

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

EMERSON LUIZ DAL BEM

**EPIDEMIOLOGIA E ANATOMOPATOLOGIA DE LESÕES  
PULMONARES DE SUÍNOS EM UM MATADOURO EM  
CASCAVEL - PR**

CURITIBA  
2008

EMERSON LUIZ DAL BEM

**EPIDEMIOLOGIA E ANATOMOPATOLOGIA DE LESÕES PULMONARES  
DE SUÍNOS EM UM MATADOURO EM CASCAVEL - PR**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Área de concentração: Patologia Veterinária, do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, para a obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientador: Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton.

CURITIBA  
2008

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS



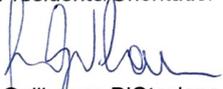
## PARECER

A Comissão Examinadora da Defesa da Dissertação intitulada "EPIDEMIOLOGIA E ANATOMOPATOLOGIA DE LESÕES PULMONARES DE SUÍNOS EM UM MATADOURO EM CASCAVEL- PR" apresentada pelo Mestrando EMERSON LUIZ DAL BEM, declara ante os méritos demonstrados pelo Candidato, e de acordo com o Art. 78 da Resolução nº 62/03-CEPE/UFPR, que considerou o candidato APTO para receber o Título de Mestre em Ciências Veterinárias, na Área de Concentração em Patologia Veterinária.

Curitiba, 30 de junho de 2008.



Prof. Dr. Geraldo Camilo-Alberton  
Presidente/Orientador



Prof. Dr. Ricardo Guilherme D'Otaviano de Castro Vilani  
Membro



Prof. Dr. Raimundo Alberto Tostes  
Membro

À minha esposa Nelsi e meus filhos Julia Camilly e Luiz Stevan...  
pela paciência, apoio, dedicação e incentivo.

## AGRADECIMENTOS

Em particular, agradeço:

ao Dr. Geraldo Camilo Alberton, pela sua característica presteza em ajudar os acadêmicos, não sendo indiferente para comigo, sempre aposto em orientar-me com conhecimento e responsabilidade, incentivando-me durante todo o mestrado.

ao Msc Adrien W. D. Sanches pela amizade e apoio na realização das análises laboratoriais, com fundamental conhecimento na área de histopatologia.

ao Sr. Juarez Deconto do MAPA pela autorização para realização do curso.

aos Médicos Veterinários do SIF 3887, pelo apoio durante o desenrolar das atividades no setor de minha atuação profissional, colaborando durante minha ausência nos trabalhos de inspeção no frigorífico.

a Maicon Soares de Rezende e Jefferson Gustavo Martins, que colaboraram na elaboração deste trabalho.

ao Med. Vet. Arturo M. Barmann da Empresa LABORCLIN pelo fornecimento de kit para provas bioquímicas utilizado na Microbiologia.

ao Médico Veterinário Luiz Felipe Caron pelo apoio nas análises microbiológicas.

aos meus pais e meus irmãos pelo incentivo...

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	VII
LISTA DE TABELAS .....	VIII
RESUMO.....	IX
ABSTRACT .....	X
INTRODUÇÃO .....	11
<b>CAPÍTULO 1: Revisão de literatura: Aspectos da etiopatogenia das pneumonias infecciosas mais frequentes em suínos.....</b>	<b>12</b>
1.1. Introdução.....	14
1.2. Principais pneumonias causadas por bactérias.....	15
1.2.1. Pneumonia enzoótica suína .....	15
1.2.2. Pasteurelose suína.....	18
1.2.3. Pleuropneumonia suína.....	21
1.2.4. Pneumonia por <i>Haemophilus sp.</i> .....	25
1.2.5. Pneumonia por bactérias Gram positivas.....	26
1.3. Conclusões.....	29
<b>CAPÍTULO 2: Epidemiologia e anatomopatologia de lesões pulmonares de suínos em um matadouro em Cascavel-PR .....</b>	<b>30</b>
2.1. Introdução.....	32
2.2. Materiais e métodos .....	33
2.2.1. Local e animais.....	33
2.2.2. Colheita do material.....	34
2.2.3. Exame macroscópico dos pulmões .....	34
2.2.4. Exame microscópico dos pulmões .....	35
2.2.5. Exame microscópico dos pulmões .....	36
2.3. Resultados.....	36
2.4. Discussão .....	49
2.5. Conclusões.....	53
CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	54
REFERÊNCIAS .....	55
DOCUMENTOS CONSULTADOS .....	62

**LISTA DE FIGURAS**

FIGURA 1	– NÓDULOS HEMORRÁGICOS (SETA) MULTIFOCAIS NOS LOBOS DO PULMÃO.....	38
FIGURA 2	– ABSCESSO CIRCUNDADO POR ÁREA DE HEMORRAGIA EM LOBO DIAFRAGMÁTICO DIREITO DO PULMÃO (DETALHE) .....	38
FIGURA 3	– NÓDULO DE NECROSE DO TECIDO PULMONAR, COM ÁREA DE FIBROSE APARENTE E RETRAÇÃO DO PARÊNQUIMA PULMONAR .....	39
FIGURA 4	– NÓDULO DE NECROSE DO TECIDO PULMONAR, COM ASPECTO PURULENTO, CONTENDO CÁPSULA FIBROSA .....	39
FIGURA 5	– NÓDULO DE HEPATIZAÇÃO PULMONAR NA REGIÃO CRANIOVENTRAL DO LOBO DIAFRAGMÁTICO DIREITO, COM DEPOSIÇÃO DISCRETA DE FIBRINA SOBRE A PLEURA (SETA).....	40
FIGURA 6	– NÓDULO NECRÓTICO, CONGESTO, COM EDEMA INTERLOBULAR (SETA) E FIBROSE NOS BRÔNQUIOS....	40
FIGURA 7	– NÓDULO NECRÓTICO NO PARÊNQUIMA PULMONAR EM REGIÃO DORSOCAUDAL DO LOBO DIAFRAGMÁTICO DIREITO .....	41
FIGURA 8	– NÓDULO NECRÓTICO, CONGESTO, COM FIBROSE E ESPESSAMENTO DA PLEURA E EXSUDAÇÃO MUCOPURULENTO EM BRÔNQUIO CENTRAL (SETA).....	41
FIGURA 9	– PULMÃO SUÍNO COM PLEURITE FIBRINOSA CRÔNICA DIFUSA .....	42
FIGURA 10	– PULMÃO SUÍNO COM PLEURITE FIBRINOSA CRÔNICA DIFUSA (DETALHE).....	42
FIGURA 11	– ÁREA DE CONSOLIDAÇÃO NA REGIÃO CRANIOVENTRAL DOS LOBOS APICAL E CARDÍACO ESQUERDO .....	43

**LISTA DE TABELAS**

TABELA 1	–	MACROSCOPIA DE LESÕES PULMONARES DE CARÇAÇAS SUÍNAS NO MATADOURO FRIGORÍFICO EM CASCAVEL/PR PARA O PERÍODO DE INVERNO .....	37
TABELA 2	–	MACROSCOPIA DE LESÕES PULMONARES DE CARÇAÇAS SUÍNAS NO MATADOURO FRIGORÍFICO EM CASCAVEL/PR PARA O PERÍODO DE VERÃO.....	37
TABELA 3	–	CORRELAÇÃO ENTRE PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO E TIPOS DE LESÕES PULMONARES NO PERÍODO DE INVERNO .....	44
TABELA 4	–	CORRELAÇÃO ENTRE PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO E TIPOS DE LESÕES PULMONARES NO PERÍODO DE VERÃO.....	44
TABELA 5	–	TIPOS DE LESÕES DENTRO DOS PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO (CV, DC, DI) ENTRE OS PERÍODOS SAZONAIS (INVERNO E VERÃO).....	44
TABELA 6	–	PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO DENTRO DOS TIPOS DE LESÕES PULMONARES ENTRE OS PERÍODOS SAZONAIS (INVERNO E VERÃO).....	45
TABELA 7	–	OUTRAS LESÕES ENCONTRADAS EM CARÇAÇAS SUÍNAS COM LESÕES PULMONARES NO MATADOURO FRIGORÍFICO DE CASCAVEL/PR, NO PERÍODO EXPERIMENTAL.....	45
TABELA 8	–	COMPARATIVO DE CARÇAÇAS SUÍNAS COM PRESENÇA DE OUTRAS LESÕES PARA LOTES ACOMETIDOS POR PNEUMONIA NOS PERÍODOS DE INVERNO E VERÃO .....	46
TABELA 9	–	FREQÜÊNCIA DE DIAGNÓSTICOS MICROSCÓPICOS DE PULMÕES DESVIADOS AO DIF POR EVIDÊNCIA MACROSCÓPICA DE PNEUMONIA .....	48

## RESUMO

A suinocultura brasileira atualmente tem alcançado um alto nível tecnológico, colocando o País entre os principais produtores e exportadores de carne suína. Para tanto, um estrito controle sanitário de seus rebanhos é igualmente necessário, já que 75% ou mais das perdas econômicas em uma granja de suínos advêm de doenças multifatoriais, o que torna evidente a necessidade de estudos sobre as doenças respiratórias dos suínos, em particular as pneumonias. Vários microrganismos causadores de pneumonia apresentam particularidades morfológicas, de proteção contra as células do sistema imune, e podem causar injúrias e desencadear processos inflamatórios ao hospedeiro. No presente estudo, realizado em um matadouro em Cascavel – PR, numa população de 40.066 suínos, onde 0,46% (184) dos animais foram afetados por lesões pneumônicas, os pulmões desviados para o Departamento de Inspeção Federal (DIF) foram avaliados por exame macroscópico, colhendo-se 136 amostras para exame histopatológico. Pelo exame macroscópico, obtiveram-se nódulos necróticos, nódulos purulentos, pleurites, pequenos abscessos e hepatização, sendo no verão: 43,75%, 18,75%, 14,85%, 16,67%, 6,25% e no inverno: 44,12%, 10,29%, 24,26%, 16,18%, 4,41%, respectivamente. Pelo exame histopatológico, encontraram-se lesões típicas de Pneumonia Micoplásmica Suína (PMS) em 65,2% das amostras, afirmando o índice de lesões de PMS (80,97%) a partir da macroscopia.

Palavras-chave: Pneumonia. Lesões pulmonares. Pleurite. Suína.

## ABSTRACT

The Brazilian swine currently has achieved a high technological level, putting the country among the major producers and exporters of pork. A strict sanitary control of their herds is also necessary, since 75% or more of the economic losses in pig farms come to multifactorial diseases, which makes clear the need to study on respiratory diseases in pigs, particularly the pneumonia. Many microorganisms that cause the pneumonia present morphological particularities of protection against the system immune cells and they can cause injuries and take to inflammatory process to the host. In this study, conducted in a slaughterhouse in Cascavel - PR, in a population of 40,066 pigs, where 0.46% (184) of the animals have been affected by injuries pneumonia, the lungs diverted to the Office of Federal Inspection, were evaluated by macroscopic examination, picking up 136 samples for histological examination. For macroscopic examination, got up necrotic nodules, purulent nodules, pleuritis, small abscesses and hepatization, when in summer: 43.75%, 18.75%, 14.85%, 16.67%, 6.25% and in winter: 44.12%, 10.29%, 24.26%, 16.18% and 4.41%, respectively. For histopathological examination found typical injuries of swine micoplasmica pneumonia (SMP) in 65,2% of the samples, showing the rate of injuries of SMP (80.97%) from the macroscopic.

Key words: Pneumonia. Lung injuries. Pleuritis. Swine.

## INTRODUÇÃO

As pneumonias dos suínos geram consideráveis perdas econômicas por morte, atraso no crescimento, gastos com medicamentos e condenação de carcaças. Nos matadouros, as lesões pneumônicas destacam-se como as principais causas de condenação e aproveitamento condicional de carcaças. Aproximadamente 50% de todas as condenações são causadas por pneumonias.

Vários estudos foram conduzidos no sentido de esclarecer as causas das lesões pneumônicas em idade de abate que geram condenações de carcaças. Dentre os estudos mais recentes, está o desenvolvido por MORES (2006), que esclareceu vários aspectos anatomopatológicos e bacteriológicos destas lesões pulmonares.

Tendo em vista que o impacto das condenações de carcaças é significativamente incidente nos custos de produção, cada vez mais os sanitaristas têm aplicado os conhecimentos gerados nestas pesquisas para realizar um diagnóstico diferencial das lesões pulmonares, procurando correlacionar as lesões com o agente causal. Entretanto, observa-se que nas pesquisas realizadas, existe deficiência no que diz respeito à freqüência de cada tipo de lesões, bem como, sobre a sazonalidade das mesmas.

O objetivo deste trabalho foi verificar a freqüência destas lesões pulmonares em animais abatidos em estabelecimento com Inspeção Federal no estado do Paraná, a partir de padronizações de critérios para identificação morfológica de pneumonia em suínos ao abate, realizadas por MORES (2006).

O trabalho está composto por dois capítulos, sendo que no primeiro apresenta-se a revisão bibliográfica na forma de artigo para publicação<sup>1</sup>. É uma revisão geral sobre as pneumonias em suínos com ênfase a etiopatogenia destas enfermidades que acometem os animais em idade de abate.

O segundo capítulo também no formato de artigo para publicação<sup>2</sup> é a apresentação de um trabalho original com estudo anatomopatológico e epidemiológico de lesões pulmonares em 184 amostras de pulmões de carcaças suínas, contabilizando-se a freqüência de ocorrência na população de 40.066 suínos no decorrer do abate em dois períodos sazonais: inverno e verão.

---

<sup>1</sup> Archives of Veterinary Science

<sup>2</sup> Ibidem

## **CAPÍTULO 1**

**REVISÃO DE LITERATURA: ASPECTOS DA ETIOPATOGENIA DAS  
PNEUMONIAS INFECCIOSAS MAIS FREQUENTES EM SUÍNOS.**

**ASPECTOS DA ETIOPATOGENIA DAS PNEUMONIAS INFECCIOSAS  
MAIS FREQUÊNTES EM SUÍNOS.**

*(Aspects of etiopathogenesis from the most frequent infectious pneumonias in pigs)*

EMERSON LUIZ DAL BEM

**RESUMO**

O presente trabalho tem o objetivo de discutir a etiopatogenia das principais pneumonias dos suínos ao abate, que acometem rebanhos brasileiros. Os resultados de estudos publicados sugerem que estes animais, na maioria das vezes, inicialmente são infectados por um ou mais agentes, que atuam em sinergismo sobre os mecanismos de defesa do hospedeiro, e predispõe o organismo a infecção. Para os suínos, a incidência, prevalência e gravidade das pneumonias são dependentes de interações multifatoriais complexas.

Palavras-chave: Pneumonia. Pleurite. Suíno, Etiopatogenia.

**ABSTRACT**

The objective of the present work is to discuss the etiopathogenesis from the main pneumonias of slaughter pigs that attack the Brazilian herds. The results of published studies suggest that these animals, most of the times, initially are infected for one or more agents that attack in synergism on the host's defense mechanism and predispose the organism to infection. For the swine, the incidence, prevalence and the pneumonias severity depend on complex multifactorial interactions.

Key words: Pneumonia. Pleuritis. Swine. Etiopathogenesis.

## 1. 1. INTRODUÇÃO

Doenças pulmonares, em particular pneumonias, são uma significativa causa de perdas na produção, principalmente em relação a mortalidade de suínos. A etiologia das pneumonias é freqüentemente complexa, com interações entre patógenos e fatores ambientais resultando em supressão das defesas do pulmão e subsequente ocorrência de doença. Em alguns casos isto pode levar a morte, enquanto em outros, a doença pode regredir durante a vida, tendo um significativo efeito negativo na performance do animal (TAYLOR, 1996).

Muitos patógenos específicos têm sido implicados nas pneumonias em suínos, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* e *Actinobacillus pleuropneumoniae* sendo os mais comumente encontrados causando broncopneumonia em suínos abatidos (MORRISON *et al.*, 1985; CHRISTENSEN *et al.*, 1999; LILJEGREN *et al.*, 2003).

Outros agentes infecciosos também podem ser causas de pneumonias, como o vírus da Influenza suína, *Streptococcus spp*, *Bordetella bronchiseptica*, vírus da Doença de Aujeszky, *Arcanobacterium pyogenes* (TAYLOR, 1996), *Actinomyces hyovaginalis* (AALBAEK *et al.*, 2003), *Ascaris suum* (BUTTENSCHON, 1989) e *Haemophilus parasuis* (VAHLE *et al.*, 1997). Portanto, a doença clínica raramente ocorre como resultado de infecção com um só agente infeccioso, o que normalmente observa-se é a interação entre dois ou mais, um atua como porta de entrada, baixando os mecanismos de defesa do hospedeiro para os invasores secundários. Agentes virais ou micoplasmas normalmente atuam como agentes primários, enquanto as bactérias atuam como oportunistas secundários (CHRISTENSEN *et al.*, 1999). A amônia e a fumonisina podem atuar como fatores predisponentes as pneumonias como agentes secundários (HALLOY, 2005; HAMILTON *et al.*, 1996).

A partir de então estudaremos a etiopatogenia das principais causas de pneumonia em suínos, separadamente, abordando as seguintes doenças:

Pneumonia enzoótica suína

Pasteurelose suína

Pleuropneumonia suína

Pneumonia por *Haemophilus sp.*

Pneumonia por bactérias Gram positivas

## **1. 2. PRINCIPAIS PNEUMONIAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS**

### **1. 2.1. Pneumonia enzoótica suína**

O *M. hyopneumoniae* é o agente causador da também chamada pneumonia micoplásmica suína, sendo o agente mais comumente encontrado em doenças pulmonares infecciosas. Assim como a maioria dos membros da Ordem *Mycoplasmatales*, este agente infecta uma única espécie, a suína, porém os mecanismos de especificidade ainda são desconhecidos (CONCEIÇÃO e DELLAGOSTIN, 2006). Suínos de todas as idades são suscetíveis, porém os mais velhos desenvolvem certa imunidade. Portanto, a forma clínica da doença é mais comum nos animais em crescimento e terminação (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). De qualquer modo, suínos soroconvertidos para *M. hyopneumoniae* com menos de 10 semanas anterior ao abate, têm alta prevalência ao abate da ação de pneumonia micoplásmica comparado a suínos soroconvertidos mais cedo na vida (WALLGREN *et al.*, 1994). Esta relação tem sido preferencialmente investigado por SORENSEN *et al.*, (1997), que encontraram que a proporção média de pneumonia diminui com o tempo decorrido da soroconversão de *M. hyopneumoniae* em um estudo experimental.

O isolamento do *M. hyopneumoniae* é difícil por ser extremamente fastidioso quanto aos requerimentos para crescimento, sendo geralmente cultivado *in vitro* em meio Friis enriquecido com soro de suíno SPF (specific pathogen free) (ROSS, 1992; FRIIS<sup>3</sup>, 1975 citado por CONCEIÇÃO e DELLAGOSTIN, 2006).

Macroscopicamente, o *M. hyopneumoniae* produz uma broncopneumonia catarral típica, geralmente envolvendo os lobos apicais, cardíacos, intermediário e região antero-ventral dos diafragmáticos. As áreas afetadas são consolidadas e bem delimitadas do tecido normal. Quando as lesões são agudas a coloração é vermelho-púrpura e a consistência carnosa, com a superfície aumentada em relação ao tecido normal, quando crônicas as lesões são de cor cinza e deprimidas. Ao corte um exsudado mucoso a mucopurulento flui das vias aéreas (TAYLOR, 1996; SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). MORRISON *et al.* (1985) relataram que lesões causadas por *M. hyopneumoniae* sozinho eram proliferativas, entretanto, àquelas causadas por *M. hyopneumoniae* e *P. multocida* eram exsudativas, próprias de lesões comumente encontradas em infecções secundárias. Ainda comprovaram que a detecção de *M. hyopneumoniae* foi positivamente associada com a severidade de lesões pneumônicas. Quando complicado por infecção por *P. multocida*, a consequência da pneumonia macroscópica é significativamente aumentada.

Microscopicamente, em infecções agudas, há uma reação inflamatória com infiltrado neutrofílico e acúmulo de fibrina. Em infecções localizadas persistentes, a destruição tecidual pode ser substancial. Áreas afetadas do pulmão tornam-se hepatizadas, resultando em seqüestro de tecido necrótico. O manguito linfoplasmocítico peribronquial e peribronquiolar é um achado característico de infecção do sistema respiratório, confirmado também por VICCA *et al.* (2003). A

---

<sup>3</sup> FRIIS, N.F., Some recommendations concerning primary isolation of *Mycoplasma suis pneumoniae* and *M. flocculare*. **Nord Vet. Med.**, n. 27, p.337-339, 1975

proliferação linfoplasmocítica intensa observada em muitas infecções, provocando também espessamento dos septos alveolares, se deve por interação de micoplasmas e as células imunes do trato respiratório, como macrófagos alveolares, linfócitos e células de preservação de antígeno, resultando na liberação de citocinas, tais como fator de necrose tumoral (TNF) e interleucinas (IL-1a; IL-1b; IL-2; IL-4; IL-8), confirmado também por RODRIGUEZ *et al.* (2007) através de técnicas imunohistológicas, bem como, por efeitos mitogênicos sobre linfócitos B e T, o que auxiliaria na evolução da hiperplasia linfóide (HIRSH e ZEE, 2003; RODRÍGUEZ *et al.* 2007; CONCEIÇÃO e DELLAGOSTIN, 2006).

Cepas de *M. hyopneumoniae* com baixa capacidade de aderência ao cílio suíno não são patogênicas. Sabe-se que o *M. hyopneumoniae* inicialmente se adere aos cílios, produz uma estase ciliar, seguida de destruição destas estruturas, e finalmente, coloniza o sistema respiratório, através de aderência firme às células epiteliais da traquéia e dos brônquios das regiões cranioventrais dos pulmões (LÓPEZ, 1998). Conseqüentemente, por expressão da proteína P97 (adenosina), que reconhece receptores glicolipídicos sulfatados presentes nos cílios. Cepas de *M. hyopneumoniae* com variação no número de repetições da região R1 (porção C terminal da proteína) foram identificadas, sugerindo que esta variação poderia influenciar a capacidade de ligação ao cílio suíno (CONCEIÇÃO e DELLAGOSTIN, 2006).

Micoplasmas patogênicos utilizam um mecanismo de patogenicidade bastante complexo, este envolve a adesão e colonização, citotoxicidade, competição por substratos, evasão e/ou modulação da resposta imune do hospedeiro, efeito clastogênico e oncogênico. Uma característica muito importante destes patógenos e sua implicação no controle é a notável capacidade de alterar os seus antígenos de

superfície. A habilidade do *M. hyopneumoniae* clivar seletivamente as suas proteínas secretadas, alterando sua arquitetura de superfície, é que caracteriza a persistência e virulência do agente suíno (CONCEIÇÃO e DELLAGOSTIN, 2006).

Além da adesão/colonização e interação com o sistema imune, outros aspectos da patogenia da Pneumonia Enzoótica Suína vêm sendo identificados. Recentemente, SCHMIDT *et al.* (2004), identificaram em *M. hyopneumoniae* uma lipoproteína de superfície imunodominante (P65) que é especificamente reconhecida durante a infecção. A P65 pertence à família de enzimas lipolíticas GDSE, e pode desempenhar uma importante função nutricional para o microrganismo, sendo responsável pela aquisição de ácidos graxos de cadeia longa e também pode reduzir a função de surfactantes pulmonares, favorecendo a atelectasia dos alvéolos (CONCEIÇÃO e DELLAGOSTIN, 2006).

### **1. 2.2. Pasteurelose suína**

A *Pasteurella multocida* cresce com facilidade nos meios usuais de laboratório, mas a simples presença da mesma não tem significado diagnóstico, pois o agente faz parte da microbiota anfibiótica (flora normal) das narinas, apesar de não ser considerada parte da microbiota normal do pulmão. São conhecidos 5 sorotipos capsulares da *P. multocida*: A, B, D, E e F, dos quais A, B e D já foram relatados em suínos. O sorotipo mais comumente encontrado em lesões pneumônicas é o sorotipo A, embora uma pequena proporção do sorotipo D também tem sido relatada. A predominância de cepas do sorotipo A podem estar relacionados com a capacidade de aderência as células epiteliais, tornando-as capazes de se espalhar pelas vias aéreas sem serem eliminadas pelo mecanismo mucociliar (GLORIOSO *et al.*, 1982) e pela presença de cápsula de ácido

hialurônico, que dificultaria a fagocitose pelos macrófagos alveolares (HOIE *et al.*, 1991; PIJOAN, 1999). Em estudo realizado por PIJOAN *et al.* (1983), analisando 222 isolados de *P. multocida* em pulmões de suínos ao abate, foi encontrado 97,3% de sorotipos A e 2,7% de sorotipos D, prevalecendo antígenos somáticos tipo 3.

O isolamento da *P. multocida* normalmente é feito em meios enriquecidos, suplementados com soro ou sangue. A utilização de meios seletivos tem sido indicada por vários autores (PIJOAN, 1999), para aumentar a probabilidade do isolamento a partir de secreções nasais e pulmonares.

Pneumonias por *P. multocida* normalmente são secundárias a infecções por *M. hyopneumoniae* (LÓPEZ, 1998). As áreas afetadas são localizadas cranioventralmente e consolidadas, de coloração púrpura a cinza, com uma consistência firme e carnosa, com áreas de atelectasia, que ao corte observa-se exsudado purulento. Estas lesões têm sido descritas como sendo típicas de pneumonia enzoótica de suínos e têm sido usualmente associadas com *M. hyopneumoniae* e/ou *P. multocida*. Em infecções agudas podem produzir uma fulminante pneumonia lobar acompanhada de pleurite fibrinosa. Confirmado por STRASSER *et al.* (1992), que ainda concluíram que suínos soroconvertidos mais jovens para *M. hyopneumoniae*, tenderam a ter lesões extensas de pleurites de localização ventro-cranial e que *P. multocida* aumenta a severidade de lesões micoplásmicas, podendo causar pleurites, caracterizando infecções subagudas. Abscessos com adesão focal entre a pleura visceral e parietal ocorrem em infecções crônicas. Histologicamente observa-se uma broncopneumonia purulenta com presença de “streaming oat cells” em casos agudos (TAYLOR, 1996; PIJOAN, 1999). Segundo MORRISON (1985), pulmões com *M. hyopneumoniae* em combinação com *P. multocida* foram associadas com grande extensão de proliferação linforeticlar,

sendo moderada quando presente somente a *P. multocida*. Encontraram-se também uma associação positiva entre o isolamento de *P. multocida* e a presença de células polimorfonucleares (MORRISON *et al.*, 1985). HALL *et al.* (1990), demonstraram em infecções experimentais, induzidas somente com *P. multocida*, presença de exsudado dentro dos brônquios, alvéolos e septo intralobular, constituído por líquido protéico, fibrina e células inflamatórias, estas últimas representadas predominantemente por neutrófilos degenerados, além de macrófagos e linfócitos.

*Pasteurella multocida* expressa vários fatores de virulência que participam na sua patogenicidade, por exemplo, uma toxina protéica, fímbrias, cápsula, proteína antifagocítica, e as enzimas neuraminidase e hialuronidase. Certas cepas de *P. multocida*, principalmente aquelas que expressam cápsula do tipo D, produzem uma toxina (toxina dermonecrotica), que possui homologia significativa com fatores necrosantes citotóxicos (FNC-1, FNC-2) de *E.coli*. A cápsula desempenha muitas funções, sendo a interferência da fagocitose e a proteção da membrana externa, contra deposição de complexos de ataque à membrana, geradas por ativação do sistema de complemento, as mais importantes. Cepas de *P. multocida* podem produzir hialuronidase e neuraminidase. Especula-se que a hialuronidase seja ativa *in vivo* e que pode ser responsabilizada pela capacidade do microrganismo de espalhar-se pelo tecido. Postulou-se que a neuraminidase desempenha uma função na colonização das superfícies epiteliais por remover resíduos do ácido siálico terminais de mucina, modificando assim a imunidade inata normal do hospedeiro (HIRSH e ZEE, 2003). Como *P. multocida* é capaz de infectar grupos distintos de espécies animais, proteases poderiam ser enzimas de ação não específicas, sendo encontradas em isolados de origem humana participando na clivagem de IgA e AgG (NEGRETE-ABASCAL *et al.*, 1999), o que ajudaria na colonização da superfície

mucosa respiratória, por reduzir a opsonização própria para complemento ou imunoglobulinas (MAEDA, 1996).

### 1. 2.3. Pleuropneumonia suína

O *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*) é o agente causador da pleuropneumonia dos suínos, acometendo especificamente suínos, de todas as idades, contudo, leitões em crescimento (70 a 100 dias de idade) pertencentes a rebanhos cronicamente infectados são os mais vulneráveis e severamente afetados (TAYLOR, 1999; VAZ e SILVA, 2004). Os animais que sobrevivem às infecções agudas ou que estão infectados de forma sub-clínica tornam-se portadores para o *App*, e este permanece nas lesões pulmonares ou nas tonsilas, e de forma menos freqüente, em outras partes do trato respiratório dos suínos (MORES<sup>4</sup> *et al.*, 1984, citado por VAZ e SILVA, 2004; SIDEBÉ *et al.*, 1993). Após esta fase, tem-se a forma crônica afetando principalmente suínos na fase de terminação (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). *App* pode ser isolado de tonsilas favoravelmente em um alto percentual de suínos no abate (MOLLER *et al.*, 1993).

A pleuropneumonia suína caracteriza-se pelo desenvolvimento de broncopneumonia necrosante, hemorrágica e pleurite fibrinosa (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Adicionalmente às lesões nos lobos apicais e cardíacos, freqüentemente são observadas lesões focais na área craniodorsal dos lobos diafragmáticos. Na apresentação aguda, a doença cursa com lesões fibrino-hemorrágicas no pulmão (MORES<sup>5</sup> *et al.*, 1984), e ocorre uma extensiva pleurite fibrinosa com grande volume de líquido tingido por sangue na cavidade pleural

---

<sup>4</sup> MORES, N.; SOUZA, J. C. de A.; NOGUEIRA, R.H.G. Estudo experimental da pleuropneumonia suína causada por *Haemophilus pleuropneumoniae* (HPP). 1-Patogenicidade e evolução das lesões anatomo-patológicas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 36, n. 6, p. 679-693, 1984.

<sup>5</sup> Idem

atingindo os brônquios e a traquéia. Pleurites e pericardites fibrinosas também foram encontradas em estudo experimental realizado por KRISTENSEN *et al.* (2004), onde 50 % dos animais inoculados por *App* sorotipo 2, apresentaram estas lesões. Em casos crônicos, quando examinados em matadouro, observa-se a presença de nódulos pulmonares encapsulados no parênquima pulmonar, abscessos pulmonares, pleurite e pericardite fibrinosas com aderências (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999; TAYLOR, 1999). Experimentos conduzidos revelaram que sinais clínicos muito severos e lesões pneumônicas mais extensas estão presentes em suínos infectados com *M. hyopneumoniae*, seguido por uma infecção com *A. pleuropneumoniae* (YAGIHASHI *et al.*, 1984).

Ao exame histopatológico, as zonas de necrose são delineadas por uma zona de reação por neutrófilos necróticos e em casos crônicos por tecido fibroso. Os septos interlobulares apresentam-se dilatados por exsudado fibrinopurulento (TAYLOR, 1996). O edema pulmonar e a necrose estão relacionados com trombose na microvasculatura pulmonar e ativação de neutrófilos (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Geralmente, se aceita que o *A. pleuropneumoniae* seja inalado e entra diretamente nos alvéolos pulmonares via traquéia e brônquios (NICOLET, 1992). Assim, a patogenicidade do *App* é considerada multifatorial. Sem mencionar os fatores ambientais, diferentes fatores de virulência do agente infeccioso incluem cápsula, endotoxinas, exotoxinas, adenosinas, proteínas ligantes da transferrina, proteínas de membrana externa e proteases secretadas (HAESEBROUCK *et al.*, 1997).

Macrófagos alveolares e neutrófilos são importantes no sistema de defesa dos pulmões contra infecções bacterianas. A fagocitose de *A. pleuropneumoniae* por

estes fagócitos somente ocorre na presença de anticorpos contra antígenos de superfície (HAESEBROUCK *et al.*, 1997). Assim, demonstrou-se que anticorpos diretamente contra LPS (lipopolissacarídeos), cápsula e outras proteínas de membrana podem servir como opsoninas efetivas, possibilitando fagocitose de *A. pleuropneumoniae* por neutrófilos. Em contraste, mesmo na presença de anticorpos contra as toxinas Apx, ocorreram mortes de macrófagos alveolares (HAESEBROUCK *et al.*, 1997).

O *A. pleuropneumoniae* produz *in vivo* e *in vitro* as toxinas ApxI, ApxII, ApxIII, codificadas pelo gene ApxA. Mais recentemente foi descrito a toxina ApxIV, exclusiva de *A. pleuropneumoniae* e produzida somente *in vivo*, sendo secretada por todos os sorotipos (VAZ e SILVA, 2004). A ApxI é uma proteína fortemente hemolítica e citotóxica, em contraste, a ApxII é fracamente hemolítica e citotóxica, e a ApxIII não é hemolítica e fortemente citotóxica. Está claro que estas toxinas Apx desempenham um importante papel na patogênese da pleuropneumonia suína. Estas hemolisinas em altas concentrações produzem poros nas membranas dos macrófagos alveolares, resultando em tumefação e morte celular, assim, elas têm a função de evasão da primeira linha de defesa do hospedeiro, não permitindo a fagocitose dos microrganismos, além de existirem indicativos que estão envolvidas no desenvolvimento de lesões, por serem tóxicas as células endoteliais (CORRÊA & CORRÊA, 1992; HAESEBROUCK *et al.*, 1997; HIRSH e ZEE, 2003).

Neste contexto, e à semelhança da *P. multocida*, a cápsula é considerada um importante fator de virulência do *App*, devido a sua capacidade em prevenir a ativação do sistema complemento e igualmente inibir a fagocitose, ela é encontrada em todas as cepas de *App* (VAZ e SILVA, 2004). À semelhança dos microrganismos gram-negativos, o *App* possui LPS (lipopolissacarídeos) que

apresentam forte atividade de toxicidade sobre os macrófagos, podendo realçar os efeitos das toxinas Apx na fagocitose, com conseqüente liberação de citocinas pró-inflamatórias (FNT e IL-1), mesmo quando pequenas quantidades são inoculadas em suínos e coelhos (HAESEBROUCK *et al.*, 1997; HIRSH e ZEE, 2003). Além disso, o LPS possui características de aderência que são responsáveis por fixação do organismo ao epitélio (muco) da traquéia, com função adicional as fímbrias do *App* (HIRSH e ZEE, 2003).

Para o *App* o sistema de aquisição de ferro, necessário a multiplicação bacteriana, se faz através de receptores protéicos localizados na superfície. Estes são diretamente complexados por proteínas ligantes da transferrina (*Tbp - transferrin binding protein*) do hospedeiro (específico para transferrina suína) e são expressos sob condições limitantes de ferro. O *A. pleuropneumoniae* secreta proteases que clivam a hemoglobina que também poderia estar envolvido no mecanismo de aquisição de ferro. O envolvimento das *Tbp* na virulência do patógeno é reforçado pela demonstração de que a inoculação de uma linhagem na qual os genes *tbpA* e *tbpB* foram deletados tornou-se não patogênica e incapaz de induzir resposta imune (HAESEBROUCK *et al.*, 1997; VAZ e SILVA., 2004).

Várias proteínas de membrana externa já foram identificadas em *App*, sendo ainda demonstrado que isolados de todos os sorotipos contém proteínas comuns de membrana externa. Sob condições de restrição de ferro ou adição de maltose podem-se induzir proteínas de membrana específicas. CRUZ *et al.* (1996) caracterizaram uma proteína peso molecular de 48 kDa, identificada em todos os sorotipos de *App* e ausente em espécies gram-negativas relacionadas. Um anti-soro contra *App* produzido em suínos e coelhos reconheceu três principais proteínas de membrana externa nos sorotipos 1 a 8, com peso molecular de 17 kDa, 32 kDa e

42kDa, respectivamente (VAZ E SILVA, 2004). Também uma lipoproteína de membrana externa (*Oml A*) de aproximadamente 40 kDa foi usada em estudos de imunização. Todas as proteínas apresentaram-se imunogênicas em suínos infectados, não sendo sorotipo-específico.

#### 1. 2.4. Pneumonia por *Haemophilus sp.*

O *Haemophilus parasuis* é um microrganismo comensal do trato respiratório superior dos suínos, mas sob condições predisponentes podem invadir e causar doenças sistêmicas, caracterizadas por polisserosites fibrinosas, artrites e meningites. Quando inoculado intranasal, é consistentemente isolado da cavidade nasal, da traquéia e tonsilas, e raramente do pulmão e da corrente sanguínea (VAHLE, *et al.*, 1997). Por ser NAD dependente, para seu cultivo é necessário uma fonte externa de NAD para seu crescimento, portanto, rotineiramente é realizado em Agar sangue com estrias de *Staphylococcus aureus* *nutris* de NAD às colônias de *H. parasuis*. A natureza fastidiosa deste microrganismo muitas vezes prejudica seu isolamento de amostras clínicas. Uma forma de Pneumonia aguda por *Haemophilus parasuis* sem polisserosite, foi relatada por LITTLE<sup>6</sup> (1970) citado por OLIVEIRA e PIJOAN (2004), entretanto, usualmente o *Haemophilus parasuis* afeta outros sistemas do animal, sendo raro apresentar-se sob a forma pneumônica isolada (CORRÊA & CORRÊA, 1992; OLIVEIRA e PIJOAN, 2004). *H. parasuis* tem sido regularmente isolado de lesões pneumônicas, mas a função no seu desenvolvimento não é clara. Em geral, lesões macroscópicas de pneumonia não são caracterizadas em relatos nas infecções experimentais (MACINNES e DESROSIERS, 1999). Suínos desafiados experimentalmente pela via respiratória apresentaram com 96 a 108 horas *post* infecção, exsudato parcialmente organizado fibrinopurulento dentro

---

<sup>6</sup> LITTLE, T. W. A. *Haemophilus* infection in pigs. **Vet. Rec.**, n. 87, p. 269-402, 1970.

das cavidades pericardial, pleural e peritoneal. (VAHLE *et al.*, 1997). Existem evidências, entretanto, que *H. parasuis* pode estar associado com pneumonia em animais susceptíveis (MACINNES e DESROSIERS, 1999).

Fatores envolvidos na invasão sistêmica pelo *H. parasuis* durante a infecção são amplamente desconhecidos, acreditando-se que a perda de cílios e tumefação das células da mucosa nasal e da traquéia sejam os principais responsáveis. Antígenos capsulares, fímbrias e outras proteínas de membrana têm sido associadas à colonização do trato respiratório superior por vários membros da Família Pasteurellaceae (BIBERSTEIN, 1990). Em adição a cápsula, *H. parasuis* pode também produzir filamentos, fímbrias, quando cultivado na membrana corio-alantoideana de ovos embrionados de galinha (OLIVEIRA e PIJOAN, 2004).

À semelhança de membros da família Pasteurellaceae, mais de 90% dos isolados de campo apresentaram produção de neuraminidase. Em adição a uma função nutricional, esta enzima em combinação as permease e aldolase, podem contribuir para virulência da bactéria por exposição de receptores para fixação nas células do hospedeiro e também interferir no sistema de defesa do hospedeiro, por redução na viscosidade do muco (OLIVEIRA e PIJOAN, 2004). O LPS também é visto como um fator a mais de virulência. Sua presença na corrente sanguínea parece correlacioná-lo com trombose e coagulação intravascular disseminada (MACINNES e DESROSIERS, 1999).

### **1. 2.5. Pneumonia por bactérias Gram positivas**

Outro agente causador de pneumonias em suínos é o *Streptococcus suis*. Esta bactéria é freqüentemente associada com meningite, artrite, endocardite, septicemia, pneumonia e morte súbita em suínos. Pertence normalmente a

microbiota das vias superiores, sendo transmitida por meio de animais portadores sadios (LARA *et al.*, 2005). A infecção por *S. suis* também causa uma broncopneumonia supurativa, geralmente em associação com *P. multocida* e *E. coli* (LÓPEZ, 1998). Até o presente momento foram descritos 35 sorotipos diferentes, sendo o sorotipo 2 mais prevalente tanto em animais sadios como doentes, na maioria dos países, inclusive no Brasil (LARA *et al.*, 2005). São comuns de serem encontradas amostras do sorotipo 2 virulentas e avirulentas. Trabalho realizado por TORREMORELL *et al.* (1998) sugerem que cepas virulentas do *S. suis* geralmente aparecem após desmame quando níveis de anticorpos maternos são baixos (MACINNES e DESROSIERS, 1999; SANTOS *et al.*, 2001).

Muitas cepas de *S. suis* contêm o ácido siálico, embora existam dados conflitantes a respeito, parece que o ácido siálico (polissacarídeos capsulares - CPS) de cepas do sorotipo 2, inibe a via alternativa do complemento e provem proteção contra fagocitose, além de estar associado a adesão, função similar as adesinas, que são proteínas presentes na cápsula do *S. suis* e são importantes na fixação da bactéria no momento da colonização e posterior invasão de tecidos. Este sorotipo também possui as proteínas: MRP (*muramidase released protein*), proteína de 136 kDa presente na cápsula e a EF (*extracellular factor*) proteína de 110 kDa que é secretada no meio pela célula, acredita-se que a primeira pode conferir proteção ao organismo contra fagocitose. O mecanismo que possibilita o *S. suis* disseminar-se pelo animal não está bem entendido, mas pode envolver a entrada da bactéria na corrente sanguínea de tonsilas, seqüestro de bactéria pelos monócitos e transporte para o fluido cerebrospinal via plexo coróide. Novamente, o CPS pode desempenhar um importante papel neste processo (MACINNES e DESROSIERS,

1999). Outra teoria sugerida seria a bactéria invadir o sistema nervoso através da barreira hematoencefálica (SANTOS *et al.*, 2001).

O *S. suis* também produz uma hemolisina (suilisina), sendo uma toxina relacionada às toxinas ligantes de colesterol, com sensibilidade a oxigênio e agentes oxidantes, sendo inibidas por pequenas quantidades de colesterol. É ainda controversa sua presença associada a um fator de virulência importante.

*Arcanobacterium pyogenes* e *Staphylococcus aureus* aparentemente podem resultar no desenvolvimento de abscessos em pulmões a partir de infecção aerógena em suínos abatidos (DUNGWORTH, 1992), sendo também confirmado por ARAÚJO (2004), que isolou *A. pyogenes* como principal causa de abscessos em uma planta frigorífica no Rio Grande do Sul. Em outro estudo, LILJEGREN *et al.*, (2003) isolaram *A. pyogenes* e *S. aureus* como agentes predominantes de lesões pioembólicas em suínos. Também se observou em lesões do tipo abscesso e ectasia bronquiolar, infecção única com *Staphylococcus aureus* em 80% e 40% dos pulmões analisados, respectivamente. Somente para abscessos, *Staphylococcus aureus* estava em associação com *Arcanobacterium pyogenes* em 10% dos pulmões amostrados. Este último também foi isolado em lesões do tipo necrótica circunscrita e ectasia bronquiolar, em 15% e 40%, respectivamente. Estes agentes são os responsáveis pela pneumonia purulenta, que se caracteriza por apresentar abscessos distribuídos em diferentes áreas do parênquima pulmonar, em geral sem sinais clínicos, próprio de animais refugados e/ou com mau desenvolvimento (BOROWSKI, 2001).

*Actinomyces hyovaginalis* também foi associado etiológicamente com casos de lesões pulmonares piêmicas disseminadas do tipo necróticas. Estas por sua vez, tinham características circunscritas macroscópica, ou seja, apresentavam uma

característica inflamação piogranulomatosa como um caroço central de necrose e estrutura histológica. Circundando o centro necrótico, em que continha cachos de bactérias e algumas vezes áreas distróficas calcificadas, existiam duas distintas zonas concêntricas de células inflamatórias. A zona interna consistia de neutrófilos, que separava o centro necrótico de uma extensa zona composta de macrófagos, linfócitos e células plasmáticas. Caracteristicamente, uma margem estreita de bactérias estava presente entre a necrose central e a zona interna. Na periferia, as lesões foram claramente definidas por fibroplasia (AALBAEK *et al.*, 2003).

### **1. 3. CONCLUSÃO**

Os vários microrganismos causadores de pneumonia apresentam particularidades morfológicas, de proteção contra as células do sistema imune, podendo causar injúrias e desencadeando processos inflamatórios ao hospedeiro. Na maioria das vezes os microrganismos estão associados para desencadear as lesões pneumônicas. Fatores ambientais, como manejo e instalações, se não adequados, podem predispor os animais às infecções virais e por micoplasmas, considerados agentes primários, que por si só, induzem o hospedeiro à doença. Contudo, os agentes secundários, que geralmente são bactérias, a partir de alguma lesão ou debilidade do hospedeiro, agravam o quadro clínico.

## **CAPÍTULO 2**

### **EPIDEMIOLOGIA E ANATOMOPATOLOGIA DE LESÕES PULMONARES DE SUÍNOS EM UM MATADOURO EM CASCAVEL - PR**

## **EPIDEMIOLOGIA E ANATOMOPATOLOGIA DE LESÕES PULMONARES DE SUÍNOS EM UM MATADOURO EM CASCAVEL - PR**

*(Epidemiology and pathological studies of lung injuries from pigs in the slaughterhouse at Cascavel - PR)*

EMERSON LUIZ DAL BEM

### **RESUMO**

A suinocultura brasileira atualmente tem alcançado um alto nível tecnológico, colocando o País entre os principais produtores e exportadores de carne suína. Para tanto, um estrito controle sanitário de seus rebanhos é igualmente necessário, já que 75% ou mais das perdas econômicas em uma granja de suínos advêm de doenças multifatoriais, o que torna evidente a necessidade de estudos sobre as doenças respiratórias dos suínos, em particular as pneumonias. No presente estudo, realizado em um matadouro em Cascavel – PR, numa população de 40.066 suínos, onde 0,46% (184) dos animais foram afetados por lesões pneumônicas, os pulmões desviados para o D.I.F. (Departamento de Inspeção Federal) foram avaliados por exame macroscópico, colhendo-se 136 amostras para exame histopatológico. Pelo exame macroscópico, obtiveram-se nódulos necróticos, nódulos purulentos, pleurites, pequenos abscessos e hepatização, sendo no verão: 43,75%, 18,75%, 14,85%, 16,67%, 6,25% e no inverno: 44,12%, 10,29%, 24,26%, 16,18%, 4,41%, respectivamente. Pelo exame histopatológico, encontrou-se lesões típicas de Pneumonia Micoplasmica Suína (P.M.S) em 65,2% das amostras, afirmando o índice de lesões de PMS (80,97%) a partir da macroscopia.

Palavras-chave: Pneumonia, lesões pulmonares, pleurite, suína.

### **ABSTRACT**

The Brazilian swine currently has achieved a high technological level, putting the country among the major producers and exporters of pork. A strict sanitary control of their herds is also necessary, since 75% or more of the economic losses in pig farms come to multifactorial diseases, which makes clear the need to study on respiratory diseases in pigs, particularly the pneumonia. In this study, conducted in a slaughterhouse in Cascavel - PR, in a population of 40,066 pigs, where 0.46% (184) of the animals have been affected by injuries pneumonia, the lungs diverted to the DIF (Office of Federal Inspection) were evaluated by macroscopic examination, picking up 136 samples for histological examination. For macroscopic examination, got up necrotic nodules, purulent nodules, pleuritis, small abscesses and hepatization, when in summer: 43.75%, 18.75%, 14.85%, 16.67%, 6.25% and in winter: 44.12%, 10.29%, 24.26%, 16.18% and 4.41%, respectively. For histopathological examination found typical injuries of swine micoplasmica pneumonia (SMP) in 65,2% of the samples, showing the rate of injuries of SMP (80.97%) from the macroscopic.

Key words: Pneumonia. Lung injuries. Pleuritis. Swine.

## 2. 1. INTRODUÇÃO

O alto nível tecnológico alcançado pela suinocultura brasileira atual, colocando o país entre os principais produtores e exportadores de carne suína, exige um estrito controle sanitário que garanta a abertura dos mercados para os produtos brasileiros.

Paralelamente ao aumento da produtividade que a modernização da suinocultura tem conquistado e a intensificação da produção aliada à exploração de animais geneticamente mais exigentes e mais sensíveis a doenças, tem ocorrido um aumento na incidência de doenças multifatoriais. Estas doenças, embora sejam causadas por agentes infecciosos definidos, possuem seu desencadeamento condicionado à existência de uma série de fatores predisponentes. Acredita-se que 75% ou mais das perdas econômicas em uma granja de suínos estejam relacionadas às doenças multifatoriais (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). Dentre estas, destacam-se os problemas respiratórios, pela alta prevalência em que são encontrados nos rebanhos suínos e pelas perdas econômicas por eles determinados, com as condenações de carcaças nos matadouros.

As pneumonias em suínos estão entre as principais causas de condenações e aproveitamento condicional de carcaças no abate. Num estudo de SILVA *et al.* (2002), 69% dos suínos abatidos apresentavam lesões pneumônicas. As lesões pulmonares mais prevalentes são pneumonias, pleuropneumonias e pleurites, na maioria das vezes com múltiplos agentes infecciosos contribuindo na patogenia destas lesões (GOIS<sup>7</sup> *et al.*, 1980, citado por MORRISON *et al.* 1985; FALK *et al.*, 1991; AMASS *et al.*, 1994).

---

<sup>7</sup> GOIS, M.; SISAK, F.; SOVADINA, M. Incidence and evaluation of the microbial flora in the lungs of pigs with enzootic pneumonia. *Zentralbl Veterinaermed*, n. 22, p.205-219, 1980.

A partir do recente estudo realizado por MORES (2006), que esclarece a etiologia e as características morfológicas das lesões pulmonares de suínos ao abate, tornou-se evidente a necessidade de estudos epidemiológicos que esclareçam a frequência destas lesões encontradas durante a inspeção sanitária de carcaças suínas em matadouros no Brasil.

Assim, o presente estudo teve como objetivo verificar a frequência e o padrão de lesões pulmonares que acometem suínos no abate em um matadouro frigorífico com Inspeção Federal localizado na região oeste do Estado do Paraná, segundo critérios já estabelecidos por MORES (2006), em dois períodos sazonais: inverno e verão.

## **2. 2. MATERIAL E MÉTODOS**

### **2. 2.1. Local e animais**

As amostras foram colhidas no Serviço de Inspeção Federal n.º 3887 – Matadouro Frigorífico – localizado no município de Cascavel/PR, Brasil, nos meses de julho a novembro de 2007 e fevereiro a março de 2008, correspondentes aos períodos de inverno e verão, respectivamente. As análises histopatológicas foram realizadas no Laboratório de Patologia da UNIPAR – Universidade Paranaense, localizado no município de Umuarama/PR.

Foram amostrados 184 (0,46%) casos numa população de 40.066 suínos mestiços em idade de abate, com peso vivo variando de 70 a 120 Kg. Incluíram-se no estudo todos os animais desviados da linha de abate para o Departamento de Inspeção Final (DIF) e posteriormente julgados portadores de pneumonia pelos médicos veterinários do serviço de inspeção.

## **2. 2.2. Colheita do material**

No DIF, após a inspeção do veterinário do serviço oficial, foram descritas as características macroscópicas e a localização das lesões de todos os pulmões desviados. A seguir, realizou-se a colheita de amostras de pulmão para exame microscópico, a partir de lesões responsáveis pelo desvio das carcaças suínas pelo serviço de inspeção sanitária, totalizando 136 amostras. Sendo as mesmas divididas em porções menores, até atingirem espessura de 0,5 cm e abrangendo áreas de tecido normal, tecido de transição e tecido lesado, para serem fixadas em solução de aldeído fórmico diluído em água na concentração de 10%.

## **2. 2.3. Exame macroscópico dos pulmões**

As lesões macroscópicas foram classificadas de acordo com suas características em: nódulos purulentos, áreas endurecidas de tamanho variável, compostas de material purulento ou fibrinopurulento, de consistência cremosa ou pastosa, circundadas por cápsula fibrosa; nódulos necróticos, áreas circunscritas de necrose do parênquima pulmonar, com ou sem fibrose; pleurite, espessamento de pleura com fibrose, ou deposições de fibrina sobre a pleura, com ou sem aderências à parede costal; pequenos abscessos, pequenos nódulos fibrosos com conteúdo purulento, de tamanho inferior a 1 cm, com consistência cremosa a pastosa, disseminados por todo o parênquima pulmonar, ou em meio às áreas de hepatização na região cranioventral (SOBESTIANSKY, 2001).

As carcaças dos animais cujos pulmões foram colhidos para o estudo também foram observadas, sendo descritas todas as alterações macroscopicamente visíveis. Foram relatadas lesões de Pneumonia Micoplásmica Suína (PMS), caudofagia, abscessos, pleurisia e aderências, pericardite, artrite e polisserosite.

As lesões pulmonares também foram avaliadas quanto ao padrão de distribuição no parênquima pulmonar, sendo classificadas em: cranioventral, quando localizadas nos lobos apicais, cardíacos, intermediário e porção anterior dos diafragmáticos; dorsocaudal, localizadas nas regiões dorsocaudais dos lobos diafragmáticos; e disseminada, lesões distribuídas por todos os lobos pulmonares.

As amostras foram classificadas também quanto à presença ou ausência de lesões de hepatização pulmonar com localização cranioventral, com características de PMS, as quais normalmente não causam desvio das carcaças para o DIF.

#### **2. 2.4. Exame microscópico dos pulmões**

As amostras para histopatologia foram mantidas em fixador, em temperatura ambiente, por pelo menos 72 horas, para completa fixação dos tecidos. Posteriormente, foram processadas de acordo com as metodologias de rotina padronizadas (BANKS, 1993), como seguem: as amostras foram triadas e submetidas a desidratação em etanol, por meio de banhos em concentrações progressivas (70%, 95%, e 100%), permanecendo aproximadamente uma hora em cada concentração. Em seguida, foram banhadas durante uma hora por diluição, em duas soluções de xilol a 100%. Na seqüência, foram imersas em parafina histológica líquida a temperatura de 60 graus Celsius, durante quarenta e cinco minutos, havendo a passagem em três banhos de parafina sucessivos. Assim, confeccionaram-se os blocos de parafina com as amostras em seu interior em moldes padronizados, e após resfriamento, procedeu-se corte dos tecidos em micrótomo, para obtê-los com espessura de 6 µm, sendo “pescados” com a lâmina no banho Maria. Em seguida, os cortes sobre a lâmina foram secos em estufa a 60 graus Celsius, reidratados e corados com coloração de rotina pela hematoxilina &

eosina. Após coloração, os cortes foram desidratados na lâmina, para fixá-la a lamínula com uma gota de balsamo do Canadá. Assim, após 10 minutos, procedeu-se a leitura.

Todas as amostras foram analisadas por um mesmo avaliador.

## **2. 2.5. Avaliação estatística**

Os resultados foram submetidos a análise estatística através do Software MINITAB 12.2, tendo a aplicação do teste de qui-quadrado ( $\chi^2$ ) para as observações entre as frequências observadas e esperadas, ao nível de 5% de significância, dentro dos tipos de lesões pulmonares e padrões de distribuição das lesões nos pulmões. Foram também submetidos a um teste de comparação de proporção entre os períodos sazonais (Inverno e Verão), ao nível de 5% de significância.

## **2. 3. RESULTADOS**

Nas tabelas 1 e 2, apresentam-se o número e respectivo percentual das amostras colhidas no DIF quanto às características macroscópicas das lesões pneumônicas e o padrão de distribuição destas no parênquima pulmonar. O percentual de amostras que apresentaram simultaneamente lesões de pneumonia micoplásmica suína associadas a lesões que geraram condenação de carcaça foram de 80,88% e 81,25%, nos períodos de inverno e verão, respectivamente. Uma amostra apresentou infiltração de sangue no pulmão, sendo desconsiderada para efeito de cálculo.

TABELA 1 – MACROSCOPIA DE LESÕES PULMONARES DE CARÇAÇAS SUÍNAS NO MATADOURO FRIGORÍFICO EM CASCAVEL/PR PARA O PERÍODO DE INVERNO

TIPO DE LESÃO	PADRÃO DE DISTRIBUIÇÃO			Nº DE AMOSTRAS (%)	
	CV <sup>1</sup>	DC <sup>2</sup>	DI <sup>3</sup>	TOTAL	%
Nódulo necrótico	14	40	9	63	46,32
Nódulo purulento	1	11	1	13	9,55
Pleurite	4	6	23	33	24,26
Pequenos abscessos	2	8	10	20	14,70
Hepatização	5	0	1	6	4,41
TOTAL	26	65	44	136	
%	19,11	47,8	32,35		

FONTE: O autor (2008)

NOTA: <sup>1</sup>CV: cranioventral      <sup>2</sup>DC: dorsocaudal      <sup>3</sup>DI: disseminado

TABELA 2 – MACROSCOPIA DE LESÕES PULMONARES DE CARÇAÇAS SUÍNAS NO MATADOURO FRIGORÍFICO EM CASCAVEL/PR PARA O PERÍODO DE VERÃO

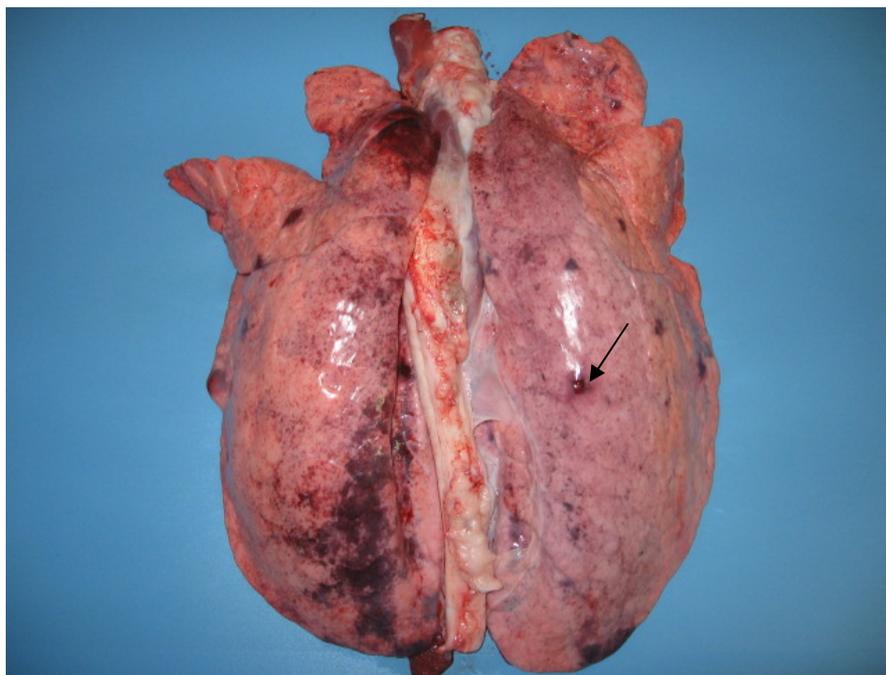
TIPO DE LESÃO	PADRÃO DE DISTRIBUIÇÃO			Nº DE AMOSTRAS (%)	
	CV	DC	DI	TOTAL	%
Nódulo necrótico	4	13	2	19	39,58
Nódulo purulento	3	4	1	8	16,67
Pleurite	1	3	6	10	20,83
Pequenos abscessos	1	3	4	8	16,67
Hepatização	2	0	1	3	6,25
TOTAL	11	23	14	48	
%	22,91	47,91	29,16		

FONTE: O autor (2008)

NOTA: <sup>1</sup>CV: cranioventral      <sup>2</sup>DC: dorsocaudal      <sup>3</sup>DI: disseminado

As figuras de 01 a 11, correspondem as diferentes formas de apresentação de lesões pulmonares macroscópicas encontradas e que foram classificadas de acordo com padrão estabelecido por MORES (2006), e que serviram de base ao levantamento de dados epidemiológicos apresentados nas tabelas 1 e 2.

FIGURA 1 – NÓDULOS HEMORRÁGICOS (SETA) MULTIFOCAIS NOS LOBOS DO PULMÃO



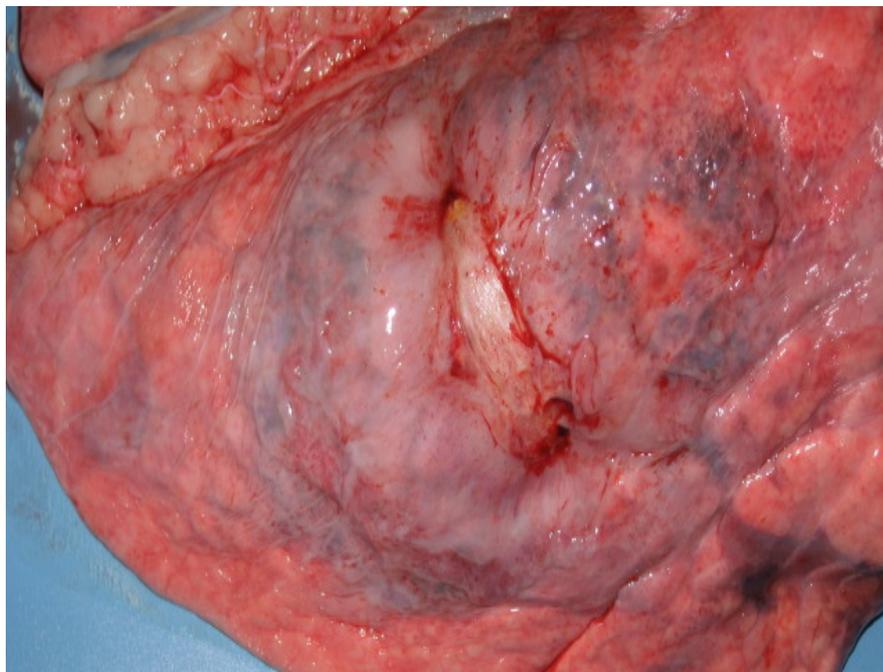
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 2 – ABSCESSO CIRCUNDADO POR ÁREA DE HEMORRAGIA EM LOBO DIAFRAGMÁTICO DIREITO DO PULMÃO (DETALHE)



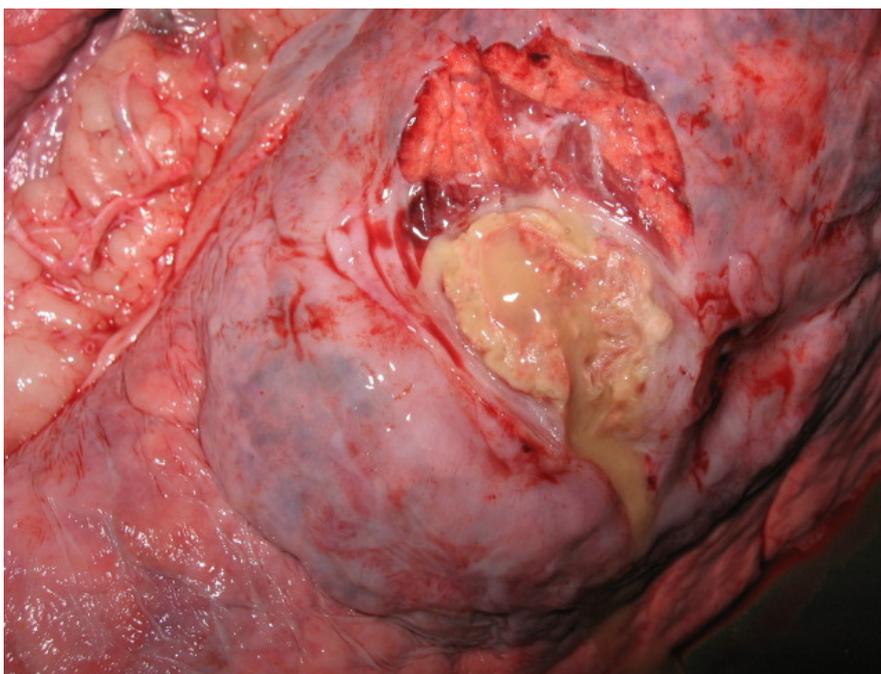
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 3 – NÓDULO DE NECROSE DO TECIDO PULMONAR, COM ÁREA DE FIBROSE APARENTE E RETRAÇÃO DO PARÊNQUIMA PULMONAR



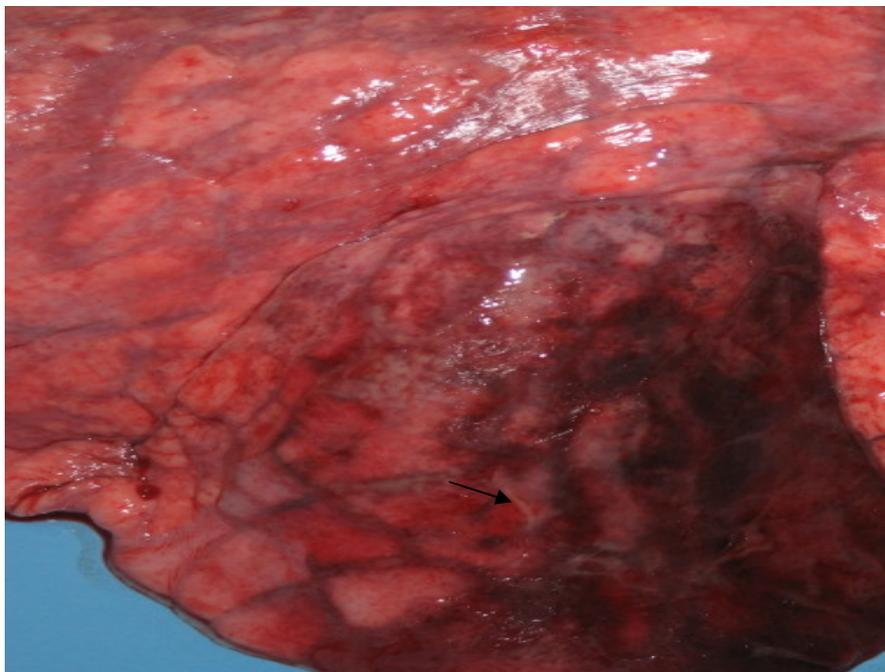
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 4 – NÓDULO DE NECROSE DO TECIDO PULMONAR, COM ASPECTO PURULENTO, CONTENDO CÁPSULA FIBROSA



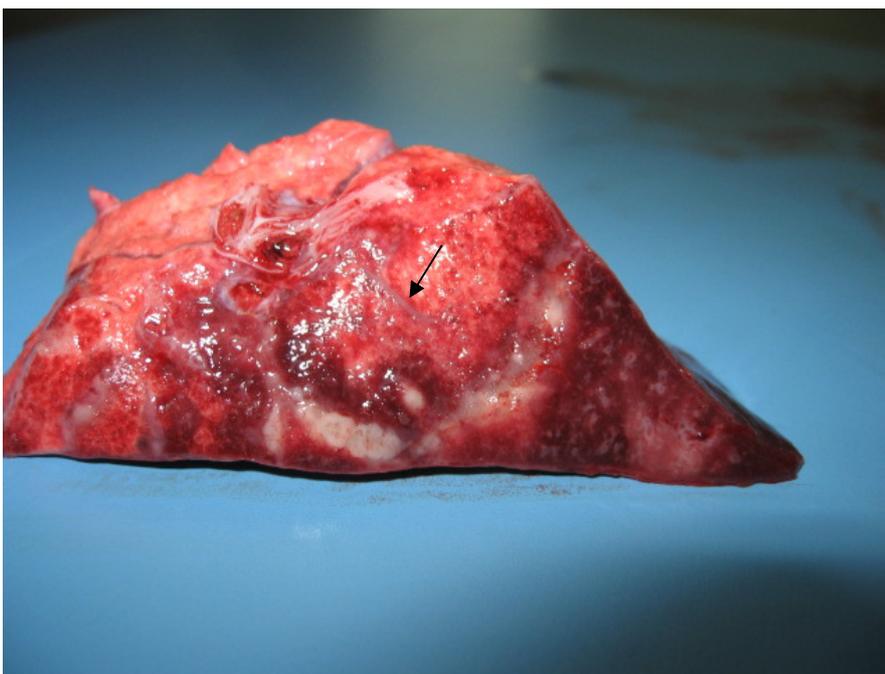
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 5 – NÓDULO DE HEPATIZAÇÃO PULMONAR NA REGIÃO CRANIOVENTRAL DO LOBO DIAFRAGMÁTICO DIREITO, COM DEPOSIÇÃO DISCRETA DE FIBRINA SOBRE A PLEURA (SETA)



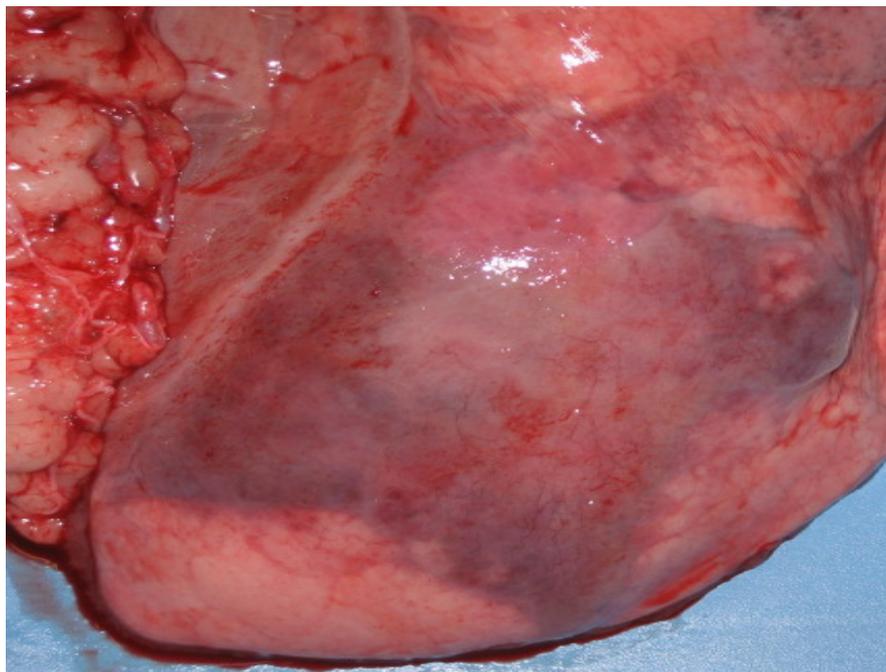
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 6 – NÓDULO NECRÓTICO, CONGESTO, COM EDEMA INTERLOBULAR (SETA) E FIBROSE NOS BRÔNQUIOS



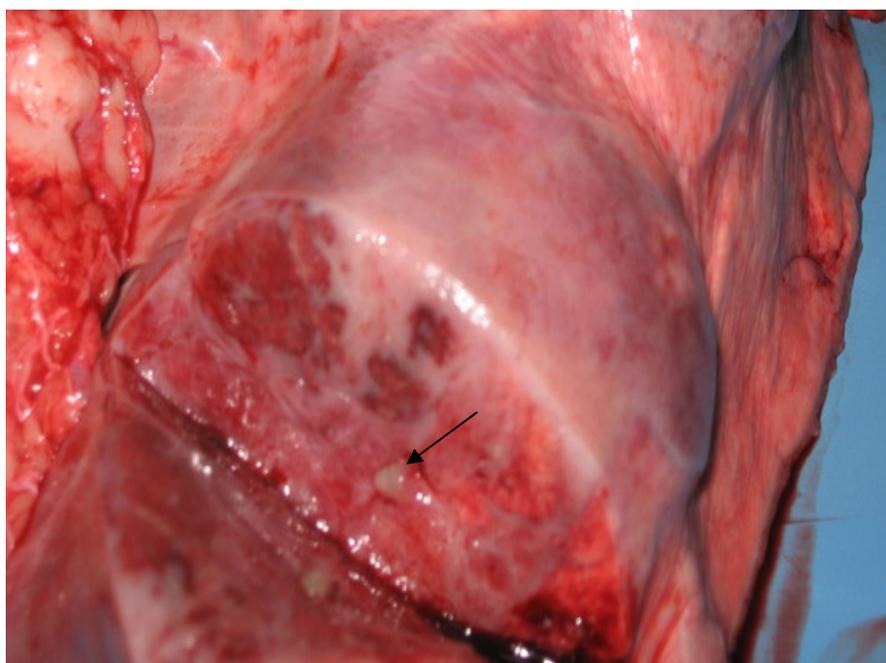
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 7 – NÓDULO NECRÓTICO NO PARÊNQUIMA PULMONAR EM REGIÃO DORSOCAUDAL DO LOBO DIAFRAGMÁTICO DIREITO



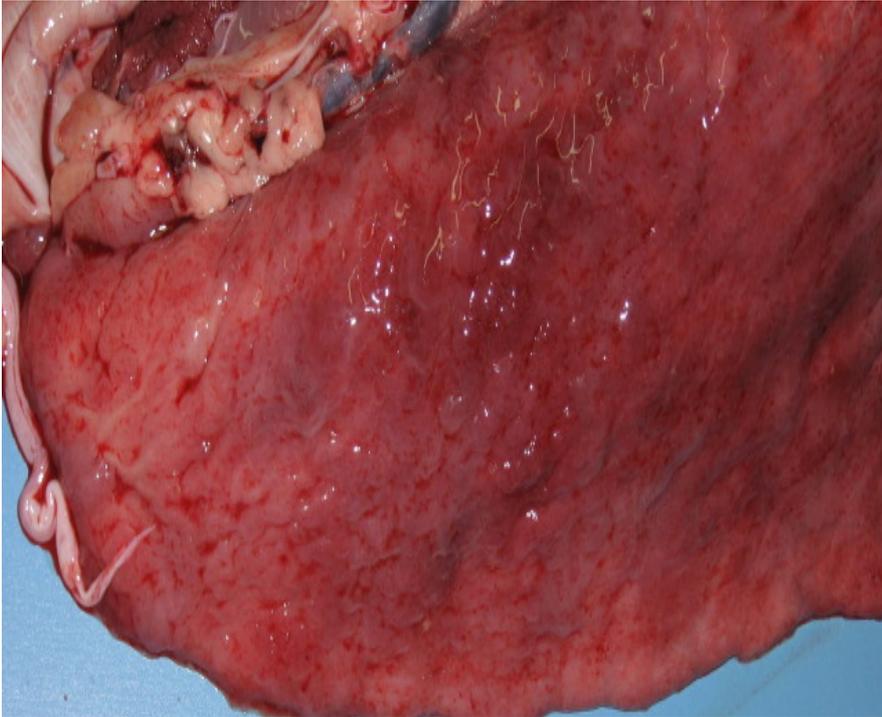
FONTE: O autor (2008)

FIGURA 8 – NÓDULO NECRÓTICO, CONGESTO, COM FIBROSE E ESPESSAMENTO DA PLEURA E EXSUDAÇÃO MUCOPURULENTE EM BRÔNQUIO CENTRAL (SETA)



FONTE: O autor (2008)

FIGURA 9 – PULMÃO SUÍNO COM PLEURITE FIBRINOSA CRÔNICA DIFUSA



FONTE: O autor (2008)

FIGURA 10 – PULMÃO SUÍNO COM PLEURITE FIBRINOSA CRÔNICA DIFUSA (DETALHE)



FONTE: O autor (2008)

FIGURA 11 – ÁREA DE CONSOLIDAÇÃO NA REGIÃO CRANIOVENTRAL DOS LOBOS APICAL E CARDÍACO ESQUERDO



FONTE: O autor (2008)

Na comparação entre tipos de lesões pulmonares e seus padrões de distribuição (tabelas 3 e 4), pode-se observar que no período de inverno somente as lesões classificadas como pequenos abscessos não apresentaram correlação significativa com os padrões de distribuição. Porém no verão, somente as lesões de nódulos necróticos apresentaram correlação significativa para o padrão de distribuição dorsocaudal.

TABELA 3 – CORRELAÇÃO ENTRE PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO E TIPOS DE LESÕES PULMONARES NO PERÍODO DE INVERNO

Tipo de lesão/padrão de distribuição	CV <sup>1</sup>	DC <sup>2</sup>	DI <sup>3</sup>	$\chi^2_{\text{tab}}$	$\chi^2_{\text{cal}}$	Decisão
Nódulo necrótico	14	40	9	5,99	26,38	**
Nódulo purulento	1	11	1	5,99	12,84	**
Pleurite	4	6	23	5,99	103,32	**
Pequenos abscessos	2	8	10	5,99	5,20	NS
Hepatização	5	0	1	5,99	7,00	**
<b>Total</b>	26	65	44			

FONTE: O autor (2008)

NOTA: <sup>1</sup>CV: cranioventral <sup>2</sup>DC: dorsocaudal <sup>3</sup>DI: disseminado

(\*\*) Diferença significativa NS: Diferença não significativa

TABELA 4 – CORRELAÇÃO ENTRE PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO E TIPOS DE LESÕES PULMONARES NO PERÍODO DE VERÃO

Tipo de lesão/padrão de distribuição	CV <sup>1</sup>	DC <sup>2</sup>	DI <sup>3</sup>	$\chi^2_{\text{tab}}$	$\chi^2_{\text{cal}}$	Decisão
Nódulo necrótico	4	13	2	5,99	10,84	**
Nódulo purulento	3	4	1	5,99	1,75	NS
Pleurite	1	3	6	5,99	3,80	NS
Pequenos abscessos	1	3	4	5,99	2,83	NS
Hepatização	2	0	1	5,99	2,00	NS
<b>Total</b>	11	23	14			

FONTE: O autor (2008)

NOTA: <sup>1</sup>CV: cranioventral <sup>2</sup>DC: dorsocaudal <sup>3</sup>DI: disseminado

(\*\*) Diferença significativa NS: Diferença não significativa

Na comparação entre tipos de lesões pulmonares e seus padrões de distribuição, não houve diferença significativa considerando-se a soma por tipo de lesões pulmonares (tabela 5) e padrões de distribuição (tabela 6), para inverno e verão.

TABELA 5 – TIPOS DE LESÕES DENTRO DOS PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO (CV<sup>1</sup>, DC<sup>2</sup>, DI<sup>3</sup>) ENTRE OS PERÍODOS SAZONAIS (INVERNO E VERÃO)

Tipos de lesão/Períodos sazonais	Inverno	Verão	Z <sub>tab</sub>	Z <sub>cal</sub>	Decisão
Nódulo necrótico	63	19	1,96	+0,86	NS
Nódulo purulento	13	8	1,96	-1,18	NS
Pleurite	33	10	1,96	+0,52	NS
Pequenos abscessos	20	8	1,96	-0,30	NS
Hepatização	6	3	1,96	-0,46	NS
<b>Total</b>	135	48			

FONTE: O autor (2008)

NOTA: <sup>1</sup>CV: cranioventral <sup>2</sup>DC: dorsocaudal <sup>3</sup>DI: disseminado

NS: Diferença não significativa

TABELA 6 – PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO DENTRO DOS TIPOS DE LESÕES PULMONARES ENTRE OS PERÍODOS SAZONAIS (INVERNO E VERÃO)

Padrões de distribuição/Períodos sazonais	Inverno	Verão	Z <sub>tab</sub>	Z <sub>cal</sub>	Decisão
Cranioventral	26	11	1,96	+0,86	NS
Dorsocaudal	65	23	1,96	-1,18	NS
Disseminado	44	14	1,96	+0,52	NS
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>48</b>			

FONTE: O autor (2008)

NOTA: NS: Diferença não significativa

Na tabela 7, demonstra-se o número de outras lesões encontradas em carcaças suínas que foram acometidas por lesões pneumônicas, bem como seus respectivos percentuais, distribuídos nos diferentes tipos de lesões pulmonares. O número total avaliado é de 183 amostras.

Considerando outras lesões associadas às lesões pulmonares, 26,09% (6) das amostras com nódulos purulentos apresentaram pleurisia, já àquelas com pleurites viscerais, 17,5% (7) das amostras tiveram pleurisia, 20% (8) pericardite e 7,5% (3) pericardite e pleurite parietal. Lesões de abscessos estiveram associadas com 26,67% (8) de pleurisia e 60% (18) de caudofagia. Lesões de hepatização do parênquima pulmonar estiveram associadas com pericardite em 55,56% (5) das amostras.

TABELA 7 – OUTRAS LESÕES ENCONTRADAS EM CARCAÇAS SUÍNAS COM LESÕES PULMONARES NO MATADOURO FRIGORÍFICO DE CASCAVEL/PR, NO PERÍODO EXPERIMENTAL

	I		II		III		IV		V		VI		VII	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Nódulo necrótico	5	6,17	1	1,23	5	6,17	1	1,23	1	1,25	2	2,50	7	8,75
Nódulo purulento	0	0,00	0	0,00	6	26,09	1	4,35	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Pleurite visceral	1	2,50	0	0,00	7	17,50	0	0,00	3	7,50	8	20,00	25	62,50
Pequenos abscessos	0	0,00	1	3,33	8	26,67	18	60,00	0	0,00	0	0,00	4	13,33
Hepatização	0	0,00	0	0,00	1	11,11	0	0,00	0	0,00	5	55,56	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>183</b>													

FONTE: O autor (2008)

NOTA:

I. Aderência de pericárdio e pleurisia

III. Pleurisia

V. Pericardite e pleurite parietal

VII. Pleurite parietal

II. Aderência de pericárdio

IV. Caudofagia

VI. Pericardite

Na tabela 8, verifica-se a distribuição de lesões associadas às carcaças de lotes de suínos que foram acometidos por pneumonias no período experimental. Em 5.212 (12,67%) carcaças suínas, observaram-se lesões sugestivas de serem causadas por agentes comuns às pneumonias, sendo freqüentemente encontradas lesões de PMS (7,68%) e aderências (3,49%), que juntas responderam por aproximadamente 88% das carcaças acometidas.

Comparando-se os períodos sazonais, foi possível observar redução de carcaças com pericardite e polisserosite, nas proporções de 60 e 100%, respectivamente, no inverno. Porém aumentaram as carcaças com aderências e caudofagia nas proporções de 40 e 60%, respectivamente, no verão.

TABELA 8 – COMPARATIVO DE CARCAÇAS SUÍNAS COM PRESENÇA DE OUTRAS LESÕES PARA LOTES ACOMETIDOS POR PNEUMONIA NOS PERÍODOS DE INVERNO E VERÃO

ALTERAÇÃO	INVERNO		VERÃO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Aderências	966	3,15	472	4,50	1438	3,49
Pericardite	116	0,38	14	0,13	130	0,32
PMS	2262	7,38	898	8,56	3160	7,68
Caudofagia	13	0,04	7	0,07	20	0,05
Abcessos	171	0,56	42	0,40	213	0,52
Artrites	23	0,08	9	0,09	32	0,08
Polisserosite	13	0,04	5	0,02	18	0,04
Outras	159	0,52	42	0,40	201	0,49
Total					5212	12,67

FONTE: O autor (2008)

Na tabela 9, verifica-se a freqüência de diagnósticos anatomopatológicos de lesões macroscópicas em pulmões de carcaças suínas, que foram desviados ao DIF em período correspondente ao inverno. Em 135 (99,26%) amostras, encontraram-se processos inflamatórios no parênquima pulmonar confirmados por exame histopatológico, sendo mais freqüentes os casos 8 (13,33%), 15 (20%) e 23 (15,55%), ou seja, pleurisia, broncopneumonia e pleuropneumonias,

respectivamente, e que eram associadas a pneumonia intersticial linfoplasmocitária. Agrupando-se os casos da tabela 9, conforme recomendado por LÓPEZ (2007), encontraram-se: broncopneumonias (19,25%), pleuropneumonias (12,60%), pneumonias intersticiais (2,2%) e pneumonias mistas (65,90%). Subdividindo as pneumonias mistas (65,9%), encontraram-se: pleuropneumonias (17,77%), broncopneumonias (26,67%), pleurites (13,33%) e outras (6,67%), que tiveram associação com pneumonia intersticial linfoplasmocitária. Dois casos de pneumonias mistas (1,48%) foram pleuropneumonias associadas a broncopneumonia.

TABELA 9 – FREQUÊNCIA DE DIAGNÓSTICOS MICROSCÓPICOS DE PULMÕES DESVIADOS AO DIF POR EVIDÊNCIA MACROSCÓPICA DE PNEUMONIA

CASOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
N	4	8	1	1	9	2	1	18	2	1	1	7	1	8	27	8	5	1	1	2	2	2	21	1	1
%	2,96	5,9	0,74	0,74	6,66	1,48	0,74	13,3	1,48	0,74	0,7	5,18	0,74	5,92	20	5,92	3,70	0,74	0,74	1,48	1,48	1,48	15,5	0,74	0,74

FONTE: O autor (2008)

- |   |   |
|---|---|
| 1. Broncopneumonia aguda                          | 16. Broncopneumonia abscedativa assoc. Pneumonia intersticial           |
| 2. Broncopneumonia subaguda                       | 17. Broncopneumonia assoc. Pleurisia e pneumonia intersticial           |
| 3. Broncopneumonia crônica                        | 18. Broncopneumonia assoc. Pleuropneumonia e pneumonia intersticial     |
| 4. Broncopneumonia piogranulomatosa               | 19. Broncopneumonia assoc. Pneumonia intersticial e pneumonia fibrinosa |
| 5. Broncopneumonia fibrinopurulenta               | 20. Broncopneumonia assoc. Pneumonia nodular e pneumonia intersticial   |
| 6. Broncopneumonia abscedativa                    | 21. Pleuropneumonia assoc. Broncopneumonia                              |
| 7. Broncopneumonia necropurulenta                 | 22. Pleuropneumonia abscedativa assoc. Pneumonia intersticial           |
| 8. Pleurisia assoc. Pneumonia intersticial        | 23. Pleuropneumonia assoc. Pneumonia intersticial                       |
| 9. Pneumonia intersticial crônica                 | 24. Pleuropneumonia assoc. Pneumonia abscedativa focal                  |
| 10. Pneumonia broncointersticial                  | 25. Pneumonia abscedativa assoc. Pneumonia intersticial                 |
| 11. Pleuropneumonia purulenta                     |   |
| 12. Pleuropneumonia crônica                       |   |
| 13. Pleuropneumonia fibrinonecrótica              |   |
| 14. Pleuropneumonia fibrinopurulenta              |   |
| 15. Broncopneumonia assoc. Pneumonia intersticial |   |

## 2. 4. DISCUSSÃO

No presente estudo, de um total de 183 amostras, 63 (46,32%) amostras correspondentes ao período de inverno apresentaram característica macroscópica de nódulos necróticos, em comparação ao período de verão em que estas lesões ocorreram em 19 (39,58%) amostras. Evidencia-se diferença não significativa entre os períodos de verão e inverno para nódulos necróticos (tabela 5). Em estudo conduzido por MORES (2006), lesões de nódulos necróticos ocorreram em 26,7% dos pulmões obtidos em período correspondente ao inverno e tiveram isolamento de *P. multocida* tipo A e *A. pleuropneumoniae* como principais agentes envolvidos. A diferença deve-se possivelmente a dificuldade de distinguir macroscopicamente os nódulos necróticos, dos purulentos. Se considerarmos a soma das amostras com nódulos necróticos e nódulos purulentos, verifica-se que o percentual total é de 44,80%, sendo também distinto dos 56% encontrado por MORES (2006).

As amostras com lesões de pleurites para os períodos de inverno e verão foram de 33 (24,26%) e 10 (20,83%), respectivamente. Encontrou-se percentual de pleurites mais elevado no inverno que no verão, porém, não sendo esta diferença significativa (tabela 5). O maior índice de pleurites em animais abatidos no final do inverno e início da primavera está de acordo com estudo realizado na Bélgica por MAES *et al.* (2001). Verifica-se no presente estudo aumento de pleurites, quando compara-se os resultados obtidos por MORES (2006), que encontrou 12,7% de pleurites e isolou em 43% das amostras *P. multocida* tipo A. CIPRIAN *et al.* (1988), encontraram aderências pleurais em 18,75% dos suínos inoculados experimentalmente com cepas de campo para *M. hyopneumoniae* e *P. multocida*. ENOE *et al.* (2002), também encontraram pleurites crônicas em 30,3% dos suínos

de rebanhos convencionais. No presente estudo, 27,5% das carcaças com pleurites apresentavam pericardites associadas (tabela 3). KRISTENSEN *et al.* (2004), encontraram em suínos necropsiados e que foram inoculados com *A. pleuropneumoniae* sorotipo 2, uma proporção de 38,4% de pericardites associadas à pleurites e pleuropneumonia crônica.

As amostras com nódulos purulentos para os períodos de inverno e verão foram 13 (9,55%) e 8 (16,66%), respectivamente. Porém não houve diferença significativa para os resultados obtidos nos períodos de inverno e verão (tabela 5). Estes números foram distintos daquele observado por MORES (2006), em que 29,3% das amostras de pulmões colhidas em período correspondente ao inverno, apresentaram lesões de nódulos purulentos e isolou-se mais freqüentemente *P. multocida* tipo D e *A. pleuropneumoniae*. A associação destes agentes pode explicar a correlação de nódulos purulentos com pleurisia nas carcaças (tabela 3).

As lesões pulmonares classificadas como pequenos abscessos apresentaram comportamento semelhante nos períodos de inverno e verão, portanto, com diferenças não significativas (tabela 5) e resultaram muito próximo aos dados de MORES (2006), os quais tiveram isolamento preferencialmente de bactérias Gram positivas para estas lesões.

Em estudos realizados, em relação a abscessos pulmonares, AALBAEK *et al.* (2003) isolaram *Staphylococcus aureus* na Dinamarca, HUEY (1996) isolou *A. pleuropneumoniae* na Irlanda, e ARAUJO (2004), isolou *P. multocida* e *A. pyogenes* no Brasil. As carcaças suínas de pulmões com pequenos abscessos estiveram associadas à caudofagia e pleurisia (tabela 3). ARAUJO (2004) já havia sugerido as lesões de cauda em carcaças suínas como porta de entrada de bactérias, sendo também confirmado por MORES (2006).

As amostras com lesões de hepatização seguiram distribuição uniforme no verão e inverno, portanto, não havendo diferença significativa (tabela 5). Comparando aos resultados de MORES (2006), verifica-se no estudo conduzido por este autor, um percentual médio de lesões de hepatização três vezes maior, com isolamento de *P. multocida* tipo A em 32% das amostras, e resultados negativos em 40% delas. Uma correlação entre a ocorrência de lesões de hepatização nos pulmões e pericardites nas carcaças foi observada.

Quanto ao padrão de distribuição destas lesões no parênquima pulmonar, 65 (47,8%) e 23 (47,91%) das amostras apresentaram distribuição dorsocaudal para os períodos de inverno e verão, respectivamente. Observa-se, correlação positiva entre nódulos necróticos e o padrão de distribuição dorsocaudal (tabela 3 e 4), ainda que, para nódulos purulentos somente aparece correlação no inverno (tabela 3). MORES (2006) encontrou lesões de distribuição dorsocaudal no parênquima pulmonar em 48% das amostras. Pleurite dorsocaudal, tem sido associada com lesão prévia de pleuropneumonia (DIDIER *et al.*, 1984; CHRISTENSEN E MOUSING, 1992) e lesões pulmonares que usualmente atingem somente os lobos caudais com *A. pleuropneumoniae* (DUNGWORTH, 1992). Em relação ao padrão de distribuição cranioventral, encontrou-se 26 (19,10%) e 11 (23%) das amostras para inverno e verão, respectivamente. Houve correlação positiva entre as lesões de hepatização e distribuição cranioventral para o inverno (tabela 3). Considerando o padrão de distribuição disseminado, as amostras foram 44 (32,4%) e 14 (29%) para inverno e verão, respectivamente, não havendo correlação com pequenos abscessos (tabela 3 e 4), entretanto, observa-se correlação positiva para pleurites no período de inverno (tabela 3). MORES (2006) obteve 30% e 22% das amostras com padrões de distribuição cranioventral e disseminado, respectivamente, em período

correspondente ao inverno, comparando-se os dados ao presente estudo. Não houve diferença significativa entre os três padrões de distribuições das lesões para os períodos de inverno e verão (tabela 6).

Considerando as alterações microscópicas mais freqüentes para as 135 amostras no período de inverno (tabela 9), observa-se que os casos 8;9;15;16;17;18;19;20;22;23; e 25, ocorreram em 65,2% das amostras e tiveram associadas lesões características de PMS, que também foram confirmadas por VICCA *et al.* (2003); RODRIGUEZ *et al.* (2007); CONCEIÇÃO E DELLAGOSTIN (2006). Os casos 1; 2; 3; 5; 7; 10; 15; 19 e 20, são lesões de broncopneumonias e ocorreram em 40% das amostras, sendo sugestivas de serem causadas por patógenos tipicamente de origem bacteriana. López (2007) afirmou que os patógenos mais comuns causadores de broncopneumonias supurativas incluem *P. multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli* e várias espécies de micoplasmas. Todavia, CIPRIAN *et al.*, (1988) já tinham encontrado alterações histológicas, como: septo distendido, aumento de células polimorfonucleares nos alvéolos e brônquios, hemorragias intersticiais e alveolares, proliferação de macrófagos alveolares e infiltrado linfocítico perivascular e alveolar com deposição de fibrina, para cepas de *M. hyopneumoniae* e *P. multocida* inoculadas em pulmão suíno. MORRISON (1985) encontrou correlação positiva para presença de células polimorfonucleares e isolamento de *P. multocida*, apesar de PIJOAN (2006) ter declarado que lesões de infecção pulmonar por *P. multocida* não são patognomônicas. Os casos 6; 16; 22; 24 e 25 são lesões de abscessos pulmonares, e foram descritas por AALBAEK *et al.* (2003); LILJEGREN *et al.* (2003) e MORES (2006) como sendo causadas por bactérias Gram positivas. Os casos 8; 11; 12; 13; 14; 17; 18; 21; 23; e 24, são lesões sugestivas de

pleuropneumonia e foram igualmente relatadas por TAYLOR (1999); SOBESTIANSKY (1999) e MORES (2006), como sendo causadas por *A. pleuropneumoniae*, sendo também confirmado por LÓPEZ (2007), que relatara as seqüelas mais comuns encontradas em animais sobreviventes de episódios de pleuropneumonias que incluem: bronquiectasias, gangrena, seqüestro pulmonar, fibrose pulmonar, abscessos, e pleurites crônicas com aderências pleurais. Estas lesões estão associadas microscopicamente a proliferação de tecido fibroso, principalmente de septos interlobulares e pleura, típicas de lesões crônicas.

## 2. 5. CONCLUSÕES

Conclui-se que:

- As lesões macroscópicas dos pulmões de carcaças suínas ao abate são de padrões de classificação: nódulos necróticos, nódulos purulentos, pleurites, pequenos abscessos e hepatização, independentemente do período sazonal do ano;
- O exame histopatológico demonstrou que em 65,2% das lesões pulmonares tinham associadas lesões microscópicas sugestivas de Pneumonia Micoplásmica Suína, confirmando o potencial de disseminação dos micoplasmas nas criações de suínos no Brasil.
- A análise estatística dos dados revelou não haver diferença significativa para os períodos sazonais: inverno e verão, considerando os tipos de lesões (nódulos necróticos ou purulentos, pleurites, pequenos abscessos e hepatização) e seu padrão de distribuição (cranioventral, dorsocaudal e disseminado) nos pulmões.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando a complexidade da cadeia produtiva de suínos, desde o campo até a mesa do consumidor, em que existem interações de áreas multidisciplinares, envolvendo diferentes profissionais. É sempre prudente aos médicos veterinários desenvolverem trabalhos científicos em sua área de aplicação de conhecimento, principalmente nas áreas de epidemiologia e patologia animal. Este trabalho é complementar a tantos outros que foram desenvolvidos no mundo, porém, traz conhecimento específico da nossa realidade, e certamente servirá de base para outros estudos e iniciativas nacionais importantes para desvendar situações conflituosas e gerar conhecimento atualizado na área de produção de suínos.

A presente pesquisa contribuirá aos médicos veterinários de campo para entenderem quais são as principais lesões pulmonares que ocorrem no animal adulto, possivelmente seqüelas resultantes da interação de agentes infecciosos e o pulmão do animal em fases iniciais da vida, e que mesmo no momento do abate ainda demonstram-se importantes tanto sob o ponto de vista de saúde animal, como de saúde pública. Reportando-se ao aspecto da saúde animal, perdas econômicas em suínos abatidos, que não atingiram o ganho de peso preconizado do nascimento ao abate foram estimadas em 2,1% em estudo epidemiológico conduzido no Paraná por SOBESTIANSKY et al.,(2001). As perdas por pneumonia em matadouros no Paraná, face ao destino condicional das carcaças, ainda não foram contempladas por trabalhos científicos. Porém em estudo de MORES (2006), demonstrou-se que carcaças destinadas aos processos de cozimento, produção de banha e subprodutos tem uma desvalorização para a indústria de 12%, 85% e 92%, respectivamente. Considerando o aspecto de saúde pública, será importante ao conhecimento dos veterinários do Serviço de Inspeção Sanitária, para garantirem uma maior segurança da qualidade dos produtos para os consumidores finais.

## REFERÊNCIAS

AALBAEK, B.; CHRISTENSEN, M.; BISGAARD, C.H.; LILJEGREN O.L.; NIELSEN, O.L.; JENSEN, H.E. *Actinomyces hyovaginalis* associated with disseminated necrotic lung lesions in slaughter pigs. **Journal Compendium of Pathology**, v. 129, n. 1, p. 70-77, 2003.

AMASS, S. F.; CLARK, L.K.; VAN ALSTINE, W.G.; BOWERSOCK, T.L.; MURPHY, D.A.; KNOX, K.E.; ALBREGTS, S.R. Interaction of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Pasteurella multocida* infections in swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, n. 204, p. 102-107, 1994.

ARAÚJO, A. O. W. **Abcessos pulmonares em suínos abatidos industrialmente: bacteriologia, anatomopatologia e relação entre portas de entrada e lesões macroscópicas**. Porto Alegre, 2004. 86 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) - Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

BANKS, J.W., **Applied Veterinary Histology**, 3Ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1993. 527p.

BIBERSTEIN, E.L. Our understanding of the Pasteurellaceae. **Can J. Vet.**, v. 54, p. 578-582,1990.

BOROWSKI, S.M. **Caracterização e estudo de virulência de amostras de *Pasteurella multocida* isoladas de suínos no Estado do RS, Brasil**. Porto Alegre. 2001. 190 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária Preventiva) -, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

BUTTENSCHON, J. Differentiation between five types of pneumonia distribution pattern in pigs. **Journal of American Veterinary Medicine Association**,[S.l.], v. 36, p. 494-504, 1989.

CHRISTENSEN, G.; MOUSING, J. Respiratory System. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B. E.; MENGELING, W.L.; DALLAIRE, S.; TAYLOR, D.J. (Eds.), **Diseases of swine**. Iowa State: University Press, Ames, IA., 1992. p. 138-162.

CHRISTENSEN, G.; SORENSEN, V.; MOUSING, J. Diseases of the respiratory system. In: STRAW, B. E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8<sup>th</sup> Ed. Ames: Iowa State University Press,1999. cap. 61 p. 913-940.

CIPRIÁN, A.; PIJOAN, C.; CRUZ, T.; CAMACHI, J.; RÓRTORA, J.; COLMENARES, G.; LÓPEZ-REVILLA, R.; DE LA GARZA, M. *Mycoplasma hyopneumoniae* increases the susceptibility of pigs to experimental *Pasteurella multocida* pneumonia. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 52, p. 434-438, 1988.

CONCEIÇÃO, F.R.; DELLAGOSTIN, O.A. Etiopatogenia e imunoprofilaxia da pneumonia enzoótica suína. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.36, n.3, p.1034-1042, 2006.

CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. **Enfermidades infecciosas dos animais domésticos**. 2 ed. [S.l.]: Medsi, 1992. 843p.

CRUZ, W.T.; NEDIALKOV, Y.A.; THACKER, B.J.; MULKS, M.H.; Molecular characterization of a common 48-Kilodalton outer membrane protein of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. **Infection and Immunity**, v.64, n.1, p 83-90, 1996.

DIDIER, P.J.; PERINO, L. URBANCE, J. Porcine Haemophilus pleuropneumoniae. **Microbiologic and Pathologic**, JAUMA, v.184, p.716-719, 1984.

DUNGWORTH, D. L. The Respiratory System. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. (Eds.). **The Pathology of Domestic Animals**. 4<sup>th</sup> Ed. New York: Academic Press, Inc., 1992, cap.6, p. 539-699.

ENOE, C.; MOUSING, J.; SCHIRNER, A.L.; WILLEBERG, P. Infectious and rearing-system related risk factors for chronic pleurites in slaughter pigs. **Preventive Veterinary Medicine**, v.54, p.337-349, 2002.

FALK, K. ; HOIE, S. ; LIUM, B. M. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. II. Enzootic pneumonia of pigs: microbiological findings and their relationship to pathomorphology. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 32, n. 1, p. 67-77, 1991.

GLORIOSO, J.C.; JONES G.W. & RUSH, H.G. Adhesion of type A *Pasteurella multocida* to rabbit pharyngeal cells and its possible role in rabbit respiratory tract infections. **Infection and Immunity**, v.35, p. 1105-1109, 1982.

HAESEBROUCK, F.; CHIERS, K.; VAN OVERBEKE, I.; DUCATELLE, R. *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections in pigs: the role of virulence factors on pathogenesis and protection. **Veterinary Microbiology** , v.58, p.239-249, 1997.

HALL, W. F. *et al.*, A Model for the induction of *Pasteurella multocida* type-A pneumonia in pigs. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.54, p. 238-243, 1990.

HALLOY, D.J.; GUSTIN, P.G.; BOUHET, S.; OSWALD, I.P. Oral exposure to culture material extract containing fumonisins predisposes swine to the development of pneumonitis caused by *Pasteurella multocida*. **Toxicology**, v. 213, p.34-44, 2005.

HAMILTON, T.D.C.; ROE, J.M.; WEBSTER, A.J.F. Synergistic role of gaseous ammonia in etiology of *Pasteurella multocida* induced atrophic rhinitis in swine. **J. Clin. Microbiol.**, 34, p. 2185-2190, 1996.

HIRSH, D.C.; ZEE Y.C. **Veterinary Microbiology & Immunology**. 2<sup>th</sup> ed.(1999) Tradução de: SOUZA COUTINHO de, C. *et al.*, Rio de Janeiro: Guanabara koogan S.A.,2003.

HOIE, S.; FALK, K.; LIUM, B. M. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds: IV. Bacteriological findings in chronic pneumonic lesions. **Acta Veterinaria Scandinavia**, [S.l.], v. 32, n. 3, p. 395-402, 1991.

HUEY, R.J. Incidence, location and interrelationships between the sites of abscesses recorded in pigs at a bacon factory in Northern Ireland. **The Veterinary Record**, v. 138, n. 21, p. 511-514, 1996.

KRISTENSEN, C.S.; ANGEN, O.; ANDREASEN, M.; TAKAI, H.; NIELSEN, J.P.; JORSAL, S.E. Demonstration of airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 2 between simulated pig units located at close range. **Veterinary Microbiology**, v.98, p. 243-249, 2004.

LARA, A. C.; MORES, M.A.Z.; LONGO, S.T.; SONCINI, R.; ALBERTON, G.C. Exame bacteriológico das tonsilas para verificação da prevalência de portadores sadios do *Streptococcus suis* tipo II no abatedouro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 12., 2005, Fortaleza. **Anais...** Fortaleza: Abraves, v. 2, p. 179-180.

LILJEGREN C.H.; AALBAEK, B.; NIELSEN, O.L.; JENSEN H.E. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and aetiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **Acta Pathologic Microbiology et Immunology Scandinavia**, v.111, p. 531-538, 2003.

LÓPEZ, A. Sistema Respiratório. In: CARLTON, W.W.; DONALD MCGAVIN, M. **Thomson's Special Veterinary Pathology** (1995) 2 ed. Tradução de: BARROS de, C.S.L. Porto Alegre: Artmed, 1998, cap. 3, p.190-193.

LÓPEZ, A. Respiratory System. In: DONALD MCGAVIN, M.; ZACHARY, J.F. **Pathologic Basis Veterinary Disease**, 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, Inc., 2007, cap 9, p.463-558.

MACINNES, J.I.; DESROSIERS, R. Agentes of the "Suis-ide Diseases" of swine: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis*, and *Streptococcus suis*. **Canadian Journal of Veterinary Research**, [SI], v. 63, p. 83-89, 1999.

MAEDA H.; Role of microbial proteases in pathogenesis. **Microbiology & Immunology**, v. 40, p.685-699, 1996.

MAES, D.G.; DELUYKER, H.; VERDONCK, M.; CASTRYCK, F.; MIRY, C.; VRIJENS, B.; DUCATELLE, R.; de KRUIF, A. Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds. **The Veterinary Record**, v. 148, p. 41-46, 2001.

MINITAB FOR WINDOWS – Reference Manual. Versão 12.2, **Minitab Inc.** USA. 1998.

MOLLER, K.; ANDERSEN, L.V.; CHRISTENSEN, G.; KILIAN, M. Optimalization of the detection of NAD dependent. *Pasteurellaceae* from the respiratory tract of slaughterhouse pigs. **Veterinary Microbiology**. v. 36, p. 261-271, 1993.

MORES, A.Z.M. **Anatomopatologia e bacteriologia de lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças em suínos**. Curitiba, 2006. 90 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias – Área de Patologia Veterinária), Universidade Federal do Paraná.

MORRISON, R.B; PIJOAN, C. HILLEY, H.D.; RAPP, V. Microorganisms associated with pneumonia in slaughter weight swine. **Can J. Comp Med**, 49 (2), p. 129-137, apr 1985.

NEGRETE-ABASCAL, E.; TENÓRIO, V. R.; GARZA de la, M. Secretion of Proteases from *Pasteurella multocida* Isolates. **Current Microbiology** Vol. 38, p. 64–67, 1999.

NICOLET, J. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: LEMAN, A. D. *et al.*, (eds.). **Diseases of Swine**. 7<sup>th</sup> Ed. Ames: Iowa State University Press, 1992, cap. 31, p. 401-408.

OLIVEIRA, S.; PIJOAN, C. *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. **Veterinary Microbiology**, [S.I.], 99, p.1-12, 2004.

PIJOAN, C.; MORRISON, R.B.; HILLEY, H.D. Serotyping of *Pasteurella multocida* isolated from swine lungs collected at slaughter. **Clin. Microbiol.**, n 17, p. 1074-1076, 1983.

PIJOAN, C. Pneumonic Pasteurellosis. In: STRAW, B.E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8<sup>th</sup> Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 37, p. 511-520.

PIJOAN, C. Pneumonic Pasteurellosis. In: STRAW, B.E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 9<sup>th</sup> Ed. Ames, IA: Iowa State University Press, 2006, p. 719-726.

RODRIGUEZ, F.; QUESADA, O.; POVEDA, J.B.; FERNANDEZ, A.; LORENZO, H. Immunohistochemical Detection of Interleukin-12 and Interferon- $\gamma$  in Pigs experimentally Infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Journal of Comparative Pathology**, v.136, p. 79-82, 2007.

ROSS, R. F. Mycoplasmal Diseases. In: LEMAN, A. D. *et al.* (eds.). **Diseases of Swine**. 7<sup>th</sup> Ed. Ames: Iowa State University Press, 1992. cap. 43, p. 537-551.

SIDEBÉ, M.; MESSIER, S.; LARIVIERE, S. GOTTSCHALK, M.; MITTAL, K.R. Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in the porcine upper respiratory tract as a complement to serological tests. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 57, p. 204-208, 1993.

SANTOS, J.L.; DEL'ARCOR, A.E.; GUIMARÃES, V.W. Aspectos atuais sobre infecção por *Streptococcus suis* em suínos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10., 2001, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: Abraves, v. 2, p. 203-214.

SILVA, A.F. *et al.* Prevalence of respiratory diseases in swine at slaughterhouses in Brasil. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 17., 2002, Ames, Iowa, USA. **Proceedings...** Ames, Iowa, USA: International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), v. 2, 2002. p.332.

SCHMIDT, J.A. *et al.* *Mycoplasma hyopneumoniae* p65 Surface Lipoprotein Is a lipolytic Enzyme with a preference for Shorter-chain Fatty Acids. **Journal of Bacteriology**, v.70, p.226-232, 2004.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORES, N.; CARVALHO, L.F.; OLIVEIRA, S. **Clínica e Patologia Suína**. 2. ed. Goiânia: Art 3, 1999. 464 p.

SOBESTIANSKY, J.; MATOS, M.P.C.; de SOUZA, C.M.; **Monitoria Patológica de Suínos em Matadouros**. Goiânia: Art 3, 2001. 52 p.

SORENSEN, V.; AHRENS, P.; BARFORD, K. *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. **Veterinary Microbiology**, v. 54, p. 23-34, 1997.

STARK, K. Epidemiological investigation of the influence of environmental risk factors on respiratory diseases in swine – a literature review. **Vet. J.**, v.159, p. 37-56, 2000.

STRASSER, M.; ABIVEN, P.; KOBISCH, M.; NICOLET, J. Immunological and pathological reactions in piglets experimentally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae* and/or *M. flocculare*. **Vet. Immunol. Immunopathol.** v.31, p.141-153, 1992.

TAYLOR, J. D. The Lungs. In: SIMS, L.D.; GLASTONBURY, J.R.W. (Eds.). **Patology of the pig**. A Diagnostic Guide. Barton: The Pig Research and Development Corporation, 1996. cap. 14, p. 219-238.

TAYLOR, J. D. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: STRAW, S. E. *et al.* **Diseases of swine**. 8. ed. Ames: Iowa State University, 1999. Cap. 26, p. 343-354.

TORREMORELL, M.; CALSAMIGLIA, M.; PIJOAN, C. Colonization of suckling pigs by *Streptococcus suis* with particular reference to pathogenic serotype 2 strains. **Can. J. Vet. Res.**, v. 62, n. 1, p. 21-26, 1998.

VAHLE, J.L.; HAYNES, J.S.; ANDREWS, J.J. Experimental reproduction of *Haemophilus parasuis* infection in swine: clinical, bacteriologic, and morphologic findings. **J. Vet. Diagn. Invest.**, v. 7, p.476-480, 1997.

VAZ, C.S.L.; SILVA, S.C. Aspectos recentes da patogênese e diagnóstico da pleuropneumonia suína. **Ciência Rural**, v. 34, n 2, p. 635-643, mar-abr 2004.

VICCA, J.; STAKENBORG, T.; MAES, D.; BUTAYE, P.; PEETERS, J.; de KRUIF, A.; HAESEBROUCK, F. Evaluation of virulence of *Mycoplasma hyopneumoniae* Field isolates. **Veterinary Microbiology**, v.97, p.177-190, 2003.

YAGIHASHI, T.; NUNOYA, T.; TAJIMA, M. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* on the development of *Haemophilus pleuropneumoniae* pneumonia in pigs. **Jpm. J. Vet. Sci.**, v. 46, p. 705-713, 1984.

WALLGREN, P.; BESKOW, P.; FOLLSTROM, C.; RENSTROM, L.H.M.M. Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period. **J. Vet. Med.**, v. B41, p. 441-452, 1994.

## DOCUMENTOS CONSULTADOS

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema de Bibliotecas. **Teses, dissertações, monografias e outros trabalhos acadêmicos**. Curitiba: Editora UFPR, 2007. (Normas para apresentação de documentos científicos, 2, 2 ed.)

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Sistema Eletrônico de Revistas. Pró-reitoria de pesquisa e Pós-graduação. **Archives of Veterinary Science**. Disponível em: <<http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/veterinary/about/submissions>>. Acesso em 27 jun. 2008.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Curso de Pós-graduação em Ciências Veterinárias. DITTRICH, R.L.; WARPECHOWSKI, M. **Normas para elaboração da dissertação em capítulos**. Curitiba, 2007.