

Quadro 1 – Prevalência e Agentes Etiológicos de Mastite

AGENTES	Nº	ANIMAIS	
		85 Vacas Positivas no	235 Vacas
		Exame Laboratorial %	Examinadas %
<i>Staphylococcus aureus</i>	43	50,59	18,30
<i>Streptococcus</i> sp	30	35,29	12,77
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	03	3,53	1,28
<i>Escherichia coli</i>	02	2,35	0,85
Mistas ^a	07	8,24	2,98
TOTAL	85		36,18

a - Infecções mistas por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus* sp.

Corynebacterium pyogenes: Digestão do meio de Loeffler, hemólise e tempo de crescimento.

Escherichia coli: crescimento em meios diferenciais e série bioquímica.

RESULTADOS

O exame de 235 vacas mostrou que 102 (43,4%), das quais 12 (5,1%) com mastite clínica, apresentaram reação positiva ao Viamão Mastite Teste.

O exame bacteriológico do leite coletado dos animais positivos no teste presuntivo permitiu o isolamento e identificação de bactérias patogênicas em 85 (83,3%) como mostra o quadro I.

A prevalência de mastite nos rebanhos examinados foi de 36,2%, verificando-se a doença nas 9 propriedades.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O presente estudo revelou que em 9 propriedades do município de Londrina, nas quais foram examinadas 235 vacas em lactação, 85 (36,2%) apresentaram mastite clínica ou subclínica.

Verificou-se que em 85 animais somente 12 apresentaram manifestações clínicas, o que demonstra a importância do exame presuntivo (VMT) e laboratoriais no diagnóstico da mastite em animais com infecção latente, pois estes se constituem em importantes fontes de disseminação de agentes patogênicos. O trabalho confirmou mais uma vez a utilidade do Viamão Mastite Teste, como exame presuntivo de diagnóstico principalmente a nível de propriedade. (Langenegger et alii, 1970 e Fernandes et alii, 1973)

Comparando os dados obtidos com os de Langenegger et alii, (1970), verificamos uma maior prevalência de mastite no rebanho leiteiro de Londrina, ocasionado, provavelmente, pelas más condições de manejo e higiene.

Em relação aos diferentes agentes etiológicos identificados verificamos uma certa concordância com os trabalhos de Figueiredo (1959), Langenegger et alii (1970) e Fernandes et alii (1973).

No presente trabalho não se conseguiu isolar, em nenhuma das amostras examinadas, a *Pseudomas aeruginosa*, identificada por Fernandes et alii (1973) e *Pasteurella multocida* comprovada por Langenegger et alii (1970), talvez pelo número de amostras estudadas.

BIBLIOGRAFIA

- FERNANDES, J.C.T. & LOUZADA, C.A.R. – “Viamão mastite teste” (nota prévia) In: REUNIÃO ANUAL. SOCIEDADE VETERINÁRIA RIO GRANDE DO SUL, 7a., Porto Alegre, 1967. *Anais*.
- FERNANDES, J.C.T.; MOOJEN, V.; FERREIRO, L. – “Agentes etiológicos das mastites bovinas na bacia leiteira de Porto Alegre, RS - Brasil” *Arq. Fac. VET. UFRGS, Porto Alegre, 1(1):41-6, dez. 1973.*
- FIGUEIREDO, J.B. – *Estudo sobre a mastite bovina no Município de Betim, MG. Belo Horizonte, UFMG, 1959. Tese - Esc. Sup. Vet.*
- HOTIS, R.P. & MILLER, W.T. – *A single methods for detecting mastitis streptococi in milk. U.S. Dept. Agric., Cir. 400, 1963.*
- LACERDA JR., P.M.G.; ZANI NETO, L.; FREITAS, D.C. – “Estudo sobre mastites bovinas. I – Contribuição ao estudo dos agentes etiológicos das mastites bovinas” *Rev. Fac. Med. Vet. Univ. S. Paulo, 5:55-64, 1954.*
- LANGENEGGER, J. et alii – “Estudo da incidência da mastite bovina na bacia leiteira do Rio de Janeiro”. *Pesq. Agropec. bras., 5:437-40, 1970.*

Uso da Vitamina A em Dermatologia

LORIVALDO MINELLI
Doutor em Medicina

RESUMO

No presente trabalho, discute-se o emprego da vitamina A em afecções da pele, cabelos e unhas e agrupa-se as várias patologias dermatológicas, de acordo com a bibliografia consultada. Estuda-se as fontes produtoras da vi-

tamina A, sua química e importância da carência e/ou excesso dessa vitamina no organismo.

Discute-se resumidamente as dermatoses para as quais encontra-se indicações terapêuticas da vitamina A.

ABSTRACT

In the present study, the use of the vitamin A in affections of the skin, hair and nails is discussed; and the various dermatological pathologies are also grouped, according to the researched bibliography.

The sources of vitamin A, its chemistry and the importance of the lack and/or excess of this vitamin in organism is also studied.

The dermatoses to which the use of vitamin A is indicated as therapy are briefly discussed.

A vitamina A é uma vitamina lipossolúvel, encontrada principalmente no reino animal. Quimicamente é um álcool de elevado peso molecular. É encontrada principalmente no fígado, rins, pulmões e gorduras.

As fontes de vitamina A, para os animais, são — provavelmente, pigmentos sintetizados por plantas, conhecidas por carotenos e abundantes principalmente em cenouras, algas marinhas e plantas verdes. Tais pigmentos, denominados pró-vitamina A, desdobram-se no organismo animal em vitamina A. Há três tipos de pró-vitamina A quanto à sua fórmula química, o alfa, o beta e o gama carotenos.

O beta caroteno, perfeitamente simétrico, desdobra-se em duas moléculas de vitamina A. O alfa e o gama carotenos, assimétricos, originam apenas uma molécula da referida vitamina.

A fórmula estrutural simples da vitamina A é a seguinte: $C_{20}H_{30}O$

Resumindo, a vitamina A é formada pelos vegetais como pró-vitamina A que, ingerida pelos animais, vai formar - por sua cisão - a vitamina. Para o homem, as principais fontes de vitamina A são os alimentos de origem vegetal de coloração amarela, como o mamão, tomate, cenoura, etc. e de origem animal como a gema de ovo que contém grande teor dessa vitamina. O fígado, porém, é o alimento mais rico em vitamina A, principalmente de certos peixes (bacalhau, cação), que têm sido usados como a principal fonte de seu fornecimento.

CARÊNCIA DE VITAMINA A

1) Diminuição do crescimento de animais jovens:

A vitamina A pode ser considerada um agente estimulador da divisão celular. Sua falta na alimentação diminui o crescimento de animais jovens. Diminui o crescimento do esqueleto; porém, não modifica a calcificação, que é controlada pela vitamina D.

A vitamina A coordena atividade dos osteoblastos e osteoclastos, e a sua ausência determina modificações da forma dos ossos. Há também falta de coordenação do crescimento dos ossos em relação ao sistema nervoso central e por isso surgem anomalias (deformidades do cerebelo, da medula, aumento da pressão intracraniana, hidrocefalia, compressão do sistema nervoso central).

2) Queratinização dos epitélios:

Considera-se a hiperqueratinização dos epitélios como um dos sinais mais específicos da carência da vitamina A. O epitélio normal, transforma-se num epitélio estratificado, escamoso e queratinizado. É notado, inicialmente, na mucosa

das vias respiratórias, boca, glândulas salivares; posteriormente nos olhos, epitélio intestinal e vaginal. A pele torna-se seca, com hiperqueratose folicular; o pelo, seco e sem brilho.

Nos olhos, há secura da córnea e da conjuntiva, por falta de secreção lacrimal, podendo-se chegar à queratoma-lécea.

Por tais motivos, diminui a resistência a infecções nos locais apontados.

3) Nictalopia:

Vem a ser a visão deficiente no crepúsculo, em ambientes com luz fraca ou durante a noite. Há grande dificuldade de adaptação ao entrar em ambientes pouco iluminados. É um dos sintomas mais precoces da avitaminose A, no homem.

A vitamina A participa do ciclo visual, combinando-se com uma proteína e formando a RODOPSINA (ou púrpura visual). Esta, pela ação da luz, transforma-se em RETINENO e resulta um impulso que é transmitido aos centros visuais. Na falta de luz, o retineno regenera a rodopsina. Na avitaminose A e em obscuridade, tal regeneração é lenta e deficiente. Daí a nictalopia.

4) Reprodução:

Algumas experiências mostraram que, nos ratos, a avitaminose A pode causar esterilidade.

5) Pode causar ainda diarreia, perturbações na formação do ésmalte e dentina dos dentes.

EXCESSO DE VITAMINA A

Nos ratos, produz fenômenos tóxicos intensos: emaciação, rinite hemorrágica, fraturas espontâneas, lesões pulmonares e morte. No homem, observam-se sintomas de intoxicação pela ingestão de 400.000 - 500.000 UI, por longo tempo. Tais sintomas são, principalmente:

— espessamento do perióstico, visto pela radiografia e que clinicamente corresponde à entumescimento doloroso (rádio, clavícula, fêmur, tibia). Adelgaçamento e irregularidade da zona cortical e vacuolização da medula.

— Anorexia, irritabilidade
— Miose
— Alopecia, pele seca, prurido, fissuras hemorrágicas nos ângulos da boca.
— Hepato-esplenogalia
— Hiperlipemia com hipercolesterolemia

— Hipoplasia medular
— Hiperfosfatemia
— elevado teor plasmático da vitamina A.

A interrupção da administração faz regredir os distúrbios mais ou menos rapidamente (com exceção da hepatomegalia e das lesões ósseas que perduram alguns meses).

METABOLISMO

A vitamina A e os carotenos são absorvidos no intestino, sendo importante a presença da bile e de gorduras que facilitam a absorção. Se a vitamina está sob a forma de ésteres, há hidrólise antes da absorção; porém, o éster se reconstitue após ser absorvido. No caso dos carotenos, a facilidade de absorção depende muito menos das condições que se encontram na dieta; porém, se absorvem muito menos eficazmente do que a vitamina A. Da mucosa intestinal, a vitamina e carotenos passam por via linfática e sanguínea à circulação geral e distribuem-se pelos tecidos.

A concentração normal no plasma do adulto é de 120 a 150 U.I.%. A diminuição desse valor é considerada um dos sintomas precoces de avitaminose.

A vitamina A é fixada pelo SRE e a maior parte acumula-se no fígado que parece atuar como órgão de reserva e pode conter, no homem, de 100 a 900 U.I. por grama de tecido. A quantidade contida no fígado, atinge 95% do total do organismo e esta reserva é utilizada para suprir necessidades, durante certo tempo, em casos de carência não é excretada pela urina e é mínima a sua excreção pela via intestinal; de tal modo, ela é continuamente destruída pelo organismo.

As substâncias tireoativas intensificam o seu consumo e a conversão enzimática dos carotenos. Tal acontece devido ao fato de que essas substâncias aumentam os processos de oxidação. Com isso, aumentam as necessidades de vitamina A pelo organismo. No hipertireoidismo a conversão de carotenos em vitamina A está prejudicada e por isso também está indicada a administração dessa vitamina.

Os carotenos existem normalmente no sangue numa taxa de 70 - 210mg % de plasma, além de se encontrarem no fígado, nas gorduras de reserva, no corpo amarelo e na córtex da suprarenal. Eles transformam-se por oxidação enzimática em vitamina A, principalmente na parede intestinal.

NECESSIDADES DIÁRIAS

Para o homem adulto, a necessidade diária mínima está calculada em 4.000 U.I. Para a mulher grávida, acon-

selha-se 6.000 U.I. por dia e para a mulher em lactação, aconselha-se 8.000 U.I. por dia. Já para as crianças, as doses são menores, indo de 1.500 U.I. ao dia na primeira infância, aumentadas gradativamente até atingir doses de adultos.

USO DA VITAMINA A

Em diversas dermatoses é utilizada a vitamina A tanto local, quanto internamente. Em todas, com exceção do frinoderma que tem origem comprovada na avitaminose A, na qual essa vitamina constitui a principal medicação, associamos outras medidas à vitamina A.

1) Frinoderma: é uma dermatose atribuída à carência de vitamina A. Predominam aspectos decorrentes da excessiva produção de ceratina (hiperkeratinização). Com isso, há secura da pele (perturbações das glândulas sebáceas e sudoríparas).

O elemento característico é a pápula folicular, disseminada e acuminada com espícula córnea central. A localização é na face, face de extensão das pernas, coxas e braços, ombros, abdômen, região peitoral, dorso e nádegas.

Podemos observar descamação difusa ictiosiforme.

Surgem na conjuntiva máculas esbranquiçadas (manchas de Bitot). Mãos e pés não são acometidos.

O tratamento consiste na administração local e interna de vitamina A.

Segundo Quiroga, a vitamina A local é absorvida por via percutânea. É empregada em óleos concentrados e assim, tem - pelo menos inicialmente uma ação lubrificante.

Flesch atribui para a vitamina A uma ação local, direta, inibidora da queratogênese.

Para Lerner e Lerner, a aplicação local da vitamina A provoca inibição de grupos sulfídricos epidérmicos que são necessários para a formação de queratina.

A dose local é da ordem de 50.000 - 100.000 UI por grama de base, aplicadas 1 a 2 vezes por dia, em todos os casos.

Por via geral, dão-se 50.000 - 100.000 UI por dia, além de alimentação rica em vitamina A e carotenos.

2) Ictiose: é uma genodermatose caracterizada por secura e descamação do tegumento, com intensidade variável. Tal secura é devida à insuficiente excreção sudorípara e sebácea. Afeta todas as regiões, com exceção das dobras articulares dos joelhos e cotovelos, sulco interglúteo, axilas e órgãos genitais.

Usa-se localmente a vitamina A, 100.000 UI por 100 gramas de veículo.

Oralmente, 200.000 UI por dia de vitamina A.

3) Estados Ictiosiformes: em maior ou menor grau, assemelham-se à ictiose. Apresentam ceratose difusa. Há a forma congênita, presente ao nascimento e a forma adquirida (descamação senil, descamação dos caquéticos).

Tratamento idêntico à ictiose no que diz respeito à vitamina A.

4) Queratose Folicular (Espinulose): é uma anomalia caracteriza por um excesso de queratinização dos folículos pilosos.

Caracteriza-se por hiperqueratose folicular e perifolicular com formação de pequena pápula dura e acuminada no folículo e presença no seu vértice de uma escama aderente. O pelo se encontra cortado, deformado, enrolado e com sinais de atrofia.

Em alguns pacientes, encontra-se a vitamina A em taxa inferior ao normal no plasma. Tenta-se, além de outros meios, a vitamina oral, na dose de 150.000 - 200.000 UI/dia.

5) Acne Juvenil: caracteriza-se pela presença de pápulas, papulopústulas, comedões, cistos, enfim, verdadeiro polimorfismo. Mais comum na adolescência, localizam-se, de preferência, no rosto e tórax.

Além das demais terapias que se utilizam, administra-se vitamina A, na dose de 100.000 UI/dia. Quiroga cita o chamado choque vitamínico em que fornecemos 600.000 UI por dia, durante uma semana. Segundo este autor, obtêm-se bons resultados com tal choque. Rabello e Fraga, também aconselham-na na acne comedioniana e polimorfa.

6) Moléstias de Darier: caracteriza-se por pápulas recobertas por crostas localizadas de preferência nos folículos. As pápulas são isoladas ou coalescentes em placas extensas e nas regiões úmidas formam massa vegetante. Característica é a rolha hiperkeratótica da pápula, que ao ser retirada deixa pequena cavidade. Localizam-se no pescoço, abdômen inferior, flancos, couro cabeludo, antebraços e pernas e distribuem-se simetricamente.

Iniciam-se na infância e perduram indefinidamente. Sua natureza é hereditária.

Administra-se vitamina A na dose de 100.000 a 150.000 UI ao dia.

7) Psoríase: é uma dermatose aritmato-escamosa, de etiologia desconhecida, localizada de preferência nos cotovelos, joelhos, nádegas, sulco interglúteo

e couro cabeludo. Contudo, qualquer região pode ser afetada. Típica, é a pápula ou placa elevada eritemato-escamosa, bem delimitada. A dimensão é variável, de 1 a 2mm até muitos centímetros, podendo atingir dimensões regionais. As escamas são branco-nacaradas, friáveis e quebradiças e dispõem-se em lâminas superpostas e aderentes.

Ao raspamos continuamente, veremos que as escamas se assemelham aos fragmentos obtidos ao raspamos uma vela; daí a expressão "sinal da vela". Continuando a raspagem, acabamos por encontrar uma película que é tida como característica da psoríase. É o chamado "sinal de DUNCAN-BULKLEY". Se agora retirarmos tal membrana, vamos verificar pequenos pontos hemorrágicos; é o que chamamos "sinal de AUSPITZ ou do orvalho sangrante". Para a sua terapêutica, além das demais medidas, utilizamos vitamina A, na dose de 100.000 a 200.000 UI ao dia.

8) Pitiríase Rubra Pilar: manifesta-se por elementos eritemato-escamoso em placas e pápulas foliculares hiperkeratóticas. Localizam-se na face e couro cabeludo por onde se iniciam com eritema difuso e recoberto de escamas secas, aderentes, laminares. Após, surgem no tronco e membros, pápulas foliculares centradas por pelo, salientes, cônicas, de cor avermelhada, com espícula córnea, bastante firme. Tornam-se numerosas e dão à pele aspecto de relador.

Na face de extensão dos joelhos e cotovelos, assumem aspecto de placas eritematosas planas, delimitadas, recobertas por espessas escamas brancas, dificilmente destacáveis. As palmas e plantas apresentam-se com hiperkeratose difusa e às vezes fissuração. As unhas são secas e quebradiças. Administra-se vitamina A, 200.000 UI/dia, além de outras medidas associadas.

9) Queratose seborréica: comum em velhos, caracteriza-se por vegetações delimitadas, acastanhadas, arredondadas ou elípticas, moles, de alguns centímetros. A lesão é única ou múltipla e se apresenta isolada e às vezes duas ou três coalescem. Localizam-se no tronco e na face. São persistentes e o número aumenta com a idade. Alguns autores observaram transformação para carcinoma basocelular. Além das demais medidas, alguns recomendam a administração da vitamina A.

10) Queratose Senil: acompanha a atrofia senil e é mais frequente em pessoas de pele clara, que se expõem ao sol. Aparece após 40 anos. Localiza-se nas partes expostas: face e dorso das mãos. Inicia-se por manchas acinzentadas, mar-

rons ou amareladas escuras que - após - se recobrem de escama ou formação córnea aderente. O tamanho varia de alguns milímetros a alguns centímetros. A sua superfície é áspera, às vezes verrucosa, com limites nítidos, contorno pouco irregular e pequeno o seu relevo. O número varia e pode coalescer formando elementos maiores. Pode haver sua transformação para carcinoma espinocelular.

Além de outras medidas, alguns autores aconselham administração de vitamina A.

11) Kwashiorkor: aqui, predomina carência protéica, ao lado de carência vitamínica.

Observamos edema, que varia em extensão e intensidade, com sede pretibial; pode ser generalizado.

A pele apresenta-se avermelhada e quente como se houve infecção. Nos casos crônicos, aparece hiperpigmentação; os cabelos tornam-se avermelhados. As unhas são finas e podemos encontrar colônias.

Administra-se vitamina A, além dos outros suplementos.

12) Leucoplasia: caracteriza-se pela presença de placas esbranquiçadas, ceratóticas, localizadas nas mucosas e semi-mucosas (língua, bochechas, lábio inferior, genitais - vulva, vagina, glândula e folheto interno do prepúcio). É uma placa indolor, não infiltrada. Às vezes, apresenta-se elevada, de aspecto verrucoso. É considerada como uma dermatose pré-cancerosa, (20% dos casos) indo para o tipo espinocelular de degeneração carcinomatosa.

Pillsbury aconselha administração de largas doses de vitamina A.

13) Miliária Rubra: é uma dermatose caracterizada pela presença de pápulo-vesículas de cor vermelha viva, pouco elevada, diminutas (1-2mm), numerosas, localizadas no tórax, abdômen e áreas expostas; observadas no verão e em qualquer idade, sendo porém mais comum em crianças. Ocorre em indivíduos com intensificação de sudorese (exposição ao sol). Ocorre por retenção sudoral.

Alguns autores (Pillsbury et alii) utilizam a vitamina A (oral) na dose de 100.000 U.I. ao dia, juntamente com 500 mg. de vitamina C por via oral.

14) Cicatrização de feridas abertas: de acordo com J.E. Dunphy e T.K. Hunt, citados na revista O MÉDICO MODERNO (março - 1970), a cicatrização de feridas abertas, torna-se mais rá-

pida quando utilizamos uma associação de vitamina A com corticóide aplicada topicamente.

15) Úlcera de perna: segundo citação de Edwin Sidi e R. Aron-Brunetière, a associação de vitamina A tópica com vitamina C por via oral, tem efeito espetacular no tratamento de úlcera de perna.

16) Radiodermite - Queimaduras Superficiais - Varicose - Úlceras tróficas e por RX - alguns autores, utilizam nesses casos, uma associação de vitamina A com vitamina D na proporção de 1.700 U.I. respectivamente, para cada uma grama de base. Referem que esse associação apresenta ação lubrificante, ação calmante, ao lado de efeito estimulante local na granulação e epitelização.

17) Craurose vulvar - Aftas - Perleche - Monilethrix - A craurose vulvar é uma afecção de mulher idosa. Inicia-se por eritema e prurido intenso; após, torna-se descorada e seca. Aparece atrofia e retração com maior ou menor estreitamento do orifício vulvar. Alguns autores, consideram afecção pré-cancerosa; outros a identificam com o líquen escleroso e atrófico.

O monilethrix, é uma anomalia hereditária dos cabelos que aparece desde os primeiros três meses de idade, mais raramente na puberdade. Aparecem estreitamentos anulares que se dispõem regularmente, delimitando dilatações globosas que se alinham em rosário. O processo é observado em toda extensão do couro cabeludo ou em certas áreas limitadas.

As aftas são exulcerações superficiais na mucosa das bochechas, superfície posterior dos lábios, palato e língua. São lesões isoladas ou coalescentes. Apresentam halo eritematoso e são recobertas de fina membrana amarelada. Muito dolorosa espontaneamente e em contato com alimentos quentes, salgados e apimentados. O perleche ou comissurite labial, vem a ser fissurações, erosões das comissuras dos lábios e podem ser determinadas por estreptococos ou Candida albicans, ao lado de fatores condicionantes diversos (avitaminose, desnutrição, etc.).

Em tais casos, alguns autores recomendam administração de vitamina A (Mazzini e colaboradores).

18) Alguns autores recomendam administração de altas doses de vitamina A (200.000 U.I.) em seguida de ultravioleta, em casos de herpes genital.

BIBLIOGRAFIA

ANDREWS, G.C.; KERDEL-VEGAS, F.; DOMONKOS, A.N. - *Tratamento de dermatologia*. Barcelona, Salvat, 1965.

BECVHELLI, L.M. e CURBAN, G.V. - *Compêndio de dermatologia*. 3.ed. São Paulo, Atheneu, 1967.

CORBETT, C.E. - *Elementos de farmaco-dinâmica*. São Paulo, Procienc, 1964.

DEULOFEU, V. e MARENZI, A.D. - *Química biológica*. 7.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1955.

EL MANUEL Merck de diagnóstico y terapêutica. 3.ed. New Jersey, Merck Sharp e Dohme Research Laboratories, 1955.

GUILLOT, C.F. e QUIROGA, M.I. - *Dermatologia cosmética*. Buenos Aires, El Ateneu, 1955.

LERNER, M.R. e LERNER, A.B. - *Dermatologic medications*. s.l.p., The Year Book Pub., 1968.

MAZZINI, M.A. et alii - *Dermatologia prática*. Buenos Aires, Lopes, 1968.

O MÉDICO MODERNO. Med. mod. mar. 1970.

PASCHER, F. - *Dermatologic formulary*. s.l.p., M.D. Editor, 1953.

PILLSBURY, D.M.; SHELLEY, W.B.; KLOGMAN, A.M. - *Dermatology*. Londres, W.B. Saunders, 1965.

RABELLO, F.E. e FRAGA, S. - *Atlas de dermatologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1970.

SIDI, E. e BRUNETIÈRE, R.A. - *Précis de dermatologie connective*. Paris, Masson, 1952.

SULZBERGER, M.B. e WOLF, J. - *Técnica dermatológica na prática geral*. s.l.p., s.c.p., 1951.