

LÍLIAN KARENINA SANTANA ALTHAUS  
CURSO DE PÓS - GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

**ANÁLISE MACROSCÓPICA DOS LINFONODOS ILÍACOS E AXILARES E DAS  
ARTICULAÇÕES DOS MEMBROS TORÁDICOS E PÉLVICOS DE SUÍNOS EM  
IDADE DE ABATE, PORTADORES DE AFECÇÕES ARTICULARES**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em  
Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná, para  
obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Professor orientador: Dr. Geraldo Camilo Alberton

CURITIBA

2004



## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

Os agradecimentos especiais são dirigidos para:

Meu esposo André, pela paciência, incentivo, dedicação, companheirismo e por tudo mais que não pode ser expresso por simples palavras;

Ao professor Geraldo Aberton, pela orientação, incentivo e confiança depositados em mim;

Ao professor Ivan Deconto, pelas correções e incentivo;

À Sadia (Concórdia-SC), pela oportunidade da realização da pesquisa;

Ao Dr. Marco Antônio Pereira

Aos Médicos Veterinários do SIF 1(Concórdia –SC): Dr. Diógenes Dusi, Dr. Martins Yamamoto, Dr. Amalio Nobre Junior e auxiliares;

Aos veterinários Lisandro Haupenthal e Mauro Donin;

À professora Lygia Almeida pela correção dos nomes anatômicos;

Ao professor Antônio Waldir C. da Silva, Olair Carlos Beltrame, Ana Márcia de Sá Guimarães e Amarildo Fiametti, pela colaboração na execução do trabalho.

A todos, Obrigada

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS .....</b>	<b>5</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>6</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>7</b>
<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>8</b>
<b>2. JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>9</b>
<b>3. OBJETIVOS.....</b>	<b>9</b>
3.1 Geral.....	9
2.2 Específico.....	9
<b>3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>10</b>
3.1 Osteocondrose .....	11
3.1.2 Definição.....	11
3.1.2 Patogenia da osteocondrose.....	14
3.2 Artrites Infecciosas .....	19
3.2.1 <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> .....	19
3.2.2 <i>Mycoplasma hyosynoviae</i> .....	21
3.2.3 Artrites causadas por outros agentes.....	22
3.3.3 Artrites Traumáticas.....	23
<b>4. MATERIAL E MÉTODO.....</b>	<b>23</b>
4.1 Local e Animais .....	23
4.2 Colheita do Material.....	24
4.3 Exame Macroscópico das Articulações e dos Linfonodos.....	24
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>25</b>
5.1 Osteocondrose .....	27
5.2 Artrite Infecciosa.....	31
5.3 Artrite Infecciosa e Osteocondrose.....	35
5.4 Artrite Traumática .....	36
5.5 Sem Diagnóstico .....	37
5.6 Normal.....	38
<b>6. DISCUSSÃO .....</b>	<b>39</b>
<b>7. CONCLUSÃO .....</b>	<b>44</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>45</b>

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Disco fisário. Úmero descalcificado, corte longitudinal, gato. 130 X. (BACHA,1981).....	17
Figura 2 – Superfície articular distal do úmero de suíno com osteocondrose: lesões de úlcera e aba.....	28
Figura 3 - Superfície articular distal do úmero de suíno com lesão de osteocondrose: úlcera (seta).....	28
Figura 4 - Superfícies distais dos úmeros de suínos com lesões de osteocondrose: dobras – (setas).....	29
Figura 5 - Superfície articular distal do úmero de suíno com lesão de osteocondrose: dobra - (seta).....	29
Figura 6 - Superfície articular distal do úmero de suíno com lesão de osteocondrose: Aba de cartilagem - (seta).....	30
Figura 7 - Fêmur de suíno mostrando fratura de colo (epifisiólise) - (seta).....	30
Figura 8 – Superfície articular distal do úmero de suíno com artrite infecciosa : observar acentuada hipertrofia da membrana e presença de vilos - (seta).....	31
Figura 9 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite infecciosa. Observar hipertrofia acentuada da membrana sinovial - (setas).....	32
Figura 10 – Superfície articular distal do úmero de suíno com artrite infecciosa. Observar a hipertrofia acentuada da membrana sinovial - (seta).....	32
Figura 11 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite infecciosa. Observar a hipertrofia acentuada da membrana sinovial (seta).....	33
Figura 12 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite infecciosa. Observar a presença de <i>pannus</i> (setas) e hipertrofia da membrana sinovial.....	33
Figura 13 – Linfonodo íliaco de suíno com artrite infecciosa. Observar a reatividade (seta).....	34
Figura 14 – Linfonodo axilar da primeira costela de suíno com artrite infecciosa. Observar reatividade (seta).....	34
Figura 15 - Superfície articular do úmero de suíno com osteocondrose e artrite infecciosa. Observar cartilagem com abas, úlcera e membrana sinovial com hipertrofia acentuada.....	35
Figura 16 – Linfonodo íliaco de suíno com artrite infecciosa e osteocondrose simultaneamente. Observar aumento de volume e congestão hemorrágica. ....	36
Figura 17 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite traumática. Observar hipertrofia discreta da membrana sinovial (seta).....	37
Figura 18 – Linfonodo axilar da primeira costela. Corte longitudinal. Observar aspecto normal.....	38

## RESUMO

Realizou-se um estudo macroscópico das articulações dos membros torácicos e pélvicos e linfonodos referentes de 140 suínos recém-abatidos, em um matadouro - frigorífico localizado em Concórdia – SC. Incluiu-se no presente estudo todos os suínos que foram desviados da linha de abate, por suspeita de artrite, no período da pesquisa. Dos 23.393 suínos abatidos, 140 (0.5%) foram desviados para o Departamento de Inspeção Final, por suspeita de artrite. Destes, 98 (70%) apresentavam artrite causada pela osteocondrose, 29 (21%) apresentaram artrite infecciosa, 4 (3%) apresentaram artrite infecciosa e osteocondrose simultaneamente, 2 (1%) apresentaram artrite traumática, 3 (2%) estavam com as articulações normais e 4 (3%) apresentaram artrite sem diagnóstico conclusivo. Em todos os casos de artrite infecciosa, o linfonodo referente ao membro afetado estava reativo. As artrites causadas pela osteocondrose caracterizaram-se pelo grande volume de líquido sinovial e pelas áreas focais de dobras, abas e úlceras na cartilagem articular. As artrites infecciosas caracterizaram-se pela moderada a acentuada hipertrofia da membrana sinovial e pela presença de erosões e *pannus* na cartilagem articular. Ficou comprovado que por meio do exame macroscópico dos linfonodos e das estruturas articulares, é possível a realização de um diagnóstico preciso para a orientação das decisões sanitárias nos casos de artrites de suínos nos matadouros. O percentual de artrite causada pela osteocondrose foi muito superior ao encontrado em estudos anteriores, e ressalta a necessidade de um diagnóstico diferencial com as artrites infecciosas a fim de se evitar a condenação desnecessária de carcaças.

## ABSTRACT

A macroscopic study of thoracic and pelvic limb articulations as well as the regional lymph node was performed in recently-abated swine from a slaughterhouse located in Concordia, SC. A total of 23,393 carcasses were included in the period of study, and 140 (0.5%) were diverted on the discharge line by the Department of Final Inspection as suspicious for arthritis. Of these, 98 (70%) presented arthritis caused by osteochondrosis, 29 (21%) infectious arthritis, 4 (3%) infectious arthritis and osteochondrosis simultaneously, 2 (1%) traumatic arthritis, 3 (2%) showed normal articulations and 4 (3%) presented arthritis without conclusive diagnosis. In all infectious arthritis cases, the regional lymph node of the affected limb was reactive. The arthritis caused by the osteocondrose was characterized by the increased volume of sinovial fluid and focal areas of folds, flaps and ulcers in the articular cartilage. The infectious arthritis was characterized by moderate to accentuated hypertrophy of the sinovial membrane and for the presence of erosions and pannus in the joint cartilage. Based in our results, it was proven that is possible to reach a precise diagnosis for the guidance of sanitary decisions in cases of arthritic swine through the macroscopic exam of the lymph node and joint structures. The percentage of arthritis caused by osteochondrosis was very higher when compared to those found in previous studies, and it emphasizes the need of a differential diagnosis with the infectious arthritis in order to avoid the unnecessary condemnation of carcasses at slaughterhouses.

## 1. INTRODUÇÃO

De acordo com estudos desenvolvidos em diversos países, a artrite vem se destacando nas últimas décadas como uma das três principais causas de condenação de carcaças de suínos nos abatedouros (CROSS et al. 1971; TITTIGER e ALEXANDER, 1971; PRATT, 1986; PEREIRA et al., 1999), causando elevadas perdas econômicas aos produtores de suínos e aos frigoríficos.

O índice de condenação de carcaças de suínos por artrite tem aumentado significativamente no Brasil (PEREIRA et al., 1999) e em outros países (CROSS et al. 1971; TITTIGER e ALEXANDER, 1971; PRATT, 1986), posicionando esta afecção como uma das principais causas de rejeição de carcaças nos abatedouros de suínos. Esses índices, que eram inferiores a 0,5% na década de 60 (TITTIGER e ALEXANDER, 1971), passaram para a faixa de 0,6% e 0,9% nas décadas de 70 e 80 (CROSS et al. 1971; PRATT, 1986), respectivamente, e ultrapassaram a faixa de 1,0% na década de 90 (PEREIRA et al., 1999).

Várias pesquisas foram conduzidas com o intuito de se esclarecer a etiologia dessas artrites. Nesses estudos verificou-se que a grande maioria das articulações de suínos com artrite são assépticas (TURNER, 1982; MORES et al., 1991; TURNER et al., 1991; BUTTENSCHON et al., 1995) e muitas delas apresentam lesões que não caracterizam um processo infeccioso (JOHNSTON et al. 1987; TURNER et al., 1991).

Embora existam estudos recentes que esclarecem a etiologia e as características macroscópicas das artrites infecciosas e não infecciosas, a literatura científica carece de dados concernentes à frequência de cada tipo de artrite entre aqueles suínos considerados artríticos pelo Serviço de Inspeção. Deste modo, os frigoríficos ao analisarem os dados de condenação e aproveitamento condicional de carcaças de suínos artríticos não têm como estimar quais são os tipos de artrite que estão acometendo as carcaças, dificultando a interpretação dos dados e o estabelecimento de medidas corretivas.

## **2. JUSTIFICATIVA**

Existe a possibilidade de que muitas carcaças de suínos que são condenadas ou destinadas ao aproveitamento condicional por apresentarem artrite poderiam na realidade, ser aproveitadas sem restrições, para o consumo humano. Este desperdício eleva os custos de produção dos frigoríficos, e reduz a remuneração dos produtores de suínos. Assim, torna-se justificável a realização de um estudo epidemiológico que esclareça a frequência e o tipo de artrite que acomete os suínos nos matadouros.

## **3. OBJETIVOS**

### **3.1 Geral**

Determinar a frequência de cada tipo de artrite que acomete os suínos em idade de abate.

### **2.2 Específico**

1. Caracterizar macroscopicamente as lesões articulares;
2. Classificar as artrites e estabelecer a frequência de cada tipo;
3. Verificar se há e existência de reação nos linfonodos regionais.

### 3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

As artrites são enfermidades que podem acometer os suínos em qualquer faixa etária, causando perdas econômicas consideráveis por mortes, atraso no crescimento, descarte precoce de reprodutores, gastos com medicamentos e mão de obra, formação de animais refugos e condenação de carcaças nos matadouros (HILL, 1992).

Estudo recente desenvolvido por MORES et al. (2003), foram identificados oito fatores de risco associados à ocorrência de artrite no abate: histórico de ocorrência de artrites no mesmo galpão em lotes anteriores, mais de cinco anos sem reforma do piso, lote de sexo macho, ausência de forro nas instalações, limpeza das baias uma vez ao dia, condições ruins de transporte para o abate, galpões com mais de 250 suínos alojados e mais de 10 fornecedores de leitões na formação do lote. Observou-se forte relação entre ocorrência de artrite com baixo ganho de peso diário, baixo rendimento médio de carne magra, conversão alimentar ruim e baixo peso de carcaça.

Na linha de inspeção, as carcaças são consideradas portadoras de artrite quando é observado aumento no volume e alteração da cor do líquido sinovial e hipertrofia da membrana sinovial (TURNER et al., 1991). Geralmente mais de uma articulação por animal apresenta-se afetada, caracterizando um quadro de poliartrite (MORES et al., 1991; TURNER, 1982). As articulações mais comumente afetadas são as do cotovelo, joelho, do quadril (ou coxal) e do ombro (TITTIGER e ALEXANDER, 1971; CROSS e EDWARDS, 1981; MORES et al., 1991).

De acordo com os estudos que têm sido desenvolvidos em diversos países, os parâmetros que determinam a condenação de carcaça por artrite nos frigoríficos, não estão padronizados, de modo que muitas vezes carcaças que são condenadas como portadoras de artrite, apresentam as articulações normais. TURNER et al. (1991) encontraram 32% de articulações normais em 192 que haviam sido consideradas como artríticas pela inspeção do frigorífico. Aliada a esta falta de padronização de critérios do Serviço de Inspeção, existe o fato de muitas dessas artrites serem assépticas, não ocorrendo o isolamento de nenhum agente a partir do líquido sinovial. Em trabalhos realizados por TURNER (1982), MORES et al. (1991); TURNER et al. (1991) e BUTTENSCHON et al. (1995), o percentual de articulações

com artrite durante o abate, das quais não foi isolado nenhum agente, foi de 26%, 67%, 94% e 70%, respectivamente.

Em estudo retrospectivo realizado em um abatedouro de Santa Catarina, PEREIRA et al. (1999), observaram acentuado aumento nos índices de condenações de carcaças de suínos por artrite, passando de 0,27% em 1987 para 1,35% em 1998, ocasionando elevados prejuízos financeiros.

As principais causas de artrite em suínos em idade de abate são em ordem de incidência: osteocondrose, infecção por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, infecção por *Mycoplasma hyosynoviae*, infecção por *Streptococcus sp.* e por último, as artrites traumáticas, ocasionadas pelo transporte dos suínos ao abate (JOHNSTON et al., 1987; TURNER et al., 1992; BUTTENSCHON et al., 1995; ALBERTON et al. 2003).

### **3.1 Osteocondrose**

#### **3.1.2 Definição**

A osteocondrose é uma afecção não inflamatória que se desenvolve em animais em crescimento, caracterizando-se por distúrbio na diferenciação celular normal das células da cartilagem em crescimento. Ocorre falha no processo de ossificação endocondral e com isso áreas de cartilagem hipertrofiadas ficam retidas, provocando espessamento da cartilagem e necrose das camadas basais. Afeta tanto o disco metafisário de crescimento, como a cartilagem articular-epifisária (NAKANO et al., 1984; DOIGE e WEISSBRODE, 1998; EBEID et al., 1998). A osteocondrose é comum nos animais e apresenta diferentes manifestações clínicas em galinhas, suínos, cães, eqüinos, bovinos e ratos (DOIGE e WEISSBRODE, 1998). Nos suínos, a manifestação clínica da osteocondrose é chamada de “fraqueza nas pernas”, que varia em severidade, podendo se manifestar como uma claudicação discreta ou mesmo claudicação severa, e, em casos extremos, incapacidade de se levantar e paresia (GRONDALEN, 1974c). Causa consideráveis perdas econômicas devido ao descarte precoce de porcas e cachaços, retardo no crescimento dos animais de engorda (HILL, 1990a), e condenação de carcaças no abatedouro (ALBERTON et al., 2000).

A etiologia da osteocondrose é considerada multifatorial: trauma, hereditariedade, rápido crescimento e isquemia podem ser considerados os fatores mais importantes. A predisposição genética aliada a fatores de manejo, como pisos inadequados, leva os suínos confinados a desenvolverem claudicação e fraqueza nas pernas ocasionando problemas articulares (HOOG et al., 1975).

O sobrepeso desenvolve lesões típicas de osteocondrose, afetando a área epifiseal distal da ulna, como consequência devido a um fechamento prematuro das epífises, diminuindo assim, o fluxo sangüíneo e conseqüentemente o processo de ossificação da cartilagem (GRODALEN, et al. 1974f).

Admite-se que nas linhagens susceptíveis, o desenvolvimento precoce e excessivo da musculatura, não seja acompanhado por igual desenvolvimento e maturação do esqueleto. Dessa forma, ocorre a transferência de sobrecarga excessiva de pressão às articulações, as quais não estão adequadamente preparadas para suportá-la, resultando no aparecimento das lesões. (SOBESTIASNKY, 1999).

GRODALEN et al. (1974e) comprovaram que altos ou baixos níveis de cálcio, fósforo e proteína não afetam os ossos desencadeando a osteocondrose, a não ser que o desequilíbrio destes nutrientes na dieta se prolongue por muito tempo e o animal seja predisposto geneticamente a desenvolver esta enfermidade.

A osteocondrose afeta principalmente suínos jovens, de crescimento rápido, de ambos os sexos (HILL, 1990a). As regiões mais freqüentemente acometidas pela osteocondrose são: cartilagem articular epifisária do côndilo medial do úmero e fêmur, disco epifisário de crescimento distal da ulna, cabeça do fêmur e vértebras (GRONDALEN, 1974a).

É provável que a osteocondrose exista como entidade clínica nos suínos há pelo menos 60 anos. Infelizmente, devido às diferenças nos termos utilizados para definição desta doença, bem como, a falta da descrição histológica nas publicações mais antigas, torna difícil esta afirmação (HILL, 1990b). LJUNGGREN e REILAND (1970) citado em HILL et al. (1984), foram os primeiros a adotar a definição osteocondrose para lesões características que resultavam em artropatia em suínos de rápido crescimento, com idade entre seis a oito meses. A anormalidade primária que se observava era aumento na profundidade da cartilagem articular e alterações degenerativas que definitivamente produziam dobras e erosões na cartilagem

articular. Em revisão sobre o assunto realizada por GRONDALEN (1974c) o autor descreve vários trabalhos realizados entre 1953 até 1974 em países como Suécia, Alemanha, Inglaterra, Dinamarca e Noruega. Nestes trabalhos, os achados clínicos e anatomopatológicos coincidem com as características de osteocondrose, destacando-se também a ausência de raquitismo e o não crescimento de bactérias a partir do material colhido das articulações.

Os primeiros estudos sobre osteocondrose em suínos tiveram lugar nas investigações sobre fraqueza nas pernas dos suínos (GRONDALEN, 1974b). Este termo, fraqueza nas pernas, tem sido muito utilizado por vários autores para descrever um quadro clínico comum nos suínos caracterizado por dificuldade e até incapacidade de se locomover (GRONDALEN, 1974b,c; HOGG et al., 1975; HILL, 1992). Os primeiros relatos desta doença relacionavam-se com cachacos que apresentavam dificuldade de se locomover (GRONDALEN, 1974b). Já em 1929 havia relatos de fraqueza nas pernas acometendo cachacos da raça Landrace, os quais não conseguiam completar a monta (GRONDALEN, 1974b). Com o passar do tempo, foram realizadas em diferentes países, muitas investigações para esclarecer as causas da fraqueza nas pernas, que cada vez se tornava mais incidente nos reprodutores, principalmente naqueles selecionados para grande rendimento de carne magra (GRONDALEN, 1974b). De 373 cachacos e leitões da raça Landrace, pesando 100 Kg, diagnosticou-se fraqueza nas pernas em grau severo em 18,2% e em grau moderado em 30% dos animais (GRONDALEN, 1974b). Da mesma forma, 24% de um grupo de cachacos de uma central de inseminação foram abatidos devido este mesmo problema. Nesse trabalho, observou-se correlação entre alto nível de ingestão de ração e a pobre capacidade de locomoção. Por outro lado não se observou correlação entre quantidade de cálcio, fósforo e proteína na dieta, com o aparecimento da fraqueza nas pernas (GRONDALEN, 1974b). Em reprodutores, observou-se forte correlação entre lesões do esqueleto (osteocondrose, artrose, epifisiólise, degeneração do disco intervertebral, espondilose) e a fraqueza nas pernas. As articulações mais envolvidas foram a do cotovelo, joelho, intervertebrais da região lombar e do quadril (GRONDALEN, 1976). Em experimento desenvolvido por EBEID et al. (1998), de 51 suínos com idade entre dois e 12 meses, que apresentavam quadro clínico de fraqueza nas pernas, todos possuíam lesões de osteocondrose. Foram encontrados casos de apofisiólise, epifisiólise e também

lesões na cartilagem articular. A freqüência de lesões no disco metafisário de crescimento distal da ulna foi de 32 em 37 (86,4%) das ulnas examinadas. Antes, em experimento realizado por HILL et al., (1985) com porcos de um a 15 dias de vida, houve uma prevalência muito alta de lesões por osteocondrose, demonstrando que esta enfermidade pode ser congênita.

Embora as lesões de osteocondrose tenham sido encontradas em praticamente todos os animais acima de 18 meses que apresentavam fraqueza nas pernas (REILAND, 1976), este termo não deve ser empregado como sinônimo de osteocondrose, haja vista que em alguns casos o problema locomotor pode estar ligado a outras enfermidades, como por exemplo, às artrites infecciosas (EBEID et al. 1998).

Alguns autores defendem o emprego do termo genérico “discondroplasia” em substituição ao termo osteocondrose, pois enquanto o primeiro define crescimento de cartilagem defeituoso, que é o caso da osteocondrose, o segundo significa degeneração da cartilagem e do osso, sendo, contudo, inadequado, pois as lesões são primariamente na cartilagem (HILL et al., 1984; DOIGE e WEISSBRODE, 1998). Nesta revisão empregaremos o termo osteocondrose em consonância com a grande maioria dos trabalhos científicos e livros textos consultados.

### 3.1.2 Patogenia da osteocondrose

Existem dois tipos de ossificação responsáveis pela formação do esqueleto: a ossificação *intramembranosa* e a *endocondral*. A primeira é responsável pela formação dos ossos chatos da cabeça e a ossificação ocorre em um molde membranoso formado por fibras colágenas derivadas do mesênquima (HAM, 1967). A ossificação endocondral é o processo em que o osso é formado dentro de um molde cartilaginoso. Este processo é responsável pelo crescimento da maioria dos ossos do esqueleto, iniciando durante a vida intra-uterina e continuando até que o animal atinja a maturidade.

No embrião em desenvolvimento, moldes de cartilagens são recobertos por uma camada de tecido chamado pericôndrio e são as estruturas que irão formar os ossos endocondrais. Após uma série de eventos, este molde se transforma em osso.

Durante estes processos, estabelece-se no centro da diáfise o centro de ossificação primário e, nas epífises, os centros de ossificação secundários (HAM, 1967).

Uma vez formado o osso, torna-se necessário que o mesmo se alongue e se espesse à medida que o animal cresce. Deste modo, o crescimento longitudinal adicional de um osso longo, no qual já tenham sido estabelecidos os centros de ossificação, é levado a efeito pelo contínuo crescimento intersticial dos condrócitos localizados no disco metafisário de crescimento e na cartilagem articular-epifisária. Assim, à medida que o animal cresce, o disco metafisário de crescimento contribui para o crescimento longitudinal do osso, e a cartilagem articular-epifisária é responsável pela formação da epífise (HAM, 1967).

O disco metafisário de crescimento pode ser dividido em quatro zonas distintas. A zona localizada imediatamente adjacente ao osso da epífise é chamada de zona de cartilagem em repouso. Em sua substância intercelular estão espalhados irregularmente condrócitos de tamanho médio. Esta zona não participa do crescimento do disco e serve para fixação do mesmo à epífise (BANKS, 1993). A zona de cartilagem em proliferação é composta de condrócitos jovens em proliferação. Estes condrócitos são delgados e se organizam em forma de pilha de células com atividade mitótica. Esta é a zona de proliferação celular, isto é, onde um número suficiente de novas células pode ser produzido a fim de substituir aquelas que sofrem hipertrofia e morrem nas zonas seguintes (HAM, 1967). Na zona de maturação encontram-se condrócitos redondos dispostos em colunas. À medida que eles progredem, acumulam glicogênio em seu citoplasma, hipertrofiam-se, e em conseqüência, expandem o disco metafisário de crescimento no sentido longitudinal. Além disso, os condrócitos desta zona produzem fosfatase alcalina, acarretando a calcificação da substância intercelular que circunda as células hipertrofiadas, provocando a morte das mesmas. Quando isto acontece, a terceira zona é então sucedida pela quarta, que é denominada de zona de cartilagem calcificada, que é o limite entre o disco metafisário de crescimento e o osso da diáfise. A maioria das células está morta devido à calcificação da substância intercelular. Deste modo, restam apenas os septos de cartilagem calcificada entre as lacunas deixadas pelos condrócitos mortos. Os osteoblastos provenientes da diáfise invadem os espaços entre os septos e depositam osso em suas superfícies. Assim, o lado diafisário do

disco metafisário de crescimento apresentam trabéculas ósseas, longitudinalmente dispostas, com porções centrais cartilaginosas (HAM, 1967). (Fig.1)

No caso do crescimento da epífise, o processo é semelhante ao descrito para a diáfise, e ocorre a partir dos condrócitos da cartilagem articular-epifisária (HAM, 1967). Neste caso, a diferença é que a zona de repouso está em contato com a cartilagem articular que reveste a face articular do osso. Nos ossos curtos, que não possuem disco metafisário de crescimento, a cartilagem articular-epifisária é responsável pelo crescimento como um todo, do comprimento ósseo (HAM, 1967). Embora a cartilagem articular seja avascular, a cartilagem articular-epifisária e do disco metafisário de crescimento são supridos por vasos sangüíneos que chegam à cartilagem dentro de canais de cartilagem, que também contém nervos e possivelmente vasos linfáticos. Estudos realizados com suínos e eqüinos em crescimento indicam que, pelo menos, em um certo período do crescimento, a viabilidade das cartilagens do disco metafisário de crescimento e da cartilagem articular-epifisária é altamente dependente do suprimento dos vasos presentes nos canais de cartilagem (EKMAN e CARLSON, 1998). À medida que os animais crescem, estes canais vão se tornando menores e estreitos fazendo com que a cartilagem torne-se avascular (KINCAID e LIDVALL, 1982). Nos adultos, nos quais o disco metafisário de crescimento e os canais de cartilagem estão ausentes, a cartilagem articular é nutrida principalmente pelo líquido sinovial e, em menor escala, por vasos da região subcondral (EKMAN e CARLSON, 1998).

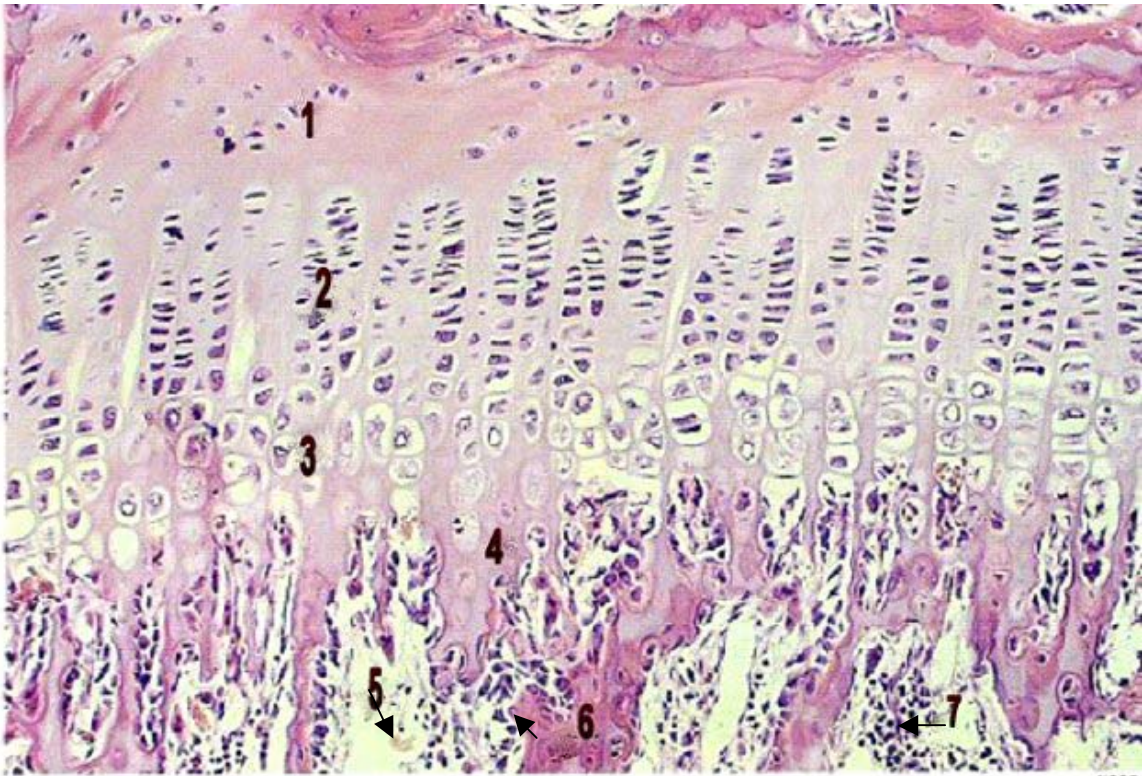


Figura 1 – Disco fisário. Úmero descalcificado, corte longitudinal, gato. 130 X. (BACHA,1981).

Disco fisário:1-zona de cartilagem em repouso; 2-zona de proliferação de cartilagem; 3-zona de maturação (hipertrofia) de cartilagem; 4-zona de calcificação; 5-osteoblasto; 6-osteócito; 7-osteócito.

Na osteocondrose ocorre uma falha no processo de ossificação endocondral, de forma que não ocorre os eventos de calcificação da matriz, nem a penetração vascular na cartilagem epifisária, levando a retenção da cartilagem, ao invés da conversão em osso. A lesão mais precoce observada em cavalos e suínos é uma área focal de necrose de cartilagem confinada na cartilagem epifisária. A falha da ossificação endocondral ocorre quando a frente de ossificação alcança a área de necrose da cartilagem, conduzindo a uma zona de necrose que se estende até o osso subcondral. Essas áreas de necrose são frágeis e altamente vulneráveis a traumas (EKMAN e CARLSON, 1998). Quando a osteocondrose ocorre na cartilagem articular-epifisária, fissuras se desenvolvem na cartilagem necrótica a qual pode se estender até a superfície articular, resultando na formação de fragmentos osteocondrais ou abas (HILL et al., 1984). Quando ocorre a separação da cartilagem articular do osso epifisário originando abas de cartilagem, este processo é denominado osteocondrite dissecante (OCD) (DOIGE e WEISSBRODE,

1998). Quando o foco necrótico não se fragmenta dando origem à aba de cartilagem, ele pode ser retido e dar origem a cistos ósseos subcondrais (DOIGE e WEISSBRODE, 1998). A maioria das áreas de necrose de cartilagem acaba sendo envolvida completamente pelo osso e são gradualmente reabsorvidas. Contudo, nos casos em que a área de necrose é muito extensa, ocorre a formação dos cistos ósseos subcondrais. Outra possibilidade é a de que traumas sobre a área necrosada causem uma fratura da cartilagem (EKMAN e CARLSON, 1998).

Acima da área necrótica, a lesão mais precoce da osteocondrose consiste em uma área de persistentes condrócitos hipertrofiados dispostos na matriz extracelular, que se estendem desde a cartilagem articular até a epífise, ou, desde o disco metafisário de crescimento, até a metáfise (HILL et al., 1985). As células da zona de repouso proliferam, ocorre o processo de hipertrofia dos mesmos, mas não ocorre a mineralização necessária para que ocorra o processo de morte dos condrócitos e substituição dos tabiques cartilagosos por osso (DOIGE e WEISSBRODE, 1998).

Radiograficamente, estas lesões se apresentaram no disco metafisário de crescimento, como áreas de formato triangular, retangular ou semicircular, com reduzida radia-opacidade que se estenderam para dentro da metáfise. Na cartilagem articular estas lesões são semelhantes (HILL et al., 1985). As menores lesões apresentam oito a 10 colunas contendo, na porção mais profunda que a parte adjacente normal, 10 condrócitos hipertrofiados. Já nas maiores lesões encontradas, estas se estenderam por toda a largura do disco metafisário de crescimento, com número superior a 80 células em profundidade. Os condrócitos hipertrofiados encontrados na maioria das lesões são semelhantes aos encontrados nas porções normais do disco metafisário de crescimento. Contudo, em alguns casos, muitos condrócitos, contém vacúolos maiores que os encontrados ocasionalmente nos condrócitos das áreas normais do disco metafisário de crescimento (HILL et al., 1985).

Vários estudos já foram conduzidos como objetivo de esclarecer a etiologia da osteocondrose, contudo nenhum deles produziu resultados conclusivos. Entre os fatores estudados, estão: nutrição (GRONDALEN, 1974b,e), genética (GRONDALEN, 1974d), influência de exercício (HILL, 1990b), velocidade de crescimento (GRONDALEN, 1974d), sexo (GRONDALEN, 1974d), e agentes infecciosos (TURNER, et al. 1991; JOHNSTON et al., 1987).

### 3.1.3 Artrite provocada pela osteocondrose

No caso das artrites provocadas pela osteocondrose, a lesão inicia-se na junção condro-óssea e resulta em espessamento e formação de dobras ou abas na cartilagem articular. A artrite é secundária, como consequência das lesões da cartilagem e da instabilidade articular (JOHNSTON et al., 1987). Estas artrites caracterizam-se macroscopicamente pela presença de uma ou mais áreas focais de acentuado espessamento e formação de dobras, úlceras ou abas na cartilagem articular, discreta hipertrofia da membrana sinovial e ausência de alterações no linfonodo regional (JOHNSTON et al., 1987). A inflamação da membrana sinovial pode ser induzida por substâncias liberadas da cartilagem articular danificada. A lesão na cartilagem articular expõem colágeno e enzimas que normalmente não são encontradas dentro da articulação. O colágeno tipo II, em particular, estimula a produção de anticorpos. Uma vez ocorrido o dano na cartilagem, moléculas de colágeno são liberadas e imunologicamente reconhecidas como substâncias estranhas. Os fagócitos e seus complexos surgem e liberam substâncias que causam destruição da cartilagem e, conseqüentemente, a liberação de mais substâncias da cartilagem, num ciclo de autoperpetuação do processo inflamatório (LIPOWITZ et al., 1985 – citação de outro autor).

TURNER et al. (1991) encontraram lesões características de osteocondrose em 35,5% das articulações obtidas de 192 suínos condenados por artrite e JOHNSTON (1987) encontrou osteocondrose, em 40% de 52 articulações analisadas.

O primeiro trabalho científico nacional relatando a participação da osteocondrose na etiologia das artrites, foi publicado recentemente por ALBERTON et al. (2000) que observaram lesões de osteocondrose em 25 de 50 (50%) suínos com artrite no abatedouro.

## 3.2 Artrites Infeciosas

### 3.2.1 *Erysipelothrix rhusiopathiae*

A *E. rhusiopathiae* é uma bactéria gram-positiva de distribuição mundial, que pode afetar muitas espécies de mamíferos e aves, tanto domésticas como silvestres.

Esta bactéria também tem sido isolada de animais aquáticos, tais como golfinhos, crocodilos americanos e leões marinhos (ACHA e SZYFRES, 1986). Nos animais domésticos, a espécie mais afetada é a suína, que desenvolve uma doença denominada erisipela. Em humanos, causa uma doença chamada erisipelóide, que consiste em uma lesão eritematosa e edematosa da pele, localizada predominantemente nas mãos e dedos (ACHA e SZYFRES, 1986; RAZSI e SANCHEZ, 1994). A erisipelóide é considerada doença ocupacional, ocorrendo principalmente em magarefes, pescadores e açougueiros (ACHA e SZYFRES, 1986; JOHNSON, 1990), não sendo considerada doença transmitida pelo alimento (JOHNSON, 1990). De acordo com este último autor, a *E. rhusiopathiae* é destruída pelo calor em temperaturas de 60 °C durante 15 minutos. Contudo, pode sobreviver em alimentos salgados, tendo sido isolado no bacon, 30 dias após a salga do produto. Os suínos são os principais reservatórios desta bactéria. Estima-se que 30 a 50% dos suínos sadios sejam portadores da *E. rhusiopathiae* em suas tonsilas ou outros tecidos linfóides (WOOD, 1992). Do ponto de vista econômico, a artrite é a mais importante manifestação clínica da erisipela suína, não só por afetar a taxa de crescimento dos animais, mas pelas grandes perdas provocadas pela condenação ou aproveitamento condicional de carcaças no abate (WOOD, 1992).

Na inspeção de abate, as artrites provocadas pelo *E. rhusiopathiae* são crônicas e caracterizam-se pela acentuada hipertrofia da membrana sinovial e pela formação de erosões e *pannus* (um tecido fibrovascular e histiocítico que se origina da inserção da membrana sinovial e espalha-se sobre a cartilagem adjacente como uma membrana aveludada) na cartilagem articular. O linfonodo regional geralmente apresenta-se hiperplásico, congesto e com formações císticas (JOHNSTON et al., 1987). Nesta fase da doença, a cultura do *E. rhusiopathiae* a partir do líquido sinovial torna-se difícil, mesmo após infecções sistêmicas com amostras virulentas (JUBB et al., 1992). Contudo, existem evidências que a bactéria não desaparece completamente das articulações cronicamente afetadas, e a característica progressiva da doença, pode ocorrer em resposta à contínua presença do agente íntegro ou de seus antígenos (WOOD, 1992). Comprovando essas afirmações, EAMENS e NICHOLLS, (1989) isolaram o *E. rhusiopathiae* de 100% das articulações artríticas obtidas de suínos com poliartrite produzida experimentalmente. Da mesma forma, JOHNSTON et al. (1987) isolaram o *E.*

*rhusiopathiae* de 78% de 23 articulações com lesões típicas de erisipela articular crônica.

JOHNSTON et al. (1987) examinaram 52 articulações e observaram osteocondrose em 40% dos casos e isolaram *E. rhusiopathiae* em 34% das articulações. Nessa mesma pesquisa foram diagnosticadas também artrites causadas por *Streptococcus equisimilis* e por *Mycoplasma hyosynoviae*, reiterando os estudos que afirmam que a *Erysipelothrix rhusiopathiae* é a principal causa de artrites infecciosa de suínos em abatedouros, seguida por *Streptococcus equisimilis* e pelo *Mycoplasma hyosynoviae*. Em estudos realizados no Brasil, foi comprovado que as artrites infecciosas de suínos em abatedouros são causadas principalmente pela *Erysipelothrix rhusiopathiae* (ALBERTON et al., 2003).

TURNER (1982) examinando 50 articulações com artrite, isolou o *E. rhusiopathiae* em 48% delas. TITTIGER e ALEXANDER, (1971) examinaram 122 articulações artríticas, isolando a *E. rhusiopathiae* em 15% dos casos.

### 3.2.2 *Mycoplasma hyosynoviae*

Existem três espécies de micoplasmas que causam doenças nos suínos: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *M. hyorhinis* e *M. hyosynoviae*. O *M. flocculare* é um habitante comum dos pulmões dos suínos, sendo apatogênico (ROSS, 1992).

Os suínos adultos são os principais reservatórios do *M. hyosynoviae*, sendo que surtos de artrite muitas vezes ocorrem após a introdução de novos animais no rebanho. Uma vez que a granja esteja infectada, a doença torna-se recorrente (ROSS e SPEAR, 1973). As tonsilas dos animais infectados constituem-se no principal reservatório do *M. hyosynoviae* (ROSS e SPEAR, 1973; FRIIS et al., 1991), sendo recomendado o exame das tonsilas dos animais abatidos para a demonstração da presença deste micoplasma no rebanho (FRIIS et al., 1991). Durante os casos agudos, o *M. hyosynoviae* pode ser isolado também da mucosa nasal e faríngea e dos linfonodos (ROSS e DUNCAN, 1970; ROSS e SPEAR, 1973). As porcas desempenham papel importante na transmissão vertical do *M. hyosynoviae*.

O *M. hyosynoviae* é um dos agentes causadores de artrites nos suínos, sendo que esta afecção pode persistir até o momento do abate (ROSS, 1992).

Normalmente este agente é isolado com baixa freqüência dos casos de artrite durante o abate e em muitos casos ele não tem sido isolado de nenhuma das articulações estudadas. TURNER (1982) estudou 50 articulações artríticas e em nenhuma delas foi possível isolar o *M. hyosynoviae*, apesar do autor ter utilizado meios de cultivos específicos para este agente. Nos trabalhos desenvolvidos por JOHNSTON et al. (1987), BUTTENSCHON et al. (1995) e FRIEDE e SEGALL (1996), o *M. hyosynoviae* foi isolado de 2%, 8% e 5% das articulações, respectivamente. Já no estudo conduzido por FRIIS et al. (1992), este agente foi encontrado em 20% dos 50 casos de artrite identificados no abate. As artrites provocadas pelo *M. hyosynoviae* caracterizam-se por apresentarem moderada hipertrofia da membrana sinovial, líquido sinovial aumentado de volume e geralmente serosanguinolento e ausência de alterações na cartilagem articular (ROSS et al., 1971; JOHNSTON et al., 1987; BUTTENSCHON et al., 1995). No Brasil, o primeiro trabalho que investigou o *M. hyosynoviae* foi o de ALBERTON et al. (2003) que isolaram esse agente das articulações de três suínos, de 50 animais diagnosticados com artrite infecciosa.

### 3.2.3 Artrites causadas por outros agentes

Depois do *E. rhusiopathiae* e do *M. hyosynoviae*, o *Streptococcus* spp é o agente mais comumente isolado dos casos de artrite infecciosa durante o abate (TURNER, 1982). Nos trabalhos desenvolvidos por TITTIGER e ALEXANDER (1971), TURNER (1982), JOHNSTON et al. (1987) e MORES et al. (1991), o *Streptococcus* spp foi isolado de 12%, 20%, 2% e 10% das articulações, respectivamente. Estas artrites caracterizam-se por moderada hipertrofia da membrana sinovial (JOHNSTON et al., 1987).

Com menor freqüência, outros agentes podem ser isolados dos casos de artrite de suínos no abate, como o *Haemophilus* spp (MORES et al., 1991), *Staphylococcus aureus* (TITTIGER e ALEXANDER, 1971; TURNER, 1982; TURNER et al., 1991) e o *Actinomyces pyogenes* (TURNER, 1982).

### 3.3.3 Artrites Traumáticas

Além das artrites infecciosas e as provocadas pela osteocondrose, existe um terceiro tipo que é observado com freqüência nos suínos de abate. Esta artrite caracteriza-se por discreta hipertrofia da membrana sinovial, líquido sinovial serosanguinolento e discretamente aumentado de volume e ausência de reação do linfonodo regional (JOHNSTON et al., 1987; TURNER et al., 1991). TURNER et al. (1991) encontraram 24,4% de articulações com sinovite sem diagnóstico claro, possivelmente de causa traumática, em 192 animais examinados. Da mesma forma, JOHNSTON et al. (1987) relataram 9,6% das articulações apresentando apenas aumento no volume do líquido sinovial, que foi também atribuído a traumas ocorridos durante o transporte dos suínos ao abatedouro. Estas artrites não provocam reação do linfonodo regional e não produzem aumento perceptível de volume da articulação afetada. Deste modo não justificam o desvio da carcaça da linha de abate e tampouco determinam condenações ou aproveitamento condicional das carcaças afetadas (PEREIRA, 1999<sup>1</sup>).

## 4. MATERIAL E MÉTODO

### 4.1 Local e Animais

As amostras foram colhidas no período de janeiro a fevereiro de 2004, no Serviço de Inspeção Federal (S.I.F.) 01, em um matadouro no município de Concórdia – SC.

Foram examinados 140 suínos mestiços, com peso de 70 a 120 quilogramas, abatidos por meio de eletrocussão e posterior sangria. Incluíram-se no estudo todos os animais desviados da linha de abate por suspeita de artrite.

Os membros com suspeita de artrite e os linfonodos relacionados foram retirados e colocados em uma mesa localizada no Departamento de Inspeção Final (DIF), onde foi realizada a análise das amostras. Ainda no DIF, foi feita a colheita do líquido sinovial e linfonodo de algumas carcaças para posteriores estudos.

## 4.2 Colheita do Material

Para a realização do exame macroscópico, a articulação foi aberta com o auxílio de uma faca. O líquido sinovial de algumas articulações foi colhido com auxílio de uma seringa para mensuração do volume.

## 4.3 Exame Macroscópico das Articulações e dos Linfonodos

Após a identificação dos animais, a pele e os músculos foram rebatidos, de forma a facilitar o acesso ao interior das articulações para visualização e classificação das artrites. Foram analisados os seguintes parâmetros:

Articulação: quais articulações estavam afetadas;

Linfonodo: classificar quanto à presença ou não de reação e quanto às características da superfície de corte;

Líquido sinovial: volume e características (seroso, sero-sanguinolento e purulento);

Membrana sinovial: intensidade da hipertrofia (discreta, moderada, acentuada);

Cartilagem: normal, lesão de osteocondrose (dobra, aba, ulcera) e erosão (discreta, moderada, difusa).

Após a análise macroscópica, as artrites foram classificadas pela metodologia descrita por JOHNSTON et al. (1987) e ALBERTON et al., (2003):

**Normal:** ausência de reação no linfonodo regional e de alterações em todas as estruturas articulares;

---

<sup>1</sup> PEREIRA, M. A. (Serviço de Inspeção Federal N.º 1 – Concórdia – SC) – Comunicação Pessoal), 1999.

**Infeciosa:** linfonodo regional reativo, moderada a acentuada hipertrofia da membrana sinovial;

**Osteocondrose:** ausência de reação no linfonodo regional, presença de uma ou mais áreas focais de dobras, úlceras ou abas na cartilagem articular epifisária, discreta a moderada hipertrofia da membrana sinovial;

**Traumática:** ausência de reação no linfonodo regional, membrana sinovial normal ou discretamente hipertrofiada, ausência de lesões na cartilagem articular epifisária, líquido sinovial de coloração avermelhada e discretamente aumentada de volume;

**Sem diagnóstico:** ausência de reação no linfonodo regional, discreta a moderada hipertrofia da membrana sinovial, acentuado aumento de volume do líquido sinovial e ausência de lesões na cartilagem articular epifisária.

## 5. RESULTADOS

Dentre os 140 animais desviados com suspeita de artrite, constatou-se:

- 98 suínos com artrite causada pela osteocondrose;
- 29 suínos com artrite infecciosa;
- quatro suínos com artrite infecciosa e osteocondrose simultaneamente;
- quatro suínos com artrite sem diagnóstico;
- três suínos com articulações normais;
- dois suínos com artrite traumática.

Na tabela 1 estão descritas as características macroscópicas dos linfonodos e das articulações estudadas.

Tabela 1 – Características macroscópicas das estruturas articulares e dos linfonodos regionais de suínos desviados da linha de abate por suspeita de artrite no abatedouro.

N. ° DE CASOS E DIAGNÓSTICO	LÍQUIDO SINOVIAL		MEMBRANA SINOVIAL	CARTILAGEM ARTICULAR	LINFONODO REGIONAL
	Volume Médio (ml)	Características	Grau de hipertrofia		
Artrite causada por osteocondrose: 98 casos 70%	23,16 [6.5 – 85]	Seroso (30) Serosanguinolento (68)	Discreta (78) Moderada (19) Normal (1)	Dobra (25) Aba (13) Úlcera (39) Erosão moderada (6) <i>Pannus</i> (1) Normal (2) Erosão discreta (12)	Normal (96) Reativo (0)
Artrite infecciosa : 29 casos 21%	13,5 [3,5 – 50]	Seroso (9) Serosanguinolento (20)	Moderada (13) Acentuada (16)	Erosão leve (3) <i>Pannus</i> (5) Normal (12) Erosão moderada (9)	Reativo sem cistos (29)
Artrite traumática 2 casos 1%	Não avaliado	Seroso (1) Serosanguinolento (1)	Discreta (1) Moderada (1)	Normal (1) Erosão discreta (1)	Pouco Reativo (1) Não reativo (1)
Artrite infecciosa e osteocondrose 4 casos 3%	Não avaliado	Serosanguinolento (3) Seroso (1)	Moderada (1) Acentuada (3)	Dobra (1) Aba (1) Úlcera (2)	Reativo sem cisto(4)
Normal 3 casos 2%	Não Avaliado	Seroso (1) Serosanguinolento (2)	Normal (3)	Normal (3)	Normal (3)
Artrite sem diagnóstico conclusivo: 4 casos 3%	Não avaliado	Serosanguinolento (1) Seroso (3)	Moderada (2) Acentuada (2)	Normal (4)	Reativo (0) Não reativo (4)

## 5.1 Osteocondrose

Dos 98 animais com osteocondrose 76% apresentaram artrite nas articulações úmero-ulnar e 17% na femorotibial, sendo o processo bilateral em 59% dos casos. Os membros pélvicos e torácicos foram acometidos simultaneamente em 10% dos animais. As articulações apresentaram um volume de líquido sinovial variando de 6,5 a 85 ml. Em 70% dos casos, o líquido sinovial apresentou-se serosanguinolento. A membrana sinovial apresentou discreta a moderada hipertrofia.

Dentre as lesões de osteocondrose, houve predominância de úlceras na superfície articular com destacamento completo da porção espessada que antes formava a aba da cartilagem (Fig. 2 e 3). Em segundo lugar ficaram aquelas caracterizadas por dobras na cartilagem (Fig.4 e 5) formando uma saliência na superfície articular e em terceiro lugar, abas (Fig.6) formada pelo espessamento da cartilagem e exposição parcial do osso subcondral. Observou-se também lesões de epifisiólise (Fig.7).Em todos os casos de osteocondrose, os linfonodos referentes encontravam-se normais (Fig.18).

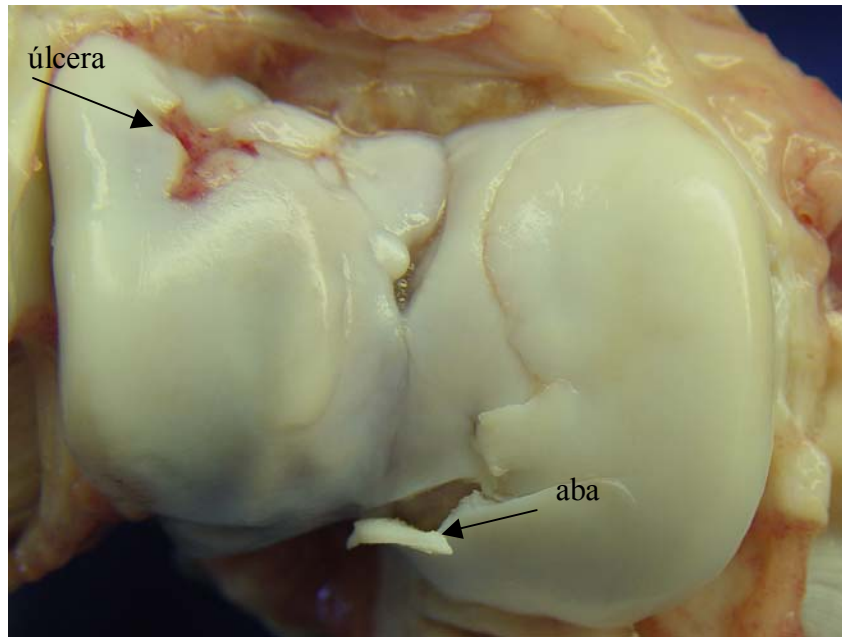


Figura 2 – Superfície articular distal do úmero de suíno com osteocondrose: lesões de úlcera e aba.

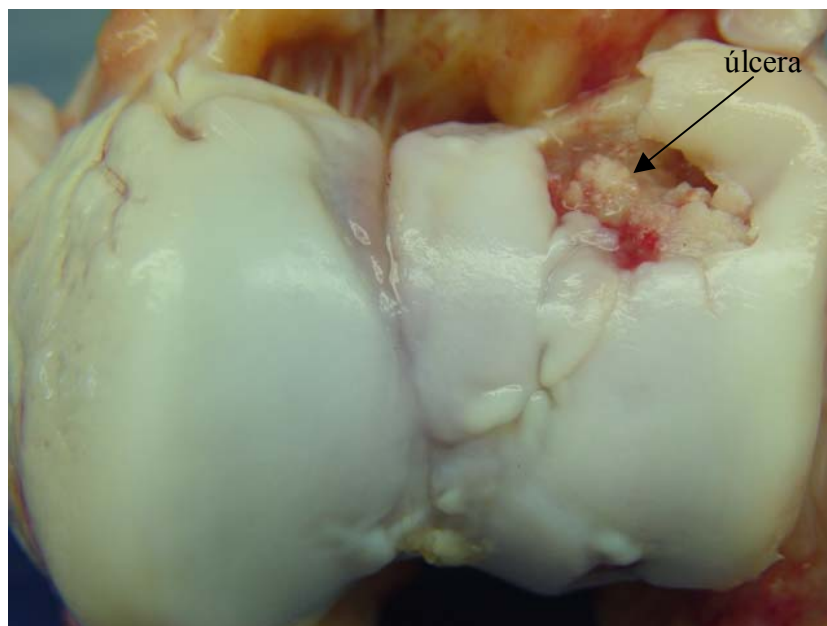
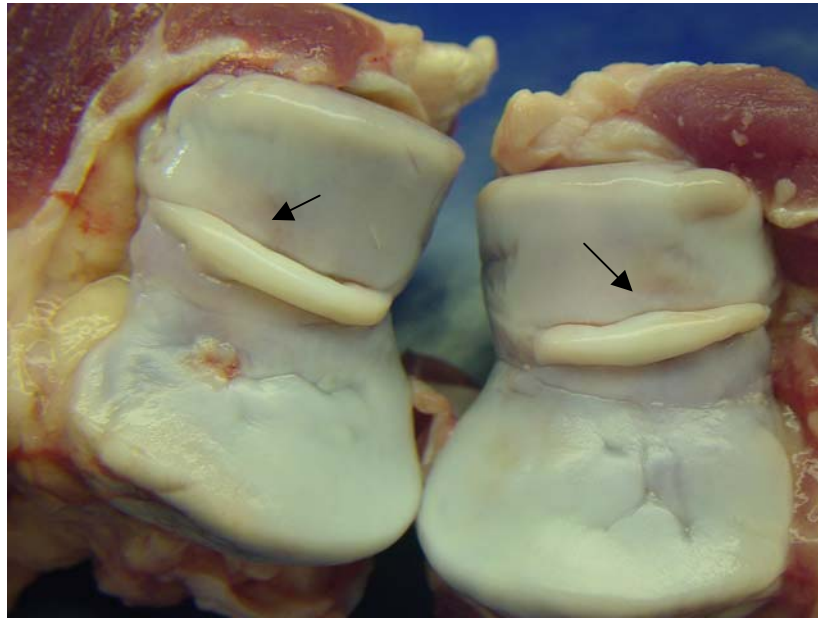


Figura 3 - Superfície articular distal do úmero de suíno com lesão de osteocondrose: úlcera (seta).



0Figura 4 - Superfícies distais dos úmeros de suínos com lesões de osteocondrose: dobras – (setas).

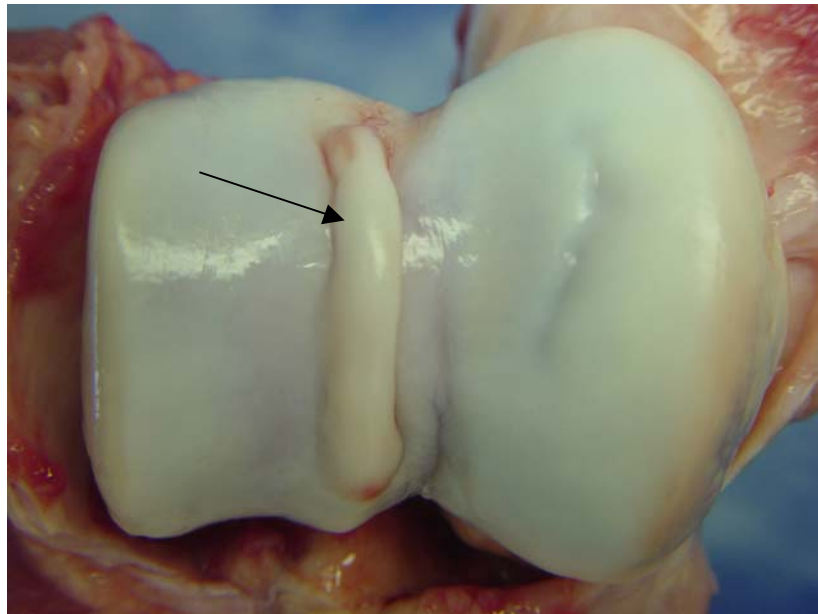


Figura 5 - Superfície articular distal do úmero de suíno com lesão de osteocondrose: dobra - (seta).



Figura 6 - Superfície articular distal do úmero de suíno com lesão de osteocondrose: Aba de cartilagem - (seta).

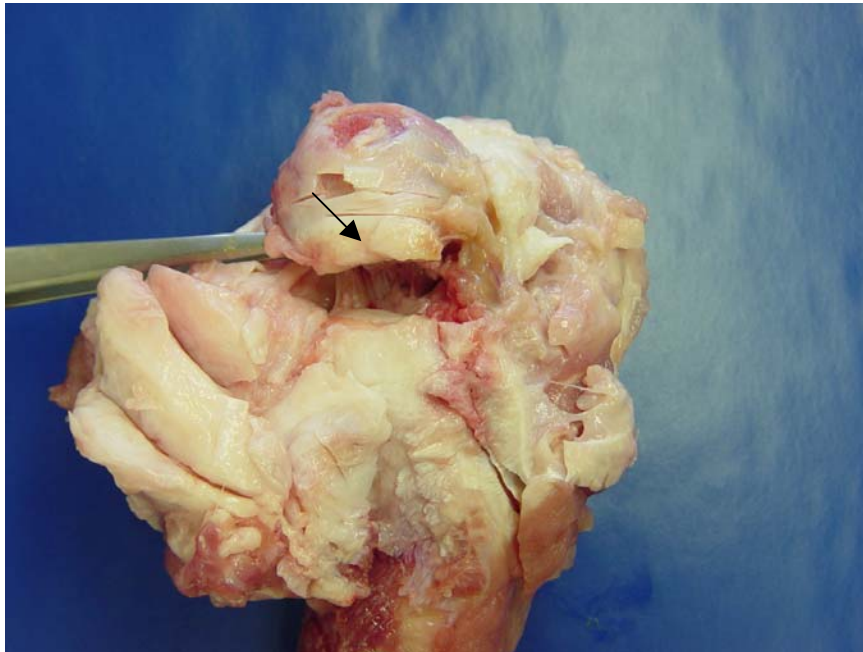


Figura 7 - Fêmur de suíno mostrando fratura de colo (epifisiólise) - (seta).

## 5.2 Artrite Infecciosa

Vinte e nove animais apresentaram artrite infecciosa, sendo que as articulações afetadas nesses casos foram: 34% femorotibial, 28% úmero-ulnar, 6% coxal e femorotibial, 6% ombro, 3% coxal, 3% tarso e femorotibial. Os membros torácicos e pélvicos estavam afetados em 28% dos animais. As artrites foram bilaterais em 49% dos casos. Em sete animais estava caracterizado o quadro de poliartrite. A membrana sinovial apresentava-se de moderada a grave hipertrofia e com aparência vilosa (Fig. 8, 9, 10, 11). A cartilagem apresentava-se normal na maioria dos casos, contudo muitos animais apresentaram erosões e *pannus* (Fig.12). Os linfonodos apresentaram-se reativos e com coloração que variou de marrom com estrias avermelhadas ao vermelho intenso (Fig.13 e 14). O volume do líquido sinovial variou de 5 a 50 mililitros. Em 84% dos casos o líquido sinovial apresentou-se sero-sanguinolento.

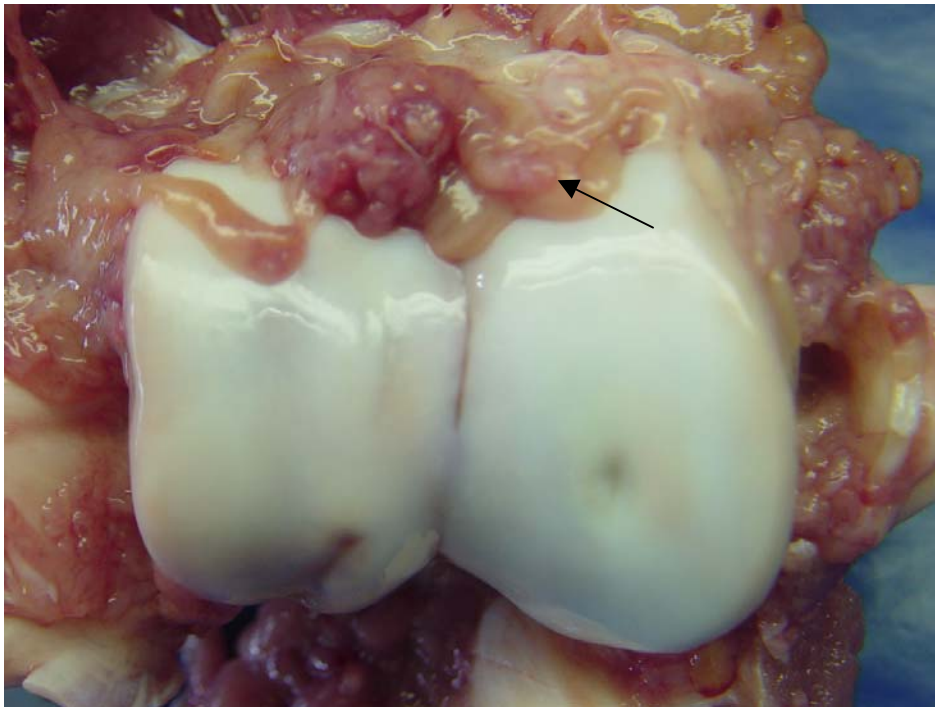


Figura 8 – Superfície articular distal do úmero de suíno com artrite infecciosa : observar acentuada hipertrofia da membrana e presença de vilos - (seta).

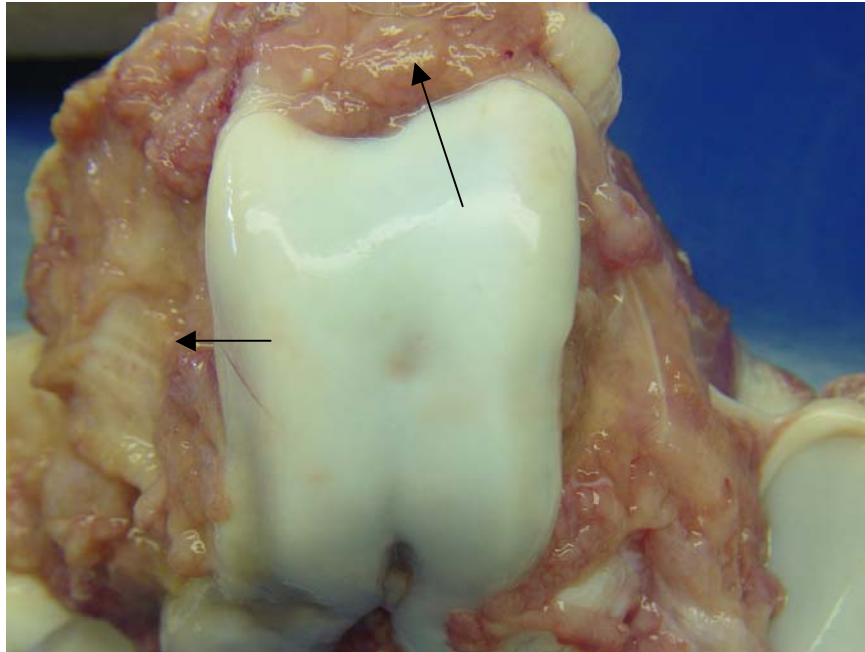


Figura 9 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite infecciosa. Observar hipertrofia acentuada da membrana sinovial - (setas).

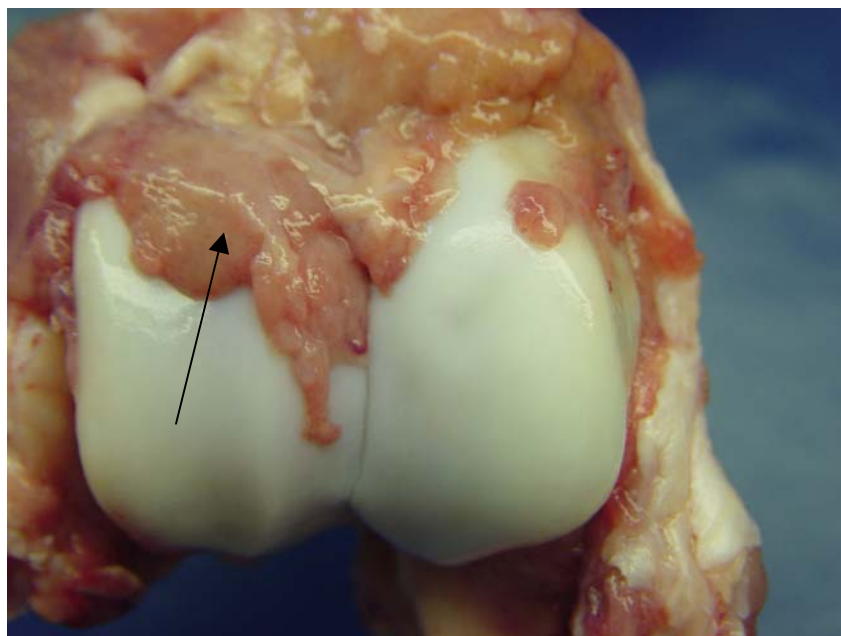


Figura 10 – Superfície articular distal do úmero de suíno com artrite infecciosa. Observar a hipertrofia acentuada da membrana sinovial - (seta).

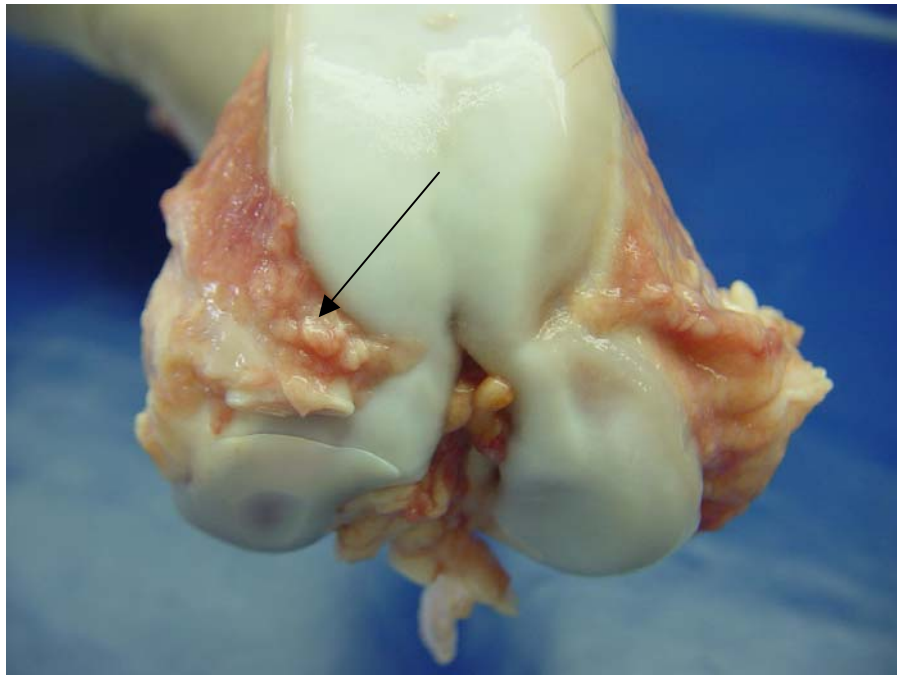


Figura 11 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite infecciosa. Observar a hipertrofia acentuada da membrana sinovial (seta).

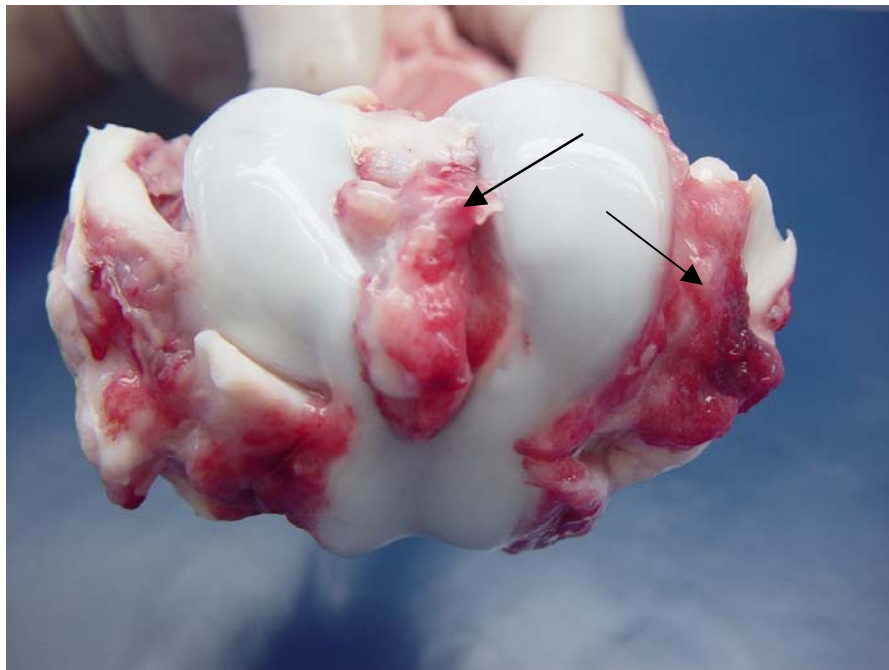


Figura 12 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite infecciosa. Observar a presença de *pannus* (setas) e hipertrofia da membrana sinovial

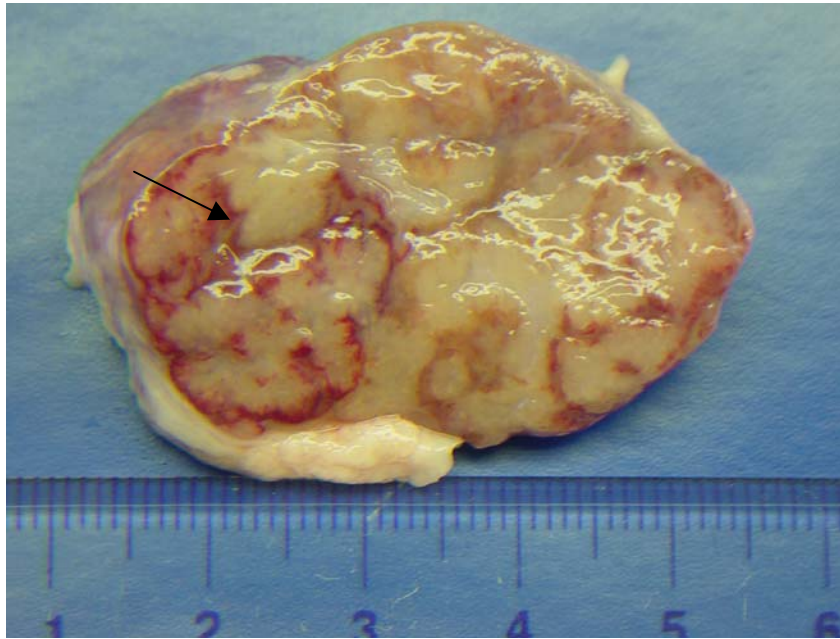


Figura 13 – Linfonodo íliaco de suíno com artrite infecciosa. Observar a reatividade (seta).



Figura 14 – Linfonodo axilar da primeira costela de suíno com artrite infecciosa. Observar reatividade (seta).

### 5.3 Artrite Infecciosa e Osteocondrose

Quatro animais apresentaram simultaneamente artrite infecciosa e osteocondrose, desenvolvendo um quadro de poliartrite. A cartilagem apresentava-se com lesões de osteocondrose (dobras, abas e úlceras) (Fig.15),entretanto a membrana sinovial estava hipertrofiada e linfonodos correspondentes estavam reativos.(Fig.16)

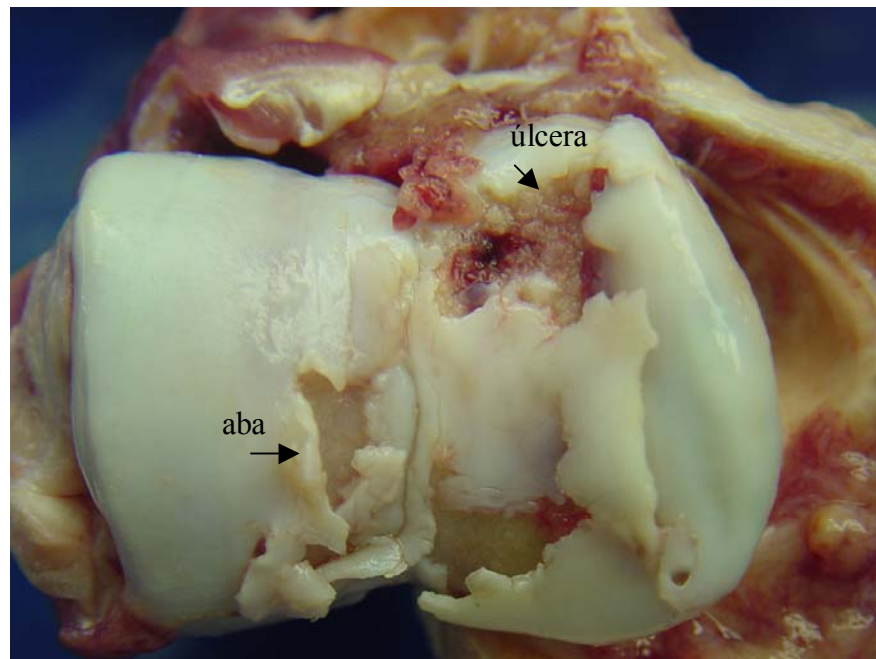


Figura 15 - Superfície articular do úmero de suíno com osteocondrose e artrite infecciosa. Observar cartilagem com abas, úlcera e membrana sinovial com hipertrofia acentuada.



Figura 16 – Linfonodo íliaco de suíno com artrite infecciosa e osteocondrose simultaneamente. Observar aumento de volume e congestão hemorrágica.

#### **5.4 Artrite Traumática**

Dois animais apresentaram artrite devido a traumas sofridos durante a vida ou transporte ao abatedouro. A cartilagem apresentava-se normal, a membrana variava de discreta a hipertrofia e o líquido sinovial sero-sanguinolento. Este tipo de artrite foi observado na articulação femorotibial, sendo bilateral em um dos casos.(Fig. 17)

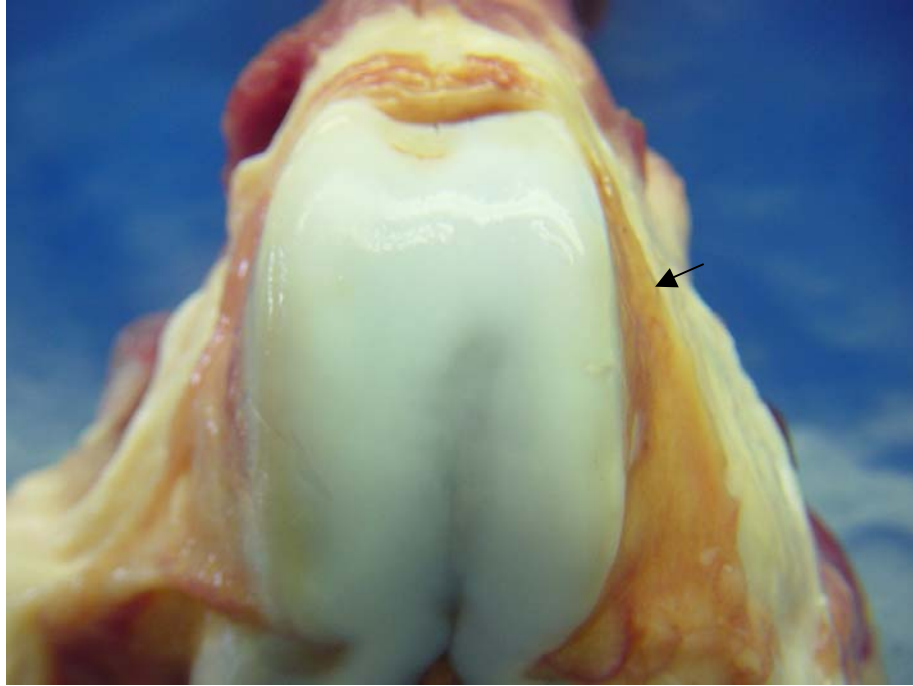


Figura 17 – Superfície articular distal do fêmur de suíno com artrite traumática. Observar hipertrofia discreta da membrana sinovial (seta).

### 5.5 Sem Diagnóstico

Dentre os animais com artrite, quatro apresentaram alterações que não permitiram um diagnóstico conclusivo. A cartilagem apresentava-se normal, a membrana sinovial vilosa e com moderada a acentuada hipertrofia. Os linfonodos regionais não estavam reativos. Três animais apresentaram o líquido sinovial seroso. As articulações afetadas foram: fêmur-tíbio-patelar (três casos) e úmero-rádio-ulnar (um caso). Estas artrites não eram bilaterais e não afetaram os membros torácicos e pélvicos simultaneamente.

## 5.6 Normal

Três animais apresentaram as articulações e linfonodos normais.

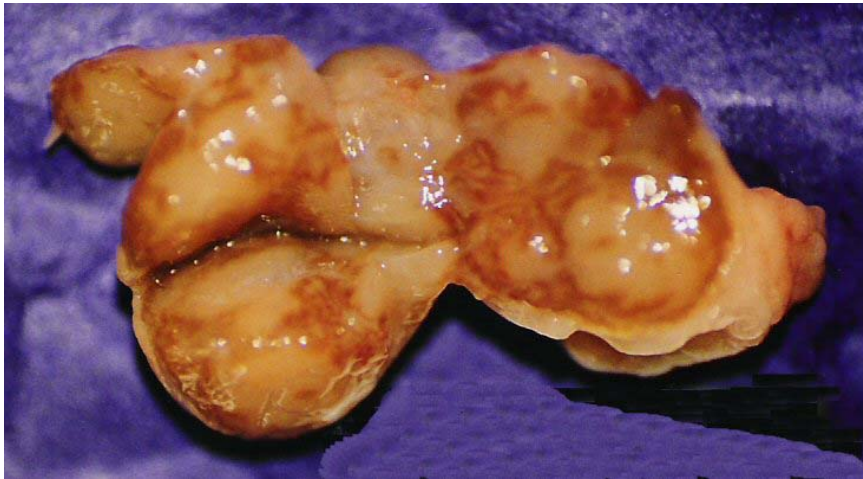


Figura 18 – Linfonodo axilar da primeira costela. Corte longitudinal. Observar aspecto normal.

## 6. DISCUSSÃO

As artrites diagnosticadas em abatedouros são processos inflamatórios das estruturas articulares, que acometem os suínos ao longo da sua criação nas granjas. Várias pesquisas têm demonstrado que essas artrites são em decorrência de agentes infecciosos, traumas e osteocondrose (TURNER et al., 1991; BUTTENSCHON et al., 1995; ALBERTON et al 2003).

A osteocondrose se revela de grande importância na criação de suínos por ser uma doença progressiva e crônica levando a um baixo rendimento de carcaça trazendo, portanto, perdas econômicas. De acordo com o grau de severidade da lesão de osteocondrose, pode-se observar claudicação e dificuldade para locomoção.

No presente estudo, observou-se que 70% das artrites eram causadas pela osteocondrose. Estas artrites não oferecem riscos para o homem, pois são assépticas (TURNER et al., 1991; TURNER et al., 1982; BUTTENSCHON et al., 1995; ALBERTON et al., 2003). A percentagem de artrite ocasionada por osteocondrose foi maior que a relatada por JOHNSTON et al. (1987), TURNER et al., (1991) e ALBERTON et al., (2000) que encontraram respectivamente, 40%, 35,5% e 50%.

Acredita-se que o fato de encontrar uma percentagem bem acima dos estudos anteriores seja em virtude de um melhor diagnóstico diferencial que vem sendo realizado naquele abatedouro, resultado de pesquisas feitas anteriormente, o que tem evitado o descarte de carcaças que estão aptas para o consumo humano.

Com a modernização da produção suína o período de terminação do suíno diminuiu de cinco a seis meses para 120 dias, obtendo-se um suíno tipo carne pesando de 90 a 120 quilos, com massas musculares mais desenvolvidas, o que lhe garante maior valor no mercado e maior rendimento ao criador. Toda essa modernização trouxe, em contrapartida, problemas locomotores aos suínos. Presumivelmente, padrões irregulares de ossificação endocondral são ocorrências comuns, e a maioria passa despercebida (DOIGE e WEISSBRODE, 1998). De acordo com GRONDALEN (1974a) todos os suínos modernos poderiam ser portadores de lesões de osteocondrose. Apenas em animais selecionados para

rápido ganho de peso, esses defeitos se desenvolveriam em lesões clinicamente significativas (DOIGE e WEISSBRODE, 1998). Segundo HILL et al. (1985), a osteocondrose, citada como discondroplasia por estes autores, pode fazer parte do padrão usual de crescimento da cartilagem dos suínos modernos, uma vez que estas lesões são encontradas com muita freqüência em leitões a partir 12 dias de idade. A osteocondrose pode curar completamente ou pode progredir para artrose (GRONDALEN, 1976).

A maioria das pesquisas sobre artrite em suínos no matadouro não investigou a osteocondrose, limitando-se na maioria das vezes, ao exame microbiológico das articulações. Este fato impossibilita a realização de um estudo retrospectivo visando demonstrar a importância da osteocondrose como causa das artrites em animais de matadouro nas últimas décadas (TURNER, 1982; TURNER et al., 1991; BUTTENSCHON et al., 1995)

Embora os estudos recentes demonstrem que artrite causada pela osteocondrose seja a mais prevalente nos abatedouros, os mapas de inspeção não permitem este estudo retrospectivo, uma vez que nas planilhas todos os tipos de artrite são anotados simplesmente como artrite. Os resultados do presente estudo ressaltam a necessidade de mudança no sistema de coleta de dados do Serviço de Inspeção, de maneira que as artrites causadas por osteocondrose sejam anotadas como osteocondrose. Dessa maneira, os profissionais que atuam na produção dos suínos podem instituir medidas de controle adequadas para o tipo de artrite que esteja determinando prejuízos no matadouro.

Tendo em vista que as decisões sanitárias para as carcaças afetadas com artrite infecciosa ou por osteocondrose são diferentes, torna-se necessária a definição de parâmetros que permitam uma diferenciação macroscópica segura. No presente estudo, verificou-se que o melhor parâmetro que possibilita esta diferenciação é a presença ou não de reatividade nos linfonodos regionais. Em todos os casos em que a artrite era de caráter infeccioso foi observada reatividade nos linfonodos. Nos casos de osteocondrose os linfonodos referentes ao membro afetado não apresentaram reatividade. Entretanto deve-se atentar que pode ocorrer simultaneamente osteocondrose e artrite infecciosa nas articulações. Nesses casos a carcaça é condenada prioritariamente como portadora de artrite infecciosa, recebendo o destino estabelecido pelas normas sanitárias.

A membrana sinovial também é um parâmetro de extrema importância, já que nos casos de artrites ocasionadas pela osteocondrose essa membrana estará com uma discreta à moderada hipertrofia e, em se tratando de artrite infecciosa, geralmente ocorrerá uma acentuada hipertrofia desta membrana. Essas peculiaridades da membrana sinovial são de suma importância no diagnóstico diferencial entre as artrites infecciosas e não infecciosas; fato este que foi confirmado por ALBERTON et al. (2003), que constataram que dos cinquenta animais com artrite infecciosa, 55% apresentaram acentuada hipertrofia da membrana sinovial.

O exame da cartilagem articular também é importante no diagnóstico diferencial, uma vez que a cartilagem com osteocondrose apresenta lesões características como abas, erosões e úlceras.

As articulações mais afetadas pela osteocondrose foram as úmero-ulnar (76%) corroborando os estudo de CROSS et al. (1981) que observaram que geralmente as artrites causadas pela osteocondrose se localizam nos membros torácicos.

Aliado ao exame dos linfonodos, da membrana sinovial e da cartilagem articular, o exame do volume e aspecto do líquido sinovial deve ser analisado com cautela no estabelecimento do diagnóstico diferencial, pois as artrites causadas pela osteocondrose apresentam um volume muito superior ao das infecciosas e, este líquido geralmente está serosanguinolento. Isto pode influenciar os inspetores a considerar o caso como infeccioso, pelo aspecto repugnante que este líquido apresenta. O volume máximo de líquido sinovial encontrado neste trabalho nas articulações com osteocondrose foi de 85 mililitros com média de 23,16 mililitros, JONHSTON et al., (1987), encontrou uma média de 6,0 ml e ALBERTON et al. (2000) encontraram 20,25 mililitros.

A frequência de artrite infecciosa foi de 21%. Embora essa frequência tenha sido muito inferior ao da osteocondrose, ela merece destaque, uma vez que as carcaças acometidas são destinadas para produto cozido, banha ou sub-produto. A porcentagem de artrite infecciosa encontrada nesse trabalho foi maior que a relatada por TURNER et al. (1991) que encontrou 6,1% de 192 animais e menor que a encontrada por JONHSTON et al. (1987) que encontrou 40% de artrite infecciosa em 52 articulações. Dos 40%, 34% eram ocasionadas pela *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

As articulações mais afetadas pelas artrites infecciosas foram as articulações fêmurotibial (34%) o que está de acordo com o observado por CROSS et al. (1981). Deste modo, a localização da artrite na carcaça também auxilia no diagnóstico diferencial, uma vez que as artrites causadas pela osteocondrose geralmente se localizam nos membros torácicos e as infecciosas nos membros pélvicos.

As artrites consideradas sem diagnósticos, são aquelas que não se enquadram nem como osteocondrose e nem como artrite infecciosa, uma vez que não apresentam lesões típicas de osteocondrose, apresenta uma hipertrofia moderada a acentuada e não possuem reação nos linfonodos. Este tipo de artrite também foi relatado por outros autores, entretanto nenhuma hipótese sobre a gênese destas afecções foi proposta (ALBERTON, 2000; JOHNSTON et al., 1987).

As artrites traumáticas geralmente ocorrem por problemas de manejo, principalmente durante o transporte da granja ao abatedouro, brigas na pocilga de espera e amontoamento nos corredores que conduzem à sala de matança. No presente estudo foram encontrados somente dois casos de artrite traumática, onde em apenas um dos animais, o líquido sinovial estava serosanguinolento com moderada hipertrofia da membrana sinovial e discreta erosão na cartilagem articular epifisária. A intensidade do trauma e o tempo do incidente até o abate, provavelmente foram o que desencadearam todas essas características, uma vez que o outro animal diagnosticado também portador de artrite traumática tinha a membrana sinovial com discreta hipertrofia, líquido sinovial seroso e a cartilagem articular epifisária estava normal.

A inspeção dos linfonodos ilíacos, devido ao fácil acesso, é feita na linha do abate, possibilitando um diagnóstico prévio de artrite nos membros pélvicos. Em se tratando dos membros torácicos esse prévio diagnóstico é feito apenas na observação do aumento de volume nas articulações que por sua vez são perfuradas na linha de inspeção. O fato do linfonodo axilar da primeira costela ficar sob o esterno dificulta a sua inspeção obrigatória, uma vez que se faz necessário a remoção deste para o acesso ao linfonodo em questão, sendo feita apenas pelo Departamento de Inspeção em caso de suspeitas de artrites. Todavia em alguns frigoríficos, onde as carcaças são serradas antes de passarem pela linha de inspeção, o exame deste linfonodo é facilitado e poderia ser incluso na rotina da

linha de inspeção. Fica, então, evidente, a real necessidade da inspeção do linfonodo axilar para o diagnóstico diferencial das artrites.

Os resultados dessa pesquisa reiteram estudos anteriores que confirmaram que a porcentagem de artrites causadas pela osteocondrose é superior às causadas por agentes infecciosos e que por meio de exames macroscópicos da membrana sinovial, cartilagem articular e principalmente pelos linfonodos é possível diferenciá-las.

## 7. CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que:

- A principal causa de artrite em suínos em idade de abate é a osteocondrose;
- As artrites infecciosas e não infecciosas podem ser facilmente diferenciadas pelo exame dos linfonodos referentes e das estruturas articulares;
- A inspeção dos linfonodos axilares da primeira costela deve ser incluída na rotina da inspeção de abate de suínos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHA, P. R.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2. ed. Washington: OPS, 1986. p. 77-82.

ALBERTON, G. C.; BANDARRA, E. P.; PIFFER, I.; MORES, M. A. Z.; PEREIRA, M. A. C; YAMAMOTO, M. T. Exame anatomopatológico, microbiológico, citológico e físico-químico das articulações de suínos artríticos no matadouro. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 8, n. 1, p. 81-91, 2003.

ALBERTON, G. C.; PEREIRA, M. A.; YAMAMOTO, M. T.; BANDARRA, E. P.; SALVO, L. S. Osteocondrose - principal causa de artrite em suínos de abatedouro no Brasil. **Arquivos de Ciência Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, Umuarama, v. 3, n. 1, p. 55-60, 2000.

BANKS, W. J. Osteogenesis. In: \_\_\_\_\_. **Applied veterinary histology**. 3. ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1993. p. 127-141.

BACHA, WILLIAM J. JR.; WOOD, LINDA M. **Atlas colorido de histologia veterinária**. Buenos Aires: Inter-Médica S.I.C.I., p. 24, 1991.

BUTTENSCHON, J.; SVENSMARK, B.; KYRVAL, J. Non purulent arthritis in Danish slaughter pigs. A study of field cases. **Journal of Veterinary Medicine**, Verlog, v. 42, n. 10, p. 633-641, 1995.

CROSS, G. M.; PENNY, R. H. C.; CLAXTON, P. D. The abattoir incidence of polyarthritis in pigs in Australia. **Australian Veterinary Journal**, Artarman, v. 47, p. 126, 1971.

CROSS, G. M.; EDWARDS, M. J. The detection of arthritis in an abattoir and its public health significance. **Australian Veterinary Journal**, Artaman, v. 57, p. 153-158, 1981.

DOIGE, C. E; WEISSBRODE, S. E. Doenças dos ossos e das articulações. In: CARLTON, W. W.; MC GAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial**. 2. ed. Porto Alegre: Armed, 1998. p. 474-485.

EBEID, M.; ZIMMERMANN, W. The radiographic diagnosis of osteochondrosis in pigs: a retrospective study. **Swine Health and Production**, v. 6, n. 3, p. 121-125, 1998.

EKMAN, S.; CARLSON, C. S. The pathophysiology of osteochondrosis. **Vet Clin North Am: Small Anim Pract**, v. 28, n. 1, p. 17-32, 1998.

EAMENS, G. J.; NICHOLLS, P. J. Comparison of inoculation regimes for the experimental production of swine erysipelas arthritis: clinical, pathological and bacteriological findings. **Australian Veterinary Journal**, Artarman, v. 66, n. 7, p. 212-216, 1989.

FRIEDE, I.; SEGALL, T. Osaker, morfologisk och mikrobiologisk karakteristik. Ledinflammation hos slaktsvin. **Svensk Veterinartidning**, v. 48, n. 10, p. 453-457, 1996.

FRIIS, N. F.; AHRENS, P.; LARSEN, H. *Mycoplasma hyosynoviae* isolation from the upper respiratory tract and tonsils of pigs. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 32, n. 4, p. 425-429, 1991.

FRIIS, N. F.; HANSEN, K. K.; SCHIRMER, A. L.; AABO, S. *Mycoplasma hyosynoviae* in joints with arthritis in abattoir baconers. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 33, n. 3, p. 205-210, 1992.

FRIEDE, I.; SEGALL, T. Osaker, morfologisk och mikrobiologisk karakteristik. Ledinflammation hos slaktsvin. **Svensk Veterinartidning**, v. 48, n. 10, p. 453-457, 1996.

GRONDALEN, T. Osteochondrosis and arthrosis in pigs. I. Incidence in animal up to 120 Kg live weight. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 1-25, 1974a.

GRONDALEN, T. Leg weakness in pigs. I. Incidence and relationship to skeletal lesions, feed discretal, protein and mineral supply, exercise and exterior conformation. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 555-573, 1974b.

GRONDALEN, T. Leg weakness in pigs. II. Litter differences in leg weakness, skeletal lesions, joint shape and exterior conformation. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 574-586, 1974c.

GRONDALEN, T. Osteochondrosis and arthrosis in pigs. V. A comparison of the incidence in three different lines of the Norwegian landrace breed. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 61-79, 1974d.

GRONDALEN, T. Osteochondrosis and arthrosis in pigs. VI. Relationship to feed discretal and calcium, phosphorus and protein discretals in the ration. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 147-169, 1974e.

GRONDALEN, T. et al. Osteochondrosis and arthrosis in pigs. IV. Effect of overloading on the distal epiphyseal plate of the ulna. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 53-60, 1974f.

GRONDALEN, T. Osteochondrosis and arthrosis in pigs. II. Incidence in breeding animals. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Oslo, v. 15, p. 26-42, 1974g.

GRONDALEN, T. Leg weakness in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 4, 1976, Ames. **Proceedings...** Ames: IPVS, 1976. p. Q.1.

HAM, A. W. Osso. In: \_\_\_\_\_. **Histologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1967. p. 361-425.

HILL, M. A. *et al.* Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age: histologic changes. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 45, n. 5, p. 903-916, 1984.

HILL, M. A. Economic relevance, diagnosis, and countermeasures for degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteochondrosis) in pigs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 196, p. 254-259, 1990a.

HILL, M. A. Causes of degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteochondrosis) in pigs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 197, n. 1, p. 107-113, 1990b.

HILL, M. A. Skeletal system and feet. In: LEMAN, A. D. *et al.* **Diseases of swine**. 7. ed. London: Wolfe, 1992. p. 163-195.

HILL, M. A. *et al.* Dyschondroplasias of growth cartilages (osteochondrosis) in crossbred commercial pigs at one and 15 days of age: radiological, angiographic and histological findings. **Veterinary Record**, London, v. 12, p. 40-46, 1985.

HOGG, A. H.; ROSS, R. F.; COX, D. F. Joint changes in lameness of confined swine. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 36, p. 965-970, 1975.

HUGHES, D. L. Arthritis in pigs. The experimental disease induced by *Erysipelothrix rhusiopathiae*. **Brit Vet J**, v. 111, n. 5, p. 183-194, 1955.

JOHNSON, E. A. Infrequent microbial infections. In: CLIVER, O. D. **Foodborne Diseases**. San Diego: Academic Press, 1990. p. 259-273.

JOHNSTON, K. M.; DOIGE, C. E.; OSBORNE, A. D. An evaluation of nonsuppurative joint disease in slaughter pigs. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 28, n. 4, p. 174-180, 1987.

JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animal**. 4. ed. San Diego: Academic Press, 1992. v. 1. 780 p.

KINCAID, S. A.; LIDVALL, E. R. Communicating cartilage canals of the physis of the distal part of the ulna of growing swine and their potential role in healing of metaphyseal dysplasia of osteochondrosis. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 43, p. 934-944, 1982.

KINCAID, S. A.; LIDVALL, E. R. Observations on the postnatal morphogenesis of the porcine humeral condyle and the pathogenesis of osteochondrodesis. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 44, n. 11, p. 2095-2103, 1983.

OLIVEIRA, S. J. **Guia prático de microbiologia veterinária**. Porto Alegre: Ulbra, 1994. 141 p.

MORES, N. et al. Poliartrite em suínos de abatedouro: resultados preliminares das causas e características patológicas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 5., 1991, Águas de Lindóia. **Anais...** Águas de Lindóia, 1991. p. 85.

MORES, N. et al. Fatores de risco associados com artrites em suínos de abate. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 55, n. 2, p. 133-140, 2003.

NAKANO, T. et al. Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis on growing swine. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v. 64, p. 139-146, 1984.

**Nomina Anatômica Veterinária.** 4. ed. Bélgica, 1992.

**Nomina Histológica Revisada.** 2. ed. Bélgica, 1992.

**Nomina Embriológica Veterinária.** Bélgica, 1992.

PRATT, J. H. Monitoring for health. In: *Report on pig health scheme. Annual veterinary conference*, 1985, Stoneleigh, London : Ministry of Agriculture, 1986. p. 86-95.

PEREIRA, M. A. C.; YAMAMOTO, M. A.; ALBERTON, G. C.; BANDARRA, E. P. Estudo retrospectivo sobre condenação de carcaças de suínos por artrite. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 9., 1999, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte: ABRAVES, 1999. p. 255-256.

RAZSI, L.; SANCHEZ, M. R. Progressively enlarging painful annular plaque on the hand. Erysipeloid. **Arch Dermatol**, v. 130, p. 1311, 1994.

ROSS, R. F. Mycoplasmal diseases. In: LEMAN, A. D. et al. **Diseases of swine.** 7 ed. London: Wolfe, 1992. p. 537-551.

ROSS, R. F.; DUNCAN, J. R. *Mycoplasma hyosynoviae* arthritis of swine. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 157, n. 2, p. 1515-1518, 1970.

ROSS, R. F.; SPEAR, M. L. Role of the sow as a reservoir of infection for *Mycoplasma hyosynoviae*. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 34, n. 34, p. 373-378, 1973.

ROSS, R. F.; SWITZER, W. P.; DUNCAN, J. R. Experimental production of *Mycoplasma hyosynoviae* arthritis in swine. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 32, n.11, p. 1743-1749, 1971.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORES, N. et al. **Clínica e patologia suína.** 2. ed. Goiânia: J. Sobestiansky, 1999. 464 p.

TIMONEY, J. F. Erysipelas arthritis in swine: concentration of complement and third component of complement in synovia. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 37, n. 1, p. 5-8, 1976.

TITTIGER, F.; ALEXANDER, D. C. Studies on the bacterial flora of condemned portions from arthritic hogs. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, Ottawa, v. 35, p. 244-248, 1971.

TURNER, G. V. S. A microbiological study of polyarthritis in slaughter pigs. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 53, n. 2, p. 99-101, 1982.

TURNER, G. V. S. et al. Arthritis in slaughter pigs. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 62, n. 3, p. 107-109, 1991.

WOOD, R. L. Erysipelas. In: LEMAN, A. D. et al. **Diseases of swine**. 7. ed. London: Wolfe, 1992. p. 475-486.