



Síndrome da disgalactia pós-parto na porca: uma visão atual do problema

Fernando Pandolfo Bortolozzo¹ e Ivo Wentz¹

¹Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)
Av. Bento Gonçalves, 9090, CEP 91540-000, Porto Alegre/RS, Brasil. E-mail: Fpbortol@ufrgs.br

1 – INTRODUÇÃO

Com o aumento no tamanho da leitegada alcançado nos últimos anos, tornou-se necessário manter um maior número de leitões por fêmea em lactação. Com isso, a integridade do complexo mamário e uma adequada produção de leite tem assumido uma importância cada vez maior para uma adequada criação e desenvolvimento dos leitões até o desmame. Por sua vez, as falhas lactacionais, que levam ao comprometimento na produção de leite em diferentes graus, são muito comuns em suínos. Essas falhas são importantes em todas as espécies, mas na suína, além de serem mais comuns, assumem grande papel devido a enorme susceptibilidade do leitão a hipoglicemia (POWE, 1986). Tradicionalmente, denomina-se a insuficiente produção de leite, que ocorre após o parto na porca, de síndrome mastite-metrite-agalactia (MMA). Entretanto, mais recentemente foram descritas denominações mais específicas para essa síndrome, tais como: síndrome da hipogalactia puerperal (SHP) (SMITH *et al.*, 1992), síndrome da disgalactia pós-parto (SDP), (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999) e síndrome da insuficiência lactacional (TOKACH & TUBBS, 1997). Essa grande variedade de nomes empregada dá uma idéia do grande espectro das etiologias e das formas de apresentação do problema entre os diferentes rebanhos (TOKACH & TUBBS, 1997). Na prática, no entanto, observa-se uma redução na secreção de leite (hipogalactia) e, somente em algumas situações, há uma verdadeira agalactia (falha completa na produção de leite). Da mesma forma, a endometrite nem sempre está envolvida no complexo. Por essas razões, e também por ser dado um enfoque mais detalhado no período puerperal ao longo desse texto, essa falha lactacional será denominada de síndrome da disgalactia pós-parto (SDP).

2 – SINTOMATOLOGIA

A SDP caracteriza-se pela insuficiente produção de leite que satisfaz as exigências nutricionais dos leitões e tende a ocorrer em até 3 dias após o parto, sendo que 50% dos casos são observados nas primeiras 24 horas pós-parto.

Uma avaliação realizada nos Estados Unidos cita que 13% das fêmeas são afetadas (EINARSSON, 1986). Entretanto, a prevalência varia enormemente entre granjas, pois está muito associada a fatores predisponentes específicos de determinados rebanhos. De uma forma geral, a intensa tecnificação da produção em grandes unidades está relacionada com um aumento na ocorrência da SDP, principalmente pelo aumento das situações estressantes associadas à exploração. Nesse sentido, ao se realizar uma estimativa da incidência, deve-se estar atento à época do ano, pois a SDP ocorre em maior escala nos períodos mais quentes. Outro aspecto associado a tecnificação da exploração é a maior participação de fêmeas jovens no plantel, pois essas são mais susceptíveis ao problema.

A doença é caracterizada mais freqüentemente por hipogalactia (que dura 24-96 horas) do que mastite, metrite ou agalactia (POWE, 1986). Normalmente, há a produção normal de leite 12-24 horas após o parto e na seqüência a matriz desenvolve a síndrome (POWE, 1986). Na maioria dos casos, as fêmeas recuperam-se clinicamente, mas as conseqüências para os leitões são graves (EINARSSON, 1986) e invariavelmente comprometem o desempenho dos mesmos no peso ao desmame.

As fêmeas apresentam anorexia e hipertemia (39,5°-41°C), mas raramente morrem em decorrência da SDP, exceto em casos severos de toxemia (POWE, 1986). A definição da temperatura mínima, acima da qual se consideraria hipertemia em uma matriz no período puerperal, é motivo de discussão. Na fase de gestação, a temperatura retal de fêmeas sadias varia entre 38,3°C e 38,5°C, sendo que após o parto e na lactação é reportado um aumento

de 1°C (revisão desse tema no trabalho de KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999). As mudanças metabólicas do pós-parto, principalmente as envolvidas na produção de leite, aumentam a produção interna de calor e esse tem que ser dissipado para a manutenção da temperatura corporal. Além disso, colaboram para esse incremento na temperatura corporal o fato das fêmeas estarem sendo alimentadas *ad libitum* com uma ração altamente energética, o meio ambiente mantido mais aquecido para os leitões e o fato das matrizes não terem amplo acesso a um piso frio para perder o excesso de calor. Somam-se a isso os períodos de estresse térmico associados ao verão. Todos esses aspectos são fundamentais para diferenciar a denominada hipertermia fisiológica (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999) da patológica. Nesse contexto, utilizando o bom senso em estimar possíveis agentes causais de hipertermia, associados principalmente as instalações e meio ambiente, alguns autores consideram “fêmeas problema” aquelas que não se alimentam e estão com temperatura retal acima de 40,3°C (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999).

Também se observa taquicardia e taquipnéia; alguns animais demonstram extremo desconforto e respiração pela boca. Outro sinal importante a ser observado é o período de ejeção de leite, que é de curta duração ou em alguns casos inexistente, sendo que a fêmea deita-se sobre o complexo mamário impedindo o acesso dos leitões. Segundo (EINARSSON, 1986) a ejeção de leite falha em aproximadamente 25% das amamentações. A SDP pode ser diagnosticada prematuramente identificando-se as falhas que ocorrem na seqüência da amamentação. Em algumas situações a porca não fornece leite aos leitões nos momentos em que a amamentação aparentemente ocorre. As observações clínicas identificadas na porca estão sumarizadas na Tabela 1.

Tabela 1. Observações clínicas e status de saúde de porcas afetadas com disgalactia pós-parto e aquelas sem esses sintomas, no mesmo rebanho (n=71 pares de fêmeas).

	Fêmeas com agalactia	Fêmeas sadias
Temperatura retal (°C)	40,15 ± 0,09	38,93 ± 0,03
Mastite	49%	0%
Secreção vulvar	97%	88%
Levantaram durante o exame	61%	100%
Temperamento		
Apática	20%	0%
Deprimida	68%	1%
Sem consumo de comida	50%	0%
Sem consumo de água	31%	0%
Constipação	22%	5%

Fonte: Einarsson (1986).

Com a evolução do quadro, os leitões vão ficando cada vez mais inquietos, mesmo depois da mamada. Deste modo, eles acabam brigando pelo acesso ao complexo mamário e vão ficando cada vez mais fracos, diminuindo as tentativas de mamada. Na intensa busca pela mamada, os leitões insistem em acessar o complexo mamário e ficam de “plantão” ao lado da porca. Associado também ao fato de estarem mais debilitados, as chances de esmagamento aumenta. Se não for tomada nenhuma medida alguns leitões acabam entrando em coma hipoglicêmica e morrem; outros procuram desesperadamente ingerir aquilo que tem acesso na gaiola de maternidade (urina, fezes, restos de umidade, ração da porca, etc...) e acabam desenvolvendo um quadro de diarreia que pode culminar em morte ou refúgio.

Com a experiência e o conhecimento que se detém atualmente em relação a SDP, raramente chega-se ao extremo de não se identificar a situação precocemente, deixando o quadro agravar-se ao extremo. Entretanto, mesmo com a identificação precoce do problema, as perdas econômicas são evidentes. Na maioria dos casos, o quadro é bastante moderado (em algumas situações em caráter sub-clínico) e a hipogalactia não é claramente identificada. O quadro não evolui ao extremo, mas a redução da produção de leite compromete o desempenho da leitegada ao desmame.

3 – ETIOPATOGENIA

A etiopatogenia da SDP é relativamente complexa havendo uma interação entre as endotoxinas de origem bacteriana, com a alteração de funções endócrinas e fatores predisponentes que causam estresse. Embora a *Escherichia coli* seja o patógeno mais comumente isolado nos casos de SDP, outras bactérias gram negativas como a *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii* e *Enterobacter aerogenes* também são identificados como possíveis agentes etiológicos (DEE, 1997). *Streptococcus* α hemolítico e *Staphylococcus* sp também são isolados, entretanto, não produzem uma agalactia tão severa como os coliformes (POWE, 1986). Os focos originais da infecção não ficam restritos a glândula mamária, podendo ocorrer também no trato urinário, útero e intestino (MARTINEAU *et al.*, 1992).

Nos focos de infecção, associados a enterobactérias, há a produção de endotoxinas que promovem uma supressão na liberação de prolactina comprometendo a produção de leite. Há uma similaridade entre a agalactia clínica e aquela induzida pela administração exógena de endotoxinas (EINARSSON, 1986). Quando a endotoxina de *E. coli* é dada a uma porca no segundo dia de lactação também há uma marcante supressão na secreção de prolactina. Está evidenciado que a aplicação de endotoxinas exógenas de bactérias gram negativas diminuem as concentrações séricas de prolactina (SMITH & WAGNER, 1984; 1985b) e aumentam a temperatura retal e a frequência respiratória (NACHREINER & GINTHER, 1974; ELMORE *et al.* 1978; SMITH & WAGNER, 1984; 1985b; de RUIJTER *et al.* 1988). Entretanto, essas aplicações exógenas causam efeitos de curta duração e as porcas recuperam-se plenamente após 8 horas da aplicação (RUIJTER *et al.* 1988). Apesar disso, a aplicação continuada da endotoxina exógena compromete o desenvolvimento dos leitões (FERGUSON *et al.* 1984), enquanto a aplicação de uma única dose retarda o crescimento em um período de 5-8 horas após a aplicação (SMITH & WAGNER, 1985b). Isto deixa evidente que, uma vez instalada a infecção o desenvolvimento dos leitões tende a estar comprometido. Da mesma forma, a remoção, em tempo hábil, do agente etiológico tende a restabelecer o processo fisiológico de amamentação, desde que a infecção não tenha causado danos irreversíveis à fisiologia lactacional.

Outros sintomas como febre, leucopenia e aumento no cortisol plasmático também foram observados (EINARSSON, 1986).

A participação da endometrite no quadro clínico deve ser analisada com cautela. Em primeiro lugar é importante não confundir a secreção vulvar fisiológica observada no pós-parto com aquela de quadros de endometrite. A secreção vulvar dos animais que sofrem da SDP é muco-purulenta e em maior quantidade quando comparada às fêmeas normais (EINARSSON, 1986). Cabe ressaltar que em estudos que realizaram necropsias, ficou evidenciado que a endometrite é raramente associada como um componente significativo da doença (EINARSSON, 1986). Entretanto, deve-se ter cuidado ao generalizar essa informação. Há uma tendência de maior comprometimento na saúde uterina naqueles partos mais prolongados e onde ocorreu auxílio ao parto através da palpação do trato genital e nos ambientes de maternidade com falhas na higiene (remoção de dejetos, limpeza, umidade).

Deve-se ressaltar também falhas no manejo de arraçamento no período pré e pós-parto. Com a chegada da data prevista para o parto, deve-se reduzir gradualmente a quantidade de ração fornecida a matriz e, após o parto, inicia-se com o aumento gradativo no fornecimento da mesma, fornecendo-a *ad libitum* 5-7 dias após o nascimento dos leitões. Em momento algum se deve suspender o fornecimento da ração, mesmo no dia previsto ao parto. Neste caso, ao arraçoar as demais fêmeas da sala, caso as parturientes demonstrem apetite, deve-se fornecer pequena quantidade de ração evitando assim um estresse momentâneo. Esse manejo nutricional diferenciado no período pré e pós-parto, além de facilitar na expulsão dos leitões reduzindo a necessidade de intervenções obstétricas, reduz os problemas de estase intestinal e, com isso, a produção de endotoxinas pelas enterobactérias.

A realização de medidas preventivas e profiláticas para as infecções urinárias, também são importantes, pois o trato urinário também pode ser caracterizado como fonte de origem da infecção associada a SDP. Uma maior revisão dessas medidas pode ser obtida em Drolet e Dee (1999).

Um outro aspecto caracterizado como problema lactacional é o possível atraso na lactogênese. Ou seja, uma inadequada sincronização entre todos os processos fisiológicos envolvidos na mamogênese, lactogênese e o nascimento dos leitões poderia atrasar o início do processo de síntese abundante do leite (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999). A relação encontrada entre a baixa performance dos leitões e altas concentrações de progesterona no sangue de porcas após o parto dão suporte a essa hipótese (DE PASSILLÉ *et al.* 1993).

Micotoxinas estrogênicas e aflatoxinas também podem originar problemas lactacionais, seja indiretamente pela redução na ingestão do alimento ou diretamente ao interferir nas vias metabólicas (TOKACH & TUBBS, 1997).

Da mesma forma, o estresse também é incriminado como uma possível causa de falha lactacional (POWE, 1986), promovendo um bloqueio da ação da ocitocina nas células mioepiteliais devido aos altos níveis de corticóides circulantes. O estresse está associado a mudanças emocionais e de ambiente (temperatura, umidade, odor, ventilação e exercício associados ao novo ambiente de maternidade), tendo um efeito mais marcante nas fêmeas de primeiro parto.

4 – DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SDP baseia-se na sintomatologia clínica da porca e dos leitões. A identificação precoce é fundamental. Nesse sentido, o primeiro passo é identificar aquelas fêmeas com anorexia e hipertermia no período puerperal. Essas matrizes podem ser facilmente identificadas na sala de maternidade, intensificando uma observação da amamentação dessas leitegadas. Leitões inquietos após a mamada, que permanecem próximo à mãe, demonstrando fome, associados aos sintomas maternos descritos, são característicos na identificação de fêmeas com SDP.

Cabe ressaltar, no entanto, que alguns casos de redução na secreção de leite não são sequer identificados na matriz. A produção de leite tem uma variação individual muito grande e esta positivamente relacionada com o peso dos leitões (Figura 1). Segundo Klopfenstein *et al.* (1999), algumas fêmeas com “leitegadas problema” são aparentemente normais (sadias). Muitas vezes as fêmeas, aparentemente sadias, têm um comprometimento na sua produção de leite, se recuperam e não são identificadas como doentes. Entretanto, causam um comprometimento que é identificado no desempenho dos leitões. O funcionário responsável deve estar bastante atento para identificar o mais rápido possível essas matrizes com uma sintomatologia sub-clínica da SDP.

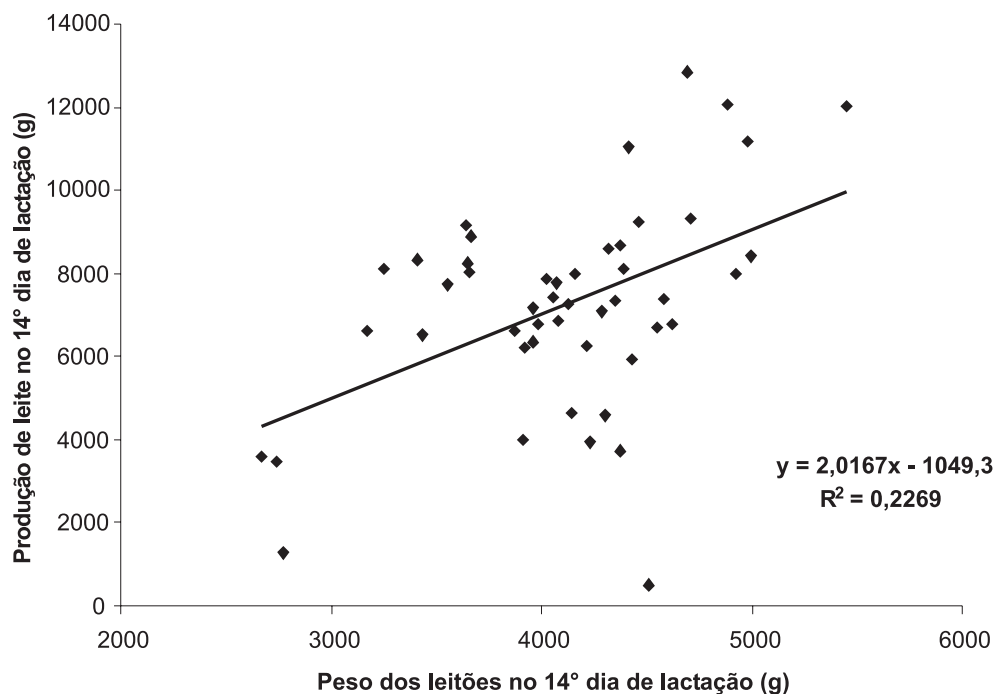


Figura 1. Produção de leite e peso médio dos leitões no 14º dia de lactação

Fonte: UFRGS 2007, dados não publicados.

5 – FATORES DE RISCO

Vários fatores de risco estão associados a SDP e poderiam ser divididos em fatores associados a porca, ao alojamento e manejo, além daqueles associados a nutrição.

5.1 – Fatores associados a porca

- Predisposição genética: A predisposição genética para falhas lactacionais é difícil de ser comprovada, mas é bem provável que exista (TOKACH & TUBBS, 1997).

- Repetibilidade na fêmea: não está muito bem esclarecido se fêmeas que apresentaram SDP apresentarão novamente na próxima lactação.
- Ordem de parto: A SDP está mais associada a fêmeas primíparas e secundíparas. Entretanto, alguns autores concluem que fêmeas mais velhas têm maior risco (MADEC *et al.*, 1992).
- Escore corporal visual: fêmeas mais gordas estariam associadas a partos mais longos e com um aumento no número de natimortos. Essas alterações na fisiologia do parto tornariam essas matrizes mais susceptíveis a SDP.
- Intervenção ao parto: A intervenção aumenta em 4 vezes o risco da fêmea adquirir problemas lactacionais precoces (JORSAL, 1986) e aumenta a incidência de secreções vulvares pós-parto e endometrite (BARA & CAMERON, 1996), principalmente se associado à falhas higiênicas na intervenção e a inexistência de tratamento com antimicrobiano na seqüência.

5.2 – Fatores associados ao alojamento e manejo

- Falhas na adaptação das fêmeas na maternidade: O alojamento das matrizes na maternidade deve ser realizado com um prazo mínimo de 4-5 dias antes da data prevista do parto. A ação de movimentar os animais, mesmo tomando-se todos os cuidados recomendados, gera um estresse em determinado grau. O quão mais próximo do parto é realizado a transferência, maior são as chances de desencadarmos problemas associados a SDP, situação essa potencializada nas fêmeas que ainda não pariram, pois precisam se adaptar melhor ao novo tipo de instalação.
- Baixo consumo de água e pouca atividade das porcas: Esses fatores predis põem a inúmeros problemas as matrizes, dentre eles as infecções urinárias, sendo essa possível fonte para a contaminação que culmina com a SDP.
- Falhas na quantidade de alimento fornecido: O fornecimento de excesso de ração no pré ou pós-parto, aumentando a predisposição à estase intestinal, e conseqüentemente aumentando as chances de SDP.
- Higiene nas instalações de maternidade: Falhas na limpeza e desinfecção das instalações de maternidade, falhas no manejo “todos dentro-todos fora”, bem como redução ou inexistência do período de vazio sanitário da sala são fatores predisponentes associados à SDP. Além dessas falhas higiênicas prévias ao alojamento, deve-se estar atento à limpeza e a organização diária das instalações de maternidade no momento do parto e durante toda fase lactacional.

5.3 – Fatores associados a nutrição e alimentação

- Excesso de energia durante a fase de desenvolvimento da leitoa (período pré-púbere) (TOKACH & TUBBS, 1997).
- Excesso de energia na gestação reduz o consumo alimentar voluntário na fase de lactação, causando redução na produção de leite e aumento no catabolismo tecidual (TOKACH & TUBBS, 1997). A redução na ingestão de alimento é mais marcante durante a primeira semana de lactação (DOURMAD, 1991), período crítico para o estabelecimento da produção de leite.
- Deficiência energética durante a lactação: O fornecimento de quantidade insuficiente de energia durante a lactação leva a redução na produção de leite e aumenta as perdas de peso e gordura corporal das matrizes.
- Deficiência protéica durante a lactação: A quantidade de lisina para manutenção de uma fêmea em lactação é relativamente baixa (2-3 g dia) quando comparada às exigências para produção de leite (50-60 g dia) (TOKACH & TUBBS, 1997).

6 – TRATAMENTO E PREVENÇÃO

Indiscutivelmente a prevenção dos fatores que predis põem à SDP é o caminho ideal para minimizarmos esses problemas. As ações que envolvem um programa de prevenção à SDP são aquelas recomendadas para um correto manejo da matriz e sua leitegada durante a fase em que permanecem na maternidade. Além de medidas preventivas, é importante executar algumas ações que permitam identificar precocemente a SDP (Tabela 2).

Mesmo tomando todas essas medidas preventivas descritas, é impossível erradicar o problema das unidades. Com isso, medidas terapêuticas também são necessárias. O objetivo primário da terapia da SDP é restabelecer, o mais rápido possível, a produção de leite em quantidades compatíveis com as necessidades da leitegada. Com isso, serão discutidas algumas medidas a serem realizadas diretamente nas matrizes, entretanto, também serão discutidas ações que devem ser tomadas com a leitegada, minimizando suas perdas.

Tabela 2. Medidas preventivas a serem adotadas para reduzir as perdas com a síndrome da disgalactia pós-parto.

- Programa de higiene de instalações:

- Correta execução nas ações de limpeza e desinfecção das salas de maternidade
- Realização do manejo 'todos dentro-todos fora'
- Respeitar período de vazio sanitário (mínimo de 72 horas)

- Cuidados na transferência das matrizes da gestação para maternidade:

- Momento da transferência (períodos mais frescos do dia)
- Transferir no mínimo 4-5 dias antes da data prevista para o parto
- Lavar as matrizes antes da entrada na maternidade (inclusive com tratamento de cascos)

- Cuidados ao parto:

- Manter a matriz e as instalações higienizadas
- Reduzir a quantidade de ração fornecida às fêmeas até a data prevista para o parto
- Atenção nas palpações manuais:
 - Estabelecer critérios rígidos para decidir pela intervenção
 - Realizar o procedimento com higiene (na matriz e no operador)
 - Medicar via parenteral com antimicrobiano (por 2-3 dias, conforme o princípio ativo)

- Cuidados no pós parto:

- Aferir a temperatura corporal, principalmente das matrizes com maiores chances de desenvolver a síndrome (por exemplo: aquelas com anorexia, submetidas à intervenção manual ao parto)
- Acompanhar as mamadas e verificar se estão sendo realizadas corretamente
- Aumentar gradativamente a ração fornecida até ser dada *ad libitum* aos 5 dias pós parto

- Cuidados gerais:

- Manter programas preventivos às infecções urinárias
 - Controle efetivo da nutrição: evitar, dentre outros, fêmeas obesas na gestação e perda excessiva de peso na lactação
 - Manter uma adequada distribuição das matrizes do plantel de acordo com a ordem de parição
 - Priorizar o descarte das matrizes identificadas com a SDP
-

6.1 – Porca

- **Antimicrobianos:** O emprego da antimicrobianoterapia é recomendado para eliminar a fonte primária de infecção. Nesse sentido, recomenda-se a aplicação parenteral de antimicrobiano de amplo espectro frente a bactérias gram negativas ou o uso de uma droga sensível frente aos antibiogramas de controle realizados estrategicamente na unidade. Esses tratamentos são, via de regra, conforme a droga utilizada, realizados por 2 a 3 dias
- **Ocitocina:** A ocitocina tem um papel fisiológico associado à ejeção de leite. Na SDP, no entanto, falhas na ejeção são raramente observadas. Caso haja falha de ejeção, a ocitocina pode ser empregada em dosagens de 5-10 UI em aplicações repetidas em intervalos de, no mínimo, a cada 4-6 horas. Entretanto, sob condições práticas, observa-se o uso indiscriminado do hormônio. É importante ressaltar que, caso haja uma falha de ejeção de leite e a ocitocina é empregada, em um período de 5-15 minutos deverá ocorrer uma amamentação normal. Caso esse evento não ocorra, não deve estar ocorrendo a falha na ejeção e o hormônio estará sendo utilizado desnecessariamente. Também se deve ter em conta que a ocitocina aplicada desencadeará contrações uterinas e aumento do tônus e peristaltismo intestinal (EINARSSON, 1986).
- **Anti-inflamatórios:** O emprego de anti-inflamatórios auxilia na redução do edema e dor, combatendo o processo inflamatório e facilitando a remoção das secreções tóxicas.
- **Anti-térmico:** Nos casos mais severos de hipertermia (>41°C) é recomendado o fornecimento de anti-térmico, essa medida deixará o animal em melhores condições e com isso ele deve voltar a se alimentar.

- **Diuréticos:** Em casos graves de edema do complexo mamário, o emprego de diuréticos auxilia na sua redução e também facilita na eliminação das toxinas.
- **Prostaglandina F₂-α:** Em alguns rebanhos que utilizam a indução de partos com PGF₂α tem sido encontrada uma redução na incidência de falhas lactacionais, mas o mecanismo de ação não está muito claro (TOKACH & TUBBS, 1997). A PGF₂α seria efetiva nos casos descritos de lactogenese atrasada, pois, nessa situação, caso não tenha ocorrido a luteólise completa, a progesterona produzida nos corpos lúteos inibiria a lactogênese. Com isso o emprego da PGF₂α culminaria com o imediato aumento nas concentrações de prolactina e pode prevenir um ingurgitamento prematuro da glândula mamária (MARTINEAU *et al.*, 1992). Corroborando com essa idéia, recentemente foi observado um melhor desempenho de leitões amamentados por fêmeas submetidas à indução de parto com PGF₂α (CYPRIANO *et al.*, 2006) (Tabela 3). Os autores especulam que o maior peso nos leitões lactentes das fêmeas induzidas poderia estar relacionado com uma maior eficiência na luteólise promovida pela indução artificial do parto, impedindo a permanência de eventuais corpos lúteos residuais.

Tabela 3. Peso dos leitões aos 7, 14 e 21 dias de idade, de fêmeas induzidas e não induzidas ao parto.

	Peso 7 dias		Peso 14 dias		Peso 21 dias	
	n	Peso (g)	n	Peso (g)	n	Peso (g)
Induzidas	875	2660,7±600,3 ^a	840	4267,5±933,7 ^a	860	6007,2±1333,1 ^a
Não induzidas	1019	2609,0±563,6 ^b	974	4193,8±903,0 ^b	951	5808,6±1302,1 ^b

Valores de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si (P < 0,05).

Fonte: Cypriano *et al.*, 2006.

Aliado a isso, alguns autores citam da importância no uso da PGF₂α e seus benefícios na involução uterina e na prevenção de endometrites clínicas (WALDMANN & HEIDE, 1996). Cabe ressaltar que, os resultados obtidos com o emprego de PGF₂α no período pós-parto, objetivando diminuir eventuais infecções uterinas puerperais, são bastante variáveis.

6.2 – Leitões

Como o processo é muitas vezes temporário (e reversível), durante o período em que a produção de leite está comprometida e a fêmea está sendo medicada, é fundamental fornecer aos leitões suplementos ricos em energia em pequenas quantidades e várias vezes ao dia. Com isso diminuem-se as chances de desidratação e hipoglicemia. Além disso, deve-se fornecer um ambiente adequado aos leitões, limpo e na sua zona de conforto térmico, diminuindo as chances de hipotermia.

Nos casos mais extremos, onde já se nota o comprometimento da leitegada, é necessário retirar todos os leitões e transferi-los para uma fêmea recém desmamada, mas com boa produção de leite (mãe de leite).

A tendência é que o comprometimento da leitegada, cuja mãe tenha tido SDP, seja mais grave naquelas de baixo peso. É claro que as demais leitegadas também sofrem, mas aquelas com leitões mais leves têm consequências mais drásticas. Nesses casos, além de um correto manejo pós-parto, envolvendo fornecimento do colostro e uma adequada equalização, é possível intensificar a orientação das mamadas e do uso do escamoteador. Aparentemente, o emprego de mamadas orientadas nas primeiras horas de vida, aliadas ao treinamento no uso do escamoteador e ao emprego de uma fonte de energia (por exemplo: óleo de coco) trazem benefícios a esses leitões com baixo peso ao nascer (<1kg).

7 – CONCLUSÃO

Nas atuais formas de criação, é inevitável que algumas matrizes apresentem a síndrome da disgalactia pós-parto. É fundamental que sejam empregadas as medidas preventivas para reduzir esses casos. Entretanto, a identificação e o tratamento precoce das matrizes que desenvolvem a síndrome é uma chave importante para minimizar os prejuízos com a doença. Além disso, é fundamental que sejam tomadas medidas imediatas com os leitões fornecendo alimento e conforto ambiental.

8 – REFERÊNCIAS

- BARA, M.R. and CAMERON, R.D.A. 1996. The effect of fecal accumulation in farrowing crates and hand farrowing on the incidence of post-farrowing discharges and reproductive performance in sows. **Proc Int Pig Vet Soc Congr** 14:574.
- CYPRIANO, C.R.; MELLAGI, A.P.G.; FURTADO, C.S.D.; HEIM, G.; BERNARDI, M.L.; WENTZ, IVO; BORTOLOZZO, F.P. Influência da indução ao parto no desempenho de leitões lactentes. In: Congresso Latino-americano de Suinocultura, 3., 2006, Foz do Iguaçu, PR. Anais do 3º Congresso Latino-americano de Suinocultura. Foz do Iguaçu, PR: **Congresso Latino-americano de Suinocultura, 2006.** v. 1, P. 903-905.
- DEE, S.A. Infectious diseases of the puerperal period. In: **Current therapy in large animal theriogenology.** YOUNGQUIST, R.S. Saunders Company. Cap. 108, p. 731-734. 1997.
- DOURMAD, J.Y. Effect of feeding level in the gilt during pregnancy on voluntary feed intake during lactation and changes in body composition during gestation and lactation. **Livest. Prod. Sci.** pp 309- 319, 1991
- de PASSILLÉ, A.M.B.; RUSHEN, J.; FOXCROFT, G.R.; AHERNE, F.X.; and SCHAEFER, A. 1993. Performance of young pigs: Relationships with periparturient progesterone, prolactin, and insulin of sows. **J Anim. Sci** 71:179-184.
- de RUIJTER, K.; VERHEIJDEN, J.H.M.; PIJPERS, A.; and BERENDS, J. 1988. The role of endotoxin in the pathogenesis of coliform mastitis in sows. **Vet Q** 10:186-190.
- DROLET, R.; DEE, S.A. Diseases of the urinary system. In: **Diseases of swine.** STRAW, B.E.; ALLAIRE, S.D.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. 8 ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 63, p. 959-976. 1999.
- EINARSSON, S. Agalactia in sows. **Current therapy in theriogenology** 2. MORROW, D.A. Saunders Company. Secção 11, p. 935-937. 1986.
- ELMORE, R.G; MARTIN,C.E.; and BERG, J.N.1978. Absorption of *Escherichia coli* endotoxin from the mammary glands and uteri of early post-partum sows and gilts. **Theriogenology** 10:439-446.
- FERGUSON, F.G; CONFER, F.; PINTO, A.; WEBER,J.; STOUT, T.; and KENSINGER, M. 1984. Long-term endotoxin exposure in the sow and neonatal piglet: A model for MMA. **Proc Int Pig Vet Soc Congr** 8:289.
- JORSAL, S.E. 1986. Epidemiology of the MMA-syndrome: A field survey in Danish sow herds. **Proc Int Vet Pig Soc Congr** 9:93.
- KLOPFENSTEIN, C.; FARMER, C.; MARTINEAU, G.P. Diseases of the mammary glands and lactation problems. In: **Diseases of swine.** STRAW, B.E.; ALLAIRE, S.D.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. 8 ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 58, p. 833-860. 1999.
- MADEC, F.; MIQUET, J.M.; and LEON, E. 1992. La pathologie de la parturition chez la truie: Étude épidémiologique dans cinq élevages. **Rec Méd Vét** 168:341-349.
- MARTINEAU, G.P.; SMITH, B.B.; and DOIZE, B. 1992. Pathogenesis, prevention, and treatment of lactational insufficiency in sows. **Vet Clin North Am Food Anim Pract** 8:661-684.
- NACHREINER, R.F.; and GINTHER, O.J. 1974. Induction of agalactia by administration of endotoxin (*Escherichia coli*) in swine. **Am J Vet Res** 35:619-622.
- SMITH, B.B.; and WAGNER, W.C. 1984. Suppression of prolactin in pigs by *Escherichia coli* endotoxin. **Science** 224:605-607.
- POWE, T.A.; Lactation failure : dysgalactia, agalactia e hypogalactia. In: **Current veterinary therapy 2: food animal practice.** HOWARD, J. L. Saunders Company. Secção 13, p. 771-773. 1986.
- SMITH, B.B.; and WAGNER, W.C. 1985. Effect of *Escherichia coli* endotoxin and TRH on prolactin in lactating sows. **Am J Vet Res** 46:175-180.
- SMITH, B.B.; MARTINEAU, G.; BISSAILLON, A. Mammary glands and lactation problems. In: **Diseases of swine.** LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; ALLAIRE, S.D.; TAYLOR, D.J. 7ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 4, p. 40-61. 1992.
- TOKACH, M.; TUBBS, R.C. Lactational insufficiency syndrome. In: **Current therapy in large animal theriogenology.** YOUNGQUIST, R.S. Saunders Company. Cap. 110, p. 745-749. 1997.
- WALDMANN, K.H.; and HEIDE, J. 1996. Investigations on uterine contraction post partum and effects of different uterotonicia in puerperal sows. **Proc Int Pig Vet Soc Congr** 14:614.