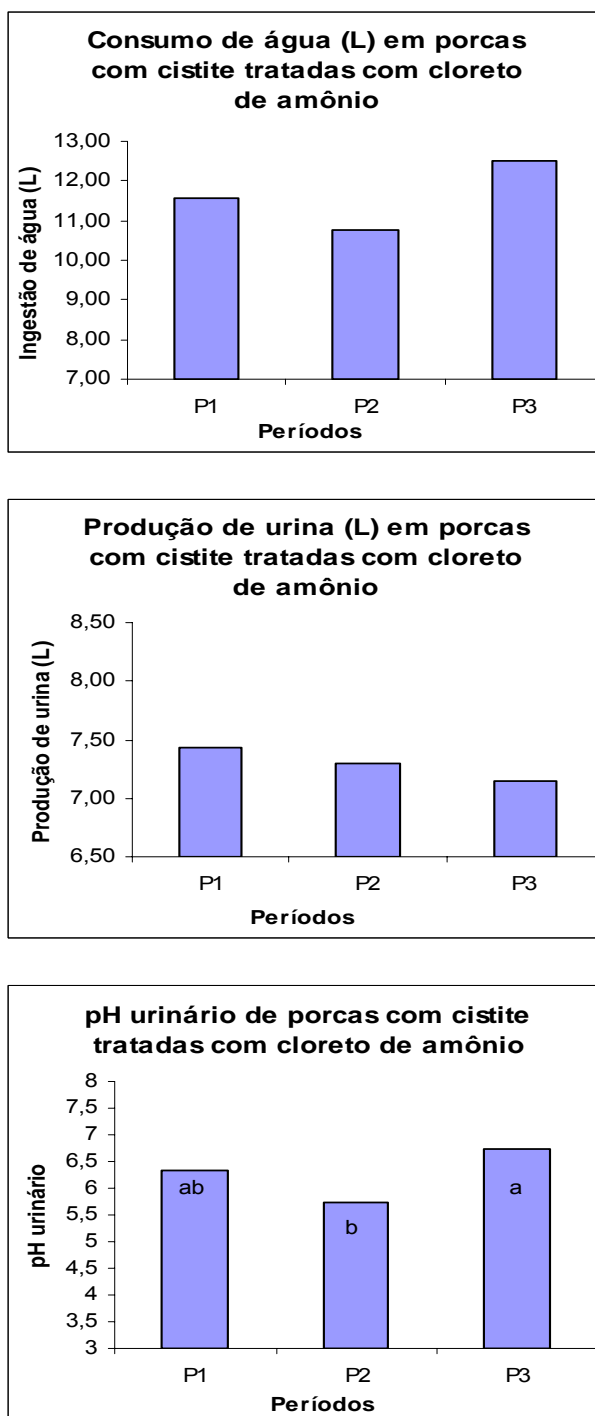


Figura 9. Representação gráfica para a produção de urina, o consumo de água e o pH urinário de porcas não gestantes, com cistite, suplementadas com cloreto de amônio e alimentadas com ração de gestação. **Períodos:** *P1 - pré-tratamento* (dias 1, 2 e 3); *P2 - trans-tratamento* (dias 5, 7, 11, 14 e 17); *P3 - pós-tratamento* (dias 18 e 20).

A comparação entre as médias obtidas para o período trans-tratamento entre os animais do grupo controle (G1) e do grupo suplementado com cloreto de amônio (G2) não evidenciou diferenças para a produção de urina, o consumo de água e pH. O grupo controle apresentou médias de 8,01 L para consumo de água, 7,01 L para produção de urina e 6,28 para pH urinário. Para os animais do grupo suplementado com cloreto de amônio registraram-se, respectivamente, médias de 10,77 L, 7,30 L e 5,75 para os parâmetros mencionados acima. Embora tais resultados não evidenciem a ação do produto sobre as variáveis estudadas, a observação dos dados revela que ao menos numericamente o grupo tratado com cloreto de amônio ingeriu uma maior quantidade de água, produziu mais urina e mostrou pH urinário inferior ao grupo controle (Tabela 10, Figura 10).

Tabela 10. Médias e desvios padrões para o consumo de água (L /dia), produção de urina (L /dia) e pH urinário de porcas não gestantes e com cistite, suplementadas (G2) ou não (G1) com cloreto de amônio¹ por período de 14 dias.

Grupos	Parâmetros Urinários		
	Consumo de Água (L/dia)	Produção Urina (L/dia)	pH Urinário
G1	8,01±1,92	7,01±0,40	6,28±1,11
G2	10,77±3,04	7,30±0,47	5,75±0,15
Teste F	2,36 ^{NS}	0,06 ^{NS}	0,93 ^{NS}
DMS (5%)	4,39	2,47	1,36
CV (%)	27,05	19,84	13,03

Cloreto de amônio¹- na dose de 10,5g/dia; NS- não significativo

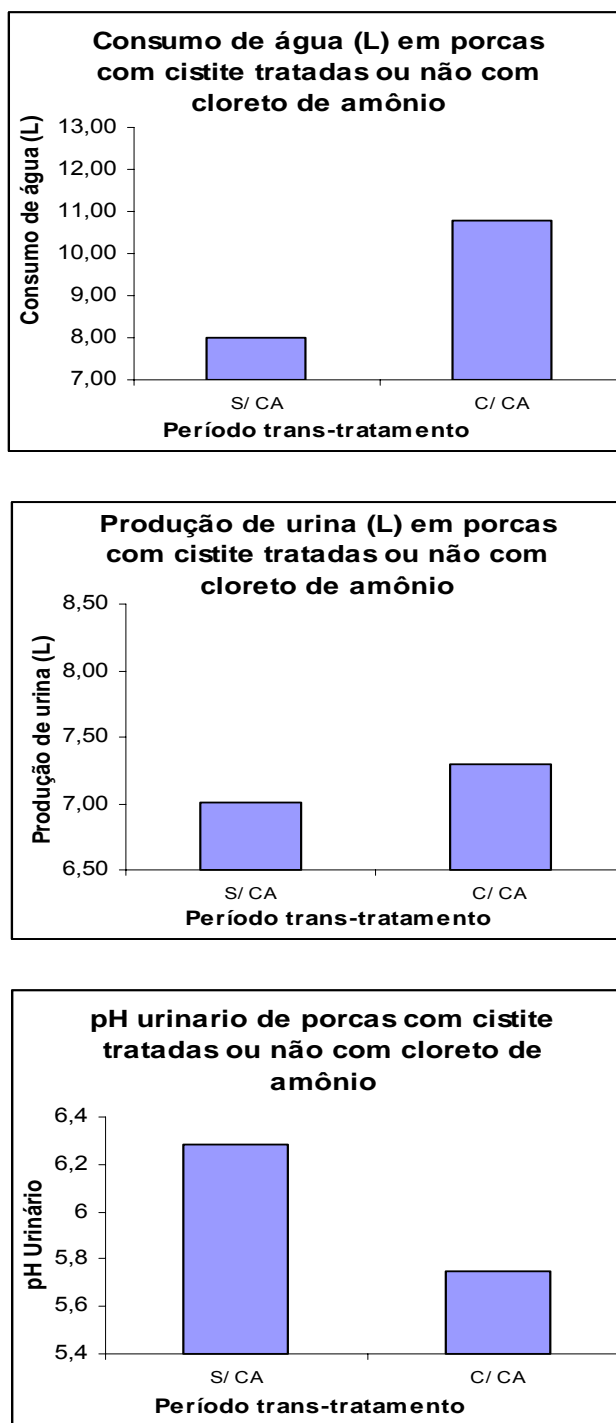


Figura 10. Representação gráfica para a produção de urina (L /dia), o consumo de água (L /dia) e pH urinário de porcas alimentadas com ração de gestação tratadas ou não com cloreto de amônio. **Período: P2 - trans-tratamento** (dias 5, 7, 11, 14 e 17).

A comparação entre as médias registradas para pH sanguíneo do grupo controle (G1) e de porcas que ingeriram cloreto de amônio (G2) não revelou interferência do produto sobre esta variável. As médias obtidas durante os dias de coletas para o grupo controle foram 7,45 (pré-tratamento), 7,44, 7,41 e 7,43 (trans-tratamento) e 7,40 e 7,43 (pós-tratamento). As médias registradas para o grupo tratado foram 7,44 (pré-tratamento), 7,43, 7,39 e 7,41 (trans-tratamento) e 7,37 e 7,37 (pós-tratamento).

Tal resultado também foi registrado quando se compararam as médias obtidas para o pH sanguíneo de amostras colhidas duas (momento 2h) ou quatro horas (momento 4h) após a ingestão da ração suplementada. As médias obtidas para o pH sanguíneo destes animais duas horas depois da ingestão do alimento foram 7,43 (pré-tratamento), 7,44, 7,49 e 7,41 (trans) e 7,34 e 7,36 (pós-tratamento). Os resultados de pH sanguíneo observados após quatro horas do arraçamento foram 7,45 (pré), 7,43, 7,41 e 7,43 (trans-) e 7,42 e 7,37 (pós-tratamento) (Tabela 11, Figura 11).

Tabela 11. Médias e desvios padrões de pH sanguíneo de porcas com cistite, suplementadas (G2) ou não (G1) com o cloreto de amônio¹, por período de 14 dias (as amostras de sangue foram colhidas duas (2h) e quatro (4h) horas após o arraçamento).

Pré - tratamento		Trans – tratamento			Pós - tratamento	
Dias coletas	1° dia	5° dia	7° dia	11° dia	17° dia	20° dia
G1	7,45 ±0,02	7,44 ±0,01	7,41 ±0,03	7,43 ±0,02	7,40 ±0,07	7,43 ±0,12
G2	7,44 ±0,03	7,43 ±0,03	7,39 ±0,05	7,41 ±0,03	7,37 ±0,07	7,37 ±0,03
Teste F	0,13 ^{NS}	0,91 ^{NS}	0,68 ^{NS}	2,77 ^{NS}	3,60 ^{NS}	3,28 ^{NS}
DMS (5%)	0,03	0,03	0,05	0,03	0,03	0,06
CV %	0,41	0,35	0,57	0,34	0,44	0,79
2h	7,43 ±0,03	7,44 ±0,03	7,39 ±0,05	7,41 ±0,03	7,34 ±0,03	7,36 ±0,09
4h	7,45 ±0,02	7,43 ±0,02	7,41 ±0,03	7,43 ±0,02	7,42 ±0,04	7,37 ±0,03
Teste F	1,31 ^{NS}	0,32 ^{NS}	0,84 ^{NS}	4,31 ^{NS}	2,5 ^{NS}	1,3 ^{NS}
DMS (5%)	0,03	0,03	0,05	0,03	0,03	0,06

NS - não significativo; cloreto de amônio = 10,5g/dia.

As análises histopatológicas das vesículas urinárias das porcas com cistites demonstraram alterações macroscópicas e histológicas nos animais pertencentes ao grupo controle (G1) e nos animais pertencentes ao grupo tratado com cloreto de amônio. Conforme na Tabela 12.

Tabela 12. Diagnóstico anatomohistopatológico de porcas com cistite.

Grupos	Animais	Diagnóstico histopatológico
Controle	Porca 1	Cistite hiperplásica catarral crônica
	Porca 2	Cistite hiperplásica catarral crônica
	Porca 3	Cistite necrótica crônica
	Porca 4	Cistite hiperplásica catarral crônica
Cloreto de amônio	Porca 1	Cistite hiperplásica hemorrágica catarral crônica
	Porca 2	Cistite hiperplásica catarral crônica
	Porca 3	Cistite hiperplásica hemorrágica catarral crônica
	Porca 4	Cistite hiperplásica catarral crônica

Um animal do grupo controle apresentou cistite necrótica crônica, caracterizada macroscopicamente por apresentar hiperemia moderada da mucosa vesical com presença de exsudato muco catarral. A análise histopatológica demonstrou uma área de perda do epitélio da mucosa vesical, infiltração mononuclear (linfócito, plasmócitos e macrófagos).

A cistite hiperplásica catarral crônica foi encontrada em três animais do grupo controle e em dois do grupo tratado. Caracterizando-se macroscopicamente por apresentar hiperemia leve a moderada da mucosa vesical, com espessamento da parede ($\pm 2,5$ cm) apresentando também exsudato muco catarral. Análise histopatológica demonstrou infiltrado leucocitário polimorfonuclear representado pela presença de neutrófilos e eosinófilos e com moderado infiltrado mononuclear na submucosa vesical.

Dois animais pertencentes ao grupo tratados apresentaram cistite hiperplásica hemorrágica catarral crônica, caracterizando-se macroscopicamente por intensa hiperemia da mucosa vesical e espessamento da parede ($\pm 2,0$ cm) e a presença de exsudato mucohemorrágico. A análise histopatológica apresentou como característica a extensa área de hemorragia na submucosa vesical, com congestão vascular além de moderada infiltração leucocitária mononuclear.

4.4. Resultados da urocultura de 44 porcas com bacteriúria.

Amostras de urina das 44 porcas utilizadas nos dois ensaios, acometidas com cistite, foram submetidas à urocultura. Os resultados do cultivo revelaram a presença de *Escherichia coli* em 70,45% das amostras avaliadas. O isolamento de *Proteus* sp foi obtido em 13,64% dos cultivos. Em menores frequências outros agentes foram isolados – o *Streptococcus* sp com 11,36% e o *Staphylococcus* sp com 4,55%. Não se observaram cistites mistas, causadas por mais de um agente bacteriano, e não se verificou o isolamento de *Actinobaculum suis* em nenhuma das amostras analisadas (Tabela 13).

Tabela 13. Resultados do urocultivo de amostras de urina de 44 porcas com cistite, utilizadas nos ensaios experimentais.

Bactérias isoladas	Frequência %
<i>Escherichia coli</i>	70,45
<i>Proteus</i> sp	13,64
<i>Streptococcus</i> sp	11,36
<i>Staphylococcus</i> sp	4,55
Total	100

5. DISCUSSÃO

Durante este estudo procurou-se avaliar os possíveis efeitos de três diferentes produtos no controle de cistites em porcas, dois com atividade acidificante, o ácido cítrico e cloreto de amônio, comumente recomendados para o tratamento de infecções urinárias em suínos e o cloreto de sódio que foi testado com base em possíveis efeitos na promoção de diurese e eventual drenagem dos agentes causadores de cistite, sendo utilizado em dose mais elevada que as indicadas na formulação de rações.

Nas duas fases do ensaio realizadas com o ácido cítrico, ambas com fêmeas gestantes, verificou-se a ação do produto apenas no grupo de porcas em final de gestação e somente sobre a contagem de bactérias na urina. Não foi possível identificar qualquer outra ação, seja no pH ou na densidade urinária. Estes achados corroboraram, em parte, os relatos de DEE et al. (1994) que observaram que o ácido cítrico possui efeito benéfico na diminuição do pH urinário, na contagem bacteriana e na baixa incidência de infecções de trato urinário de suínos.

FOEGEDING & BUSTA (1991) no entanto, relataram que uma possível ineficiência do ácido cítrico como agente antimicrobiano pode estar relacionada com a utilização do produto no metabolismo de algumas bactérias.

No estudo de DEE et al. (1994), a cistite era causada por *Actinobaculum suis*, o tratamento teve a duração de 14 dias e a contagem bacteriana decresceu de $4,55 \times 10^5$ para $2,53 \times 10^5$ UFC/mL. No presente estudo, a contagem inicial foi de 7,92 em log de X ($8,31 \times 10^7$ UFC/mL) e diminuiu para 6,62 ($4,16 \times 10^6$ UFC/mL). O agente das cistites, entretanto, não era o *Actinobaculum suis*, mas *Escherichia coli*, *Proteus sp*, *Streptococcus sp* e *Sataphylococcus sp*, o que eventualmente possa explicar a diferença numérica dos resultados.

O cloreto de amônio é comumente utilizado como acidificante urinário nas rações de várias espécies de animais, por não interferir no consumo de ração e água (TATON et al., 1984a; EMERICK & LU, 1987). O fato do consumo de água foi também

observado no presente estudo, já que não se observaram diferenças significativas no consumo de água de porcas tratadas e não tratadas com o produto (Tabelas 8 e 9).

Nos ensaios realizados para avaliação do cloreto de amônio como acidificante urinário, evidenciou-se a ação do produto mesmo colhendo a urina 24 horas após o arraçoamento (Tabelas 5 e 9). Em alguns ensaios, no entanto, identificou-se apenas decréscimo não significativo do pH urinário, o que permite argumentar que fatores outros, que não apenas a administração do produto regulam a intensidade e o período de ação deste acidificante em fêmeas suínas. Outros autores (TATON et al, 1984b; CHING et al, (1989) e IZQUIERDO & MAULDEN, 1991) já haviam observado que a diminuição do pH urinário é mantida durante as 24 h. Nestes estudos, contudo, os animais consumiam ração *ad libitum*, diferentemente do utilizado neste trabalho, que os animais foram submetidos a arraçoamento restrito, uma única vez ao dia.

Estudo realizado por SMITH (1983), indicou o uso do sal (na dose de 1%) para controle de surtos de infecções urinárias em porcas, baseado no fato de que o produto estimula a ingestão de água, acarretando maior número de micções. Outros autores ENGLISH et al. (1982) da mesma forma, já haviam indicado tal tratamento. No presente trabalho, entretanto, a elevação dos níveis de cloreto de sódio na ração dos animais (1,5% ou 52,5 g/Kg de ração), não foi capaz de induzir qualquer alteração nos parâmetros estudados (pH urinário, densidade e contagem bacteriana).

SOBESTIANSKY & WENDT (1993) reportaram que o esvaziamento periódico da bexiga que ocorre durante as micções representa mecanismo natural de defesa contra infecções urinárias. GRAUER (1991) por seu lado completou, informando que o mecanismo de esvaziamento completo é responsável pela remoção de cerca de 95% das bactérias que penetram na bexiga urinária. O aumento da quantidade de sal na ração deveria, desta forma, interferir na contagem de bactérias da urina. Isto, contudo, não foi observado no estudo presente.

ALBERTON et al. (1996) relataram que a densidade urinária tem relação direta com a quantidade de água ingerida pela porca e reportaram que valores normais de 1,008 a 1,012 indicam consumo adequado de água pelas porcas. Neste trabalho com a adição de cloreto de sódio os valores foram ligeiramente menores durante o tratamento

(1,009 nas duas fases do ensaio 1), porém permanecendo dentro dos limites considerados normais por estes autores, confirmando que os animais avaliados consumiram água em quantidade adequada.

O pH sanguíneo não sofreu qualquer interferência da suplementação com cloreto de amônio, permanecendo entre os valores normais (Tabela 11). LINA & KUIJPERS (2004) relataram, contudo, que o cloreto de amônio induz acidose metabólica crônica em ratos. Sabe-se que o pH sanguíneo varia dentro de valores bastante aproximados e que pequenas variações, para cima ou para baixo, podem induzir o animal à acidose ou à alcalose metabólica, condições que trazem risco à manutenção da vida. Era esperado, no entanto, que o cloreto de amônio não interferisse, significativamente, no pH sanguíneo dos animais. É possível que os autores supra-referidos só tenham induzido a acidose porque administraram o produto durante 13 semanas aos ratos. Há, contudo, relato de CHING et al. (1989) que mediante administração do cloreto de amônio a gatos, observaram queda significativa do pH sanguíneo após 30 dias de tratamento. É possível, desta forma, que o uso do produto por curtos períodos não alterem o pH sanguíneo conforme observado neste trabalho.

O exame anátomo-histopatológico, realizado após o abate dos animais, confirmou o diagnóstico inicial, ou seja, todos os animais que “*in vivo*” foram selecionados mediante exame da urina como portadores de cistite, apresentavam a condição, confirmada pelos exames “post-mortem” (Tabela 12). A comparação entre animais tratados e não tratados com o cloreto de amônio, revelou que o uso do produto não induziu qualquer melhora na condição vesical dos animais, corroborando com ALBERTON & WERNER (1998) que também registraram ineficiência deste produto no efetivo controle dessa infecção.

As cistites resultam de infecções ascendentes do trato urinário, sendo as *E. coli*, *Klebsiella sp* e *Streptococcus sp* os agentes mais comumente envolvidos (SANTOS et al., 1984). A Tabela 13 mostra que a bactéria mais isolada nos urocultivos foi a *E. coli*, presente em 70,45% das amostras analisadas. Tal resultado corroborou observações de WENTZ (1987), que encontrou idêntica frequência de *E. coli*, ao analisar amostras de bexigas de porcas com problemas reprodutivos e outros. CARR & WALTON (1992),

também isolaram *E. coli*, porém com frequência bem superior - 90,38%, pelo cultivo da urina de 52 porcas com bacteriúria. Conforme informa a literatura, a *E. coli* é o agente mais comum encontrado nas infecções urinárias, fato que pode ser explicado pelos fatores de virulência, tais como, antígenos somáticos e capsulares, fímbrias responsáveis pela aderência bacteriana às células do epitélio urinário, produção de hemolisina e aerobactina que aumentam a disponibilidade e captação de ferro favorecendo o crescimento bacteriano, entre outros (SHAW, 1990).

O segundo agente mais encontrado foi *Proteus sp* com 13,64% das amostras avaliadas, o que concordou com MADEC & DAVID (1984) que isolaram 14% em 350 amostras de urina em porcas com infecção urinária. Entretanto, CARR & WALTON (1992) encontraram a presença de 1,9% das 52 amostras de urina com bacteriúria de 10^2 UFC.

Não se observou presença de *A. suis*, nas amostras colhidas e incubadas em anaerobiose por 72 horas a 37° C, embora tenham sido seguidas todas as recomendações de CARR & WALTON (1993) para cultivo deste agente. A não ocorrência do microrganismo pode estar ligada ao fato da granja usar a inseminação artificial, importante método de controle desta infecção. O cultivo de amostras originalmente mistas, especialmente com *E. coli*, também poderiam explicar o fato, já que sua rápida multiplicação e pouca exigência nutritiva poderiam dificultar o isolamento de *A. suis* (SANTOS et al., 1984).

6. CONCLUSÕES

O objetivo maior deste estudo era o de oferecer mais informações sobre a eficácia e reais efeitos destes produtos, garantindo ao profissional que atua no campo, informações mais seguras para a composição de programas de controle de infecções urinárias. Com base no material e metodologias utilizadas, foi possível concluir que:

- O ácido cítrico, quando adicionado à ração de porcas gestantes pelo período de duas semanas (14 dias), na dose de 56,7 g/dia, não promoveu alterações significativas no pH e na densidade urinária dos animais. Foi capaz, contudo, de diminuir significativamente a contagem bacteriana, nestas mesmas amostras.
- O ácido cítrico foi o único produto capaz de minimizar as contagens bacterianas na urina. Pode, portanto, representar o medicamento de escolha, como adjuvante no controle de infecções urinárias.
- A adição de cloreto de amônio, na dose de 10,5 g/dia, pelo mesmo período indicado acima, produziu decréscimo significativo no pH urinário das porcas, porém não alterou as densidades e contagem bacteriana da urina. Este produto mostrou-se como um bom acidificante urinário.
- O cloreto de sódio na dose de 52,5 g/dia, pelo mesmo período não alterou de maneira significativa nenhuma das variáveis analisadas e não demonstrou nenhum efeito sobre o controle de cistites em porcas.

7. REFERÊNCIAS

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

ALBERTON, G.C. et al. Valores de densidade da urina de porcas com e sem infecção urinária. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, 15, 1996, Campo Grande. Abstracts... Campo Grande: SBMV, 1996b. p. 294.

ALBERTON, G.C.; WERNER, P.R. Infecções urinárias em porcas. **Arquivo de Ciências Veterinárias e Zoologia.** Umuarama, v.1, n.1, p.71-81, 1998.

ALLEN, T. A. Measurement of the influence of diet on feline urinary pH. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 26, n. 2, p. 363-368, 1996.

ANDRIGUETO, J. M. et al. **Normas e padrões de nutrição animal:** necessidades de minerais para suínos. Curitiba: Nutrição Editora e Publicitária, 1981. p. 68.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. Doenças do Sistema Urinário. In: ____. **Clínica veterinária.** 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 340-344.

BRITO, B. G.; et al. Virulence-associated factors of uropathogenic *Escherichia coli* stains isolated from pigs. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 65, p. 123-132, 1999.

BURNELL, T.W.; CROMWELL, G.L.; STAHLY, T.S. Effects of dried whey and copper sulfate on the growth responses to organic acid in diets for weanling pigs. **Journal of Animal Science**, v.66, p.1100-1108, 1988.

BUSHINSKY, D.A. Stimulated osteoclastic and suppressed osteoblastic activity in metabolic but not respiratory acidosis. **American journal of Physiology**, Schaumburg, v.268, n.7, p.C80-88, 1995.

CARVALHO, L. F. de O. e S. **Investigação clínica, anátomo-patológica e citogenética de fêmeas suínas com transtornos reprodutivos**. 1990. 95f. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1990.

CARR, J; WALTON, J.R. The microflora of the porcine urinary tract in cases of cystitis and pyelonephritis. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 12, 1992, The Hague. Proceeding... The Hague : IPVS, 1992, p. 347.

CARR,J.; WALTON, J.R. Bacterial flora the urinary tract of pigs associated with cystitis and pyelonephritis. **Veterinary Record**, v.132, p. 575-577, 1993.

CHING, S. V. et al. The effect of chronic dietary acidification using ammonium chloride on acid-base and mineral metabolism in the adult cat. **Journal of nutrition**, Bethesda v. 4-6, n. 119, p. 902-915, 1989.

DAGNALL,G. J. R.; JONES, J. E. A selective medium for isolation of *Corynebacterium suis*. **Research in Veterinary Science**, London, v. 32, n. 3, p. 389-390, 1982.

DEE, S.A. Porcine urogenital disease. **Veterinary Clinical North. Am. Food Animal**. V. 8, n. 3, p. 641-660, 1992.

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

EMERICK, R.J.; LU, D. A possible synergism of dietary phosphate and urine-acidifying salts in preventing silica urolithiasis in rat model. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.117, n.10, p.1603-1608, 1987.

ENGLISH, P.R.; SMITH, W.J.; Mc LEAN, A. The sow-improving her efficiency. **Farming Press**, Ispivich, p. 345, 1982.

FALKOWSKY, U.; AHERNE, F.X. Fumaric and citric acid as feed additives in starter pig nutrition. **Journal of animal science**, v. 58, p. 935-938, 1984.

FERREIRA NETO, J. M.; VIANA, E. S.; MAGALHÃES, L. M. Exame de urina e sua interpretação. In:____. **Patologia clínica veterinária**. Local: Editora, 1979. p. 13-55.

FLORIO, J. C. Absorção, Distribuição, Biotransformação e Eliminação. In: SPINOSA, H. S.; et al. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996. p. 23-37.

FOEGENDING, P.M.; BUSTA, F.F. Chemical food preservatives. In:____. **Desinfection, Sterilization and Preservation**. Philadelphia: Block, 1991. p.802-832.

FUNABA, M. et al. Effects of a high-protein diet on mineral metabolism and struvite activity product in clinically normal cats. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 57, n. 12, p. 1726-1732, 1996.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de urinálise veterinária**. São Paulo: Livraria Varela, 1996, p. 25-26.

GIESTING, D.W.; EASTER, R.A. Response of starter pigs to supplementation of corn-soybean meal diets with organic acids. **Journal of Animal Science**, v.60, p.1288-1294, 1985

GIROTTO, A. F. et al. Avaliação econômica de alta incidência de infecção urinária em fêmeas suínas em produção. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 30, n. 2, p. 87-92, 2002.

GOFF, J. P.; HORST, R. L. Use of hydrochloric acid as a source of anions for prevention of milk fever. **Journal Dairy Science**, Savoy, v. 81, p. 2874-2880, 1998.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. Diuréticos e outras substâncias empregadas na mobilização do líquido de edema. In: _____. **As Bases farmacológicas da terapêutica**. 9. ed. México: McGraw-Hill, 1978. p. 33-734.

GRAUER, G. F. Urinary tract infection. In: ALLEN, D. G., KRUTH, S. A., GARVEY, M. S. **Small Animal Medicine**. Philadelphia: Lippincott Company, 1991. p. 625-634.

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

GROSS, D. R. Drogas que atuam no equilíbrio líquido e eletrólítico. In: JONES, M.; BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. p. 427-432.

HENRY, R.W.; PICKARD, D.W.; HUGHES, P.E. Citric acid and fumarinic acid as food additives for early-weaned piglets. **Animal Production**, v.40, p.505-509, 1985.

HERMIEU, J. F. et al. Urolithiasis and the Protease Inhibitor Indinavir. **European Urology**, Basel, v. 35, p. 239-241, 1999.

HOUPT, T. R. Equilíbrio ácido-básico. In: DUKES, H. H. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996. p. 5489-559.

HUTCHEON, D. E. Diuretics. In: DIPALMA, J. R. **Drill's Pharmacology in Medicine**. Philadelphia: Blakiston Publication, 1971. p. 892-926.

IZQUIERDO, J. V.; CZARNECKI-MAULDEN, G. L. Effect of various acidifying agents on urine pH and acid-base balance in adult cats. **Journal of Nutrition**, Bethesds. v. 11S-12, n. 121, p. S89-S90, 1991.

JONES, J. E. T. Urinary System. In: LEMAN, A. D. **Disease of swine**. 7. ed. Iowa: Iowa State University Press, 1992, p. 217-222.

KRAMER, M.; WEISS, R.; GERWING, M.; WAGNER, U.; STENGEL, H. Encrusted cystitis in dog and cat. **Kleintierpraxis**, Alfeid, v. 42, n. 2, p. 81-96, 1997.

LAUBE, N.; JANSEN, B.; HESSE, A. Citric acid or citrates in urine: which should we focus on in the prevention of calcium oxalate crystals and stones? **Urology Research**, Berlin, v. 30, p. 336-341, 2002.

LAWSON, P. A. et al. Characterization of some *Actinomyces*-like isolates from human clinical specimens: reclassification of *Actinomyces suis* as *Actinobaculum suis* comb. Nov. and description of *Actinobaculum schaalii* sp.nov. **International Journal of Systematic Bacteriology**, Washington, v. 47, n. 3, p. 899-903, 1997.

LINA, B. A. R.; GARDEREN-HOETMER, A. V. Effect of Urinary pH on the Progression of Urinary Bladder Tumours. **Food and Chemical Toxicology**, Exeter, v. 37, n. 12, p. 1159-1166, 1999.

LINA, B. A. R.; KUIJPERS, M.H.M. Toxicity and carcinogenicity of acidogenic or alkalogenic diets in rats; effects of feeding NH₄Cl, KHCO₃ or KCl. **Food and Chemical Toxicology**, Exeter, v. 42, p. 135-153, 2004.

MADEC, F.; DAVID, F. Les troubles urinaires des troupeaux de truies: diagnostic, incidence et circonstances d'apparition. **Journées de Recherche Porcine en France**. Paris, n.15, p.431-446, 1984.

MANDELL, G. L.; SANDE, M. A. Fármacos antimicrobianos. In: GOLDMAN; GILMAN. **As bases farmacológicas da terapêutica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991. p. 693-705.

MARKWELL, P. J. et al. Clinical evaluation of commercially available urinary acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Bucharest, v. 214, n. 3, p. 361-365, 1999.

MERIA, P. et al. Encrusted cystitis and pyelitis. Review Article. **Journal of Urology**, Baltimore, v. 160, p. 3-9, 1998.

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. Anormalidades em Testes do Trato Urinário **Medicina de Laboratório Veterinária - Interpretação e Diagnóstico**. São Paulo: Roca, 1995. p. 64-72.

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

NAKAGIMA, M. **Infecções urinárias em porcas do Estado de Minas Gerais**. 1984. 43f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)- Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1984.

NORDEN, C.W.; GREEN, G.M.; KASS, E.H. Antibacterial mechanisms of the urinary bladder. **Journal Clinical Investigation**. v. 47, n. 12, p. 2689-2700, 1968.

OSBORNE, C.A.; KLAUSNER, J.S.; LEES, G.E. Urinary tract infections: normal and abnormal host defence mechanisms. **Veterinary Clinical North. Am. Small Animals Prac**. n.9, p. 587-609, 1979.

OSBORNE, C.A.; LEES, G.E. Bacterial infections of the canine and feline urinary tract. In: Osborne, C.A.; Finco, D.R. **Canine and feline nephrology and urology**. Lea & Febiger, Baltimore, p. 759-797, 1995.

OSBORNE, C. A.; et al. A Clinician's Analysis of Urinalysis. In:____. **Canine and feline nephrology and urology**. Baltimore: Willians e Wilkins, 1995 p.136-205.

PARTANEN, K. H.; MROZ, Z. Organic acids for performance enhancement in pig diets. **Nutricion Research**, Bethesds, n. 12, p. 117-145, 1999.

PEHRSON, B.; SVENSSON, C.; STENGARDE, L. Acidifyng salts for prevention of milk fever. **Svensk Veterinartidning**, Leine, v. 51, n. 5; p. 241-247, 1999.

PERESTRELO, R. V.; PERESTRELO, H. V. Contribuição para o estudo da patologia urinária das porcas exploradas intensivamente em Portugal. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. Lisboa, v. 83, n. 488, p. 353-367, 1988.

PERESTRELO, R. V.; et al. Factores associados à eclosão da patologia das vias urinárias nas fêmeas da espécie suína exploradas intensivamente. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**. Lisboa, v. 86, n. 497, p. 4-12, 1991.

PERFUMO et al. Patological findings associated with sows death in two in-door intensively managed farms. **Revista de Medicina Veterinaria**, Buenos Aires, v.84, n.2, p.84-88, 2003.

REECE, W. O. Propriedades físico-Químicas das Soluções. In: DUKES, H. H. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996. p. 8-18.

REID, G.; SOBEL, J.D. Bacterial adherence in the pathogenesis of urinary tract infection: a review. **Rev. Infect. Diseases**. V.9, p.470-487, 1987.

RIELLA, M. C. Metabolismo Ácido-Básico. In:____. **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1988. p.105-123.

REIS, R; et al. Infecções urinárias em porca. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** Belo Horizonte, v. 44, n. 5, p. 363-376, 1992.

RISLEY, C.R. et al. Effect of feeding organic acids on selected intestinal content measurements at varying times postweaning in pigs. **Journal Animal Science**. V. 70, p. 196-206, 1992.

SANSOT, B.; JOUGLAR, J. Y.; MAES, H. Infection urinaire des truies: intérêt de l'utilisation de la méthode du dénombrement des germes urinaires (DGU). Etude bibliographique et enquête terrain. **Revue Médecine Vétérinaire**, Paris, v. 149, n. 11, p. 1013-1020, 1998.

SHAW, D.H. Lower urinary tract infections: how they arise and how the body combats them. **Veterinary Medicine**, U.S.A., v.85, n.4, p.344-349, 1990.

SANTOS, J. L., et al. Cistite e pielonefrite em porcas associadas com *Corynebacterium suis*. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte, v. 36, n. 3, p. 259-264, 1984.

SESTI, A. C. O Brasil frente a problemas sanitários internacionais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINARIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7, 1995, Blumenau. Anais... Blumenau: ABRAVES, 1995. p. 3-5.

SMITH, W. J. Cystitis in Sows. **Pig News Information**. v.4, n. 3, p. 279-281, 1983.

SMITH, W. J. Sow Mortality limited survey. **Proceedings 8th International Pigs Veterinary Society Congress**, Ghent, Belgium, p.368, 1984.

SOBESTIANSKY, J. et al. **Infecções urinárias na fêmea suína**. Concórdia: EMBRAPA – CNPSA, 1991.49p.

SOBESTIANSKY, J.; WENDT, M. Infecções urinárias na fêmea suína: Epidemiologia, sintomatologia, diagnóstico e controle. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 6., 1993, Goiânia. *Anais...* Goiânia: ABRAVES, 1993. p.51- 63.

SOBESTIANSKY, J.; DALLA COSTA O. A. Infecção urinária na fêmea suína em produção: Resultados preliminares de estudo de prevalência de *Eubacterium suis*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7., 1995, Blumenau. *Anais...* Blumenau: ABRAVES, 1995. p.118.

SOBESTIANSKY, J. et al. **Suinocultura intensiva: manejo da alimentação**. Brasília: Embrapa, 1998. p. 77.

SOBESTIANSKY, J. et al. infecções urinárias em fêmeas em produção. In:____. **Clínica e patologia suína**. Goiânia: Art. 3 Impressos Especiais, 1999. p. 208-220.

STEDMAN. **Dicionário médico**. 23. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1979. v.1, p. 52, 277.

TATON, G. F.; HAMAR, D. W.; LEWIS, L. D. Evaluation of ammonium chloride as a urinary acidifier in the cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 184, n. 4, p. 433-436, 1984a.

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

WENDT, M.; SOBESTIANSKY, J.; BOLLWAHN, W. Infecções urinárias em suínos: estudo sobre o tratamento de machos infectados por *Eubacterium suis*. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa, v. 88, n. 508, p. 182-185, 1993a.

WENDT, M.; SOBESTIANSKY, J.; AMTSBERG, G. Infecções urinárias em suínos: identificação de *Eubacterium suis* por imunofluorescência direta. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa, v. 88, n. 508, p. 176-180, 1993b.

WENTZ, I. Significado clínico das infecções genito-urinárias nas falhas de fertilidade. Brasília: Embrapa, 1987, p. 65.

WILLIAMS, R. D. Exames Laboratoriais Urológicos. Cálculos Urinários. In: SMITH, D.R. et. al. **Urologia Geral**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1994. p. 37-45, 211-222.

WOLDEMESKEL, M.; DROMMER, W; WENDT, M. Microscopic and ultrastructural lesions of the ureter and renal pelvis in sows with regard to *Actinobaculum suis* infection. **Journal Veterinary Medicine Series A**. v. 49, n.7, p.348-352, 2002.

ZENTEK, J.; MEYER, H.; BEHNSEN, K. Influence of food composition on the urine pH in the dog. **Kleintierpraxis**, Alfeid, v. 40, n. 1, p. 9-18; 1995.

8. APÊNDICE

Apêndice 1. Formulação de ração para porcas em gestação produzida na granja onde realizou-se o ensaio 1.

Sorgo	548,0 Kg
Soja tostada	132,0 Kg
Trigo	280,0 Kg
NC gestação ¹	40,0 Kg
Total	1000,0 Kg
Masterborb ²	2,0 Kg

Apêndice 2. Formulação de ração para porcas em lactação produzida na granja onde realizou-se o ensaio 1.

Fubá de milho	602,0 Kg
Farelo de soja	284,0 Kg
Óleo de soja	22,0 Kg
Açúcar	52,0 Kg
NC lactação ³	40,0 Kg
Total	1000,0 Kg
Mastersorb	2,0 Kg

¹ NC Suíno gestação: suplemento vitamínico mineral para suínos. NUTRON[®] (isento de promotores de crescimento)-Toledo PR

² Mastersorb Gold: aditivo adsorvente de micotoxinas e protetor biológico contra patógeno. Grasp[®]- São PauloSP

³ suplemento vitamínico mineral aminoácido para suínos. NUTRON[®] (isento de promotores de crescimento)-Toledo PR

Apêndice 3. Formulação de ração comercial para porcas em gestação produzida em fábrica para o ensaio 2.

Milho moído	536,0 Kg
Soja integral Desati	75,0 Kg
Farelo de Soja (48%PB)	100,0 Kg
Farelo de Trigo	260,0 Kg
Fosfato Bicálcico	13,0 Kg
Calcário 38%	7,5 Kg
Sal Comum	4,5 Kg
Micro Ingredientes	
Premix Reprodução	3,0 Kg
Mineral Suínos	1,0 Kg
<hr/>	
Total	1000,0 Kg