

MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES

**ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES
PULMONARES RESPONSÁVEIS POR CONDENAÇÕES DE CARCAÇAS EM
SUÍNOS**

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

CURITIBA
2006

MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES

**ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES
PULMONARES RESPONSÁVEIS POR CONDENAÇÕES DE CARÇAÇAS EM
SUÍNOS**

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

Orientador: Professor Dr. Geraldo Camilo Alberton.

CURITIBA
2006


PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS



PARECER

A Comissão Examinadora da Defesa da Dissertação intitulada **“ANATOMOPATOLOGIA E MICROBIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES RESPONSÁVEIS POR CONDENÇÃO DE CARCAÇAS DE SUÍNOS NOS MATADOUROS”** apresentada pelo Mestrando MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES, 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.

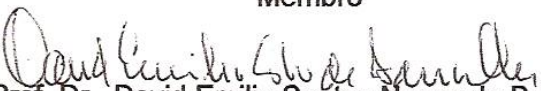
Curitiba, 8 de dezembro de 2006.



Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton
Presidente/Orientador



Profa. Dra. Elizabeth Santin
Membro



Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos
Membro

Dedico este trabalho aos meus pais, Delfino e Iracema

Que sempre incentivaram e auxiliaram na
minha formação

À minha esposa Marciani e minha filha Amanda

pela paciência, compreensão e apoio
durante os trabalhos.

AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho foi possível devido à cooperação e apoio de pessoas da Sadia SA, Serviço de Inspeção Federal Nº 1 e Setor de Ciências Agrárias da UFPR. A todas estas pessoas, que de alguma forma colaboraram para que este trabalho fosse realizado, meu muito obrigado. Em particular, agradeço:

ao Dr. Geraldo Camilo Alberton, pela sempre atenciosa orientação durante todo o mestrado, à amizade e à hospedagem durante minha estada em Curitiba.

ao Dr. Ricardo Soncini pelo incentivo na realização do mestrado, e pelos auxílios na histopatologia.

ao Dr. Osório Dal Bello pela autorização para realização do curso.

ao Dr. Amálio Nobre Júnior e demais veterinários do SIF 001 pela oportunidade para realização do trabalho experimental e pela cooperação na coleta das amostras.

ao Dr. José Luiz A. da Costa e Dra. Iara Maria Trevisol por terem assumido minhas atribuições no laboratório durante minha ausência, e pelo incentivo.

à todos os demais funcionários do Laboratório Central Agropecuário da Sadia que de alguma forma contribuíram na realização deste trabalho.

ao Dr. Nilo Ikuta e à Simbios Biotecnologia pela doação do kit de PCR para App.

à empresa Novartis Saúde Animal, na pessoa do Dr. Luciano Lunardi, pelo apoio financeiro para aquisição de antisoros.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	V
LISTA DE TABELAS	VIII
SINOPSE	IX
ABSTRACT.....	X
INTRODUÇÃO	11
CAPÍTULO 1: Revisão da literatura: Pneumonias associadas às condenações de carcaças em suínos.....	13
1.1. Introdução	15
1.2. Aspectos anatômicos do pulmão suíno	16
1.3. Pneumonias em suínos	17
1.3.1. Prevalência de pneumonias em suínos ao abate	21
1.3.2. Tipos de lesões pneumônicas em suínos ao abate	22
1.3.3. Causas de pneumonias em suínos ao abate	24
1.3.4. Lesões respiratórias associadas às condenações de carcaças ao abate	27
1.4. Principais agentes infecciosos causadores de pneumonias em suínos	31

1.4.1. <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	31
1.4.2. <i>Pasteurella multocida</i>	32
1.4.3. <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	35
1.4.4. Outros agentes bacterianos	36
1.4.5. <i>Áscaris suum</i>	38
1.4.6. Pneumonias virais	38
1.5. CONCLUSÕES	40
1.6. REFERÊNCIAS	41
CAPÍTULO 2: Anatomopatologia e bacteriologia de lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças de suínos.....	48
2.1. Introdução	50
2.2. Materiais e métodos	51
2.3. Resultados	54
2.4. Discussão	63
2.5. Conclusões	67
2.6. Referências	69
CAPÍTULO 3: Atlas de lesões de pneumonia e pleurite em suínos de abate.....	72
CONSIDERAÇÕES FINAIS	89
CURRICULUM VITAE	90

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO 2

Figura 1 – Nódulo e necrose do tecido pulmonar, com aspecto fibrinopurulento, contendo cápsula de tecido conjuntivo. Observar também o espessamento da pleura e áreas de hepatização próximas à área necrosada.....58

Figura 2 – Nódulo necrótico, congesto, e com exsudação mucopurulenta em alguns brônquios.....58

Figura 3 – Nódulo de hepatização pulmonar na região ventral do lobo diafragmático direito, com deposição de fibrina sobre a pleura.....59

Figura 4 – Nódulo de necrose hemorrágica do tecido pulmonar, contido por uma cápsula de tecido conjuntivo. Observar edema e hemorragia nos espaços interlobulares próximos à área necrosada.....59

Figura 5 – Pequenos nódulos circundados por hemorragia disseminados por todos os lobos do pulmão.....60

Figura 6 – Pequeno abscesso circundado por área de hemorragia.....60

CAPÍTULO 3

Figura 1 – Nódulo com localização dorsolateral entre os lobos cardíaco e diafragmático esquerdo. Observa-se leve hemorragia e intenso edema interlobular.....74

Figura 2 – Superfície de corte da lesão observada na figura 1. Observa-se necrose e intenso edema interlobular. Bactéria isolada: *Actinobacillus pleuropneumoniae*.....74

Figura 3 – Microscopia da lesão observada na figura 2. Pleuropneumonia fibrino-necrótica com áreas de hemorragia (H & E, 400x).....75

Figura 4 – Microscopia de uma lesão de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Grumo eosinofílico de bactérias, de forma radial numa área de necrose pulmonar (H & E, 400x).....75

Figura 5 – Grande área hemorrágica, com espessamento e fibrose da pleura, localização dorsocaudal no lobo diafragmático esquerdo.....76

Figura 6 – Superfície de corte da lesão observada na figura 5. Observam-se dois focos de necrose tecidual de coloração amarelada, edema e hemorragia nos espaços interlobulares também são observados. Bactéria isolada: *Actinobacillus pleuropneumoniae*.....76

Figura 7 – Nódulos múltiplos, congestos, distribuídos pelos lobos diafragmáticos.....	77
Figura 8 – Superfície de corte da figura 7. Área de necrose hemorrágica, proliferação de tecido fibroso e edema interlobular. Bactéria isolada: <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	77
Figura 9 – Exsudato fibrinoso aderido à pleura parietal, unilateral.....	78
Figura 10 – Pulmão da carcaça mostrada na figura 9. Pleurite fibrinosa unilateral, sem lesões no parênquima pulmonar. Bactéria isolada: <i>Pasteurella multocida</i> tipo A.....	78
Figura 11 – Exsudato fibrinoso sobre a pleura visceral, sob o qual observa-se área de hepatização do parênquima pulmonar e edema interlobular.....	79
Figura 12 – Superfície de corte da figura 11. Observa-se hepatização, exsudato muco-purulento e edema interlobular. Bactéria isolada: <i>Pasteurella multocida</i> tipo A.....	79
Figura 13 – Nódulo congesto, localizado na região dorsocaudal do lobo diafragmático direito. Observam-se também lesões cranioventrais de pneumonia enzoótica.....	80
Figura 14 – Superfície de corte da lesão observada na figura 13. Hepatização com áreas de necrose do tecido pulmonar, exsudato muco-purulento fluindo de alguns brônquios. Bactéria isolada: <i>Pasteurella multocida</i> tipo A.....	80
Figura 15 – Fibrose da pleura com nódulo no parênquima pulmonar na região lateral do lobo diafragmático esquerdo.....	81
Figura 16 – Superfície de corte da lesão observada na figura 15. Observa-se área de necrose do tecido pulmonar seqüestrada por cápsula de tecido fibroso. Bactéria isolada: <i>Pasteurella multocida</i> tipo D.....	81
Figura 17 – Pleurite fibrosa com nódulo no parênquima pulmonar na região lateral do lobo diafragmático esquerdo.....	82
Figura 18 – Superfície de corte da lesão observada na figura 17. Observam-se áreas de necrose do tecido pulmonar seqüestradas por cápsula de tecido fibroso. Bactéria isolada: <i>Pasteurella multocida</i> tipo D.....	82
Figura 19 – Nódulo fibroso na região dorsocaudal do lobo diafragmático direito, hemorragias na pleura.....	83

Figura 20 – Superfície de corte da lesão observada na figura 19. Área de necrose do tecido pulmonar contida por cápsula fibrosa. Bactéria isolada: <i>Pasteurella multocida</i> tipo D.....	83
Figura 21 – Resíduos de tecido fibroso aderidos à parede costal da carcaça..	84
Figura 22 – Pulmão retirado da carcaça mostrada na figura 21. Pleurite crônica: observa-se a pleura visceral espessada, com muito tecido fibroso. Não se observam lesões no parênquima pulmonar. Bactéria isolada: <i>Corynebacterium</i> sp.....	84
Figura 23 – Lesão de caudofagia.....	85
Figura 24 – Pulmão oriundo da carcaça observada na figura 23. Pneumonia embólica: pequenos nódulos congestos disseminados por todos os lobos do parênquima pulmonar.....	85
Figura 25 – Superfície de corte de uma das lesões de pneumonia embólica observadas na figura 24. Pequeno abscesso circundado por área de hemorragia. Bactéria isolada: <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	86
Figura 26 – Pequenos nódulos fibrosos disseminados em meio a áreas de hepatização cranioventral. Hemorragias na pleura visceral.....	86
Figura 27 – Superfície de corte de um dos nódulos observados na figura 26. Pequeno abscesso com conteúdo de consistência cremosa. Bactéria isolada: <i>Streptococcus</i> sp + <i>Pasteurella multocida</i> tipo A.....	87
Figura 28 – Pequena área de hepatização na região dorsocaudal do lobo diafragmático. Estas lesões eram múltiplas nesta região pulmonar.....	87
Figura 29 – Superfície de corte da lesão mostrada na figura 28. Área de hepatização pulmonar. Negativo na pesquisa bacteriana.....	88
Figura 30 – Microscopia da lesão observada na figura 29. Severa infiltração de eosinófilos nos alvéolos e mucosa bronquiolar (H & E 400x). Lesão sugestiva de migração de larva de parasita.....	88

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características macroscópicas das lesões pulmonares que causaram o desvio para o DIF de 150 carcaças de suínos no matadouro – Concórdia 2005.....	54
Tabela 2 – Presença de outras alterações em 150 carcaças de suínos desviados por lesões pneumônicas – Concórdia – 2005.....	55
Tabela 3 – Microbiologia de 150 pulmões de suínos com lesões de pneumonia causadoras de desvio das carcaças para o DIF – Concórdia – 2005.....	56
Tabela 4 – Relação entre o tipo de lesão macroscópica e o agente bacteriano encontrado em lesões pulmonares que causaram o desvio de 150 carcaças de suínos para o DIF - Concórdia – 2005.....	57
Tabela 5 – Relação entre a bacteriologia de lesões pulmonares que causaram o desvio de 150 carcaças de suínos para o DIF e a reação nos linfonodos regionais (% de amostras) – Concórdia – 2005.....	62

SINOPSE

ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES RESPONSÁVEIS POR CONDENAÇÕES DE CARÇAÇAS DE SUÍNOS NOS MATADOUROS

MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES, GERALDO CAMILO ALBERTON

As pneumonias estão entre os principais problemas sanitários da suinocultura tecnificada, causando prejuízos relacionados a baixos índices zootécnicos, gastos com medicamentos e condenações de carcaças nos matadouros. Algumas particularidades anatômicas do sistema respiratório predispõem os suínos às infecções pulmonares. As pneumonias em suínos são multifatoriais, tendo fatores de manejo interagindo com agentes infecciosos no desencadeamento das enfermidades. Os agentes infecciosos chegam aos pulmões pelas vias aerógena ou sanguínea, induzindo diferentes tipos de lesões. Os principais agentes infecciosos encontrados nas pneumonias em suínos ao abate são o *Mycoplasma hyopneumoniae*, a *Pasteurella multocida* e o *Actinobacillus pleuropneumoniae*, sendo que outras bactérias e alguns vírus também têm sido encontrados, porém com menor frequência. Estudaram-se, por exames anatomopatológicos e bacteriológicos, lesões de pneumonia de 150 suínos em idade de abate em um matadouro em Concórdia – SC. Escolheram-se para estudo as lesões que causaram o desvio das carcaças para o Departamento de Inspeção Final do Serviço de Inspeção Federal. Pelo exame macroscópico as lesões foram classificadas em nódulos purulentos, nódulos necróticos, pleurite, pequenos abscessos e hepatização, sendo encontradas em 29,3; 26,7; 12,7; 12,7 e 18,6%, respectivamente. Na pesquisa bacteriológica isolou-se *Pasteurella multocida* tipo D (27,3%), *Pasteurella multocida* tipo A (24%), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (13,3%), *Streptococcus* sp (6,7%) *Arcanobacterium pyogenes* (5,3%), outras bactérias (10,0%), e 16,7% das amostras foram negativas. As lesões onde se isolou *A. pleuropneumoniae* e *Pasteurella multocida* foram classificadas, em sua maioria, como nódulos purulentos ou necróticos. Estas lesões apresentaram características de disseminação via aerógena. *Streptococcus* sp e *A. pyogenes* relacionaram-se com pequenos abscessos apresentando-se com ambos os modelos de disseminação, aerógeno e hematógeno.

Palavras-chave: suínos, pneumonias, condenações de carcaças, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, anatomopatologia.

ABSTRACT

PATHOLOGICAL AND BACTERIOLOGICAL STUDIES OF SWINE PNEUMONIA CAUSING CARCASS REJECTION IN THE ABATTOIR

MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES, GERALDO CAMILO ALBERTON

Respiratory infections in pigs result in low feed efficiency, increased drug costs and carcass rejection, and consequently, pneumonia is considered one of the most expensive diseases for production. Some anatomic factors of the respiratory system predispose pigs to the disease. Pneumonia in pigs has multiple causes, with management factors interacting with microorganisms to initiate the lesions. Airborne and blood-born agents cause different morphologic types of pneumonia. *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* are the most important infectious agents involved. Pneumonic lesions of one hundred and fifty pigs from an abattoir in Concórdia – SC were studied by means of pathological and bacteriological procedures. The lesions chosen for the study were those causing carcass rejection. By the macroscopic evaluation the lesions were classified in necrotic nodules (29,3%), suppurative nodules (26,7%), pleuritis (12,7%), little abscesses (12,7%) and consolidation (18,6%). In the bacteriological examination *Pasteurella multocida* type D (27,3%), *Pasteurella multocida* type A (24%), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (13,3%), *Streptococcus* sp (6,7%) and *Arcanobacterium pyogenes* (5,3%) were isolated more frequently, 16,7% of the samples were negative. Most of the samples positive to *P. multocida* and *A. pleuropneumoniae* were classified as suppurative or necrotic nodules and had airborne dissemination model. Samples positive to *Streptococcus* sp and *A. pyogenes* were characterized as little abscesses, with both airborne or blood-born dissemination models.

Keywords: pigs, pneumonia, carcass rejection, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

INTRODUÇÃO

Entre os problemas sanitários enfrentados pela suinocultura moderna destacam-se as doenças respiratórias, as quais causam perdas, às indústrias e produtores, relacionadas com gastos em medicamentos, baixos índices zootécnicos e condenações de carcaças nos matadouros.

As condenações de carcaças nos matadouros causam significativas perdas econômicas às indústrias. Estudos realizados em diferentes países mostram que as pneumonias são as principais causas de condenações por problemas sanitários. A literatura sobre doenças respiratórias em suínos é ampla, porém são poucos os trabalhos relacionados especificamente com lesões pulmonares associadas às condenações de carcaças nos matadouros.

A avaliação macroscópica é a única ferramenta disponível aos fiscais da inspeção sanitária de carcaças para a tomada de decisão na linha de abate, por isso uma acurada correlação entre as características macroscópicas das lesões e os agentes envolvidos é de extrema importância para uma maior assertividade no destino das carcaças com lesões. O objetivo principal deste trabalho é fazer esta correlação entre as lesões macroscópicas e os agentes bacterianos envolvidos nas lesões respiratórias que causam desvios de carcaças na linha de inspeção, visando auxiliar os veterinários do serviço de inspeção sanitária na tomada de decisão.

O trabalho está composto por três capítulos, sendo que no primeiro apresenta-se a revisão bibliográfica na forma de artigo para publicação. É uma

revisão geral sobre as pneumonias em suínos com ênfase em lesões relacionadas com condenações de carcaças nos matadouros.

O segundo capítulo, também no formato de artigo para publicação, é a apresentação de um trabalho experimental, onde foram analisadas a bacteriologia e a macro e micro patologias de lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças de 150 suínos.

No terceiro capítulo apresenta-se, na forma de um pequeno Atlas, as principais lesões encontradas durante o trabalho experimental, objetivando auxiliar os veterinários que trabalham em suinocultura, nas áreas de campo e inspeção sanitária de carcaças, no diagnóstico das pneumonias em suínos.

CAPÍTULO 1

REVISÃO DA LITERATURA: PNEUMONIAS ASSOCIADAS ÀS CONDENAÇÕES DE CARÇAÇAS EM SUÍNOS

PNEUMONIAS ASSOCIADAS ÀS CONDENAÇÕES DE CARÇAÇAS EM SUÍNOS

(*Pneumonias causing carcass rejection in pigs*)

MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES, GERALDO CAMILO ALBERTON

RESUMO

As pneumonias estão entre os principais problemas sanitários da suinocultura tecnificada, causando prejuízos relacionados a baixos índices zootécnicos, gastos com medicamentos e condenações de carcaças. Algumas particularidades anatômicas do sistema respiratório predispõem os suínos às infecções pulmonares. As pneumonias em suínos são multifatoriais, tendo fatores de manejo interagindo com agentes infecciosos no desencadeamento das enfermidades. Os agentes infecciosos chegam aos pulmões pelas vias aerógena ou sanguínea, induzindo diferentes tipos de lesões. Os principais agentes infecciosos encontrados nas pneumonias em suínos ao abate são o *Mycoplasma hyopneumoniae*, a *Pasteurella multocida* e o *Actinobacillus pleuropneumoniae*, sendo que outras bactérias e alguns vírus também têm sido encontrados, porém com menor frequência. Nesta revisão descrevem-se as particularidades anatômicas do pulmão do suíno; os principais agentes, infecciosos e não infecciosos, envolvidos na indução das lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças ao abate; dados de prevalência; e as características macro e microscópicas das lesões.

Palavras-chave: suínos, pneumonias, condenações de carcaças, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, anatomopatologia.

ABSTRACT

Respiratory infections in pigs result in low feed efficiency, increased drug costs and carcass rejection, and consequently, pneumonia is considered one of the most expensive diseases for production. Some anatomic factors of the respiratory system predispose pigs to the disease. Pneumonia in pigs has multiple causes, with management factors interacting with microorganisms to initiate the lesions. Airborne and blood-born agents cause different morphologic types of pneumonia. *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* are the most important infectious agents involved. This review describes the principal aspects of pneumonia related to carcass rejection of pigs at slaughter, macro and microscopic lesions, infectious agents, risk factors and prevalence data are discussed.

Keywords: pigs, pneumonia, carcass rejection, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, pathology.

1. 1. INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias estão entre os principais problemas sanitários em todos os países com produção intensiva de suínos. A produção em larga escala tem se tornado um fator agravante, favorecendo a disseminação das infecções pulmonares.

As perdas relacionadas às infecções pulmonares na suinocultura refletem-se no baixo desempenho zootécnico dos animais afetados (HILL et al., 1992; SILVA et al., 2002), gastos com medicamentos (VEENHUIZEN, 1998), e condenações de carcaças nos abatedouros (HILL e JONES, 1984; MARTÍNEZ et al., 2006).

Apesar de serem escassas as referências da literatura, que contenham dados sobre as causas das condenações de carcaças nos matadouros, sabe-se que as pneumonias estão entre as principais, sendo responsáveis por cerca de 50% do total destas rejeições (HILL e JONES, 1984; HARBERS et al., 1992).

Para exemplificar, podem-se analisar os dados de um abatedouro de suínos do Estado de Santa Catarina. Abatendo 4000 animais por dia com um percentual médio de 0,5 de condenações por pneumonias, considerando-se as médias de condenações totais e aproveitamentos condicionais, chega-se a um valor de 33.000 reais por mês, somente com perdas relacionadas às condenações por pneumonias.

O tipo e severidade dos problemas respiratórios dos suínos resultam da interação dinâmica entre os agentes infecciosos e o hospedeiro, sendo que o ambiente onde os animais são criados e as práticas de manejo utilizadas têm uma forte influência nesta interação (LIUM e FALK, 1991).

As duas principais lesões em suínos ao abate são as pneumonias e as pleurites crônicas. As pneumonias são caracterizadas por áreas consolidadas principalmente nos lobos craniais e as pleurites são mais frequentemente localizadas em associação com os lobos caudais (MAES et al., 2001).

A literatura sobre o tema é ampla, porém estudos relacionados especificamente às lesões associadas com condenações de carcaças são

escassos, mas necessários, devido a importância para a suinocultura, com relação aos prejuízos causados pelas condenações, e para a saúde pública, visando a garantia da sanidade da carne para os consumidores.

Esta revisão tem como objetivo abordar a prevalência, as características das lesões e os principais agentes envolvidos nas pneumonias em suínos de abate. Serão enfatizadas principalmente as lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças.

1. 2. ASPECTOS ANATÔMICOS DO PULMÃO DO SUÍNO

Os pulmões dos suínos possuem lobulação bem definida, pleura visceral relativamente espessa e poucos bronquíolos respiratórios, resultando em pobre ventilação colateral e limitada interdependência, estas características reduzem a efetividade da eliminação de partículas das vias aéreas distais, favorecendo o desenvolvimento de pneumonias (LÓPEZ, 1998).

O pulmão direito é dividido por fissuras interlobares em quatro lobos: apical, médio, diafragmático e acessório. É um pouco maior do que o pulmão esquerdo que possui apenas dois lobos: apical e diafragmático (GETTY, 1981). Porém, para fins funcionais o lobo apical é dividido em dois lobos separados, apical e médio (TAYLOR, 1996).

Após a bifurcação da traquéia, as vias aéreas continuam a se dividir nos pulmões, diminuindo o diâmetro progressivamente, terminando em delicados alvéolos os quais possuem grande superfície para as trocas gasosas. Os alvéolos podem sofrer injúrias por agentes veiculados via aérea ou via sanguínea, ambos podendo levar a sérios problemas de saúde aos animais (LÓPEZ, 1998).

Quando a cavidade torácica é aberta os pulmões devem colapsar. Pulmões normais apresentam coloração rosa pálido e margens cortantes (TAYLOR, 1996).

As artérias pulmonar e bronquial são as responsáveis pelo suprimento de sangue aos pulmões. A primeira chega diretamente do ventrículo direito do coração e fornece o sangue venoso que será oxigenado nos pulmões. A artéria bronquial tem função nutricional para o parênquima pulmonar e pleura, sendo uma

ramificação da artéria bronco-esofágica. Apesar de existirem veias bronquiais, o retorno venoso ocorre principalmente pelas veias pulmonares que retornam o sangue oxigenado para o átrio esquerdo (GETTY, 1981).

Vasos linfáticos superficiais e profundos drenam os pulmões. Os superficiais se originam na pleura e seguem pelos septos interlobulares até o hilo pulmonar. Os vasos profundos emanam da lâmina própria e submucosa dos bronquíolos terminais e seguem as vias aéreas de volta até o hilo. No hilo, os condutos linfáticos drenam para os linfonodos traqueobronquiais direitos, esquerdos, médios e craniais. Estes linfonodos aparecem em número variável de um a sete, e variam de tamanho de 0,25 a 5,0 cm de diâmetro. Os vasos eferentes destes linfonodos podem drenar para o nodo mediastínico cranial ou diretamente no ducto torácico. Os aferentes drenam, além dos pulmões e pleura, o saco pericárdico, coração, esôfago, mediastino e traquéia (TAYLOR, 1996).

Os linfonodos mediastínicos craniais estão localizados no mediastino precordial. Normalmente estão associados com a traquéia, esôfago e grandes vasos sanguíneos desta região. Eles são freqüentemente indistinguíveis dos linfonodos esternais, cranialmente, e dos traqueobronquiais, caudalmente, podendo variar em número de um a dez. Os vasos aferentes provêm dos músculos do pescoço, escápula e região torácica, incluindo músculos, parte cervical da traquéia, esôfago, timo, pleura, saco pericárdico e mediastino (GETTY, 1981).

1. 3. PNEUMONIAS EM SUÍNOS

As doenças respiratórias, principalmente pneumonias, são causas de significantes perdas em produtividade, mortes e condenações de carcaças de suínos na inspeção nos matadouros (HILL e JONES, 1984; SILVA et al., 2002). As causas destas infecções são geralmente complexas, com interações entre agentes infecciosos e fatores ambientais, resultando na supressão dos mecanismos de defesa pulmonares com subsequente doença clínica. Em alguns casos, isto pode levar a morte, enquanto em outros, pode progredir e regredir

durante a vida dos animais, tendo um efeito prejudicial na taxa de crescimento (TAYLOR, 1996).

Pneumonia é a consolidação pulmonar resultante da exsudação inflamatória nos alvéolos, infiltração do interstício ou da combinação de ambas. A via de infecção é predominantemente aerógena, mas infecções hematógenas (septicemias) também são freqüentemente observadas em suínos de abate (LILJEGREN, 2003). As lesões produzidas por agentes veiculados via aerógena localizam-se, predominantemente, na região crânio-ventral dos pulmões. Por outro lado, as lesões causadas por agentes presentes na corrente sanguínea causam lesões disseminadas por todos os lobos (LOPEZ, 1998).

Existem variações na classificação das pneumonias entre diferentes autores. Segundo TAYLOR (1996), as pneumonias em suínos são classificadas pela natureza ou distribuição da resposta inflamatória ou por uma combinação de ambas. Quanto à natureza da resposta inflamatória elas podem ser subdivididas em exsudativas ou proliferativas (pneumonites). Pneumonias exsudativas podem ser catarrais, supuradas, fibrinosas, hemorrágicas, necrozantes ou granulomatosas, sendo que estes diferentes tipos de exsudatos normalmente ocorrem em combinações. A classificação por distribuição é baseada no local inicial de envolvimento e no modelo de disseminação das lesões. As duas descrições morfológicas básicas são broncopneumonia e pneumonia intersticial, mas combinações destas ocorrem, incluindo pneumonia lobar, broncointersticial e embólica.

BUTTENSCHON (1989) classificou as pneumonias nos suínos de abate em cinco tipos: broncopneumonia, pleuropneumonia, broncopneumonia secundária disseminada, pneumonia disseminada via hematógena (embólica) e pneumonia verminótica disseminada. As broncopneumonias e as pneumonias disseminadas via hematógena foram claramente separadas dos outros tipos pelo método empregado no estudo.

As broncopneumonias são causadas por agentes veiculados via aerógena. As lesões têm início na junção bronco alveolar e disseminam-se pelas vias aéreas. A pasteurelose é um exemplo típico de broncopneumonia. Por outro lado, as

pneumonias intersticiais difusas são associadas com agentes presentes na corrente sanguínea e iniciam-se no septo alveolar. A Infecção septicêmica por *Salmonella Cholerasuis* e pneumonias virais são bons exemplos deste tipo. A diferenciação entre a forma de disseminação aerógena e hematógena é importante não só para o entendimento da patogênese e epidemiologia das pneumonias, mas também para decidir o destino de carcaças no serviço de inspeção (BUTTENSCHON, 1989; LILJEGREN et al., 2003). DUNGWORTH (1992) classifica as pneumonias também em uma base temporal, em aguda, subaguda e crônica, além de uma classificação morfológica semelhante à citada acima por TAYLOR (1996).

As broncopneumonias normalmente afetam principalmente a região cranioventral dos pulmões, com a importante exceção das lesões causadas pelo *Actinobacillus pleuropneumoniae*, que afetam principalmente os lobos caudais (LILJEGREN, 2003). Segundo ROBINSON (1982), existe uma menor taxa de ventilação colateral nos lobos anteriores do pulmão suíno, contribuindo para uma maior incidência de pneumonias nesta região pulmonar, pois ocorre hipóxia e conseqüente supressão da função dos macrófagos alveolares. Nesta área pulmonar também ocorre dificuldade de drenagem da secreção por ação da gravidade.

Apesar da infecção pelo *A. pleuropneumoniae* ser via aerógena, CHRISTENSEN et al., (1999) não classificam as pneumonias causadas por este agente como broncopneumonias, mas sim separam-nas em uma categoria a qual denominam pneumonia fibrino-necrótica.

BUTTENSCHON (1989) discute o modelo de localização das lesões de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. O autor relata que esta distribuição não é completamente entendida, porém sugere algumas hipóteses para a localização dorso-caudal das lesões, apesar da infecção ser via aerógena. A região dorsal teria menor tensão de oxigênio e maior tensão de dióxido de carbono, favorecendo o desenvolvimento do agente, que também “in vitro” cresce bem sob tensões maiores de dióxido de carbono. Além disto, estas regiões teriam a ação dos macrófagos alveolares diminuída devido a menor concentração de oxigênio. Outra

suposição é de que a infecção seja por partículas muito pequenas que flúiriam diretamente pelos brônquios diafragmáticos alojando-se na região dorso-caudal.

Observa-se, com as citações acima, que até o momento as pesquisas não revelaram uma explicação plausível para a particularidade das pneumonias provocadas pelo *A. pleuropneumoniae*, com localização dorsocaudal das lesões produzidas por uma infecção via aerógena, diferentemente das demais broncopneumonias.

As pneumonias intersticiais e embólicas, lesões provocadas por agentes veiculados via hematógena, têm uma distribuição aleatória no parênquima pulmonar. Normalmente este tipo de pneumonia, quando provocada por bactérias septicêmicas, começa com pequenos focos necróticos circundados por uma área hemorrágica, evoluindo para supuração da área central e formação de abscessos circunscritos (BUTTENSCHON, 1989). Pneumonias intersticiais, produzidas por agentes virais pneumotrópicos, causam lesões caracterizadas por infiltração da parede alveolar com pouca ou nenhuma exsudação no lúmen alveolar (LÓPEZ, 1998).

Abscessos pulmonares, lesões comumente encontradas em suínos ao abate, podem ser conseqüências de broncopneumonias crônicas ou de pneumonias sépticas embólicas. Quando estas lesões desenvolvem-se numa localização subpleural, freqüentemente levam a adesão entre a pleura visceral e parietal (LOPEZ, 1998). Segundo HUEY (1996), os pulmões foram a principal localização de abscessos não disseminados em suínos. O autor cita que estas lesões estão entre as principais causas de condenações totais ou parciais de carcaças suínas.

Pleurite crônica ou pleurisia são denominações dadas às aderências fibróticas entre as membranas visceral e parietal do saco pleural. Estas lesões estão entre as alterações patológicas mais freqüentemente encontradas em suínos de abate. Lesões de pleurite crônica quase que invariavelmente estão associadas com lesões pulmonares presentes ou, na maioria das vezes, com uma pneumonia prévia, por isso a localização das lesões na pleura pode ser usada

como uma indicação do tipo de pneumonia envolvido (CHRISTENSEN et al., 1999).

1. 3.1. Prevalência de pneumonias em suínos ao abate

Estudos de prevalência de doenças do trato respiratório podem ser realizados por meio de inspeções dos rebanhos, testes de laboratório e exames realizados nos matadouros. Colheita de dados em grande escala e avaliações da saúde respiratória de suínos ao abate são rotineiramente realizadas em países com suinocultura altamente desenvolvida. Devido às variações nos métodos empregados pelos diferentes autores e também às condições de criação nas diferentes regiões, os dados de prevalência de pneumonias em suínos de abate, encontrados na literatura, são muito variáveis.

Em uma avaliação realizada no Reino Unido durante o outono de 1986, foram analisados suínos em quatro matadouros. Vinte e três por cento dos pulmões dos animais avaliados foram condenados por lesões de pneumonia. O estudo demonstrou também uma significativa correlação positiva entre o número de carcaças que sofreram condenação dos pulmões e o número de carcaças com aderência de pleura. Segundo os autores, alta prevalência de pleurisia é correlacionada com maior severidade e duração das pneumonias durante a fase de terminação, pois a pleurisia ocorre comumente como uma seqüela da pneumonia (HARTLEY et al., 1988).

LIUM e FALK (1991) estudaram a prevalência de lesões respiratórias em suínos de abate de nove rebanhos na Noruega com diferentes graus de problemas respiratórios. Foram encontradas lesões macroscópicas de pneumonia e pleurite em 84% dos 855 pulmões avaliados, tendo uma variação entre 37 e 97% entre os diferentes rebanhos.

Na Bélgica, MAES et al. (2001), avaliando animais de 150 rebanhos, encontraram uma prevalência média de pneumonia ao abate de 24%, variando de 0 a 88% entre os rebanhos.

No Brasil as doenças respiratórias também representam um sério problema para a indústria de suínos, aumentando a condenação de carcaças nos abatedouros e afetando o ganho de peso e a conversão alimentar dos rebanhos. As infecções respiratórias estão amplamente difundidas nos rebanhos brasileiros. SOBESTIANSKY et al. (1999b), avaliando rebanhos da região Sul do Brasil entre 1995 e 1997, encontraram lesões pulmonares em 42,6% dos animais, sendo que 100% dos rebanhos analisados apresentaram animais com lesões.

REIS et al., (1992) avaliaram 3343 pulmões de suínos em abatedouros próximos a Belo Horizonte e encontraram lesões pulmonares em 19,7% das amostras.

De um total de 17.202 suínos provenientes de diferentes estados brasileiros, SILVA et al., (2001), encontraram uma prevalência de 75,7% de lesões pulmonares. Em outro estudo dos mesmos autores, onde foram avaliados 30.587 suínos no matadouro, 21.180 (69,25%) apresentaram lesões pneumônicas (SILVA et al., 2002).

1. 3. 2. Tipos de lesões pneumônicas em suínos ao abate

Na literatura existem grandes variações na descrição dos tipos de lesões pneumônicas encontradas em suínos ao abate. Acredita-se que estas variações estejam relacionadas principalmente aos diferentes agentes envolvidos nas inúmeras regiões geográficas de estudo. Variações no estado de evolução das lesões, devidas às diferenças nas idades de abate dos animais, também têm influência nas características das lesões encontradas.

No estudo realizado na Noruega por LIUM e FALK (1991), lesões de broncopneumonia foram encontradas em 63% dos pulmões avaliados, pleuropneumonia em 29% e abscessos pulmonares em 7%. Outras lesões descritas foram fibrose local (19%), pleurite difusa (41%) e pericardite adesiva crônica (5%). Neste estudo, as alterações relatadas como broncopneumonias consistiam em áreas sublobulares ou lobulares de atelectasia com coloração vermelho intenso, firmes, com superfície de corte homogênea e sem exsudato nos

brônquios, ou áreas aumentadas de coloração cinza pálido, com edema fluído na superfície de corte e exsudato mucoso nos brônquios.

Lesões agudas ou subagudas de pleuropneumonia foram caracterizadas por áreas firmes de formas irregulares com extensa hiperemia e hemorragias, focos necróticos cinzas e proeminente edema interlobular na superfície de corte. A superfície da pleura era coberta por extensos depósitos de fibrina. A localização das lesões foi principalmente na parte dorsal dos lobos caudais, embora algumas se localizaram nas áreas dorsais dos lobos médios e craniais. As lesões crônicas de pleuropneumonia foram caracterizadas por nódulos necróticos ou semelhantes a abscessos, bem demarcados, de diferentes tamanhos, localizados dorsalmente nos lobos caudais e associados com pleurite crônica, ocasionalmente aderente (LIUM e FALK 1991).

MORRISON et al. (1985) encontraram dois principais tipos de lesões pneumônicas em suínos de abate, sendo que o mais comum foi o de distribuição crânio-ventral, de coloração púrpura a cinza. Estas lesões foram descritas como típicas de pneumonia enzoótica e foram geralmente associadas com *M. hyopneumoniae* e/ou *P. multocida*. O segundo tipo, encontrado em 1,8% dos pulmões, foi descrito como focos firmes e circunscritos de coloração vermelho-escura e tamanho variando de 1 a 5 cm³. Estas lesões estavam localizadas principalmente nos lobos caudais, sendo semelhantes às descritas como consequência de infecções por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

No Brasil, no estudo de REIS et al., (1992), 53,9 % das lesões encontradas foram descritas como hepatizações, 5,5% abscessos, 35,7% pleurisia e 3,9% pericardite. As áreas de hepatização estavam localizadas nas porções mediais e ventrais dos lobos anteriores e cranioventral dos diafragmáticos, sendo de coloração vermelho-púrpura ou vermelho-acinzentada, com consistência firme e geralmente bem delimitadas em relação à área não lesionada. Os abscessos caracterizaram-se por nódulos únicos ou múltiplos, de consistência moderadamente firme, encapsulados e com exsudato purulento ao corte.

1. 3.3. Causas de pneumonias em suínos ao abate

As causas das pneumonias em suínos são multifatoriais, ou seja, os agentes infecciosos são os determinantes primários e os fatores ambientais e de manejo atuam como determinantes secundários (DALLA COSTA et al., 2000). Muitos patógenos específicos têm sido implicados, sendo que o *Mycoplasma hyopneumoniae*, a *Pasteurella multocida* e o *Actinobacillus pleuropneumoniae* são os mais comumente encontrados (MORRISON et al., 1985; HOIE et al., 1991). Outros agentes infecciosos também podem causar pneumonias em suínos, como o vírus da Influenza suína, vírus da Doença de Aujeszky (SOBESTIANSKY et al., 1999a), *Streptococcus spp.*, *Bordetella bronchiseptica* (REIS et al., 1992), *Arcanobacterium pyogenes* (LILJEGREN et al., 2003), *Actinomyces hyovaginalis* (AALBAEK et al., 2003), *Ascaris suum* (BUTTENSCHON, 1989), vírus da síndrome reprodutiva e respiratória do suíno (CIACCI-ZANELLA et al., 2004) e Circovírus suíno tipo 2 (KIM et al., 2003).

Além de bactérias patogênicas, o trato respiratório é o habitat natural para muitos microrganismos comensais, incluindo vírus, micoplasmas, clamídias, e outras bactérias. GANTER et al. (1990) realizaram pesquisa bacteriológica do lavado bronco-alveolar de 51 leitões saudáveis. Estes animais, provenientes de quatro rebanhos SPF, pesavam entre 19 a 30 Kg. Foram isoladas 14 espécies bacterianas destes leitões, sendo que as cinco principais espécies isoladas foram: *Streptococcus* não-hemolítico, *Streptococcus* α hemolítico, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli* e *Klebsiella spp.* O *Corynebacterium spp.* foi isolado em 5,75% das amostras. As outras espécies bacterianas constituíram achados de baixa expressão. A microbiota comensal pode ter um efeito competitivo favorável para seu hospedeiro, inibindo a proliferação de organismos patogênicos.

Não há divisão exata entre microrganismos comensais e patogênicos. Diferentes estudos classificam o mesmo agente como comensal e potencialmente patogênico. *Mycoplasma flocculare*, *M. hyorhinis* e *Haemophilus parasuis* são

exemplos de microorganismos que podem ser isolados da árvore brônquica de suínos saudáveis (CHRISTENSEN et al., 1999).

A doença raramente resulta da infecção com um só microrganismo. Geralmente ocorre a interação entre dois ou mais agentes, um atuando como porta de entrada, baixando os mecanismos de defesa do hospedeiro para os invasores secundários desempenharem o seu papel. Os vírus e micoplasmas normalmente atuam como agentes primários, enquanto outras bactérias atuam como oportunistas secundários (CHRISTENSEN et al., 1999).

Vários estudos têm indicado que as condições ambientais e de manejo podem atuar como fatores de risco para a ocorrência de doenças respiratórias em suínos. Investigando estas condições nas criações da Bélgica, MAES et al., (2001) encontraram maiores prevalências de pneumonia em granjas com um percentual de reposição de fêmeas mais alto e pelo abate dos animais nos meses mais frios. Com relação às lesões de pleurite crônica, o estudo demonstrou que a prevalência das lesões aumentou em municípios com concentração maior de animais, em animais abatidos nos meses de março e abril (primavera na região de estudo), em rebanhos com deficiência na biossegurança e em altas densidades de animais por área.

NIELSEN et al. (2002) também investigaram os fatores de risco para pleurite crônica. O “status” de saúde do rebanho foi altamente relacionado com a ocorrência da lesão. Percentuais de 5.6, 12.7 e 26.5 foram encontrados em rebanhos livres de patógenos específicos (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyopneumoniae* e *Pasteurella multocida* toxigênica); livres de patógenos específicos, porém contaminados com *Mycoplasma hyopneumoniae*; e convencionais, respectivamente. No mesmo estudo, uma maior densidade de suínos em um raio de 5 km e mistura de animais de diferentes origens durante o período de terminação também foram relacionados com aumento nos índices de pleurite crônica em suínos de abate. O uso do sistema “todos dentro todos fora” foi protetor contra a ocorrência da lesão.

No Brasil, os fatores de risco para doenças respiratórias em suínos foram estudados por DALLA COSTA et al., (2000). Densidade de animais maior que 01

suíno/0,85 m², ausência de cortinas e janelões, volume de ar disponível menor que 3m³/suíno e excesso de poeira ambiental foram os principais fatores associados com aumento na prevalência de lesões.

Em 1985, MORRISON et al. analisaram os pulmões de 334 suínos em dois frigoríficos do estado de Minnessota nos EUA. *M. hyopneumoniae*, *P. multocida* e *Haemophilus* spp foram encontrados em 24%, 34,1% e 27% dos pulmões, respectivamente. *Actinobacillus pleuropneumoniae* foi encontrado em apenas uma das amostras. Estes agentes, normalmente apareceram em culturas mistas entre eles. Neste estudo, a *P. multocida* foi isolada como único agente significativo em 15,9% dos pulmões. O sorotipo "A" foi o mais prevalente com 97,1% dos isolados.

Na Noruega, foram estudados os pulmões de 191 suínos de abate com lesões indicativas de pneumonia enzoótica e 80 pulmões macroscopicamente normais, provenientes de nove diferentes rebanhos com diferentes graus de problemas respiratórios. Neste trabalho, detectou-se o *M. hyopneumoniae*, a *P. multocida* e o *M. hyorhinis* em 83%, 43% e 37% dos pulmões pneumônicos, respectivamente. Lesões mais graves foram observadas em pulmões onde estes três principais agentes estavam presentes. O *Mycoplasma flocculare* foi o organismo mais freqüentemente isolado em pulmões sem lesões de pneumonia. O *M. hyorhinis* foi também associado com ocorrência de pleurite difusa (FALK et al., 1991).

Os mesmos autores citados acima analisaram também a microbiota de 196 pulmões com lesões de pleuropneumonia crônica, 14 pulmões com broncopneumonia crônica supurada e outros 22 pulmões sem lesões pneumônicas. Os animais eram provenientes de nove rebanhos da Noruega. A *P. multocida* foi isolada de 54%, *A. pleuropneumoniae* de 11% e *Streptococcus* spp de 14 % das lesões pneumônicas. Dos pulmões sem lesões, a *P. multocida* foi isolada em 14%, *A. pleuropneumoniae* não foi isolado e *Streptococcus* spp de 5% das amostras. O *Arcanobacterium pyogenes* e bactérias anaeróbicas foram isoladas de 14% e 18 % das lesões, respectivamente (HOIE et al., 1991).

Na avaliação microbiológica de lesões pulmonares em 658 suínos de abate da região de Belo Horizonte, REIS et al., (1992), encontraram seis amostras de

Bordetella bronchiseptica, cinco de *Pasteurella multocida* tipo A, quatro de *Haemophilus parasuis* e um isolamento de cada uma das seguintes bactérias: *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus* não hemolítico, *Streptococcus* hemolítico e *Pasteurella multocida* tipo D.

O *Actinobacillus pleuropneumoniae* foi o principal agente envolvido em abscessos pulmonares em um trabalho desenvolvido na Irlanda sobre incidência e localização de abscessos em 791 suínos de abatedouro. Estes animais que apresentaram abscessos apenas nos pulmões, representaram o percentual de 1,05 sobre o total de suínos avaliados no estudo. As lesões encontradas, na grande maioria, eram pequenas e múltiplas (HUEY, 1996).

No Brasil, WALLWITZ DE ARAÚJO (2004) estudando abscessos pulmonares em suínos de abate, encontrou *Pasteurella multocida* tipo A, diferentes tipos de *Streptococcus* e *Arcanobacterium pyogenes* como os principais agentes isolados das lesões.

As bactérias encontradas em diferentes lesões pulmonares com aparência piêmica na Dinamarca, normalmente foram monoculturas de: *Staphylococcus aureus* (abscessos), *Actinomyces hyovaginalis* (necroses); *S. aureus*, *A. hyovaginalis*, e *Arcanobacterium pyogenes* (bronquiectasia). As áreas de fibrose estavam estéreis ou continham bactérias que foram consideradas contaminantes. Lesões classificadas como áreas de fibroplasia circundadas por hemorragias foram estatisticamente correlacionadas com lesões de hepatite intersticial verminótica crônica, indicando infecção por *Ascaris suum* (LILJEGREN et al., 2003)

1. 3.4. Lesões respiratórias associadas às condenações de carcaças ao abate

A função primária da inspeção de carnes é, juntamente com a higiene do processo de abate, a proteção da saúde humana contra doenças que podem ser transmitidas dos animais para o homem. Os inspetores condenam carcaças ou vísceras por uma variedade de razões, algumas por doenças de importância

zoonótica, outras por questões de saúde animal, como a febre aftosa (TIONG e BIN, 1989).

São poucos os trabalhos encontrados na literatura relacionados especificamente às características das lesões respiratórias responsáveis por condenações de carcaças de suínos, bem como dos critérios adotados nos diferentes países para a classificação e destino de carcaças com lesões.

Comparações internacionais de lesões ou índices de condenações são difíceis porque não existem padrões internacionais de julgamento e relato das lesões. Por questões comerciais nem todas as empresas divulgam seus dados, mesmo para seus próprios clientes (TUONIVEN, et al., 1994).

De acordo com a regulamentação da União Européia, lesões pulmonares de broncopneumonia aguda e aquelas relacionadas com piemia devem resultar em rejeição das carcaças para consumo (LILJEGREN et al., 2003).

No Brasil, a legislação vigente é o regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. Nesta regulamentação encontram-se as instruções básicas para a classificação e destino das carcaças. O artigo 174 (carnes responsáveis por toxinfecções) determina que todas as carcaças de animais doentes, incluindo infecções agudas dos pulmões e pleura, devem ser condenadas (BRASIL, 1963b). O artigo 157 (abscessos e lesões supuradas) estabelece os seguintes critérios: 1. Quando a lesão é extensa, múltipla ou disseminada, de modo a atingir grande parte da carcaça, esta deve ser condenada; 2. Carcaças ou partes de carcaças que se contaminarem acidentalmente com pus serão também condenadas; 3. Abscessos ou lesões supuradas localizadas, podem ser removidas, condenando-se apenas os órgãos e partes atingidas; 4. Serão ainda condenadas as carcaças com alterações gerais (emagrecimento, anemia, icterícia) decorrentes de processo purulento (BRASIL, 1963a).

Atualmente no Brasil, os fiscais da linha de inspeção das vísceras desviam os pulmões considerando principalmente a observação de nódulos, abscessos ou pontos purulentos ao corte. Os veterinários do Departamento de Inspeção Final (DIF) levam em consideração principalmente a presença de coleções purulentas

na hora de destinar as carcaças. A presença destas coleções com aspecto agudo, ou crônico, na forma de abscessos que não estejam totalmente organizados, levam a condenação total. Em carcaças com lesões mais organizadas os destinos são variados, dependendo da condição geral da mesma e da presença de lesões em outros locais. Quando os abscessos estão bem organizados, contidos por uma cápsula de tecido conjuntivo bem aparente, as carcaças são liberadas para consumo. As carcaças desviadas da linha devido às aderências fibrosas entre a pleura visceral e parietal conseqüentes à pleurite crônica são, na grande maioria das vezes, liberadas para consumo (NOBRE JÚNIOR, A, ¹ 2005).

Na rotina das inspeções nos frigoríficos brasileiros, observa-se grande variação no julgamento e destino das carcaças com diferentes lesões pulmonares pelos diferentes inspetores, havendo a necessidade de trabalhos visando a padronização dos critérios para garantir a saúde dos consumidores e evitar prejuízos às indústrias e produtores.

Os destinos das carcaças apreendidas por pneumonia têm sido, em média nos últimos anos, 70,6% para produto cozido, 28% para produção de banha e 1,4% para subprodutos. As carcaças destinadas aos processos de cozimento, produção de banha e subprodutos tem uma desvalorização para a indústria de 12%, 85% e 92%, respectivamente (SIF nº1, dados não publicados, 2005).

TUONIVEN, et al., (1994), analisando os dados de abatedouros da Finlândia, encontraram o percentual de condenação total de carcaças de 0,64 e condenação parcial 3,62. As pneumonias e os abscessos nos pulmões foram responsáveis por 3,4 e 0,4% do total de condenações parciais, respectivamente.

Na Inglaterra, em uma avaliação das causas de condenações de carcaças em sete abatedouros, HILL e JONES (1984) encontraram o conjunto pneumonia, pleurisia e peritonite como a principal causa, com um percentual de 44,1% do total. Neste estudo, que avaliou 510.880 suínos, 1182 (0,23%) carcaças foram totalmente condenadas.

Avaliando os aspectos patológicos, patogênicos e etiológicos de lesões pulmonares disseminadas em suínos de abate, LILJEGREN et al., (2003)

¹ NOBRE JUNIOR, A., (Serviço de Inspeção Federal Nº1 – Concórdia – SC) – Comunicação Pessoal, 2005

avaliaram 40 pulmões de suínos condenados devido a aparente presença de lesões pulmonares relacionadas com piemia. Estas lesões foram definidas como processos disseminados contendo pus e/ou material necrótico. Avaliando as características das lesões os autores do trabalho concluíram ser difícil a diferenciação entre lesões purulentas e não purulentas pela observação macroscópica, não sendo possível distinguir entre abscessos/necrose e bronquiectasia.

MARTÍNEZ et al., (2006) estudaram as causas de condenações de carcaças em 6017 suínos com retardo no crescimento. O número de carcaças condenadas totalmente foi de 513 (8,5%), sendo que lesões de broncopneumonia catarral representaram 16,2%, pleuropneumonia 5,5% e pleurite fibrosa 6,4% destas condenações.

No Brasil, WALLWITZ DE ARAÚJO (2004) estudando a ocorrência de abscessos pulmonares em suínos de abate encontrou uma prevalência de 0,59% em 17.738 animais avaliados. Macroscopicamente os abscessos apresentavam-se como nódulos únicos ou múltiplos com uma característica camada de tecido conjuntivo, a membrana piogênica. A maioria das lesões era circular e preenchida com conteúdo fibrinopurulento. Foram observadas lesões em todos os lobos pulmonares, em combinações variadas, sendo que, macroscopicamente, 47,62% dos pulmões com abscessos, apresentaram também lesões de consolidação nos lobos anteriores, sugestivos de pneumonia enzoótica. Este trabalho avaliou também a ocorrência de portas de entrada para infecções causadoras de abscessos pulmonares. Estatisticamente ($P < 0,01$) houve maior ocorrência de abscessos pulmonares em animais que apresentavam uma ou mais portas de entrada quando comparados aos que não apresentavam. As portas de entrada para os agentes causadores de abscessos, que apareceram em maior número neste estudo, no total ou de forma isolada, foram artrites, lesões de casco, lesões de cauda e os abscessos subcutâneos.

Os registros das causas de condenações de carcaças de suínos em um matadouro da região sul do Brasil mostram bem a importância cada vez maior das pneumonias como causas destas condenações. Entre os anos de 2000 e 2005, o

percentual de carcaças condenadas por pneumonia aumentou progressivamente partindo de 0,4% e chegando a 0,8% no último ano. As pneumonias foram responsáveis por 50% das condenações de carcaças neste frigorífico no período citado (SIF nº1, dados não publicados, 2005).

1. 4. PRINCIPAIS AGENTES INFECCIOSOS CAUSADORES DE PNEUMONIAS NOS SUÍNOS

1. 4.1. *Mycoplasma hyopneumoniae*

O *M. hyopneumoniae* é o agente causador da chamada broncopneumonia micoplásmica ou pneumonia enzoótica, sendo o agente mais comumente encontrado em doenças pulmonares infecciosas nos suínos. É uma das doenças mais comuns e economicamente importantes da suinocultura (ROSS, 1999). A severidade da doença e as perdas econômicas são muito influenciadas pela presença de infecções respiratórias concorrentes e por condições ambientais e de manejo (HAESEBROUCK et al., 2004).

O isolamento do *M. hyopneumoniae* é difícil, pois este agente é extremamente fastidioso quanto aos requerimentos para crescimento (ROSS, 1999). Suínos de todas as idades são suscetíveis, porém os mais velhos desenvolvem certa imunidade. Assim, a forma clínica da doença é mais comum nos animais em crescimento e terminação (SOBESTIANSKY et al., 1999^a). O *M. hyopneumoniae* predispõe os suínos às infecções respiratórias oportunistas, geralmente por *P. multocida*, sendo o principal agente associado ao complexo de doenças respiratórias do suíno (CIPRIÁN et al., 1988; FANO et al., 2005).

O *M. hyopneumoniae* adere-se primariamente ao epitélio ciliado da traquéia, brônquios e bronquíolos, causando lesões às células. Este processo de adesão, que é um pré-requisito para o início das lesões, é um complexo multifatorial. Membranas do *M. hyopneumoniae* apresentam atividade mitogênica para linfócitos suínos “in vitro” e animais infectados apresentam imunossupressão e a função dos macrófagos alveolares alterada (HAESEBROUCK, et al., 2004).

A infecção com *M. hyopneumoniae* é caracterizada por tosse seca, não produtiva, baixo ganho de peso e perdas na conversão alimentar. A morbidade é alta, porém a mortalidade é normalmente baixa ou ausente. A transmissão pode ocorrer por contato com animais contaminados ou pelo ar (DUBOSSON et al., 2004).

Macroscopicamente o *M. hyopneumoniae* produz broncopneumonia típica envolvendo os lobos apicais, cardíacos, o intermediário e região crânio 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 são de cor cinza e deprimidas. Ao corte, um exsudato mucoso a muco purulento flui das vias aéreas (SOBESTIANSKY et al., 1999^a). No estudo experimental de CIPRIAN et al. (1988) as lesões causadas pela infecção somente de *M. hyopneumoniae* foram proliferativas, enquanto as causadas pela associação deste agente com *P. multocida* foram exsudativas.

As lesões histopatológicas das pneumonias por *M. hyopneumoniae* são centradas nos brônquios e bronquíolos e compreendem uma hiperplasia epitelial, exsudato muco purulento no lúmen, infiltração da lâmina própria e submucosa com linfócitos e macrófagos, e um característico acúmulo linfóide peribronquial, peribronquiolar e ocasionalmente perivascular. Casos agudos podem apresentar hiperplasia linfóide mínima e exsudato alveolar predominantemente neutrofílico. Em casos crônicos ocorre hiperplasia de pneumócitos tipo II (TAYLOR, 1996).

O *M. hyopneumoniae* não é descrito na literatura como agente causador de infecções em seres humanos.

1. 4.2. *Pasteurella multocida*

A pasteurelose pulmonar, infecção pulmonar suína pela *Pasteurella multocida*, normalmente ocorre em associação com a pneumonia micoplásmica suína (JORDAN et al., 2006), apesar de ser encontrada como causa de

pneumonias em rebanhos livres de *M. hyopneumoniae* (PIJOAN, 1999). Pode ocorrer também associada a outros agentes imunossupressores, como por exemplo, as micotoxinas (HALLOY et al., 2005^a) e as endotoxinas de *E. coli* (HALLOY et al., 2005^b).

DAVIES et al. (2003), estudando as características das cepas de *P. multocida* associadas com pneumonias em suínos na Inglaterra e País de Gales, encontraram um pequeno número de clones deste agente envolvidos com as lesões pneumônicas. Considerando este achado, os autores sugeriram um papel virulento destas cepas como agentes primários das lesões pulmonares e não apenas como oportunistas secundários, como citado pela maioria dos autores.

A *P. multocida* é um agente que faz parte da microbiota comensal do trato respiratório superior do suíno. Algumas cepas estão relacionadas com a rinite atrófica dos suínos e outras com pneumonias e pleurites. Estas doenças são de grande importância econômica nas criações de suínos (BOROWSKY et al., 2002).

A *P. multocida* é um cocobacilo Gram negativo, anaeróbico facultativo, oxidase e indol positivo e urease negativo. Cresce bem em meios enriquecidos, não necessita dos fatores X e V e não cresce bem em Mac Conkey. São conhecidos cinco sorogrupos capsulares da *P. Multocida*: A, B, D, E e F, dos quais A, B e D já foram relatados em suínos (PIJOAN, 1999). O sorogrupo capsular mais comumente encontrado em lesões pneumônicas é o “A”, embora uma pequena proporção do sorogrupo “D” também tem sido relatada (MORRISON et al., 1985; HOIE et al., 1991; BOROWSKI et al., 2002). Em uma análise recente, desenvolvida por JORDAN et al. (2006), onde foi estudada a *P. multocida* como componente do complexo respiratório do suíno, observa-se um crescente envolvimento do sorogrupo “D” nas lesões de pneumonia entre os anos de 1996 e 2004 nos EUA.

Os fatores de virulência mais conhecidos da *P. multocida* são a toxina dermonecrótica, produzida pela maioria das cepas do grupo “D” e por algumas do grupo “A”, e a cápsula, cuja composição é de polissacarídeos a base de moléculas de ácido hialurônico. A participação da toxina dermonecrótica na patogenia da

rinite atrofica está completamente definida, porém sua participação nas lesões pneumônicas ainda não foi comprovada (MARTÍN et al., 2005).

A predominância das cepas do sorogrupo "A" em processos pneumônicos pode estar relacionada com a capacidade de aderência às células epiteliais, facilitando a sua difusão pelas vias aéreas, resistindo ao processo mucociliar. Já no pulmão a presença da cápsula de ácido hialurônico dificulta a fagocitose pelos macrófagos alveolares (PIJOAN, 1999). As lesões provocadas pela pasteurelose pulmonar são localizadas crânio ventralmente, consolidadas, com uma consistência firme e carnosa. Ao corte, observa-se exsudato purulento. Infecções agudas podem produzir uma fulminante pneumonia lobar aguda acompanhada de pleurite fibrinosa. Abscessos com adesão focal entre a pleura visceral e parietal ocorrem em infecções crônicas. Ao exame histopatológico, em casos agudos, observa-se broncopneumonia purulenta. O agente é facilmente isolado das lesões (TAYLOR, 1996). No Brasil, STEPAN (1995) acompanhou o abate de 5.987 suínos em quatro frigoríficos do Rio Grande do Sul no ano de 1993. A partir de 230 pulmões que apresentavam consolidação, pleurite e pneumonia, foram isoladas 100 amostras de *P. multocida*. BOROWSKY (2001) relata que é cada vez maior o número de isolamentos de cepas de *P. multocida* a partir de pulmões de suínos com pneumonia e pleurite. Estudando os abscessos pulmonares encontrados em suínos de abate em três frigoríficos do Rio Grande do Sul, WALLWITZ DE ARAÚJO (2004), isolou *P. multocida* em 18% dos pulmões com abscessos, sendo que em 14,29% destas amostras, este agente foi o único isolado.

As bactérias do gênero *Pasteurella* têm um papel insignificante como causa de doenças infecciosas em humanos, sendo caracterizadas como patógenos oportunistas. Existem relatos raros de infecções associadas à mordedura por animais domésticos em crianças (FREDERIKSEN & KILIAN, 1981).

1.4.3. *Actinobacillus pleuropneumoniae*

A pleuropneumonia é uma das importantes doenças bacterianas do trato respiratório do suíno, ocorrendo em todos os países onde a suinocultura é relevante. A doença é importante por produzir pneumonia grave, causando morte de animais ou doença clínica crônica e formas subclínicas, levando a prejuízos zootécnicos (CHIEERS et al., 2002). A forma crônica produz lesões abscedativas e de pleurite crônica em suínos ao abate, causando condenações parciais ou totais de carcaças (HUEY, 1996; TAYLOR, 1999^a).

O *A. pleuropneumoniae* é o agente causador da pleuropneumonia suína que afeta principalmente suínos entre 70 a 100 dias de idade. Animais mais velhos, principalmente na fase de terminação, apresentam a forma crônica da enfermidade (SOBESTIANSKY et al., 1999^a). O *A. pleuropneumoniae* é um cocobacilo Gram negativo, anaeróbico facultativo e pleumórfico. A maioria das amostras produzem beta-hemólise em agar sangue e são urease positivas (NICOLET, 1992). Esta bactéria não cresce em agar sangue sem a suplementação de NAD (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo). Quando cultivado com uma estria de *Staphylococcus aureus* nutris de NAD as colônias de *A. pleuropneumoniae* mostram satelitismo ao redor do crescimento dos *Staphylococcus*. São conhecidos dois biótipos de *A. pleuropneumoniae*, sendo que o biótipo 1 é NAD dependente e o biótipo 2 independente, porém necessita de precursores de NAD para sua biossíntese. Dentro do biótipo 1, amostras com maior patogenicidade, são conhecidos 12 sorotipos, 1 a 12, sendo que o sorotipo 5 é dividido em dois subtipos A e B. Esta sorotipagem é baseada em antígenos “O” do lipopolissacarídeo da membrana celular (VAZ e SILVA, 2004).

A patogênese da pleuropneumonia suína é bastante complexa, sendo que inúmeros fatores de virulência têm sido descritos. O agente causador invade o sistema respiratório por inalação, adere-se preferencialmente às células epiteliais ciliadas dos bronquíolos terminais e epiteliais dos alvéolos. A maioria das ações patológicas da doença tem sido atribuídas a produção das exotoxinas denominadas ApxI, ApxII e ApxIII. Todos os sorotipos patogênicos de *A.*

pleuropneumoniae produzem uma ou duas destas toxinas. Uma quarta toxina (ApxIV) foi descrita, porém seu papel na patogenicidade ainda não está esclarecido (HAESEBROUCK, et al., 2004). A ApxI é fortemente hemolítica e citotóxica, é produzida pelos sorotipos 1, 5, 9, 10 e 11. A ApxII é fracamente hemolítica e possui uma citotoxicidade moderada, sendo produzida por todos os sorotipos, exceto o 10. A ApxIII é produzida pelos sorotipos 2, 3, 4, 6 e 8, não é hemolítica, porém é fortemente citotóxica. Outros fatores, tais como proteínas de ligação do ferro, lipopolissacarídeo da parede celular, cápsula e proteínas da membrana externa, têm sido identificados como importantes na patogenicidade do *A. pleuropneumoniae* (VAZ e SILVA, 2004).

A doença é caracterizada por pleuropneumonia necro-hemorrágica, os pulmões afetados apresentam consolidação crânio-ventral de coloração vermelho escura devido à extensiva hemorragia. Adicionalmente às lesões nos lobos apicais e cardíacos, freqüentemente são observadas lesões focais na área crânio-dorsal dos lobos diafragmáticos. Ocorre uma extensiva pleurite fibrinosa com grande volume de líquido tingido por sangue na cavidade pleural. Casos crônicos são caracterizados por lesões hemorrágicas subpleurais focais e adesão fibrosa da pleura. Ao exame histopatológico observa-se severa pleuropneumonia necro-hemorrágica fibrinosa difusa. 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 exsudato fibrino-purulento (SOBESTIANSKY, 1999^a).

As bactérias do gênero *Actinobacillus* não têm sido reconhecidas como agentes patogênicos de importância médica (RYCROFT e GARSIDE, 2000).

1. 4.4. Outros agentes bacterianos

O *Arcanobacterium pyogenes* é uma bactéria comumente encontrada nas membranas mucosas do trato respiratório superior e genital de várias espécies animais, incluindo o suíno (JOST e BILLINGTON, 2005). Este agente tem sido

freqüentemente encontrado em lesões pneumônicas de suínos (REIS et al., 1992; LILJEGREN et al., 2003; WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004), porém é considerado pela maioria dos autores como um invasor secundário em pneumonias preexistentes. Em casos de septicemia, pode produzir lesões em vários locais, incluindo pneumonia embólica. As lesões encontradas com maior freqüência são abscessos com tamanho variando de alguns milímetros a vários centímetros, com espessa cápsula fibrosa e conteúdo purulento amarelo-esverdeado de consistência variável (TAYLOR, 1999b). O *A. pyogenes* raramente é causa de infecções em humanos, quando ocorrem, estas infecções, normalmente, resultam de exposição ocupacional, pois esta bactéria não faz parte da microbiota humana normal (JOST e BILLINGTON, 2005).

Outros bacilos gram positivos não formadores de esporos têm sido isolados de lesões pulmonares de suínos (LILJEGREN et al., 2003; WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004), porém com menor freqüência que o *A. pyogenes*, sendo que a maioria destes agentes pertencem aos gêneros *Corynebacterium* e *Actinomices*. Dentro deste grupo, AALBAEK, (2003) identificou o *Actinomyces hyovaginalis* como principal agente isolado em lesões de necrose pulmonar circunscritas.

Várias espécies do gênero *Streptococcus* também têm sido encontrados em lesões pneumônicas em suínos (FALK, et al, 1991; WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004), sendo que na maioria das vezes estes agentes são oportunistas, pois são habitantes normais da microbiota do trato respiratório superior (GANTER et al., 1990). O *Streptococcus suis* é a espécie mais prevalente. As lesões relacionadas a este agente são broncopneumonias purulentas, quando a infecção ocorre via aerógena, ou pneumonias intersticiais, conseqüentes a casos de septicemia. Este agente também tem sido encontrado causando infecções em humanos (HIGGINS e GOTTSCHALK, 1999).

A *Bordetella bronchiseptica* é um agente causador de broncopneumonias em suínos jovens. O isolamento deste agente em suínos mais velhos, em terminação, não é infreqüente, sendo que nestes casos é considerado um patógeno secundário, oportunista, e a significância dos isolados é desconhecida (JONG, 1999).

1. 4.5. *Áscaris suum*

Outro agente causador de pneumonias em suínos é o *Ascaris suum*. A migração das larvas deste parasita pelos pulmões causa a chamada pneumonia verminótica, que se caracteriza pela presença de pequenas áreas com hemorragia que progridem para granulomas ou abscessos encapsulados (CHRISTENSEN et al., 1999). A pneumonia verminótica disseminada, inicialmente aparece como um foco hemorrágico, sem centros necróticos ou purulentos. Se os focos não são infectados por bactérias, podem desenvolver internamente pequenos granulomas de consistência carnosa ou cicatrizam sem deixar sinais de inflamação. Os focos são, entretanto, freqüentemente sujeitos à infecção por bactérias piogênicas, levando à formação de abscessos (BUTTENSCHON, 1989).

Atualmente, com a modernização da suinocultura, a prevalência do *Áscaris suum* diminuiu muito. A transmissão deste agente ocorre por meio de ovos viáveis eliminados pelas fezes, os quais devem permanecer nas instalações para que ocorra a contaminação. Nas criações modernas, os cuidados com a limpeza e desinfecção são cada vez maiores, reduzindo os riscos destas contaminações, além disso, a utilização de anti-helmínticos via ração é uma prática comum atualmente.

1. 4.6. Pneumonias virais

Os vírus respiratórios que acometem os suínos não são implicados como causas de lesões com características que possam causar condenações de carcaças, na maioria das vezes, eles atuam como invasores primários, abrindo portas para a instalação de pneumonias bacterianas secundárias, estas sim capazes de provocar lesões que causam as condenações (MORRISON et al., 1985).

Agentes virais como o vírus da doença de Aujeszky (MAES, et al., 2000), da Influenza suína (KOTHALAWALA et al., 2006), Circovírus suíno tipo II (KIM, et al.,

2002) e vírus da Síndrome reprodutiva e respiratória suína (CIACCI-ZANELLA et al., 2004) produzem pneumonias em suínos. Estes vírus estão disseminados em praticamente todas as partes do mundo.

No Brasil, até 2004, conforme o estudo de CIACCI-ZANELLA et al., (2004), não existiam indícios da presença do vírus da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRS). Atualmente o Brasil é considerado livre deste agente.

O Circovírus suíno tipo 2 (PCV 2) foi identificado no Brasil, pela primeira vez, em 2003, como causa da síndrome multisistêmica de refugagem pós-desmame (CIACCI-ZANELLA e MORÉS, 2003), e desde então este agente tem sido um dos principais problemas sanitários da suinocultura brasileira, principalmente devido a sua ação imunossupressora, abrindo portas para infecções bacterianas secundárias. O PCV 2 causa várias síndromes clínicas em suínos, sendo as mais prevalentes a síndrome multisistêmica de refugagem pós-desmame (SMR) e a síndrome de dermatite e nefropatia. Nos pulmões a lesão observada é o não colabamento pulmonar ocasionado pela pneumonia intersticial multifocal induzida pela infecção. KIM et al., (2003), estudaram animais acometidos pelo chamado complexo de doença respiratória dos suínos e, devido a constante presença de PCV2 e a baixa prevalência de outros agentes nos animais avaliados, concluíram que este agente pode ter um importante papel no complexo respiratório dos suínos.

O vírus da Doença de Aujeszky é endêmico em algumas regiões do Brasil, porém têm sido implantados, com sucesso, programas de erradicação, pois além dos problemas sanitários que causa, este agente tem sido uma barreira para as exportações de carne suína brasileira.

Os vírus da influenza suína dividem-se em diferentes grupos espécie específicos, sendo um destes o grupo A humano e suíno, que dividem entre si os mesmos antígenos (hemaglutininas e neuraminidases). Destes, os vírus A/H1N1 e A/H3N2 constituem os principais sorotipos que circulam no homem e em suínos. Em um levantamento sorológico de rebanhos brasileiros dos estados com produção intensiva, realizado com amostras colhidas entre os anos de 1996 e 1999, foram encontrados anticorpos para o A/H3N2 em 16,7 % das amostras

testadas e em 50,9% das granjas, demonstrando que o vírus está presente nas criações brasileiras. Anticorpos para o A/H1N1 também foram encontrados, porém numa prevalência bem mais baixa, 2,25% das amostras (BRENTANO et al., 2002).

Atualmente, tem sido dada uma importância maior ao vírus da Influenza para a saúde pública, devido aos recentes casos de infecção pelo H5N1 em aves e humanos, principalmente na Ásia. Os suínos possuem um papel importante na epidemiologia das infecções causadas pelo vírus influenza, pois são suscetíveis e permitem a replicação produtiva de vírus Influenza de origem humana e aviária. Devido a este fato, existe a hipótese de que os suínos possam atuar como hospedeiros intermediários para o vírus, aumentando a possibilidade de ocorrência de transmissão do vírus de aves a humanos (SCHAEFER e BRENTANO, 2005).

1. 5. CONCLUSÕES

As pneumonias têm grande impacto econômico na suinocultura, causando perdas com gastos em medicamentos, redução da eficiência alimentar e condenações de carcaças nos abatedouros.

Os suínos são naturalmente predispostos a lesões respiratórias devido a particularidades anatômicas do pulmão desta espécie, as quais induzem a reduzida efetividade da eliminação de partículas das vias aéreas distais.

O monitoramento de abatedouro é muito utilizado em todo o mundo como forma prática para avaliar a saúde respiratória dos rebanhos suínos.

A prevalência de lesões pulmonares em suínos ao abate é alta em todos os países com criação intensiva.

As pneumonias estão entre as principais causas de rejeição de carcaças para consumo humano, porém encontram-se poucos estudos na literatura sobre as características das lesões, bem como sobre os agentes infecciosos envolvidos, especificamente em lesões que levam a condenações de carcaças.

1.6. 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.

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

BOROWSKI, S.M.; IKUTA, N.; LUNGE, V.; FONSECA, A.; MARQUES, E.; CARDOSO, M. Caracterização antigênica e fenotípica de cepas de *Pasteurella multocida* isoladas de pulmões de suínos com pneumonia e/ou pleurite. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 3, p. 97-103, 2002.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 1255, de 25.06.62 – Diário Oficial da União nº de 04.07.63 – **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal**. Art. 157 – abscessos e lesões supuradas. Disponível em: <http://masrv56.agricultura.gov.br/sda/dipoa/riispoa.htm>. Acesso em 27 out. 2004^a.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 1255, de 25.06.62 – Diário Oficial da União nº de 04.07.63 – **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal**. Art. 174 – carnes responsáveis por toxinfecções. Disponível em: <http://masrv56.agricultura.gov.br/sda/dipoa/riispoa.htm>. Acesso em 27 out. 2004^b.

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

CIACCI-ZANELLA, J. R.; TROMBETTA, C.; VARGAS, I.; MARIANO DA COSTA, D. Lack of evidence of porcine irus uctive and respiratory syndrome irus (PRRSV) infection in domestic swine in Brazil. **Ciência Rural**, v. 34, n. 2, p. 449-455, 2004.

CIACCI-ZANELLA, J.R.; MORÉS, N. Diagnosis of post-weaning multisystemic wasting syndrome in pigs in Brazil caused by porcine circovirus type 2. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, n. 5, p. 522-527, 2003.

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

CHIERS, K.; DONNÉ, E.; OVERBEKE, I.V.; DUCATELLE, R.; HAESBROUCH, F. Evaluation of serology, bacteriological isolation and polymerase chain reaction for the detection of pigs carrying *Actinobacillus pleuropneumoniae* in the upper respiratory tract after experimental infection. **Veterinary Microbiology**, v. 88, p. 385-392, 2002.

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.

CLEVELAND-NIELSEN, A.; NIELSEN, E.O.; ERSBOLL, A.K. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 55, p. 121-135, 2002.

DALLA COSTA, O. A.; MORÉS, N.; SOBESTIANSKY, J.; BARIONI Jr, W.; PIFFER, I.; PAIVA, D.P.; AMARAL, A.L.; GUZZO, R.; LIMA, G.J.M.M.; PERDOMO, C.C. Fatores de risco associados à rinite atrófica progressiva e pneumonias crônicas nas fases de crescimento e terminação. **Comunicado Técnico**. Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves – EMBRAPA, CT 267, Dez., p.1-5, 2000.

DAVIES, R.L.; MACCORQUODALE, R.; BAILLIE, S.; CAFFREY, B. Characterization and comparison of *Pasteurella multocida* strains associated with porcine pneumonia and atrophic rhinitis. **Journal of Medical Microbiology**, v. 52, p. 59-67, 2003.

DUBOSSON, C. R.; CONZELMANN, C.; MISEREZ, R.; BOERLIN, P.; FREY, J.; ZIMMERMANN, W.; HÄNI, H.; KUHNERT, P. Development of two real-time PCR assays for the detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in clinical samples. **Veterinary Microbiology**, v. 102, p. 55-65, 2004.

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

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.

FANO, E.; PIJOAN, C.; DEE, S. Dynamics and persistence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs. **The Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 69, p. 223-228, 2005.

FREDERIKSEN, W.; KILIAN, M. *Haemophilus-pasteurella-actinobacillus*: their significance in human medicine. In: KILIAN, M. et al. (eds.). **Haemophilus, Pasteurella and Actinobacillus**. 1st Ed. London: Academic Press Inc. (London) Ltd., 1981, p. 39-55.

GANTER, M.; KIPPER, S.; HENSEL, A. Bronchoscopy and bronchoalveolar lavage of live anaesthetized pigs. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 11., 1990, Lausanne, Switzerland. **Proceedings**. Lausanne, Switzerland: International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), v. 1. 1990. p. 109.

GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. Tradução de: Sisson e Grossman. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. v.2. 2000 p.

HAESEBROUCK, F.; PASMANS, F.; CHIERS, K.; MAES, D.; DUCATELLE, R.; DECOSTERE, A. Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect?. **Veterinary Microbiology**, v. 100, p. 255-268, 2004.

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, 2005a.

HALLOY, D.J.; KIRSCHVINK, N.A.; MAINIL, J.; GUSTIN, P.G. Synergistic action of *E. coli* endotoxin and *Pasteurella multocida* type A for the induction of bronchopneumonia in pigs. **The Veterinary Journal**, v. 169, p. 417-426, 2005b.

HARBERS, A. H. M.; SMEETS, J. F. M.; SNIJDERS, J. M. A. Registration of post-mortem abnormalities of pigs on the slaughterline. **Fleischwirtsch**, v. 72, n. 2, p. 160-163, 1992.

HARTLEY, P.E.; WILESMITH, R.; BRADLEY, R. Prevalence of pleurisy in pigs at slaughter. **The Veterinary Record**, v. 13, 1988.

HIGGINS, R.; GOTTSCHALK, M., Streptococcal Diseases. In: STRAW, B. E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 41 p. 563-578.

HILL, J.R.; JONES, T. An investigation of the causes and of the financial loss of rejection of pig carcasses and viscera unfit for human consumption. II. Studies at seven abattoirs. **British Veterinary Journal**, v. 140, n. 6, p. 558-569, 1984.

HILL, M. A.; SHEIDT, A.B.; TECLAW, R.F.; CLARK, L.K.; KNOX, K.E.; JORDAN, M. Association between growth indicators and volume of lesions in lungs from pigs at slaughter. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n. 12, p. 2221-2223, 1992.

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**, 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.

JONG, M. F. Progressive and nonprogressive Atrophic Rhinitis. In: STRAW, B. E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 27 p. 355-384.

JORDAN, D., HOFFMAN, L.; THACKER, E. *Pasteurella multocida* as a component of porcine respiratory disease complex (PRDC). **American Association Of Swine Veterinarians**, p. 149-152, 2006.

JOST, B.H.; BILLINGTON, S.J. Arcanobacterium pyogenes: molecular pathogenesis of an animal opportunist. *Antonie van Leeuwenhoek*, v. 88, p. 87-102, 2005.

KIM, J.; CHUNG, H.K.; CHAE, C. Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex. **The Veterinary Journal**, v. 166, p. 251-256, 2003.

KOTHALAWALA, H.; TOUSSAINT, M.J.; GRUYS, E. An overview of swine influenza. **Veterinary Quarterly**, v. 28, n. 2, p. 46-53, 2006.

LILJEGREN, C. H.; AALBAEK, B.; NIELSEN, O.L.; JENSEN, H.E. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and etiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **APMIS**, v. 111, p. 531-538, 2003.

LIUM, B. M.; FALK, K. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. I. Prevalence and Morphological Description of Gross Lung Lesions. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 32, n. 1, p. 55-65, 1991.

LÓPEZ, A. Sistema Respiratório. In: CARLTON, W.W.; McGAVIM, M.D. (Eds.). **Patologia Veterinária Especial (De Thomson)**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. cap. 03 p. 132-170.

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.

MAES, D.; DELUYKER, H.; VERDONCK, M.; CASTRYCK, F.; MIRY, C.; VRIJENS, B.; DE KRUYF, A. Herd factors associated with the seroprevalences of four major respiratory pathogens in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds. **Veterinary Research**, v. 31, n. 3, p. 313-327, 2000.

MARTÍN, C.B.G.; LIZARAZO, Y.A.V.; GONZÁLEZ, M.L.; FERRI, E.F.R. Procesos producidos por *Pasteurella multocida*. **SUIS**, v. 14, n.1, 2005.

MARTÍNEZ, J.; JARO, P.J.; ADURIZ, G.; GÓMEZ, E.A.; PERIS, B.; CORPA, J.M. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. **The Veterinary Journal**, in press, 2006.

MORRISON, R. B.; PIJOAN, C.; HILLEY, H.D.; RAPP, V. Microorganisms associated with pneumonia in slaughter weight swine. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 49, p. 129-137, 1985.

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

NIELSEN, A. C. ; NIELSEN, E.O.; ERSBOL, A.K. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 55, p. 121-135, 2002.

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

REIS, R.; LEMOS, J.M.; CAVALCANTE, J.E. Estudo das lesões pulmonares de suínos de abate. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**. V. 44, n. 5, p. 407-418, 1992.

ROBINSON, N. E., Some functional consequences of species differences in lung anatomy. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**. V. 26, Supl., p. 2-34, 1982.

ROSS, R. F. Mycoplasmal Diseases. In: STRAW, B.E *et al.* (eds.). **Diseases of Swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999, cap. 36, p. 495-509.

SCHAEFER, R.; BRENTANO, L. Influenza suína: o papel epidemiológico do suíno nas infecções causadas pelo vírus Influenza. **Série documentos – EMBRAPA**, documento 97, 2005. Disponível em

http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/publicacao_e6c47i0i.pdf

Acesso em: 02 nov 2006.

SILVA, A.F.; PAGANINI, F.J.; ACOSTA, J.C.; ROCHA, P.H.; MISTURA, H.; MARCON, E.; SIMON, V.A.; CASAGRANDE, H.A.; FLOSS, J.M. Programa de gerenciamento de doenças respiratórias em suínos. I – Estudo do perfil das doenças respiratórias nas regiões sul, sudeste e centro-oeste do Brasil. In: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, X, 2001, Porto Alegre, RS, Brasil **Anais....** Porto Alegre, RS, Brasil: Congresso Brasileiro da ABRAVES, **CD Room**.

SILVA, A.F.; PAGANINI, F.J.; ACOSTA, J.C.; ROCHA, P.H.; MISTURA, H.; MARCON, E.; SIMON, V.A.; CASAGRANDE, H.A.; SILVA, M.S.; FLOSS, J.M.. 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.

SOBESTIANSKY, J. BARCELLOS, D.; MORÉS, N.; CARVALHO, L.F.; OLIVEIRA, S. **Clínica e patologia suína**. 2. ed. Goiânia: Art 3, 1999^a. 464 p.

SOBESTIANSKY, J.; DALLA COSTA, O.A. MORÉS, N.; BARIONI, W. Jr.; PIFFER, I.A.; PEDROSO-DE-PAIVA, D. Estudo ecopatológico das doenças respiratórias: prevalência de rinite atrófica e pneumonia nas fases de crescimento e terminação na região Sul do Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, XI., 1999b, Belo Horizonte, MG, Brasil **Anais**. Belo Horizonte, MG, Brasil: Congresso Brasileiro da ABRAVES, **CD Room**.

STEPAN, A.L. **Tipificação e sensibilidade de amostras de *Pasteurella multocida* isoladas a partir de lesões de pleurite em suínos terminados**. 1995. 71 f. Dissertação (Mestrado em Produção e Sanidade de Suínos) -, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1995.

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

TAYLOR, D.J. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: STRAW, B.E *et al.* (eds.). **Diseases of Swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999a, cap. 26, p. 343-354.

TAYLOR, D.J. Miscellaneous bacterial infections. In: STRAW, B.E *et al.* (eds.). **Diseases of Swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999b, cap. 44, p. 613-642.

TIONG, C.K.; BIN, C.S., Abattoir condemnation of pigs and its economic implications in Singapore. **British Veterinary Journal**, v. 145, n. 1, p. 77-84, 1989.

TUONIVEN, V.K., GRÖHN, Y.T.; STRAW, B.E. Partial condemnations of swine carcasses – a descriptive study of meat inspection findings at Southwestern Finland's Cooperative Slaughterhouse. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 19, p. 69-84, 1994.

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, 2004.

VEENHUIZEN, M. F. Três patógenos bacterianos no Complexo Doença Respiratória dos Suínos. **Swine Medicine**, v. 20, n. 1, p. 11-18, 1998.

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

CAPÍTULO 2

ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES RESPONSÁVEIS POR CONDENAÇÕES DE CARÇAÇAS DE SUÍNOS

**ANATOMOPATOLOGIA E BACTERIOLOGIA DE LESÕES
PULMONARES RESPONSÁVEIS POR CONDENAÇÕES DE CARÇAÇAS DE
SUÍNOS NOS MATADOUROS**

(Pathological and microbiological studies of swine pneumonia causing carcass rejection in the abattoir)

MARCOS ANTÔNIO ZANELLA MORES, GERALDO CAMILO ALBERTON

RESUMO

Estudaram-se, por exames anatomopatológicos e bacteriológicos, lesões de pneumonia de 150 suínos em idade de abate em um matadouro em Concórdia – SC. Escolheram-se para estudo as lesões que causaram o desvio das carcaças para o Departamento de Inspeção Final do Serviço de Inspeção Federal. Pelo exame macroscópico as lesões foram classificadas em nódulos purulentos, nódulos necróticos, pleurite, pequenos abscessos e hepatização. Na pesquisa bacteriológica isolou-se *Pasteurella multocida* tipo D (27,3%), *Pasteurella multocida* tipo A (24%), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (13,3%), *Streptococcus* sp (6,7%) *Arcanobacterium pyogenes* (5,3%), outras bactérias (10,0%), e 16,7% das amostras foram negativas. As lesões onde se isolou *A. pleuropneumoniae* e *Pasteurella multocida* foram classificadas, em sua maioria, como nódulos purulentos ou necróticos. Estas lesões apresentaram características de disseminação via aerógena. *Streptococcus* sp e *A. pyogenes* relacionaram-se com pequenos abscessos apresentando-se com ambos os modelos de disseminação, aerógeno e hematógeno.

Palavras-chave: suínos; pneumonias; condenação de carcaças, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

ABSTRACT

Pneumonic lesions of one hundred and fifty pigs from an abattoir in Concórdia – SC were studied by means of pathological and bacteriological procedures. The lesions chosen for the study were those causing carcass rejection. By the macroscopic evaluation the lesions were classified in necrotic nodules, suppurative nodules, pleuritis, little abscesses and consolidation. In the bacteriological examination *Pasteurella multocida* type D (27,3%), *Pasteurella multocida* type A (24%), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (13,3%), *Streptococcus* sp (6,7%) and *Arcanobacterium pyogenes* (5,3%) were isolated more frequently, 16,7% of the samples were negative. Most of the samples positive to *P. multocida* and *A. pleuropneumoniae* were classified as suppurative or necrotic nodules and had airborne dissemination model. Samples positive to *Streptococcus* sp and *A. pyogenes* were characterized as little abscesses, with both airborne or blood-born dissemination models.

Keywords: pigs, pneumonia, carcass rejection, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

2.1. INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias, principalmente as pneumonias, estão entre os principais problemas sanitários da suinocultura moderna, causando perdas por gastos com medicamentos (VEENHUIZEN, 1998), piora nos índices zootécnicos (HILL et al., 1992; SILVA et al., 2002) e condenações de carcaças (HILL e JONES, 1984).

A interação entre fatores ambientais e de manejo com os agentes infecciosos presentes nas criações favorece o desencadeamento das pneumonias (JORDAN et al., 2006). Os principais agentes infecciosos envolvidos são o *Mycoplasma hyopneumoniae*, a *Pasteurella multocida* e o *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Agentes virais como o vírus da influenza suína, o Circovírus suíno tipo 2 e o vírus da síndrome reprodutiva e respiratória do suíno também são encontrados em muitos países, assim como outros agentes bacterianos (JORDAN et al., 2006). Segundo CHRISTENSEN et al. (1999), os vírus e micoplasmas normalmente atuam como agentes primários, enquanto outras bactérias atuam como oportunistas secundários, causando lesões mais graves, as quais são as responsáveis pelas condenações de carcaças. Entretanto, o *A. pleuropneumoniae* é considerado, pela maioria dos autores, como agente primário de pneumonias em suínos.

As lesões pneumônicas são as principais causas de condenações de carcaças de suínos nos matadouros, sendo responsáveis por cerca de 50% do total das condenações nesta espécie (HILL e JONES, 1984; HARBERS et al., 1992).

As pneumonias em suínos são causadas, predominantemente, por infecções via aerógena, porém infecções via hematogena também são comuns em suínos de abate. Ao realizar a inspeção sanitária, é importante diferenciar as lesões causadas por estas duas vias de infecção, pois de acordo com as regulamentações de inspeção sanitária, carcaças de animais com lesões de broncopneumonia aguda e aquelas originadas de processos piêmicos, devem ser rejeitadas para o consumo (LILJEGREN et al., 2003).

A literatura sobre pneumonias em suínos é ampla, existem inúmeros trabalhos relacionados com a obtenção de dados epidemiológicos (LIUM e FALK, 1991; SOBESTIANSKY et al., 1999; MAES et al., 2001) e com a identificação dos diferentes agentes infecciosos envolvidos nas lesões (MORRISON et al., 1985; HOIE et al., 1991; REIS et al., 1992), porém são escassos os estudos relacionados especificamente com lesões associadas com condenações de carcaças pelo sistema de inspeção sanitária.

A regulamentação que rege a inspeção sanitária de suínos no Brasil é bastante antiga e deixa margens para interpretações subjetivas, com isso observam-se variações nos critérios de avaliação das lesões por diferentes inspetores.

O objetivo deste trabalho foi identificar os agentes bacterianos presentes nas lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças de suínos, e correlacioná-los com as características anatomopatológicas das lesões, visando estabelecer parâmetros que possam ser usados pelos veterinários do serviço de inspeção sanitária para a tomada de decisão na linha de abate.

2. 2. MATERIAIS E MÉTODOS

As amostras foram colhidas no Serviço de Inspeção Federal n.º 1 – Matadouro – Frigorífico localizado no município de Concórdia – SC, Brasil, no período de julho a setembro de 2005. As análises laboratoriais foram realizadas no Laboratório Central Agropecuário da Empresa Sadia S.A. localizado no mesmo município.

Foram amostrados 172 suínos em idade de abate, com peso médio de 120 quilogramas. Os animais foram escolhidos de forma direcionada, sendo 150 entre aqueles desviados para o Departamento de Inspeção Final (D.I.F.) e posteriormente julgados portadores de pneumonia pelos Médicos Veterinários do Serviço de Inspeção. Este número representou 10% do total de carcaças desviadas por pneumonia no período de estudo. Para efeito comparativo, também foram amostrados 22 suínos que não apresentavam lesões pulmonares.

Após a inspeção do veterinário do serviço oficial, os pulmões foram armazenados individualmente em sacos plásticos limpos e imediatamente encaminhados ao laboratório.

No laboratório as lesões foram fotografadas, descreveram-se as características macroscópicas e a localização das mesmas. Posteriormente realizou-se a colheita de amostras para exame bacteriológico e histopatológico. As lesões escolhidas para a colheita foram àquelas responsáveis pelo desvio das carcaças pelo serviço de inspeção sanitária. A mesma lesão foi dividida em duas porções, sendo uma colocada em formol 10% tamponado, para exame histopatológico, a outra foi embebida em álcool 70°GL, flambada, e encaminhada para pesquisa bacteriológica.

As lesões macroscópicas foram classificadas de acordo com suas características em: nódulos purulentos: áreas endurecidas de tamanho variável, compostas de material purulento ou fibrino-purulento, 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 consistência cremosa a pastosa, disseminados por todo o parênquima pulmonar, ou em meio às áreas de hepatização na região cranioventral.

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

Os linfonodos traqueobronquiais e mediastínicos foram avaliados e classificados como reativos ou não reativos.

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 caudofagia, artrite, pleurisia, pericardite e alterações de tamanho das carcaças.

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

Para a histopatologia as amostras foram mantidas em formol 10% tamponado, em temperatura ambiente, durante pelo menos 72 horas, para completa fixação dos tecidos. Posteriormente, foram processadas de acordo com as metodologias de rotina padronizadas (BANKS, 1993) e as lâminas coradas pela hematoxilina & eosina. Todas as amostras foram analisadas por um mesmo avaliador.

Para pesquisa bacteriológica as amostras foram inoculadas nos meios de cultura em até cinco horas após a colheita. Os procedimentos para inoculação das amostras tiveram base nas descrições de LILJEGREN et al. (2003). As porções de pulmão com as lesões foram inicialmente embebidas em álcool 70°GL, passadas rapidamente sobre o bico de bunsen para queimar o álcool, cortou-se a lesão com tesoura esterilizada e fez-se uma impressão da superfície em 2 placas de Agar Sangue ovino (AS) e uma placa de Agar Mac Conkey. Uma das placas de AS foi inoculada com uma estria de *Staphylococcus aureus* nutriz de NAD e incubada em atmosfera de microaerofilia (10% de CO₂) em jarra de Gaspac com vela. A outra placa de AS foi incubada em atmosfera de anaerobiose. A placa de Agar Mac Conkey foi incubada em aerobiose. Todas as placas foram incubadas a 37°C e examinadas após 24 e 48 horas.

Foram seguidos procedimentos de rotina para diagnóstico bacteriológico. O crescimento das diferentes bactérias foi relatado como abundante, moderado ou esparso pelo mesmo avaliador. A identificação das espécies bacterianas foi realizada de acordo com QUINN et al. (1994). Os tipos capsulares A e D de *Pasteurella multocida* foram identificados pelos testes de hialuronidase e acriflavina (CARTER, 1984).

As amostras de *A. pleuropneumoniae* foram tipificadas pela técnica de imunodifusão em gel de Agar (NIELSEN e O'CONNER, 1983), sendo testadas frente aos sorotipos 1 a 12 do biótipo 1.

As lesões macroscopicamente sugestivas de infecção por *A. pleuropneumoniae* foram submetidas ao teste de reação em cadeia da polimerase aninhada (Nested PCR) para *A. pleuropneumoniae* utilizando-se como alvo o gene *omIA* (outer membrane lipoprotein), os primers externos ACP-1F e ACP-2R (458 bp) e primers internos ACP-3F e ACP-4R (444 bp).

2. 3. RESULTADOS

Na tabela 1 apresenta-se a distribuição das amostras quanto às características macroscópicas das lesões e o modelo de distribuição destas no parênquima pulmonar. A ocorrência de outras alterações nas carcaças está apresentada na tabela 2. Em 100 (67%) amostras, observaram-se, além das lesões que causaram o desvio das carcaças, áreas de hepatização cranioventrais, sugestivas de pneumonia enzoótica.

TABELA 1 – CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS DAS LESÕES PULMONARES QUE CAUSARAM O DESVIO PARA O DIF DE 150 CARCAÇAS DE SUÍNOS NO MATADOURO – CONCÓRDIA 2005.

DESCRIÇÃO DA LESÃO	Nº DE AMOSTRAS (%)	MODELO DE DISTRIBUIÇÃO		
		CV ¹	DC ²	DI ³
Nódulos purulentos	44 (29,3)	07	36	01
Nódulos necróticos	40 (26,7)	07	30	03
Pleurite	19 (12,7)	00	00	19
Pequenos abscessos	19 (12,7)	12	00	07
Hepatização	28 (18,6)	19	06	03
Total	150	45	72	33

¹cranioventral, ²dorsocaudal, ³disseminada

Na tabela 3 estão apresentados os resultados da pesquisa microbiológica. A relação entre os diferentes tipos de lesão macroscópica e os agentes bacterianos encontrados está disposta na tabela 4.

TABELA 2 – PRESENÇA DE OUTRAS ALTERAÇÕES EM 150 CARÇAÇAS DE SUÍNOS DESVIADOS POR LESÕES PNEUMÔNICAS – CONCÓRDIA – 2005.

ALTERAÇÃO	Nº DE AMOSTRAS	%
Nenhuma	79	52,7
Pleurisia	50	33,3
Hemorragia na pleura parietal	15	10,0
Caudofagia	06	4,0
Carcaça pequena	03	2,0
Artrite	02	1,3
Pericardite	01	0,7

Do total de 150 amostras de pulmões com lesões, 125 apresentaram crescimento bacteriano significativo e 25 foram negativas ou apresentaram um crescimento insignificante de um ou mais tipos bacterianos. Entre as amostras com crescimento bacteriano significativo, quanto ao número de colônias, 68% tiveram crescimento abundante, 11% moderado e 5% pouco crescimento. Todos os agentes bacterianos foram isolados em atmosfera de microaerofilia. Não houve crescimento bacteriano significativo de bactérias estritamente anaeróbicas em nenhuma das amostras. Na pesquisa bacteriológica dos 22 pulmões sem lesões, isolaram-se raras colônias de *P. multocida* "A" em duas amostras, nas outras 20 não houve crescimento bacteriano.

TABELA 3 – MICROBIOLOGIA DE 150 PULMÕES DE SUÍNOS COM LESÕES DE PNEUMONIA CAUSADORAS DE DESVIO DAS CARCAÇAS PARA O DIF– CONCÓRDIA – 2005.

BACTÉRIA	Nº DE AMOSTRAS (%)	
	TOTAL	CULTURA PURA
<i>Pasteurella multocida</i> sorogrupo “D”	41 (27,3)	39 (34,2)
<i>Pasteurella multocida</i> sorogrupo “A”	36 (24,0)	28 (24,5)
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	22 ¹ (14,7)	20 (17,5)
<i>Streptococcus</i> sp	10 (6,7)	05 (4,4)
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	08 (5,3)	06 (5,3)
Corineformes	05 (3,3)	04 (3,5)
<i>Escherichia coli</i>	05 (3,3)	04 (3,5)
<i>Actinobacillus suis</i>	03 (2,0)	03 (2,6)
<i>Staphylococcus</i> sp	02 (1,3)	01 (0,9)
<i>Pseudomonas</i> sp	02 (1,3)	02 (1,8)
<i>Pasteurella</i> sp	03 (2,0)	02 (1,8)
Negativo	25 (16,7)	-
TOTAL	162	114

¹ 22 amostras positivas no PCR e 20 amostras positivas no isolamento bacteriano

Entre as 22 amostras onde foi identificado o *A. pleuropneumoniae*, o exame bacteriológico foi positivo em 20, e o teste de PCR em 22, sendo que 20 foram as mesmas do bacteriológico. Nas duas amostras com resultados diferentes, no exame bacteriológico isolou-se *P. multocida* “A” e *Pseudomonas* sp.

Em apenas 11 (7,3%) amostras houve crescimento significativo de mais de uma espécie bacteriana, nas demais as culturas foram puras.

TABELA 4 – RELAÇÃO ENTRE O TIPO DE LESÃO MACROSCÓPICA E O AGENTE BACTERIANO ENCONTRADO EM LESÕES PULMONARES QUE CAUSARAM O DESVIO DE 150 CARCAÇAS DE SUÍNOS PARA O DIF – CONCÓRDIA – 2005

TIPO DE LESÃO	AGENTE IDENTIFICADO (% DE AMOSTRAS)				
	PM D ¹	PM A ²	APP ³	G+ ⁴	NEGATIVO
Nódulos purulentos	61	14	18	00	07
Nódulos necróticos	21	29	37	03	10
Pleurite ⁵	09	43	00	24	24
Pequenos abscessos	00	05	00	84	11
Hepatização	14	32	00	14	40

¹ *P. multocida* tipo D, ² *P. multocida* tipo A, ³ *A. pleuropneumoniae*, ⁴ Bactérias Gram positivas

⁵ Lesões de pleurite responsáveis pelo desvio das carcaças para o DIF.

***Pasteurella multocida* “D”:** As lesões onde se isolou *P. multocida* tipo D caracterizaram-se, principalmente, por grandes nódulos de tecido necrótico fibrinopurulento, normalmente de coloração amarelo creme, envoltos por uma cápsula fibrosa espessa, com ou sem envolvimento de pleura (figura 1). Estas lesões localizaram-se, na maioria das vezes, na região dorsocaudal do pulmão.

FIGURA 1: Nódulo de necrose do tecido pulmonar, com aspecto fibrinopurulento, contendo cápsula de tecido conjuntivo. Observar também o espessamento da pleura e áreas de hepatização próximas à área necrosada.

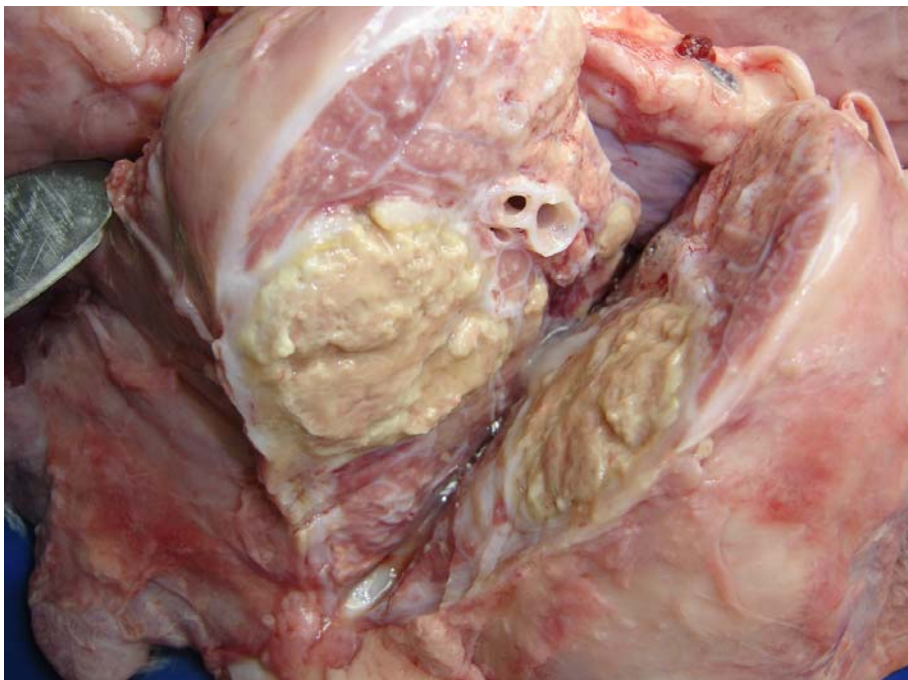


FIGURA 2: Nódulo necrótico, congesto, e com exsudação mucopurulenta em alguns brônquios.



FIGURA 3: Nódulo de hepatização pulmonar na região ventral do lobo diafragmático direito, com deposição de fibrina sobre a pleura.



FIGURA 4: Nódulo de necrose hemorrágica do tecido pulmonar, contido por uma cápsula de tecido conjuntivo. Observar edema e hemorragia nos espaços interlobulares próximos à área necrosada.



FIGURA 5: Pequenos nódulos circundados por hemorragia disseminados por todos os lobos do pulmão

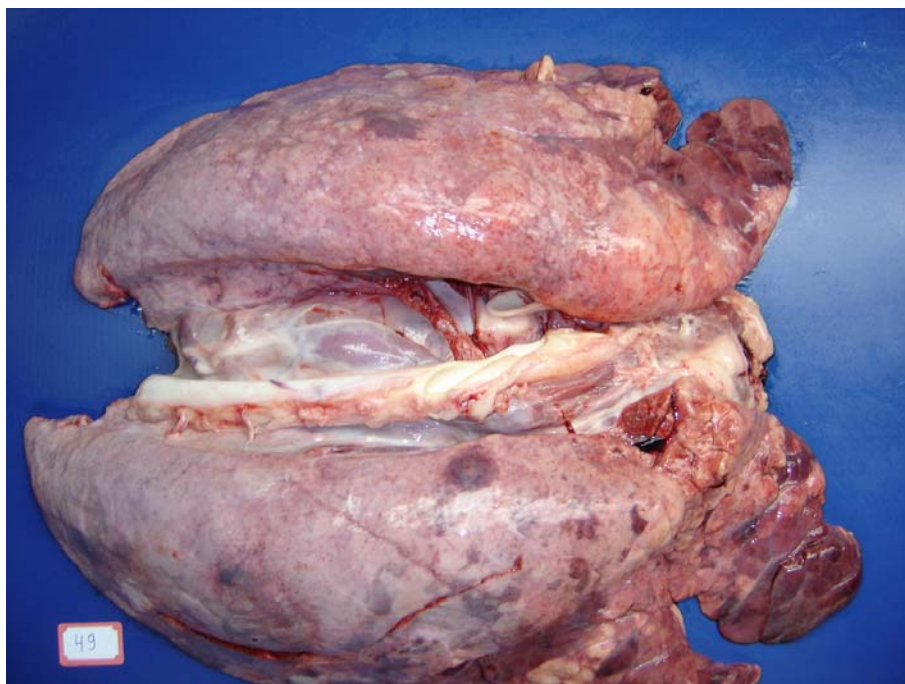
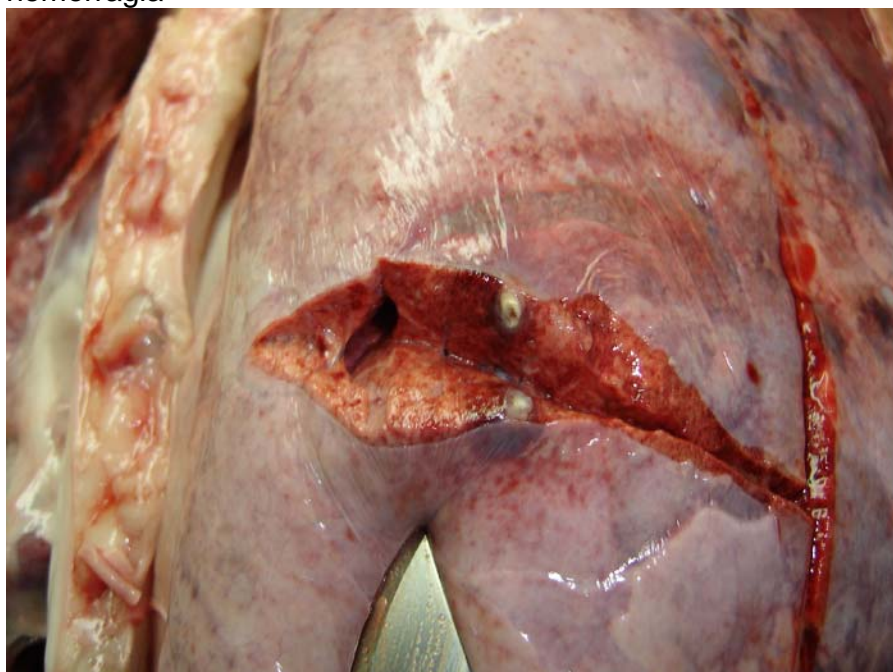


FIGURA 6: Pequeno abscesso circundado por área de hemorragia



Na microscopia estas lesões caracterizaram-se por pneumonias fibrino-purulentas com áreas de necrose do parênquima, normalmente envoltas por cápsula de tecido conjuntivo, espessamento e fibrose da pleura também foram observados.

***Pasteurella multocida* “A”:** Este agente foi isolado, principalmente, em lesões caracterizadas por nódulos de hepatização do parênquima pulmonar, com ou sem necrose, com exsudação mucopurulenta nos brônquios e bronquíolos e deposição de fibrina sobre a pleura visceral (figura 2 e 3). Estas áreas estavam localizadas nos lobos cardíacos e diafragmáticos. Pleurite fibrinosa, sem alterações no parênquima pulmonar, também foi associada com isolamento de *P. multocida* “A”. Na microscopia, as lesões predominantes foram broncopneumonias fibrinopurulentas com áreas de necrose do parênquima pulmonar.

***Actinobacillus pleuropneumoniae*:** Este agente foi encontrado em dois tipos de lesões, ambos com localização predominantemente dorsocaudal no parênquima pulmonar. Em 19 amostras, observaram-se lesões crônicas, constituídas por nódulos de tecido necrótico ou purulento, muitas vezes com presença de cápsula fibrosa, circundados por área de hemorragia e edema interlobular intenso. O tecido necrótico apresentou uma coloração amarelada característica (figura 4). Um segundo tipo de lesão, mais aguda, foi encontrado em três amostras, e caracterizou-se por focos de congestão intensa no parênquima pulmonar, com necrose tecidual e visível edema interlobular.

Na maioria das amostras onde se identificou o *A. pleuropneumoniae*, observou-se, além das lesões no parênquima pulmonar, o comprometimento da pleura, a qual apresentava-se espessada por tecido fibroso e, muitas vezes, com aderências à parede costal. Microscopicamente as lesões de *A. pleuropneumoniae* caracterizaram-se por pleuropneumonia necrótica hemorrágica, com muita exsudação de fibrina, principalmente nos espaços interlobulares, os quais apresentavam-se com intensa dilatação. Observou-se também trombose e vasculite em algumas amostras. Proliferação de tecido fibroso também foi observada nas lesões crônicas.

Bactérias Gram positivas: *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* sp e outras bactérias do grupo corineformes foram encontradas em lesões semelhantes. Estas lesões foram classificadas em dois grupos distintos: pequenos abscessos disseminados por todos os lobos do parênquima pulmonar, estando normalmente associados com caudofagia. Este tipo de lesão apareceu também em carcaças com artrite em 2 amostras (figuras 5 e 6); e pequenos abscessos, localizados na região cranioventral do parênquima pulmonar, em meio a lesões de hepatização pulmonar. Lesões de hepatização pulmonar e pleurite crônica também estiveram associadas com estes agentes, porém com menor freqüência. Na histologia dos abscessos observaram-se grumos de bactérias em meio ao característico exsudato purulento.

***Actinobacillus suis*:** das três amostras onde este agente foi isolado, duas apresentaram características de infecção aerógena, a primeira como um nódulo necrótico no lobo diafragmático, acompanhado por pleurisia. A segunda caracterizou-se por uma hepatização endurecida, cranioventral, com deposição de fibrina sobre a pleura. Ao exame microscópico observou-se broncopneumonia exsudativa fibrino-purulenta. A terceira amostra apresentou-se como pequenos nódulos purulentos disseminados pelos lobos diafragmáticos, sugerindo infecção hematógena.

A tabela 5 apresenta a relação entre os diferentes agentes bacterianos isolados das amostras e a presença ou não de reação nos linfonodos traqueobronquiais e ou mediastínicos.

TABELA 5 – RELAÇÃO ENTRE A BACTERIOLOGIA DE LESÕES PULMONARES QUE CAUSARAM O DESVIO DE 150 CARCAÇAS DE SUÍNOS PARA O DIF E A REAÇÃO NOS LINFONODOS REGIONAIS (% DE AMOSTRAS) – CONCÓRDIA – 2005

LINFONODOS	EXAME BACTERIOLÓGICO				
	NEGATIVO	PM D ¹	PM A ²	APP ³	G+ ⁴
REATIVOS	52,2	80,6	79,2	23,5	76,0
NÃO REATIVOS	47,8	19,4	20,8	76,5	24,0

¹ P. multocida tipo D, ² P. multocida tipo A, ³ A. pleuropneumoniae, ⁴ Bactérias Gram positivas

2.4. DISCUSSÃO

Das 150 amostras de lesões avaliadas, 117 (78%) apresentaram modelos de distribuição cranioventrais ou dorsocaudais localizadas, características de infecção via aerógena. As demais 33 (22%) amostras apresentaram distribuição disseminada por todos os lobos pulmonares, sendo que apenas 07 (4,7%) com características de infecção via hematógena. As carcaças de seis destas sete amostras apresentaram lesões de mordedura de cauda, consideradas entre as principais portas de entrada para as bactérias causadoras de pneumonias embólicas em suínos (WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004). No exame bacteriológico destas lesões houve o crescimento de *Streptococcus* sp (4 amostras) e *A. pyogenes* (3 amostras).

Grandes nódulos purulentos ou necróticos, lesões encontradas com maior frequência, são descritos como possíveis seqüelas de broncopneumonias fibrinosas (LÓPEZ, 1998). Com exceção de uma, as demais amostras que apresentaram estas lesões estiveram associadas com isolamento de *P. multocida* ou *A. pleuropneumoniae*, bactérias conhecidamente causadoras de pneumonia fibrinosa.

Na avaliação da presença de outras alterações nas carcaças desviadas devido às lesões pulmonares, observou-se que 86% delas não tinham qualquer alteração ou apresentavam apenas lesões de pleurite fibrosa crônica, as quais, apesar de causarem o desvio das carcaças para o DIF, normalmente não causam condenação.

Fibrose tecidual, caracterizando as lesões como crônicas, foi observada em 109 (73%) amostras. Esta característica, segundo a regulamentação vigente, é importante na tomada de decisão quanto ao destino das carcaças.

A avaliação dos linfonodos que drenam os pulmões, linfonodos mediastínicos e traqueobronquiais, não se mostrou de grande utilidade para correlacionar lesões sépticas de lesões assépticas, nem mesmo para a diferenciação dos agentes envolvidos nas alterações pulmonares. Amostras

positivas para *A. pleuropneumoniae* foram as que induziram uma menor reação nos linfonodos. Uma possível explicação seria o caráter crônico das lesões provocadas por este agente em animais de abate.

Um fator que dificulta a utilização dos linfonodos para a caracterização da gravidade da lesão é o fato de que as lesões cranioventrais de hepatização pulmonar, normalmente associadas ao *M. hyopneumoniae*, lesões estas que não causam o desvio das carcaças da linha, produzem reação de hipertrofia e congestão dos linfonodos. No estudo, observou-se reação nos linfonodos em 86,8% e 29,5% das amostras que apresentavam esta hepatização e as que não apresentavam, respectivamente.

Os resultados da pesquisa bacteriológica foram semelhantes a outros estudos. Quanto aos principais agentes encontrados em lesões pulmonares em suínos, considerando-se que neste trabalho o *M. hyopneumoniae* não foi pesquisado e que se trabalhou apenas com lesões relacionadas com desvio das carcaças pelo serviço de inspeção sanitária, o isolamento de *P. multocida* como principal agente, presente em 51.3% das amostras, está em acordo com a literatura (MORRISON et al., 1985; HOIE et al., 1991; WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004).

O isolamento de *A. pleuropneumoniae* em 14,7% das amostras é um achado semelhante ao trabalho de HOIE et al., (1991), que trabalhou com lesões de pneumonia crônica, porém difere de outros trabalhos (LILJEGREN et al., 2003; WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004), onde este agente não foi encontrado. Esta diferença pode estar relacionada aos tipos de lesões selecionadas para os trabalhos, pois se utilizaram lesões de pneumonia predominantemente crônicas neste estudo, enquanto estes autores trabalharam especificamente com abscessos pulmonares. A identificação de duas amostras positivas para *A. pleuropneumoniae* pelo teste de PCR, as quais foram negativas no isolamento bacteriológico, onde houve o crescimento de *P. multocida* e *Pseudomonas* spp, pode ser explicado pelo fato de que o *A. pleuropneumoniae* é um agente de crescimento mais lento, sendo inibido por outros microrganismos como a *P. multocida*, conforme descrito por (CHRISTENSEN et al., 1999). Nestas duas

amostras, as lesões histopatológicas foram compatíveis com a infecção pelo *A. pleuropneumoniae*. Foram identificados os sorotipos 3, 7 e 8 de *A. pleuropneumoniae* nas amostras trabalhadas, sendo que estes sorotipos são considerados de baixa e média patogenicidade (VAZ e SILVA, 2004).

O isolamento de bactérias gram positivas de lesões pulmonares em suínos é descrito por vários autores (HOIE et al., 1991; WALLWITZ DE ARAÚJO, 2004), sendo que os principais agentes descritos são os *Streptococcus* sp, o *A. pyogenes* e as bactérias do grupo denominado corineformes, ao qual pertencem os bastonetes gram positivos, com metabolismo fermentativo, não formadores de esporos. Estes agentes podem causar lesões de broncopneumonia por infecção via aerógena, ou pneumonia embólica por disseminação hematógena (LOPEZ, 1998). Neste estudo, estes agentes estiveram associados com estes dois tipos de lesões, sendo 18 amostras com modelo de disseminação aerógena e sete amostras com modelo de disseminação hematógena.

Escherichia coli foi isolada em cinco amostras com lesões endurecidas, anteroventrais de hepatização vermelha, sendo que em quatro destas o exame histopatológico revelou áreas de pneumonia granulomatosa com formação de células gigantes, sugerindo pneumonia por corpo estranho.

Entre as amostras positivas para *P. multocida*, o sorogrupo capsular “D” foi o mais prevalente nesta avaliação, sendo identificado em 41 (53,2%) das 77 amostras positivas. As demais 36 amostras pertenceram ao grupo “A”. Este achado difere de outros estudos realizados, nos quais o sorogrupo capsular “A” foi encontrado sempre em mais de 90% das amostras de *P. multocida* isoladas de lesões pulmonares em suínos (MORRISON et al., 1985; HOIE et al., 1991; BOROWSKI et al., 2002), porém JORDAN et al. (2006), relatam um crescente envolvimento de amostras do grupo “D” em pneumonias.

A maior prevalência de cepas do grupo D, encontrada neste estudo, pode estar relacionada a fatores imunossupressores nos animais. Existem relatos de associação de micotoxinas predispondo os suínos à infecção por *P. multocida* (HALLOY et al., 2005). Além disso, nos últimos anos, no Brasil, enfrenta-se o problema da infecção pelo Circovírus suíno tipo 2 (PCV II), agente

imunossupressor, altamente difundido na região onde o estudo foi realizado. Estes fatores, e sabendo-se que a *P. multocida* é um agente normal da microbiota do trato respiratório superior do suíno, são importantes pontos a serem considerados. JORDAN et al. (2006) também cita a imunossupressão como provável responsável pelo crescente envolvimento da *P. multocida* tipo D em pneumonias em suínos nos EUA.

No Brasil, na legislação vigente que regulamenta a Inspeção Sanitária de Produtos de Origem Animal, o artigo 174 (carnes responsáveis por toxinfecções) determina que todas as carcaças de animais doentes, incluindo infecções agudas dos pulmões e pleura, devem ser condenadas (BRASIL, 1963b), e o artigo 157 (abscessos e lesões supuradas) estabelece os seguintes critérios: 1. Quando a lesão é extensa, múltipla ou disseminada, de modo a atingir grande parte da carcaça, esta deve ser condenada; 2. Carcaças ou partes de carcaças que se contaminarem acidentalmente com pus serão também condenadas; 3. Abscessos ou lesões supuradas localizadas podem ser removidas, condenando-se apenas os órgãos e partes atingidas; 4. Serão ainda condenadas as carcaças com alterações gerais (emagrecimento, anemia, icterícia) decorrentes de processo purulento (BRASIL, 1963a).

A análise desta regulamentação, juntamente com as características macroscópicas das lesões encontradas neste estudo, pode auxiliar na inspeção sanitária das carcaças. Pode-se dizer que a grande maioria das carcaças com lesões pulmonares, principalmente aquelas associadas com *A. pleuropneumoniae* e *P. multocida*, normalmente localizadas e crônicas, classificadas como nódulos purulentos e nódulos necróticos, podem ser liberadas para consumo, sem risco para os consumidores. Outro fator importante é que estes agentes não têm sido citados como importantes patógenos em humanos. Se analisarmos pela regulamentação da União Européia, a qual estabelece que, lesões pulmonares de broncopneumonia aguda e aquelas relacionadas com piemia devem resultar em rejeição das carcaças para consumo (LILJEGREN et al., 2003), estas carcaças também seriam liberadas.

Por outro lado, as lesões com características de disseminação via hematogena, as pneumonias embólicas, que representam um maior risco de veiculação de contaminações via carcaças, foram observadas em apenas 4,7% das amostras avaliadas. Estas lesões podem ser identificadas por uma avaliação macroscópica cuidadosa, levando-se em consideração o modelo de distribuição, as próprias características das lesões e a presença de outras alterações nas carcaças, como caudofagia, lesões de pele ou cascos e artrites, as quais atuam como portas de entrada para as bactérias causadoras de piemia.

A utilização dos parâmetros citados pode auxiliar os veterinários do serviço de inspeção para a tomada de decisão quanto ao destino das carcaças na linha de abate. Estes parâmetros podem evitar possíveis equívocos que levariam a perdas devidas às condenações injustas de carcaças, ou, em casos de liberação de carcaças que deveriam ser condenadas, evitar riscos de contaminação para os consumidores de carne suína.

2.5. CONCLUSÕES

As lesões pulmonares responsáveis pelo desvio de carcaças de suínos para o DIF apresentaram as seguintes características:

- Quanto à macroscopia: classificaram-se em ordem de prevalência em: nódulos purulentos, nódulos necróticos, hepatização, pleurite e pequenos abscessos.

- Quanto aos principais agentes bacterianos encontrados, em ordem de incidência: *Pasteurella multocida* tipo D, *Pasteurella multocida* tipo A, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus* sp e *Arcanobacterium pyogenes*.

- Quanto à correlação entre as características macroscópicas das lesões e os agentes bacterianos envolvidos: *P. multocida* e *A. pleuropneumoniae* foram associados com nódulos purulentos ou necróticos, normalmente localizados na região dorsocaudal dos pulmões. As bactérias Gram positivas estiveram associadas com pequenos abscessos disseminados pelo parênquima pulmonar ou localizados na região cranioventral em meio às áreas de hepatização. Lesões de

hepatização foram associadas com *P. multocida* ou foram negativas na pesquisa bacteriológica. Nas lesões de pleurite isolou-se, na maioria das vezes *P. multocida* A e bactérias Gram positivas.

- Quanto à via de infecção: a grande maioria das lesões apresentaram características de infecção via aerógena.

- Quanto à reação nos linfonodos regionais: não se observou uma correlação entre a reação nos linfonodos e a presença de agentes específicos, nem mesmo entre lesões contaminadas e assépticas.

2.6. REFERÊNCIAS

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

BOROWSKI, S.M.; IKUTA, N.; LUNGE, V.; FONSECA, A.; MARQUES, E.; CARDOSO, M. Caracterização antigênica e fenotípica de cepas de *Pasteurella multocida* isoladas de pulmões de suínos com pneumonia e/ou pleurite. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 3, p. 97-103, 2002.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 1255, de 25.06.62 – Diário Oficial da União nº de 04.07.63 - **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal**. art. 157 - abscessos e lesões supuradas. Disponível em: <http://masrv56.agricultura.gov.br/sda/dipoa/riispoa.htm>. Acesso em 27 out. 2004a.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 1255, de 25.06.62 – Diário Oficial da União nº de 04.07.63 - **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal**. art. 174 – carnes responsáveis por toxinfecções. Disponível em: <http://masrv56.agricultura.gov.br/sda/dipoa/riispoa.htm>. Acesso em 27 out. 2004b.

CARTER, G. R. Serotyping of *Pasteurella multocida*. In: BERGAN, T. **Methods in Microbiology**, volume 16. London: Academic Press Inc. Ltd., 1984. cap. 9, p. 247-258.

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

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.

HARBERS, A. H. M.; SMEETS, J. F. M.; SNIJDERS, J. M. A. Registration of post-mortem abnormalities of pigs on the slaughterline. **Fleischwirtsch**, v. 72, n. 2, p. 160-163, 1992.

HILL, J.R.; JONES, T. An investigation of the causes and of the financial loss of rejection of pig carcasses and viscera unfit for human consumption. II. Studies at seven abattoirs. **British Veterinary Journal**, v. 140, n. 6, p. 558-569, 1984.

HILL, M. A.; SHEIDT, A.B.; TECLAW, R.F.; CLARK, L.K.; KNOX, K.E.; JORDAN, M. Association between growth indicators and volume of lesions in lungs from pigs at slaughter. **American Journal of Veterinary Research**, v. 53, n. 12, p. 2221-2223, 1992.

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**, v. 32, n. 3, p. 395-402, 1991.

JORDAN, D., HOFFMAN, L.; THACKER, E. *Pasteurella multocida* as a component of porcine respiratory disease complex (PRDC). **American Association Of Swine Veterinarians**, p. 149-152, 2006.

KLEIN, K. S.; PIFFER, I. A.; CERONI DA SILVA, S.; SCHRANK, A.; FÁVERO, M.B.; SCHRANK, I.S. Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by PCR on field strains from healthy and diseased pigs. **Current Microbiology**, v. 46, n. 6, p. 443-447, 2003.

LILJEGREN, C. H.; AALBAEK, B.; NIELSEN, O.L.; JENSEN, H.E. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and etiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **APMIS**, v. 111, p. 531-538, 2003.

LIUM, B. M.; FALK, K. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. I. Prevalence and Morphological Description of Gross Lung Lesions. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 32, n. 1, p. 55-65, 1991.

LÓPEZ, A. Sistema Respiratório. In: CARLTON, W.W.; McGAVIM, M.D. (Eds.). **Patologia Veterinária Especial (De Thomson)**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. cap. 03 p. 132-170.

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.

MORRISON, R. B.; PIJOAN, C.; HILLEY, H.D.; RAPP, V. Microorganisms associated with pneumonia in slaughter weight swine. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 49, p. 129-137, 1985.

NIELSEN, R.; O'CONNOR, P.J. Serological characterization of *Haemophilus pleuropneumoniae* strains and proposal of a new serotype: serotype 8. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 25, p. 96-106, 1983.

QUINN, P.J.; CARTER, M.E.; MARKEY, B.K.; CARTER, G.R. **Clinical Veterinary Microbiology**. Ed. London: Mosby, 1994. 648p.

REIS, R.; LEMOS, J.M.; CAVALCANTE, J.E. Estudo das lesões pulmonares de suínos de abate. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 44, n. 5, p. 407-418, 1992.

SOBESTIANSKY, J.; DALLA COSTA, O.A. MORÉS, N.; BARIONI, W. Jr.; PIFFER, I.A.; PEDROSO-DE-PAIVA, D. Estudo ecopatológico das doenças respiratórias: prevalência de rinite atrófica e pneumonia nas fases de crescimento e terminação na região Sul do Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, XI., 1999b, Belo Horizonte, MG, Brasil **Anais**. Belo Horizonte, MG, Brasil: Congresso Brasileiro da ABRAVES, **CD Room**.

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

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, 2004.

VEENHUIZEN, M. F. Três patógenos bacterianos no Complexo Doença Respiratória dos Suínos. **Swine Medicine**, v. 20, n. 1, p. 11-18, 1998.

CAPÍTULO 3

ATLAS DE LESÕES DE PNEUMONIA E PLEURITE EM SUÍNOS DE ABATE

INTRODUÇÃO

Neste capítulo apresentam-se fotos de lesões de pneumonia e pleurite encontradas em suínos em idade de abate, sendo estas lesões responsáveis pelo desvio das respectivas carcaças, pelo sistema de inspeção sanitária, para o departamento de inspeção final, e, na maioria das vezes, ocasionando a condenação parcial ou total das carcaças.

O objetivo deste pequeno Atlas é auxiliar os veterinários que trabalham em suinocultura, tanto no campo como na inspeção sanitária de carcaças, no diagnóstico das pneumonias em suínos, correlacionando as lesões macroscópicas encontradas com os possíveis agentes bacterianos envolvidos.

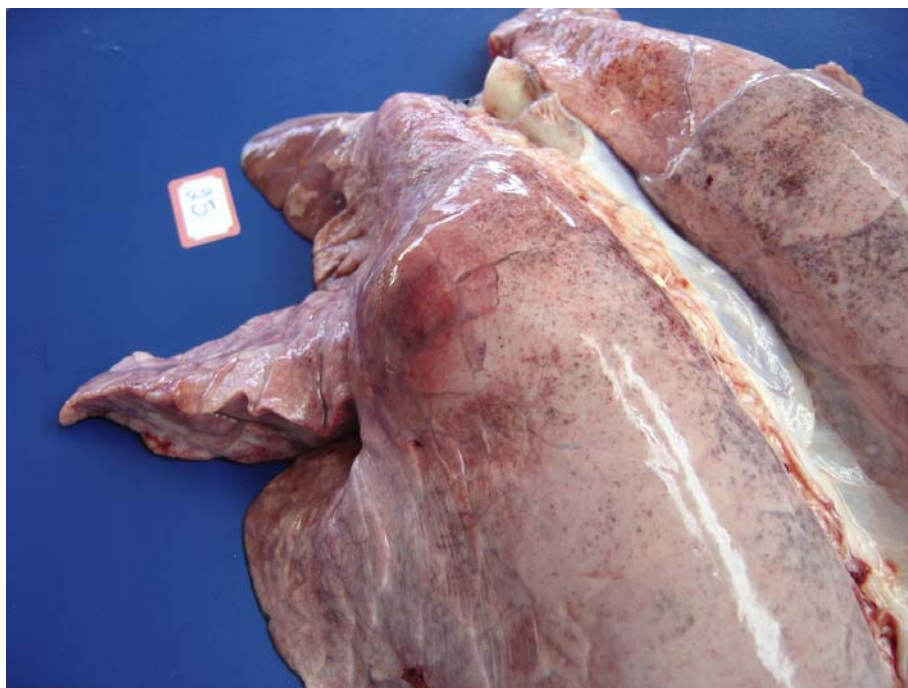


FIGURA 1: Nódulo com localização dorsolateral entre os lobos cardíaco e diafragmático esquerdo. Observa-se leve hemorragia e intenso edema interlobular.



FIGURA 2: Superfície de corte da lesão observada na figura 1. Observa-se necrose e intenso edema interlobular. Bactéria isolada: *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

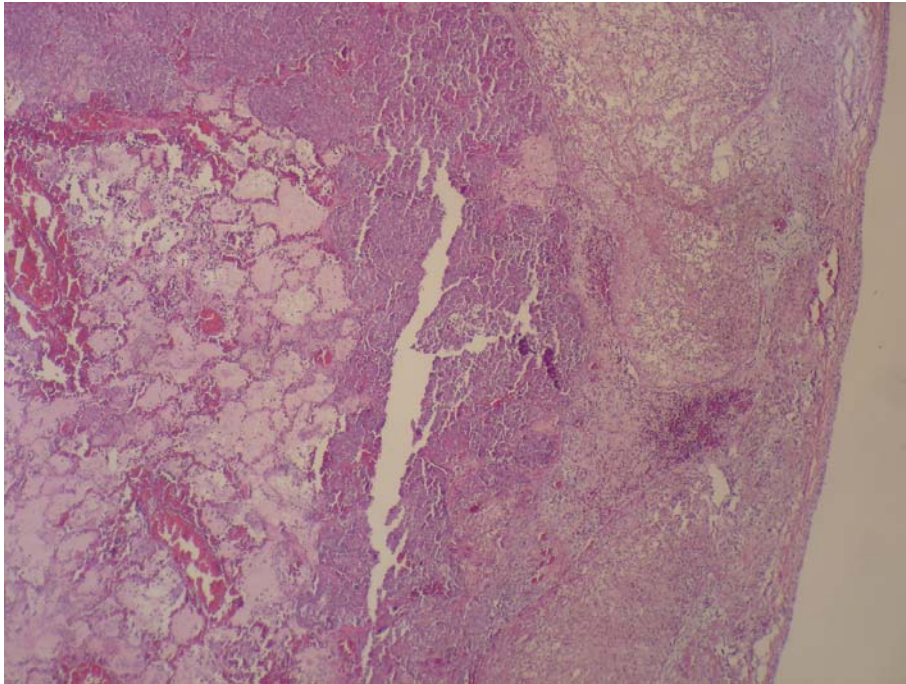


FIGURA 3: Microscopia da lesão observada na figura 2. Pleuropneumonia fibrino-necrótica com áreas de hemorragia (H & E, 400x)

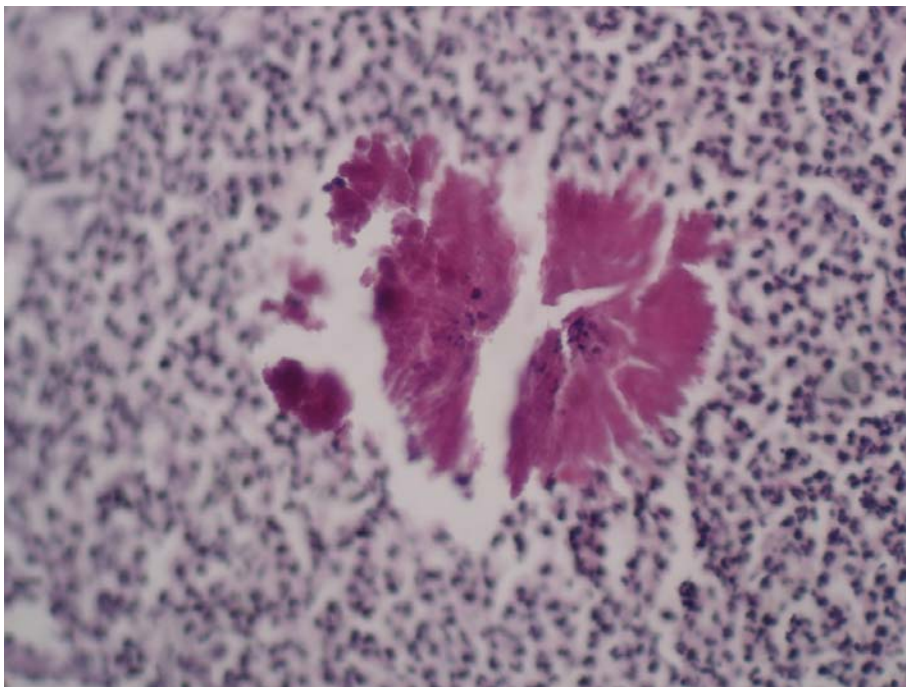


FIGURA 4: Microscopia de uma lesão de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Grumo eosinofílico de bactérias, de forma radial numa área de necrose pulmonar (H & E, 400x).



FIGURA 5: Grande área hemorrágica, com espessamento e fibrose da pleura, localização dorsocaudal no lobo diafragmático esquerdo.



FIGURA 6: Superfície de corte da lesão observada na figura 5. Observam-se dois focos de necrose tecidual de coloração amarelada, edema e hemorragia nos espaços interlobulares também são observados. Bactéria isolada: *Actinobacillus pleuropneumoniae*.



FIGURA 7: Nódulos múltiplos, congestos, distribuídos pelos lobos diafragmáticos.



FIGURA 8: Superfície de corte da figura 7. Área de necrose hemorrágica, proliferação de tecido fibroso e edema interlobular. Bactéria isolada: *Actinobacillus pleuropneumoniae*.



FIGURA 9: Exsudato fibrinoso aderido à pleura parietal, unilateral.

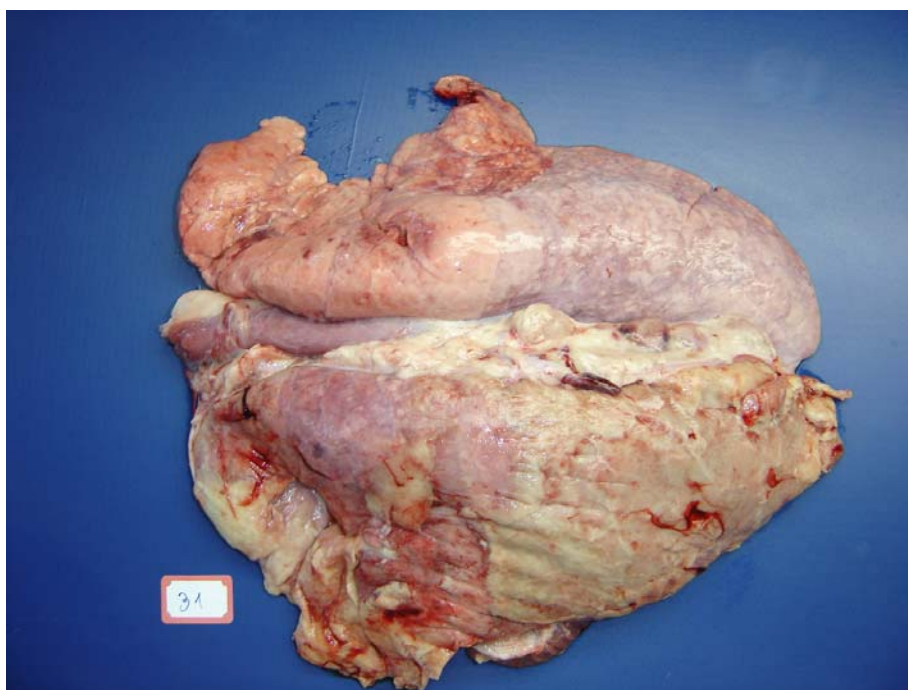


FIGURA 10: Pulmão da carcaça mostrada na figura 9. Pleurite fibrinosa unilateral, sem lesões no parênquima pulmonar. Bactéria isolada: *Pasteurella multocida* tipo A.



FIGURA 11: Exsudato fibrinoso sobre a pleura visceral, sob o qual observa-se área de hepatização do parênquima pulmonar e edema interlobular.



FIGURA 12: Superfície de corte da figura 11. Observa-se hepatização, exsudato muco-purulento e edema interlobular. Bactéria isolada: *Pasteurella multocida* tipo A.



FIGURA 13: Nódulo congesto, localizado na região dorsocaudal do lobo diafragmático direito. Observam-se também lesões cranioventrais de pneumonia enzoótica.



FIGURA 14: Superfície de corte da lesão observada na figura 13. Hepatização com áreas de necrose do tecido pulmonar, exsudato muco-purulento fluído de alguns brônquios. Bactéria isolada: *Pasteurella multocida* tipo A.

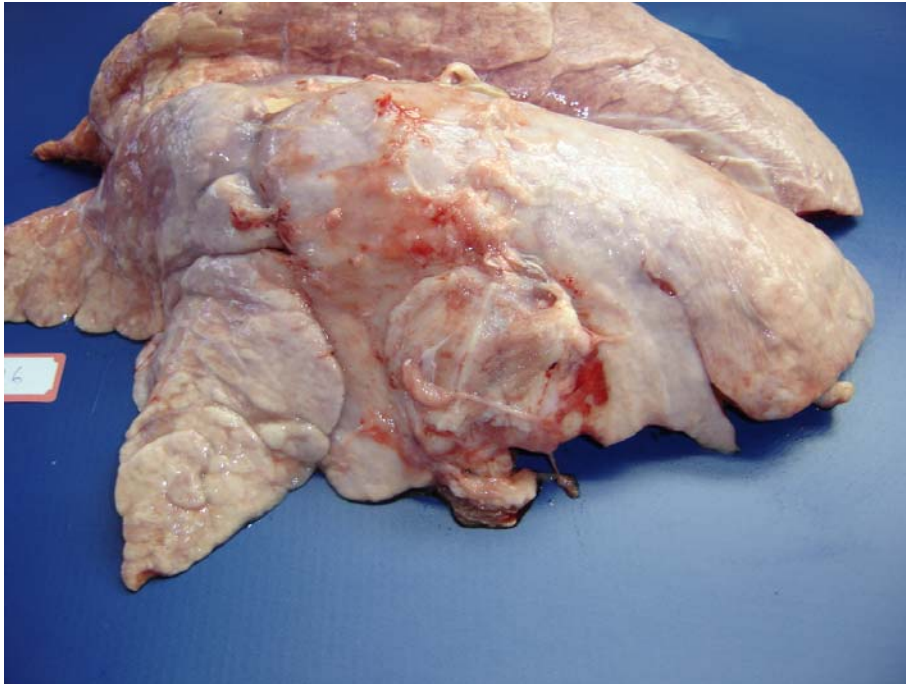


FIGURA 15: Fibrose da pleura com nódulo no parênquima pulmonar na região lateral do lobo diafragmático esquerdo.

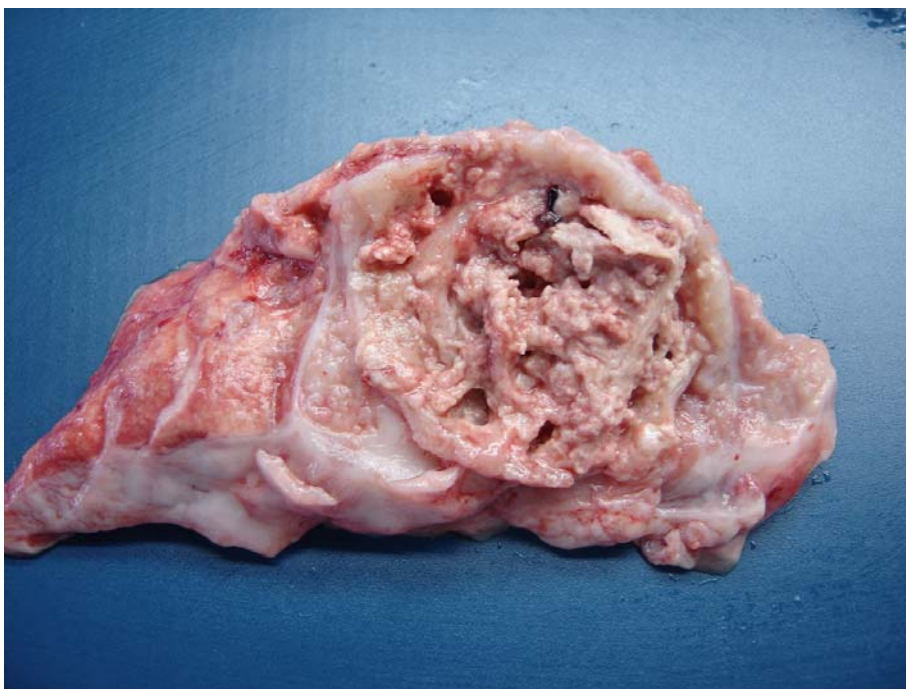


FIGURA 16: Superfície de corte da lesão observada na figura 15. Observa-se área de necrose do tecido pulmonar seqüestrada. Bactéria isolada: *Pasteurella multocida* tipo D.

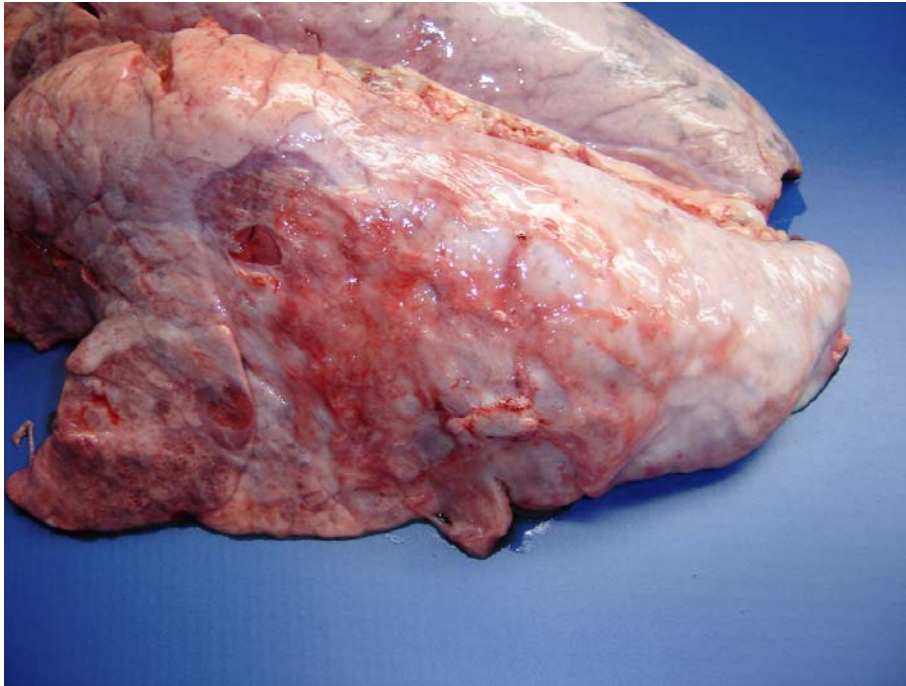


FIGURA 17: Pleurite fibrosa com nódulo no parênquima pulmonar na região lateral do lobo diafragmático esquerdo.



FIGURA 18: Superfície de corte da lesão observada na figura 17. Observam-se áreas de necrose do tecido pulmonar seqüestradas. Bactéria isolada: *Pasteurella multocida* tipo D.

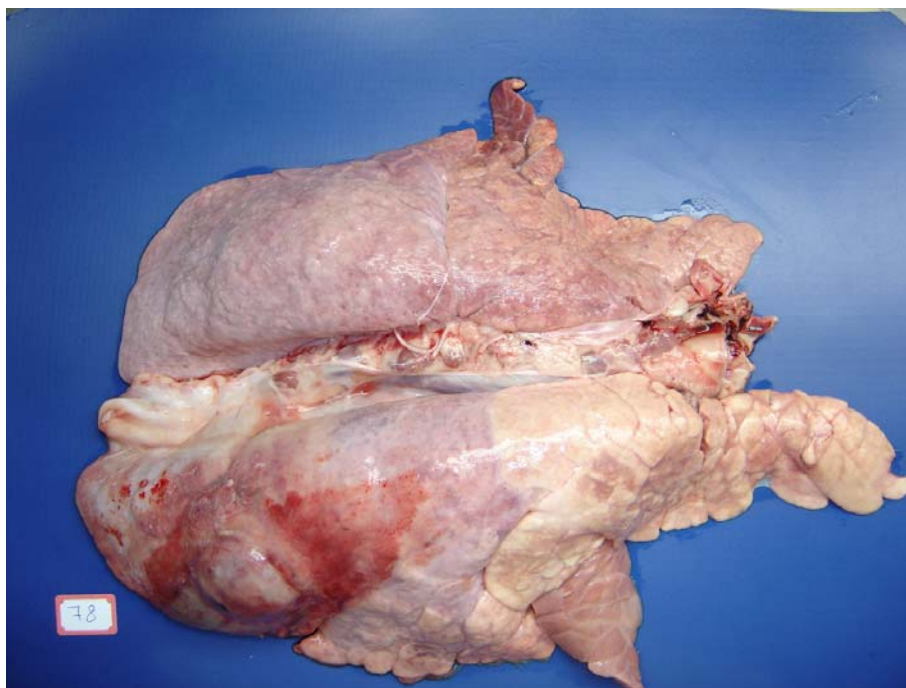


FIGURA 19: Nódulo fibroso na região dorsocaudal do lobo diafragmático direito, hemorragias na pleura.



FIGURA 20: Superfície de corte da lesão observada na figura 19. Área de necrose do tecido pulmonar contida por cápsula fibrosa. Bactéria isolada: *Pasteurella multocida* tipo D.

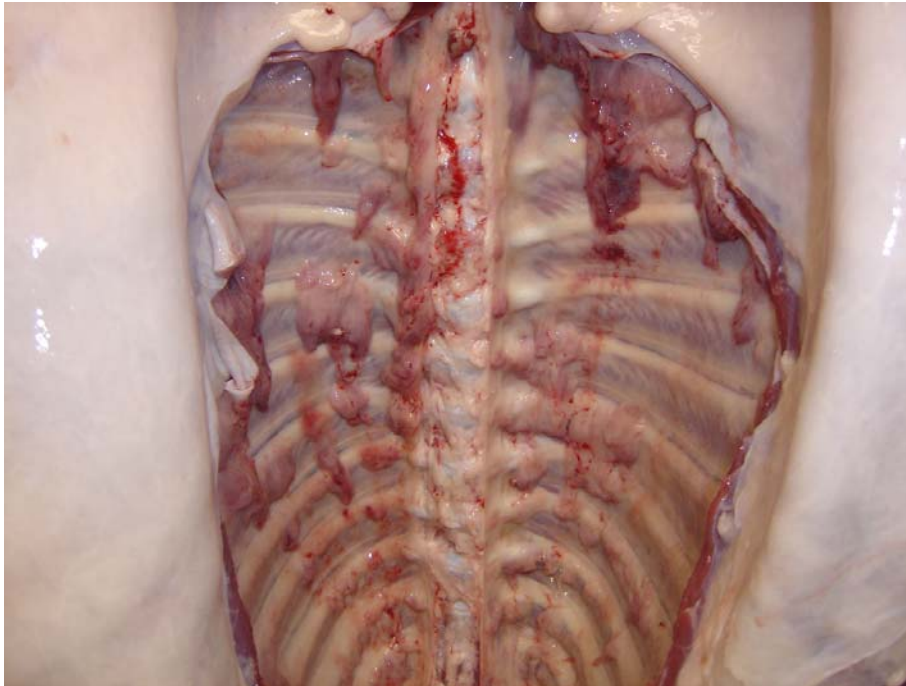


FIGURA 21: Resíduos de tecido fibroso aderidos à parede costal da carcaça.

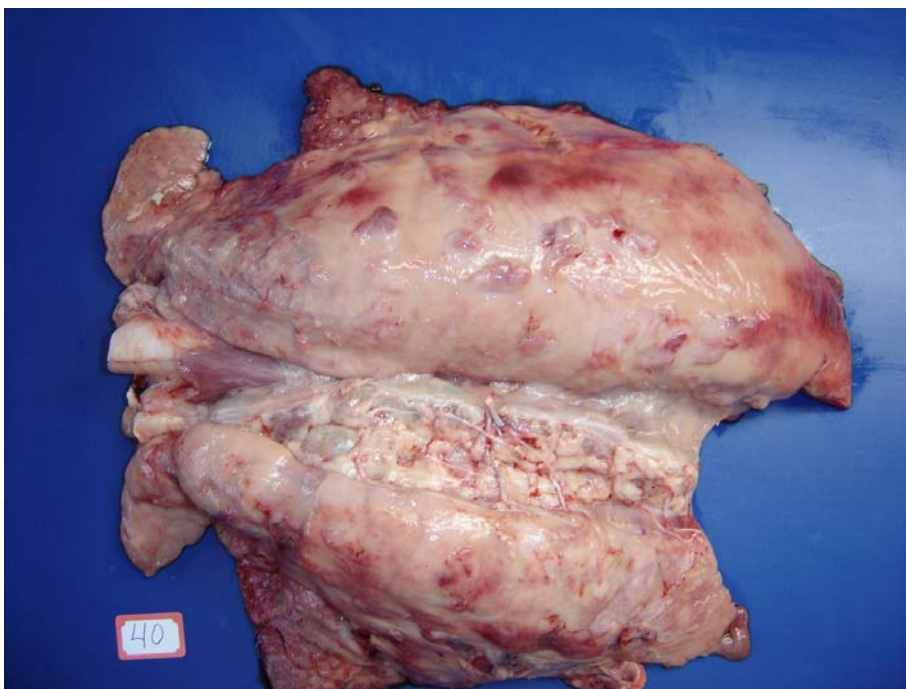


FIGURA 22: Pulmão retirado da carcaça mostrada na figura 21. Pleurite crônica: observa-se a pleura visceral espessada, com muito tecido fibroso. Não se observam lesões no parênquima pulmonar. Bactéria isolada: *Corynebacterium* sp.



FIGURA 23: Lesão de caudofagia.

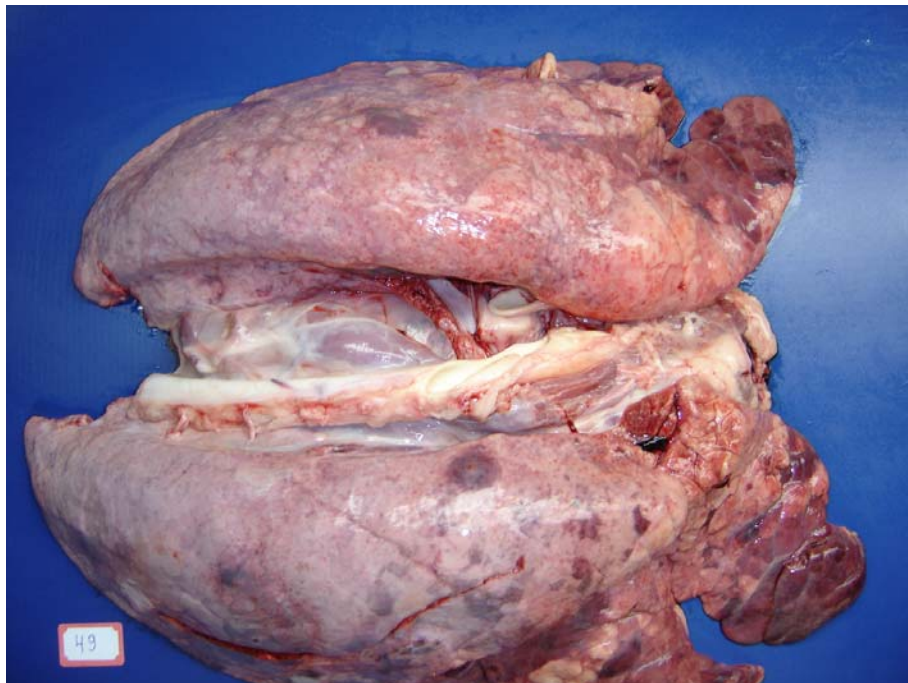


FIGURA 24: Pulmão oriundo da carcaça observada na figura 23. Pneumonia embólica: pequenos nódulos congestos disseminados por todos os lobos do parênquima pulmonar.

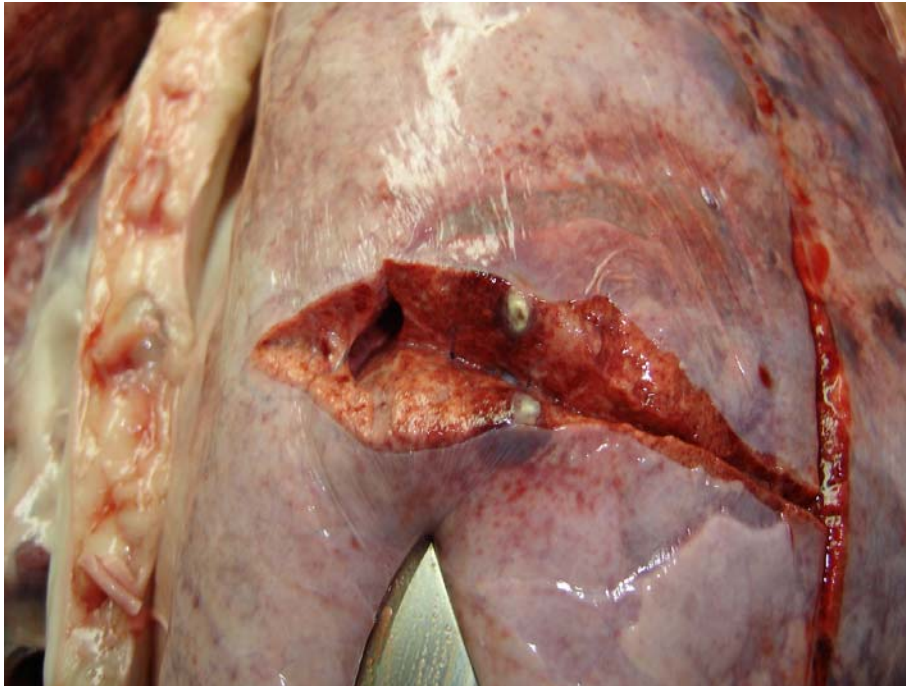


FIGURA 25: Superfície de corte de uma das lesões de pneumonia embólica observadas na figura 24. Pequeno abscesso circundado por área de hemorragia. Bactéria isolada: *Arcanobacterium pyogenes*.



FIGURA 26: Pequenos nódulos fibrosos disseminados em meio a áreas de hepatização cranioventral. Hemorragias na pleura visceral.



FIGURA 27: Superfície de corte de um dos nódulos observados na figura 26. Pequeno abscesso com conteúdo de consistência cremosa. Bactéria isolada: *Streptococcus* sp + *Pasteurella multocida* tipo A.

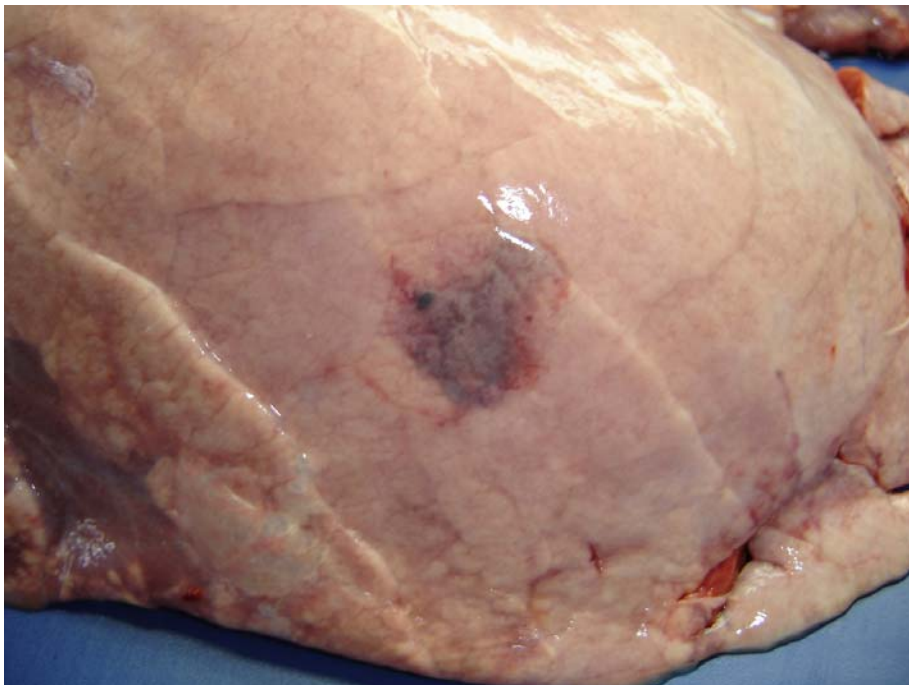


FIGURA 28: Pequena área de hepatização na região dorsocaudal do lobo diafragmático. Estas lesões eram múltiplas nesta região pulmonar.



FIGURA 29: Superfície de corte da lesão mostrada na figura 28. Área de hepatização pulmonar. Negativo na pesquisa bacteriana.

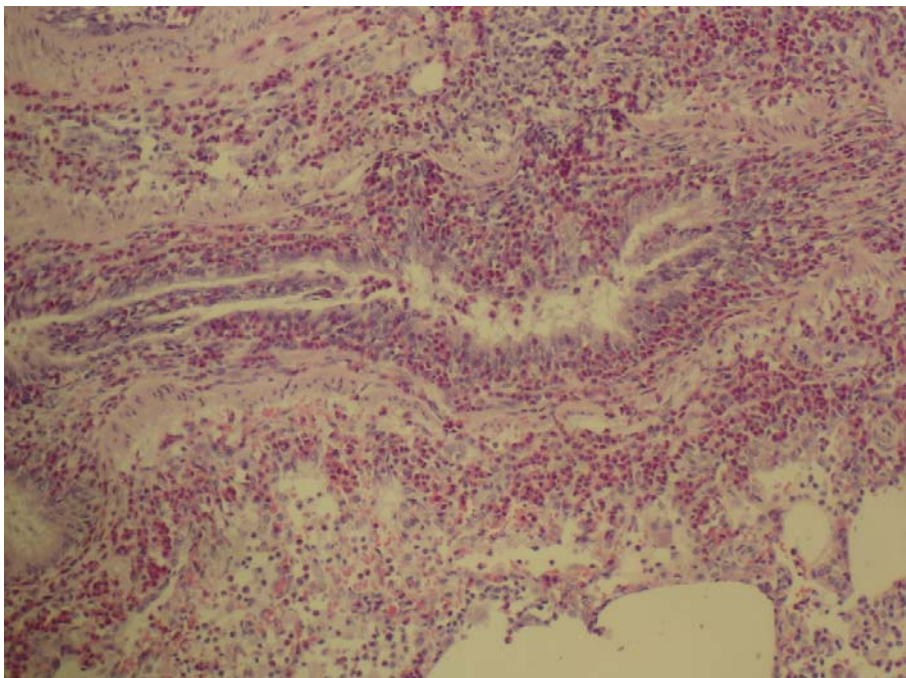


FIGURA 30: Microscopia da lesão observada na figura 29. Severa infiltração de eosinófilos nos alvéolos e mucosa bronquiolar (H & E 400x). Lesão sugestiva de migração de larva de parasita.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o levantamento bibliográfico realizado, observou-se que existem muitos trabalhos sobre a prevalência de pneumonias em suínos de abate, outros avaliando os agentes infecciosos envolvidos nas lesões, porém trabalhos mais antigos, por outro lado, são raros os trabalhos relacionados especificamente com lesões pulmonares que causam condenações de carcaças nos matadouros.

Trabalhos como este são de importância para toda a cadeia produtiva de suínos, pois contribuem com: os veterinários das indústrias, demonstrando quais os principais agentes infecciosos envolvidos nas lesões, assim como as características das lesões produzidas pelos diferentes agentes; os veterinários do Serviço de Inspeção Sanitária de carcaças, pelos mesmos fatores citados acima, auxiliando em uma maior assertividade na decisão quanto aos destinos das carcaças. Esta maior assertividade pode reduzir as perdas, para os produtores e indústrias, em condenações de carcaças, bem como garantir uma maior segurança da qualidade dos produtos para os consumidores de produtos suínos.

O interesse e apoio do Serviço de Inspeção Federal foram fundamentais na realização do trabalho, assim como da indústria, com recursos financeiros para o projeto e a liberação e incentivo a um profissional para a realização do curso. A flexibilidade da carga horária do curso de mestrado da UFPR também foi da maior importância. Esta união de interesses entre os setores públicos e privados é fundamental para o desenvolvimento de projetos como este, onde os ganhos são para todas as partes envolvidas.

CURRICULUM VITAE

Marcos Antônio Zanella Mores

Graduação

Médico Veterinário

Universidade Federal de Santa Maria – RS

1993

Especialização

Sanidade Animal

Universidade para o Desenvolvimento de Santa Catarina – UDESC – Lages SC

1998

Experiência Profissional

Sadia SA Unidade de Concórdia SC

Médico Veterinário

Sanidade de Suínos -

1993-1996

Sadia SA Unidade de Concórdia SC

Médico Veterinário

Laboratório de Patologia Animal

1996 - atual

