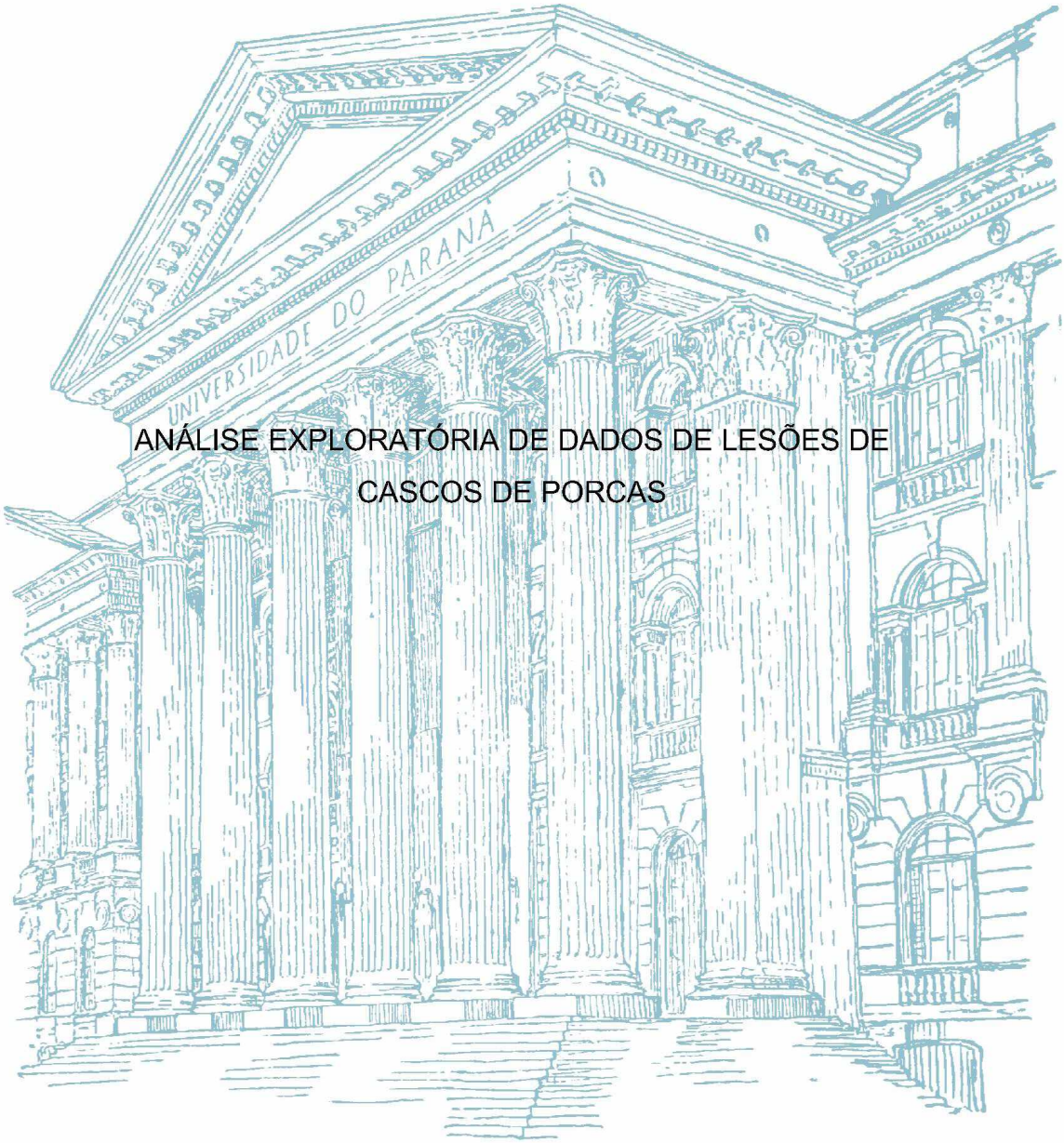
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

ANTÔNIO FRANCISCUS KRAMER-NOGUEIRA



ANÁLISE EXPLORATÓRIA DE DADOS DE LESÕES DE CASCOS DE PORCAS

PALOTINA, PR

2024

ANTÔNIO FRANCISCUS KRAMER-NOGUEIRA

ANÁLISE EXPLORATÓRIA DE DADOS DE LESÕES DE CASCOS DE PORCAS

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência Animal, área de concentração em Saúde Animal, linha de pesquisa em Patologia Animal, Setor Palotina, Universidade Federal do Paraná, como parte das exigências para obtenção do título de Doutor em Ciência Animal.

Orientador: Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton

PALOTINA, PR

2024

FICHA CATALOGRÁFICA

Universidade Federal do Paraná. Sistemas de Bibliotecas.
Biblioteca UFPR Palotina.

K91 Kramer-Nogueira, Antônio Franciscus
Análise exploratória de dados de lesões de cascos de porcas
/ Antônio Franciscus Kramer-Nogueira. – Palotina, PR, 2024.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Paraná,
Setor Palotina, PR, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal.
Orientador: Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton.

1. Análise de componentes. 2. Lesões de casco. 3. Prevalência.
I. Alberton, Geraldo Camilo. II. Universidade Federal do Paraná.
III. Título.

CDU 636.4

Bibliotecária: Aparecida Pereira dos Santos – CRB 9/1653

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
SETOR PALOTINA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO CIÊNCIA ANIMAL - 40001016077P6

TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação CIÊNCIA ANIMAL da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da tese de Doutorado de **ANTÔNIO FRANCISCUS KRAMER NOGUEIRA** intitulada: **Análise exploratória de dados de lesões de cascos de porcas**, sob orientação do Prof. Dr. GERALDO CAMILO ALBERTON, que após terem inquirido o aluno e realizada a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua APROVAÇÃO no rito de defesa.

A outorga do título de doutor está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

PALOTINA, 26 de Março de 2024.

Assinatura Eletrônica
28/03/2024 18:48:27.0
GERALDO CAMILO ALBERTON
Presidente da Banca Examinadora

Assinatura Eletrônica
28/03/2024 15:01:46.0
LUCAS ALVES RODRIGUES
Avaliador Externo (UNIVERSIDADE DE SASKATCHEWAN/PRAIRIE SWINE CENTRE, INC. (CANADA))

Assinatura Eletrônica
28/03/2024 09:55:29.0
RAFAEL DA ROSA ULGUIM
Avaliador Externo (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL)

Assinatura Eletrônica
27/03/2024 16:50:39.0
ALINE DE MARCO VIOTT
Avaliador Interno (UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ)

Documento assinado eletronicamente de acordo com o disposto na legislação federal Decreto 8539 de 08 de outubro de 2015.
Gerado e autenticado pelo SIGA-UFPR, com a seguinte identificação única: 352442
Para autenticar este documento/assinatura, acesse https://siga.ufpr.br/siga/visitante/autenticacaoassinaturas.jsp e insira o codigo 352442

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

Antônio Franciscus Kramer-Nogueira (Ton Kramer), filho de Joseph Hilbrand Kramer e Maria Helena Nogueira Kramer. Brasileiro, nascido em 29 de dezembro de 1977, em Medellín, Departamento de Antioquia, Colômbia;

Mãe Professora, pai Zootecnista e família de agropecuaristas;

Médico Veterinário, formado em 2000, pela Universidade Federal do Paraná – Setor de Ciências Agrárias, Curitiba, PR;

Especialista em Produção de Ruminantes no ano de 2002, pela Universidade Federal de Lavras;

MBA em Gestão Empresarial no ano de 2005, pela Fundação Getúlio Vargas;

MBA em Gerenciamento de Projetos no ano de 2010, pela Fundação Getúlio Vargas;

Cursos de pós-graduação em Marketing, pela Escola Superior de Propaganda e Marketing;

Mestre em Ciência Animal, em 2016, pela Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina, PR;

Atuou em empresas nacionais e multinacionais na área de nutrição e saúde animal, entre as quais Nuvital, Ceva, Huvepharma e Sloten/Nutreco;

Desde dezembro de 2011 trabalha na Zinpro Corporation, exercendo diferentes funções, atualmente como Gerente Comercial para a América do Sul, com atuação técnica e comercial global, especialmente na América do Sul.

Faça o seu melhor,

nas condições que você tem,

para que quando tiver condições melhores,

fazer melhor ainda,

Mario Sergio Cortella

Dedicado a todos que acreditam que **juntos**
podemos fazer mais, melhor e divertidamente!

AGRADECIMENTOS

Os feitos da nossa vida, sejam pequenos ou grandes, só são possíveis porque há sempre quem nos apoia e ampara.

Assim, há muito que agradecer...

... a Deus, pelo dom de viver e poder realizar;

... à Bia, minha outra metade, por seu incentivo constante;

... à Gabi e Carol, os melhores presentes da minha vida, que me permitem aprender a ser melhor todos os dias;

... aos meus Pais, por terem mostrado o caminho do correto e do justo.

> "Mama", obrigado por sempre nos incentivar e estar sempre ao nosso lado!
>
> "Papa", obrigado por ensinar que só vive de verdade enquanto ainda se está aprendendo;

... à Zinpro, pela oportunidade de sempre ir além, em especial à equipe da Zinpro América do Sul, o melhor *Band of Brothers* (tomando emprestado denominação dada pelo Pedrinho): VOCÊS SÃO DEMAIS!!!

... ao Alan Klein e Marcio Bach, parceiros nesta "confusão" – vocês fizeram ser ainda mais divertido!

... aos queridos professores Daiane e Geraldo, por seu exemplo, apoio, dedicação, paciência, incentivo, comprometimento, carinho e amizade;

... ao Lucas Rodrigues, por ter "encarado a loucura" e ter aceitado ser (uma boa) parte disto;

... às empresas e profissionais que fizeram e seguem sendo parte do trabalho!

E, finalmente, a todos que de alguma forma apoiaram, incentivaram e contribuíram para a realização do trabalho.

MUITO OBRIGADO!!!

RESUMO

As lesões de casco são um importante desafio em todas as fases de produção de suínos por comprometer o bem-estar animal e o desempenho. Sendo de origem multifatorial, entender suas causas e consequências é essencial para a adoção de medidas de controle e prevenção. Este trabalho, teve como objetivos: (1) apontar os problemas locomotores dos suínos e os fatores que levam à claudicação, especialmente as lesões nos cascos, a fim de permitir medidas de controle e prevenção; (2) Determinar a prevalência, severidade e evolução das lesões de casco ao longo da vida produtiva de porcas em granjas no Brasil; e (3) Entender e descrever as interações existentes entre os fatores dos sistemas de produção de suínos, com ênfase na reprodução, e as lesões nos cascos das porcas, utilizando a análise exploratória multivariada em um banco de dados contendo informações de monitoramentos realizados entre 2013 e 2023. A prevalência de lesões de casco em porcas de granjas comerciais brasileiras** avaliadas neste estudo foi alta. As lesões da superfície volar foram as mais comuns, com alta incidência de lesões classificadas como severas. Ao longo da vida produtiva das porcas, tanto a prevalência quanto a severidade das lesões de casco aumentaram, exceto para a lesão da linha branca, que foi mais comum em porcas jovens. O monitoramento da saúde dos cascos é um método rápido e confiável para estimar a prevalência de lesões e determinar as intervenções necessárias. As informações obtidas desses monitoramentos, inseridas em um banco de dados, permitiram identificar diferenças nas lesões de casco e examinar a correlação entre 6 tipos de lesões de casco de porcas alojadas em condições comerciais no Brasil. Especificamente, o estudo investigou o impacto do alojamento em grupo durante a gestação, a ordem de paridade e os fatores de produção sobre a saúde dos cascos das porcas. Os métodos HCA (Análise Hierárquica de Cluster), PCA (Análise de Componentes Principais) e PLS (Mínimos Quadrados Parciais) foram utilizados como importantes ferramentas para identificar e explorar variáveis significativas em conjuntos de dados, possíveis fundamentos para a tomada de decisões. Através da PCA, observou-se que a transição para rebanhos maiores e mais tecnificados melhorou os indicadores de saúde de casco. Além disso, o alojamento de porcas gestantes em grupos parece estar atenuando os efeitos negativos sobre a saúde dos cascos. No entanto, esses resultados requerem validação adicional, considerando que o Brasil fez a transição do alojamento individual apenas recentemente.

Palavras-chave: lesões de casco, prevalência, análise exploratória, cluster, análise de componentes principais

ABSTRACT

Claw lesions pose a significant challenge at all stages of swine production, impacting both animal welfare and performance. These multifactorial issues necessitate an understanding of their causes and consequences to implement effective control and prevention measures. This study aimed to achieve the following objectives: (1) Identify locomotor problems in swine and the factors contributing to lameness, particularly claw lesions, in order to enable control and prevention measures; (2) Determine the prevalence, severity, and progression of claw lesions throughout the productive lifespan of sows on Brazilian farms; and (3) Explore and describe interactions between factors within swine production systems, with a focus on reproduction, and sow claw lesions. This exploration utilized multivariate analysis on a database containing information from monitoring conducted between 2013 and 2023. The prevalence of claw lesions in sows from Brazilian commercial farms evaluated in this study was high. Volar surface lesions were the most common, with a high incidence of severe lesions. Throughout the sows' productive lives, both the prevalence and severity of claw lesions increased, except for the white line lesion, which was more common in young sows. Monitoring claw health is a rapid and reliable method for estimating lesion prevalence and determining necessary interventions. The data obtained from these monitoring efforts, when integrated into a database, allowed for the identification of differences in claw lesions and an examination of the correlation among six types of sow claw lesions housed under commercial conditions in Brazil. Specifically, the study investigated the impact of group housing during gestation, parity order, and production factors on the claw health of sows. The methods HCA (Hierarchical Cluster Analysis), PCA (Principal Component Analysis), and PLS (Partial Least Squares) were used as important tools to identify and explore significant variables in data sets, providing potential foundations for decision-making. Through PCA, it was observed that the transition to larger, more technified herds improved claw health indicators. Additionally, housing gestating sows in groups appears to be mitigating the negative effects on claw health. However, these results require further validation, considering that Brazil has only recently transitioned from individual housing.

Keywords: claw lesions, prevalence, exploratory analysis, cluster, principal component analysis

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 1

2 CAPÍTULO DE LIVRO: DOENÇAS DO APARELHO LOCOMOTOR 7

3 CAPÍTULO DE LIVRO: PISO, CLAUDICAÇÃO E INTEGRIDADE DOS CASCOS 54

4 ARTIGO CIENTÍFICO: PREVALENCE AND SEVERITY OF CLAW LESIONS IN SOWS IN BRAZIL 89

5 ARTIGO CIENTÍFICO: CLAW LESION STATUS IN BRAZILIAN COMMERCIAL SOW HERDS FROM 2013 TO 2023 105

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS 119

REFERÊNCIAS 123

INTRODUÇÃO

A claudicação é um sinal clínico comumente associado à redução do bem-estar dos animais e a perdas econômicas pelos suinocultores (BERTHOLLE et al., 2016; LAGODA et al., 2022; LU et al., 2023).

Os animais com claudicação tem seu bem-estar comprometido, pois todas as cinco liberdades são afetadas, sendo elas: (1) liberdade de fome e sede, (2) liberdade de desconforto, (3) liberdade de dor, lesão e doença, (4) liberdade de expressar o comportamento normal e (5) liberdade de medo e angústia (HEINONEN; PELTONIEMI; VALROS, 2013; JEWELL et al., 2021).

Como sinal clínico, a claudicação normalmente é uma resposta compensatória à dor, em que o animal ajusta sua postura ou marcha para minimizar a experiência e desconforto dolorosos (LAGODA et al., 2022).

Por ser normalmente negligenciada (WYNANDS et al., 2021). a claudicação persiste cronicamente. Como consequência, a dor crônica induz uma condição de estresse fisiológico e psicológico, condição evidenciada em estudos que avaliaram marcadores de estresse e inflamação, como cortisol e proteínas de fase aguda (CONTRERAS-AGUILAR et al., 2019; LAGODA et al., 2022).

Estas alterações, por sua vez, acabam prejudicando o desempenho zootécnico e econômico da produção, entre outros aspectos, pelo aumento da carga de trabalho, pelos custos veterinários mais altos relacionados ao tratamento ou à eutanásia, à piora na taxa de conversão alimentar do rebanho, ao maior risco de condenação total ou parcial dos animais ao abate e ao impacto no desempenho reprodutivo (PLUYM et al., 2013; ZORIC et al., 2016).

Nos sistemas destinados à produção de leitões, a longevidade e a produtividade das porcas são essenciais para a sustentabilidade econômica. Estimam-se necessárias pelo menos três leitegadas de uma porca para que se obtenha um valor presente líquido positivo, recuperando assim o investimento na leitoa (SUPAKORN et al., 2018). Em condições norte-americanas, os melhores resultados econômicos em unidades produtoras de leitões, considerando o custo do leitão desmamado, são obtidos a partir do quinto parto (GRUHOT et al., 2017).

Levantamentos realizados ao longo dos anos e em sistemas produtivos ao redor do mundo mostram que a claudicação está entre as principais causas de descarte ou eutanásia de leitoas e porcas (ENGBLOM et al., 2007; JOAB; BALOGH; NOVOTNI DANKÓ, 2019; LUCIA; DIAL; MARSH, 2000; SEGURA-CORREA et al., 2011; SUPAKORN et al., 2018; WANG et al., 2019; ZHAO et al., 2015).

Estudo recente (PAIVA et al., 2023), que avaliou os fatores de risco associados à mortalidade de porcas nos Estados Unidos, apontou que 28,78% das porcas foram eliminadas involuntariamente do plantei por conta de claudicação ou problemas locomotores, sendo esta a principal causa devidamente identificada.

Avaliações em diferentes países identificaram que em média entre 9 e 65% das porcas apresentam claudicação (HEINONEN; PELTONIEMI; VALROS, 2013; KRAMER; ALBERTON, 2014). Em machos de centrais de inseminação, a prevalência de claudicação foi de 4,8% no Sul da China (WANG et al., 2018) e as taxas de descarte de machos por claudicação foram de 5,5% na Alemanha (HENNEBERG et al., 2023), 14,9% na Polônia (KNECHT; JANKOWSKA-MĄKOSA; DUZIŃSKI, 2017), 27,2% e 36% no Sul da China (LI et al., 2017; LU et al., 2023) e 32,3% no Brasil (BENNEMANN et al., 2020).

Em geral, porcas eliminadas em função da claudicação são significativamente mais jovens e menos produtivas em comparação com porcas eliminadas por outras causas (ANIL; ANIL; DEEN, 2008; HALLOWELL; PIERDON, 2022; PLUYM et al., 2013; WANG et al., 2019).

Quando as leitoas com claudicação não foram descartadas, demonstrou-se que elas tiveram desempenho reduzido em comparação com aquelas que nunca mancaram (FABÀ et al., 2018).

Durante episódios de claudicação, é possível que as leitoas passem mais tempo deitadas, reduzido a frequência de visitas ao comedouro. Isso pode explicar a diminuição na taxa de crescimento, impactando inclusive o crescimento futuro.

Após o primeiro parto, estas fêmeas que apresentaram claudicação durante a preparação tiveram menos leitões desmamados, maior perda de gordura dorsal durante a lactação e maior intervalo entre o desmame e o cio em comparação com aquelas que nunca manifestaram claudicação.

Da mesma forma, porcas mancas tendem a ser mais passivas e a permanecer mais tempo deitadas (ALA-KURIKKA et al., 2017), reduzindo o tempo de exploração do ambiente e de consumo de água e alimentos (BOS et al., 2015; CALDERÓN DÍAZ et al., 2015).

Com isso, a saúde geral das porcas pode ser comprometida, sendo comum observar-se animais com perda de condição corporal, lesões escapulares e infecções urogenitais (HEINONEN; PELTONIEMI; VALROS, 2013).

Vacas em lactação com claudicação apresentaram maior frequência de cistos ovarianos no início da lactação, maior intervalo entre partos, menor produção de leite e menor taxa de crescimento nas vacas jovens (PRUNIER et al., 2013). Em suínos, foi demonstrado que porcas com claudicação tiveram maior intervalo entre desmame e estro, menores leitegadas (IIDA; PIÑEIRO; KOKETSU, 2020) e mais fetos mumificados (PLUYM et al., 2013) que porcas sem claudicação.

Com o aumento do peso ao longo da gestação, as porcas podem ter dificuldade para se movimentar por conta da dor associada à claudicação. Consequentemente, estas porcas tendem a permanecer por períodos mais longos na posição de cão sentado e a reduzir o consumo de água, o que geralmente leva à micção infrequente, à concentração de sólidos e microrganismos no trato urinário (ALBERNAZ-GONÇALVES; OLMOS ANTILLÓN; HÖTZEL, 2022; HEINONEN; PELTONIEMI; VALROS, 2013).

Considerando que a relação da claudicação com dor, estresse e inflamação comprometem o bem-estar, foi demonstrado que, ao contrário, machos mantidos em melhores condições de bem-estar proporcionam maior número de leitões nascidos vivos e desmamados. Isso se deve, possivelmente, por apresentarem melhores indicadores de saúde testicular, melhores características de motilidade espermática e menos espermatozoides aglutinados, além de poderem influenciar o limiar nociceptivo dos descendentes (BERNARDINO et al., 2022; SABEI et al., 2023).

Há que se considerar, ainda, que o descarte precoce e involuntário das porcas em função da claudicação resulta na perda do valor residual da venda dos animais para o abate (HALLOWELL; PIERDON, 2022; SUPAKORN et al., 2018), já que animais com claudicação podem não ser levados ao frigorífico ou podem necessitar

abate emergencial (LUDTKE et al., 2010), com condenação parcial ou total da carcaça.

Ainda, altas taxa de descarte de porcas implicam na necessidade de maior quantidade de leitoas de reposição (MOTE et al., 2009; SUPAKORN et al., 2018). O ingresso destas leitoas de reposição, com menor "memória imunológica" diminui a condição sanitária do plantei.

Considerando o efeito sobre a progênie, foi demonstrado que leitões filhos de porcas gestantes com claudicação têm perdas ao longo de sua vida produtiva, apresentando pior ganho de peso, maior número de lesões cutâneas e vocalizações, decorrente de um comportamento submisso em situações sociais desafiadoras ou maior sensibilidade a situações estressantes (PARADA SARMIENTO et al., 2021).

ZORIC et al., 2016 demonstraram que 6,1% dos leitões com até três semanas de vida (n = 6.787) eram claudicantes. Estes leitões foram 1,1 e 1,7 kg mais leves que os leitões saudáveis às 5 e 9 semanas de idade, respectivamente, devido ao pior ganho de peso (9%; $P > 0,001$).

Na fase de crescimento, observou-se que animais com claudicação tiveram ingestão de alimentos mais baixo no período anterior ao diagnóstico quando comparados com animais sem claudicação. Esse consumo dos animais com claudicação foi, inclusive, substancialmente mais baixo no período pré-diagnóstico quando em comparação com o período pós-diagnóstico (MUNSTERHJELM; HEINONEN; VALROS, 2015), denotando evidente perda desempenho. Também se observou que o momento do diagnóstico em relação à severidade de claudicação e o grau de recuperação pós-diagnóstico afetaram a extensão da anorexia nos animais. Estimou-se que os animais que foram descartados ingeririam cerca de metade da quantidade de alimento do que os animais que se recuperaram. Assim, é possível considerar o consumo relativo de ração no dia do diagnóstico como um preditor do prognóstico sobre a recuperação dos animais.

Um estudo anterior (JENSEN et al., 2007) demonstrou que suínos machos que foram tratados para controle da claudicação, tiveram perda de 27 e 40 gramas no ganho de peso diário quando receberam três e cinco tratamentos respectivamente.

Quanto buscou-se quantificar o impacto de diferentes causas de claudicação sobre a dor e o desempenho de suínos nas fases de engorda e finalização por meio

da opinião de especialistas (JENSEN; KRISTENSEN; TOFT, 2012), apontaram-se fraturas e artrites infecciosas como as principais causas de perdas econômicas. Neste estudo, foram considerados eutanásia, tratamentos antibióticos e/ou analgésicos, perda em ganho de peso diário ou conversão alimentar como fatores de perdas. Este trabalho, no entanto, não considerou a prevalência de cada uma das causas de claudicação para indicar os impactos no desempenho do rebanho.

Neste caso, e considerando a prevalência para as causas indicadas em pesquisas anteriores (KRAMER et al., 2023; MOUTTOTOU; HATCHELL; GREEN, 1999; VAN GREVENHOF et al., 2011), a osteocondrose e as lesões de casco ganham principal relevância nos impactos econômicos causados pela claudicação em animais de engorda, especialmente pela piora nos indicadores de ganho de peso e conversão alimentar.

Assim, considerando a importância da saúde do aparelho locomotor nas diferentes fases da produção dos suínos, este trabalho teve como objetivos:

(1) apontar os problemas locomotores dos suínos e os fatores que levam à claudicação, especialmente as lesões nos cascos, a fim de permitir medidas de controle e prevenção, publicados originalmente como capítulos de livros. Nesta tese são o **Capítulo 2 – Doenças do Aparelho Locomotor**, do livro **Doenças dos Suínos** (2022), e **Capítulo 3 – Piso, Claudicação e Integridade dos Cascos**, do livro **Suinocultura: uma saúde e um bem-estar** (2020);

(2) Determinar a prevalência, severidade e evolução das lesões de casco ao longo da vida produtiva de porcas em granjas no Brasil, publicado originalmente como artigo científico, aqui apresentado no **Capítulo 4 – Prevalência e Severidade de Lesões de Casco em Porcas no Brasil**; e

(3) Entender e descrever as interações existentes entre os fatores dos sistemas de produção de suínos, com ênfase na reprodução, e as lesões nos cascos das porcas, utilizando a análise exploratória multivariada, como detalhado no **Capítulo 5 - Situação das Lesões de Casco em Rebanhos de Porcas Comerciais do Brasil de 2013 a 2023**, submetido para publicação como artigo científico.

Ambos os artigos científicos se referem um banco de dados iniciado em 2012, que segue sendo abastecido de informações. Em 31 de dezembro de 2023, o banco de dados contava com dados de 26.030 porcas avaliadas, de 146 granjas que

totalizam um plantei amostrado de 273.771 porcas, em nove estados brasileiros e três países.

Pela importância deste banco de dados e as informações que seguem sendo extraídas a partir de sua análise e interpretações, decidiu-se incluir como apêndices outros resultados, ainda que parciais, publicados em congressos ao redor do mundo.

CAPÍTULO DE LIVRO: DOENÇAS DO APARELHO LOCOMOTOR

Publicado como Capítulo 43 do livro **Doenças dos Suínos.** Editores David Barcellos, Roberto M. C. Guedes – 3.ed. – Porto Alegre, RS : Professor David Barcellos, 2022. 1060 p. ISBN 978-655899-386-5

Geraldo Camilo Alberton

Ton Kramer

Jurij Sobestiansky (*In memoriam*)

Livia Mendonça Pascoal

Moema Pacheco C. Matos

43 Doenças do aparelho locomotor

Geraldo Camilo Alberton
Ton Kramer
Jurij Sobestiansky (In memoriam)
Livia Mendonça Pascoal
Moema Pacheco C. Matos

ABSCESSO NA COLUNA VERTEBRAL

Consiste no acúmulo localizado de pus nos espaços intervertebrais, nos corpos vertebrais (osteomielites) ou no canal vertebral. Esta afecção é causada por agentes infecciosos que podem se originar de diversos focos iniciais no corpo do animal. A lesão pode evoluir para compressão da medula e quadro clínico de paralisia.

Os abscessos podem ocorrer em todas as faixas etárias, mas são mais frequentes em leitões desmamados e como achado de frigorífico. Em granjas com o problema, sua presença em animais adultos não é rara.

Etiologia

Os abscessos são geralmente causados pela infecção com *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus* sp. ou *Staphylococcus* sp. e, muito raramente, por *Brucella* spp.

Patogenia

As portas de entrada para os agentes são feridas como as do canibalismo de cauda, castração, marcação, corte dos dentes ou pela contaminação do umbigo do leitão recém-nascido. Por via hematógena e/ou linfática, atingem a coluna vertebral. A porta de entrada mais frequente, em animais jovens, é a lesão resultante da mordedura da cauda. Quando ocorre osteomielite vertebral, o resultado pode ser paralisia dos membros pélvicos, fraturas e compressão da medula.

Sinais clínicos

O quadro clínico é de ocorrência esporádica. Caracteriza-se por dificuldade de locomoção até a paralisia posterior uni ou bilateral (Figuras 43.1 A e B). Em alguns animais, podem ser observados abscessos subcutâneos e escaras de decúbito.

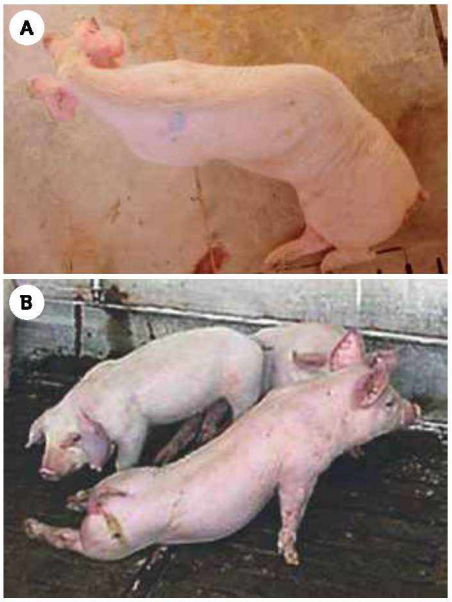


Figura 43.1. Paraplegia posterior bilateral decorrente de abscesso de coluna vertebral lombar em porca (A) e em leitão (B).

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser obtido pelo exame de animais afetados por paralisia e pela observação de caudofagia em leitões, na creche, ou deficiência nos manejos adotados, logo após o nascimento do leitão, na maternidade, como desinfecção de umbigo, corte de dentes, marcação, corte da cauda e problemas com as castrações, ocorrências que podem predispor aos abscessos na coluna vertebral.

O diagnóstico definitivo só é possível por meio de exames radiográficos ou necropsia (Figuras 43.2 e 43.3). Para o diagnóstico diferencial, outras causas de paralisia devem ser consideradas. É aconselhável realizar exames sorológicos em reprodutores, para afastar a possibilidade da ocorrência de brucelose.

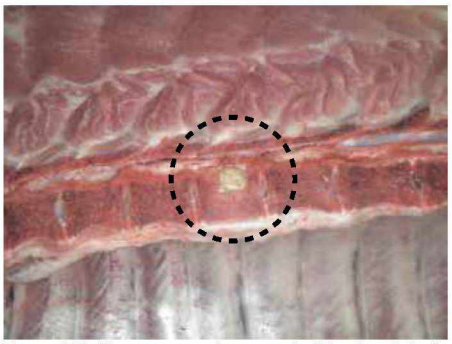


Figura 43.2. Abscesso na coluna vertebral lombar. Achado de frigorífico.

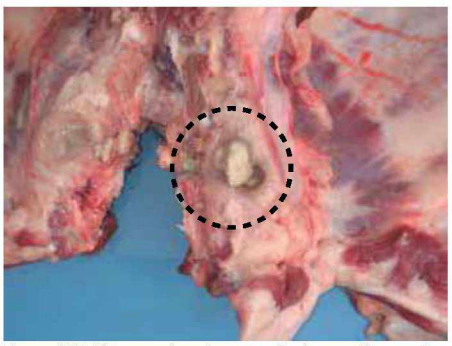


Figura 43.3. Abscesso de coluna vertebral na região sacral.

Controle

Pela inviabilidade de utilizar qualquer tratamento eficaz, a doença deverá ser controlada pela prevenção das possíveis causas que predispõem ao seu desenvolvimento, principalmente a caudofagia, má desinfecção do umbigo e infecções resultantes da castração.

Animais acometidos por caudofagia devem ser medicados imediatamente com antimicrobianos de amplo espectro e de longa duração, evitando que as bactérias penetrem no organismo e provoquem tromboembolismo e os abscessos. No frigorífico, pode ser realizada a monitoria de condenações por caudofagia, verificando-se a prevalência de abscessos intervertebrais.

APOFISIÓLISE

É o quadro clínico que se caracteriza pela fratura uni ou bilateral da tuberosidade isquiática, onde se inserem os músculos bíceps femoral, semitendinoso e semimembranoso. A função desses músculos é a extensão das articulações coxofemorale femorotibiopatelar. A perda do ponto de fixação ocasionada pela lesão determina a flacidez dos músculos supracitados.

Etiologia

A tuberosidade isquiática dos suínos é um sítio de predileção para ocorrência da osteocondrose (Figura 43.4). A área onde ocorreu a osteocondrose no osso em desenvolvimento é uma área de fragilidade devido à retenção de cartilagem e focos de necrose. O estresse biomecânico nesta região desencadeia a ocorrência de fratura. Por isso, esta doença é mais notada em animais com elevado ganho de peso diário ou em leitoas gestantes, principalmente no terço final de gestação, quando o peso abdominal exerce uma pressão nestas áreas de fragilidade óssea, desencadeando a fratura.

A causa ainda não está bem esclarecida, mas supõe-se que exista predisposição genética, principalmente de linhagens com elevado ganho de peso diário. A apofisiólise é predisposta e/ou desencadeada por uma ossificação endocondral

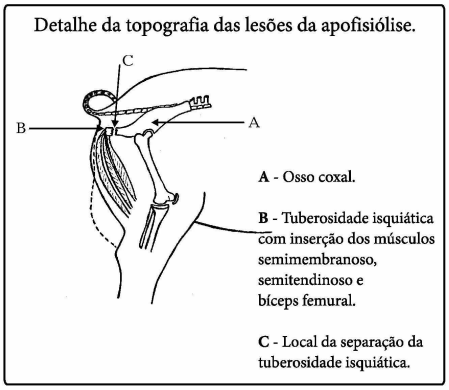


Figura 43.4. Detalhe anatômico da região de ocorrência da apofisiólise.

anormal e/ou por sobrecarga repentina sobre as extremidades isquiáticas. A reabsorção óssea que ocorre no final da 1ª gestação ou na primeira lactação de primíparas é um fator muito relevante, visto que a ocorrência da lesão é quase exclusivamente encontrada nesse grupo de animais.

O aparecimento do quadro clínico pode estar relacionado ao regime alimentar, ao manejo inadequado, ao aumento de peso abdominal das fêmeas no final da gestação e ao alojamento em construções inadequadas como, por exemplo, pisos muito lisos ou inclinados. O desencadeamento da lesão se dá por escorregões ou por quedas sobre o piso.

Sinais Clínicos

Ocorre, principalmente, em leitoas durante o último terço da gestação e, mais raramente, durante o período de aleitamento, bem como em leitões na fase de terminação. Geralmente, a manifestação do quadro clínico é súbita. Caracteriza-se pela dificuldade de os animais se levantarem e se locomoverem, permanecendo sentados sobre os membros pélvicos (posição de "cão sentado") (Figura 43.5).

No caso da apofisiólise unilateral, o animal procura se sentar sobre o lado normal (Figura 43.6) e, em geral, é capaz de se levantar sozinho. Ao ficar em pé, procura não se apoiar sobre o membro doente, ou se apoia somente na sua extremidade. Ao se deslocar, apresenta claudicação muito acentuada. Quando a apofisiólise é bilateral, o animal tem dificuldade para erguer-se e manter-se em pé. Na maioria das vezes, só consegue isso com ajuda. No exame clínico, nota-se a deformação do pernil devido ao deslocamento das massas musculares que perderam o ponto de fixação no ísquio (Figura 43.7). O aumento do período em que os animais permanecem deitados ou sentados, quando associado à má higiene do local, favorece o aparecimento de lesões e escaras de decúbito. Essas alterações e as hemorragias provocadas na musculatura e nos tecidos adjacentes, em consequência da fratura, frequentemente favorecem a formação



Figura 43.5 Porca em posição de cão sentado devido à apofisiólise bilateral.



Figura 43.6 Apofisiólise unilateral em porca. Fêmea assentada sobre o lado, com membro posterior normal.



Figura 43.7. Porca com incapacidade de se erguer, por falta de sustentação da musculatura posterior do pernil, em consequência de apofisiólise unilateral.

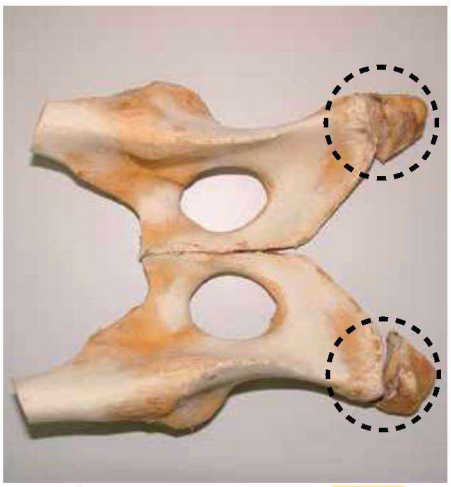


Figura 43.8. Fratura bilateral da tuberosidade isquiática.

de abscessos. A partir desse momento, começam a surgir complicações na saúde dos animais, podendo evoluir para a morte, por septicemia ou colapso circulatório.

Além da diminuição da capacidade de extensão e de apoio dos membros, a apofisiólise pode predispor a partos distócicos, devido ao estreitamento da via genital e dificuldade da fêmea em se posicionar adequadamente para o parto. Podem tornar-se necessários o acompanhamento e auxílio ao parto, além de cuidados especiais com os leitões, visando diminuir as perdas.

Diagnóstico

O diagnóstico precoce pode ser feito com relativa segurança, considerando-se a idade do animal e os sinais clínicos. A associação dos sinais e a ocorrência durante a metade final da primeira gestação ou logo após o primeiro parto são sugestivas de apofisiólise.

A constatação de dificuldades de locomoção nem sempre é suficiente para a elaboração do diagnóstico, já que os sinais clínicos podem ser comuns às artroses, artrites e lesões nos cascos, ou aos abscessos, na região da coluna ou da pelve.

A confirmação da fratura pode ser feita pela palpação e/ou auscultação, verificando-se a crepitação pelo deslocamento da parte óssea fraturada. O diagnóstico definitivo pode ser realizado por meio de Raio X ou necropsia do animal (Figura 43.8).

Controle

Por não haver possibilidade de cura por meio de tratamentos, é importante que o diagnóstico seja precoce, evitando, desta forma, o sofrimento do animal e os gastos com tentativas medicamentosas. Recomenda-se o abate imediato dos animais afetados.

Para as fêmeas no final da gestação, aguardar o parto, auxiliando o mesmo, se necessário, e enviando-a ao abate, logo após os leitões terem mamado o colostro e leite por dois a três dias.

ARTRITES

As artrites são consequências de alterações inflamatórias intra-articulares com ou sem envolvimento das estruturas periarticulares (Figura 43.9), podendo ser desencadeadas pela osteocondrose, por traumas, ou ter origem infecciosa (Tabela 43.1).

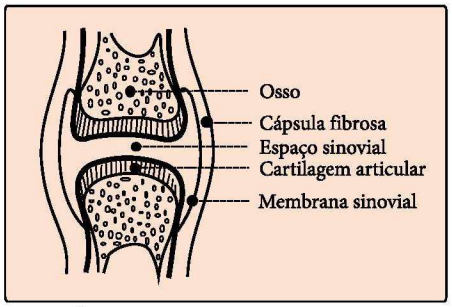


Figura 43.9. Esquema anatômico das estruturas articulares envolvidas no processo de artrite.

Na sequência, apresentamos os tipos de artrite caracterizados pela sua etiopatogenia:

Artrite dos lactentes: Causadas geralmente pelo *Streptococcus suis* sorotipo 1, caracterizam-se pelo aumento considerável das articulações dos membros torácicos e pélvicos de leitões de uma a duas semanas de idade. O líquido sinovial apresenta-se purulento e aumentado de volume (Figuras 43.10 e 43.11). A principal porta de entrada para esta bactéria é a polpa dentária dos incisivos que foram cortados ou lixados muito profundamente (Figura 43.12). Outras portas de entradas importantes são as erosões de pele nos membros e cascos dos leitões, provocadas pelo atrito com o piso no momento da mamada (Figuras 43.13 e 43.14).

Artrite causada pela *Erysipelothrix rhusiopathiae*: Afeta principalmente suínos em idade de engorda. Geralmente, trata-se de poliartrite e, comumente, acomete tanto os membros torácicos como os pélvicos. Ocorre proliferação da membrana sinovial e erosões da cartilagem articular com formação de *pannus* (Figura 43.15), hiperplasia polipoide dos vilos da sinóvia e seve-



Figura 43.10. Leitão lactente com artrite severa.



Figura 43.11. Artrite supurativa na articulação umerorradioulnar.



Figura 43.12. Leitão recém-nascido, com os dentes caninos e pré-molares superiores direitos desgastados profundamente, expondo a polpa dentária.

Tabela 43.1 - Principais agentes infecciosos envolvidos em quadros de artrite em suínos e suas características epidemiológicas e clínicopatológicas.

Agente infeccioso	Características clínicas e epidemiológicas	Características patológicas
Mycoplasma hyorhinis	Afeta principalmente, leitões entre três a 10 semanas de idade. Porcas e suínos mais velhos portadores, infectam os leitões mais jovens. Há fase aguda com hiperemia, febre, anorexia, dificuldade de locomoção, dor abdominal e torácica e articulações inchadas. Na fase crônica há refugagem, dificuldade de locomoção e inchaço das articulações.	Polisserosite serofibrinosa e fibrino-purulenta. Aderências de serosas na fase crônica. Fluído sinovial serofibrinoso ou serosanguinolento, em quantidade aumentada. Membrana sinovial hiperêmica e proliferada. Hipertrofia dos vilos da sinóvia e infiltração de plasmócitos, linfócitos e macrófagos.
Micoplasma hyosynoviae	Afeta suínos, principalmente entre 12 a 24 semanas de idade. Porcas podem permanecer como portadoras. Dificilmente os leitões se infectam antes das quatro semanas de idade. Na fase aguda há grande número do agente na secreção nasal, que infectam outros suínos. Há aparecimento súbito de claudicação em um ou mais membros. Pode ocorrer anorexia, perda de peso e, geralmente, não há febre. Inchaço de articulações não são claramente perceptíveis.	Não há polisserosite. Fluído sinovial aumentado de volume e serofibrinoso à serosanguinolento. Membrana sinovial hiperêmica e proliferada. Pode haver edema nos tecidos periarticulares. Leve hipertrofia dos vilos da sinóvia e infiltração de linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Pode haver formação de "pannus" e alteração focal na cartilagem articular, semelhante à osteocondrose.
Streptococcus sp.	Afeta suínos de todas as idades, mas principalmente nas fases de maternidade e creche. As porcas, geralmente, são a fonte de infecção para os leitões, por abrigar o agente nas amígdalas. A porta de entrada do agente, geralmente, são abrasões na pele, pelo umbigo, corte de dentes, castração e pelas amígdalas. Pode haver sinais de septicemia e meningite, inchaços das articulações e dificuldade de mover-se.	Geralmente há polisserosite, principalmente, meningite e pericardite. Fluído sinovial aumentado de volume, turvo e com grumos de pus. Na fase crônica, o conteúdo articular é purulento. Edema periarticular e necrose da cartilagem articular podem ocorrer. Posteriormente, pode haver fibrose e abscessos periarticulares e hipertrofia dos vilos da sinóvia.
Glaesserella parasuis	Afeta geralmente, suínos com cinco a oito semanas de idade, mas pode ocorrer entre duas semanas a quatro meses. O agente pode ser encontrado na cavidade nasal e pulmão de suínos normais (portadores). Os suínos adoecem subitamente com febre, apatia, anorexia, podendo haver ainda, dispneia, cianose, dificuldade de se mover e dor expressa por gritos. Uma ou mais articulações estão inchadas, hiperêmicas e doloridas.	Polisserosite sero-fibrinosa, com frequente envolvimento das meninges. Na fase crônica, há aderências de serosas. As articulações do tarso e carpo são as mais afetadas, as quais, estão inchadas. Fluído sinovial aumentado de volume, turvo e com depósitos de fibrina de coloração amarelo-verde.
Erysipelothrix rhusiopathiae	Afeta suínos em crescimento e reprodutores. O agente pode ser isolado das amígdalas e linfonodos de suínos sadios (portadores). Suínos portadores eliminam o agente pelas fezes e secreções oro-nasais. A água é importante veículo do agente. Na fase aguda, há sinais de septicemia com lesões típicas de pele após o 2º dia de infecção. A forma crônica se caracteriza por sinais de artrite e/ou insuficiência cardíaca.	Não há polisserosite. As articulações do jarrete e carpo são mais afetadas. As articulações apresentam-se inchadas, com artrite proliferativa não supurativa. Fibrose da cápsula articular com erosão da cartilagem articular e anquilose. Fluído sinovial aumentado de volume, turvo e serosanguinolento. Hiperemia e proliferação da membrana sinovial, podendo haver necrose, exsudação fibrinosa ou fibrino-purulenta. Há hiperplasia da sinóvia, infiltração de macrófagos e linfócitos, com tendência à formação de folículos.



Figura 43.13. Leitão lactente, com dermatite ulcerativa carpal, devido ao atrito com o piso da gaiola de maternidade.



Figura 43.14. Erosões na face plantar dos cascos de leitão. É uma das portas de entrada importantes para os agentes infecciosos causadores das artrites em leitões.



Figura 43.15. Sinovite proliferativa crônica causada por erisipela. Proliferação de membrana sinovial (pannus articular).

ra hiperplasia linfoide. Os linfonodos regionais estão congestos, aumentados de volume e com frequente formação de cistos. Com a evolução do processo, o espaço articular pode ser invadido por tecido fibroso, resultando em anquilose. Para mais detalhes, ver à frente o tópico sobre "Artrites em suínos no abatedouro".

Artrite polisserosítica: Representa parte de quadro infeccioso sistêmico de polisserosite, causado pela *Glaesserella parasuis* e *Mycoplasma hyorhinis*. Geralmente, ocorre sob a forma de poliartrite, com distensão da cápsula articular, hipertrofia da membrana sinovial e com aumento do líquido sinovial, o qual apresenta-se turvo e contendo fragmentos de fibrina (Figura 43.15). A evolução é, em geral, para a cura em aproximadamente uma semana. Nos casos persistentes, pode evoluir para anquilose.

Artrite causada por *Mycoplasma hyosynoviae*: o *M. hyosynoviae* é um agente pertencente à microbiota normal dos suínos, que pode causar artrite nos leitões, nas fases de recria e terminação. Estas artrites não são supurativas; causam dor, claudicação e prejuízos zootécnicos. A doença geralmente é percebida em animais de recria ou engorda ou em leitoas recém-alojadas. Os sinais são de febre discreta, claudicação, relutância em se deslocar ao bebedouro e ao comedouro. A boa resposta ao tratamento com antimicrobianos como lincomicina ou tiamulina auxilia no diagnóstico da doença. Para mais detalhes, ver à frente o tópico sobre "Artrites em suínos no abatedouro".

Artrite traumática: em leitões lactentes, as articulações das extremidades dos membros são mais afetadas. Em leitões em idade de abate, a articulação femorotibiopatelar é a mais acometida. Estas artrites caracterizam-se pelo líquido sinovial hemorrágico e com discreto aumento de volume. Para mais detalhes, ver o tópico sobre "Artrites em suínos no abatedouro".

Artrite causada pela osteocondrose: é um dos tipos mais prevalentes de artrite em suínos em idade de abate. O líquido sinovial apresenta-se serossanguinolento e muito aumentado de volume, com média de 20 ml; membrana sinovial

com discreta hipertrofia e linfonodos regionais não reativos. Na cartilagem articular observam-se lesões de osteocondrose como: dobras, abas e úlceras de cartilagem. Afetam principalmente a articulação umerorradioulnar (cotovelo), sendo geralmente bilaterais. Para mais detalhes, ver os tópicos sobre "Artrites em suínos no abatedouro" e "Osteocondrose".

Artrite associada ao canibalismo e a outros ferimentos de pele: as mordeduras de cauda são potenciais portas de entrada para bactérias, que podem causar abscessos em várias partes do corpo ou provocar artrite. O líquido sinovial apresenta-se purulento, podendo, com frequência, ocorrer fistulação. Podem ser artrites simples ou poliartrites. Os principais agentes infecciosos envolvidos são *Streptococcus* sp., *Trueperella pyogenes* e *Staphylococcus aureus*.

Sinais clínicos

A claudicação e o aumento de volume das articulações são os sinais clínicos mais visíveis. Nos casos infecciosos também são notadas febre, apatia e anorexia. Nos casos traumáticos, verificam-se hematomas no entorno da articulação. Nos casos crônicos, os animais apresentam crescimento retardado e postura anormal, de acordo com o membro afetado e com a gravidade das lesões (Figuras 43.16 A e B).

Lesões

Em leitões com artrite traumática, as extremidades dos membros são mais afetadas. Observam-se alterações na pele, aumento de volume e da sensibilidade local, com evolução frequente para generalização da lesão (panarício).

Nas artrites causadas pela osteocondrose, observam-se ausência de reação nos linfonodos regionais, aumento considerável no volume do líquido sinovial e presença de abas, dobras ou úlceras na cartilagem.

Nas artrites infecciosas, o linfonodo regional apresenta-se sempre reativo, a membrana sinovial com moderada a severa hipertrofia; às vezes, notam-se erosão e *pannus* na cartilagem articular. A hiperplasia da membrana sinovial costuma ser severa nos casos de erisipela e moderada a discreta nas infecções pelo *M. hyosynoviae*.

Diagnóstico

É realizado pela constatação de claudicação e aumento de volume articular. O exame bacteriológico das artrites é válido nos casos recentes, pois, nos casos antigos, a bactéria muitas vezes não está mais presente na articulação. O fato de o *Mycoplasma hyosynoviae* e do *Mycoplasma hyorhinis* serem potenciais causadores de artrite em suínos, também limita o uso do exame bacteriológico, pois estes agentes apresentam cresci-

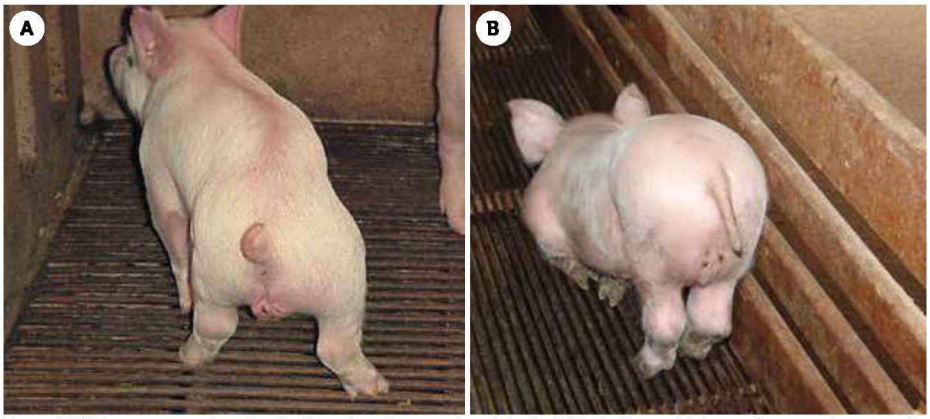


Figura 43.16. Postura anormal em função de artrite e dor causada pela lesão. (A) Projeção cranial de membro posterior esquerdo, em decorrência de artrite tibiotársica; (B) Leitão ajoelhado em função de artrite tibiotársica bilateral.

mento lento e exigem meios de cultivo especiais. Como agravante, o *M. hyosynoviae* desaparece das articulações três semanas após a infecção, impossibilitando o isolamento do agente nos casos crônicos. O exame por PCR é o mais seguro e tem se mostrado uma ferramenta muito sensível e segura para o diagnóstico desta infecção.

Controle

Recomenda-se o reconhecimento dos animais afetados, ainda nos estágios iniciais do desenvolvimento das lesões, com aplicação de antimicrobiano de largo espectro, por via parenteral. Podem ser usados produtos à base de ampicilina (15 a 20mg/kg), tetraciclina LA (20mg/kg) ou combinações sulfatrimetoprima (como sulfadiazina-trimetoprima: 16+60 mg/kg), pois possuem boa distribuição nos líquidos sinoviais. Nesses casos, o uso de anti-inflamatórios, em associação com o antibiótico, melhora a evolução do quadro clínico. No caso de artrite causada por micoplasma, em que vários animais são afetados, podem ser usados produtos à base de tiamulina, tilosina, espiramicina ou quinolonas, em doses curativas, via ração, por sete a dez dias.

Para o controle das artrites infecciosas, deve ser dada atenção especial ao estado imunológico do rebanho, uma vez que os agentes causadores de artrite estão presentes na maioria das granjas. Dentre as medidas mais importantes destacam-se: redução na taxa de reposição de matrizes; adaptação sanitária das leitoas; limite de enxertia; desmame com no mínimo 21 dias de idade e controle de micotoxinas e de doenças imunossupressoras. Para evitar a artrite dos lactentes, deve-se substituir o corte ou o lixamento profundo dos dentes dos leitões recém-nascidos, pelo lixamento superficial, melhorar a higiene e a desinfecção das instalações e corrigir eventuais problemas com pisos e ripados.

Para o controle das artrites causadas pela osteocondrose, é importante que as condições de piso e espaçamento sejam adequadas durante as fases de creche, recria e engorda. Animais com ganho de peso diário mais alto são os mais predispostos ao aparecimento de lesões que determinem o quadro clínico de artrite.

ARTRITES EM SUÍNOS NO ABATEDOURO

A artrite pode acometer os suínos em qualquer faixa etária, sendo que, em animais em idade de abate, podem gerar grandes perdas pela condenação ou aproveitamento condicional de carcaças. Na linha de inspeção, as artrites serão reconhecidas nas carcaças quando for observado aumento no volume e alteração da cor do líquido sinovial e hipertrofia da membrana sinovial.

Geralmente, mais de uma articulação por animal apresenta-se afetada, caracterizando um quadro de poliartrite. As articulações mais comumente afetadas são: umerorradioulnar, coxofemoral, escapuloumeral e femorotibiopatelar.

Etiologia

As principais causas de artrite em suínos de abate são, em ordem de prevalência: osteocondrose, infecção por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, infecção por *M. hyosynoviae*, infecção por *Streptococcus* spp. e, por último, as artrites traumáticas. Mais da metade dos casos de artrites, no abatedouro, são causados pela osteocondrose, sendo que as artrites infecciosas respondem geralmente por 20 a 40% do total.

Epidemiologia

A artrite é uma das principais afecções causadoras de condenação ou mal aproveitamento de carcaça nos frigoríficos. Estes percentuais variam muito entre os frigoríficos, sendo que, em alguns locais, até 1% dos animais abatidos pode ser afetado.

Estudos conduzidos para diferenciar os diferentes tipos de artrite mostram claramente um aumento significativo no percentual de artrites causadas pela osteocondrose. Em dois estudos conduzidos no Brasil, um em 1999 e outro em 2003, o percentual de artrites causadas pela osteocondrose foi de 50 e 70%, respectivamente. Esta elevação no percentual desta doença pode estar relacionada ao melhoramento genético do suíno, gerando animais com elevado ganho de peso diário e maior deposição de músculo na carcaça, predispondo o desenvolvimento da enfermidade.

As artrites infecciosas no abate são causadas por agentes encontrados em praticamente todas as granjas, sendo que os suínos atuam como reservatórios. Estima-se que 30 a 50% dos suínos sadios sejam portadores da *E. rhusiopathiae* em suas tonsilas ou outros tecidos linfoides. Os suínos adultos são os principais reservatórios do *M. hyosynoviae*, sendo que surtos de artrite, muitas vezes, ocorrem após a introdução de novos animais no rebanho. Uma vez que a granja esteja infectada, a doença torna-se recorrente. As tonsilas dos animais infectados são os principais reservatórios do *M. hyosynoviae*.

Patogenia

No caso da osteocondrose, a artrite é um processo secundário, como consequência das lesões da cartilagem e da instabilidade articular. A inflamação da membrana sinovial pode ser induzida por substâncias liberadas da cartilagem articular danificada. A lesão na cartilagem articular expõe colágeno e enzimas que não são encontradas dentro da articulação. O colágeno tipo II, em particular, estimula a produção de anticorpos. Uma vez presente o dano na cartilagem, moléculas de colágeno são liberadas e imunologicamente reconhecidas como substâncias estranhas. Os fagócitos e seus complexos surgem e liberam substâncias que causam destruição da cartilagem e, consequentemente, a liberação de mais substâncias da cartilagem, num ciclo de autoperpetuação do processo inflamatório.

Nas artrites infecciosas, o processo inflamatório é desencadeado pela presença do agente na articulação e, após a destruição dos mesmos pelo organismo, a doença se autoperpetua por vários meses. Isto se deve às lesões irreversíveis causadas principalmente na cartilagem articular pelas enzimas dos neutrófilos, provocando erosões extensas, que geram instabilidade articular e liberam o colágeno para o interior da articulação.

Sinais clínicos

A gravidade das lesões articulares observadas no exame *post mortem* permite inferir se os animais apresentavam claudicação antes do abate. Entretanto, não foram conduzidos estudos que demonstrem a correlação entre claudicação na fase de engorda com a presença de artrite no abatedouro.

Diagnóstico

O exame microbiológico das artrites, geralmente, resulta negativo, uma vez que a maioria das artrites não é de origem infecciosa, e as que são infecciosas são processos crônicos, sendo que o agente, muitas vezes, não está mais presente na articulação. O fato de o *Mycoplasma hyosynoviae* ser um importante causador de artrite em suínos em idade de abate também limita o uso do exame microbiológico, pois o agente apresenta crescimento lento e exige meio de cultivo especial. Como agravante, o *M. hyosynoviae* desaparece das articulações três semanas após a infecção, impossibilitando o isolamento por ocasião do abate. Deste modo, a microbiologia das articulações, além de não ser prática, pode não fornecer resultados úteis para o diagnóstico da doença. O exame de PCR, por outro lado, é uma ferramenta que já vem sendo utilizada na rotina de diagnóstico de infecções articulares, com resultados sensíveis e confiáveis.

Assim, é muito importante a realização do exame detalhado das estruturas articulares e dos linfonodos regionais, para a diferenciação entre as artrites infecciosas e as não infecciosas, a fim de evitar condenações desnecessárias de carcaças. Abaixo são apresentados os principais parâmetros para o diagnóstico diferencial.

Parâmetros para identificar as artrites causadas pela osteocondrose no abate (Figuras 43.17, 43.18 e 43.19):

- Ocorrem quase que exclusivamente nas articulações umerorradialulnar. Em torno de 80% dos casos são bilaterais;
- As articulações apresentam-se bastante aumentadas de tamanho. Ao corte, observa-se grande quantidade de líquido sinovial, que se apresenta geralmente serossanguinolento. O volume médio é de 20 ml, enquanto nas infecciosas este volume é de 6,5 ml;



Figura 43.17. Úmero, porção distal. Osteocondrose: presença de úlcera na cartilagem articular.



Figura 43.18. Úmero, porção distal. Osteocondrose com aba na cartilagem articular

- A membrana sinovial geralmente apresenta-se com discreta hiperplasia;
- Na cartilagem articular, observam-se lesões de osteocondrose, que podem ser: dobras na cartilagem; abas de cartilagem ou úlceras na cartilagem;
- O linfonodo que drena o membro afetado não se apresenta aumentado de volume. Como este tipo de artrite ocorre geralmente no membro torácico, o linfonodo que deve ser examinado é o axilar da primeira costela. Este linfonodo tem um tamanho e localização que dificultam o seu exame na linha de inspeção. Contudo, pode ser facilmente examinado durante a reinspeção da carcaça, após a remoção do osso esterno. Nos frigoríficos onde as carcaças são serradas, antes de estas passarem pelas linhas de inspeção, este linfonodo pode ser examinado na linha, evitando, deste modo, o desvio de carcaças com artrite não infecciosa;
- Estas artrites são assépticas. Deste modo, não existe necessidade nenhuma de condenação total ou parcial da carcaça. Mesmo os membros afetados podem ser aproveitados para consumo. O líquido sinovial que escorre ao

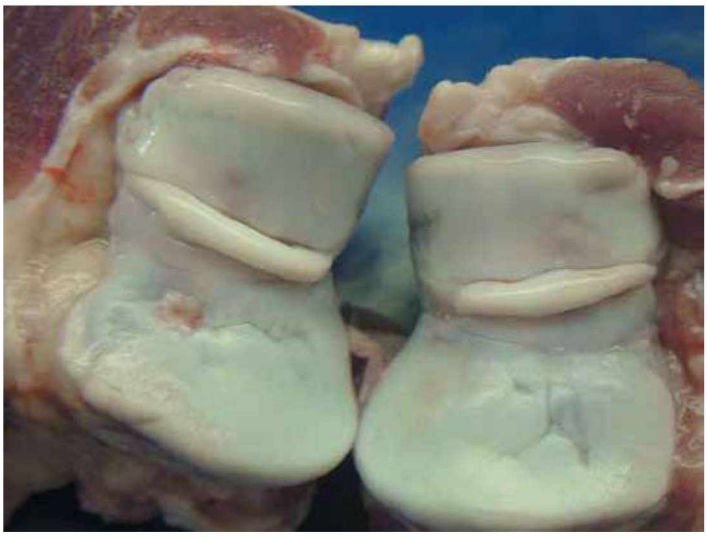


Figura 43.19. Úmero, porção distal. Artrite causada pela osteocondrose. Presença de dobra na cartilagem articular.

corte da articulação apresenta, além dos seus constituintes normais, quantidade aumentada de hemácias e leucócitos, não representando risco para a saúde humana.

Parâmetros para identificar as artrites infecciosas no abate:

- São sempre acompanhadas de reação no linfonodo regional. Quando o membro torácico está afetado, o linfonodo que fica reativo é o axilar da primeira costela (Figura 43.20). Quando for o membro pélvico, os linfonodos reativos são os ilíacos mediais e laterais (Figura 43.21);
- A membrana sinovial sempre se apresenta suficientemente hipertrofiada, a ponto de ser visualizada apenas com uma pequena incisão na articulação. A hipertrofia acentuada da membrana sinovial é observada em 90% dos casos e é moderada nos demais;
- Nas artrites causadas pelo *E. rhusiopathiae*, a membrana sinovial apresenta-se acentuadamente hiperplásica, sendo que, na maioria dos casos, as vilosidades apresentam-se dilatadas (Figura 43.22);
- Nas artrites causadas pelo *M. hyosynoviae*, a hiperplasia da membrana sinovial é moderada e não se observa dilatação das vilosidades;
- Na cartilagem articular podem ser encontradas, com frequência, erosões e formação de *pannus* de extensões variáveis.

Parâmetros para identificar as artrites traumáticas no abate:

- O linfonodo que drena o membro afetado não se apresenta reativo;
- A membrana sinovial apresenta-se normal ou com discreta hipertrofia (Figura 43.23);
- Líquido sinovial de coloração avermelhada e discretamente aumentado de volume;
- Este tipo de artrite é comumente observado nas articulações femorotibiopatelar, sendo geralmente observado durante a inspeção final de uma carcaça desviada por outros motivos.

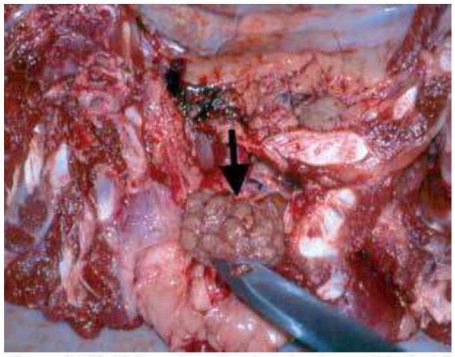


Figura 43.20. Linfonodo axilar da primeira costela (seta) aumentado de volume em resposta à artrite séptica no membro torácico.

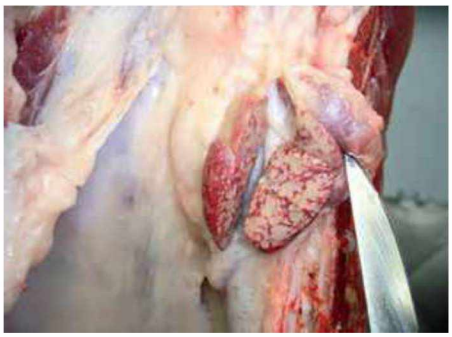


Figura 43.21. Linfonodo ilíaco: reação hiperplásica em resposta a artrite no membro pélvico causada por *Erisipelotrix rhusiopathiae*.

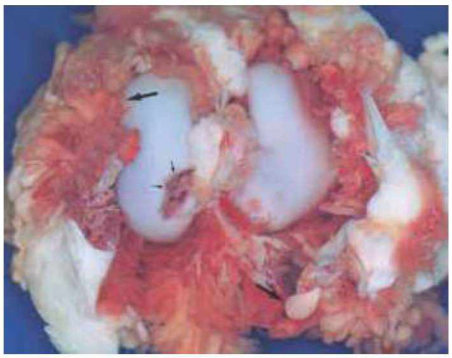


Figura 43.22. Fêmur, porção distal. Artrite causada por *Erisipelotrix rhusiopathiae*. Hipertrofia da membrana sinovial e presença de pannus (seta maior) e erosão de cartilagem (setas menores).



Figura 43.23. Fêmur, porção distal. Artrite traumática: discreta hipertrofia da membrana sinovial.

Controle

Para o controle das artrites infecciosas, deve-se dar atenção especial ao estado imunológico do rebanho, uma vez que os agentes causadores de artrites estão presentes na maioria das granjas. Dentre as medidas mais importantes, destacamos: reduzir a taxa de descarte de matrizes, evitando o aumento exagerado de primíparas no rebanho; ter cuidado durante a fase de adaptação sanitária das leitoas; limitar enxertias; realizar o desmame com no mínimo 21 dias de idade e controlar as micotoxinas nas rações.

Para o controle das artrites causadas pela osteocondrose é importante proporcionar boas condições de piso e espaçamento adequado durante as fases de creche, recria e engorda. Animais com ganho de peso diário mais alto são mais predispostos ao aparecimento de lesões que determinem o quadro clínico de artrite. As empresas de genética de suínos devem realizar a seleção de linhagens com baixa predisposição para lesões clínicas.

BURSITE

Bursas são pequenas saculações cheias de fluido, situadas entre tendões e ossos. São revestidas por uma membrana sinovial e a sua função é a de reduzir o atrito entre diferentes estruturas anatômicas (tendões e ossos). O termo "bursite" é aplicado a uma inflamação da bursa, que é causada pelo excesso de pressão ou fricção nesta área. A lesão geralmente é estéril, mas ocasionalmente pode estar contaminada. As bactérias contaminantes secundárias mais frequentemente isoladas são *Staphylococcus* sp. ou *Streptococcus* sp. Desde que não haja contaminação secundária, o processo, geralmente, é benigno e representa apenas uma resposta local às agressões ambientais. Em casos mais crônicos, pode haver compressão de nervos, com dor sempre que o animal apoiar a área afetada no piso.

As bursites são comuns sobre as articulações e proeminências ósseas, especialmente nos joelhos, projeção caudal do tarso (tornozelo), cotovelos, jarrete, articulação femorotibiopatelar, ponta do esterno e tuberosidade isquiática. Ocorrem mais em animais alojados sobre pisos de concreto. Clinicamente, caracterizam-se por áreas de aumento de volume com tamanho e consistência variáveis (Figura 43.24 e 43.25). Pelo fato de a lesão se localizar geralmente em áreas



Figura 43.24. Bursite bilateral na área posterior do carpo.



Figura 43.25. Bursite em animais de abate.

periarticulares, pode haver confusão no diagnóstico clínico entre bursites e artrites.

Na necropsia, são encontradas no tecido subcutâneo estruturas semelhantes a pequenas almofadas que, ao corte, apresentam uma cápsula relativamente espessa, com conteúdo inicialmente líquido, de coloração clara (Figura 43.26 e 43.27). Com a evolução da lesão, o líquido no interior da bursa, que é similar ao do líquido sinovial, pode se tornar turvo ou avermelhado. Recebe deposição de fibrina, ocorrendo organização da lesão, com evolução para a formação de tecido fibroso, com consistência carnosa. A punção das lesões não é recomendada, mas pode ser feita em condições de estrita higiene. Da mesma forma, a remoção cirúrgica destes processos não traz resultados satisfatórios, sendo preferível, para o controle do problema, a correção das causas ambientais.



Figura 43.26. Forma inicial de bursite: abertura de bursa apresentando cavidade cística após drenagem de conteúdo líquido.



Figura 43.27. Bursite. Corte da lesão. Proliferação de tecido fibroso.

DOENÇAS RELACIONADAS AO EFEITO DO GENE DE ESTRESSE SUÍNO (*ryr1*)

São miopatias não infecciosas dos suínos que têm sua origem em transtornos metabólicos de origem genética. A apresentação deste tipo de problema coincidiu com a intensificação do processo de melhoramento genético, para a obtenção de animais com elevada conversão alimentar, menor espessura de toucinho e alto rendimento de carcaça. A prática levou, em algumas raças, à seleção de indivíduos com marcada hipertrofia muscular, mas, por outro lado, extremamente susceptíveis a condições estressantes. Estes animais geneticamente sensíveis podem, em determinadas situações, apresentar manifestações clínicas, que podem ser classificadas em quatro grupos: **síndrome de estresse suíno** (PSS), **necrose muscular aguda** (NMA), **hipertermia maligna** (HM) e **síndrome dos músculos moles, pálidos e exsudativos** (PSE).

Etiologia

A predisposição à doença é condicionada por um gene autossômico, de penetração variável, de caráter não completamente definido (gene receptor da rianodina – *RYR1*, dominante/recessivo, anteriormente chamado *HAL*). As raças mais frequentemente afetadas são Pietrain e algumas linhagens de Landrace. Animais de outras raças como Large White e Duroc, por outro lado, apresentam menor susceptibilidade.

Patogenia

O defeito relacionado com a susceptibilidade às miopatias por sobrecarga parece se localizar, principalmente, nos músculos esqueléticos. No metabolismo muscular normal, a energia é obtida pela degradação do glicogênio. Este é desdobrado até ácido pirúvico e, a partir daí, segue dois caminhos: uma via oxidativa ou aeróbia (ciclo de Krebs – fosforilação oxidativa) ou uma via fermentativa ou anaeróbia (glicólise). Em condições normais,

a via mais utilizada é a oxidativa, que tem como produtos finais CO_2 e H_2O.

No animal sensível ao estresse, ocorrem as seguintes anormalidades durante o processo de sobrecarga muscular.

- Há uma utilização intensa da via fermentativa (anaeróbia) no processo da metabolização do glicogênio. Essa via tem como produto final o ácido lático que, produzido em excesso, provoca acidificação das massas musculares, resultando numa desnaturação das fibras musculares, causando sua necrose.
- Ocorre também uma anormalidade no processo de contração muscular: esta ocorre no animal normal, em função do contato das miofibrilas com o íon cálcio, que inicia sua contração. Sempre que há necessidade dessas contrações, o Ca++ migra de dentro do retículo endoplasmático ao sarcoplasma, iniciando o processo. Ao cessar o estímulo, ocorre o recolhimento do íon e o relaxamento muscular. No animal sensível ao estresse, o mecanismo de remoção do Ca++ é deficiente, seu nível permanece alto e não cessa o estímulo muscular. Além disto, observou-se que as mitocôndrias dos animais afetados liberam mais cálcio do que as mitocôndrias normais, agravando a contração muscular.
- O aumento da temperatura corporal é explicado pelo metabolismo muscular exagerado. Esse fato e a presença de acidez muscular são condições importantes para explicar a morte dos suínos afetados, que ocorre por alterações circulatórias periféricas, consequentes a uma acidose severa. Isto leva à vasoconstrição, hipovolemia, diminuição da atividade cardíaca, hipotensão e morte.
- Músculos lisos e esqueléticos podem estar afetados. No caso da PSS, são atingidos com maior frequência os músculos longissimus dorsi, semitendinoso e glúteo médio.

Sinais clínicos

1. Síndrome do estresse (PSS)

Os animais afetados, em geral, apresentam-se acima de 20 kg de peso e os sinais clínicos são desencadeados durante ou logo após ocorrerem diversas situações estressantes na granja, como cobertura, excesso de calor, movimentação de animais entre baias ou prédios, vacinações, brigas e embarque ou transporte para o abate. Inicialmente, observam-se tremores na cauda e na musculatura esquelética. Na dependência da manutenção da causa estressante, podem-se seguir taquipneia, taquicardia e marcado aumento da temperatura corporal. Na pele, em consequência de alterações circulatórias, observam-se manchas avermelhadas alternadas com áreas pálidas, cianose das extremidades e estase dos vasos auriculares (orelhas roxas), rigidez muscular e extensão dos membros posteriores.

Seguem-se colapso e morte, com estabelecimento de rigidez cadavérica quase imediata. O curso da síndrome é, em geral, de quatro a seis minutos.

2. Necrose muscular aguda (NMA)

Os animais afetados geralmente têm peso superior a 50kg. As alterações musculares características da doença surgem de forma espontânea ou após um esforço muscular súbito, como os descritos para a PSS. A principal alteração observada é o aparecimento brusco de aumento de volume na região do dorso (músculo *longissimus dorsi*), uni ou bilateral, com perda da sensibilidade superficial nessa área e acentuada escoliose ou cifose (Figuras 43.28 A e B). Além disto, os animais apresentam:

- Tremores musculares e certa rigidez nos membros;
- Dificuldade em levantar-se e em deslocar-se (para se levantar, há necessidade de ajuda);
- Inapetência;
- Mucosas cianóticas.

Manifestações dolorosas são frequentes e incluem inquietação, respiração acelerada e gritos ao serem tocados. No primeiro ou segundo dia após o aparecimento dos sinais clínicos, aproximadamente 10% dos animais morrem por colapso cardíaco. Nos que se recuperam, os sinais tornam-se dia a dia mais amenos, podendo, em

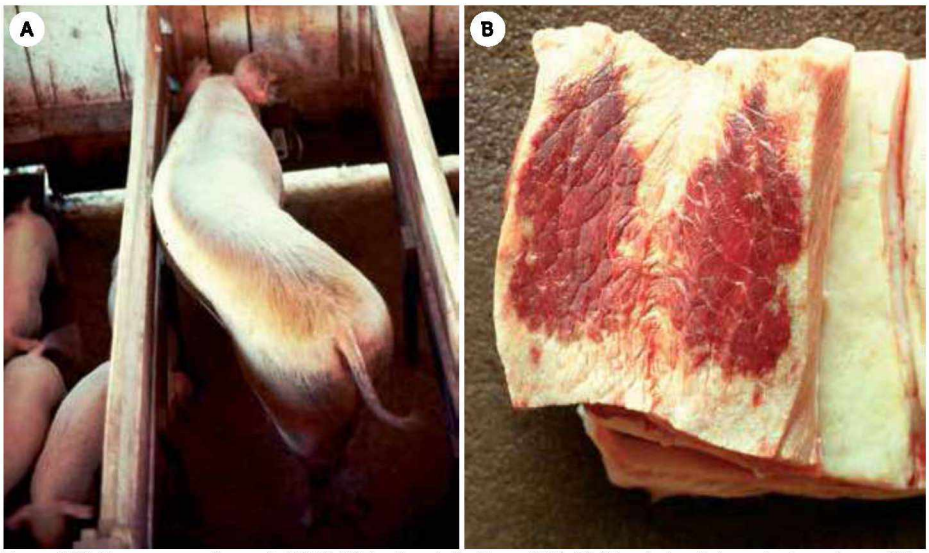


Figura 43.28. Necrose muscular aguda (NMA). (A) Escoliose induzida por NMA; (B) Músculo *longissimus dorsi* com áreas pálidas brancacentas de necrose nas extremidades e porção central congesta e hemorrágica.

duas a três semanas, desaparecerem totalmente. Os músculos afetados, antes inchados e duros, permanecem sem sensibilidade e tendem a atrofiar-se completamente.

3. Síndrome PSE (síndrome dos músculos pálidos, moles e exsudativos)

O quadro é desencadeado após o sacrifício dos animais no frigorífico. Aproximadamente 15 a 30 minutos após a morte, apresentam algumas massas musculares pálidas, flácidas e exsudando um líquido claro. Esta síndrome afeta especialmente os músculos *longissimus dorsi*, semimembranoso e musculatura glútea em geral. Estes músculos apresentam grande proporção de fibras brancas, com alta capacidade de sofrer glicólise. Nestes, pelo efeito do gene *RYR1*, ocorre desnaturação das proteínas musculares pelo efeito combinado da alta temperatura e acidificação das massas musculares, produzida pelo excesso de ácido lático e pelo metabolismo muscular exagerado. Ocorre queda rápida no pH muscular (menor que seis no prazo de 45 minutos após o abate) associado à alta temperatura da carcaça (41 °C ou superior 45 minutos após o abate, contra o normal de 40 °C nesse período), resultando nas alterações de palidez e exsudação, características do quadro patológico. A carne dos animais afetados tem gosto alterado, perde muita água durante o cozimento ou fritura, tornando-se imprópria para uso *in natura* ou para produção de embutidos.

Uma outra condição, afetando a qualidade da carne no abate, é a síndrome dos músculos escuros, firmes e secos (*dry, firm and dark, DFD*). Esta alteração está relacionada com a presença de estresse prolongado e exaustão do glicogênio muscular. Como consequência, registram-se baixo metabolismo muscular após o abate e acidificação deficiente das massas musculares.

4. Hipertermia maligna (HM)

A apresentação clínica é de miopatia grave em suínos, desencadeada por anestesia geral. O quadro clássico foi descrito após anestesia com o gás halotano, mas outros anestésicos (como clorofórmio) também podem desencadeá-lo. Existem doenças semelhantes no homem e cães, sendo o suíno o principal modelo para a pesquisa dessa afecção.

Um a três minutos após o início da anestesia aparecem os seguintes sinais clínicos:

- Rigidez muscular persistente, iniciando-se nos membros posteriores;
- Presença de manchas vermelho-azuladas na pele, alternadas com áreas muito pálidas;
- Taquipneia;
- Taquicardia;
- Hipertermia rápida e progressiva, que pode atingir de 42 a 45°C. Seguem-se cianose, colapso e morte.

Lesões

Histologicamente, observa-se degeneração das fibras musculares.

As grandes massas musculares (em especial os músculos *longissimus dorsi*, glúteo médio e semitendinoso) apresentam-se pálidos, algumas vezes com áreas hemorrágicas. Além disso, apresentam consistência amolecida.

Em alguns casos, observam-se congestão visceral, presença de excesso de líquidos no saco pericárdico e edema pulmonar. O *rigor mortis* é sempre imediato.

Diagnóstico

É baseado no histórico da ocorrência de miopatia após situação estressante.

Historicamente, a técnica mais usada para o diagnóstico era a aplicação do **teste do halotano**, que apresentava uma eficiência de até 90% na detecção de animais sensíveis. Consistia na administração de oxigênio (1 litro/minuto e halotano 3-6%), num sistema fechado, por um período de três minutos ou até que fossem observados os primeiros sinais de rigidez muscular. Era realizado, geralmente, em animais com sete a 11 semanas de idade. Animais não portadores (homozigotos para o gene *RYR1* na forma dominante) não apresentavam rigidez muscular durante o período de indução, enquanto os homozigotos recessivos desenvolviam o quadro clínico da doença. Os heterozigotos, por seu lado, mostravam reação variável.

Com menor eficiência, animais sensíveis podiam ser detectados pela dosagem e análise de níveis sanguíneos de creatinina fosfoquinase (CPK) em animais submetidos duas a oito horas antes de um exercício físico padrão.

Presentemente, as técnicas tradicionais foram substituídas pela PCR. O teste consiste na amplificação e visualização por eletroforese em agarose de segmentos do gene *RYR1*. A vantagem da técnica é a de identificar os dois alelos do gene, permitindo identificar indivíduos com ambos os genes dominantes (não sensíveis ao estresse) e com genes homozigotos recessivos ou heterozigotos (sensíveis ao estresse).

Na impossibilidade da execução dos métodos de diagnóstico citados, a inspeção e análise das características externas do animal podem ter alguma valia, quando realizadas por técnico capacitado. Os animais susceptíveis, em geral, são hipertróficos, baixos e apresentam a pele bastante esticada na área da mandíbula e do abdômen. Quando submetidos ao estresse físico, apresentam tremores da cauda e da musculatura e manchas cianóticas sobre áreas de pele pálida, além de dilatação pupilar. O uso dessa técnica de diagnóstico visual pode descartar animais com excelentes características zootécnicas, não obrigatoriamente relacionadas aos efeitos do gene *RYR1*, e isso limita o seu uso.

Para o diagnóstico diferencial, devem ser consideradas enfermidades de animais de terminação e de reprodutores que cursem com morte súbita e que possam apresentar lesões musculares. A mais comum seria a hepatose dietética (deficiência de vitamina E e/ou Se). Nesse caso, a presença simultânea de alterações hepáticas degenerativas facilita a diferenciação.

Controle

A medida de controle mais relevante está relacionada à adoção de um programa de seleção genética considerando o genótipo dos animais nos cruzamentos, para evitar o aparecimento de genótipos puros, recessivos para o gene ryr1, nos cruzamentos terminais (estrato comercial). Devem ser adotados critérios rígidos para a utilização na reprodução de animais positivos ao PCR ou ao teste do halotano. Geralmente, aceita-se o uso de machos heterozigotos, usados na cober-

tura de fêmeas de linhagens comprovadamente puras (com o gene *RYR1* na forma dominante). Alguns animais resultantes desse cruzamento serão portadores, mas nenhum será sensível ao estresse. Aceita-se que a presença do gene do estresse possa acrescentar qualidades de carcaça desejáveis nos portadores. Nos rebanhos que adotarem esse tipo de genética, as medidas de controle de situações estressantes devem ser priorizadas.

Para animais acometidos da PSS, quando possível, aconselha-se a rápida intervenção, subtraindo-se imediatamente a causa estressante. Podem ser usados, também, tranquilizantes, analgésicos, hidrocortisona e soluções de bicarbonato de sódio, por via endovenosa. Duchas frias, por períodos prolongados, são eficientes como complemento ao tratamento medicamentoso.

A administração de dantrolene sódico, na dose de 5 a 7 mg/Kg de peso corporal, pode provocar a remissão dos sinais clínicos. Alcalinizantes, por via endovenosa, podem ser benéficos.

Uma outra medida preventiva importante, em rebanhos que apresentam animais suscetíveis, é o uso de manejos que reduzam ao máximo as condições estressantes. Atenção deve ser dada, quando do agrupamento de animais no embarque e transporte, às brigas entre animais ou ao manejo da cobrição. Deve-se, sempre que possível, evitar exercícios severos. Tranquilizantes poderão ser usados sempre que as causas estressantes forem inevitáveis.

No caso da Hipertermia Maligna, se for removido o anestésico ao se iniciarem as contrações musculares, geralmente ocorre a reversão do quadro e a recuperação do animal.

Para a síndrome PSE, recomenda-se um manejo adequado para os suínos no período pré-abate, minimizando situações estressantes. A atenção a este tipo de manejo tem evoluído bastante na suinocultura, envolvendo o bem-estar para os animais durante o transporte entre a granja e o frigorífico, o desembarque em condições pouco estressantes, transporte dos animais dentro dos frigoríficos em condições adequadas, desenho correto dos corredores de manejo, boas instalações de baias para alojamento antes do abate, evitando-se formação de grupos grandes e, consequentemente, a ocorrência de brigas. Imediatamente antes do abate, deve ocorrer o resfriamento dos animais com aspersão de água e deve ser usada uma tecnologia adequada para atordoamento e sangria durante o sacrifício dos suínos. Com a adoção de medidas deste tipo, a prevalência dos casos de PSE caiu bastante nas condições de abate do Brasil.

EPIFISIÓLISE

Doença caracterizada pela fratura do colo do fêmur, mais especificamente na placa epifisária, causando claudicações súbitas ou progressivas, de diversos graus de severidade. Ocorre, principalmente, em leitoas e machos de reposição entre quatro e oito meses de idade, sendo menos frequente em animais adultos e em animais de engorda.

Etiopatogenia

O colo do fêmur dos suínos (Figura 43.29) é um sítio de predileção para a ocorrência da osteocondrose. A área onde ocorreu a osteocondrose no osso em desenvolvimento é uma área de fragilidade devido à retenção de cartilagem e focos de necrose. O estresse biomecânico nesta região desencadeia a fratura. Por isso, esta doença é mais notada em animais com elevado ganho de peso diário, principalmente reprodutores com grande potencial genético de crescimento. A

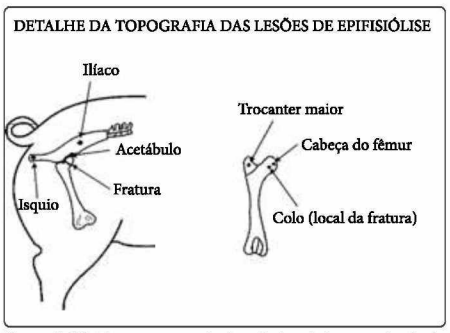


Figura 43.29. Esquema anatômico do local de ocorrência da epifisiólise em suínos.

epifisiólise tem sido notada cada vez mais nos abatedouros, sendo que os animais afetados apresentam, além da fratura, deformação do pernil e inflamação da articulação coxofemoral.

Pisos escorregadios, movimentação, manejos estressantes, brigas e a cobertura com machos pesados podem predispor e desencadear o aparecimento da epifisiólise.

Sinais clínicos

Podem ser encontradas duas formas de manifestação clínica da doença: aguda e crônica.

Forma aguda – é a mais frequente e ocorre, principalmente, em animais jovens que são submetidos a um esforço súbito como transporte, cobertura ou acidentes dentro da própria instalação, causando claudicação aguda e muito grave.

No processo unilateral, o animal procura empurrar o membro doente para a frente e para o meio, apoiando somente a ponta do casco no chão, sempre na diagonal, em relação aos membros torácicos (Figura 43.30). Em razão do menor apoio do membro comprometido, há tendência à atrofia da musculatura do pernil.

No processo bilateral, os animais permanecem deitados e só conseguem se levantar com auxílio; movimentam-se o mínimo possível, deitando-se em seguida. Existe sempre exteriorização de muita dor. Quando em pé, apresentam-se em cifose e os membros estão apoiados sobre a ponta dos cascos. Deslocam-se com passo encurtado, cruzando os membros, e procurando apoiá-los somente na ponta dos cascos. Muitas vezes, os animais caminham apoiando a articulação do carpo no chão.

Forma crônica – apresenta evolução lenta, com claudicação agravante. É a mais rara e, provavelmente, seja inicialmente consequência de lesões degenerativas do colo do fêmur (osteocondrose), acompanhada de claudicações discretas que podem tornar-se gradativamente mais graves. A fratura final do colo do fêmur ocorre, geralmente, quando o animal é submetido a uma sobrecarga, sendo os sinais semelhantes aos observados na forma aguda. Em casos prolongados, observa-se atrofia da musculatura do pernil. Essa forma afeta, geralmente, animais adultos, podendo ser uni ou bilateral.

Nas duas formas, os sinais clínicos mais graves são observados somente após ocorrer a fratura, e, em geral, há emagrecimento rápido, devido à diminuição do apetite e à dificuldade de deslocamento até o comedouro. A linha dorsal apresenta-se arqueada (cifose), porque o peso maior é jogado para frente, havendo com isso maior aproximação dos membros torácicos e pélvicos.

Lesões

Na necropsia ou no abate observa-se a separação completa ou parcial da cabeça do fêmur (Figura 43.31). Geralmente, forma-se um tecido fibroso que liga as duas porções ósseas (Figura 43.32). A cabeça do fêmur apresenta-se deformada e a articulação coxofemoral apresenta-se



Figura 43.30. Leitoa com epifisiólise. Notar a cifose e o membro afetado apoiado sobre as pontas do casco.

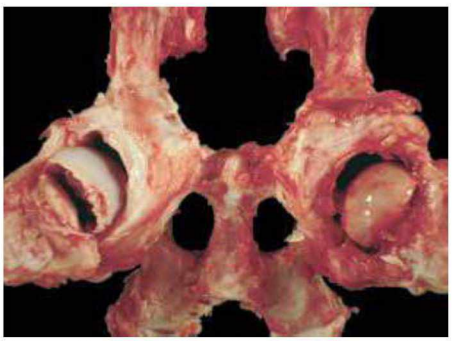


Figura 43.31. Desprendimento da cabeça do fêmur do lado direito devido a fratura de placa epifisária.

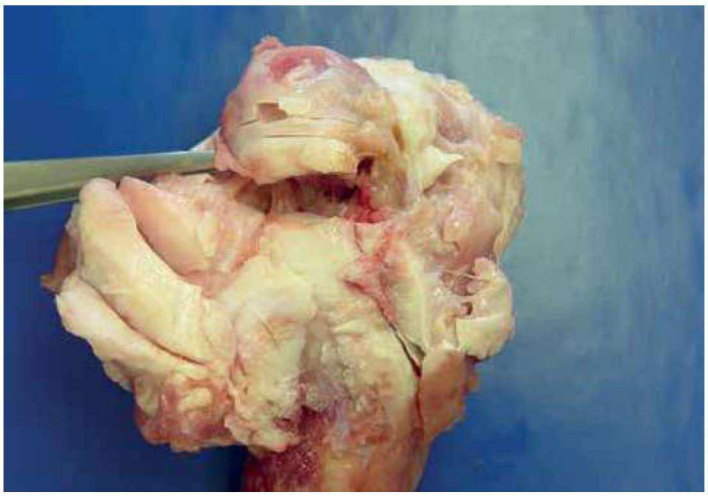


Figura 43.32. Fêmur suíno. Notar a fratura completa do colo, na placa epifisária, o qual se manteve unido à diáfise por tecido conjuntivo.

inflamada, com a membrana sinovial discretamente hipertrofiada. O líquido sinovial está aumentado de volume e serossanguinolento.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito com segurança, por meio do exame clínico do aparelho locomotor. Usa-se para tal a inspeção, palpação e auscultação. Como método auxiliar, pode-se utilizar o Raio X.

A inspeção nem sempre é suficiente para o diagnóstico da epifisiólise, porque os sinais podem ser confundidos com artroses, artrites, abscessos na coluna ou lesões nos cascos.

Nos exames de palpação e auscultação, o animal deverá estar em decúbito lateral, preferentemente anestesiado para melhor realização dos exames, já que implica a movimentação dos membros, produzindo dor (Figura 43.33).

Na palpação, uma mão é colocada sobre a região da articulação coxofemoral e com a outra se promovem movimentos de abdução e/ou rotação do membro para provocar crepitação, que é sentida pela mão que está colocada sobre a região da articulação.

O mesmo procedimento é realizado na auscultação, colocando-se o estetoscópio sobre a região da articulação coxofemoral e realizando movimentos de rotação do membro. A auscultação poderá confirmar suspeitas de crepitação obtidas na palpação, sendo indicada, principalmente, em animais que apresentam acentuada massa muscular na região do pernil.

Nas artrites e artroses da articulação coxofemoral, os sinais clínicos podem ser semelhantes aos da epifisiólise, podendo inclusive ser palpada ou mesmo auscultada uma pseudocrepitação durante o exame. Assim, em casos especiais, é aconselhado o uso do Raio X como método auxiliar de diagnóstico, ou abate e exame no frigorífico.



Figura 43.33. Exame clínico em animal sedado com suspeita de epifisiólise. Movimento de rotação do membro posterior supostamente afetado.

Controle

A epifisiólise é incurável. Uma vez realizado o diagnóstico, os animais devem ser abatidos o mais rapidamente possível, devido à atrofia da musculatura do pernil e rápida perda de peso corporal e possível formação de abscessos com perda total da carcaça no matadouro. As fêmeas, no final da gestação, podem ser mantidas até o parto, com auxílio ao mesmo, se necessário. Após permitir que os leitões ingiram o colostro e leite por alguns dias, a matriz afetada deverá ser enviada para o abate.

FRATURAS

Fratura é o termo que designa as soluções de continuidade que afetam os ossos. Ocorre espontaneamente em algumas afecções, em decorrência de excessiva fragilidade óssea (raquitismo, osteomalácia, osteogênese imperfeita, osteítes, tumores ósseos, tuberculose) e podem também ser consequência de pressões, tensões ou traumatismos (Figura 43.34). Em leitões, as fraturas comumente ocorrem pelo pisoteamento materno, ou descuido do tratador. Em animais de outras faixas etárias, os traumatismos decorrem de falhas existentes nos pisos, nos comedouros, nas divisórias ou por acidentes durante o transporte. Devido ao próprio histórico e sinais clínicos, o diagnóstico clínico das fraturas é, na maioria dos casos, relativamente fácil. Em alguns casos, entretanto, a localização da fratura ou mesmo a identificação da sua causa podem estar dificultadas. Nesses casos, é importante que sejam pesquisados e avaliados os seguintes aspectos:

- Fraturas do crânio, além de serem facilmente identificadas por inspeção e palpação, podem determinar a perda da consciência ou até a morte dos animais;
- Fraturas da coluna (Figuras 43.35 A e 43.36) ou do coxal podem, na dependência de sua localização (cervical, toracolombar ou pélvica), manifestar-se, respectivamente, por quadriplegia ou paraplegia posterior (Figura 43.35 B). A inspeção e a palpação da coluna, ou mesmo a palpação retal, podem permitir a localização da fratura (dor, crepitação, movimentação anormal);
- Fraturas de membros são, geralmente, unilaterais e causam recolhimento e recusa de apoio no membro afetado. Além da inspeção e palpação, a auscultação e movimentação



Figura 43.34. Calos ósseos na costela de leitão. Fraturas consolidadas.

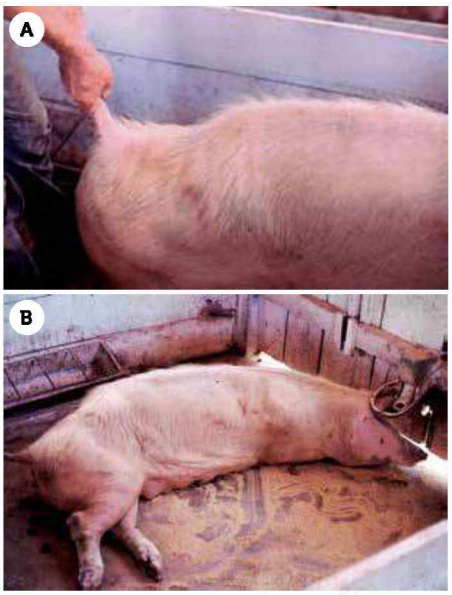


Figura 43.35. Porca na maternidade com (A) fratura na coluna vertebral na região lombossacral e (B) paraplegia de posteriores.

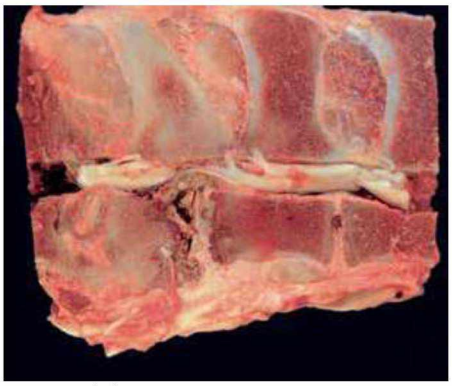


Figura 43.36. Corte longitudinal de coluna vertebral com fratura e deformidade do corpo vertebral, luxação de articulação intervertebral e prolapso de disco para o canal vertebral, com compressão de medula espinhal.

concomitante do membro permitem a localização da lesão; e

- Fraturas vertebrais no abate: muitos animais podem apresentar fraturas no abate (Figura 43.37), principalmente nas vértebras sacrais (S1 e S2) e nas vértebras lombares (L6 e L7). Estas fraturas são provocadas pela compressão e tração desencadeada pela contração muscular no momento da insensibilização com choque. Em frigoríficos que utilizam o sistema de choque de 3 pontos (que provoca insensibilização e fibrilação cardíaca), o percentual de fraturas é mais elevado, sendo que o posicionamento muito caudal do eletrodo cardíaco promove contrações da região lombar e pélvica mais intensas, favorecendo o aparecimento das fraturas.



Figura 43.37. Fraturas vertebrais provocadas pela contração muscular desencadeada pela insensibilização elétrica do abate.

A análise da ração, o exame do rebanho, a necropsia do animal afetado, além do histórico do caso, poderão fornecer subsídios seguros sobre a etiologia nutricional ou traumática da fratura.

Em leitões jovens, as fraturas, geralmente, evoluem para a cura espontânea. Em indivíduos mais velhos, por motivos econômicos, o abate dos animais afetados é a indicação mais adequada, mas deve-se procurar determinar a causa da fratura, para que sejam estabelecidas medidas que venham a evitar a ocorrência de novos casos.

LAMINITE

É uma doença vascular periférica de baixa perfusão capilar no interior do casco dos animais, com desvios arteriovenosos, necrose isquêmica das lâminas do casco e dor. Em alguns casos, o dano é suficiente para provocar a rotação da falange distal. As lâminas inflamadas se abrem e a falange distal sofre uma rotação, perdendo a lateralidade com a muralha do casco.

Etiopatogenia

A etiologia ainda não está totalmente esclarecida. No entanto, esta enfermidade é considerada a manifestação local de uma variedade de distúrbios metabólicos generalizados. Diversos fatores podem desencadear a laminite. A integridade do mecanismo de sustentação laminar depende da manutenção de proteínas no esqueleto celular e junções intercelulares das células laminares epidérmicas. Este mecanismo depende de perfusão sanguínea adequada, de modo que as enfermidades que reduzem a perfusão vascular ou a síntese de proteínas representam risco potencial para iniciar a degeneração laminar. Além disso, a degeneração laminar pode ser desencadeada por doenças capazes de induzir a liberação de fatores citotóxicos às lâminas epidérmicas ou por altera-

ções que aumentam a tensão nas lâminas. Como o estojo córneo do casco é rígido, os fatores que causam aumento da pressão intersticial acabam causando a síndrome de compartimento e isquemia funcional do córion. A laminite geralmente é uma sequela de distúrbios digestivos e de outras enfermidades que provocam endotoxemia e liberação de mediadores inflamatórios.

Como as lâminas epidérmicas sustentam a falange distal e, portanto, o peso do animal, a degeneração laminar destrói o mecanismo de sustentação, permitindo que as forças de sustentação do peso desloquem a falange distal ventralmente.

A manutenção dos suínos em pisos irregulares, úmidos e com acúmulo de fezes pode favorecer o aparecimento de laminite séptica.

Epidemiologia

A ocorrência da laminite em suínos é desconhecida, uma vez que animais com claudicação crônica geralmente são enviados ao abatedouro sem que tenha sido realizado o diagnóstico definitivo. Em estudo radiográfico realizado no Sul do Brasil, os pesquisadores encontraram alta prevalência de porcas descartadas com rotação da falange distal. Este achado radiográfico é altamente sugestivo de laminite (Figura 43.38).

Sinais clínicos

Afeta todos os membros ao mesmo tempo. Os animais claudicam e têm relutância em se movimentar. Pela palpação, observa-se a presença de pulsação arterial. Em função da dor, tendem a permanecer em decúbito lateral. As áreas afetadas se apresentam quentes e doloridas.

Controle

O tratamento mais efetivo é com quimioterápicos, associados aos corticosteroides.

LESÕES NOS CASCOS

São alterações na estrutura externa ou interna das unhas principais ou acessórias, que podem ser decorrentes principalmente de trauma, da baixa qualidade da cápsula córnea e, em alguns casos, de origem infecciosa. As lesões nos cascos resultam em distúrbios da locomoção, caracterizados pela claudicação em diferentes graus, ou pela dificuldade de o animal manter-se em pé. As lesões nos cascos ocorrem em todas as fases da produção, sendo determinadas por fatores genéticos, ambientais, manejo e nutrição, comprometendo significativamente os índices zootécnicos da granja e a longevidade do plantel.



Figura 43.38. Exame radiográfico das unhas da extremidade podal de porca com laminite. Notar que a rotação da falange distal gerou a falta de paralelismo entre esta e a parede da muralha do casco.

Etiologia

A face plantar do casco divide-se em duas estruturas queratinizadas distintas: a sola do casco, de consistência dura (epitélio cornificado), e a almofada plantar (Figura 43.39). A parede do casco, denominada muralha, é formada por tecido córneo em duas camadas: uma camada basal, mole e uma de tecido cornificado, sendo esta uma região não vascularizada e não inervada. Unindo sola e muralha está a linha branca, estrutura queratinizada de baixa resistência. Internamente está o córion, camada sensível, constituído de tecido altamente vascularizado que nutre várias partes do casco, incluindo o

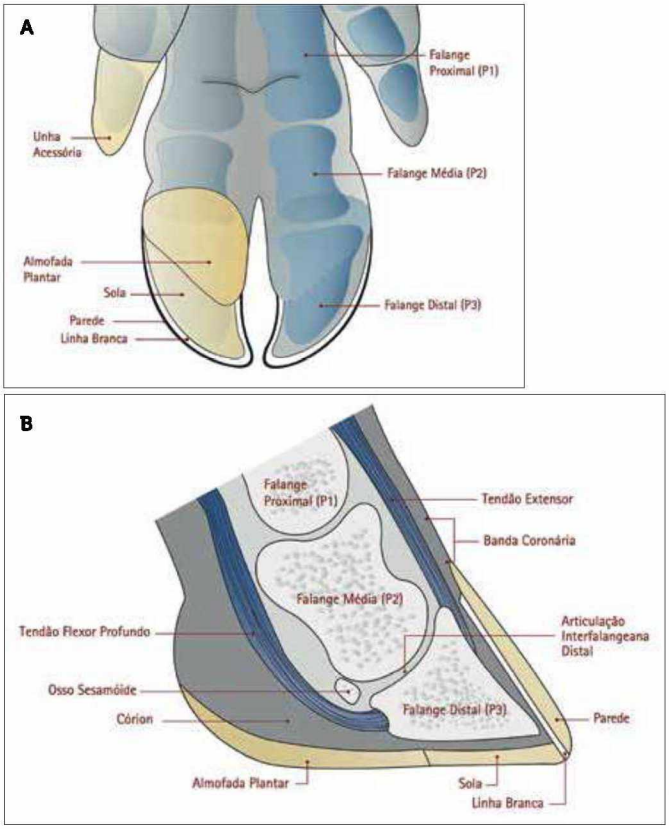


Figura 43.39. Anatomia do casco suíno. (A) Face plantar; (B) Corte lateral. Cortesia Zinpro Animal Nutrition.

perioplo, parede, sola e almofada. Lesões que acometem o córion provocam dor e claudicação.

Dentre os fatores predisponentes para as lesões dos cascos, destacam-se:

Tipo de piso: o tipo do piso é o fator predisponente mais importante para as lesões nos cascos. Características como pisos novos, abrasivos, rugosos, com buracos, pisos úmidos, ripados com espaçamento inadequado, quebrados ou com irregularidades e piquetes muito pedregosos são as características que mais influenciam o aparecimento das lesões. Os pisos abrasivos desgastam excessivamente os casos. Por outro lado, pisos pouco abrasivos favorecem o crescimento exagerado das unhas principais. Os pisos irregulares, com buracos, fendas com bordas pontiagudas podem lesionar o casco. Pisos úmidos, devido ao acúmulo de fezes, urina, água de bebedouro ou excesso de lavação amolecem o casco, tornando-os mais frágeis e susceptíveis a lesões, especialmente na linha branca (Figura 43.40). Os pisos novos, devido à alta alcalinidade, podem afetar quimicamente os cascos, favorecendo a ocorrência de lesões. Nos pisos ripados, quando os vãos entre as barras são muito largos para a faixa etária, pode ocorrer o aprisionamento dos cascos entre as barras, provocando lesões na coroa dos cascos, nas articulações mais próximas ou nas unhas acessórias (Figuras 43.41 A e B). Em casos extremos, pode ocorrer a divulsão da cápsula córnea ou a amputação do dígito. As dimensões da barra e do vão do piso ripado de-



Figura 43.40 - Pisos com acúmulo de umidade favorecem o desenvolvimento de lesões nos cascos.



Figura 43.41. (A) Unha do dedo acessório sofreu divulsão; (B) Unha do dedo acessório presa no vão entre barras metálicas do piso ripado.

vem ser adequadas às fases de produção (Tabela 43.2), sendo a largura da barra maior ou igual à largura do casco (duas unhas) e o espaço entre as ripas menor que a largura da unha lateral, sendo indispensável que as extremidades das barras não sejam cortantes.

Distribuição do peso entre as unhas: outro aspecto importante no desencadeamento das lesões nos cascos é a distribuição desigual do peso dos suínos sobre as unhas, sendo que no membro torácico as unhas mediais suportam mais peso e, nos membros pélvicos, as unhas laterais é que ficam sobrecarregadas. Esta sobrecarga favorece o aparecimento de lesões, especialmente em animais com condição corporal acima da ideal.

Crescimento irregular do casco: o crescimento irregular dos cascos favorece o aparecimento das lesões e pode estar associado a aspectos genéticos, ambientais, nutricionais ou inflamatórios. Na medida em que as unhas crescem exageradamente, ocorre o achinelamento e, consequentemente, o apoio na almofada plantar, que é a região mais macia do casco, além de menor desgaste das unhas e alteração nas estruturas ósseas e musculares. O excesso de apoio na almofada plantar favorece seu crescimento excessivo e o aparecimento de rachaduras e necroses nesta área. Outro problema possível é o crescimento desigual entre as unhas, fazendo com que o peso seja suportado desigualmente entre as unhas laterais e mediais. Por meio do casqueamento, é possível corrigir e prevenir o apoio desigual entre unhas, e também corrigir a proporção entre sola e almofada plantar, devolvendo aos cascos sua anatomia normal e funcionalidade.

Deficiência nutricional: os cascos são produzidos por um complexo processo de diferenciação das células epidérmicas (queratinização e cornificação). Quando o suprimento de nutrientes para as células de queratina é comprometido ou completamente alterado, há falhas no processo de queratinização, gerando um tecido mais susceptível ao desenvolvimento de lesões, podendo levar os animais a claudicação. A deficiência nu-

Tabela 43.2. Sugestão para espaçamento entre as barras para pisos ripados, de acordo com o peso dos suínos a serem alojados.

	Peso vivo (Kg)	Espaço entre ripas de concreto (mm)	Espaço entre ripas de plástico ou metal (mm)
Leitões	< 8	9	9
	8-15	11	11
	15-25	14	11
Crescimento e terminação	25-100	18	16
Reprodutores	>100	20	16

Fonte: Geyer & Tagwerker (1986) e MUL et al. (2010).

tricional pode ser "absoluta", quando o consumo de nutrientes é inferior à necessidade nutricional, ou "relativa", quando alterações fisiológicas alteram a partição nutricional, privilegiando funções vitais, em detrimento à formação dos tegumentos, como os cascos. Dentre os elementos que interferem significativamente na qualidade do casco, destacam-se a biotina, o zinco e o cobre. A deficiência de biotina promove fragilidade do casco, por prejudicar a formação de substância cimentante intercelular e, consequentemente, a adesão celular e sua impermeabilidade. A biodisponibilidade de biotina varia de acordo com os principais ingredientes da ração. Milho e farelo de soja são boas fontes naturais de biotina, enquanto dietas baseadas em cereais como a cevada, trigo e centeio, que têm baixa disponibilidade, podem não suprir suficientemente as quantidades para a integridade dos cascos. O zinco é o mineral chave para o processo de queratinização, pois ativa enzimas (metaloenzimas) responsáveis pela diferenciação dos queratinócitos, desempenhando importante papel na formação estrutural das proteínas durante o processo de queratinização. Desta forma, o zinco favorece a integridade dos cascos, por acelerar a cicatrização das feridas, aumentar a velocidade de reparação do tecido epitelial e manter a integridade celular. O cobre desempenha papel importante na formação dos cascos, por meio da ativação da enzima tiol oxidase, que participa da etapa final de queratinização e cornificação das células, conferindo rigidez e resistência à matriz celular. Com a deficiência de cobre ocorre falha na formação de colágeno, onde atua a enzima tiol oxidase. Esta enzima permite a ligação cruzada entre fibras colágenas, ligação que confere rigidez estrutural e elasticidade.

Água: a composição físico-química da água, especialmente seu conteúdo mineral, pode interferir na formação dos cascos. Isso se deve possivelmente ao fato de que excessos de determinados minerais na água podem interferir na absorção dos minerais necessários para a boa formação dos epitélios, como o casco, alterando qualidade e velocidade de sua formação. Pesquisas em desenvolvimento têm demonstrado que águas com níveis elevados de sólidos dissolvidos totais (SDT) podem resultar no crescimento exagerado das unhas principais e acessórias.

Ractopamina e agonistas beta-adrenérgicos: apesar de não estar clara a relação entre os agonistas beta-adrenérgicos e o desenvolvimento de lesões nos cascos, é sabido que animais suplementados com ractopamina e outros agonistas beta-adrenérgicos apresentam maior frequência de lesões nos cascos, em comparação com animais não suplementados.

Micotoxinas: o consumo de micotoxinas, especialmente fumonisina, está associado à fragilização do casco, em função da alteração no fluxo sanguíneo para os tecidos, assim como pela indução de inflamação local, que pode resultar em laminite e redução da resistência do casco.

Doenças vesiculares: febre aftosa e senecavírus A, por exemplo, estão associados com lesões nos cascos, com formação de vesículas na coroa. No caso do senecavírus A, por exemplo, estas lesões podem ser os únicos achados da doença. De acordo com a severidade da lesão, podem resultar em rachaduras horizontais da parede, em casos leves a moderados, ou na perda da cápsula córnea, em casos severos.

Epidemiologia

Diversos relatos demonstram que as lesões nos cascos em suínos de diferentes idades e mantidos em diferentes tipos de criação são muito frequentes. Na maioria dos estudos, verificam-se prevalências de lesões nos cascos em 90% das matrizes do rebanho, sendo que este número aumenta quando se trata de estudos com fêmeas descartadas. Em cevado ao abate, a prevalência supera 80%, com ocorrência principalmente de lesão na linha branca.

É difícil colocar em números as consequências econômicas das claudicações em suínos porque seus efeitos são variáveis e indiretos. Elas causam perdas significativas em todas as faixas etárias, principalmente, em razão de sua frequência e gravidade. A seguir, estão relacionadas algumas destas perdas:

- Perda por morte ou descarte antecipado de reprodutores;
- Aumento da taxa de natimortos e de morte de leitões durante a lactação;
- Infertilidade, retorno ao cio ou nascimento de leitegadas pequenas e com variação de tamanho e peso entre os leitões;
- As porcas com lesões mais severas têm tendência a apresentar problemas urinários por falta de atividade física que, por sua vez, resultam em menor ingestão de água. Isso leva à diminuição das micções diárias ou, se assumirem a posição de "cão sentado", vem a favorecer a contaminação da vagina;
- Lesões de casco são um dos principais fatores de risco para ocorrência da síndrome MMA e da síndrome da disgalaxia pós-parto;
- Maior número de dias não produtivos no rebanho de matrizes;
- Redução no percentual de leitoas e cachaços selecionados em granjas de reprodutores;
- Piora na conversão alimentar e ganho de peso de suínos em terminação, a qual é diretamente proporcional ao grau de severidade das lesões do aparelho locomotor;
- Para os frigoríficos, as perdas econômicas são representadas pela condenação de partes ou de todo o membro afetado ou, nos casos mais graves, pela condenação total da carcaça.

Sinais clínicos

Além das lesões visíveis, o principal sinal clínico são as claudicações, cujo grau varia com a localização e profundidade da lesão (Figura 43.42). No caso de lesões superficiais, geralmente benignas, observam-se discretas alterações no andar e alternância no apoio e na posição do membro. Em casos graves, o distúrbio locomotor é perfeitamente perceptível no andar do animal e, quando parado, observa-se alteração no apoio e na posição do membro. Em situações em que a lesão é muito grave, o animal procura permanecer deitado, levanta-se com dificuldade e procura não se apoiar sobre o membro comprometido.

As lesões nos cascos normalmente são mais frequentes nos membros pélvicos e na face plantar das unhas. Quando as lesões dão origem a claudicações médias a graves, o suíno pode assumir a posição de "cão sentado". Estes ani-

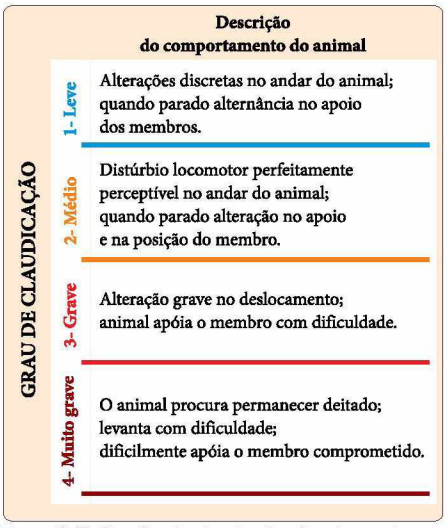


Figura 43.42. Classificação das claudicações, de acordo com a sua gravidade e respectivas características.

mais evitam se levantar e deslocar-se, e, quando obrigados, o fazem com dificuldade.

As lesões de compressão na muralha do casco no piso ripado, normalmente estão localizadas na face cranial do casco e, raras vezes, na face lateral, provavelmente, porque os animais sempre caem para frente nas "frestas" (espaços) e não para o lado. Alguns traumatismos sofridos nos pisos ripados nem sempre se manifestam como lesões características nos cascos ou membros, mas ao exame podem ser diagnosticadas manchas vermelho-escuras na parede do casco. Isto pode significar que o tecido mole sofreu lesão do tipo esmagamento e a hemorragia decorrente se estende até o tecido córneo. Desta forma, é possível, em muitas situações, observar animais claudicando sem apresentarem lesões aparentes.

Nos reprodutores, as claudicações podem, dependendo da gravidade, ter como consequência a dificuldade de realizar a monta. Nas matrizes, pelo incômodo e dor que causam, as claudicações podem explicar alguns casos de esmagamento de leitões, piora na lactação, emagrecimento, aborto, infertilidade e altas taxas de reposição.

Nas porcas, além da claudicação, as lesões nos cascos dão origem a outros sinais clínicos que variam com a severidade, o tempo de existência das lesões e com o estado fisiológico do animal. Por exemplo, porcas com claudicações graves relacionadas a lesões nos cascos, apresentam tendência à subnutrição, pelo consumo inadequado de ração, sendo frequentes os problemas urinários por falta de atividade física e pela posição de "cão sentado", que favorece a contaminação da vagina.

Parâmetros de desempenho abaixo do ideal em reprodutores e cevados também devem ser considerados como indicadores de lesões nos cascos.

Lesões

As lesões nos cascos podem ser classificadas em escores, permitindo a monitoria do rebanho e a avaliação de programas terapêuticos ou profiláticos. Embora estes escores sejam subjetivos, a realização do exame por uma pessoa treinada confere ao exame alta sensibilidade e especificidade. Quando se trata de exame de rotina, em reprodutoras, este deve ser realizado preferencialmente na maternidade, pois facilita o exame completo do casco. Em cevados, a avaliação pode ser feita na linha de abate, antes da remoção dos cascos.

Existe uma variedade de lesões que podem afetar os cascos dos suínos e elas podem apresentar variados graus de severidade. No entanto, para tornar mais prático e permitir a análise dos dados gerados, recomenda-se a avaliação das lesões mais frequentes, a seguir relacionadas (Figura 43.43). Além da frequência, a gravidade deve ser avaliada, classificando-as em uma escala de 0 a 3 (0= sem lesão; 1= discreto; 2= moderado e 3= grave), considerando-se a extensão e a profundidade das lesões:

1. Almofada plantar aumentada e com lesões necróticas;
2. Rachadura na junção entre almofada plantar e sola;
3. Lesão na linha branca;
4. Rachadura horizontal na muralha do casco;
5. Rachadura vertical na muralha do casco;
6. Unhas com crescimento desigual;
7. Crescimento exagerado ou amputação da unha acessória.

Para fins práticos, pode-se fazer uma amostragem do plantel a ser avaliado. Para tanto, o uso de tabelas estatísticas para estabelecer amostragem é interessante.

Em geral, em granjas de reprodutores, a avaliação dos membros pélvicos das porcas, na maternidade, de 10% do plantel total de fêmeas, até um máximo de 100 animais, respeitando a distribuição de ordens de parto do rebanho e as semanas pós-parto, permite boa confiabilidade da avaliação.

No caso da avaliação de cevados ao abate, o exame de um dos membros pélvicos de no mínimo 1/3 dos animais do lote, na linha de abate, é recomendado.

Figura 43.43. Guia de classificação de lesões nos cascos

1 - Almofada plantar aumentada e com lesões necróticas



Escore 1 - Almofada plantar com discreto aumento de volume



Escore 2 - Almofada plantar com crescimento, áreas de necrose e erosão



Escore 3 - Almofada plantar significamente aumentada, com úlcera extensa e profunda

2 - Rachadura na junção entre a almofada plantar e sola



Escore 1 - Junção entre almofada plantar e sola com separação discreta



Escore 2 - Junção entre almofada plantar e sola com separação extensa ou profunda



Escore 3 - Junção entre almofada plantar e sola com separação extensa e profunda

3 - Lesão na linha branca



Escore 1 -Discreta separação na linha branca



Escore 2 - Separação na linha branca extensa ou profunda



Escore 3 - Separação na linha branca extensa e profunda

4 - Rachadura horizontal na muralha do casco



Escore 1 - Hemorragia evidente e/ou rachadura horizontal discreta na parede



Escore 2 - Rachadura horizontal extensa ou profunda na parede



Escore 3 - Rachadura horizontal extensa e profunda na parede

5 - Rachadura vertical na muralha do casco



Escore 1 - Rachadura vertical curta e rasa da parede do casco



Escore 2 - Rachadura vertical longa e pouco profunda da parede do casco



Escore 3 - Rachadura vertical longa e profunda

6 - Tamanho das unhas



Escore 1 - Unha ou unhas principais um pouco mais longas que o normal



Escore 2 - Unha ou unhas principais significamente mais longas que o normal



Escore 3 - Unha ou unhas principais excessivamente longas, prejudicando a marcha do animal

7 - Crescimento exagerado ou amputação da unha acessória



Escore 1 - Unha ou unhas dos dedos acessórios um pouco mais longas que o normal, sem ultrapassar a banda coronária ou tocar o piso estando o animal em pé



Escore 2 - Unha ou unhas dos dedos acessórios significativamente mais longas que o normal, ultrapassando a banda coronária e tocando o piso estando o animal em pé



Escore 3 - Unha ou dígito acessório parcial ou completamente amputado, com sinais de inflamação

Controle

Para o controle das lesões no casco, é importante identificar quais são os fatores predisponentes mais importantes no rebanho que está sendo avaliado. Para tanto, faz-se necessário conhecer frequência e severidade de cada lesão, bem como qual o momento de ocorrência das lesões. Cada área do casco lesionada tem algumas possíveis causas ou fatores predisponentes. Assim, as medidas de controle devem ser adequadas aos mesmos.

Entre as medidas a serem adotadas, há ações preventivas e curativas, de resposta em curto, médio e longo prazo. Entre as medidas mais importantes, destacam-se correção das irregularidades do piso, uso de pisos com estruturas

uniformes e piso ripado adequado à faixa etária, adoção de práticas de higiene e desinfecção do piso; correção dos problemas de umidade do piso; suplementação de microminerais na forma complexada; seleção de animais com boa conformação para a reprodução; e casqueamento periódico, conforme a necessidade.

Há que se ter claro o conceito de que a qualidade do casco é determinada pela qualidade do tecido formado durante o processo de multiplicação e diferenciação celular, e pela interação do casco com o ambiente. Não há a possibilidade de se "fortalecer" o casco com a aplicação de substâncias externas.

Assim, a adequação nutricional está entre as ações preventivas de aplicação mais simples. Atender as demandas de microminerais via ração de animais com alta exigência, por conta de sua alta produtividade, não tem sido algo fácil para os nutricionistas, em consequência da interação destes elementos com outros minerais e com alguns compostos orgânicos de origem vegetal, diminuindo sua absorção e, em muitos casos, provocando carências minerais. Além disso, oscilações no consumo de ração, comuns em porcas em lactação, ou influência de fatores externos, como temperatura ambiental, podem interferir no consumo destes nutrientes pelos animais. Existem inúmeras variáveis no trato digestivo que interferem na absorção dos minerais inorgânicos como: pH do meio, o conteúdo e principalmente a presença de outros minerais e suas interações antagônicas. Os sais presentes na água também podem modificar o meio e interferir com a absorção dos minerais. Para contornar estas variáveis, devem ser utilizadas fontes de microminerais, especialmente zinco, manganês e cobre, ligados a moléculas orgânicas, especialmente aminoácidos, de modo a garantir sua absorção. Granjas de reprodutores que utilizam estas terapias têm redução da frequência e severidade de lesões nos cascos, redução na taxa de descarte de matrizes, com melhora nos índices reprodutivos. Da mesma forma, animais em crescimento suplementados apresentam menos lesões severas, com melhores desempenhos zootécnicos.

Quando as lesões estão presentes, além da correção dos fatores predisponentes, é necessário evitar a progressão dos quadros lesionais. Para tanto, o tratamento tópico é necessário, para evitar agravamento das lesões e infecções secundárias, e o uso de analgésicos e anti-inflamatórios para redução da dor e inflamação.

As lesões devem ser mantidas limpas e secas até a sua recuperação. A aplicação de substâncias antissépticas, que podem estar associadas a sulfato de cobre e óxido de zinco, também é fundamental. Quando há sinais de infecção, recomenda-se também antibioticoterapia.

Para aplicação tópica pode-se lançar mão da seguinte pomada:

Óxido de Zinco.....200 g
Sulfato de Cobre.....200 g
Cal hidratada.....2 Kg

Adicionar água até adquirir consistência de pasta.

Para se tratar o animal, o casco deve ser bem-lavado e a pasta deve ser passada com a ajuda de espátula. Este tratamento deve ser efetuado todos os dias até a completa recuperação do casco. No período em que o animal estiver sendo tratado e até sua completa recuperação, devem ser colocados 10 cm de cama de maravalha na baia.

O uso de pedilúvio com sulfato de cobre ou outras substâncias antissépticas pode ajudar a tratar animais com lesões no casco, evitando o agravamento. O uso deve ser diário, até que as lesões se recuperem. Entretanto, devem ser tomados cuidados para que o fortalecimento ou endurecimento do casco não seja excessivo, podendo, inclusive, ser prejudicial, se não manejado adequadamente.

Em casos extremos de pododermatite severa, em reprodutores de alto valor genético, pode ser feita a amputação do dígito.

Quando há o crescimento exagerado das unhas principais ou acessórias, pode ser necessário o casqueamento. O corte do sobrecrescimento da unha acessória em porcas adultas é simples, se tomados alguns cuidados: na maternidade, fazer preferencialmente no pós-parto (momento

em que o animal está deitado e relutante ao movimento) e utilizando alicate do tipo para corte de tubos de PVC (uma lâmina móvel, com catraca). Dessa forma, pode-se cortar facilmente e com segurança a pelo menos 25 a 30 mm da inserção da unha acessória. Alicates do tipo torquês ou de poda devem ser evitados, porque podem resultar em outras lesões.

Com relação ao casqueamento propriamente dito, realizado quando há crescimento exagerado das unhas principais, além das unhas acessórias, há necessidade de se empregar equipamentos e técnica específica, descritos a seguir. Granjas que têm alta prevalência de sobrecrescimento das unhas principais das porcas e adotam o casqueamento como rotina observam aumento na longevidade do plantel e melhora dos parâmetros reprodutivos. No entanto, há necessidade de também identificar os fatores que resultam no crescimento exagerado das unhas.

CASQUEAMENTO DE PORCAS

O casqueamento é uma técnica que tem como objetivo remover o excesso de crescimento dos cascos e devolver seu formato anatômico. Com isso, é possível equilibrar a distribuição do peso nas unhas e entre elas. Durante o casqueamento, é possível também remover algumas lesões superficiais, como por exemplo, pequenas rachaduras ou tecidos necróticos. Apesar de pouco utilizado na suinocultura, o casqueamento é uma técnica simples e rápida e, quando utilizada adequadamente, melhora o conforto e bem-estar das porcas e cachaços, evita claudicações e aumenta a longevidade do plantel.

Metodologia do casqueamento

Para a realização do casqueamento, de forma segura e eficiente, é necessário que os animais sejam contidos em um brete que permita sua elevação, mantendo o animal apoiado pela região ventral (Figura 43.44 A e B). Com isso, os membros ficam suspensos e sem apoio, elevados a cerca de 50 cm do chão. Nestas condições, o animal não reluta à manipulação e correção dos cascos. A realização do casqueamento das unhas principais das porcas em gaiolas de maternidade ou de gestação não é efetiva, pois não permite realizar todas as etapas corretivas. Além disso, as porcas reagem à manipulação, o que pode provocar o corte excessivo e a exposição do có-

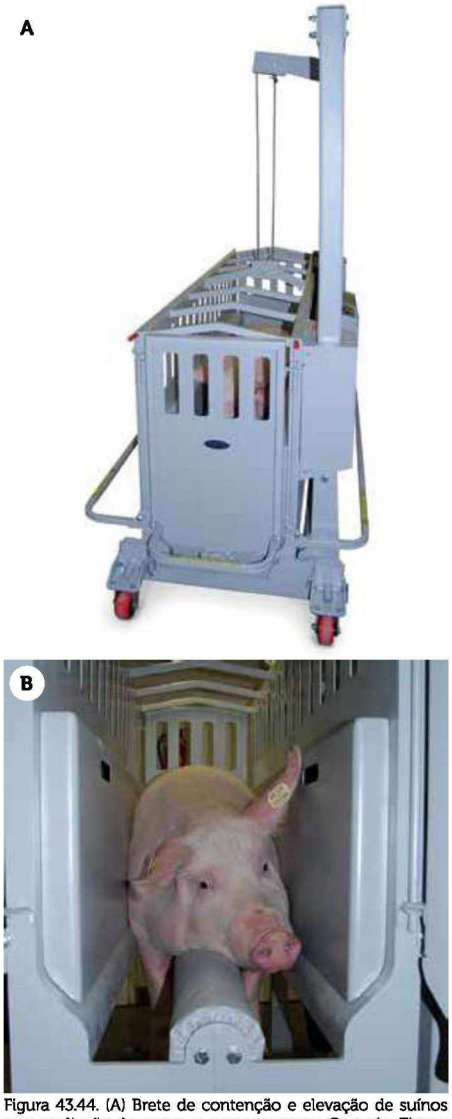


Figura 43.44. (A) Brete de contenção e elevação de suínos para avaliação de cascos e casqueamento. Cortesia: Zinpro Animal Nutrition; (B) Porca contida no brete.

rion, provocando dor e favorecendo a instalação de infecções secundárias, além de ser perigoso para o operador.

Além do brete de contenção, são necessários para o casqueamento uma lixadeira angular e, eventualmente, rinetas e alicates de corte especiais.

Etapas do casqueamento

Etapa 1 – Redução do comprimento das unhas.

Com o auxílio de uma lixadeira angular, o comprimento da unha deve ser reduzido (Figuras 43.45 A e B). O desgaste deve ser feito progressivamente, devendo a área ser inspecionada com frequência, a fim de evitar o desgaste excessivo, o que pode expor a área vascularizada do casco, provocando hemorragia e dor. Como controle da medida ideal, pode-se utilizar como referência a largura de 3 dedos da mão. Na medida do possível, as unhas laterais e mediais devem ficar do mesmo tamanho, sendo o comprimento ideal da linha dorsal da unha entre 50 e 60 mm. Entretanto, alguns animais podem apresentar unhas com grandes diferenças de tamanho, sendo que a unha menor, normalmente medial, pode estar atrofiada. Neste caso, não é possível equiparar as unhas, pois isto acarretará a exposição do córion da unha maior.

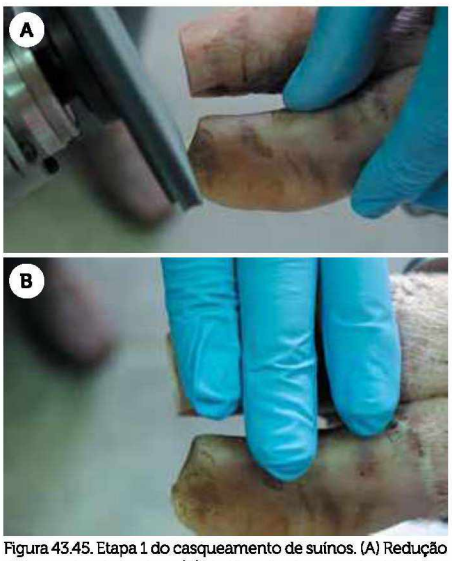


Figura 43.45. Etapa 1 do casqueamento de suínos. (A) Redução do tamanho das unhas; (B) Verificação do tamanho ideal das unhas, utilizando-se os dedos com referência.

Etapa 2 - Alinhar a parede dorsal do casco.

Esta etapa consiste em alinhar o casco desde a banda coronária até a superfície de apoio, retirando o excesso de crescimento que provoca o encurvamento do casco (Figuras 43.46 A e B).

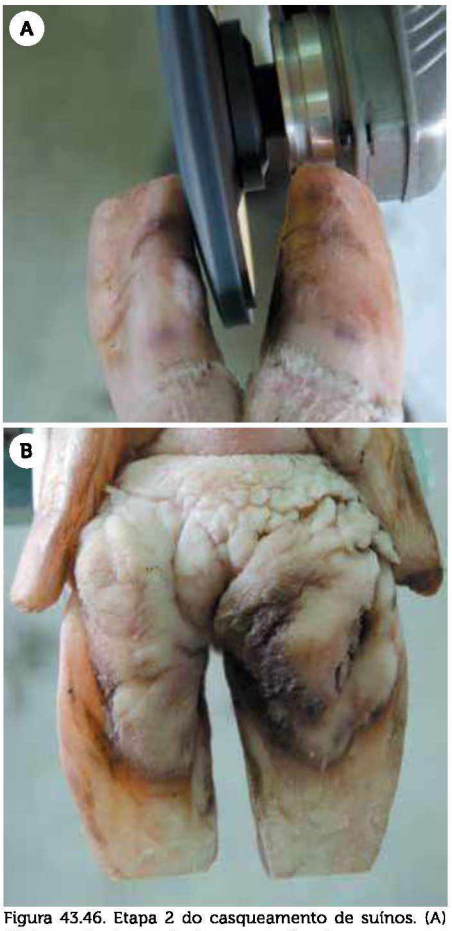


Figura 43.46. Etapa 2 do casqueamento de suínos. (A) Alinhamento da parede do casco, retirando-se o excesso que o deixa encurvado; (B) Vista palmar do casco depois de realizadas as etapas 1 e 2.

Com o auxílio da lixadeira, a parede do casco é lixada, tornando-a retilínea. Deve-se minimizar o desgaste da parede, evitando-se, assim, reduzir sua espessura, de modo a não fragilizá-la, o que poderia levar ao desenvolvimento de rachaduras.

Etapa 3 – Balancear a base de apoio do casco.

O objetivo desta etapa é deixar a superfície de apoio plana, com o uso da lixadeira angular, equilibrando-se a distribuição do peso na unha (entre a sola e a almofada plantar) e entre as unhas (Figura 43.47).

Etapa 4 – Redução do comprimento das unhas acessórias.

O comprimento das unhas acessórias deve ser reduzido, utilizando-se a lixadeira angular ou o alicate do tipo para corte de tubos de PVC, mantendo-se o comprimento mínimo de 25 a 30 mm a partir da inserção da unha (Figuras 43.48 A e B e 43.49).



Figura 43.47. Etapa 3 do casqueamento de suínos. Uso da lixadeira angular para adequação da face plantar das unhas, distribuindo-se adequadamente o peso entre elas.





Figura 43.48. Etapa 4 do casqueamento de suínos. (A) Exemplo de alicate adequado para corte das unhas dos dedos acessórios; (B) Corte do sobrecrescimento da unha do dedo acessório, utilizando-se alicate apropriado.



Figura 43.49. Casco após casqueamento corretivo.

OSTEOCONDROSE

A osteocondrose (OC) é uma enfermidade não infecciosa que afeta animais em crescimento e é desencadeada por um distúrbio no processo de formação do esqueleto, gerando áreas de fragilidade nas áreas de cartilagem do osso, predispondo os animais a doenças articulares e fraturas. É causa frequente de claudicação em suínos de rápido crescimento e com grande desenvolvimento muscular. A OC é principal causa de fraqueza nas pernas dos suínos, que, por sua vez, é a segunda maior causa de descarte de reprodutores.

Etiopatogenia

A OC é provocada por uma falha no processo de ossificação endocondral. Presumivelmente, padrões irregulares de ossificação endocondral são de ocorrência comum e atingem 100% dos suínos domésticos. As lesões podem ser encontradas com muita frequência em leitões a partir de 12 dias de idade, sendo que nos animais selecionados para rápido ganho de peso, esses defeitos se desenvolvem mais facilmente em lesões clinicamente significativas. A OC pode curar completamente ou pode progredir para artrose ou fraturas, dependendo do sítio de ocorrência.

Existem dois tipos de ossificação responsáveis pela formação do esqueleto: a ossificação intramembranosa e a endocondral. A primeira é responsável pela formação dos ossos chatos da cabeça e a ossificação ocorre em um molde membranoso. A ossificação endocondral é o processo em que o osso é formado dentro de um molde cartilaginoso. Este processo é responsável pelo crescimento da maioria dos ossos do esqueleto, iniciando-se durante a vida intrauterina e continuando até que o animal atinja a maturidade.

No osso em desenvolvimento, após o estabelecimento dos centros primários de ossificação, na diáfise, e secundários, nas epífises, o contínuo crescimento do osso é mantido pelo processo de ossificação endocondral, que ocorre no disco metafisário de crescimento (DMC) e na cartilagem de crescimento da epífise, que se localiza abaixo da cartilagem articular, denominado Complexo Cartilagem Articular Epifisária (CCAE). O DMC é a linha intermediária entre a epífise e a diáfise. Estas duas áreas de cartilagens são temporárias e só existem em indivíduos em crescimento, desaparecendo, por exemplo, do côndilo femoral de suínos com quatro a cinco meses de idade.

Nestas duas áreas de ossificação, ocorre intensa mitose e hipertrofia de condrócitos, sendo que o suprimento sanguíneo para estes eventos é garantido por vasos sanguíneos que chegam até a frente de ossificação, dentro de canais de cartilagem que se distribuem pelo DMC e CCAE. Com o avanço da idade do indivíduo, estes vasos vão gradativamente diminuindo de tamanho e extensão. À medida que o crescimento ósseo se completa, os canais de cartilagem sofrem um processo fisiológico denominado condrificação, pelo qual o lúmen dos canais de cartilagem vai ficando estreito e sendo preenchido por cartilagem. Na OC, por um mecanismo ainda não bem esclarecido, a condrificação ocorre precocemente, e a área de ossificação que era nutrida por esse canal, necrosa. Com o contínuo crescimento da frente de ossificação, esta área necrosada é deslocada para a região entre o osso e a cartilagem, gerando áreas de fragilidade óssea. Como a área de necrose se interpõe entre o osso subcondral e a cartilagem em crescimento, ela impede a penetração de vasos sanguíneos na cartilagem, de maneira que não ocorre o suprimento de osteoblastos que farão a substituição da cartilagem em osso. Deste modo, no ponto onde ocorreu a OC, observa-se, acima da área de necrose, uma região de espessamento da cartilagem formada por condrócitos hipertrofiados. As menores lesões apresentam oito a 10 colunas, contendo 10 condrócitos hipertrofiados. Já nas maiores lesões encontradas, estas se estenderam por toda a largura do disco metafisário de crescimento, com número superior a 80 células em profundidade.

Quando a OC ocorre no CCAE, fissuras se desenvolvem na cartilagem necrótica, e podem se estender até a superfície articular, resultando na formação de fragmentos osteocondrais ou abas. Quando ocorre a separação da cartilagem articular do osso epifisário originando abas de cartilagem, este processo é denominado os-

teocondrite dissecante (OCD). Quando o foco necrótico não se fragmenta dando origem à aba de cartilagem, ele pode ser retido, formando um cisto ósseo subcondral. A maioria das áreas de necrose de cartilagem acaba sendo envolvida completamente pelo osso e estas áreas são gradualmente reabsorvidas. Contudo, nos casos em que a área de necrose é muito extensa, o osso fica vulnerável e o animal pode desenvolver a doença clínica. Quando o foco necrótico ocorre na região do DMC, a área de fragilidade pode gerar fraturas, como no caso da epifisiólise e da apofisiólise, que são, respectivamente, a fratura do colo do fêmur tuberosidade isquiática, afecções muito comuns em suínos adultos jovens.

Vários estudos já foram conduzidos com o objetivo de esclarecer o que desencadeia a OC; contudo, os resultados são contraditórios. Entre os fatores estudados, estão nutrição, genética, influência de exercício, velocidade de crescimento, sexo, e agentes infecciosos. A seguir, estão apresentados dados sobre os fatores estudados que apresentaram maiores efeitos sobre a OC:

- *Genética*: A OC tem influência genética e apresenta herdabilidade baixa a moderada, variando de 0,2 a 0,49, sendo possível realizar seleção como ferramenta para evitar esta doença. Não se sabe exatamente se a genética influencia no aparecimento das lesões ou se ela influencia apenas na constituição corporal do animal, favorecendo ou não o estresse biomecânico nas estruturas ósseas.
- *Taxa de crescimento*: A OC é uma doença biomecanicamente induzida, influenciada pela combinação de rápido crescimento ósseo, com grande incremento de massa muscular, o que aumenta a pressão nas superfícies articulares e nos discos metafisiários de crescimento, quando estes ainda estão em desenvolvimento e estruturalmente fracos. Estudos recentes demonstraram que animais com rápido crescimento e com maior peso ao abate apresentaram lesões mais graves e em maior número do que leitões com crescimento mais lento e maior peso. Segundo estes estudos, o período de criação dos 56 aos 84 dias de vida é o mais crítico para o desenvolvimento da doença, período este que pode ser denominado de "janela de susceptibilidade". Animais alimentados *ad libitum* e selecionados para maior deposição de carne magra também são mais susceptíveis às lesões de OC. Vale ressaltar que, em alguns estudos, não foram observadas influências da taxa de crescimento e do tipo da carcaça na prevalência de OC;
- *Instalações*: Animais criados em cama sobreposta e em lotações menos densas apresentam menos lesões de OC ao abate do que os criados em pisos convencionais e em condições de superlotação;
- *Sexo*: Os machos inteiros e castrados apresentam mais lesões do que as fêmeas. Isto se deve, provavelmente, à taxa de crescimento.

As articulações mais afetadas pela OC são: cotovelo, femorotibiopatelar e tarsocrural (jarrete ou articulação tibiotarsal). Em se tratando de lesões no disco metafisário de crescimento, os sítios de predileção são: porção distal da ulna e fêmur, colo do fêmur e tuberosidade isquiática.

Sinais clínicos

Clinicamente, a osteocondrose se manifesta principalmente em animais com idade de 5 a 15 meses. Em animais de engorda, os sinais clínicos passam despercebidos, sendo que a doença só é detectada após o abate. Já em animais de reprodução, a doença provoca fraqueza nas pernas e claudicação, levando a descarte precoce das matrizes. Porcas afetadas por osteocondrose geralmente são descartadas após o primeiro parto. Qualquer articulação pode ser afetada e os sinais clínicos variam de acordo com a localização das lesões. Normalmente bilaterais e simétricas, as lesões atingem mais frequentemente as articulações do joelho, do cotovelo e do coxal.

Os sinais clínicos consistem em claudicações crônicas e progressivas. Os animais afetados se deslocam com os membros estendidos, demonstrando dificuldade na movimentação das articulações. De modo geral, o animal evita movimentar-se e, quando o faz, os passos são curtos.

É frequente a ocorrência de OC subclínica e, nesses casos, o diagnóstico pode ser obtido apenas no abate, pela inspeção das articulações.

Lesões

Quando a OC afeta o CCAE, a lesão inicia-se na junção condro-óssea e resulta em espessamento (Figura 43.50), formação de dobras (Figuras 43.51 A e B) e abas na cartilagem articular (Figura 43.52). Estas lesões geram instabilidade articular e liberam substâncias que desencadeiam a inflamação da articulação, sendo que este processo pode ser induzido por substâncias liberadas da cartilagem articular danificada. A lesão na cartilagem articular expõe colágeno e enzimas que não são encontradas dentro da articulação. O colágeno tipo II, em particular, estimula a produção de anticorpos. Uma vez ocorrido o dano na cartilagem, moléculas de colágeno são liberadas e imunologicamente reconhecidas como substâncias estranhas. Os fagócitos e seus complexos surgem e liberam substâncias que causam destruição da cartilagem e, consequentemente, a liberação de mais substâncias da cartilagem, num ciclo de autoperpetuação do processo inflamatório.

As articulações mais envolvidas são a umerorradial, a coxofemoral, e a femorotibiopatelar. De acordo com a severidade do caso, as superfícies articulares apresentam desde leves

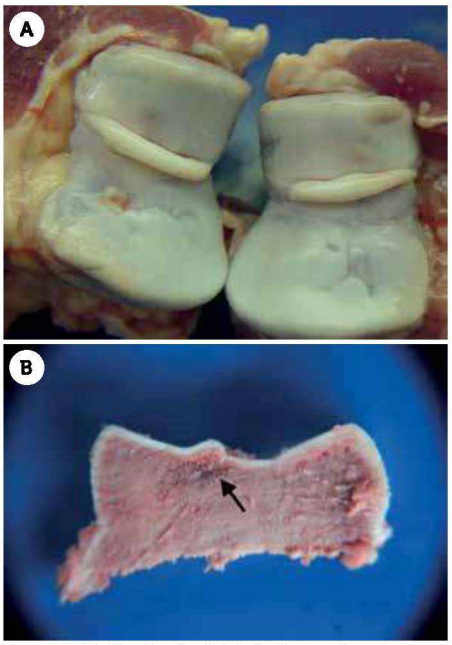


Figura 43.51. Porção do distal do úmero de suíno com osteocondrose. (A) Notar a formação de dobras nos dois úmeros do mesmo animal; (B) Corte transversal da porção distal do úmero, evidenciando a área de espessamento, destacamento da cartilagem e área de necrose (seta).

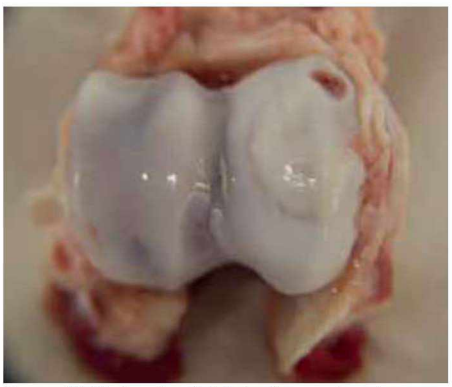


Figura 43.50. Porção distal do úmero de suíno com osteocondrose. Notar a área de espessamento na cartilagem.



Figura 43.52. Porção distal do úmero de suíno com osteocondrose. Notar a aba de cartilagem no côndilo medial e a dobra no côndilo lateral.

irregularidades, até ulcerações que se estendem por toda superfície articular. A membrana sinovial apresenta-se discretamente hipertrofiada e o líquido sinovial, nesses casos, apresenta-se seros-sanguinolento e com volume muito aumentado. Em processos mais antigos, pode ocorrer reorganização fibrocartilaginosa ou anquilose articular, com presença de osteófitos. Geralmente, não se observa reatividade nos linfonodos regionais, como nos axilares e ilíacos. Isso é importante na tomada de decisão sobre o destino das carcaças afetadas no abate, uma vez que a OC é uma doença degenerativa e não infecciosa. Cerca de 50% dos problemas articulares encontrados em suínos de abate são devidos à OC.

Microscopicamente, a lesão inicial aparece como focos de condrócitos hipertróficos, cuja maturação está retardada, com falha na penetração vascular subcondral e na calcificação provisória da matriz, resultando em cones cartilaginosos que penetram no osso subcondral.

Quando a OC afeta o DMC, as lesões são mais facilmente visíveis nos casos de fratura, como na apofisiólise e na epifisiólise.

Diagnóstico

O exame clínico não permite a avaliação adequada do estado das articulações, pois, nos seus estágios iniciais, a doença pode ser assintomática ou cursar com sinais clínicos discretos.

O histórico, a idade dos animais afetados e o caráter progressivo da enfermidade representam informações importantes para que seja realizado o diagnóstico diferencial com as artrites bacterianas.

Radiograficamente, as lesões de osteocondrose se apresentaram no DMC como áreas de formato triangular, retangular ou semicircular, com reduzida radio-opacidade, que se estenderam para dentro da metáfise. No CCAE estas lesões são semelhantes.

A melhor forma de realizar o diagnóstico é por meio do exame macroscópico das articulações, de um lote de animais suspeitos, enviados para abate. Em caso de dúvida, colher fragmentos das articulações suspeitas (corte longitudinal de 0,5 centímetro de espessura por dois de largura, da cartilagem articular até um pouco abaixo da placa epifisária) em formol 10%, para exame histopatológico.

Controle

Tendo em vista que a OC tem grande influência genética, esta doença deveria ser considerada nos critérios de seleção de reprodutores, sendo que em alguns países esta prática já faz parte das rotinas de seleção.

Embora o trauma não seja a causa da osteocondrose, ele desempenha importante papel na transformação de lesões subclínicas em lesões clínicas. Neste sentido, as medidas de controle são:

- Reduzir ao mínimo a mistura de animais;
- Não jogar, nem deixar cair leitões pequenos, durante a troca de instalações;
- Com finalidade de reposição, selecionar animais com boa estrutura óssea e que se locomovam com desenvoltura;
- Evitar pisos muito abrasivos ou com irregularidades;
- Usar dieta equilibrada, fornecendo volume adequado de ração;
- Prover espaço suficiente nas baias, para permitir que os animais se exercitem; e
- No transporte para o abate ou para a reposição, providenciar instalações adequadas para carga e descarga e utilizar veículos que proporcionem conforto aos animais durante a viagem.

OSTEOMALÁCIA

A osteomalácia é uma doença metabólica, que afeta o esqueleto de suínos adultos, causada pela mineralização defeituosa da matriz óssea e que se caracteriza pelo amolecimento gradual dos ossos. Sua ocorrência em suínos é relativamente comum, atingindo fêmeas de alta produção leiteira. Manifesta-se, principalmente, por distúrbios da locomoção nos membros pélvicos.

Etiologia

O excesso de fósforo, a hipovitaminose D ou, principalmente, a deficiência nutricional de

cálcio, unidos à maior exigência da fêmea nas fases gestacional e lactacional, induzem a uma remoção excessiva do cálcio ósseo materno. Isso provoca uma fragilização do esqueleto.

Movimentos mais vigorosos, decorrentes de escorregões, traumatismos de diversas intensidades ou o peso adicional do cachaço no momento da cobrição, determinam a ocorrência de fraturas. Na dependência de sua localização e extensão, provocam sinais clínicos da enfermidade.

Patogenia

A osteomalácia ocorre nos ossos de adultos, pelos mesmos mecanismos que o raquitismo em indivíduos jovens. Os osteoclastos removem o tecido ósseo durante a ativação normal do ciclo de remodelagem; o osteoide substitui o osso e se mineraliza, por meio da ação formativa dos osteoblastos. Nos casos de osteomalácia, a velocidade de calcificação diminui, e aumenta o tempo que transcorre entre a deposição de osteoide e o início da mineralização, o que proporciona o aumento na largura do osteoide não mineralizado e o aumento das superfícies ósseas cobertas por osteoides. Como consequência, o osso fica mole e pode ser cortado ou serrado com facilidade.

Sinais clínicos

O apoio sobre os ossos deficientemente calcificados é um ato doloroso, resultando em claudicação e relutância ao exercício. Nos casos graves, observa-se arqueamento dos ossos. Ataxia posterior e paralisias de diversos graus poderão ser observadas, de acordo com a localização e extensão das fraturas. Muito frequentemente, estão envolvidas as vértebras lombossacrais, os ossos da pelve e/ou fêmur, assumindo o animal a posição de "cão sentado".

Lesões

Nos casos graves, os ossos dos membros ficam permanentemente arqueados pela ação do peso do corpo do animal, fazendo com que fiquem valgos (pernas arqueadas). Por ocasião da necropsia, observa-se aumento das articulações costocondrais. Os ossos estão moles e são facilmente cortados.

Diagnóstico

Nem sempre é possível, quando baseado apenas nas informações e no exame clínico.

Níveis plasmáticos de cálcio abaixo do normal (10-12 mg/100 mL), bem como, o aumento do nível sérico da fosfatase alcalina (normal 17,8-37,2 UI/L) servem como suporte ao diagnóstico clínico.

Outros exames de apoio incluem a biópsia óssea para histopatologia, dosagem dos níveis de cálcio e fósforo, ou radiografia (que mostra adelgaçamento cortical e rarefação óssea).

A maneira mais prática de diagnóstico do problema consiste em acompanhar o abate das fêmeas afetadas no frigorífico, buscando o local e a extensão da lesão. Nesses casos, recomenda-se a colheita de materiais para exames laboratoriais.

Controle

Embora existam algumas alternativas para o tratamento, é sempre preferível recomendar o abate do animal afetado.

A correção e o equilíbrio dos níveis de cálcio, fósforo e vitamina D na alimentação previnem a ocorrência de novos casos no rebanho.

SÍNDROME DOS MEMBROS ABERTOS

A síndrome dos membros abertos (SMA), ou *splayleg*, é uma miopatia que afeta leitões recém-nascidos e que se caracteriza pela dificuldade de o leitão permanecer em estação e movimentar-se normalmente, permanecendo em abdução. Esta doença é muito comum na suinocultura e é uma das anomalias mais prevalentes em leitões recém-nascidos.

Etiologia

A causa desta síndrome ainda não é perfeitamente conhecida, existindo algumas hipóteses:

- Predisposição genética;
- Deficiência de aminoácidos essenciais, colina, vitamina E ou selênio, na ração da porca durante a gestação. Nas granjas em que as porcas foram alimentadas experimentalmente com rações deficientes em colina, bem como em

granjas nas quais as porcas recebiam em torno de 300 mg de colina por dia, observaram-se diversos casos de SMA. Após o fornecimento de 3.000 mg de colina por porca/dia não foram mais constatados casos da doença;

- Infecção de porcas prenhes com o vírus da peste suína clássica de baixa patogenicidade;
- Ingestão de micotoxinas como a zearalenona no período final da gestação;
- Manejo dos leitões após o nascimento: tem sido observado que a síndrome pode ser desencadeada em leitões normais mantidos em pisos escorregadios logo após o parto;
- Alguns pesquisadores têm observado que a frequência da doença aumenta com a prática de diminuir os níveis alimentares das porcas em gestação, o que sugere que a síndrome possa estar relacionada com deficiências nutricionais;
- Parto prematuro: os leitões afetados pela SMA seriam os que nascem antes de um período normal de gestação, ou tiveram o seu desenvolvimento normal atrasado por diversos fatores (como alguns dos citados acima);
- A doença já foi reproduzida experimentalmente pela administração continuada a porcas gestantes, de pequenas doses do glicocorticóide dexametasona;
- Existem evidências de que a síndrome dos membros abertos é uma doença de origem multifatorial, dependendo de uma fragilidade muscular de origem genética. Fatores como peso corporal, nutrição da porca e superfícies escorregadias, atuariam como fatores desencadeantes;
- O problema pode ocorrer pela indução do parto antes dos 112 dias de gestação;
- Leitões nascidos de porcas gestantes afetadas por doenças infecciosas cujos agentes sejam capazes de afetar o feto; como a doença de Aujeszky.

Patogenia

A doença ocorre quando há predominância permanente do tônus muscular das massas de músculos abdutores (responsáveis pela extensão dos membros) sobre as de músculos adutores (responsáveis pela flexão dos membros).

A posição de extensão dos membros parece ser devida ao retardamento do desenvolvimento dos músculos adutores (fisiológico ou estrutural), os quais se tornam incapazes de funcionar adequadamente.

O estado de desenvolvimento das miofibrilas musculares dos músculos adutores de leitões recém-nascidos, com os sinais clínicos da doença, corresponde ao de fetos normais com 80 – 100 dias de gestação. Leitões nascidos de parto induzido aos 112 dias de gestação apresentam maior prevalência da doença, o que demonstra que a imaturidade da musculatura talvez seja a possível causa.

Comparando-se as fibras musculares de leitões com SMA às de leitões normais, observa-se que o número de miofibrilas nas fibras musculares de leitões doentes é menor e que elas são menores.

Supõe-se que os membros torácicos sejam menos afetados porque seu desenvolvimento neuromuscular começa e termina antes do que o dos pélvicos.

A manutenção dos leitões recém-nascidos sobre piso escorregadio predispõe o desencadeamento da SMA, por impedir a função normal de postura dos músculos (causa primária), ou por atuar como fator desencadeante em leitões com musculatura com desenvolvimento anormal (causa desencadeante).

O músculo mais afetado, no membro pélvico, é o semitendinoso; na região lombar, é o *Longissimus dorsi* e, no membro torácico, é o tríceps.

Sinais clínicos

A SMA atinge aproximadamente 0,4% dos leitões. Afeta poucas leitegadas simultaneamente e, dentro da mesma leitegada, pode atingir desde 1 a 4 leitões até toda a leitegada. Ocorre tanto em filhos de primíparas como de multíparas e em machos e fêmeas. Sua ocorrência parece ser mais frequente nas raças Landrace e Large White. Os membros pélvicos são afetados com maior frequência do que os torácicos. Às vezes,

os torácicos e pélvicos apresentam os sinais, simultaneamente (Figura 43.53). Os primeiros sinais, geralmente, são observados nas primeiras horas após o parto.

Quando somente os membros pélvicos são atingidos, o quadro clínico pode se apresentar de duas formas:

- Os membros apresentam-se esticados em toda sua extensão lateralmente (Figura 43.54). É a forma grave, e os leitões dificilmente conseguem se deslocar (Figuras 43.55 A e B);
- Os membros apresentam-se esticados no sentido lateroanterior (leve abdução). É a forma leve, os leitões tentam manter-se em pé, mas somente o conseguem com certa dificuldade. No entanto, quando o piso da cela parideira é liso, os leitões praticamente não conseguem manter-se em pé. Nesses casos, eles deslocam-se arrastando os membros pélvicos sobre o piso. O mesmo tipo de situação é observado ao se tentar auxiliá-los a se locomoverem.

Quando os membros pélvicos e torácicos estão afetados, o leitão está praticamente impossibilitado de deslocar-se. Como consequência da dificuldade de deslocamento, pode ocorrer hipoglicemia, esmagamento dos leitões, necrose da vulva, necrose de tetas, lesões no ânus e artrites.

Diagnóstico

É feito por meio da observação do quadro clínico. O prognóstico depende da gravidade dos sinais clínicos. Se os leitões forem capazes de evitar seu esmagamento pela porca e tiverem



Figura 43.53. Síndrome dos membros abertos (SMA) grave nos membros posteriores.



Figura 43.54. Síndrome dos membros abertos (SMA) grave nos membros posteriores.

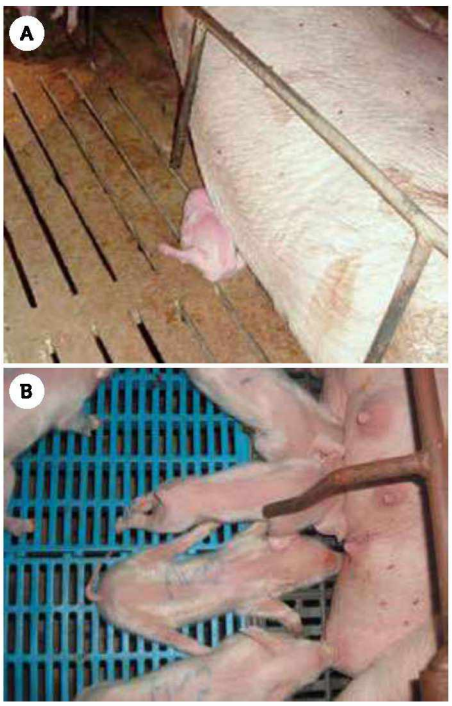


Figura 43.55. (A) Leitão com síndrome dos membros abertos (SMA) preso pela porca. Animais com esta alteração muscular apresentam alto risco de esmagamento ou sufocação; (B) Leitão com síndrome dos membros abertos apresentando dificuldade para mamar.

capacidade de procurá-la para se alimentarem, as perdas podem ser relativamente baixas.

Controle

Possibilitar aos músculos afetados completarem seu desenvolvimento, capacitando-os a executarem suas funções normais. Consegue-se isso, ligando-se os membros entre si, no metatarso, deixando-se um espaço de 2 a 4 cm entre os mesmos. A ligadura é feita com uma tira de esparadrapo ou de pano com 1 cm de largura (Figura 43.56 A e B). A intervenção é feita em forma de oito (tratamento ortopédico). Três a quatro dias após ter ligado os membros, a tira pode ser retirada, e os leitões passam a deslocar-se normalmente. Quando a ligadura é feita com esparadrapo, geralmente, ele cai espontaneamente.

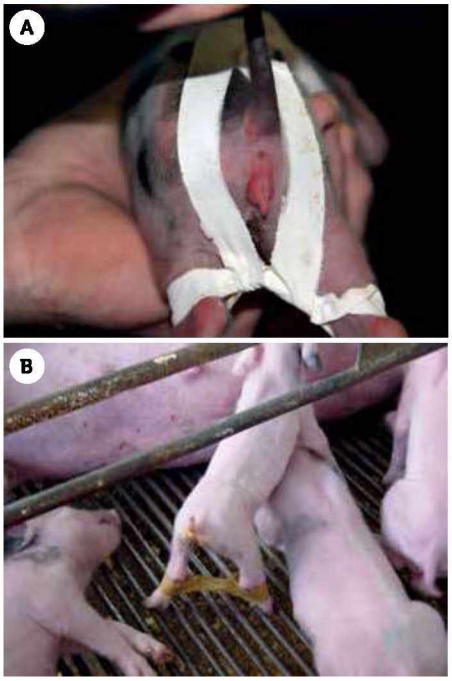


Figura 43.56. Formas de ligadura para auxiliar os leitões em manter a estação em casos de síndrome dos membros abertos. (A) Ligadura com fixação alta feita com esparadrapo; (B) Leitão em estação, auxiliado pela ligadura em forma de 8, com fita adesiva.

Com esse tratamento, as perdas de leitões que, em grupos não tratados atingem 80% ou mais, podem ser reduzidas para menos de 40%. A cura espontânea tem sido observada quando o quadro clínico se caracteriza pela forma leve. Ela ocorre quatro a cinco dias após a observação dos sinais clínicos.

Uma vez que a causa não está perfeitamente esclarecida, as medidas profiláticas recomendadas são especulativas.

Quando a doença afetar uma série de leitegadas, podem ser tomadas algumas providências:

- Identificar e descartar os cachaços que estejam produzindo grande quantidade de leitões com a SMA;
- Usar na ração das porcas um aditivo antimicotoxina com efeito adequado principalmente contra as micotoxinas produzidas por fungos do gênero *Fusarium* (como a zearalenona);
- Evitar pisos muito lisos na maternidade;
- Evitar o uso de corticosteroide para porcas gestantes;
- Alimentar as porcas com ração balanceada e com níveis adequados para a genética em uso;
- Não induzir partos antes dos 113 dias de gestação.

TREMOR CONGÊNITO

Tremor congênito é uma doença caracterizada pelo nascimento de leitões com diferentes graus de tremores musculares nos músculos esqueléticos, especialmente da cabeça e membros. Variam entre leves mioclonias, localizadas em massas musculares individuais, a processos generalizados, resultando em problemas de locomoção. Como consequência da mioclonia, os leitões têm dificuldade em mamar e se proteger da porca, predispondo à hipoglicemia, sufocação e esmagamento. A síndrome foi descrita inicialmente em 1922, nos Estados Unidos, como *dancing pig disease* e, ao longo dos anos, recebeu outros nomes como tremor, tremor suíno, mioclonia congênita e tremor congênito (TC). Diferentes agentes e causas foram associados à síndrome. A classificação baseada no fator causal

propõe 7 subtipos diferentes, tipo AI até AVI e tipo B, apresentados na tabela abaixo (Tabela 43.3).

Etiologia e epidemiologia

São reconhecidas várias causas de tremor congênito. Os agentes etiológicos e algumas características clinicoepidemiológicas úteis ao diagnóstico das diferentes formas de mioclonia são apresentadas na Tabela 43.3.

O **tremor congênito tipo A-I** é uma manifestação clínica de peste suína clássica (PSC) causada pela infecção da fêmea gestante com VPSC de baixa patogenicidade. Neste caso, a lesão central é hipoplasia cerebelar e é esperado que, dentro do rebanho, estejam ocorrendo outros sinais clínicos e lesões típicos das formas brandas da PSC. Maiores detalhes sobre essas outras apresentações clínicas da peste suína clássica constam de item sobre a PSC.

A forma de **tremor congênito tipo A-II** é causada por um pestivírus suíno atípico (APPV) que foi capaz de reproduzir a doença em leitegadas de porcas experimentalmente infectadas. Pelas características epidemiológicas e afastamento de outras etiologias, esta, aparentemente, é a forma que ocorre globalmente nos suínos, mas essa hipótese deve ser validada através de estudos adicionais. Até o momento, no Brasil, existem trabalhos demonstrando a presença da infecção viral no Rio Grande do Sul, Paraná e estados do Brasil Central. Através de observações de campo, esse tipo de tremor congênito parece ser endêmico em parte significativa de plantéis suínos do Brasil, mas não há dados conclusivos sobre prevalência e distribuição. A doença ocorre quase exclusivamente em primíparas, pois ainda não apresenta imunidade contra o agente. Nos plantéis afetados, os sinais clínicos ocorrem geralmente em leitões de algumas leitegadas nascidas num período que dura de uma semana a um mês, desaparecendo subsequentemente. Suspeita-se que os machos possam infectar fêmeas susceptíveis durante o coito, pois o vírus foi identificado no sêmen e nas fezes.

Existem também formas de **tremor congênito de origem genética**. Eles foram classificados como tremores tipos A-III e A-IV, quando o problema ocorrer em leitegadas oriundas de cruzamentos de animais puros das raças Landrace (AIII) ou Wessex Saddleback (AIV), respectivamente.

Adicionalmente, existe uma forma de tremor (A-V) causado pelo **uso de triclorfon como sarnicida para fêmeas gestantes**. E foi também descrita uma mioclonia, um tipo de tremor, a qual é provocada pela ingestão de **micotoxinas tremorigênicas (tipo A-VI)**, mas só foi evidenciada experimentalmente

Existem outras formas de tremores ou mioclonias que não podem ser enquadradas dentro desses seis tipos, entre as quais, aquela presente em algumas linhagens selecionadas para muscularidade (miopatia relacionada com a síndrome do estresse), formas de mioclonia presentes durante surtos da doença de Aujeszky, e formas da doença sem etiologia definida.

Além dessas, outros agentes apresentam características similares às observadas ao TC tipo A-II como circovírus suíno tipo 2 (PCV2), astrovírus e *PCV-like vírus P1*, vírus LINDA e coinfecção de APPV e teschovírus.

Patogenia

No caso da infecção pelo vírus da PSC e do uso do triclorfon em porcas gestantes, ocorre interferência com o desenvolvimento do cerebelo. A hipoplasia cerebelar é a causa dos distúrbios musculares e de equilíbrio, característicos da doença.

Nas outras mioclonias, as lesões cerebrais e medulares são menos definidas, sendo que, em alguns casos, as únicas alterações encontradas são neuroquímicas.

Sinais clínicos

As porcas não manifestam sinais clínicos. Os leitões já nascem apresentando contrações clônicas da musculatura esquelética. Logo após o parto, notam-se mioclonias sob a forma de leves tremores, em algumas, ou várias massas musculares. Além dessa forma, podem ser encontradas mioclonias de vários graus de severidade, as mais graves levando a violentos tremores da cabeça e do corpo. Nesses casos, o leitão pode

se ver impossibilitado de mamar, morrendo por hipoglicemia.

Como consequência das diferentes formas da doença, há a predisposição a outras patologias, como esmagamento, artrites, lesões cutâneas na área do carpo e tarso, ferimento no casco e diarreias.

Na maioria dos casos, os sobreviventes vão retornando gradualmente à normalidade, o que se observa ao redor da 3ª semana de vida. Entretanto, leves tremores residuais podem acompanhar os leitões até o abate. De maneira geral, o crescimento e estado geral dos animais afetados fica bastante comprometido.

Os tremores desaparecem durante o sono e podem ser estimulados pelo frio.

Lesões

Macroscopicamente, nas mioclonias A-I e A-V é observada hipoplasia cerebelar. Nas outras formas de tremores musculares, microscopicamente, observa-se hipomielinização no sistema nervoso central, especialmente na substância branca da medula. Em alguns casos, ocorre a redução e/ou inchação de oligodendrócitos. Casos em que existem lesões histológicas visíveis são classificados como "tipo A". Casos em que não se detectam lesões histológicas são classificadas como "tipo B".

Diagnóstico

As características clínicas e epidemiológicas devem orientar o diagnóstico. Atualmente, RT-PCR específico para APPV é o teste mais indicado e as amostras de eleição são tecidos do SNC, tonsilas, linfonodos e soro. O isolamento é raro, e testes sorológicos, ELISA com antígenos recombinantes, são usados para triagem de populações.

O histórico de ocorrência anterior da peste suína clássica ou da doença de Aujeszky na granja, a criação de raças puras, a ocorrência exclusiva em leitegadas de primíparas ou o uso de banhos sarnicidas com triclorfon, durante a gestação, ou um diagnóstico molecular para APPV, podem auxiliar numa definição etiológica.

Macroscopicamente, é possível diagnosticar aqueles casos em que ocorre a hipoplasia cerebelar. Recomenda-se pesar o cérebro e o cerebelo e, após, fixá-los em formol a 10%. Em animais normais, a relação entre peso do cerebelo e peso total do cérebro é de aproximadamente 9,5 a 11%, caindo para 7-9%, nos casos de hipoplasia cerebelar.

Controle

A primeira medida recomendada é obter diagnóstico negativo para peste suína clássica. Se houver causa tóxica, deve-se suspender o uso de triclorfon para as porcas gestantes. Nas ocorrências de tremor congênito do tipo A-II, uma alternativa seria coletar as placentas de matrizes com leitegadas afetadas, macerar em liquidificador, refrigerar e, após, fornecê-las junto com água ou ração, para as leitoas selecionadas para a reprodução, antes da 1ª cobertura. O pro-

Tabela 43.3 - Agentes etiológicos e características clinicoepidemiológicas úteis ao diagnóstico das diferentes formas de mioclonia

Variáveis	Mioclonia Tipo					
	AI	AII	AIII	AIV	AV	AVI
	Vírus Peste Suína Clássica	Pestivírus atípico suíno	Genética raça Landrace	Genética raça Wessex	Triclorfon	Micotoxina tremorigênica (P. verrucosum)
Nº leitegadas afetadas	Muitas	Muitas	Poucas	Poucas	Muitas	?
Morbidade na leitegada	Média	Alta	Baixa	Baixa	Alta	Variável
Mortalidade na leitegada	Alta	Baixa	Alta	Alta	Alta	Variável
Sexo dos animais afetados	M-F	M-F	M	M-F	M-F	M-F
Recidiva em diferentes leitegadas	Não	Não	Sim	Sim	Sim	Sim
Hipoplasia cerebelar	Sim	Não	Não	Não	Sim	Não

cesso é conhecido como *feedback* e consiste na infecção natural para induzir imunidade capaz de impedir a infecção viral durante a gestação. Existem restrições a essa técnica por questões de biossegurança e pela possibilidade da veiculação de outros patógenos aos animais submetidos ao manejo. Antes que seja usada, é recomendável envio do material coletado para preparo do macerado e a realização da RT-PCR para APPV (para confirmar sua participação na doença que se quer controlar); recomenda-se, também, excluir por PCR ou outras técnicas laboratoriais doenças infecciosas capazes de serem veiculadas pela técnica (como Aujeszky, PSC, PRRS e outras). Independente da etiologia, para impedir a morte dos leitões afetados, deve-se auxiliá-los nas mamadas até que consigam mamar por conta própria. A recuperação, geralmente, ocorre entre 15 a 20 dias, especialmente no tremor congênito tipo A-II. Na forma de TC A-II, as porcas afetadas podem continuar a ser utilizadas para a reprodução, pois adquirem imunidade e raramente voltam a apresentar problemas nos partos posteriores.

TREMOR GENERALIZADO EM SUÍNO DE CRESCIMENTO

Quadro clínico caracterizado por tremores generalizados de aparecimento súbito que acomete principalmente suínos em fase de recria e terminação. Não se notou predisposição por sexo, raça ou relação com a origem destes animais.

Etiopatogenia e Epidemiologia

A etiologia dessa condição ainda não foi determinada. Embora alguns dados epidemiológicos, achados anatomopatológicos e de virologia sugiram o envolvimento do vírus da síndrome reprodutiva respiratória dos suínos (PRRSV), ainda não foi elucidado se o mesmo é realmente a causa dos tremores generalizados, sendo que esta síndrome já foi relatada no Brasil, considerado livre da PRRS. Em relatos de tremor generalizado no Quebec, os autores destacaram que, embora o vírus da PRRS estivesse naquela região desde a década de 1980, os primeiros casos de tremor generalizado foram observados somente no ano de 1997, quase 10 anos após a descrição dos primeiros casos de PRRS, deixando dúvida sobre o envolvimento do vírus nos tremores generalizados. Além disso, alguns animais que apresentaram tremor eram provenientes de granjas que não tiveram problemas com PRRSV, não sendo possível estabelecer uma relação entre infecção por esse vírus e o surgimento desse quadro clínico.

Os leitões em que são observados os tremores têm boa condição corporal e não apresentam outros sinais clínicos. Esta condição clínica é geralmente observada em granjas onde não há problemas sanitários significativos no rebanho.

Sinais clínicos e lesões

A doença é notada com tremor generalizado de surgimento súbito em um ou alguns leitões, sendo de progressão rápida e com morte de um grande número de animais afetados entre 24 e 48 horas. Esses tremores variam em intensidade, desde quase imperceptíveis a violentos, e são muitas vezes agravados por estímulo externo, como barulho ou movimentos bruscos ao redor do animal. Os tremores podem parar quando os animais estão deitados, em repouso. Temperatura retal aumentada (40-42 °C), hiperestesia e vocalização quando manipulados ou com aproximação de pessoas podem ser observadas em alguns animais. Sinais clínicos respiratórios podem ser ocasionalmente observados.

Não há alterações macroscópicas específicas; no entanto, alguns animais necropsiados apresentaram pneumonia e linfadenopatia generalizada. Na análise histológica, pneumonia intersticial e hiperplasia reativa dos linfonodos foram observadas. Infiltrado perivascular mononuclear foi observado em diversos órgãos analisados, incluindo cérebro e medula espinhal. Nefrite intersticial não supurativa multifocal moderada e necrose de fibras musculares estavam presentes em 50% dos casos analisados.

Controle

Quando medicados precocemente, os animais podem se recuperar. Recomenda-se a

aplicação de corticosteroide IM em dose 4 vezes maior que a recomendada para a espécie suína. Animais afetados devem ser colocados em local calmo, com pouca lotação e acesso fácil a água e alimento.

Bibliografia

ALBERTON, GC; BANDARRA, EP; PIFFER, I; MORES, MAZ; PEREIRA, MAC; YAMAMOTO, MT. *Arch. Vet. Sci.*, Curitiba, v.8, n.1, p.81-91, 2003.

BARCELLOS, DESN; SOBESTIANSKY, J; OLIVEIRA, SJ; WENTZ, I; BOROWSKI, SM; FALLAVENA, LCB; VIDOR, T. *Arq. Fac. Vet. UFRGS*, v.19, p.35-40, 1991.

CARLSON, C. *Allen D. Leman Swine Conference*, 2003, p.180-182.

DEEN, J; SCHUTTERS, M; AMSTEL, S et al. *Guia para escore de lesões* – Zinpro, 2007.

DESROSIERS, R; FECTEAU, G; DROLET, R. et al. *Generalized tremors in grower pigs: Preliminary observations*. Swine Health and Production. v.6, n.4, p.174–175, 1998.

DONE, JT. *Lab. Anim.* v.2, p.207-217, 1968.

DONE, JT. *The Vet. Ann.* v.16, p. 98-102, 1966.

EBEID, M; ZIMMERMANN, W; UELTSCHI, G. *Swine Health Prod.* v.6, n.3, p.121-25, 1998.

EKMAN S, CARLSON, CS. Veterinary Clinics of North America: *Small Anim. Pract.* v.28, p.17-32, 1998.

GEYER, H; TAGWERKER, F. *Other pig's hoof: it's structure and alterations.* Basle: Roche, 1986. 27p.

GREVENHOF, EM; HEUVEN, HCM; WEEREN, PR; BIJMA. *Livestock Science*. v.143, p.85-90, 2012.

GUIMARAES, AMS et al. *Arch. Vet. Sci.* v.13, n.2, p.139-142.

HEINRITZI, K; GINDELE, HR; REINER, G; SCHNURRBUSCH, U. *Schweinekrankheiten*. Stuttgard: Verlag Eugen Ulmer, 2006. 480 p.

HILLEY, HD. *Vet. Clin. North America: Large Anim. Pract.*, v.4, n.2, p.225-258, 1982.

HULSEN, J; SCHEEPENS, K. *Pig Signals- Look, think and act.* Bayer Health Care – Animal Health, 2004. 96 p.

JOHNSTON, KM; DOIGE, CE; OSBORNE, AD. *Can. Vet. J.*, v.28, n.4. p.174-80, 1987.

JONES, TC; HUNT, RD; KING, NW. *Patologia Veterinária*. 6.ed., Barueri: Manole, 2000.

KENNEDY, S.; SEGALES, J.; ROVIRA, A.; SCHOLES, S. et al. *J. Vet. Diagn. Invest.* v. 15, p. 151-156, 2003.

KRAMER, T & ALBERTON. Suinocultura: uma saúde e um bem-estar, 2020.

LOPEZ, AC; SOBESTIANSKY, J; COIMBRA, JBS; AFONSO, SB. *B. Inform. BIPERS*, v.6, n.10. p.29, 1997.

MANHEOUT, D; DEGEEST, J; DUCATELLE, R; HORENS, J. In: IPVS CONGRESS, 9, 1990. Lausanne, *Proceedings...* p.196.

MARQUES, BMFPP. Dissertação (Porto Alegre: 2010). UFRGS.

MERCY, AR; PEET, RL. *Aust. Vet. J.* v.60, n.9, p.267-269, 1983.

POPE, AM; HEAVNER, JE; GTJARNIERI, JA; KNOBLOCE, CP. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v.189, n.7, p.781-783, 1986.

SEGALES, J.; ROSSELL, C.; DOMINGO, M.; *Vet. Microbiol.* v. 98, p. 137-149, 2004.

SMITH, BS. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3.ed. Barueri: Manole, 2006.

SOBESTIANSKY, J S. *Suinoc. Ind.*, v.2, n.22, p.38-39, 1979.

SOBESTIANSKY, J; WENTZ, I; SILVEIRA, P; MUNARI, J; FREITAS, A. *Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. USP*, v.26, n.2, p.235-240, 1989.

SOBESTIANSKY, J; WENTZ, I; SILVEIRA, PRS. *Pesq. Agropec. Bras.*, v.19, n.10, p.1295-1300, 1984.

SOBESTIANSKY, J.; SOBESTIANSKY, U. *Atualid. Vet.*, v.2, n.25, p.42-46, 1975.

SPICER, EM; DRIESEN, SJ; FAHY, VA. *Austr. Vet. J.* v.63, p.71-75, 1986.

TOMLINSON, DJ; MULLING, CH; FAKLER, TM. *J. Dairy Sci.* v.87, p.797–809, 2004

VANNIER, P; PLATEAU, E; TILLON, JP. *Am. J. Vet. Res*, v.42, n.1, p.135-137, 1981.

WALDMANN, H; WENDT, M. eds. *Lehrbuch der Schweinekrankheiten*. Stutgardt: Parey Verlag, 2004. p.399-469.

WALTON, JR. *A handbook of pig diseases*. 3.ed. Liverpool: University Press, 1993.

WELLS, GAH. *Pig News Inform.* v.7, n.1, p.17-20, 1986.

WENTZ, I; SOBESTIANSKY, J; MORES, N. *Apofisiólise em suínos.* Concórdia: EMBRAPA-CNPSA, 1986. 4p. (Comunicado Técnico, 113).

WENTZ, I; SOBESTIANSKY, J; SILVEIRA, PRS. *Epifisiólise dos suínos – observações e diagnóstico*. Concórdia: EMBRAPA-CNPSA, 1983. 4p. (Comunicado Técnico, 63).

YTREHUS, B; CARLSON, CS; LUNDEHEIM, N. et al. *Bone*, v.34, p.454-465, 2004.

ZINPRO – *Recortes del sobrecrecimiento de pezuñas*. CD Rom, 2008.

CAPÍTULO DE LIVRO: PISO, CLAUDICAÇÃO E INTEGRIDADE DOS CASCOS

Publicado como o Capítulo 18 do livro **Suinocultura: uma saúde e um bem-estar.** Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. – Brasília: AECS, 2020. 500 p. ISBN 978-65-86803-30-3

Kramer, T.

Alberton, G.C.

CAPÍTULO 18 - PISO, CLAUDICAÇÃO E INTEGRIDADE DOS CASCOS

Autores: KRAMER, T.; ALBERTON, G.C.
Contato: tk.contato@gmail.com

18.1. INTRODUÇÃO

As lesões nos membros e cascos de leitões, suínos em crescimento e reprodutores são comuns na produção intensiva. Como consequência da dor decorrente destas lesões, os animais manifestam claudicação, evitando apoiar um pé, ou sendo incapaz de se levantar e se movimentar (ISON et al., 2016).

As características do ambiente em que os animais são criados têm impacto significativo na integridade e saúde do aparelho locomotor. Aspectos construtivos e a manutenção do piso determinam o caminhar e o conforto dos animais ao deitar-se e, assim, a ocorrência ou não de lesões (DE BELIE; ROMBAUT, 2003).

Assim, claudicação e lesões nos cascos podem afetar o bem-estar em decorrência de condições de piso inadequadas.

A fim de prevenir a claudicação, é importante conhecer seus fatores de risco e como eles contribuem no desenvolvimento das lesões dos cascos e membros (MÜLLING, 2012). O objetivo desta revisão é reunir informações detalhadas sobre todos os mecanismos relacionados com o desenvolvimento das lesões e as formas de prevenção.

18.2. CLAUDICAÇÃO

A claudicação é a manifestação do desconforto ou dor em um membro quando o animal caminha ou mantém-se em pé, comum em animais de alto potencial produtivo e sistemas intensivos de produção (BERGSTEN, 2003). Esta condição afeta negativamente o comportamento animal em função da diminuição da capacidade de locomoção, dor ou desconforto generalizado (HEINONEN et al., 2013), resultando na falta de capacidade do animal para disputas e interação social, e prejuízo no consumo de água e alimento.

A claudicação é a principal causa de perdas por descarte prematuro de porcas e pela redução do ganho de peso diário em animais em crescimento (KILBRIDE et al., 2009b). Em animais nas fases de creche, crescimento e terminação, claudicação é a terceira principal razão de uso de antibióticos (QUINN et al., 2013), além de aumentar a probabilidade de descarte ou eutanásia. Decorrente disso, independente da fase de produção, a claudicação leva a aumento no custo de produção, seja por perdas no desempenho zootécnico, pelo aumento no uso de medicamentos, ou pela maior demanda de mão de obra (KRAMER et al., 2015a, 2015b).

O custo atribuído à claudicação representa a soma do aumento de trabalho para identificar e tratar os animais, o custo dos medicamentos utilizados no tratamento e a perda no desempenho dos animais. No entanto, a desmotivação da equipe em decorrência do problema percebido e questões de bem-estar são difíceis de quantificar, mas devem ser considerados nos custos (ELLINGSON et al., 2012).

A média de tratamentos diários para claudicação durante o período de terminação é de aproximadamente 5,4/1.000 suínos, equivalente a 30-90 minutos de trabalho diário adicional por mil animais (NIELSEN et al., 2001; ELLINGSON et al., 2012). Aproximadamente 10% dos leitões são tratados para claudicação durante as primeiras três semanas de vida. Esses leitões são aproximadamente 1 kg mais leves do que os leitões que não apresentam claudicação às nove semanas de idade. Além disso, a probabilidade de novo tratamento para claudicação durante a fase de terminação é 2,5 vezes maior para os animais que foram tratados quando lactentes, evidenciando o potencial de recorrência da claudicação ao longo da vida do animal (ZORIC et al., 2003; EHLORSSON; WALLGREN, 2012).

Há poucos trabalhos disponíveis na literatura demonstrando os efeitos da claudicação no desempenho dos animais, especialmente com relação às perdas no ganho de peso diário e na conversão alimentar. Isto possivelmente se dá porque as perdas produtivas em decorrência da claudicação são subestimadas, uma vez que não são suficientes para sensibilizar o produtor (KRAMER et al., 2015a). No entanto, estes animais com baixo desempenho necessitam mais tempo para serem levados ao abate, são motivos de preocupação quanto ao bem-estar e resultam em descarte ou mortalidade, que pode alcançar 1% a 5% do total do plantel (SCHWARTZ; MADSON, 2014; WADDELL, 2015).

Monitorias clínicas realizadas em leitões em crescimento mostraram que 10% a 40% dos animais apresentaram claudicação (GILLMAN et al., 2009; KILBRIDE et al., 2009b; QUINN et al., 2013; SHEPHERD; ENGLE, 2013). No Sul e Sudeste do Brasil, a avaliação de porcas em gestação em gaiolas de 36 granjas demonstrou que, em média, 65% dos animais apresentavam claudicação, com frequência mínima e máxima por granja de 43% e 83%, respectivamente (KRAMER; ALBERTON, 2014).

As causas que levam à claudicação são várias e dependem principalmente de aspectos genéticos, do ambiente em que os animais são criados, do manejo adotado e da nutrição (OSSENT, 2010; NALON et al., 2013; KRAMER et al., 2015a, 2015b), como será abordado adiante.

18.2.1. Identificação e classificação da claudicação

Mais do que identificar animais com claudicação, classificar seu grau de severidade é fundamental para a compreensão mais aprofundada do problema.

O uso de um padrão de classificação da locomoção permite avaliar a claudicação dos animais por meio da observação dos animais em pé e caminhando. Este método, que é intuitivo e de fácil aprendizado e aplicação, possibilita detecção precoce dos problemas locomotores do plantel e pronta aplicação de medidas corretivas e de controle (OSSENT, 2010).

Um dos primeiros sistemas de classificação da locomoção (MAIN et al., 2000) levou em consideração comportamento, postura dos animais e movimento de deslocamento, com uma escala entre 0 (animais alertas, corretamente posicionados e alinhados quando parados) e 5 (animais apáticos, com dificuldade em manter-se em pé ou mover-se). No entanto, por sua escala ampla, verificou-se que este sistema tinha alguma dificuldade de aplicação.

Assim, mais recentemente (ANIL et al., 2008) propôs-se um sistema em que a escala de 0 a 3 (ver **Tabela 1** a seguir) permitiu fazer a classificação com mais facilidade, sendo que um suíno classificado como 0 não apresenta sinais de claudicação, enquanto 1 a 3 representam escala crescente na classificação.

Tabela 1. Sistema de classificação da locomoção dos suínos. **Fonte:** ANIL et al., 2008.

Escore de claudicação	Descrição
0 - Normal	O suíno move-se facilmente com pouco incentivo. Mantém-se confortável, apoiando-se em todos os pés.
1 - Discreto	O suíno move-se de forma relativamente fácil, mas sinais visíveis de claudicação são evidentes em pelo menos uma perna. Ele evita apoiar o peso neste membro, mas ainda se move facilmente.
2 - Moderado	A claudicação é evidente em um ou mais membros. O suíno demonstra. Comportamento compensatório, como balançar a cabeça ou arquear as costas.
3 - Severo	Há relutância evidente em caminhar e em suportar o peso em um ou mais membros. É difícil movimentar o suíno.

A monitoria de classificação deve ser realizada quando os animais estão em deslocamento espontâneo. No caso de porcas, pode ser realizada quando as fêmeas são movimentadas entre as instalações de maternidade e gestação, o que facilita a execução e melhora a precisão da avaliação (WARD et al., 2011).

No entanto, como o método de avaliação visual é subjetivo, é possível que claudicações discretas não sejam percebidas, prejudicando ações preventivas ou terapêuticas antes do agravamento do problema. Com isso, é recomendado que a mesma pessoa faça as avaliações de modo rotineiro, praticando-a constantemente a fim de garantir especificidade e sensibilidade da avaliação (ANIL et al., 2008).

18.2.2. Causas da claudicação

As claudicações acontecem pela interação de três principais fatores (OSSENT, 2010; ELLINGSON et al., 2012; KRAMER et al., 2015b, 2015a):

- Ambiente e manejo: o padrão construtivo das instalações, a manutenção das mesmas, sua higiene e, ainda, o sistema de alojamento, interação entre os animais e superlotação podem favorecer a ocorrência de determinadas lesões;
- Genética e seleção: padrão genético, conformação, recria dos animais e a seleção são determinantes na predisposição dos animais ao desenvolvimento de claudicação;
- Nutrição: alimento formulado adequadamente à linha genética e à etapa de produção, bem como as quantidades fornecidas aos animais são fundamentais para o crescimento, desenvolvimento e função de cascos, pés e membros. Peso elevado dos animais e velocidade de ganho de peso também estão incluídos nestes fatores de risco.

Da interação entre estes fatores e conforme fase de produção pode ocorrer claudicação, cujas causas podem ser divididas em quatro grupos principais (KRAMER et al, 2015a, 2015b):

- Lesões nos cascos
- Osteocondrose
- Artrites infecciosas
- Fraturas

A **Tabela 2** a seguir apresenta as principais causas de claudicação, distribuídas em idades aproximadas de manifestação.

18.3. ANATOMIA E FISIOLOGIA DOS CASCOS

Por seu contato com o piso, os cascos fazem a interface entre o animal e o ambiente. Sua integridade é dependente das influências internas, do metabolismo e, ao mesmo tempo, dos impactos mecânicos, químicos e biológicos externos oriundos do ambiente onde os animais se encontram (MÜLLING; GREENOUGH, 2006; MÜLLING, 2012). A capacidade do casco de resistir a estas influências é determinada por aspectos genéticos e nutricionais. A interação entre as estruturas que compõem o casco e o ambiente resulta em uma cascata de eventos fisiopatológicos que levam, por sua vez, a mudanças adaptativas, alterações ou lesões nos tecidos (KRAMER et al., 2015b).

Os cascos são estruturas muito mais delicadas e sensíveis do que aparentam ser. Conhecer sua fisiologia é fundamental para entender como e porquê prevenir a claudicação (BRAGULLA et al., 2004; MÜLLING, 2012)

O pé dos suínos compreende dois dedos principais (3° e 4° dígitos) que se apoiam no chão e dividem o peso, e dois dedos assessórios (2° e 5° dígitos), que normalmente não têm contato com o solo. Em ambos, as terceiras falanges (distais) e parte das segundas falanges (mediais) são cobertas por uma cápsula córnea (epiderme modificada). Esta cápsula córnea é constituída por quatro tipos distintos de estruturas histológicas, caracterizadas por sua localização e pelo tipo de queratina: (1.) parede externa ("dura") e (2.) sola do casco ("dura"); (3.) almofada plantar ("mole"); e (4.) linha branca ("mole") (BRAGULLA et al., 2004; TOMLINSON et al., 2004; MÜLLING; GREENOUGH, 2006; OSSENT, 2010; NALON et al., 2013; POLLITT; COLLINS, 2016).

Tabela 2. Idades aproximadas de manifestação das principais causas de claudicação dos suínos.
Fonte: ALBERTON et al., 2012; RAMIREZ, 2012; KRAMER et al., 2015a.

IDADE EM MESES										
1	1,5	2	3	4	5	6	18	30	42	54
Lesões nos cascos, traumas musculares, entorses, luxações e fraturas										
Clostridium tetani ou infecções sépticas										
Doenças vesiculares: febre aftosa, exantema vesicular, doença vesicular dos suínos, estomatite vesicular, senecavírus										
Infecção por *Streptococcus suis*		Artrite supurativa crônica por *S. suis, S. equisimilis, M. hyorhinis, M. hyosynoviae, Haemophilus parasuis, Corynebacterium* ou *Staphylococcus*								
Infecção por *Streptococcus equisimilis*										
Infecção aguda por *Mycoplasma hyorhinis*										
	Infecção aguda por *Mycoplasma hyorhinis*									
		Bursite								
			Raquitismo							
			Erisipela aguda				Erisipela crônica			
			Síndrome do membro posterior assimétrico							
			Pododermatite							
			Necrose muscular aguda							
				Osteocondrose						
					Osteoartrite, doença degenerativa articular					
					Epifisiólise					
						Brucelose				
						Laminite				
							Apofisiólise			
							Osteomalácia			
								Tarsite		
								Artrose deformante		
								Síndrome de fraqueza das pernas		

As principais estruturas anatômicas que compõem o casco são descritas a seguir (BRAGULLA et al., 2004; MÜLLING; GREENOUGH, 2006; OSSENT, 2010; VAN AMSTEL, 2010) e podem ser observadas na **Figura 1** a seguir:

• Cápsula córnea (Epiderme): contempla quatro estruturas cornificadas: parede, sola, almofada plantar, e linha branca:

• Parede: superfície dura e externa do casco. Em animais adultos, seu comprimento na face dorsal é de 50 a 60 mm e sua coloração é homogênea, róseo-marfim;

• Almofada plantar: estrutura macia e bulbosa, que compreende cerca de dois terços da porção plantar do casco e suporta boa parte do peso, especialmente no deslocamento;

• Sola: porção dura da porção plantar do casco, representando um terço da superfície;

• Linha branca: estrutura de junção da sola com a parede do casco. Contorna toda a margem da sola e é constituída de queratina de baixa resistência.

• Banda coronária: área de transição entre o casco e a pele, onde encontra-se a zona de crescimento da parede;

• Córium ou Derme: camada de tecido conectivo denso e delicado, em um arranjo lamelar digitiforme, abaixo da cápsula córnea, onde encontram-se nervos sensitivos e vasomotores, além de uma abundante e complexa rede de vasos sanguíneos, responsáveis pelo fornecimento de nutrientes para o crescimento e diferenciação celular da cápsula córnea. Também está presente o aparato de sustentação entre cápsula córnea e a terceira falange, constituído por fibras de colágeno que partem da inserção óssea e se ligam à cápsula córnea por meio da lâmina;

• Articulação interfalangeana distal: articulação protegida pela cápsula córnea, entre terceira e segunda falanges;

• Tendão extensor: ligado à porção frontal da terceira falange, este tendão promove o movimento de extensão do casco para cima, quando o animal caminha, mantendo o pé alinhado com a superfície;

• Tendão flexor profundo: ligado à porção posterior da terceira falange, este tendão atua puxando o casco para baixo e para trás quando o animal está em deslocamento;

• Dedo acessório: tem constituição anatômica semelhante aos dedos principais, mas não tem contato com o solo. Assim, não tem função de apoio em solo firme.

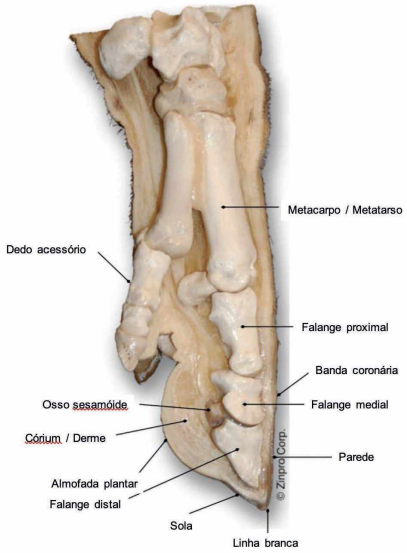
A queratina é a principal proteína estrutural do casco, estando também presente na pele e pelos. Existem dezenas de diferentes moléculas de queratina, com pesos moleculares entre 40 e 70 kDa, variando em graus de dureza e na concentração de enxofre, de acordo com o tecido do qual são constituintes e da sua função (POLLITT, 2004; KRAMER et al., 2015b).

De modo geral, a queratina pode ser classificada de acordo com seu grau de "dureza", sendo: queratina "mole", como a presente na pele, na almofada plantar e na linha branca; ou "dura", como a presente nos pelos, na parede externa e na sola do casco. A queratina "dura" que constitui a estrutura tubular da parede do casco, apresenta grande número de ligações dissulfeto, o que lhe garante alta resistência física. A queratina "mole", por sua vez, que constitui o tecido córneo perióplico (na banda coronária), a linha branca e a almofada plantar, é rica em grupos sulfidrila e tem pequena quantidade de ligações dissulfeto, o que lhe garante maior elasticidade, mas baixa resistência física (POLLITT, 2004; TOMLINSON et al., 2004; KRAMER et al., 2015b).

A formação da cápsula córnea é resultado de um processo dinâmico de proliferação e diferenciação celular (queratinização) e de morte celular programada (cornificação). Histologicamente, ela consiste de quatro camadas, classificadas conforme a diferenciação celular. A camada basal é formada por células epidermais ativas que recobrem o córion e promovem a proliferação celular. Decorrente desta multiplicação, as células são empurradas para a camada subjacente, na qual sofrem diferenciação celular em células espinhosas (queratinização), assim formando a camada espinhosa. Ao fim da diferenciação celular, grânulos basofílicos queratoialínicos densos acumulam-se nas células, pelo que esta camada é denominada camada granulosa. A partir desta camada, as células sofrem morte celular programada, promovendo a cornificação do tecido e formando a camada córnea (TOMLINSON et al., 2004). As células da epiderme são unidas por uma substância cementante intercelular, arranjadas de forma como se o tecido córneo fosse uma parede de tijolos (MÜLLING et al., 1999), garantindo assim a resistência físico-química e a impermeabilidade dos cascos (MUELLING, 2009).

Nos bovinos, o tecido córneo produzido na camada basal da banda coronária desloca-se lentamente através da lâmina da parede, levando cerca de oito a dez semanas para alcançar a superfície de apoio (VERMUNT; GREENOUGH, 1995). Em suínos jovens, os cascos crescem aproximadamente 10 mm por mês (JOHNSTON; PENNY, 1989), enquanto que, em animais adultos, 6 mm (VAN AMSTEL; DOHERTY, 2010).

Figura 1. Extremidade distal dos membros de um suíno. As principais estruturas anatômicas estão indicadas. Adaptado de OSSENT, 2010; ©Zinpro Corporation.



18.4. RELAÇÃO ENTRE NUTRIÇÃO E FORMAÇÃO DOS CASCOS

A formação do tecido córneo é um processo complexo, muito sensível a mudanças nutricionais e metabólicas, efeitos hormonais e influências do ambiente (MUELLING, 2009). O aporte adequado de nutrientes, em quantidade e qualidade, é essencial para a produção das estruturas que compõem os cascos. Energia, aminoácidos, macro e microminerais, vitaminas, oxigênio e água são fundamentais para sua formação e manutenção (TOMLINSON et al., 2004; KOFLER, 2017). Aditivos ou contaminantes presentes na dieta, bem como as práticas alimentares, também podem interferir na integridade dos cascos.

18.4.1. Proteína e aminoácidos

Aminoácidos sulfurados como cisteína e metionina são importantes para os processos de queratinização (TOMLINSON et al., 2004; MUELLING, 2009). A cisteína compõe a lâmina

epidermal parcialmente queratinizada e estabelece o envelope celular que proporciona a resistência e rigidez da parede celular contra a ação de enzimas proteolíticas.

Apesar do efeito da suplementação de metionina para suínos na qualidade dos cascos não ser conhecida (VAN RIET et al., 2013), há relatos de que a suplementação de metionina em níveis elevados para bovinos resultou na formação de queratina de baixa resistência, fragilizando a cápsula córnea. Isso se deve, possivelmente, pelo fato desta suplementação limitar as concentrações de cisteína e, assim, a formação das pontes dissulfeto durante a queratinização (VERMUNT; GREENOUGH, 1995; VAN RIET et al., 2013).

Assim, deve-se atentar para o ajuste adequado dos níveis de proteína e/ou aminoácidos, especialmente considerando características das fases de produção. Porcas em fase final de gestação e pós-parto imediato, por exemplo, em função da redução no consumo de alimentos, podem não conseguir o aporte de proteína necessário para atender a demanda dos processos fisiológicos. Essa possível oferta reduzida de proteína interfere negativamente na produção da queratina, com consequente fragilização do tecido córneo (TOMLINSON et al., 2004; VAN RIET et al., 2013) e favorecendo o desenvolvimento de lesões.

18.4.2. Minerais

A resistência do casco, além de ser definida pelo tipo de queratina que o constitui, está relacionada com sua composição mineral. Os níveis de cálcio, fósforo, cobre e zinco são altos na queratina "dura", como na parede do casco, enquanto água, sódio, potássio e ferro estão presentes em níveis mais altos na queratina "mole", como nas almofadas plantares (ANIL et al., 2007; VAN RIET et al., 2013). Deficiências destes minerais, sejam absolutas – por suplementação nutricional insuficiente, ou relativas – por alterações nas demandas fisiológicas do organismo, podem resultar na redução da resistência do casco, predispondo-o a lesões. Assim, o balanço é crítico na suplementação nutricional dos minerais. O fornecimento excessivo de determinados minerais pode ser tão prejudicial quanto a deficiência nutricional.

O consumo insuficiente de cálcio na dieta ou a relação cálcio/fósforo inadequada reduz a disponibilidade e concentração plasmática do mineral, reduzindo sua disponibilidade aos queratinócitos. Com isso, ocorre diminuição na ação da transglutaminase epidermal, e consequente disqueratose (MÜLLING et al., 1999; TOMLINSON et al., 2004; VAN RIET et al., 2013).

Níveis altos de selênio ou deficiência de biotina, dos aminoácidos sulfurados, cálcio e fósforo, assim como dos microminerais zinco e cobre podem contribuir para o desenvolvimento de rachaduras na parede do casco (LEAN et al., 2013).

Os microminerais zinco, manganês, cobre e selênio, principalmente, participam de vários processos enzimáticos durante a queratinização (TOMLINSON et al., 2004). O fornecimento de níveis adequados destes microminerais é fundamental, especialmente porque sua demanda aumenta durante o final da gestação e início da lactação (OSORIO et al., 2016a). A suplementação inadequada, tanto em quantidade, como em qualidade, ou a interrupção na sua difusão para os queratinócitos, resulta na produção de tecido córneo de baixa resistência, predispondo os animais ao desenvolvimento de lesões de casco e claudicação (TOMLINSON et al., 2004; VAN RIET et al., 2013).

Pouco considerado no que diz respeito à integridade do casco, o cromo é micromineral essencial por ser cofator na ativação da insulina e, assim, presente no metabolismo da glicose. Se a absorção da glicose é prejudicada, pode haver redução no seu fluxo derme-epiderme, o que prejudica a produção e resistência dos tecidos queratinizados (VAN RIET et al., 2013).

18.4.3. Vitaminas

As vitaminas A, D, E e biotina, principalmente, exercem um papel importante na integridade dos cascos. A vitamina A é demandada durante os processos de diferenciação celular (MUELLING, 2009; VAN RIET et al., 2013). As vitaminas D e E também participam dos processos de produção dos tecidos queratinizados (TOMLINSON et al., 2004).

A biotina é possivelmente a vitamina de maior importância no processo de queratinização e a que recebeu maior atenção no meio científico em relação à saúde dos cascos dos suínos (TOMLINSON et al., 2004; VAN RIET et al., 2013). Trata-se de uma vitamina hidrossolúvel do complexo B, requerida no processo de queratinização e essencial para a produção da substância cementante intercelular (MÜLLING et al., 1999; VAN BARNEVELD & VANDEPEER, 2008), que promove a adesão celular e, assim, a flexibilidade e impermeabilidade do casco.

O milho e o farelo de soja, bases das dietas de suínos no Brasil, apresentam bons níveis de biotina de alta biodisponibilidade (MISIR; BLAIR, 1988; BAKER, 1995; ROWLES, 2001). Assim, com a suplementação recomendada nas tabelas nutricionais (DSM Vitamin Supplementation Guidelines 2016 for animal nutrition, 2016), tem-se níveis adequados de biotina para os processos fisiológicos, incluindo a produção da substância cementante intercelular dos cascos. A inclusão de níveis além dos recomendados, nas condições apontadas, não apresenta benefícios quanto à qualidade e saúde dos cascos, podendo, inclusive, ter efeitos negativos (BÁEZ-SALDAÑA et al., 2009).

Níveis elevados de ácido fólico podem interferir negativamente na síntese de tecidos queratinizados, além de outros processos fisiológicos dependentes de zinco, em função do seu efeito inibitório na absorção de zinco oriundo de fontes inorgânicas ou que utilizam vias convencionais de absorção (SAUER et al., 2017).

18.4.4. Água

A água é necessária para todas as funções metabólicas e seu fornecimento em volumes e qualidade adequados é indispensável. Aspectos como palatabilidade, pH, composição mineral e quantidade de sólidos dissolvidos podem interferem no processo de formação do tecido queratinizado (KRAMER et al., 2015b, 2018).

Os SDT (sólidos dissolvidos totais) são responsáveis, dentre outras coisas, pela salinidade e dureza da água de bebida. Níveis elevados alteram negativamente a palatabilidade da água, prejudicam seu consumo e, consequentemente, o desempenho dos animais (MORGAN, 2011), além de estarem correlacionados com o sobrecrescimento dos cascos (KRAMER et al., 2018).

Dos sólidos dissolvidos na água, níveis elevados de determinados elementos podem interferir na absorção de outros (ATKINSON et al., 1993; PATTERSON et al., 2008), prejudicando a disponibilidade dos mesmos para os processos fisiológicos dos quais participam, da adequada função do sistema imune (OSORIO et al., 2016b; GAMMOH; RINK, 2017) e, finalmente, da formação dos tecidos queratinizados. A redução do fluxo adequado de nutrientes, especialmente os minerais cálcio, zinco, cobre e manganês, e as vitaminas A, D, E e biotina para as células epidermais produtoras de queratina, resulta na produção de tecido córneo de qualidade inferior (TOMLINSON et al., 2004), predispondo-o a processos inflamatórios. A inflamação crônica do córion, assim como a laminite resultante de inflamação sistêmica, resulta em aumento na atividade metabólica e aceleração do crescimento da parede córnea do casco (GUIMARAES et al., 2008; OSSENT, 2010) que, por sua vez, é de qualidade inferior.

18.4.5. Ractopamina (e outros agonistas beta-adrenérgicos)

Apesar de ainda não estarem claros os efeitos da ractopamina (e demais agonistas beta-adrenérgicos) na ocorrência de claudicação e lesões nos cascos (RITTER et al., 2017), alguns trabalhos demonstraram que há relação entre fornecimento destes aditivos aos suínos e comprometimento locomotor (PENNY et al., 1994; POLETTO et al., 2009).

Um experimento (POLETTO et al., 2009) avaliando 64 animais destinados ao abate, divididos em dois tratamentos – 1. Controle, sem adição de ractopamina; e 2. Tratamento, com adição de ractopamina, sendo 5 ppm, por duas semanas, seguido de 10 ppm, nas duas semanas finais prévias ao abate, abatidos com 117,8 e 122,6, respectivamente, demonstrou que os animais que receberam ractopamina tiveram 61% mais lesões nos cascos dos membros pélvicos em comparação com os animais que não tiveram a suplementação.

Anteriormente, outro trabalho (PENNY et al., 1994) avaliando efeitos da suplementação do salbutamol para suínos destinados ao abate, em níveis entre 0,5 e 5,0 ppm por diferentes períodos, demonstrou que, quando o salbutamol foi fornecido de 1 a 5 ppm, por até 28 dias, houve aumento da frequência e severidade das lesões nos cascos dos animais ao abate, sendo a severidade proporcional à dose suplementada.

Assim, há que se considerar o potencial da ractopamina e demais agonistas beta-adrenérgicos interferirem negativamente na queratinização e cornificação dos cascos, predispondo os animais ao desenvolvimento de lesões nos cascos (POLETTO et al., 2009).

18.4.6. Micotoxinas

Níveis elevados de micotoxinas no alimento fornecido aos suínos contribuem para a ocorrência de claudicação e acredita-se terem efeito direto na saúde dos cascos, assim como interferirem na absorção e utilização de outros nutrientes (KARRIKER, 2013).

Estudos realizados em vacas demonstraram que a ingestão de alcalóides de ergot, micotoxina comumente encontrada no trigo, triticale e aveia, pode levar à claudicação, inflamação e necrose tecidual dos cascos e extremidades distais dos membros, em função da vasoconstrição que compromete negativamente o fluxo sanguíneo aos tecidos. Casos menos graves podem resultar em deformação e descamação dos cascos (LEAN et al., 2013).

A fumonisina está associada em suínos com alterações na função cardiovascular, que resultam normalmente em edema pulmonar, devido à insuficiência cardíaca aguda do lado esquerdo (SMITH, 2000). Estudo recente (REISINGER et al., 2016) in vitro, utilizando células explantadas de cascos de cavalos, sugeriu que a fumonisina pode levar à apoptose celular, além de induzir a processo inflamatório que, por sua vez, causa a destruição do tecido lamelar e diminui a resistência do casco.

18.4.7. Práticas alimentares

O aumento do peso corporal dos animais, seja pelo rápido crescimento ou devido à gestação, aumenta a pressão exercida por unidade de área do casco, o que, por sua vez, aumenta a possibilidade de desenvolvimento de lesões. Isto pode explicar a maior ocorrência de lesões na almofada plantar e na parede do casco de porcas no final de gestação (ANIL et al., 2007).

Por outro lado, um estudo (CADOR et al., 2014) que analisou os fatores de risco associados a problemas locomotores em porcas gestantes observou que o fornecimento de menos de 3,1 kg diários de ração para leitoas durante o último mês de gestação está associado a problemas locomotores. Além disso, o fornecimento de menos de 1.200 kg anuais de ração por porca também parece aumentar o risco de ocorrência de lesões no aparelho locomotor. Isto se deve, possivelmente, ao fato de que quantidades menores de alimento fornecido durante a fase final de gestação podem não atender as necessidades nutricionais do período, que incluem o desenvolvimento fetal, preparação para lactação, manutenção da condição corporal e, no caso das leitoas, do crescimento.

18.5. BIOMECÂNICA DO DESLOCAMENTO

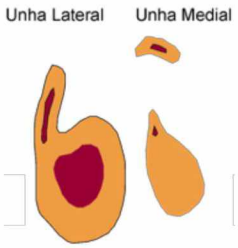
Quando caminham espontaneamente em condições normais, os suínos movimentam-se de maneira confiante. Neste caso, a marcha caracteriza-se pela alternância simétrica entre fases de apoio em dois ou três membros, com alta taxa de diagonalidade no apoio dos membros e com baixa variação nos parâmetros de movimento, como distância, tempo de balanço, apoio e elevação da passada (VON WACHENFELT et al., 2009).

Ao caminhar, o corpo deve manter equilíbrio, estabelecendo uma nova base de apoio a cada passo. Para garantir a estabilidade máxima, busca-se retornar e manter o centro de gravidade centralizado sobre a base de suporte ao longo do movimento. Em geral, quanto maior o atrito entre a superfície de suporte e as partes do corpo em contato com ele, mais estável é o corpo (APPLEGATE et al., 1988).

Em um movimento normal, a almofada plantar faz o primeiro contato com o piso. A partir de então, o peso é gradual e igualmente distribuído entre as estruturas das duas unhas, ainda que os suínos tenham a tendência de apoiar mais peso nas unhas laterais, sobrecarregando a almofada plantar deste dígito (WEBB, 1984). Enquanto as almofadas plantares reduzem o impacto da pressão decorrente da passada, o peso é gradualmente transferido para a sola, exercendo pressão sobre a parede do casco. A junção entre almofada plantar e sola e a linha branca mantém as estruturas unidas e íntegras. No interior da cápsula córnea, o aparato de sustentação constituído de colágeno e a almofada plantar, de gordura, protegem a derme (BERGSTEN, 2003; MÜLLING; GREENOUGH, 2006).

A **Figura 2** a seguir apresenta as áreas na face plantar dos cascos que suportam maior pressão quando o animal se encontra em pé.

Figura 2. Diagrama da face plantar de um casco do membro pélvico de um suíno, evidenciando áreas de pressão (vermelho: maior pressão; laranja: pressão intermediária). Adaptado de WEBB, 1984.



Para manter o controle do movimento ao caminhar, os suínos alteram sua marcha de acordo com as condições do piso, reduzindo velocidade e a diagonalidade de apoio, empregando maior quantidade de fases de suporte em três membros, bem como encurtando o comprimento da passada e prolongando o tempo em uma mesma posição (THORUP et al., 2007; VON WACHENFELT et al., 2009). Em condições de piso sujo, por exemplo, animais com peso médio de 113 kg diminuíram a velocidade em 20%, diminuíram o tamanho do passo em 16% e aumentaram o tempo parados em 16%, quando em comparação com piso limpo (VON WACHENFELT et al., 2008).

Quando há dor em algum dos membros, ocorrem mudanças no comportamento do animal e na maneira de caminhar ou manter-se em estação. Uma pesquisa utilizando sistema automatizado de avaliação de claudicação (PLUYM et al., 2013), em que mediu-se a pressão exercida por cada membro individualmente, demonstrou que porcas com dor em um dos membros apoiam-se menos no membro dolorido, exercendo maior esforço do membro contralateral. Além disso, porcas com claudicação mostram-se passivas, permanecendo mais tempo deitadas e com menor comportamento exploratório que porcas saudáveis (ALA-KURIKKA et al., 2017).

18.6. LESÕES NOS CASCOS

As lesões nos cascos estão entre as principais causas de claudicação dos suínos, sendo a causa primária em porcas. A identificação das lesões e a compreensão do seu desenvolvimento possibilita a adoção de medidas de controle e prevenção (OSSENT, 2010). Elas são classificadas seguindo critérios primeiramente descritos por Gjein & Larssen (1995) e posteriormente adaptados por outros autores e padronizados em guias de classificação de lesões.

De maneira geral, os guias de classificação consideram sete principais lesões, relacionadas abaixo e categorizadas em escores 0, sem lesões, e de 1 a 3, com aumento da severidade da lesão (DEEN et al., 2009; KRAMER et al., 2015b):

1. Crescimento e erosão da almofada plantar
2. Rachadura na junção entre almofada plantar e sola
3. Lesão na linha branca
4. Rachaduras horizontais na parede do casco
5. Rachaduras verticais na parede do casco
6. Crescimento excessivo das unhas ou diferença de tamanho entre elas
7. Crescimento excessivo ou ausência das unhas acessórias

A origem das lesões nos cascos é multifatorial e normalmente associada a três fontes principais: inflamação, trauma e baixa qualidade do tecido córneo, associada a fatores mecânicos (ver **Figura 3** a seguir).

A identificação visual das lesões na superfície da cápsula córnea nem sempre reflete a realidade, já que elas frequentemente são visíveis semanas ou meses após a agressão inicial ou deficiência nutricional. Da mesma forma, lesões profundas muitas vezes não são visíveis (OSSENT, 2010).

18.6.1. Inflamação

A inflamação é uma resposta rápida e coordenada do organismo a infecções ou agressões que leva à migração de células de defesa aos tecidos infectados ou agredidos (BROOM; KOGUT, 2018). Trata-se de um processo inato com objetivo de controlar a injúria, ativar a imunidade adaptativa, reparar o tecido lesado e retorná-lo à sua função normal (BARTON, 2008) e que deve acontecer de maneira rápida, direcionada e eficaz (BROOM; KOGUT, 2018). No entanto, algumas situações levam ao descontrole ou a uma resposta imune excessiva com consequências indesejadas, como disfunção do sistema imune, desvio de nutrientes, dano tecidual, sepse, falência de órgãos ou, ainda, morte (BARTON, 2008; BROOM; KOGUT, 2018).

O incentivo contínuo para aumento da produtividade e da eficiência produtiva, bem como os sistemas produtivos atuais, têm levado os animais a situações crônicas de estresse. Condições estressoras internas ou externas resultam em processo inflamatório, que tende a ser crônico, e disfunção imune (MAES et al., 2009; BROOM; KOGUT, 2018).

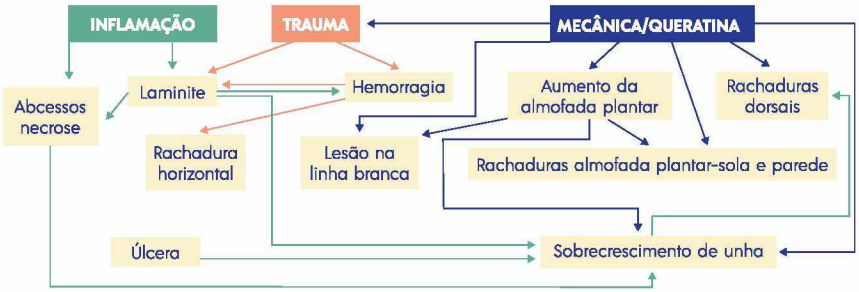
Os radicais livres associados à inflamação aguda ou crônica, bem como seus mecanismos de controle, impactam negativamente a integridade e função vascular. Como resultado ocorre disfunção endotelial, com comprometimento do tônus vascular, trombose e remodelação dos vasos (GEIGER et al., 2017). Nos cascos, estas alterações vasculares levam à hipóxia do córium, prejudicam o processo de queratinização ou formação da queratina e resultam na produção de tecido córneo de baixa qualidade e resistência nos cascos (BUDRAS et al., 1996; TOMLINSON et al., 2004; OSORIO et al., 2012) (**Figura 3**).

Córium (derme) e cápsula córnea (epiderme) são reservatórios de importantes quantidades de mediadores inflamatórios, como citoquinas pró e antiinflamatórias, fatores de crescimento e receptores que regulam a homeostase da epiderme. Distúrbios na expressão destes mediadores inflamatórios alteram a proliferação dos queratinócitos e os processos de queratinização e cornificação (MILLS et al., 2009). Assim, fica evidente que alterações sistêmicas têm impacto na qualidade e integridade dos cascos. Da mesma forma, processos inflamatórios locais, como a laminite, podem resultar em lesões nos cascos (GUIMARAES et al., 2008; OSSENT, 2010).

Abcessos ou necrose focal resultam em ulcerações na almofada plantar ou sola, especialmente quando a produção de tecido córneo foi interrompida ou prejudicada por longo período (OSSENT, 2010).

Coriose, termo que melhor descreve a inflamação de todas as áreas do córium, está relacionada com o crescimento acelerado da parede do casco. Como decorrência da inflamação ocorre alteração do fluxo vascular e o processo de queratinização é prejudicado, resultando na formação de uma cápsula frágil e deformada (SHEARER et al., 2015).

Figura 3. Etiologia das lesões de casco: interação entre inflamação, trauma e relação qualidade da queratina e fatores mecânicos no desenvolvimento das lesões de casco mais comuns. Adaptado de OSSENT, 2010; ©Zinpro Corporation.



Na inflamação crônica, em decorrência do crescimento anormal da cápsula córnea, ela pode "descamar" e apresentar rachaduras, hemorragias e coloração irregular evidentes (OSSENT, 2010). Em condições subclínicas, o tecido córneo produzido é de baixa resistência, com coloração variável e marcas avermelhadas decorrentes de transudato extravascular durante o processo de queratinização (SHEARER et al., 2015; SHEARER; VAN AMSTEL, 2017b).

Laminite, por sua vez, descreve o processo inflamatório da lâmina, que resulta na separação do córium e da cápsula córnea e, consequentemente, na rotação da terceira falange (GUIMARAES et al., 2008; SHEARER et al., 2015). Nos casos de laminite decorrente de condição sistêmica, é comum que os quatro membros sejam acometidos. Isso pode estar associado a desequilíbrios metabólicos, como complicações durante a gestação, parto ou lactação. Em casos agudos, a parede do casco pode apresentar-se rosa-avermelhada em decorrência de hiperemia e inflamação do córium (OSSENT, 2010).

Como a inflamação resulta na produção de queratina de qualidade, outras estruturas do casco, como almofada plantar e linha branca, são fragilizadas, podendo apresentar rachaduras.

Doenças infecciosas, como as causadas pelo Senecavírus (ou outras doenças vesiculares), também resultam em lesões nos cascos e claudicação. Animais infectados pelo Senecavírus podem apresentar vesículas íntegras ou rompidas na banda coronária dos cascos, com formas de crostas, descamação e hiperqueratinização da pele. Em casos severos, o processo inflamatório pode ser extremo, comprometendo o aparato de sustentação da cápsula córnea, resultando em sua perda completa.

18.6.2. Trauma

A produção intensiva, os manejos proporcionados, as instalações em que os animais são mantidos e a interação entre eles podem levar a lesões traumáticas. O trauma físico, causado por fatores como piso ou superpopulação, pode resultar em múltiplas lesões nos cascos, provocando dor e claudicação (OSSENT, 2010).

Quando mal dimensionado ou danificado, o piso ripado, por exemplo, favorece o desenvolvimento de rachaduras horizontais na parede ou lesões na banda coronária. Nestes

casos, normalmente uma unha está afetada. A medida que a unha cresce, a rachadura se desloca em direção distal.

As hemorragias são resultado de trauma na cápsula córnea, com acúmulo de sangue ou formação de hematomas entre a cápsula córnea e o córium (BRADLEY et al., 2007).

As consequências do trauma repetido nas unhas geram irregularidades no formato de ondulações horizontais na parede do casco, paralelas à banda coronária. Isto se deve à interrupção ou diminuição na produção córnea, podendo haver relação com coriose ou laminite, especialmente quando vários membros estão afetados (OSSENT, 2010).

A amputação parcial ou total das unhas principais ou acessórias também são comuns e estão normalmente associadas ao "aprisionamento" da unha em irregularidades do piso, no vão do piso ripado ou entre barra do piso ripado metálico (ver **Figura 4** a seguir).

Figura 4. (A) Dígito acessório lateral do membro pélvico direito de uma porca com cápsula córnea "arrancada"; (B) Cápsula córnea aprisionada entre barras do piso ripado metálico.



Lesões consecutivas que afetam a mesma área do casco, especialmente associadas a sobrecarga ou tensão excessiva, causam hemorragias e acúmulo de sangue na junção derme-epiderme na sola e na almofada plantar. Isto promove atraso na produção de tecido córneo. O coágulo formado é gradualmente substituído por camadas de tecido córneo e mostra-se de coloração vermelha a preta. Quando o fluido é absorvido, forma-se uma fenda que resulta em dupla sola ou almofada plantar. Esta separação, se atinge o córium, pode resultar em infecção bacteriana e, assim, pododermatite. Com o tempo, seguindo o crescimento do casco em direção à ponta do casco, esta fenda se fecha, possibilitando a fusão das duas camadas de tecido (OSSENT, 2010).

18.6.3. Baixa qualidade do tecido córneo, associado a fatores mecânicos

Quando há ativação do sistema imunológico, ocorre repartição nutricional para atender a resposta de defesa. Ao mesmo tempo, os mediadores inflamatórios promovem redução de apetite, contribuindo na disponibilidade de nutrientes para a produção, e induzem

catabolismo em vários tecidos (BROOM; KOGUT, 2018). Ainda, e considerando o que foi mencionado anteriormente, a produção intensiva e a busca por maior produtividade promove uma condição de estresse nos animais, com aumento de demanda nutricional. Entre os primeiros tecidos afetados por esta redistribuição nutricional e catabolismo, estão os tegumentos. Consequentemente, é produzido tecido queratinizado de baixa qualidade. Estas condições, especialmente quando crônicas, resultam em perda da qualidade e resistência dos epitélios, incluindo os tecidos queratinizados. Assim, cascos se tornam frágeis e sujeitos a lesões com maior facilidade.

Isolar as causas das lesões é difícil, porque são normalmente multifatoriais. Traumas subsequentes, por exemplo, resultam na formação de tecido de menor resistência, em um primeiro momento, favorecendo novas lesões.

A presença de umidade, como quando os animais são mantidos em baias com lâmina d'água, diminui a resistência da queratina (BORDERAS et al., 2004), especialmente a queratina mole, levando ao desenvolvimento de lesão na linha branca.

Pisos abrasivos favorecem o desgaste da almofada plantar. Como consequência fisiológica, a epiderme promove hiperqueratinização, como em um calo. No entanto, esta agressão constante leva ao sobrecrescimento e perda da flexibilidade da almofada plantar, promovendo contínuo aumento da pressão exercida nesta área, especialmente no dígito lateral. Assim, com o tempo, a unha medial perde contato com o solo e não oferece superfície de apoio, resultando em um ciclo vicioso de sobrecarga da almofada plantar ao ponto do animal suportar aproximadamente 1/4 do seu peso em uma superfície de 9 cm^2 (OSSENT, 2010).

Cascos de baixa qualidade não suportam a distribuição de forças ao longo do deslocamento, resultando em rachaduras verticais da parede - da extremidade plantar em direção à banda coronária, separação da junção entre almofada plantar e sola ou lesão na linha branca. As fissuras profundas, que atingem o córium, podem resultar em inflamação e promover acesso a infecção.

18.7. CARACTERÍSTICAS E CONDIÇÕES DO PISO E SUA RELAÇÃO COM O APARELHO LOCOMOTOR

A qualidade do piso é fundamental para o bem-estar dos animais e tem relação direta com a saúde dos cascos e do aparelho locomotor (ver **Tabela 3** a seguir).

Cada fase da produção tem suas demandas quanto às características do piso, incluindo conforto térmico, dureza, atrito, abrasividade, superfície de apoio, pressão de contato e capacidade de limpeza (KRONEMAN et al., 1993; BARNETT et al., 2001; NILSSON, 2005; VERMEIJ; VERMEER, 2011).

O piso ideal deve minimizar condições de desconforto, lesões ou infecções, além de ser resistente à interação com os animais e seu manejo (APPLEGATE et al., 1988). Deve atender às necessidades de atrito específicas de cada fase da produção, de maneira a promover o adequado desgaste dos cascos e não ser liso que permita escorregões, possibilitar o manejo de limpeza sem demandar excesso de mão-de-obra e ser resistente e de fácil manutenção.

Pela natureza do sistema intensivo de produção de suínos, o piso sofre agressão intensa. A qualidade dos materiais utilizados na construção, presença constante de umidade e de dejetos, a agressão decorrente dos ácidos provenientes da fermentação do alimento e o atrito constante, resultado da presença dos animais, assim como a manutenção do piso, determinam sua condição.

Desta forma, os seguintes fatores, detalhados adiante, devem ser considerados quanto à sua influência na saúde do aparelho locomotor (KRAMER, 2018):

- Tipo de piso e modelo construtivo;
- Qualidade construtiva;
- Manutenção e higiene.

Tabela 3. Influências das características do piso na saúde dos cascos. **Fonte:** GJEIN, 1994, apud VON WACHENFELT, 2009, VERMEER; VERMEIJ, 2014.

Condição do piso	Efeito no casco
Piso excessivamente liso, com pouca abrasividade	Sobrecrescimento das unhas
Piso escorregadio	Lesões, especialmente nas unhas acessórias
Piso desgastado e abrasivo	Alta taxa de desgaste do casco; lesões na almofada plantar; sangramento do córium; rachaduras na parede
Exposição de pedras e irregularidades no piso	Lesões, especialmente na almofada plantar
Presença de dejetos	Fragilização do casco, favorecendo desenvolvimento de rachaduras; infecções
Piso ripado	Lesões e desenvolvimento de rachaduras
Piso ripado com vãos excessivamente largos	Hemorragias no córium; rachaduras na parede; lesões na banda coronária
Piso ripado com barras estreitas	Caminhar inseguro e hematomas no córium
Piso ripado com vãos estreitos e barras excessivamente largas	Drenagem/permeabilidade insuficiente dos dejetos; risco de escorregões; caminha inseguro
Degraus; diferentes níveis	Lesões e desenvolvimento de rachaduras
Pouca ou nenhuma cama/palha	Lesões, especialmente na região posterior do casco

18.7.1. Tipo de piso e modelo construtivo

Três tipos de piso são comuns na produção de suínos: compacto, ripado, parcialmente ripado. Cada um destes apresenta vantagens e desvantagens quanto ao manejo e adaptabilidade dos animais (VERMEIJ; VERMEER, 2011), especialmente considerando as diferentes fases de produção e o dimensionamento do piso.

No piso compacto, em condições normais, o peso do animal é dividido entre as unhas dos quatro membros, sendo a pressão exercida em toda a superfície de apoio. Quando no piso ripado, a pressão exercida nos cascos aumenta de maneira inversamente proporcional à largura do vão, já que a superfície de apoio diminui (WEBB, 1984), favorecendo o risco ao desenvolvimento de lesões nos cascos.

18.7.2. Piso ripado x piso compacto

O uso do piso ripado tem como objetivo reduzir o acúmulo de dejetos e umidade nas instalações, bem como diminuir a mão-de-obra relacionada à limpeza. No entanto,

o piso vazado oferece alguns desafios aos animais, como superfície irregular, redução da superfície de apoio, ausência de cama e bordas cortantes das vigas do ripado (KILBRIDE et al., 2009a), os quais favorecem o desenvolvimento de lesões.

Foi demonstrado (HEINONEN et al., 2006) que a probabilidade de os animais apresentarem claudicação quando criados no piso ripado é duas vezes maior em comparação com o piso compacto. Isto se deve, entre outros motivos, pelo aumento na pressão que as estruturas do casco sofrem devido à menor superfície de apoio. Os cascos também podem lesionar-se quando as unhas são menores que a largura do vão do piso ripado. Neste caso, contusões na superfície plantar e lesões na banda coronária são comuns (KILBRIDE et al., 2009a; KRAMER et al., 2015b).

Com base no peso corporal dos suínos, foi definida uma equação (WEBB, 1984) para determinação do maior percentual de vão do piso ripado, na relação com o somatório entre a largura do vão e a largura da viga. Quanto maior o percentual do vão nesta relação, maior será a tensão nos cascos, favorecendo o desenvolvimento de lesões. Para porcas, por exemplo, estabeleceu-se o percentual máximo de 50% para a largura do vão (e 50% de superfície de apoio), mas com risco de lesões na almofada plantar. Quanto maior o peso do animal, maior é a superfície de apoio necessária. Considerando essa equação, é possível definir as relações aproximadas entre largura do vão e superfície nos pisos comumente utilizados no Brasil e estabelecer recomendações de uso (ver **Tabela 4** a seguir).

Os dados apresentados deixam claro que o ripado metálico cilíndrico, especialmente, não é recomendado em função de oferecer apenas 10% de superfície de apoio, o que favorece o desenvolvimento de lesões (ver **Figura 5** a seguir).

Determinar o piso ideal para porcas e leitões na gaiola e área de maternidade é difícil, haja vista que o material utilizado na sua construção, características da superfície, área de piso compacto em relação ao piso ripado, largura do vão do ripado e manejo de limpeza têm implicações na integridade dos animais e seu conforto (BARNETT et al., 2001) e diferem consideravelmente entre as categorias animais (**Figura 6**).

Tabela 4. Relação proporcional entre vão e superfície de apoio dos pisos ripados mais comuns no Brasil e recomendação de uso.

Tipo de piso	Vão	Superfície de apoio	Recomendação
Ripado metálico - cilíndrico	90%	10%	Não
Ripado metálico - Tri-bar®	50%	50%	Não
Ripado plástico	45%	55%	Sim
Ripado de ferro fundido	40%	60%	Sim
Ripado de concreto	17%	83%	Sim

Figura 5. Superfície de apoio (seta larga) e projeção na almofada plantar no vão do ripado metálico cilíndrico (setas estreitas), devido ao remodelamento da almofada plantar à ausência de apoio, favorecendo o desenvolvimento de lesões; ©Ton Kramer.



Figura 6. Membro pélvico de leitão com sete dias de idade, preso entre barras do ripado metálico; 60% de vão. ©Ton Kramer.



Da mesma forma, estabelecer a melhor opção de piso para as demais categorias de produção, considerando bem-estar animal e demanda de mão-de-obra, não é simples.

Como regra geral, pode-se considerar a largura máxima do vão no piso ripado como pouco menor que a metade da largura da superfície de apoio do pé (BAXTER, 1984) ou, ainda, menor que a largura do dígito lateral do casco, de acordo com a fase de produção.

A **Tabela 5** a seguir apresenta referencial de largura dos dígitos, de acordo com a categoria animal.

Tabela 5. Largura dos dígitos dos suínos de acordo com a categoria de produção. **Fonte:** BRADLEY et al., 2009; VAN RIET et al., 2013, 2016, 2018; SASAKI et al., 2015.

Idade	Largura da unha (mm)
Leitões, 4 semanas	11
Leitões, 9 semanas	16
Leitoas	27
Porcas multíparas	29

Considerando estes aspectos, as recomendações quanto aos pisos ripados relacionados na **Tabela 6** a seguir (incluindo as exigências europeias - EU Directive 2008/120/EC) devem ser consideradas na definição dos pisos.

Tabela 6. Dimensões recomendadas para pisos ripados, incluindo recomendações europeias para ripados de concreto, em parênteses. **Fonte:** COUNCIL DIRECTIVE 2008/120/EC, 2009; MUL et al., 2010.

Categoria	Peso Corporal (kg)	Ripado de Concreto		Ripado Plástico ou Metálico	
		Vão (mm)	Barra (mm)	Vão (mm)	Barra (mm)
Leitões	até 8	9 (≤11)	50	9	30 a 40
	8 a 15	11 (≤14)	(≥50)	11	
	15 a 25	14 (≤18)	-	11	
	25 a 100	18 (≤18)	80 a 200	16	
	> 100	20 (≤18)	(≥80)	16	
Reprodutores		20 (≤20)		16	

As extremidades das barras do piso ripado devem ser arredondadas para não haver risco de lesões, especialmente na banda coronária (ver **Figura 7**).

Uma revisão analisou os efeitos dos tipos de piso na saúde e bem-estar de porcas e leitões (VERMEIJ; VERMEER, 2011). Nela foram destacados os seguintes pontos:

- Leitões demandam piso diferente das porcas; o piso dos leitões deve ser menos abrasivo que para as porcas – plástico é a melhor opção;
- Ripado de concreto é preferido pelas porcas em comparação ao ripado metálico;
- Ripado de metal não é recomendado na área dos leitões; e
- Piso ripado total pode prejudicar saúde e bem-estar das porcas

Com relação à orientação das barras do ripado nas gaiolas e áreas de caminhada, há tendência de maior ocorrência de lesões nos cascos quando elas estão perpendiculares em relação aos animais, quando em comparação com barras dispostas em paralelo aos animais (ENOKIDA; KOKETSU, 2011).

Importante ressaltar, ainda, que os animais, especialmente os destinados à reprodução, não devem ser mantidos sobre piso plástico a partir dos 25 kg de peso corporal, já que podem desenvolver lesões nos cascos, especialmente o sobrecrescimento das unhas principais, além de alterações músculo-esqueléticas devido à alteração da conformação (RAPP, 2010; VERMEER; VERMEIJ, 2014).

Assim, quando se faz opção pelo uso do piso ripado, há que se considerar os seguintes aspectos para eleição da melhor opção:

- Fase produtiva ou peso do animal;
- Área do piso ripado (total ou parcial);
- Material do piso ripado.

Figura 7. Banda coronária da unha acessória lesionada (seta estreita) e função da largura excessiva do vão do piso ripado, além do mal acabamento das extremidades (seta larga). O membro ainda apresenta sobrecrescimento das unhas principais e acessórias. ©Ton Kramer



18.7.3. Permeabilidade ou capacidade de drenagem do piso

Entende-se por permeabilidade do piso sua capacidade de drenagem de dejetos e umidade de maneira quantitativa. É calculado como sendo o percentual de aberturas do piso, com capacidade drenante, em relação à superfície total do piso (VERMEIJ et al., 2009). Instalações cujo piso é compacto têm 0% de permeabilidade, já que não há aberturas drenantes no piso. Em instalações com piso totalmente ripado, cuja largura do vão é de 2 cm e a largura das barras é de 8 cm, por exemplo, têm 20% de permeabilidade. Por outro lado, instalações com 40% de piso ripado, com as mesmas larguras de vão e barra, têm 8% de permeabilidade.

Além de determinar o acúmulo (ou não) de dejetos na área em que os animais são mantidos e, assim, o possível efeito negativo na resistência e integridade dos cascos, a permeabilidade do piso impacta na emissão de amônia, infecção por salmonela, entre outros desafios sanitários (VERMEIJ et al., 2009; VERMEIJ; VERMEER, 2011).

Uma grande revisão de literatura (VERMEIJ et al., 2009), que tomou por base o relatório da Autoridade Europeia para a Segurança dos Alimentos (EFSA) e suas 600 referências bibliográficas, além de outros artigos publicados, analisou características da permeabilidade do piso e apontou as seguintes conclusões:

• Para evitar o acúmulo de dejetos e suas consequências, é necessária adequada capacidade de drenagem do piso. Assim, além de observar para a largura do vão do piso ripado ou percentual de piso ripado, é fundamental atentar para a permeabilidade total do piso;

• Quanto a aspectos sanitários e de bem-estar, diferentes tipos de pisos têm efeitos diferentes. Larguras de vão maiores que 2 cm resultam em lesões nos cascos. Pisos totalmente ripados favorecem a ocorrência de claudicação e bursite, mas diminuem a incidência de outras doenças, inclusive relacionadas à salmonela;

• A partir destas conclusões, deve-se considerar as seguintes recomendações quanto à permeabilidade do piso:

• Permeabilidade total do piso deve ser considerada quando da elaboração do projeto;

• O mínimo de 12% de permeabilidade total é essencial para garantir boa drenagem dos dejetos; e

• Piso totalmente ripado apresenta a maior permeabilidade em comparação com as demais opções de piso.

• Lâmina d'água

A lâmina d'água é frequente nos sistemas de produção brasileiros. Tem como objetivos facilitar o manejo de limpeza, auxiliar no controle do calor e, ainda, melhorar a condição de bem-estar dos animais, por ser uma forma de enriquecimento ambiental (PAIANO et al., 2007; SANTOS et al., 2018). No entanto, o contato constante da umidade e dos dejetos com os cascos tem impacto negativo em sua integridade (TUBBS, 1988).

A exposição prolongada do casco à umidade reduz a dureza das estruturas cornificadas (BORDERAS et al., 2004) e promove o amolecimento da sola (GREGORY et al., 2006). Adicionalmente, a amônia produzida a partir das fezes reduz a resistência e a elasticidade do casco (GREGORY et al., 2006; HIGUCHI et al., 2009). Nestas condições, enzimas bacterianas podem degradar a queratina, favorecendo o desenvolvimento de lesões, especialmente na linha branca (ver **Figura 8** a seguir), infecção bacteriana, inflamação e dor (VAN AMSTEL, 2010; KRAMER et al., 2015a; KRAMER, 2018).

Figura 8. Lesão abaxial na linha branca, com projeção vertical na parede do casco de leitoa em crescimento, decorrente da presença constante de umidade (seta).



18.7.4. Qualidade construtiva

A qualidade do concreto e do processo construtivo determinam a resistência e a longevidade do piso. Consequentemente, tem impacto significativo no desenvolvimento ou ocorrência de lesões nos cascos.

Os pisos de concreto devem ser suficientemente resistentes, de maneira a suportar todo o peso dos animais, equipamentos e pessoal, assim como o resultado de sua interação (BAXTER, 1984; DE BELIE et al., 2000).

Característica anti-derrapante, abrasividade, perfil da superfície e resistência são quatro fatores que contribuem no potencial de desenvolvimento de lesões nos cascos (MCKEE; DUMELOW, 1995) e são determinados quando da construção da instalação.

Apesar da importância do piso (e sua qualidade), normalmente não se dá a devida atenção ao tema, especialmente quando o concreto é produzido no local da construção. A **Tabela 7** a seguir relaciona as especificações mínimas sugeridas para concretos utilizados em construções destinadas à suinocultura. É recomendado o uso de concreto usinado para as área que sofrem maior agressão, em função do padrão e qualidade mais facilmente controláveis, o que pode aumentar a vida útil do piso (DE BELIE, 1997; JACOB, 2018).

18.7.5. Abrasividade do piso e coeficiente de atrito

Apesar de abrasividade e atrito serem conceitos diferentes, ambos estão relacionados com a tração necessária ao deslocamento dos animais e a característica antiderrapante do piso (COWAP et al., 2015). Estas características afetam tanto a maneira com que os animais caminham, como o movimento de levantar e deitar. Tem impacto, por exemplo, em porcas lactantes, por sua relação com o esmagamento de leitões (BARNETT et al., 2001).

Tabela 7. Especificações mínimas sugeridas para concretos em construções para suinocultura. **Fonte:** DE BELIE et al., 2000; JACOB, 2018. Legenda: Mpa - mega Pascal

Parâmetro	Indicador
Resistência à compressão	40 Mpa
Máxima relação água: cimento	0,45
Consumo mínimo de cimento	360 kg/m^3
Cobrimento nominal mínimo: Pisos e lajes Vigas e pilares	 4,5 cm 5,0 cm

Os suínos adaptam a maneira de caminhar em superfícies potencialmente escorregadias. Para tanto, diminuem a velocidade e o tamanho da passada, aumentam o tempo de apoio e permanecem mais tempo apoiados em três membros. No entanto, quando o piso é excessivamente liso, essa adaptação não é suficiente, fazendo com que os animais escorreguem (THORUP et al., 2007; MAES et al., 2016). As superfícies escorregadias ou traumáticas são importante fator de risco no desenvolvimento de lesões. Em vacas, destaca-se sua relação com lesões na linha branca (ENDRES, 2017).

A abrasividade está também relacionada com o desgaste dos cascos e com lesões de pele. Em leitões, a abrasividade do piso é causa comum de abrasões e ulcerações da pele, porta de entrada para infecções, que podem resultar em artrite infecciosa (ZORIC et al., 2009; QUINN et al., 2013).

Pisos de concreto novos ou desgastados ao longo do tempo são normalmente ásperos e abrasivos. Consequentemente, podem rapidamente desgastar o delicado tecido córneo e a pele dos cascos e pés de leitões recém-nascidos, causando claudicação aguda (ZORIC et al., 2008; KILBRIDE et al., 2009a; ZORIC et al., 2009).

A adequada manutenção do piso e o uso de cama de maravalha, por exemplo, são importantes na prevenção das lesões de pele e cascos, bem como da claudicação em leitões lactentes (ZORIC et al., 2009), uma vez que estes demandam pisos menos abrasivos que suas mães.

Pisos demasiadamente abrasivos podem também desgastar excessivamente os cascos de animais adultos, alterando sua conformação e aprumos, e resultar em outros problemas articulares e músculo-esqueléticos. Por outro lado, pisos lisos, de baixa abrasividade, além de favorecerem escorregões por seu baixo coeficiente de atrito, proporcionam desgaste insuficiente dos cascos dos animais adultos, levando ao sobrecrescimento das unhas principais e consequentes complicações articulares e músculo-esqueléticas.

O coeficiente de atrito é resultado da adesão – tendência de duas superfícies manterem contato – e da histerese – capacidade de uma superfície manter deformação causada por irregularidades na outra superfície (APPLEGATE et al., 1988; MCKEE; DUMELOW, 1995; COWAP et al., 2015). Cada material utilizado na construção do piso, por suas características, tem coeficientes de atrito específicos e que se alteram conforme a presença de umidade ou outros agentes lubrificantes (como os dejetos). Uma pesquisa analisou diferentes tipos de piso usados na suinocultura (PEDERSEN; RAVN, 2008). Entre outras características, foram avaliados os coeficientes de atrito de pisos de concreto, compacto e ripado, assim como ripados plásticos e de ferro fundido disponíveis no mercado e com adaptações. A **Tabela 8** a seguir apresenta os dados obtidos.

Quanto maior o coeficiente de atrito do piso, maior é sua capacidade antiderrapante (MCKEE; DUMELOW, 1995). Foi estabelecido que, na produção animal, o coeficiente de atrito dos pisos entre 0,5 e 0,7 é seguro. Coeficientes abaixo de 0,5 são potencialmente escorregadios ou instáveis, enquanto coeficientes acima de 0,7 podem ser excessivamente abrasivos (THORUP et al., 2007; apud PEDERSEN; RAVN, 2008). Com isso, e considerando a **Tabela 8**, entende-se que pisos plásticos e de ferro fundido, por seu menor coeficiente de atrito, são mais lisos, predispondo os animais a escorregões em comparação aos pisos de concreto. Além disso, em função da menor abrasividade, pisos plásticos e de ferro fundido favorecem o sobrecrescimento das unhas.

Tabela 8. Coeficientes de atrito médios, máximos (em parênteses) e ideais (em negrito) de diferentes tipos de piso, em diferentes condições. **Fonte:** adaptado de PEDERSEN; RAVN, 2008.

Material	Tipo	Vão (mm)	Barra (mm)	Coeficiente de atrito		
				Seco	Úmido	Óleo
Plástico, comercial	Ripado	10	10	0,49 (0,55)	0,43 (0,47)	0,24 (0,29)
Plástico, comercial, com areia incorporada à superfície	Ripado	10	10	0,71 (0,91)	0,79 (0,96)	0,77 (0,92)
Plástico, comercial, com faixas de borracha na superfície	Ripado	10	10	0,38 (0,81)	0,30 (0,58)	0,26 (0,44)
Concreto	Compacto	-	-	0,47 (0,58)	0,50 (0,59)	0,50 (0,60)
Concreto, barras curtas	Ripado	81	19	0,67 (0,83)	0,73 (0,86)	0,61 (0,70)
Concreto, barras longas	Ripado	81	19	0,71 (0,77)	0,70 (0,76)	0,51 (0,65)
Concreto, barras longas, com maior abrasividade	Ripado	81	19	0,73 (0,95)	0,77 (0,93)	0,59 (0,92)
Ferro fundido, comercial	Ripado	11	10	0,49 (2,91)	0,44 (2,50)	0,48 (2,51)
Ferro fundido, comercial, polido	Ripado	11	10	0,44 (2,32)	0,49 (2,00)	0,48 (2,18)
Ferro fundido, comercial, com ranhuras adicionais	Ripado	11	10	0,55 (2,18)	0,56 (1,94)	0,50 (2,47)

18.7.6. Elasticidade do piso ou capacidade de absorção de impactos

A elasticidade do piso tem a ver com sua capacidade de absorção de impactos como, por exemplo, a pressão exercida pelos cascos dos animais quando estão em estação ou em deslocamento. Esta pressão resulta em estresse biomecânico sobre as estruturas anatômicas (MAES et al., 2016), podendo resultar no desenvolvimento de lesões, especialmente quando a estrutura do casco está fragilizada (OSSENT, 2010; KRAMER et al., 2015b). Esta característica depende da dureza do material que constitui o piso, bem como sua estrutura de suspensão (PEDERSEN; RAVN, 2008).

Pisos ripados de concreto tem, normalmente, elasticidade muito baixa, enquanto pisos plásticos são mais elásticos, denotando maior capacidade de absorção de impactos (PEDERSEN; RAVN, 2008).

18.7.7. Pisos novos

Atenção especial deve ser dada às novas instalações, principalmente quanto aos pisos novos. Relatos de lesões de casco em leitoas de granjas recém-alojadas são comuns, resultando em descarte precoce de animais, especialmente no primeiro ano de uso das instalações. Consequentemente, o desempenho reprodutivo e as metas de produção planejadas não são alcançadas.

Estas lesões nos cascos estão associadas à abrasividade excessiva do piso (ZORIC et al., 2008; SHEARER; VAN AMSTEL, 2017a) (ver **Figura 9** a seguir) e à fina suspensão de hidróxido de cálcio que se forma sobre a superfície, decorrente do processo de cura do concreto (DE BELIE et al., 2000; KOFLER, 2017).

Figura 9. Projeções do concreto em piso novo, excessivamente abrasivo, responsável pelo desenvolvimento da "doença do concreto novo". ©Ton Kramer



A soma destes dois fatores promove nos animais uma condição conhecida como "doença do concreto novo" (BARNES, 1989; VAN AMSTEL; SHEARER, 2008; GREGORY, 2011; WENDT, 2011; KRAMER, 2018).

Ao longo do processo de cura do concreto, leva algum tempo para que o hidróxido de cálcio do cimento seja convertido em carbonato de cálcio pela reação com o dióxido de carbono presente no ar. O hidróxido de cálcio, de alcalinidade elevada (pH>12), quando em contato com os cascos e com a pele dos animais, promove ação queratolítica nas estruturas epidérmicas, fragilizando-as. Assim, e considerando a maior abrasividade do piso e consequente maior desgaste dos cascos, o desenvolvimento de lesões é intensificado (GREGORY, 2011; KRAMER, 2018).

Como forma de diminuir o risco do problema, duas medidas podem ser adotadas antes do alojamento dos animais:

• Fazer raspagem do piso para remover ou diminuir a altura das microprojeções do concreto (MCGLONE; SWANSON, 2010);

• Aplicar aditivo para neutralizar o hidróxido de cálcio, como silicato de sódio, fluossilicato de magnésio e zinco, carbonato de sódio (barrilha) ou carbonato de potássio (BARNES, 1989; DE BELIE et al., 2000; WENDT, 2011; JUSTNES, 2015).

18.7.8. Manutenção

Quando se refere à manutenção do piso, há que se considerar dois aspectos importantes: 1) conservação da estrutura, de maneira a garantir sua integridade e; 2) limpeza e higiene das instalações. Ambos têm importância na vida útil do piso, assim como no potencial de causar lesões nos animais.

18.7.9. Conservação do piso

A interação dos animais com o piso, assim como os constituintes do alimento associados à umidade, os sistemas de alimentação e a presença de dejetos favorecem o desgaste do piso. Os agentes mais agressivos para os materiais cimentíceos decorrentes da produção animal incluem ácidos orgânicos, amônia, CO^2 e diferentes sais, principalmente de enxofre, cloretos e fósforo (BERTRON et al., 2017). Estes agentes atuam na matriz do cimento, degradando-o e, assim, expõem o agregado do concreto, normalmente pedra britada. Em situações crônicas de degradação, todo concreto é desgastado, expondo os animais a situação de risco grave, favorecendo o desenvolvimento de lesões.

No piso ripado de concreto, essa agressão promove a exposição da armação metálica, o que reduz sua resistência (ver **Figura 10** a seguir) e resulta na quebra do piso.

Pisos de concreto antigos tendem a se tornar mais ásperos. No piso ripado de concreto, as bordas das vigas tornam-se irregulares e a largura do vão aumentada, expondo os animais a possíveis lesões (DE BELIE, 1997; PLUYM et al., 2013).

Figura 10. Piso ripado de concreto evidenciando degradação do concreto, com exposição do agregado e estrutura metálica e perda de resistência. ©Ton Kramer



Apesar de a água, por si só, ser pouco agressiva ao piso, ela é necessária para o transporte das substâncias agressivas através dos poros do concreto. Resíduos de alimento, quando úmidos, fermentam. O ácido decorrente deste processo, ainda que de pH levemente ácido, ao longo do tempo promove a degradação do concreto (DE BELIE, 1997). Em situações crônicas, toda espessura do piso acaba por ser removida (ver **Figura 11** a seguir).

Pisos de outros materiais, como os ripados plásticos ou metálicos, também se deterioram ao longo do tempo, proporcionando oportunidades para os animais lesionarem-se. Além disso, pisos danificados e ásperos são mais difíceis de serem limpos e desinfetados, o que favorece a proliferação de biofilme e de possíveis agentes causadores de doenças (TUBBS, 1988).

Desta forma, independente da categoria animal e do tipo do piso, ele deve ser reparado prontamente quando o dano é identificado. A adoção de práticas adequadas de limpeza são fundamentais na prevenção de lesões nos cascos (PLUYM et al., 2013).

Figura 11. Concreto degradado na região do comedouro, expondo animais ao risco de lesões. ©Ton Kramer.



18.7.10. Limpeza e higiene

Como mencionado anteriormente, os suínos mudam a biomecânica do deslocamento em condições adversas. A velocidade de deslocamento em condições de piso limpo é maior que em piso sujo ou úmido (VON WACHENFELT et al., 2008), visto que a umidade favorece escorregões que, por sua vez, podem resultar em lesões no aparelho locomotor (KRONEMAN et al., 1993).

Granjas com condições ruins de higiene têm risco relativo 2,8 vezes maior de ter animais com claudicação que granjas limpas (VERMEER; VERMEIJ, 2014) e 4,2 vezes maior de apresentar animais com infecções nos cascos (PLUYM et al., 2013). Isso se deve ao fato de que pisos úmidos, com acúmulo de dejetos, diminuem a resistência do casco e promovem irritação crônica da queratina mole, especialmente da almofada plantar e da linha branca (WEBB, 1984; TUBBS, 1988; KRONEMAN et al., 1993).

18.8. CONCLUSÃO

Apesar da grande modernização ocorrida nas últimas décadas na suinocultura, não houve uma evolução na mesma proporção nos cuidados com o aparelho locomotor dos suínos. Existe ainda muito desconhecimento por parte dos produtores e dos diversos atores da cadeia produtiva sobre o impacto negativo que as afecções podais causam na produção. No quesito piso, houve uma sensível melhora na qualidade das instalações, mas ainda sem a aplicação de conceitos básicos como os discutidos nesta revisão, quer seja na qualidade do material usado, quer seja das características construtivas. Desse modo, os suínos acabam não desenvolvendo todo seu potencial e as matrizes acabam sendo descartadas precocemente.

Em um novo cenário da produção animal, em que o conceito de bem-estar deve estar integrado em todas as fases da produção, não existe espaço para o descaso e o desconhecimento acerca das lesões podais e seus impactos na qualidade de vida dos animais, além de todos os prejuízos ao sistema. Portanto, espera-se que os conceitos apresentados nesta revisão possam ser norteadores de decisões que visem a melhorar a qualidade dos cascos dos suínos.

18.9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALA-KURIKKA, E. et al. Behavior Changes Associated with Lameness in Sows. Applied Animal Behaviour Science, v. 193, p. 15-20, 2017.

ALBERTON, G. C. et al. Doenças do aparelho locomotor. In: Doenças dos Suínos. 2a. ed. Goiânia: Cânone Editorial, 2012. p. 507-550.

ANIL, L.; ANIL, S. S.; DEEN, J. Sensitivity and specificity of lameness assessment in sows. In: American Society of Animal Science Mid-Western Sectional Meeting, Des Moines, IA. Anais... Des Moines, IA: 2008.

ANIL, S. S. et al. Factors Associated with Claw Lesions in Gestating Sows. Journal of Swine Health and Production, v. 15, n. 2, p. 78-83, 2007.

APPLEGATE, A. L. et al. Footing and Gait of Pigs on Different Concrete Surfaces. Journal of Animal Science, v. 66, n. 2, p. 334, 1988.

ATKINSON, S. A. et al. A Multi-Element Isotopie Tracer Assessment of True Fractional Absorption of Minerals from Formula with Additives of Calcium, Phosphorus, Zinc, Copper and Iron in Young Piglets. The Journal of Nutrition, v. 123, n. 9, p. 1586-1593, 1993.

BÁEZ-SALDAÑA, A. et al. Biotin Deficiency and Biotin Excess: Effects on the Female Reproductive System. Steroids, v. 74, n. 10-11, p. 863-869, 2009.

BAKER, D. H. Vitamin Bioavailability. In: Bioavailability of nutrients for animals: amino acids, minerals, and vitamins. Elsevier, 1995. p. 399-431.

BARNES, M. M. Update on Dairy Cow Housing with Particular Reference to Flooring. British Veterinary Journal, v. 145, n. 5, p. 436-445, 1989.

BARNETT, J. L. et al. A Review of the Welfare Issues for Sows and Piglets in Relation to Housing. Australian Journal of Agricultural Research, v. 52, p. 29, 2001.

BARTON, G. M. A Calculated Response: Control of Inflammation by the Innate Immune System. Journal of Clinical Investigation, v. 118, n. 2, p. 413-420, 2008.

BAXTER, S. Intensive pig production: environmental management and design. London: Granada, 1984.

BERGSTEN, C. Causes, Risk Factors, and Prevention of Laminitis and Related Claw Lesions. Acta Veterinaria Scandinavica, v. 44, n. Suppl 1, p. S157, 2003.

BERTRON, A. et al. Biodeterioration of Concrete in Agricultural, Agro-Food and Biogas Plants: State of the Art and Challenges. RILEM Technical Letters, v. 2, p. 83-89, 2017.

BORDERAS, T. F. et al. Claw Hardness of Dairy Cows: Relationship to Water Content and Claw Lesions. Journal of Dairy Science, v. 87, n. 7, p. 2085-2093, 2004.

BRADLEY, C. L. et al. Characterization of Claw Lesions Associated with Lameness in the University of Arkansas Sow Herd. Arkansas Animal Science Department Report, v. 2007, p. 106-110, 2007.

BRADLEY, C. L. et al. The Effects of Parity, Time, and Claw Location on Different Claw Measurements in the University of Arkansas Sow Herd over an 18-Month Period of Time. AAES Research Series, n. 574, p. 94-100, 2009.

BRAGULLA, H. et al. Tegumento comum. In: Anatomia dos Animais Domésticos: texto e atlas colorido. Porto Alegre: Artmed, 2004. 2.

BROOM, L. J.; KOGUT, M. H. Inflammation: Friend or Foe for Animal Production? Poultry Science, v. 97, n. 2, p. 510-514, 2018.

BUDRAS, K. D.; MÜLLING, C.; HOROWITZ, A. Rate of Keratinization of the Wall Segment of the Hoof and Its Relation to Width and Structure of the Zona Alba (White Line) with Respect to Claw Disease in Cattle. Am. J. Vet. Res., v. 57, p. 444-455, 1996.

CADOR, C. et al. Risk Factors Associated with Leg Disorders of Gestating Sows in Different Group-Housing Systems: A Cross-Sectional Study in 108 Farrow-to-Finish Farms in France. Preventive Veterinary Medicine, v. 116, n. 1-2, p. 102-110, 2014.

COUNCIL DIRECTIVE 2008/120/EC. Official Journal of the European Union, n. 2008/120, p. 05-13, 2009.

COWAP, M. J. H. et al. Contributions of Adhesion and Hysteresis to Coefficient of Friction between Shoe and Floor Surfaces: Effects of Floor Roughness and Sliding Speed. Tribology - Materials, Surfaces & Interfaces, v. 9, n. 2, p. 77-84, 2015.

DE BELIE, N. A Survey on Concrete Floors in Pig Houses and Their Degradation. Journal of Agricultural Engineering Research, v. 66, n. 3, p. 151-156, 1997.

DE BELIE, N. et al. Durability of Building Materials and Components in the Agricultural Environment, Part III: Concrete Structures. Journal of Agricultural Engineering Research, v. 76, n. 1, p. 3-16, 2000.

DE BELIE, N.; ROMBAUT, E. Characterization of Claw-Floor Contact Pressures for Standing Cattle and the Dependency on Concrete Roughness. Biosystems Engineering, v. 85, n. 3, p. 339-346, 2003.

DEEN, J. et al. FeetFirst from Zinpro: Lesion Scoring Guide. Eden Prairie, MN: Zinpro Corporation, 2009.

DSM Vitamin Supplementation Guidelines 2016 for animal nutrition. DSM, , 2016.

EHLORSSON, C.-J.; WALLGREN, P. Relation between treatment for lameness during suckling and fattening period. In: 22nd International Pig Veterinary Society Congress, Korea. Anais... Korea: IPVS, 2012.

ELLINGSON, J. S. et al. Finishing Lameness – What Do We Know? In: Search and Summary of Current Evidence, Ames, Iowa, USA. Anais... Ames, Iowa, USA: Swine Medicine Education Center, ISU, 2012.

ENDRES, M. I. The Relationship of Cow Comfort and Flooring to Lameness Disorders in Dairy Cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, v. 33, n. 2, p. 227-233, 2017.

ENOKIDA, M.; KOKETSU, Y. Floor Slat Direction Is Related to Severity of Superficial Claw Lesions on Hind Limbs in Gestating Sows, but Not Reproductive Performance and Behavior. Journal of Veterinary Epidemiology, v. 15, n. 1, p. 32-37, 2011.

GAMMOH, N.; RINK, L. Zinc in Infection and Inflammation. Nutrients, v. 9, n. 6, p. 624, 2017.

GEIGER, A.; REBOLLO, M.; WILSON, M. Unlocking Solutions to Chronic Inflammation. In: International Inflammation Symposium, Rome, Italy. Anais... Rome, Italy: Zinpro Corporation, 2017.

GILLMAN, C. E. et al. A Cross-Sectional Study of the Prevalence of Foot Lesions in Post-Weaning Pigs and Risks Associated with Floor Type on Commercial Farms in England. Preventive Veterinary Medicine, v. 91, n. 2-4, p. 146-152, 2009.

GJEIN, H.; LARSSEN, R. B. Housing of Pregnant Sows in Loose and Confined Systems--a Field Study. 2. Claw Lesions: Morphology, Prevalence, Location and Relation to Age. Acta Veterinaria Scandinavica, v. 36, n. 4, p. 433-442, 1995.

GREGORY, N. et al. Softening of Cattle Hoof Soles and Swelling of Heel Horn by Environmental Agents. Food and Chemical Toxicology, v. 44, n. 8, p. 1223-1227, 2006.

GREGORY, N. Problems Associated with Cattle Welfare. In Practice, v. 33, n. 7, p. 328-333, 2011.

GUIMARAES, A. M. S. et al. Laminite Em Porcas Descartadas Provenientes de Granjas Comerciais de Suínos Do Brasil. Archives of Veterinary Science, v. 13, n. 2, 2008.

HEINONEN, M. et al. Lameness and Fertility of Sows and Gilts in Randomly Selected Loose-Housed Herds in Finland. Veterinary Record, v. 159, n. 12, p. 383-387, 2006.

HEINONEN, M.; PELTONIEMI, O.; VALROS, A. Impact of Lameness and Claw Lesions in Sows on Welfare, Health and Production. Livestock Science, v. 156, n. 1-3, p. 2-9, 2013.

HIGUCHI, H. et al. Effects of Ammonia and Hydrogen Sulfide on Physical and Biochemical Properties of the Claw Horn of Holstein Cows. The Canadian Journal of Veterinary Research, v. 73, p. 15-20, 2009.

ISON, S. H. et al. A Review of Pain Assessment in Pigs. Frontiers in Veterinary Science, v. 3, 2016.

JACOB, J. de S. O concreto nas construções para suínos. In: SEMINÁRIO QUALIDADE DO PISO E BEM-ESTAR DOS SUÍNOS. Concórdia, SC, 5 dez. 2018.

JOHNSTON, A.; PENNY, R. Rate of claw horn growth and wear in biotin-supplemented and non-supplemented pigs. Veterinary Record, v. 125, n. 6, p. 130, 1989.

JUSTNES, H. How to Make Concrete More Sustainable. Journal of Advanced Concrete Technology, v. 13, n. 3, p. 147-154, 2015.

KARRIKER, L. A. Identifying, Treating and Preventing Lameness in Sows. National Pork Board, n. 04890-7/13, 2013.

KILBRIDE, A. et al. Impact of Flooring on the Health and Welfare of Pigs. In Practice, v. 31, n. 8, p. 390-395, 2009a.

KILBRIDE, A. L. et al. A Cross Sectional Study of Prevalence, Risk Factors, Population Attributable Fractions and Pathology for Foot and Limb Lesions in Preweaning Piglets on Commercial Farms in England. BMC Veterinary Research, v. 5, n. 1, p. 31, 2009b.

KOFLER, J. Pathogenesis and Treatment of Toe Lesions in Cattle Including "Nonhealing" Toe Lesions. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, v. 33, n. 2, p. 301-328, 2017.

KRAMER, T. Impacto das condições do piso no desenvolvimento de lesões de casco. In: SEMINÁRIO QUALIDADE DO PISO E BEM-ESTAR DOS SUÍNOS. Concórdia, SC, 5 dez. 2018.

KRAMER, T.; ALBERTON, G. C. Prevalência de claudicação de porcas e condições das gaiolas de gestação em granjas no sul e sudeste do Brasil. In: VII Fórum Internacional de Suinocultura, Foz do Iguaçu, PR. Anais... Foz do Iguaçu, PR: Animalworld, 2014.

KRAMER, T.; DONIN, D. G.; ALBERTON, G. C. Problemas locomotores em animais em crescimento: causas e consequências. In: Simpósio Internacional de Produção Suína, Foz do Iguaçu, PR. Anais... Foz do Iguaçu, PR: Consuitec, 2015a.

KRAMER, T.; DONIN, D. G.; ALBERTON, G. C. Lesões de casco em reprodutoras suínas: como se manifestam e o que pode ser feito para controlar. In: Avanços em sanidade, produção e reprodução de suínos. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Setor de Suínos, 2015b. p. 239-266.

KRAMER, T.; DONIN, D. G.; ALBERTON, G. C. Influência da qualidade da água no crescimento das unhas de porcas. In: Avanços em sanidade, produção e reprodução de suínos. 11. ed. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Setor de Suínos, 2018. p. 254-255.

KRONEMAN, A. et al. Review of Health Problems in Group-housed Sows, with Special Emphasis on Lameness. Veterinary Quarterly, v. 15, n. 1, p. 26-29, 1993.

LEAN, I. J. et al. Impact of Nutrition on Lameness and Claw Health in Cattle. Livestock Science, v. 156, n. 1-3, p. 71-87, 2013.

MAES, D.; PLUYM, L.; PELTONIEMI, O. Impact of Group Housing of Pregnant Sows on Health. Porcine Health Management, v. 2, n. 1, 2016.

MAES, M. et al. The Inflammatory & Neurodegenerative (I&ND) Hypothesis of Depression: Leads for Future Research and New Drug Developments in Depression. Metabolic Brain Disease, v. 24, n. 1, p. 27-53, 2009.

MAIN, D. C. J. et al. Repeatability of a Lameness Scoring System for Finishing Pigs. Veterinary Record, v. 147, n. 20, p. 574-576, 2000.

MCGLONE, J.; SWANSON, J. Guide for the care and use of agricultural animals in research and teaching. 3rd. ed. Federation of Animal Science Societies, 2010.

MCKEE, C. I.; DUMELOW, J. A Review of the Factors Involved in Developing Effective Non-Slip Floors for Pigs. Journal of Agricultural Engineering Research, v. 60, n. 1, p. 35-42, 1995.

MILLS, J. A. et al. Age, Segment, and Horn Disease Affect Expression of Cytokines, Growth Factors, and Receptors in the Epidermis and Dermis of the Bovine Claw. Journal of Dairy Science, v. 92, n. 12, p. 5977-5987, 2009.

MISIR, R.; BLAIR, R. Biotin Bioavailability from Protein Supplements and Cereal Grains for Weanling Pigs. Canadian Journal of Animal Science, v. 68, n. 2, p. 523-532, 1988.

MORGAN, S. E. Water Quality for Cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, v. 27, n. 2, p. 285-295, 2011.

MUELLING, C. K. W. Nutritional Influences on Horn Quality and Hoof Health. WCDS Advances in Dairy Technology, v. 21, p. 283-291, 2009.

MUL, M. et al. EU-Welfare Legislation on Pigs. Livestock Research, v. Report 273, 2010.

MÜLLING, C. K. et al. How Structures in Bovine Hoof Epidermis Are Influenced by Nutritional Factors. Anathomy, Histhology, Embryology: Journal of Veterinary Medicine Series C, v. 28, n. 2, p. 103-108, 1999.

MÜLLING, C. K. Functional anatomy of the bovine foot - failure of key structures in pathogenesis of claw disease. In: Cattle Lameness Conference, Sixways, Worcester. Anais... Sixways, Worcester: Royal Veterinary College, The Dairy Group and University of Nottingham, 2012.

MÜLLING, C. K. W.; GREENOUGH, P. R. Applied physiopathology of the foot. In: World Buiatrics Congress, Nice, France. Anais... Nice, France: 2006.

NALON, E. et al. Assessment of Lameness and Claw Lesions in Sows. Livestock Science, v. 156, n. 1-3, p. 10-23, 2013.

NIELSEN, E. O.; NIELSEN, N. C.; FRIIS, N. F. Mycoplasma Hyosynoviae Arthritis in Grower-Finisher Pigs. Journal of Veterinary Medicine Series A, v. 48, n. 8, p. 475-486, 2001.

NILSSON, C. Use of concrete for floors in livestock buildings. In: Concrete for a Sustainable Agriculture – Agro-, Aqua- and Community Applications, Madrid, Spain. Anais... In: V INTERNATIONAL SYMPOSIUM. Madrid, Spain: Universidad Politécnica de Madrid, 2005.

OSORIO, J. S. et al. Corium Tissue Expression of Genes Associated with Inflammation, Oxidative Stress, and Keratin Formation in Relation to Lameness in Dairy Cows1. Journal of Dairy Science, v. 95, n. 11, p. 6388-6396, 2012.

OSORIO, J. S. et al. Corium Molecular Biomarkers Reveal a Beneficial Effect on Hoof Transcriptomics in Peripartal Dairy Cows Supplemented with Zinc, Manganese, and Copper from Amino Acid Complexes and Cobalt from Cobalt Glucoheptonate. Journal of Dairy Science, v. 99, n. 12, p. 9974-9982, 2016a.

OSORIO, J. S. et al. Supplementing Zn, Mn, and Cu from Amino Acid Complexes and Co from Cobalt Glucoheptonate during the Peripartal Period Benefits Postpartal Cow Performance and Blood Neutrophil Function. Journal of Dairy Science, v. 99, n. 3, p. 1868-1883, 2016b.

OSSENT, P. An introduction to sow lameness, claw lesions and pathogenesis theories. Minnesota, USA: Zinpro Corporation, 2010.

PAIANO, D. et al. Comportamento de suínos alojados em baias de piso parcialmente ripado ou com lâmina d'água. Acta Scientiarum. Animal Sciences, v. 29, n. 3, p. 345-351, 2007.

PATTERSON, J. K.; LEI, X. G.; MILLER, D. D. The Pig as an Experimental Model for Elucidating the Mechanisms Governing Dietary Influence on Mineral Absorption. Experimental Biology and Medicine, v. 233, n. 6, p. 651-664, 2008.

PEDERSEN, S.; RAVN, P. Characteristics of Slatted Floors in Pig Pens; Friction, Shock Absorption, Ammonia Emission and Heat Conduction. Agricultural Engineering International: CIGR Ejournal, v. X, p. 16, 2008.

PENNY, R. et al. Influence of the Beta-Agonist Salbutamol on Claw Horn Lesions and Walking Soundness in Finishing Pigs (Abstract). Veterinary Record, v. 135, n. 16, p. 374-381, 1994.

PLUYM, L. M. et al. Development of a System for Automatic Measurements of Force and Visual Stance Variables for Objective Lameness Detection in Sows: SowSIS. Biosystems Engineering, v. 116, n. 1, p. 64-74, 2013.

PLUYM, L.; VAN NUFFEL, A.; MAES, D. Treatment and Prevention of Lameness with Special Emphasis on Claw Disorders in Group-Housed Sows. Livestock Science, v. 156, n. 1-3, p. 36-43, 2013.

POLETTO, R. et al. Effects of a "Step-up" Ractopamine Feeding Program, Sex, and Social Rank on Growth Performance, Hoof Lesions, and Enterobacteriaceae Shedding in Finishing Pigs. Journal of Animal Science, v. 87, n. 1, p. 304-313, 2009.

POLLITT, C. C. Anatomy and Physiology of the Inner Hoof Wall. Clinical Techniques in Equine Practice, v. 3, n. 1, p. 3-21, 2004.

POLLITT, C. C.; COLLINS, S. N. The Suspensory Apparatus of the Distal Phalanx in Normal Horses. Equine Veterinary Journal, v. 48, n. 4, p. 496-501, 2016.

QUINN, A.; CALDEÓN-DIAZ, J. A.; BOYLE, L. Lameness in pigs. In: Moorepark Research Dissemination Day, Anais...Teagasc, 2013.

RAMIREZ, A. Chapter 1: Herd evaluation. In: Diseases of Swine. 10th. ed. Ames, Iowa, USA: Wiley-Blackwell, 2012.

RAPP, C. Better sow performance starts with good prevention. Pig Progress, v. 26, n. 8, 2010.

REISINGER, N. et al. Fumonisin B1 (FB1) Induces Lamellar Separation and Alters Sphingolipid Metabolism of In Vitro Cultured Hoof Explants. Toxins, v. 8, n. 4, p. 89, 2016.

RITTER, M. J. et al. Review: Effects of Ractopamine Hydrochloride (Paylean) on Welfare Indicators for Market Weight Pigs. Transl. Anim. Sci., v. 1, p. 533-558, 2017.

ROWLES, C. Sow Lameness. Journal of Swine Health and Production, v. 9, n. 3, p. 130–131, 2001.

SANTOS, T. C. dos et al. Influência do ambiente térmico no comportamento e desempenho zootécnico de suínos. Revista de Ciências Agroveterinárias, v. 17, n. 2, p. 241-253, 2018.

SASAKI, Y.; USHIJIMA, R.; SUEYOSHI, M. Field Study of Hind Limb Claw Lesions and Claw Measures in Sows: Hind Limb Claw Lesions in Sows. Animal Science Journal, v. 86, n. 3, p. 351-357, 2015.

SAUER, A. K. et al. Characterization of Zinc Amino Acid Complexes for Zinc Delivery in Vitro Using Caco-2 Cells and Enterocytes from HiPSC. BioMetals, v. 30, n. 5, p. 643-661, 2017.

SCHWARTZ, K.; MADSON, D. Sorting Out Joint Disease and Lameness. National Hog Farmer, p. 4, 2014.

SHEARER, J. K.; PLUMMER, P.; SCHLEINING, J. Perspectives on the Treatment of Claw Lesions in Cattle. Veterinary Medicine: Research and Reports, p. 273-292, 2015.

SHEARER, J. K.; VAN AMSTEL, S. R. Traumatic Lesions of the Sole. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, v. 33, n. 2, p. 271-281, 2017a.

SHEARER, J. K.; VAN AMSTEL, S. R. Pathogenesis and Treatment of Sole Ulcers and White Line Disease. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, v. 33, n. 2, p. 283-300, jul. 2017b.

SHEPHERD, G.; ENGLE, M. Association of lameness in late finishing with pre-market mortality. In: AASV Annual Meeting: Purpose-Inspired Practice, San Diego, CA, USA. Anais... San Diego, CA, USA: AASV, 2013.

SMITH, G. W. Purified Fumonisin B1 Decreases Cardiovascular Function but Does Not Alter Pulmonary Capillary Permeability in Swine. Toxicological Sciences, v. 56, n. 1, p. 240-249, 1 jul. 2000.

THORUP, V. M. et al. Biomechanical Gait Analysis of Pigs Walking on Solid Concrete Floor. Animal, v. 1, n. 05, p. 708-715, 2007.

TOMLINSON, D. J.; MÜLLING, C. H.; FAKLER, T. M. Invited Review: Formation of Keratins in the Bovine Claw: Roles of Hormones, Minerals, and Vitamins in Functional Claw Integrity. Journal of Dairy Science, v. 87, n. 4, p. 797-809, 2004.

TUBBS, R. C. Lameness in Sows: Solving a Preventable Problem. Veterinary Medicine, v. 83, p. 610-616, 1988.

VAN AMSTEL, S. R. Practical understanding of claw lesions. In: 2nd FeetFirst® Sow Lameness Symposium, Anais...2010.

VAN AMSTEL, S. R.; DOHERTY, T. Claw Horn Growth and Wear Rates, Toe Length, and Claw Size in Commercial Pigs: A Pilot Study. Journal of Swine Health and Production, v. 18, n. 5, p. 5, 2010.

VAN AMSTEL, S. R.; SHEARER, J. K. Clinical Report – Characterization of Toe Ulcers Associated with Thin Soles in Dairy Cows. The Bovine Practioner, v. 42, n. 2, p. 8, 2008.

VAN RIET, M. M. J. et al. Impact of Nutrition on Lameness and Claw Health in Sows. Livestock Science, v. 156, n. 1-3, p. 24-35, 2013.

VAN RIET, M. M. J. et al. Marginal Dietary Zinc Concentration Affects Claw Conformation Measurements but Not Histological Claw Characteristics in Weaned Pigs. The Veterinary Journal, v. 209, p. 98-107, 2016.

VAN RIET, M. M. J. et al. Long-Term Impact of Zinc Supplementation in Sows: Impact on Claw Quality. Journal of Swine Health and Production, v. 26, n. 1, p. 20, 2018.

VERMEER, H.; VERMEIJ, I. Claw Health and Floor Type in Group Housed Sows. CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources, v. 9, n. 015, 2014.

VERMEIJ, I.; ENTING, J.; SPOOLDER, H. A. M. Effect of Slatted and Solid Floors and Permeability of Floors in Pig Houses on Environment, Animal Welfare and Health and Food Safety: A Review of Literature. Animal Sciences Group Wageningen UR Report, n. 186, 2009.

VERMEIJ, I.; VERMEER, H. M. Effect of Floor Types on Health and Welfare for Sows and Piglets. Livestock Research, 2011.

VERMUNT, J. J.; GREENOUGH, P. R. Structural Characteristics of the Bovine Claw: Horn Growth and Wear, Horn Hardness and Claw Conformation. British Veterinary Journal, v. 151, n. 2, p. 157-180, 1995.

VON WACHENFELT, H. et al. Gait Analysis of Unprovoked Pig Gait on Clean and Fouled Concrete Surfaces. Biosystems Engineering, v. 101, n. 3, p. 376-382, nov. 2008.

VON WACHENFELT, H.; PINZKE, S.; NILSSON, C. Gait and Force Analysis of Provoked Pig Gait on Clean and Fouled Concrete Surfaces. Biosystems Engineering, v. 104, n. 4, p. 534-544, 2009.

WADDELL, J. M. Growing pig lameness: A costly emerging issue. In: 2015 AASV Annual Meeting: Beyond Our Oath: Integrity, Intensity, Professionalism, Orlando, Florida, USA. Anais... Orlando, Florida, USA: AASV, 2015.

WARD, T. L; WILSON, M. E.; RAPP, C. A passion for solutions: Methods to evaluate claw lesions and lameness in swine and to improve longevity and animal wellbeing. In: 2011 AASV Annual Meeting: Evidence-based practice: How do we get there?, Anais...2011.

WEBB, N. G. Compressive Stresses on, and the Strength of the Inner and Outer Digits of Pigs' Feet, and the Implications for Injury and Floor Design. Journal of Agricultural Engineering Research, v. 30, p. 71-80, 1984.

WENDT, M. Risk factors and prevention of lameness. In: 3rd European Symposium of Porcine Health Management, Espoo, Finland. Anais... Espoo, Finland: ESPHM, 2011.

ZORIC, M. et al. Four-Year Study of Lameness in Piglets at a Research Station. Veterinary Record, v. 153, n. 11, p. 323-328, 2003.

ZORIC, M. et al. Abrasions and Lameness in Piglets Born in Different Farrowing Systems with Different Types of Floor. Acta Veterinaria Scandinavica, v. 50, n. 1, 2008.

ZORIC, M. et al. Incidence of Lameness and Abrasions in Piglets in Identical Farrowing Pens with Four Different Types of Floor. Acta Veterinaria Scandinavica, v. 51, n. 23, 2009.

ARTIGO CIENTÍFICO: PREVALENCE AND SEVERITY OF CLAW LESIONS IN SOWS IN BRAZIL

Publicado como artigo do periódico **Semina: Ciências Agrárias.** Londrina, v. 44, n. 1, p. 301-316, jan./fev. 2023.

Ton Kramer

Daiane Güllich Donin

Pedro Henrique Dockhorn Tomasi

Alba Fireman

Sergio Rodrigo Fernandes

Angélica de Paula Teixeira

Tatiana Carolina Gomes Dutra de Souza

Geraldo Camilo Alberton

ARTICLES / ARTIGOS

SEMINA Ciências Agrárias

DOI: 10.5433/1679-0359.2022v44n1p301

Prevalence and severity of claw lesions in sows in intensive systems in Brazil

Prevalência e severidade de lesões de casco em porcas confinadas no Brasil

Ton Kramer[1]*; Daiane Güllich Donin[2]; Pedro Henrique Dockhorn Tomasi[3]; Alba Fireman[3]; Sergio Rodrigo Fernandes[4]; Angélica de Paula Teixeira[5]; Tatiana Carolina Gomes Dutra de Souza[6]; Geraldo Camilo Alberton[7]

Highlights

Claw health monitoring in sows can be quickly and efficiently performed in herds.
The high prevalence of claw lesions justifies the need for frequent monitoring.
The high occurrence of severe lesions shows that claw integrity requires attention.

Abstract

Swines raised in intensive systems are highly susceptible to claw lesions. Moderate to severe lesions trigger an inflammatory response, causing pain and impairing reproductive and economic performance. Foot lesions in sows can cause considerable losses owing to reduced fertility and herd longevity. Proper diagnosis is an important step in correcting this problem; however, the seriousness of the impact of these lesions on swine herds remains unclear to most farm owners. Health monitoring has become an essential tool for veterinarians because it enables the detection of disease incidence and severity. In this study, we assessed claw lesions in sows reared under an intensive system to ascertain the prevalence and severity of lesions in Brazilian herds. The hind limb claws of 2,660 sows from 30 farms were examined for the following lesions: heel overgrowth and erosion (HOE), heel-sole cracks, white line lesions (WL), horizontal and vertical cracks in the toe wall, overgrown toes, and overgrown or missing dew claws. Claws were classified as normal (score = 0), mild (score = 1), moderate (score = 2), or severe (score = 3). At least one type of lesion was observed in 99.1% of the sows, whereas 29.7% displayed severe lesions. HOE was the most common

[1] Doctoral Student, Postgraduate in Animal Science, Universidade Federal do Paraná, UFPR, Palotina Sector, Palotina, PR, Brazil. E-mail: tkramer@zinpro.com
[2] Profª Drª, Department of Animal Science, Universidade Federal do Paraná, UFPR, Palotina Sector, Palotina, PR, Brazil. E-mail: dds@ufpr.br
[3] Consultants, Zinpro Animal Nutrition, Piracicaba, SP, Brazil. E-mail: ptomasi@zinpro.com; afireman@zinpro.com
[4] Prof. Dr., Department of Animal Science, Center for Agricultural Sciences, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR, Brazil. E-mail: sergio.fernandes@uel.br
[5] Consultant, Boehringer Ingelheim, São Paulo, SP, Brazil. E-mail: angelica_mutti@hotmail.com
[6] Consultant, Hipra Animal Health, Porto Alegre, SC, Brazil. E-mail: tatiana.souza@hipra.com
[7] Prof. Dr., Department of Veterinary Science, Universidade Federal do Paraná, UFPR, Palotina Sector; Palotina, PR, Brazil. E-mail: alberton@ufpr.br
* Author for correspondence

Received: Nov. 28, 2022 Approved: Mar. 09, 2023

lesion (89.9% of sows) and severe WL was observed in 16.8% of the sows. Lesions increased in prevalence and severity with parity, except for WL. In young females, lesions on the volar surface were more common than those on cracked walls or overgrown toes, which should be considered when selecting gilts for breeding. A high prevalence of claw lesions was observed in Brazilian sows. Monitoring of these lesions is fast and simple. Regular monitoring provides information on claw health in a herd over time, allowing us to take measures to control and treat claw lesions, avoiding worsening of the problem, early culling of animals, and the associated productive and economic losses.
Key words: Claw integrity. Lameness. Parity order. Sow longevity.

Resumo

Suínos criados em sistemas intensivos são altamente suscetíveis a lesões de casco. Quando moderadas a graves, essas lesões desencadeiam uma resposta inflamatória, causando dor e prejudicando o desempenho reprodutivo e econômico. Em porcas, as lesões nos cascos podem causar consideráveis perdas devido à redução da fertilidade e longevidade do rebanho. O diagnóstico adequado é um dos passos mais importantes para corrigir esse problema, mas a gravidade do impacto dessas lesões nos rebanhos suínos passa despercebida na maioria das propriedades. O monitoramento sanitário tornou-se uma ferramenta essencial para os médicos veterinários, pois possibilita a detecção da incidência e gravidade da doença. O presente estudo utilizou um método de avaliação de lesões de casco em porcas criadas em sistema intensivo para verificar a prevalência e gravidade das lesões em rebanhos brasileiros. Os cascos dos membros pélvicos de 2.660 porcas, de 30 granjas, foram examinados para as seguintes lesões: crescimento e erosão da almofada plantar (AP), rachadura entre almofada plantar e sola, lesão na linha branca (LB), rachaduras horizontal e vertical da parede do casco, sobrecrescimento da unha principal e sobrecrescimento ou amputação da unha acessória. Os cascos foram classificados como normais (escore = 0) ou apresentando lesões leves (escore = 1), moderadas (escore = 2) ou graves (escore = 3). Pelo menos um tipo de lesão foi observado em 99,1% das porcas, enquanto 29,7% apresentaram lesões graves. AP foi a lesão mais comum (89,9% das porcas) e LB severa foi observada em 16,8% das porcas. As lesões aumentaram em prevalência e severidade com as ordens de parto, com exceção para LB. Em fêmeas jovens, as lesões na face plantar foram mais comuns do que as rachaduras ou sobrecrescimento das unhas, algo que deve ser levado em consideração na seleção de leitoas para reprodução. Alta prevalência de lesões de casco foi observada em porcas brasileiras. A avaliação dessas lesões é rápida e simples. O monitoramento frequente fornece informações sobre a saúde dos cascos de um rebanho ao longo do tempo, permitindo tomar medidas para o controle e tratamento das lesões dos cascos, evitando o agravamento do problema, o descarte precoce dos animais e as perdas produtivas e econômicas associadas.
Palavras-chave: Claudicação. Integridade do casco. Longevidade das porcas. Ordem de parto.

Introduction

Foot lesions are highly prevalent in pigs reared via intensive farming, and cause substantial economic losses by decreasing fertility (Iida et al., 2020) and herd longevity (Pluym et al., 2013; Wang et al., 2019). Females with foot and/or leg disorders usually are culled from the breeding herd in early parities, which brings some negative consequences to the herd: 1) increased incidence of urinary disorders and impaired reproductive performance as lameness is directly associated with pain caused by lesions (Deen et al., 2007), and pain can reduce water and feed intake (Anil et al., 2009); 2) many sows do not remain in the herd long enough to be sufficiently productive and therefore, economically viable (Supakorn et al., 2018); 3) it is an indicator of poor animal welfare on farms, as it is associated with unfavorable conditions (Supakorn et al., 2018).

Although claw lesions are common in swine and affect animal health and welfare, most farm owners lack awareness or underestimate the problem. The proper diagnosis of claw lesions is one of the most important steps in taking corrective measures. Identifying the lesions, the affected area of the claw, and their severity, and understanding how a specific lesion develops, allows us to understand the possible causes, which can be local or systemic inflammation, trauma, or an interplay between poor health of the keratinized tissue of the claw and the environment in which the animal is being raised (Ossent, 2010; Heinonen et al., 2013).

Because claw lesions are a major cause of lameness, sows with early signs of lameness must be identified and moved to a sick pen for recovery (Iida et al., 2020), following which measures must be adopted to reduce the discomfort of the animals and correct the causes that lead to the development of lesions. In addition, ascertaining the severity of lesions, their prevalence, and understanding their evolution according to the age of the animals are essential to establish preventive and corrective measures aimed at reducing negative impacts on herd performance. This study aimed to determine the prevalence and severity of claw lesions in Brazilian herds according to parity using a monitoring method.

Material and Methods

This study complies with the ethical principles adopted by the Brazilian College of Animal Experimentation (*Colégio Brasileiro de Experimentação Animal - COBEA*) and was approved by the Animal Ethics Committee (*Comitê de Ética no Uso de Animais - CEUA*/ protocol number 16/2013) of the Federal University of Paraná (*Universidade Federal do Paraná - UFPR*), Palotina Sector.

Assessments were performed from July 2012 to August 2015 on the hind limbs of 2,660 sows on 30 farms in eight Brazilian states (Distrito Federal [DF], Goiás [GO], Minas Gerais [MG], Mato Grosso do Sul [MS], Paraná [PR], Rio Grande do Sul [RS], Santa Catarina [SC], and São Paulo [SP]). The inventory of each farm comprised 270-7,108 breeding sows, and nearly 64,760 crossbred (Landrace × Large White × Duroc) gilts and breeding sows were raised on these farms. The mean number of sows on these farms was 2,159 and the standard deviation was 1,832.

The gilts and sows included in these studies were obtained from the main breeding lines in Brazil, represented by Agroceres PIC (33%), Danbred (20%), farms with various breeding lines (13%), Topigs (10%), and others (24%). The gilts and sows were raised in intensive systems. However, feeding systems and facilities were not considered in isolation, and all evaluated herds followed the guidelines of the company to which they were integrated. The animals were managed and their nutritional requirements were met according to the annual guides of the genetic lines and/or consultants.

At each farm, 10% of the breeding sows were assessed, up to a limit of 100 sows per farm, in keeping with the sample size and confidence intervals proposed previously (Gardner, 2012; Sobestiansky et al., 2012). Parity order was recorded for the assessed animals (P = 1 to ≥ 6). Up to 2.5 hours per farm was spent on each evaluation, including lesion scoring and data recording.

Random animal assessments took place in farrowing crates, with sows lying naturally on their sides. A flashlight (Coast® PX25, Coast Products, Inc., Portland, OR, USA) was used to ensure that all claw areas were adequately observed. The same assessor examined all the animals. Animals were assessed at different lactation stages. Only the hind limbs were assessed because this is where lesions were found to be more prevalent and severe (Grégoire et al., 2013); The animals lay on their sides (Nalon et al., 2013), allowing the assessor to more easily observe all areas of the foot, especially the volar surface.

Claw lesions were classified according to type and site (Figure 1) and scored according to severity (0, normal; 1, mild; 2, moderate; 3, severe) (Deen et al., 2009). These were characterized as heel overgrowth and erosion (HOE), heel-sole cracks (HSC), white line lesion (WL), cracked wall horizontal (CWH), cracked wall vertical (CWV), toe overgrowth (T), and overgrown or missing dew claws (DC) (Table 1).

The lesions were further classified as volar surfaces (HOE, HSC, and WL), walls (CWH and CWV), and toe overgrowths (T and DC). Only the most severe lesion on either the left or right limb was considered for each site or type. Data were collected from the farm, using the Zinpro® Feet First® mobile application for iPad® (Torrison et al., 2015), and gathered on a spreadsheet (Microsoft® Excel for Mac, version 15.17). The mean score was calculated farm-wise for each lesion, using the arithmetic mean scores for each animal and the type or site of the lesion.

Statistical analyses were performed using the Statistical Analysis System (SAS), version 9.0, at a significance level of 0.05. A normality test (PROC UNIVARIATE) for the degree of individual severity indicated that the variables were not normally distributed. The variables were therefore transformed (PROC RANK) to normalize the data and then submitted to an analysis of variance (PROC GLM) as a function of parity (P = 1; P = 2 and 3; P = 4 and 5; and P ≥ 6). The Student-Newman-Keuls test (SNK) was performed to compare the means that displayed significant between-group variation (PROC MEANS).



Figure 1. Classification of lesions according to type and site.
A - Normal claw, no lesion; **B** - Mild heel overgrowth and erosion and moderate white line; **C** - Severe heel-sole crack and severe white line; **D** - Severe white line; **E** - Severe horizontal cracked wall and moderate overgrowth of main toe; **F** - Moderate vertical cracked wall; **G** - Severe overgrowth of main toe; **H** - Severe overgrowth of dew claw and moderate overgrowth of main toe.

Table 1
Claw lesion characterization and scoring according to site and severity

Site[A]	Score		
	1 (Mild)	2 (Moderate)	3 (Severe)
HOE	Slight overgrowth and/or erosion in soft heel tissue	Numerous cracks with obvious overgrowth and erosion	Substantial overgrowth and erosion with deep cracks
HSC	Slight separation at the heel-sole junction	Moderate separation at the heel-sole junction	Long, deep separation at the heel-sole junction
WL	Slight separation along the white line	Moderate separation along the white line	Long, deep separation along the white line
CWH	Hemorrhage evident or grooves or slightly cracked walls, parallel to the coronary band or sole	Long, shallow cracked walls, parallel to the coronary band or sole	Multiple, long, or deep cracked walls, parallel to the coronary band or sole
CWV	Slightly cracked walls, perpendicular to the coronary band or sole	Long, shallow cracked walls, perpendicular to the coronary band or sole	Multiple, long or deep cracked walls, perpendicular to the coronary band or sole
T	One or more toes from 6 to 7 cm long on dorsal side of toe	One or more toes from 7 to 10 cm long on dorsal side of toe	One or more toes longer than 10 cm on dorsal side of toe
DC	One or more dew claws longer than 2.5 cm that do not reach floor surface when pig is standing	One or more substantially long dew claws, extending to floor surface when pig is standing	Dew claw is partially or completely missing, with blood present and obvious inflammation

[A]HOE - Heel overgrowth and erosion; HSC - Heel-sole crack; WL - White line lesion; CWH - Cracked wall horizontal; CWV - Cracked wall vertical; T - Overgrown main toe; DC - Overgrown or missing dew claw.
Adapted from Deen et al. (2009).

The prevalence and severity of claw lesions presented by animals in each parity group were analyzed based on the prevalence of individual scores within each group. The data were analyzed using a mixed model (PROC MIXED) with a fixed effect of parity group and a random effect of farm. The most appropriate covariance structure for the analyzed variables was defined according to the corrected Akaike (AICc) and Bayesian (BICc) information criteria. When the fixed effect of parity was significant, the means were compared using Fisher's test (LSMEANS Statement).

A Pearson correlation analysis (PROC CORR) was run on individual scores and parity (P = 1 to ≥ 6), considering the information on individual breeding sows and farm averages. The correlation coefficient for individual scores and parity order was adjusted for each farm using the partial option of PROC CORR.

Results and Discussion

Lesions were found in at least one claw region in 99.1% of the sows (2,636/2,660). The prevalence rates of volar surface lesions, wall lesions, and toe overgrowth were 93.7%, 89.6%, and 84.8%, respectively (Table 2). Earlier assessments and cross-sectional studies on claw lesions in sows have reported a prevalence ranging between 60-100% (Anil et al., 2007; Pluym et al., 2011; Díaz et al., 2014; Lisgara et al., 2015; Cerutti et al., 2021; Skampardonis et al., 2022), which is in agreement with the findings of this study (99.1%). Managers must be aware of this prevalence and the specific situation on their farms, as claw lesions substantially impact animal welfare, reproductive performance, sow longevity, and offspring performance (Olsson et al., 2016).

Table 2
Prevalence and severity of claw lesions in sows according to site (n = 2,660)

Score	Severity	Prevalence of lesions (%) according to site[A]						
		Volar surface			Wall lesions		Toe overgrowth	
		HOE	HSC	WL	CWH	CWV	T	DC
0	Normal	10.1	84.3	51.4	10.1	84.3	25.2	32.4
1	Mild	30.4	8.1	15.7	30.4	8.1	61.1	25.0
2	Moderate	50.5	4.8	16.1	50.5	4.8	11.6	40.5
3	Severe	9.0	2.8	16.8	9.0	2.8	2.1	2.0

[A]HOE - Heel overgrowth and erosion; HSC - Heel-sole crack; WL - White line lesion; CWH - Cracked wall horizontal; CWV - Cracked wall vertical; T - Overgrown main toe; DC - Overgrown or missing dew claws.

Evaluation of prevalence demonstrated that HOE was the most common lesion (89.9%), followed by CWH (86.4%), T (74.8%), DC (67.6%), WL (48.6%), CWV (32.6%), and HSC (15.7%) (Table 2). The high occurrence of HOE (89.9%) was consistent with other studies that reported high prevalence of HOE in sows in Brazil (Cerutti et al., 2021), Greece (Lisgara et al., 2015), Japan (Sasaki et al., 2015), and Canada (Grégoire et al., 2013). Heel lesions are normally a consequence of chronic weight overload or friction with an uneven or abrasive floor, which results in hyperkeratinization of the epidermis, forming a callus. It is primarily a physiological reaction that can trigger injuries to the claw, leading to the formation of WL, HSC, CWH, CWV, and T (Ossent, 2010). However, the observed variations in the prevalence of other lesions across studies are multifactorial and derived from differences in conditions, especially facilities, nutrition, and handling of animals before and during the study.

White line lesions were the most severe lesions, observed in 16.8% of sows, followed by HOE (9.0%) (Table 2). The WL is formed of

a cornified, delicate, and flexible tissue that joins the elastic heel tissue with the hard tissue of the toe wall and the wall with the sole (Anil et al., 2007). White line lesions are typically caused by HOE, particularly in adult animals. This overgrowth exerts excessive tension in this region when the animal is stationary or moving, leading to lesion development (Ossent, 2010). Owing to its tissue fragility, WL is also highly susceptible to the abrasive effect of concrete and the erosive effect of bacterial enzymes. Consequently, cell replacement is accelerated, resulting in the presence of many immature cells on the support surface (Van Amstel, 2010). Lesions in the WL, especially in young animals, are related to the rearing phase of the animals and may be associated with excessive moisture on the floor, such as water depth or constant contact with feces and/or urine. In these cases, injury to the abaxial WL is common, extending beyond the foot pad and forming flaps in the hoof wall and deep fissures, which are subject to bacterial infections. White line lesions are difficult to recover due to tissue fragility and the characteristic of developing "zipper type" separation (Mülling et al., 2013). This characteristic results in the deepening of the lesion perpendicular to the sole if there is no interruption of the causative agent of the injury or increased tissue resistance.

Among all lesions, 51.2%, 38.9%, and 9.9% were mild, moderate, and severe, respectively, varying according to parity (Figure 2). The observed distribution of lesion prevalence conforms to the findings of an 18-month study of 201 sows at the University of Arkansas, in which 57%, 28.5%, and 14.5% of the lesions were noted as mild, moderate, and severe, respectively (Bradley et al., 2007).

Severe lesions were observed in 29.7% of the sows assessed (790/2,660) in the present study. Sows with severe lesions may be culled precociously from the herd because of lameness or poor performance associated with pain and inflammation (Anil et al., 2009).

Considering volar surface lesions, 59.5%, 42.5%, and 32.9% of the sows displayed scores of 2 or 3 for HOE, DC, and WL, respectively (Table 2). Analysis of the prevalence of lesions by parity showed that CWH was more common than HOE in sows of parity 1. In the other age groups (2-6 years), HOE was the most common lesion (Figure 2).

The highest prevalence of CWH lesions in sows of parity 1 (83%) was also reported by Kim et al. (2019) and may be due to the greater nutritional demand of first-parity sows compared to other parities, given their continued growth, handling stress (Cador et al., 2014), physiological changes associated with birth (Lean et al., 2013), and lower feed intake at the end of gestation and early lactation (Van Riet et al., 2013), which restrict adequate nutrient intake, especially of proteins. A reduced protein supply reduces keratin formation and thus weakens the horn tissue (Van Riet et al., 2013), leading to horizontal cracks.

Starting at parity 2, HOE was the most common lesion (91.86%), although it was also meaningful at parity 1 (79,6%). Similar results were observed in an earlier study (Lisgara et al., 2015), in which older sows were more likely to present with heel lesions. The environment in which the animals are kept, friction of the heels with flooring, condition of slats, humidity, and waste, in addition to weight

gain with parity, are factors that favor heel overgrowth through hyperkeratinization and crack formation through heel displacement (Papadopoulos et al., 2021).

Analysis of the mean scores of the lesions, which established the relationship between prevalence and severity, showed that HOE was the most severe (mean score = 1.58), followed by CWH (mean score = 1.20), DC (mean score = 1.12), WL (mean score = 0.98), and T (mean score = 0.91) (Table 3). Moderate-to-severe lesions have been associated with inflammatory responses, pain, and lameness (Anil et al., 2007; Deen et al., 2007; Pluym et al., 2013) and the possibility of developing infectious lesions within the distal portions of the limbs (Engiles et al., 2022).

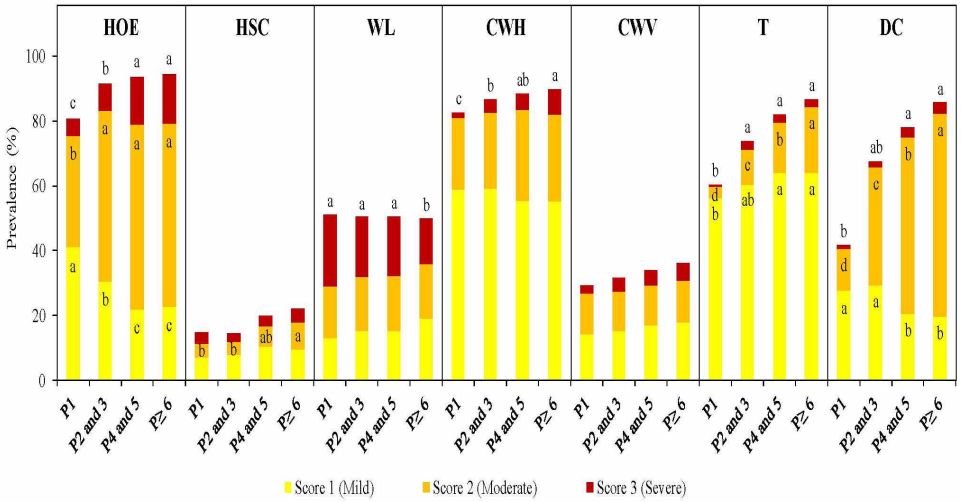


Figure 2. Prevalence and severity of claw lesions in breeding sows by parity (P).
HOE - Heel overgrowth and erosion; HSC - Heel-sole crack; WL - White line lesion; CWH - Cracked wall horizontal; CWV - Cracked wall vertical; T - Overgrown main toe; DC - Overgrown or missing dew claws.
Different lowercase letters indicate a statistically significant difference between prevalence and lesion severity according to Fisher's test ($p < 0.05$).

Table 3
Mean claw lesion scores by parity

Lesion[A]	P1 (n = 671)	P2 and 3 (n = 924)	P4 and 5 (n = 556)	P ≥ 6 (n = 509)	Mean (n = 2,660)
HOE	1.22^{c}	1.60^{b}	1.79^{a}	1.81^{a}	1.58
HSC	0.20^{b}	0.24^{b}	0.31^{a}	0.33^{a}	0.26
WL	1.06^{a}	1.00^{ab}	0.98^{ab}	0.86^{b}	0.98
CWH	1.05^{c}	1.21^{b}	1.28^{ab}	1.32^{a}	1.20
CWV	0.47^{b}	0.53^{ab}	0.54^{ab}	0.61^{a}	0.53
T	0.61^{d}	0.93^{c}	1.03^{b}	1.12^{a}	0.91
DC	0.56^{c}	1.14^{b}	1.41^{a}	1.52^{a}	1.12

[A]HOE - Heel overgrowth and erosion; HSC - Heel-sole crack; WL - White line lesion; CWH - Cracked wall horizontal; CWV - Cracked wall vertical; T - Overgrown main toe; DC - Overgrown or missing dew claw; P - Parity.
Different superscripts on the same line indicate statistically significant differences according to the SNK test ($p < 0.05$).

Regarding the mean score by parity, all lesions except WL increased with parity, whereas WL scores decreased (Table 3 and Figure 2). Previous studies (Pluym et al., 2011; Díaz et al., 2014) have shown an increased severity of lesions with aging and a greater likelihood of WL in younger sows (Anil et al., 2007), which may be related to the decrease in the WL mean score across parity orders due to the culling of animals with severe WL lesions. This pattern of WL severity with parity order was evidenced by the correlation analysis, where the correlation between parity and claw lesions showed positive results for all lesions when analyzed, both according to sow and farm, except for the WL lesion, which reduced the score throughout the productive life of the sows (Table 4).

Table 4
Correlation between parity and mean claw lesion score

Lesion[A]	Pearson correlation			
	by breeding sow		by farm	
	r	*p*-value	r	*p*-value
HOE	0.25	< 0.0001	0.37	< 0.0001
HSC	0.07	0.0006	0.21	0.0048
WL	-0.06	0.0028	-0.04	0.6229
CWH	0.14	< 0.0001	0.13	0.0682
CWV	0.05	0.0172	0.05	0.4842
T	0.26	< 0.0001	0.30	< 0.0001
DC	0.37	< 0.0001	0.53	< 0.0001

[A]HOE - Heel overgrowth and erosion; HSC - Heel-sole crack; WL - White line lesion; CWH - Cracked wall horizontal; CWV - Cracked wall vertical; T - Overgrown main toe; DC - Overgrown or missing dew claw.

According to the site of the lesion, volar surface lesions are more prevalent after parity 1 (Figure 3), which highlights the need for greater care in the selection and preparation of gilts to make animals available for reproduction, with less prevalence and severity of lesions.

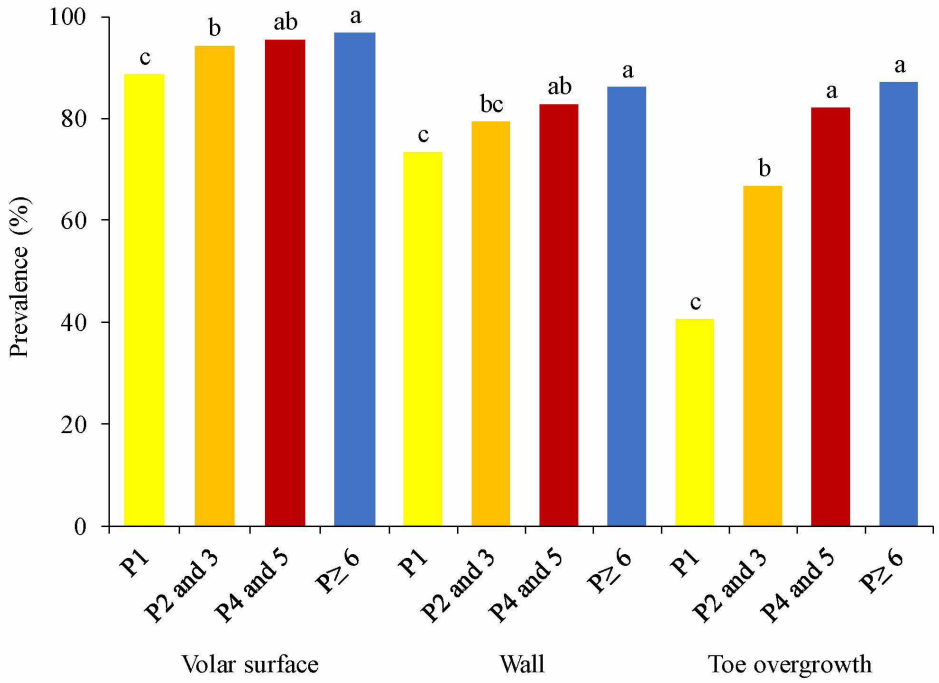


Figure 3. Prevalence of lesions in breeding sows grouped by site and by parity (P). Different lowercase letters indicate a statistically significant difference between parity orders according to Fisher's test ($p < 0.05$).

The method used to assess claw lesions is inexpensive, but subjective because it depends on observer sensitivity, perception, training, and bias (Tuyttens et al., 2014). Assessor training and periodic retraining are vital to ensure that assessment standards and criteria are constant and that inter-observer differences are minimized (Díaz et al., 2014). To minimize the risk of variation, all assessments in the present study were performed by the same evaluator with prior experience in the task.

External validity refers to how relevant or valuable the findings of a study can be or how they can be extrapolated or "generalized" to other situations or practical applications (Knauer et al., 2007). The present study assessed sows on 30 farms, including independent and integrated systems, located in eight major pig-farming states in Brazil, representing the country's main breeding lines. The high prevalence and severity of claw lesions found in this study demonstrate their importance and the possible impact of these lesions on the health and well-being of animals, and on the productive performance and longevity of sows.

Gestation crate housing was the most common type, with only one farm using group housing and electronic sow feeders. Gestational crates are a welfare concern, and especially with slatted floors, they are important contributors to claw lesions (Cador et al., 2014). However, the farms evaluated in this study did not have the facility for pen gestation; therefore, we could not compare the differences between housing types.

The assessment of claw lesions requires minimal investment in time, especially considering the benefits of inspection and the required frequency. This is a major concern regarding on-farm monitoring, given that herds are increasingly larger and the method must be easy to use. This monitoring is not a common practice in farms; however, considering the results of this study, we recommend regular monitoring, preferably every five or six months. The higher the frequency of evaluations, the better and faster the decisions and actions to control and treat claw lesions, avoiding worsening of the problem, early culling of the animals, and the associated productive and economic losses (Abell et al., 2014; Torrison et al., 2015).

The use of the tablet application made the assessment, data collection, and storage processes faster and more reliable, primarily because it eliminated the step of entering the data into a database.

Conclusions

The prevalence of claw lesions in sows on Brazilian commercial farms assessed in this study was high, with volar surface lesions being the most common and with high incidence of lesions scored as severe. The prevalence and severity of claw lesions increased with parity, except for white line lesion, which was more common in younger sows. Claw monitoring is a fast and reliable method for estimating the prevalence of claw lesions and determining necessary interventions.

References

Abell, C. E., Johnson, A. K., Karriker, L. A., Rothschild, M. F., Hoff, S. J., Sun, G., Fitzgerald, R. F., & Stalder, K. J. (2014). Using classification trees to detect induced sow lameness with a transient model. *Animal, 8*(6), 1000-1009. doi: 10.1017/S1751731114000871

Anil, S. S., Anil, L., Deen, J., Baidoo, S. K., & Walker, R. D. (2007). Factors associated with claw lesions in gestating sows. *Journal of Swine Health and Production, 15*(2), 78-83.

Anil, S. S., Anil, L., & Deen, J. (2009). Effect of lameness on sow longevity. *Journal of the*

American Veterinary Medical Association, 235(6), 734-738. doi: 10.2460/javma.235.6.734

Bradley, C., Frank, J., Maxwell, C., Johnson, Z., Powell, J., Van Amstel, S., & Ward, T. (2007). Characterization of claw lesions associated with lameness in the University of Arkansas sow herd. *Arkansas Animal Science Department Report, 553*(1), 106-110.

Cador, C., Pol, F., Hamoniaux, M., Dorenlor, V., Eveno, E., Guyomarc'h, C., & Rose, N. (2014). Risk factors associated with leg disorders of gestating sows in different group-housing systems: A cross-sectional study in 108 farrow-to-finish farms in France. *Preventive Veterinary Medicine, 116*(1-2), 102-110. doi: 10.1016/j.prevetmed.2014.05.004

Cerutti, G. A., Kramer, T., Ramella, K. D. C. L., & Ramos, A. S. de. (2021). Use of complexed trace minerals to improve claw lesions in swine sows. *Brazilian Journal of Development, 7*(10), 101064-101076. doi: 10.34117/bjdv7n10-426

Deen, J., Anil, S. S., & Anil, D. (2007). Claw lesions as a predictor of lameness in breeding sows. *Proceeding of Book of Abstracts of Annual Meeting of the European Association for Animal Production*, Dublin, Ireland, 58.

Deen, J., Schuttert, M., Van Amstel, S., Ossent, P., & Van Barneveld, R. (2009). *Feet first from zinpro: lesion scoring guide.* Zinpro Corporation.

Díaz, J. A. C., Fahey, A. G., & Boyle, L. A. (2014). Effects of gestation housing system and floor type during lactation on locomotory ability; body, limb, and claw lesions; and lying-down behavior of lactating sows. *Journal of Animal Science, 92*(4), 1675-1685. doi: 10.2527/jas.2013-6279

Engiles, J. B., Fanzone, N., Wulster, K. B., Schumacher, J., & Pierdon, M. K. (2022). Gross, histopathologic, microbiologic, and radiologic characterization of lesions associated with clinical lameness in a cohort of group-housed sows euthanized for lameness. *Veterinary Patology, 59*(6), 960-972. doi: 10.1177/0300985 8221114470

Gardner, I. A. (2012). Analysis and use of diagnostic data. In J. J. Zimmerman, L. A. Karriker, A. Ramirez, K. J. Schwartz, & G. W. Stevenson (Eds.), *Diseases of swine* (pp. 94-105). Ames: John Wiley & Sons, Inc.

Grégoire, J., Bergeron, R., D'Allaire, S., Meunier-Salaün, M.-C., & Devillers, N. (2013). Assessment of lameness in sows using gait, footprints, postural behaviour and foot lesion analysis. *Animal, 7*(7), 1163-1173. doi: 10.1017/S1751731113000098

Heinonen, M., Peltoniemi, O., & Valros, A. (2013). Impact of lameness and claw lesions in sows on welfare, health and production. *Livestock Science, 156*(1-3), 2-9. doi: 10.1016/j.livsci.2013.06.002

Iida, R., Piñeiro, C., & Koketsu, Y. (2020). Removal of sows in Spanish breeding herds due to lameness: incidence, related factors and reproductive performance of removed sows. *Preventive Veterinary Medicine, 179*(1), 105002. doi: 10.1016/j.prevetmed.2020.105002

Kim, B., Jeong, J., Jeong, H., & Han, J. (2019). Survey on claw lesions of sows in Korea. *Korean Journal of Veterinary Service, 42*(4), 183-191. doi: 10.7853/kjvs.2019.42.4.183

Knauer, M., Stalder, K. J., Karriker, L., Baas, T. J., Johnson, C., Serenius, T., Layman, L., & McKean., J. D. (2007). A descriptive survey of lesions from cull sows harvested at two Midwestern US facilities. *Preventive Veterinary Medicine, 82*(3-4), 198-212. doi: 10.1016/j.prevetmed.2007.05.017

Lean, I., Westwood, C., Golder, H., & Vermunt, J. (2013). Impact of nutrition on lameness and claw health in cattle. *Livestock Science, 156*(1-3), 71-87. doi: 10.1016/j.livsci.2013.06.006

Lisgara, M., Skampardonis, V., Kouroupides, S., & Leontides, L. (2015). Hoof lesions and lameness in sows in three Greek swine herds. *Journal of Swine Health and Production, 23*(5), 244-251.

Mülling, C. K. W., Hagen, J., Bake, S., & Kautzsch, P. (2013). What's new in biomechanics and claw lesion pathogenesis? *Proceedings of the Feet First Partner Meeting.* Prague, Czech Republic.

Nalon, E., Conte, S., Maes, D., Tuyttens, F. A. M., & Devillers, N. (2013). Assessment of lameness and claw lesions in sows. *Livestock Science, 156*(1-3), 10-23. doi: 10.1016/j.livsci.2013.06.003

Olsson, A.-C., Svendsen, J., Botermans, J., & Bergsten, C. (2016). An experimental model for studying claw lesions in growing female pigs. *Livestock Science, 184*(1), 58-63. doi: 10.1016/j.livsci.2015.12.005

Ossent, P. (2010). *An introduction to sow lameness, claw lesions and pathogenesis theories.* Feet First Zinpro Corporation, Zinpro Corporation.

Papadopoulos, G. A., Chalvatzi, S., Kroustallas, F., Skampardonis, V., Cernat, M., Marouda, C., Psychas, V., Poutahidis, T., Leontides, L., & Fortomaris, P. (2021). Claw characteristics of culled sows from three farrow-to-finish greek farms. part 1: claw length measurements, lesion scores and their association. *Veterinary Sciences, 8*(7), 126-142. doi: 10.3390/vetsci8070126

Pluym, L., Van Nuffel, A., Dewulf, J., Cools, A., Vangroenweghe, F., Van Hoorebeke, S., & Maes, D. (2011). Prevalence and risk factors of claw lesions and lameness in pregnant sows in two types of group housing. *Veterinarni Medicina, 56*(3), 101-109.

Pluym, L. M., Van Nuffel, A., Van Weyenberg, S., & Maes, D. (2013). Prevalence of lameness and claw lesions during different stages in thereproductive cycle of sows and the impact on reproduction results. *Animal, 7*(7), 1174-1181. doi: 10.1017/S1751731113000232

Sasaki, Y., Ushijima, R., & Sueyoshi., M. (2015). Field study of hind limb claw lesions and claw measures in sows. *Animal Science Journal, 86*(3), 351-357. doi: 10.1111/asj.12299

Skampardonis, V., Cernat, M., Papadopoulos, G. A., Kroustallas, F., Chalvatzi, S., Psychas, V., & Leontides, L. (2022). Lack of association between claw lesions or claw overgrowth and inflammation of the urinary bladder of culled sows from Greek herds. *Livestock Science, 258*(1), 104874. doi: 10.1016/j.livsci.2022.104874

Sobestiansky, J., Reis, A. T., & Reis., R. (2012). Monitoramentos sanitários. In J. Sobestiansky, & D. Barcellos (Eds.), *Doenças dos suínos* (pp. 887-888). Goiânia: Cânone Editorial.

Supakorn, C., Stock, J. D., Garay, E., Johnson, A. K., & Stalder, K. J. (2018). Lameness: a principle problem to sow longevity in breeding herds. *CAB Reviews, 13*(23), 1-14. doi: 10.1079/PAVSNNR201813023

Torrison, J., Wilson, M. R., Parsley, M., Kramer, T., Rambo, Z., Hemann, M., & Wilson, B. (2015). Novel tool for on-farm quantification of prevalence and severity of sow claw lesions and lameness. *Proceeding of the Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians* (AASV), Orlando, USA, 46.

Tuyttens, F., Graaf, S. de, Heerkens, J. L., Jacobs, L., Nalon, E., Ott, S., Stadig, L., Van Laer, E., & Ampe, B. (2014). Observer bias in animal behaviour research: can we believe what we score, if we score what we believe? *Animal Behaviour, 90*(1), 273-280. doi: 10.1016/j.anbehav.2014.02.007

Van Amstel, S. (2010). Practical understanding of claw lesions. *Proceedings of the Feet First Sow Lameness Symposium,* Minneapolis, MN, USA, 2.

Van Riet, M., Millet, S., Aluwé, M., & Janssens, G. (2013). Impact of nutrition on lameness and claw health in sows. *Livestock Science, 156*(1-3), 24-35. doi: 10.1016/j.livsci.2013.06.005

Wang, C., Wu, Y., Shu, D., Wei, H., Zhou, Y., & Peng, J. (2019). An analysis of culling patterns during the breeding cycle and lifetime production from the aspect of culling reasons for gilts and sows in Southwest China. *Animals, 9*(4), 160-169. doi: 10.3390/ani9040160

ARTIGO CIENTÍFICO: CLAW LESION STATUS IN BRAZILIAN COMMERCIAL SOW HERDS FROM 2013 TO 2023

Publicado no periódico **Frontiers in Veterinary Science**, 11:1400630.

doi: 10.3389/fvets.2024.1400630

Ton Kramer

Alan Klein

Alyssa S. Cornelison

Mike T. Socha

Christof Rapp

Lucas A. Rodrigues

Geraldo C. Alberton

frontiers | Frontiers in Veterinary Science

TYPE Original Research
PUBLISHED 29 July 2024
DOI 10.3389/fvets.2024.1400630

Check for updates

OPEN ACCESS

EDITED BY
Marcia Endres,
University of Minnesota Twin Cities, United States

REVIEWED BY
Arlene Garcia,
Texas Tech University, United States
Chaichana Suriyapha,
Khon Kaen University, Thailand

*CORRESPONDENCE
Lucas A. Rodrigues
lrodrigues@zinpro.com

RECEIVED 13 March 2024
ACCEPTED 10 July 2024
PUBLISHED 29 July 2024

CITATION
Kramer T, Cornelison AS, Klein A, Socha MT, Rapp C, Rodrigues LA and Alberton GC (2024) Claw lesion status in Brazilian commercial sow herds from 2013 to 2023. *Front. Vet. Sci.* 11:1400630. doi: 10.3389/fvets.2024.1400630

COPYRIGHT
© 2024 Kramer, Cornelison, Klein, Socha, Rapp, Rodrigues and Alberton. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Claw lesion status in Brazilian commercial sow herds from 2013 to 2023

Ton Kramer[1,2], Alyssa S. Cornelison[2], Alan Klein[2], Mike T. Socha[2], Christof Rapp[2], Lucas A. Rodrigues[2]* and Geraldo C. Alberton[1]

[1]Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná–Setor Palotina, Palotina, Brazil, [2]Zinpro Corporation, Eden Prairie, MN, United States

Introduction: Claw lesions significantly contribute to lameness, greatly affecting sow welfare. This study investigated different factors that would impact the severity of claw lesions in the sows of Brazilian commercial herds.

Methods: A total of 129 herds (n = 12,364 sows) were included in the study. Herds were in the Midwest, Southeast, or South regions of Brazil. Inventory sizes were stratified into 250–810 sows, 811–1,300 sows, 1,301–3,000 sows, and 3,001–10,000 sows. Herds belonged to Cooperative (Coop), Integrator, or Independent structures. The herd management was conducted either maintaining breeds from stock on-site (internal), or through purchase of commercially available genetics (external). Herds adopted either individual crates or group housing during gestation. Within each farm, one randomly selected group of sows was scored by the same evaluator (two independent experts evaluated a total of 129 herds) from 0 (none) to 3 (severe) for heel overgrowth and erosion (HOE), heel-sole crack (HSC), separation along the white line (WL), horizontal (CHW) and vertical (CVW) wall cracks, and overgrown toes (T), or dewclaws (DC) in the hind legs after parturition. The study assessed differences and similarities between herds using Principal Component Analysis (PCA) and Hierarchical Agglomerative Clustering (HAC) analysis. The effects of factors (i.e., production structure, management, housing during gestation, and region) were assessed using the partial least squares method (PLS).

Results and discussion: Heel overgrowth and erosion had the highest prevalence, followed by WL and CHW, while the lowest scores were observed for T, DC, and CVW. Herds were grouped in three clusters (i.e., C1, C2, and C3). Heel overgrowth and erosion, HSC, WL, CHW, CVW, and T were decreased by 17, 25, 11, 25, 21, and 17%, respectively, in C3 compared to C1 and 2 combined. Independent structure increased the L-Index in all three clusters. Furthermore, individual housing increased the L-Index regardless of the cluster. The results suggest that shifting toward larger, more technologically advanced herds could potentially benefit claw health. Additionally, adopting group gestation housing appears to mitigate the adverse effects on claw health, although further validation is necessary, as Brazil has only recently transitioned from individual housing practices.

KEYWORDS

claw lesions, cluster, lameness, partial least square regression, sows

1 Introduction

Lameness is one of the major causes of early culling in sow operations worldwide and impacts animal welfare, productivity, and producer profitability. It is known that specific claw lesion types may be linked to increased predisposition to lameness (1, 2) and impaired reproductive performance (3, 4). Given the high prevalence of claw and

foot lesions in slaughtered sows, which ranges from 88 to 100% (2, 5, 6), it is pivotal to understand the progression and severity of these disorders to develop effective nutritional and management strategies.

Some claw lesion types have been identified in sows and have different etiologies and pathogenesis. These include heel overgrowth and erosion (HOE), heel-sole crack (HSC), vertical (CVW) and horizontal (CHW) wall cracks, white line lesions (WL), overgrown toes (T), and dewclaws (DC). The most common disorder of the claw is HOE, mainly associated with standing/walking on hard surfaces, which increases the pressure on the side wall and white line, predisposing sows to lesions on those areas (2, 6, 7). Sows facing issues with HOE usually have various degrees of HSC, which is a consequence of constant tension, leading to fatigue on the tissue structure and rupture (8). Additionally, sows usually develop WL from HOE, as the white line is a fragile and flexible tissue that merges the elastic heel tissue and hard wall tissue (9). The WL is frequently aggravated by suboptimal flooring conditions, high humidity, and deteriorated sanitary conditions [i.e., poor cleaning or sanitation, decreased aeration rate, poor biosecurity precaution; (9)]. Lesions associated with HSC may compromise the corium, resulting in inflammation, infection, pain, and lameness (10). Cracks or fissures are common issues that can occur in a vertical (CVW; from the coronary band to the weight-bearing surface) or horizontal (CHW; parallel to the coronet) direction. The causes for CVW are less understood, and these lesions only develop into lameness when those cracks are deep (11). On the other hand, CHW are frequently associated with a physiological change leading to a disruption of hoof horn formation or a disease state, which interrupts horn formation in the hoof wall (11). Lastly, T and DC are linked with aging (11) and do not necessarily lead to lameness, mainly because of their subclinical and chronic nature (2, 12, 13). In severe cases, however, T and DC may become caught in slatted floors and may be completely ripped off. This can trigger the development of infections, lesions, and pain (14).

One of the major changes in Brazilian pork production in recent years has been technological advancements driven by increased exports. New arrangements in the pork supply chain, such as strictly coordinated systems, have shifted production structures from independent, smaller herds to larger and more advanced integrations and cooperatives (15). In Brazil, herds in the southern states of Paraná, Rio Grande do Sul, and Santa Catarina are particularly significant for integrators and cooperatives. This shift has led to improvements in nutrition, health status, and genetic material, which may collectively influence claw quality in commercial herds. In highly technified, integrated, or cooperative systems, herd management has considerable variation regarding maintaining breeds on-site (internal) or purchasing commercially available genetics (external). The approach taken may affect the development of claw lesions. Finally, it has been shown that WL is highly associated with lameness and is potentially more harmful in younger parity sows, while using group housing during gestation with electronic sow feeders predisposes sows to more severe lesions (16).

Recently, novel technologies, including mobile devices (i.e., for lesion recording), computer vision, and acoustic analyses, have been developed for claw lesion scoring and evaluation (17, 18). However, these technologies are still in the infancy of development, and many producers and field veterinarians still rely on visual evaluation of claws. Nonetheless, the processing and analyzing data from field observations is laborious as the number of animals and variables increases. Therefore, in veterinary science, multivariate statistical approaches have gained traction, allowing for testing the effects of factors on a smaller set of variables (19–21). There are several multivariate statistical approaches available including principal component analysis (PCA) and cluster analysis (hierarchical agglomerative cluster; HAC). Briefly, the PCA is often used to transform a larger set of variables into a smaller set that preserves most of the information in the large set (22). The HAC algorithm is a straightforward clustering technique that treats each data point as an individual cluster and then progressively agglomerates pairs of clusters until all clusters have been merged into a single cluster that contains all data (23).

Thus, this study assessed the status of claw lesions in commercial sow herds in Brazil by using the PCA and HAC approaches. These techniques were employed to identify the most important factors influencing claw health and describe their interactions. Moreover, partial least square (PLS) regression analysis was applied between the claw lesion traits on the classes defined by the cluster analysis.

2 Materials and methods

2.1 Animal care

The assessments were conducted on commercial herds in Brazil. All the procedures were reviewed and approved by the Ethics Commission of the Animal Ethics Committee (CEUA) from the Federal University of Paraná (Setor Palotina) under the Protocol number 16/2013-CEUA/Palotina. The assessments followed the appropriated guidelines of the Comissão Nacional de Bem-Estar Animal (COBEA). Furthermore, the members involved in animal assessment hold degrees in Veterinary Medicine and are experienced in evaluating claw lesion on live animals.

2.2 Herd selection criteria, lesion assessment, and database

A total of 129 swine herds were assessed once by two independent experts for claw lesion severity from 2013 to 2023. After parturition, sows (n = 12,364; ≥10% of the inventory size within each heard, up to a maximum of 100 animals) were randomly selected and scored utilizing a scale from 0 (no lesions) to 3 (severe lesions) for claw lesions in the hind legs (2) by one

Abbreviations: CEUA, Ethics Commission of the Animal Ethics Committee; CHW, horizontal wall crack; COBEA, Comissão Nacional de Bem-Estar Animal; Cooperative, Coop; CVW, vertical wall crack; DC, dewclaws; HAC, hierarchical agglomerative cluster; HOE, heel overgrowth and erosion; HSC, heel-sole crack; PCA, principal component analysis; PLS, partial least square; T, overgrown toes; VIP, variable importance in projection; WL, white line lesions.

10.3389/fvets.2024.1400630

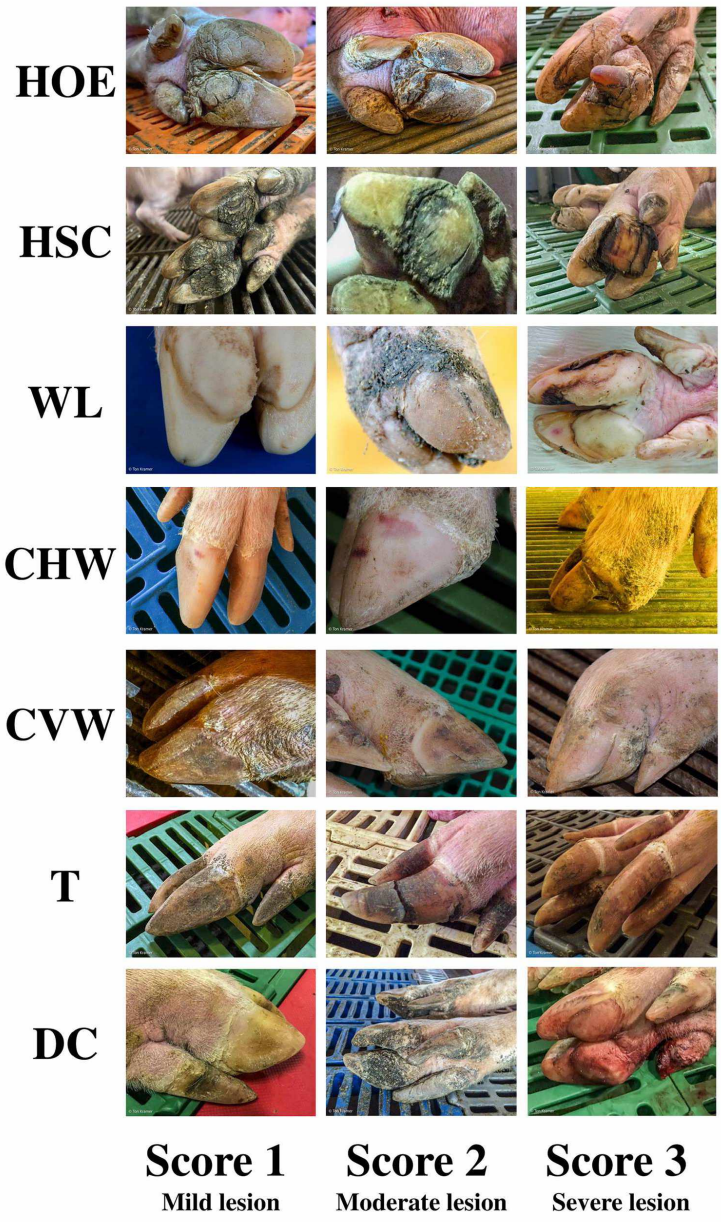


FIGURE 1
Sow claw lesion scoring system. Lesions: Heel overgrowth and erosion (HOE); Heel-sole crack (HSC); White line (WL); Horizontal (CHW) and vertical (CVW) wall cracks; Overgrown toes (T); Dewclaws (DC).

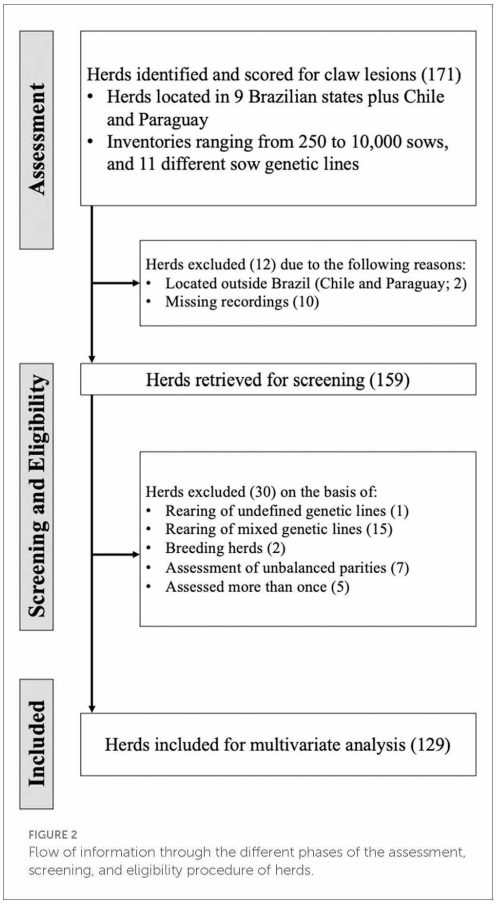


FIGURE 2
Flow of information through the different phases of the assessment, screening, and eligibility procedure of herds.

evaluator. Lesions included HOE, HSC, WL, CHW, CVW, T, and DC. A lesion index (L-Index) was calculated as the sum of the higher scores from each lesion per sow. Figure 1 shows the lesion scoring system used according to lesion type and severity. The following criteria were used to include data from a given herd in the database: herds employing similar management protocols in terms of sow movement, management, and feeding; herds with similar housing conditions during the lactation phase; sows were only included in the assessment if they (1) were not used as foster sows in previous parities, (2) had good health status (e.g., no prolapse, reproductive disorder, or abortion in previous parities), (3) had acceptable body condition score between 2.5 and 3.0 [1.0–5.0 scale; Young et al. (24)].

Figure 2 represents an illustrative diagram of the workflow of eligible herd selection for this study. Commercial herds located in nine Brazilian states [Distrito Federal (2), Goiás (23), Minas Gerais (3), Mato Grosso (1), Mato Grosso do Sul (12), Paraná (77), Rio Grande do Sul (10), Santa Catarina (32), São Paulo (8)], Chile (1), and Paraguay (1)] were assessed for claw lesions according to the methodology described above. The initial selection included a total of 26,030 sows evaluated, with an average of 102 ± 0.04 sows evaluated per herd. The average inventory size of herds was 2,275 sows (ranging from 250 to 10,000 sows; mode: 500). After the assessment, relevant herds were critically evaluated in terms of fitness to the objectives of the present multivariate analysis approach. Since one of the main purposes of the present study was to identify patterns of claw lesion responses in Brazilian sow herds, the herds in Chile and the herd in Paraguay were excluded. Furthermore, it was determined that 10 herds had incomplete records on the number of sows assessed. Therefore, incomplete records was used as a second selection criterion, and resulted in the exclusion of an additional 10 herds. Subsequently, a checklist was performed in the selected herds to define their inclusion in the meta-analysis. The main criteria for herd exclusion were: (a) herds rearing undefined genetic lines, which consisted basically of rudimentary lines ($n = 10$), (b) herds where mixed genetic lines were raised (e.g., PIC and DanBred within the same herd; $n = 15$), (c) an unbalanced number of parities was assessed ($n = 7$), (d) breeding herds ($n = 2$), (e) herds evaluated more than once ($n = 5$). The final database ended up with 129 herds ($n = 12,364$ sows) for this study. After performing the screening procedure, the information relative to the proposed model, which is discussed in detail below, and outcome variables (i.e., HOE, HSC, WL, CHW, CVW, T, DC, and L-Index) were tabulated using a database from an electronic data spreadsheet.

2.3 Characterization of the database

Table 1 shows each specific lesion's average, median, mode, and SD within a year. Table 2 shows the number of sows and herds assessed per year according to the factors extracted for analysis, which are explained in detail below.

Herds were in the Midwest ($n = 34$), Southeast ($n = 7$), or South ($n = 88$) regions of Brazil. Tropical Savanna, Monsoon-influenced Humid Subtropical, and Humid Subtropical climates, respectively, characterize these regions. Inventory sizes ranged from 250 to 10,000 sows (2,907.55 ± 2,352.06). Inventory sizes were further stratified into 250–810, 811–1,300, 1,301–3,000, and 3,001–10,000 sows. Herds belonged to three different production structures, namely Cooperative (Coop; 41), Integrator (50), and Independent Producers (38). The Coop provides the pigs and feed to Coop members at the cost of production. After slaughtering and marketing the pork, profits from the Coop are apportioned back to producers based on the total number of pigs marketed. In the Integrator structure, the largest company (integrator) offers the farmer pigs, feed, and technical assistance and is responsible for slaughtering and commercializing the pigs. The farmer provides facilities, equipment, heating, water, and labor. At slaughter age, pigs are retrieved from farmers by the Integrator. In the Independent structure, the farmer makes their own decisions on pig and feed sourcing, quality assurance, sanitary management, and commercialization. These are usually smaller herds. Management of the herd was conducted either as a closed herd genetic approach, where breeds were maintained from stock on-site (internal), or

TABLE 1 Average, median, mode, and standard deviation (SD) of claw lesions collected by the two independent evaluators from 2013 to 2023.[a]

Year	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Heel overgrowth and erosion											
Average	1.61	1.37	1.13	1.19	0.96	0.45	1.00	0.84	1.09	0.85	0.84
Median	2	2	1	1	1	0	1	1	1	1	1
Mode	2	2	1	1	1	0	1	0	2	1	0
SD	0.82	0.81	0.77	0.84	0.85	0.74	0.74	0.88	0.90	0.82	0.83
Heel-sole crack											
Average	0.27	0.10	0.15	0.27	0.40	0.14	0.09	0.14	0.17	0.13	0.05
Median	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mode	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SD	0.67	0.43	0.57	0.73	0.81	0.55	0.45	0.54	0.63	0.53	0.32
White line											
Average	0.99	0.55	1.04	1.16	1.14	0.73	1.31	1.22	1.58	1.50	0.92
Median	0	0	0	0	0	0	1	1	2	1	0
Mode	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	0
SD	1.15	0.94	1.19	1.28	1.28	1.12	1.30	1.30	1.39	1.18	1.08
Horizontal wall crack											
Average	1.08	0.75	1.19	1.09	0.81	0.36	1.08	1.03	0.93	0.44	0.33
Median	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0
Mode	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0
SD	0.79	0.75	0.70	0.75	0.79	0.85	0.88	0.80	0.85	0.82	0.73
Vertical wall crack											
Average	0.49	0.47	0.43	0.43	0.32	0.17	0.41	0.24	0.26	0.21	0.19
Median	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mode	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SD	0.85	0.81	0.82	0.84	0.75	0.56	0.87	0.69	0.73	0.57	0.54
Overgrown toes											
Average	1.01	0.68	0.48	0.43	0.41	0.26	0.22	0.17	0.13	0.10	0.06
Median	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Mode	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SD	0.61	0.66	0.60	0.73	0.71	0.57	0.54	0.50	0.41	0.39	0.29
Dewclaws											
Average	1.20	1.01	0.39	0.64	0.83	0.92	0.90	0.80	0.33	0.34	0.19
Median	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0
Mode	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
SD	0.87	0.91	0.71	0.85	0.85	0.88	0.94	0.91	0.63	0.68	0.52
Lesion index											
Average	6.66	4.92	4.81	5.22	4.87	3.03	5.01	4.45	4.49	3.57	2.58
Median	6	5	4	5	5	2	5	4	4	3	2
Mode	6	4	3	4	6	0	3	4	3	3	2
SD	3.25	3.05	2.75	2.83	3.22	2.91	2.83	2.88	2.78	2.43	2.10

[a] Within each farm, one randomly selected group of sows was scored by the same evaluator from 0 (none) to 3 (severe) for heel overgrowth and erosion (HOE), heel-sole crack (HSC), separation along the white line (WL), horizontal (CHW) and vertical (CVW) wall cracks, and overgrown toes (T), or dewclaws (DC) in the hind legs after parturition.

TABLE 2 Records of claw lesions collected by the two independent evaluators from 2013 to 2023, the number of herds, sows, and distribution of the recorded population on parity groups, region, months, inventory sizes, breeds, and gestation housing type.[a]

Year	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023
Sow herds assessed, *n*	16	7	12	20	3	3	3	7	5	29	24
Sows assessed, *n*	1,558	856	1,096	1,732	298	306	306	734	436	2,627	2,415
Sows and (herds) assessed by production structure[b]											
Coop	396 (4)	505 (4)	99 (1)	575 (5)	0 (0)	205 (2)	0 (0)	321 (3)	183 (2)	1,479 (18)	497 (6)
Integrator	43 (1)	0 (0)	372 (5)	1,055 (14)	199 (2)	101 (1)	100 (1)	105 (1)	0 (0)	829 (8)	1,767 (16)
Independent	1,119 (11)	351 (3)	625 (6)	102 (1)	99 (1)	0 (0)	206 (2)	308 (3)	253 (3)	319 (3)	151 (2)
Sows assessed by parity											
Parity 1	343	204	359	536	48	80	129	214	260	673	488
Parity 2	271	139	176	428	58	75	44	97	27	488	422
Parity 3	319	105	165	228	66	98	56	96	37	459	399
Parity 4	176	100	113	157	44	13	22	93	30	380	338
Parity 5	152	81	86	131	31	30	21	73	30	199	283
Parity 6	87	75	68	102	22	2	10	88	14	180	215
Parity 7	210	152	129	150	29	8	24	73	38	248	270
Sows and (herds) assessed by region[c]											
South	1,345 (11)	505 (3)	523 (7)	1,527 (12)	298 (3)	306 (3)	206 (2)	734 (0)	436 (0)	1,798 (21)	648 (8)
Southeast	213 (4)	158 (2)	0 (0)	102 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Midwest	0 (0)	193 (2)	573 (5)	103 (1)	0 (0)	0 (0)	100 (1)	0 (0)	0 (0)	829 (8)	1,767 (16)
Sows and (herds) assessed by inventory sizes											
250 to 810 sows	273 (5)	58 (1)	300 (4)	811 (12)	0 (0)	0 (0)	118 (1)	104 (1)	56 (1)	413 (8)	174 (3)
810 to 1,300 sows	848 (6)	0 (0)	188 (2)	303 (3)	190 (2)	0 (0)	188 (2)	206 (2)	275 (3)	967 (9)	1,101 (11)
1,300 to 3,000 sows	138 (2)	293 (3)	305 (3)	101 (1)	108 (1)	204 (2)	0 (0)	207 (2)	105 (1)	630 (6)	1,140 (10)
3,000 to 10,000 sows	299 (3)	505 (4)	303 (3)	517 (4)	0 (0)	102 (1)	0 (0)	217 (2)	0 (0)	617 (6)	0 (0)
Sows and (herds) assessed by breed type[d]											
Internal	0 (0)	0 (0)	320 (4)	954 (13)	0 (0)	0 (0)	100 (1)	105 (1)	156 (2)	104 (1)	691 (7)
External	1,558 (16)	856 (7)	776 (8)	778 (7)	298 (3)	306 (3)	206 (2)	629 (6)	280 (3)	2,523 (28)	1,724 (17)
Sows and (herds) assessed by gestation housing type[e]											
Individual	1,558 (16)	663 (6)	1,096 (12)	1,732 (20)	298 (3)	306 (3)	206 (2)	522 (6)	436 (7)	1,185 (14)	569 (7)
Group	0 (0)	193 (1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (1)	112 (1)	0 (0)	1,442 (15)	1,846 (17)

[a] For production structure, parity, region, inventory sizes, breed and housing type, values are number of sows assessed and values between parenthesis are number of farms assessed.

[b] Herds belonged to three different production structures, namely Coop (41), Integrator (50), and Independent (38). The Coop provides the pigs and feed to Coop members at the cost of production. Profits from the Coop after slaughtering and marketing the pork apportioned back to producers based upon the total number of pigs marketed. In the Integrator structure, the largest company (integrator) offers pigs, feed, and technical assistance to the farmer, and is responsible for slaughtering and commercialization of pork. The farmer provides facilities, equipment, heating, water, and labor (generally family labor). At slaughter age, pigs are retrieved from farmers by the Integrator. In the Independent structure, the farmer make their own decisions on pig and feed sourcing, quality assurance, sanitary management, and commercialization. These are usually smaller herds.

[c] Herds were in the Midwest (n = 34), Southeast (n = 7), or South (n = 88) regions of Brazil. Tropical Savanna, Monsoon-influenced Humid Subtropical, and Humid Subtropical climates, respectively, characterize these regions.

[d] Management of the herd was conducted either as a closed herd genetic approach, where breeds were manintained from stock on-site (internal), or through purchase of commercially available genetics (external). The latter including purchased sows, boars, or semen through breeders, live auctions, or boar studs.

[e] Herds adopted either individual crates (n = 88 herds) or group housing (n = 41 herds) during gestation. The individual housing system was fairly consistent across herds, providing ~2.40 × 0.65 m (length × width, 1.56 m^2/head) with an individual feeder and drinker. The individual housing was slightly larger than the size of the sow's body. In this sense, there was only enough room for the sow to stand or lie down in place, with no room for the sow to turn around or move freely. The gestating sows of the herds adopting group housing system were housed in rooms with approximate measures of 10.5 × 14.4 m (5.04 m^2/head). Sows in the group house could move freely. All the herds had similar farrowing units equipped with individual farrowing crates. Each crate measured ~1.10 × 2.41 m, with a piglet area of ~1.53 × 0.53 m, which had an accessible creep area, rubber mats, and a heat lamp. Individual bowl feeders and nipple drinkers were located at the front of each sow space.

through purchase of commercially available genetics (external). The latter including purchased sows, boars, or semen through breeders, live auctions, or boar studs. Sows were housed in individual crates (n = 88 herds) or group housing (*n* = 41 herds) during gestation. The individual housing system was fairly consistent across herds, providing ~2.40 × 0.65 m (length × width, 1.56 m^2/head) of space

per sow with an individual feeder and drinker in the crate. The individual housing was slightly larger than the size of the sow's body. In this sense, there was only enough room for the sow to stand or lie down in place, with no room for the sow to turn around or move freely. The gestating sows in the group housing systems were housed in pens measuring 10.5 × 14.4 m (5.04 m^2/head). Sows in the group house could move freely. All the herds had similar farrowing units equipped with individual farrowing crates. Each crate measured ~1.10 × 2.41 m, with a piglet area of ~1.53 × 0.53 m, which had an accessible creep area, rubber mats, and a heat lamp. Individual bowl feeders and nipple drinkers were located at the front of each sow space.

2.4 Variable definition and encoding

The methodology described by Sauvant et al. (25) and Lovatto et al. (26) was used in the present study for the definition of dependent and independent variables and data encoding. The encodings were used as qualitative and quantitative variables in the analysis with the purpose of considering the herd, inter and intra variability of the compiled data. Specific sequential numbers were used for each herd inserted in the database to encode the herd effect. Within each herd, each sow received sequential numbers for labeling, which characterizes the inter-encoding. This allowed to assign the sow encoding with the specific herd encoding. The intra-encoding, following a similar pattern as described above, was attributed to each factor within sows and herds. The intra encoding was composed by the following: (1) Production structure (Coop, Integrator, Independent); (2) Region (South, Southeast, Midwest); (3) Inventory size (250–810, 811–1,300, 1,301–3,000, and 3,001–10,000 sows); (4) Breed (internal, external); (5) Gestation housing (individual, group); and (6) Parity (1–7). Design criteria included Production structure, Region, Inventory size, Breed, Gestation housing, and parity. The dependent variables extracted for analysis were HOE, HSC, CVW, CHW, WL, T, DC, and L-Index.

2.5 Statistical analysis

Data were analyzed using a multivariate approach whereby relationships between claw lesion variables (HOE, HSC, WL, CHW, CVW, T, and DC) were studied by PCA and HAC. The data were analyzed using SAS, version 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) and XLSTAT2017.19.6 (AddinSoft, Paris, France). Data normality was checked based on visual inspection of the raw data histogram and QQ-plots. When variables were not considered normally distributed, categorical variables were encoded as dummy variables, to allow for them to be used as predictors in the PLS approach. For the Cluster analysis, the dissimilarity and similarity measures were tailored to categorial data, which does not require for any type of data transformation.

The main objective of the present study was to implement PLS based on clustering methods; thus, herds were first categorized in accordance with their individual claw lesion scores. The claw lesion scores were averaged per herd prior to any clustering analysis and subsequently used for clustering using HAC. To achieve this, the PROC CLUSTER procedure of SAS was used. This analysis is a task of exploratory data mining, and our main objective was grouping (clustering) the data set in such a way that the herds in the same group (cluster) were more similar to each other than to those in other groups (clusters). First, the function builds a hierarchical tree; then, the sum of the within-cluster inertia is calculated for each partition. Thereby, the suggested partition is the one with the higher relative loss of inertia. The herds were grouped according to similarity in three clusters, i.e., C1, C2, and C3. The three clusters were projected on the graph defined by the principal components (PC1 and PC2; Figure 3). The number of clusters was supported by practical and biological interpretation.

PLS regression (27) was used to examine claw lesion data on the three clusters defined by the HAC. In this stage, the number of components is automatically determined using the Q2 statistic, assessing the significance of a new PLS component in predicting the entire Y set. PLS projects the predictive and observed variables into a new space by finding pairs of weight vectors that maximize the covariance between the two projections. By examining this new space, the underlying relationship between clusters and claw lesions can be explored (28). Subsequently, confidence intervals for PLS regression coefficients (bkj) are calculated through jackknife. The contribution of each factor to the model in terms of the variance explained was indicated by the variable importance in projection (VIP) and the standardized regression coefficients were estimated as well to confirm the selection of the variables. In this sense, a VIP $\geq$ 1 was assumed as a selection threshold. To achieve this, the PROC PLS procedure of SAS was used.

3 Results and discussion

Scoring claw lesions is a labor- and time-intensive process, and clinical lameness is only visually apparent when a significant claw lesion has occurred. Despite the recent development of novel technologies to detect claw lesions (i.e., acoustic analysis, infrared thermography, sensors), these are still in the infancy stages of development and may be cost-prohibitive (18, 29, 30). Therefore, many producers, veterinarians, and extension experts still rely on visual, on-farm claw assessment. Since visual assessment is subjective, supportive strategies must be adopted to handle and analyze data coming from claw quality scoring, particularly as the number of animals/herds evaluated increases. The integration of HCA, PCA, and PLS methods in this study offers a valuable tool for the swine industry, enabling the identification and exploration of significant variables within vast and interconnected production datasets. Additionally, clustering techniques prove beneficial for decision-making in an industry constrained by the limitations of daily monitoring of numerous datasets.

3.1 Phenotypic correlations

Table 1 shows the average, median, and mode values for each lesion per evaluation year. Heel overgrowth and erosion average score was 1.05 ± 0.38, ranging from 0 to 3, with mode 1. Heel-sole crack average score was 0.16 ± 0.15, ranging from 0 to 3, with mode 0. White line average score was 1.18 ± 0.57, ranging from 0

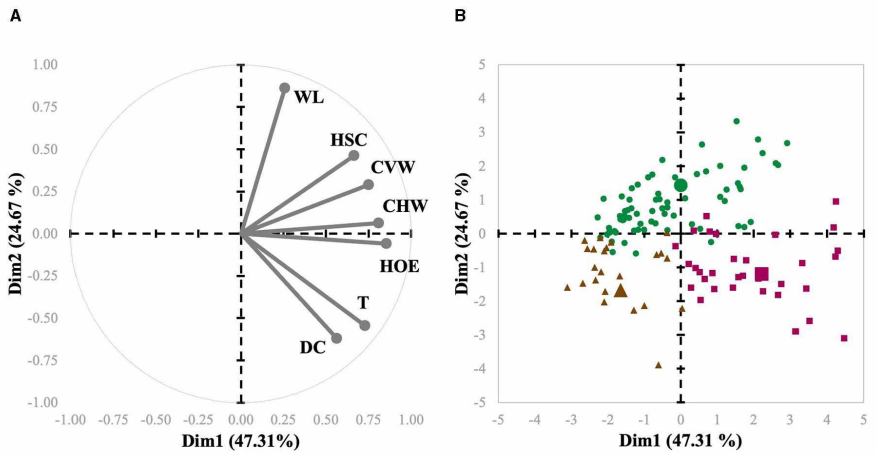


FIGURE 3
Biplot of variables **(A)** and herds **(B)** used in the meta-analysis of sows represented for the first (Dim1) and second dimensions (Dim2). Each herd is represented by symbols, and their shapes indicate to which cluster they belong (Cluster 1 = green circles; Cluster 2 = purple squares; Cluster 3 = brown triangles). The cluster centroid is represented by a bigger symbol with the same shape as the herds in the same cluster.

to 3, with mode 1. Horizontal wall cracks average score was 0.73 ± 0.45, ranging from 0 to 3, with mode 0. Vertical wall cracks average score was 0.32 ± 0.22, ranging from 0 to 3, with mode 0. Overgrown toes average score was 0.33 ± 0.37, ranging from 0 to 3, with mode 0. Dewclaws average score was 0.55 ± 0.47, ranging from 0 to 3, with mode 0. It is important to highlight that herds were assessed at different time points throughout the year since this was a long-term evaluation project. Since the month of evaluation did not have an effect on the severity of any of the claw lesions (Figure 4), it was not included in the model.

Table 2 summarizes the number of sows and herds assessed per year stratified according to the factors examined (i.e., production structure, parity, inventory size, etc.). The number of assessments per factor was reasonably consistent throughout the years, except for breed and gestation housing types. Parity was equalized as much as possible within sample time, ranging from 1 to 7 in all of the sample times. The number of sows and farms (in parenthesis) assessed for internal and external breeds was 2,430 (29) and 9,934 (100), respectively, and 8,571 (96) and 3,793 (33) for individual and group gestation housing, respectively. These are expected, as the breeding herd component may represent ~20% of the total feed produced and can be cost-prohibitive for many production systems (31). In this sense, purchasing the breeding stock from external sources is generally more advantageous. Recently, Klein et al. (32) reported that gilt replacement protocol may impact sow farms' claw lesions. Regarding gestation group housing, the Brazilian Ministry of Agriculture, Livestock and Food Supply recently released the first pig welfare legislation (Normative Instruction # 211, February 1, 2021), which establishes that group housing during gestation is mandatory and sows should not be kept in individual crates for more than 35 days of gestation. This is also consistent with findings from the present study, with an increase in the percentage of herds using group housing in 2022 (52% of herds evaluated) and 2023 (71% of herds evaluated) compared to the previous year (1% of herds evaluated; 2013–2021).

Heel overgrowth and erosion had the highest prevalence throughout the years, followed by WL and CHW. This is consistent with multiple reports in the literature showing that the most frequently observed claw lesions in sows are HOE, WL, and CHW (6, 9). Furthermore, the lowest scores were observed for T, DC, and CVW, which is similar to the findings from Henningsen (33) in a retrospective study on U.S. sow farms. The authors observed that toe abnormalities were not as severe as previously believed and that histopathology did not indicate a direct relationship between these abnormalities and weight-bearing. This was due to the fact that similar lesions were present in both the lateral toes and lateral dew claws.

Interestingly, L-Index had a progressive decrease from 2013 to 2023 (Table 1). This finding may be due to a combination of factors. First, it is important to consider that claw size and hoof growth have gained traction as selection criteria due to their important genetic background, directly impacting sow culling (4). Secondly, despite being speculative, improvements in housing (flooring) conditions have certainly been made throughout the years, reducing the predisposition of sows to claw lesions (34). Also, refinements in feeding practices during the past 10 years may have been allowed for a better support of claw health in these herds. For example, nutrient requirements for gestating and lactating sows were solely based on growth and reproductive performance for many years, and advancements in mineral and vitamin nutrition have shown that they play a pivotal role in maintaining optimum foot health in sows (35, 36). The herds were grouped in three clusters, i.e., C1, C2, and C3. From the multivariate perspective, the spatial distribution of each observation related to the first and second

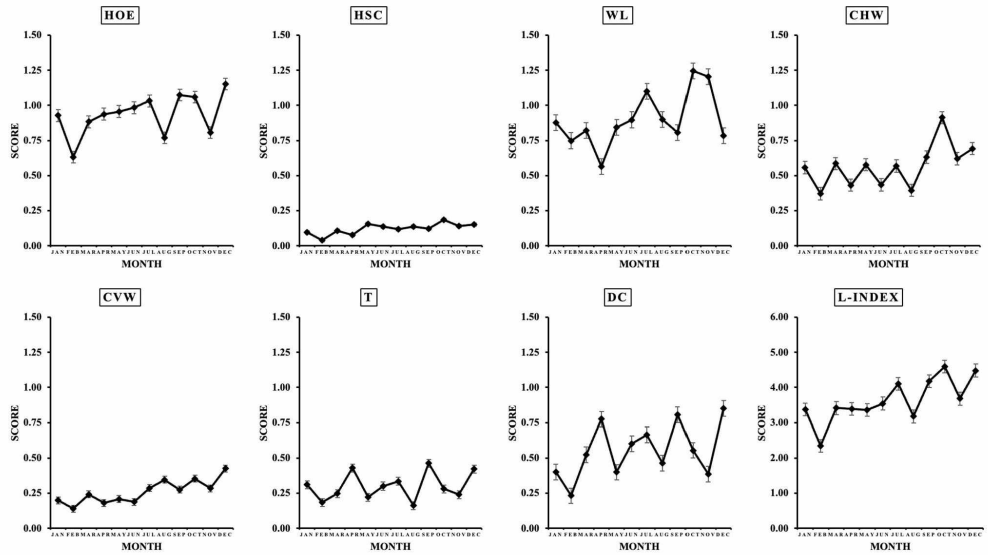


FIGURE 4
Monthly variation in claw lesion [heel overgrowth and erosion (HOE), heel-sole crack (HSC), white line (WL), horizontal (CHW) and vertical (CVW) wall cracks, overgrown toes (T), and dewclaws (DC)] score. Values are average ± SEM.

principal components and variable axis are presented as a biplot in Figures 3A, B, representing a condensed summary of the database structure. These two components represented a cumulative inertia of 71.98%. Figure 3A also shows that HOE, CHW, and CVW contributed most to the first component, with coordinates of 0.86, 0.81, and 0.75, respectively, while WL, DC, and T contributed most to the second component, with coordinates of 0.86, −0.62, and −0.55, respectively. It is also possible to compare clusters regarding claw lesion variables by observing their centroid position in these 2 dimensions. Hence, it is possible to conclude that C3, compared to the other clusters, is represented by herds with lower scores for all the lesions except for DC. It is also possible to evaluate variable relationships since the angle between their axes reveals how they relate. The smaller the angle between the 2 variables, the more positively correlated they are, which may be concluded from the relation between T and DC, and HOE and CHW. Indeed, HOE is one of the most prominent lesions affecting the outer claw of the hind leg due to weight-bearing biomechanics (9, 37). The softer heel horn, comprising fewer tubules, bears most of the weight (38), unlike other cloven-hoofed animals where the sole is predominant. Since the occurrence of HOE is highly associated with flooring surface abrasiveness (39, 40), it is common to observe its cooccurrence with wall cracks (9), which is in line with our findings. Moreover, and on the contrary, variables with opposite directions are negatively correlated, which means that for this database, the higher the WL score for a given sow is, the lower the score for T and DC may be. This also makes biological sense, as T and DC are lesions particularly observed in older sows (10), while WL is generally present earlier and leads to sow culling in many situations (41–43).

3.2 Multivariate approach

In a univariate approach, C3 herds were characterized by having lower scores for all the lesions compared to C1 and 2, except for DC, which were basically the same across clusters (Table 3). Specifically, HOE, HSC, WL, CHW, CVW, and T were decreased by 17, 25, 11, 25, 21, and 17%, respectively, in C3 compared to C1 and 2 combined. In comparing C1 and C2, they had similar scores for individual lesions. The L-Index was greater in C2 compared to C1, which indicates that overall claw quality was further deteriorated in C2 herds despite C1 being affected by multiple lesions.

Table 4 shows the characterization of the herds according to cluster group. There was an increased proportion of herds and sows belonging to C1 (56% of herds) compared to C2 (26% of herds) and C3 (18%). This remarkable finding shows that most sows may be at risk in terms of claw quality, and sows may indeed be suffering from multiple lesions. Regarding production, the three clusters followed the same trend, with a higher proportion of herds in Coop and Integrator structures than in Independent. This exemplifies a transition seen in the Brazilian swine industry, with more producers shifting to Integrator or Coop structures. This is mainly driven by price and market, which are absorbed by Integrators and diluted in Coop environments. Most herds from C1 and C2 were present in the South region, followed by the

TABLE 3 Descriptive statistics of claw lesion traits assessed in different sow herds used in the multivariate approach split by cluster groups[a].

Item[b]	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3
HOE	1.09 ± 0.05	1.07 ± 0.07	0.90 ± 0.06
HSC	0.17 ± 0.02	0.15 ± 0.03	0.12 ± 0.02
WL	1.22 ± 0.07	1.16 ± 0.10	1.06 ± 0.11
CHW	0.76 ± 0.05	0.77 ± 0.09	0.58 ± 0.08
CVW	0.34 ± 0.05	0.32 ± 0.09	0.26 ± 0.08
T	0.32 ± 0.04	0.37 ± 0.07	0.29 ± 0.07
DC	0.54 ± 0.06	0.55 ± 0.08	0.56 ± 0.09
L-Index	4.07 ± 0.17	5.03 ± 0.31	4.01 ± 0.38

[a] HOE, heel overgrowth and erosion; HSC, heel-sole crack; WL, white line; CHW, horizontal wall crack; CVW, vertical wall crack; T, overgrown toes; DC, dew claws; L-Index, Lesion index.
[b] Data are expressed as average score within cluster ± SEM.

TABLE 4 Characterization of cluster groups according to the factors examined.

Item	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3
Number of herds and (sows)	72 (6,886)	33 (3,002)	24 (2,476)
Sows by production structure			
Coop	2,223 (32%)	1,176 (39%)	861 (35%)
Integrator	2,672 (39%)	1,004 (33%)	895 (36%)
Independent	1,991 (29%)	822 (28%)	720 (29%)
Sows by region			
South	4,833 (70%)	2,203 (73%)	1,290 (52%)
Southeast	219 (3%)	186 (6%)	68 (3%)
Midwest	1,834 (27%)	613 (21%)	1,118 (45%)
Sows by inventory sizes			
250 to 810 sows	1,535 (22%)	498 (17%)	274 (11%)
810 to 1,300 sows	2,061 (30%)	1,646 (55%)	559 (23%)
1,300 to 3,000 sows	1,453 (21%)	858 (29%)	920 (37%)
3,000 to 10,000 sows	1,837 (27%)	0 (0%)	723 (29%)
Sows by breed type			
Internal	1,257 (18%)	693 (23%)	480 (19%)
External	5,629 (82%)	2,309 (77%)	1,996 (81%)
Sows by gestation housing type			
Individual	4,995 (73%)	1,922 (64%)	1,450 (59%)
Group	1,891 (27%)	1,080 (36%)	1,026 (41%)

Midwest, with only a few located in the Southeast. On the other hand, C3 had almost the same number of herds located in the South and Midwest, with a few herds in the Southeast. The South and Midwest regions represent the main pork production regions in Brazil, geographically positioned closer to grains, grow/finishing facilities, and packing plants. C1 herds were homogeneously distributed across inventory sizes. C2 had the majority of herds with inventories ranging from 810 to 1,300 and no herds with more than 3,000 sows. C3 was basically characterized by a lower percentage of herds with inventory sizes of 250–810 sows. Breed type did not differ among clusters, with a higher proportion of external than internal breeds. The proportion of herds with group gestation housing increased progressively from C1 through C3.

The selection of variables in PLS regression models depends on defined thresholds, such as VIP, which was chosen in the present study (44). However, these thresholds are not strict limitations, and variables near them should also be considered (45), especially given the multifactorial nature of claw quality (8, 17, 46). Variable selection was conducted separately for each cluster to enhance generalization to other herds, favoring a more generalized approach (Figure 5). The L-Index within each cluster was used as the response variable to employ the PLS regression. This was done to investigate whether the factors leading to overall claw quality deterioration would differ between clusters.

The L-Index increased with increasing parity (VIP = 1.291, regression coefficient = 0.052), which was expected from the aging effect on claw quality previously discussed (Figure 5). However, this was observed in C1 only. This suggests that parity increase does not always lead to deterioration in claw quality and confirms the multifactorial scenario by which claw lesions are influenced. Independent production structure increased the L-Index in all three clusters (C1: VIP = 1.154, regression coefficient = 0.046; C2 = VIP = 2.056, regression coefficient = 0.116; C3: VIP = 1.140, regression coefficient = 0.060). This was concomitant with Coop and Integrator production structures, reducing the L-Index in C2 (VIP = 1.544, regression coefficient = −0.087) and 3 (VIP = 1.406, regression coefficient = −0.074), respectively. Better claw quality in Integrator/Coop structures compared to Independent may be explained by a higher standardization of processes, including genetic material, nutrition, technical expertise, and facilities. The Southeast and South regions had increased L-Index in C1 (VIP = 1.046, regression coefficient = 0.042) and 2 (VIP = 1.181, regression coefficient = 0.062), respectively, while the Midwest region had decreased L-Index in C2 (VIP = 1.189, regression coefficient = −0.048) and C3 (VIP = 1.453, regression coefficient = −0.076). It is important to highlight the higher proportion of herds in the Midwest in C3 (45%) compared to C1 and C2 (around 21%). This may also be explained by a recent trend in Brazilian herds, with the South directing more pork to exports and the Midwest raising a new, technified, integrated source of pork to meet internal demands.

Individual housing increased the L-Index regardless of cluster (C1: 1.694, regression coefficient = 0.068; C2: VIP = 1.567, regression coefficient = 0.088; C3: VIP = 1.206, regression coefficient = 0.063). This goes against findings from Anil (2), who conducted claw lesions scoring in 184 sows in farrowing stalls on day 110 of gestation, associating them with gestation housing system (individual vs. group), using logistic regression models. The authors reported that the prevalence of claw lesions among gestating sows was significantly higher in group pens with electronic sow feeding (ESF) compared to stalls, except for toe lesions. The majority of sows with various types of claw lesions, including wall, heel, white line, heel-sole junction, sole, and overgrown heels, were housed in group pens during gestation, ranging from 57.8 to 75.4%. This increased occurrence of claw lesions in sows housed in group pens with ESF systems could be

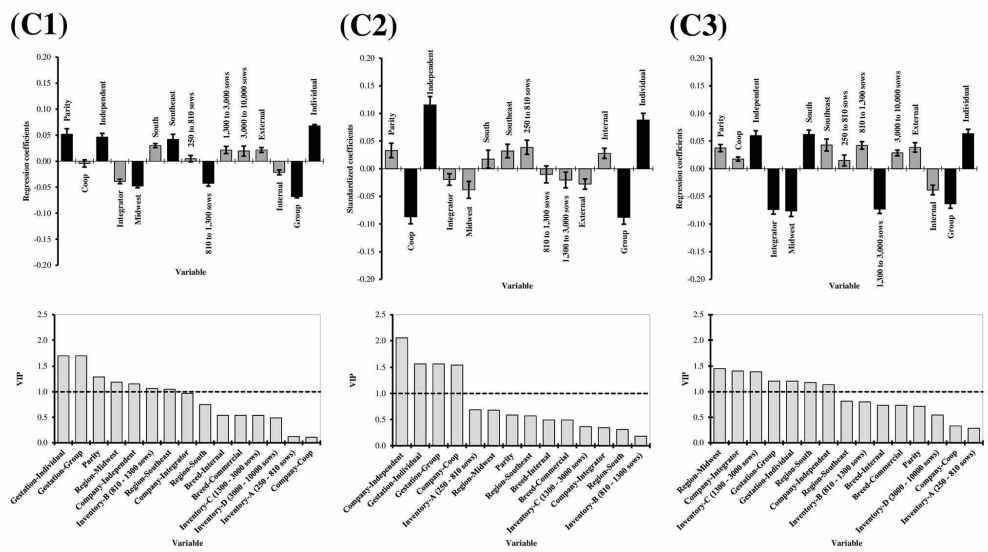


FIGURE 5
Partial least square (PLS) coefficients and variable importance in projection (VIP) for lesion index of claw lesion clusters (C1 = Cluster 1, C2 = Cluster 2, C3 = Cluster 3). For the regression coefficients charts, the bars indicate 95% confidence intervals based on jackknifing. Moreover, black bars represent factors with VIP equal to or above 1. Factors: Parity (1–7); Production structure (Coop, Integrator, and Independent); Region (South, Southeast, and Midwest); Inventory size (250–810, 810–1,300, 1,300–3,000, and 3,000–10,000 sows); Breed (internal, external); Gestation housing type (group, individual).

attributed to fighting and aggressive behavior during mixing and feeding times. The elevated mobility afforded by the ESF system may have contributed to this discrepancy compared to sows housed in stalls.

4 Conclusions

In the present multivariate approach, differences in claw lesions and their correlations among six types of claw lesions in sows housed under commercial conditions in Brazil from 2013 to 2023 were examined. The most prevalent lesions were HOE, WL, and CHW. Clustering techniques revealed that some herds were affected by multiple lesions, including HSC, WL, CHW, CVW, and T. The study also highlighted the influence of gestation housing, parity, and production factors on sow claw health. Sows in group gestation housing had a lower L-Index compared to those in individual housing, which merits further validation, as Brazil has only recently transitioned from individual housing practices. Moreover, independent production structures increased the L-Index, indicating poorer overall claw quality. Parity increase led to claw quality deterioration in a specific group of farms (C1), suggesting that claw lesions are influenced by a multifactorial scenario.

Data availability statement

The original contributions presented in the study are included in the article/supplementary material, further inquiries can be directed to the corresponding author.

Ethics statement

The animal study was approved by Erica Cristina Bueno do Prado Guirro, UFPR/Brazil. The study was conducted in accordance with the local legislation and institutional requirements.

Author contributions

TK: Conceptualization, Funding acquisition, Investigation, Methodology, Project administration, Resources, Validation, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing. AC: Validation, Visualization, Writing – review & editing. AK: Data curation, Investigation, Methodology, Validation, Writing – review & editing. MS: Investigation, Methodology, Validation, Writing – review & editing. CR:

Writing – review & editing. LR: Conceptualization, Data curation, Formal analysis, Investigation, Methodology, Software, Validation, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing. GA: Conceptualization, Data curation, Formal analysis, Funding acquisition, Investigation, Methodology, Project administration, Resources, Supervision, Validation, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing.

Funding

The author(s) declare that financial support was received for the research, authorship, and/or publication of this article. Funding for this project was partially provided by Zinpro Corporation.

Conflict of interest

TK, AC, AK, MS, CR, and LR are employees of Zinpro.

The remaining author declares that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

References

1. Gjein H, Larssen RB. The effect of claw lesions and claw infections on lameness in loose housing of pregnant sows. *Acta Vet Scand.* (1995) 36:451–9. doi: 10.1186/BF03547660

2. Anil SS. Factors associated with claw lesions in gestating sows. *J Swine Health Prod.* (2007) 15:78–83.

3. Wilson ME, Ward TL. Impact of lameness on productive potential of the sow. In: *12th Lond Swine Conf Proc Time Change Lond Ont Can 28–29 March 2012.* Ontario (2012). p. 27–33.

4. Pluym LM, Van Nuffel A, Van Weyenberg S, Maes D. Prevalence of lameness and claw lesions during different stages in thereproductive cycle of sows and the impact on reproduction results. *Animal.* (2013) 7:1174–81. doi: 10.1017/S1751731113000232

5. Enokida M, Sasaki Y, Hoshino Y, Saito H, Koketsu Y. Claw lesions in lactating sows on commercial farms were associated with postural behavior but not with suboptimal reproductive performance or culling risk. *Livest Sci.* (2011) 136:256–61. doi: 10.1016/j.livsci.2010.09.017

6. Pluym L, Van Nuffel A, Dewulf J, Cools A, Vangroenweghe F, Van Hoorebeke S, et al. Prevalence and risk factors of claw lesions and lameness in pregnant sows in two types of group housing. *Vet Med.* (2011) 56:101–9. doi: 10.17221/3159-VETMED

7. Calderón Díaz JA, Fahey AG, Boyle LA. Effects of gestation housing system and floor type during lactation on locomotory ability; body, limb, and claw lesions; and lying-down behavior of lactating sows1. *J Anim Sci.* (2014) 92:1675–85. doi: 10.2527/jas.2013-6279

8. Nalon E, Conte S, Maes D, Tuyttens FAM, Devillers N. Assessment of lameness and claw lesions in sows. *Livest Sci.* (2013) 156:10–23. doi: 10.1016/j.livsci.2013.06.003

9. Amstel Sv. Claw horn growth and wear rates, toe length, and claw size in commercial pigs: a pilot study. *J. Swine Health Prod.* (2010) 18:239–43.

10. Kramer T, Donin DG, Tomasi PHD, Fireman A, Fernandes SR, Teixeira A, et al. Prevalence and severity of claw lesions in sows in intensive systems in Brazil. *Semina Ciênc Agrár.* (2023) 44:301–16. doi: 10.5433/1679-0359.2023v44n1p301

11. Shearer JK. Hoof wall cracks in cattle. *EDIS.* (2007) 19:1–2. doi: 10.32473/edis-vm131-2007

12. Hultén F, Lundeheim N, Dalin A-M, Einarsson S. A field study on group housing of lactating sows with special reference to sow health at weaning. *Acta Vet Scand.* (1995) 36:201–12. doi: 10.1186/BF03547689

13. Jørgensen B, Andersen S. Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and correlations with leg weakness and production traits. *Anim Sci.* (2000) 71:427–34. doi: 10.1017/S1357729800055442

14. Lisgara M. Hoof lesions and lameness in sows in three Greek swine herds. *J Swine Health Prod.* (2015) 23:244–51.

15. Associação brasileira de indústria produtora e exportação de carne suína. *Exportação Mundial de Carne suína* (2011). Available online at: http://www.abipecs.org.br/pt/estatisticas/mundial/exportacao.html (accessed June 18, 2024).

16. Anil SS, Anil L, Deen J, Baidoo SK, Walker RD. Factors associated with claw lesions in gestating sows. *J Swine Health Prod.* (2007) 15:78–83.

17. van Riet MMJ, Vangeyte J, Janssens GPJ, Ampe B, Nalon E, Bos E-J, et al. On-farm claw scoring in sows using a novel mobile device. *Sensors.* (2019) 19:1473. doi: 10.3390/s19061473

18. Volkmann N, Kulig B, Hoppe S, Stracke J, Hensel O, Kemper N. On-farm detection of claw lesions in dairy cows based on acoustic analyses and machine learning. *J Dairy Sci.* (2021) 104:5921–31. doi: 10.3168/jds.2020-19206

19. Cañeque V, Pérez C, Velasco S, Diaz MT, Lauzurica S, Álvarez I, et al. Carcass and meat quality of light lambs using principal component analysis. *Meat Sci.* (2004) 67:595–605. doi: 10.1016/j.meatsci.2004.01.002

20. Fernandes Júnior GA, Garcia DA, Hortolani B, de Albuquerque LG. Phenotypic relationship of female sexual precocity with production and reproduction traits in beef cattle using multivariate statistical techniques. *Ital J Anim Sci.* (2019) 18:182–8. doi: 10.1080/1828051X.2018.1503570

21. Gagaoua M, Monteils V, Picard B. Decision tree, a learning tool for the prediction of beef tenderness using rearing factors and carcass characteristics. *J Sci Food Agric.* (2019) 99:1275–83. doi: 10.1002/jsfa.9301

22. Destefanis G, Barge MT, Brugiapaglia A, Tassone S. The use of principal component analysis (PCA) to characterize beef. *Meat Sci.* (2000) 56:255–9. doi: 10.1016/S0309-1740(00)00050-4

23. Murtagh F, Contreras P. Algorithms for hierarchical clustering: an overview. *WIREs Data Min Knowl Discov.* (2012) 2:86–97. doi: 10.1002/widm.53

24. Young MG, Tokach MD, Aherne FX, Main RG, Dritz SS, Goodband RD, et al. Comparison of three methods of feeding sows in gestation and the subsequent effects on lactation performance1. *J Anim Sci.* (2004) 82:3058–70. doi: 10.2527/2004.82103058x

25. Sauvant D, Schmidely P, Daudin JJ, St-Pierre NR. Meta-analyses of experimental data in animal nutrition. *Animal.* (2008) 2:1203–14. doi: 10.1017/S1751731108002280

26. Lovatto PA, Lehnen CR, Andretta I, Carvalho AD, Hauschild L. Meta analysis in scientific research: a methodological approach. *Rev Bras Zootec.* (2007) 36:285–94. doi: 10.1590/S1516-35982007001000026

27. Mevik BH, Wehrens R. *Introduction to the pls Package. Help Section of the "Pls" Package of R Studio Software.* Ontario: Ontario Pork Industry Council (2015). p. 1–23.

28. Liu C, Zhang X, Nguyen TT, Liu J, Wu T, Lee E, et al. Partial least squares regression and principal component analysis: similarity and differences between two popular variable reduction approaches. *Gen Psychiatr.* (2022) 35:e100662. doi: 10.1136/gpsych-2021-100662

29. Kroustallas FG, Papadopoulos GA, Skampardonis V, Leontides L, Fortomaris P. Monitoring claw length, feet infrared temperature, mobility and backfat tissue changes in replacement gilts of different genetic lines in three farrow-to-finish herds in Greece. *Vet Sci.* (2023) 10:199. doi: 10.3390/vetsci10030199

30. Lemmens L, Schodl K, Fuerst-Waltl B, Schwarzenbacher H, Egger-Danner C, Linke K, et al. The combined use of automated milking system and sensor data to improve detection of mild lameness in dairy cattle. *Animals.* (2023) 13:1180. doi: 10.3390/ani13071180

31. Kraeling RR, Webel SK. Current strategies for reproductive management of gilts and sows in North America. *J Anim Sci Biotechnol.* (2015) 6:1–14. doi: 10.1186/2049-1891-6-3

32. Klein A, Kramer T, Cornelison AS, Schweer WP, Langer S, Rapp C, et al. The effects of day of mixing post-insemination, flooring type, and gilt replacement protocol on the severity of claw lesions of sows: a case study using logistic regression. *Animal Sci Proc.* (2023) 14:824–5. doi: 10.1016/j.anscip.2023.09.012

33. Henningsen DJ. *Characterization of Toe and Dew Claw Overgrowth in Swine Breeding Herds.* Ames, IA: Iowa State University (2023). Available online at: https://www.proquest.com/docview/2859578982/abstract/477476853134F82PQ/1 (accessed March 5, 2024).

34. Perini JEGN, Ludtke CB, Carmo N, Peripolli V, Tanure CBGS, Seixas L, et al. Housing system during pregnancy on behavior, reproductive and health parameters of sows. *Arch Zootec.* (2021) 70:259–69.

35. Hartnett P, Boyle LA, O'Driscoll K. Rearing in female-only groups and dietary mineral supplementation improves sow welfare in the early parities and lifetime performance. *Transl Anim Sci.* (2020) 4:txaa176. doi: 10.1093/tas/txaa176

36. Lütke-Dörhoff M, Schulz J, Westendarp H, Visscher C, Wilkens MR. Comparative study of the effects of two dietary sources of vitamin D on the bone metabolism, welfare and birth progress of sows fed protein- and phosphorus-reduced diets. *Animals.* (2022) 12:1678. doi: 10.3390/ani12131678

37. KilBride AL, Gillman CE, Green LE. A cross-sectional study of prevalence and risk factors for foot lesions and abnormal posture in lactating sows on commercial farms in England. *Anim Welf.* (2010) 19:473–80. doi: 10.1017/S0962728600001950

38. Webb NG, Penny RH, Johnston AM. Effect of a dietary supplement of biotin on pig hoof horn strength and hardness. *Vet Rec.* (1984) 114:185–9. doi: 10.1136/vr.114.8.185

39. Gillman CE, KilBride AL, Ossent P, Green LE. A cross-sectional study of the prevalence of foot lesions in post-weaning pigs and risks associated with floor type on commercial farms in England. *Prev Vet Med.* (2009) 91:146–52. doi: 10.1016/j.prevetmed.2009.05.023

40. Bos EJ, Maes D, Riet MMJ, van Millet S, Ampe B, Janssens GPJ, et al. Locomotion disorders and skin and claw lesions in gestating sows housed in dynamic versus static groups. *PLoS ONE.* (2016) 11:e0163625. doi: 10.1371/journal.pone.0163625

41. Kirk RK, Svensmark B, Ellegaard LP, Jensen HE. Locomotive disorders associated with sow mortality in danish pig herds. *J Vet Med Ser A.* (2005) 52:423–8. doi: 10.1111/j.1439-0442.2005.00747.x

42. Engblom L, Lundeheim N, Strandberg EP, Schneider M, Dalin AM, Andersson K. Factors affecting length of productive life in Swedish commercial sows1. *J Anim Sci.* (2008) 86:432–41. doi: 10.2527/jas.2007-0310

43. Schwertz CI, Bianchi RM, Cecco BS, Pavarini SP, Driemeier D. Causes of death of sows in three Brazilian pig farms. *Pesqui Veterinária Bras.* (2021) 41:e06857. doi: 10.1590/1678-5150-pvb-6857

44. Mehmood T, Iqbal M, Hassan R. Prediction of antibacterial activity in ionic liquids through FTIR spectroscopy with selection of wavenumber by PLS. *Chemom Intell Lab Syst.* (2020) 206:104124. doi: 10.1016/j.chemolab.2020.104124

45. Andersen CM, Bro R. Variable selection in regression-a tutorial. *J Chemom.* (2010) 24:728–37. doi: 10.1002/cem.1360

46. van Riet MMJ, Millet S, Aluwé M, Janssens GPJ. Impact of nutrition on lameness and claw health in sows. *Livest Sci.* (2013) 156:24–35. doi: 10.1016/j.livsci.2013.06.005

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao longo dos mais de dez anos desta pesquisa, que envolveram os períodos de Mestrado e Doutorado (e que ainda seguirá em curso), e todo conhecimento decorrente compartilhado em publicações diversas e em eventos técnicos, foi possível observar uma importante e positiva mudança na percepção do setor da suinocultura em relação à claudicação e aos problemas locomotores, chamando à atenção os desafios, impactos e consequências relacionados a estes temas.

No entanto, e embora este trabalho reitere o observado por outros autores em diferentes partes do mundo, confirmando as altas prevalências das lesões podais na suinocultura moderna e seus impactos elevados em todas as fases de produção, que comprometem o bem-estar dos animais e a rentabilidade da atividade, o enfrentamento aos problemas locomotores ainda é desafiador.

Parafraseando o Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton, orientador deste trabalho, nas inúmeras discussões e apresentações realizadas ao longo dos últimos anos, ainda chama atenção que:

- As lesões podais são vistas, mas não são percebidas;
- O tratamento curativo é de longo prazo e, muitas vezes, ineficiente;
- As consequências dos problemas locomotores em geral são indiretas;
- Ainda há poucas pesquisas – ainda que nos últimos anos tenha havido um aumento importante no número de publicações; e
- As pesquisas longitudinais e pareadas são de execução quase inviável.

Como resultado, a ocorrência de problemas locomotores nas granjas, embora anormal, muitas vezes é considerada “comum”. Essa falta de percepção da gravidade desses problemas leva a perdas insensíveis de desempenho e resultados econômicos, impactando a viabilidade da produção.

Outro aspecto, ainda pouco considerado nas pesquisas, limitado a raras publicações e eventuais breves menções em alguns trabalhos, tem a ver com a percepção dos profissionais do setor em relação aos efeitos psicológicos que a claudicação, dor e desconforto causa nos animais. Apesar de não ter sido tema deste

trabalho, nem terem sido coletados dados para posterior análise, as interações com as equipes das granjas, quando da realização das avaliações, permitiram constatar que antes das avaliações, a percepção do pessoal limitava-se à necessidade de medicação e ao aumento do tempo e trabalho necessários para execução de determinadas atividades, especialmente a movimentação dos animais. Por outro lado, a partir da adoção de intervenções preventivas e corretivas, que proporcionaram melhora na saúde podal e redução da claudicação do rebanho, evidenciada pelos melhores indicadores de saúde de casco, parece ter havido um efeito emocional positivo no pessoal da granja, pela melhora do comportamento animal e na facilidade de realização de atividades de manejo. Esta relação merece atenção e é uma área interessante para o desenvolvimento de pesquisas.

As abordagens sobre o bem-estar animal, tema que tem tomado grande importância nas últimas duas décadas, têm contribuído para a mudança dessa percepção sobre os problemas locomotores, chamando atenção aos impactos negativos e à necessidade de mudança em relação a isso. No entanto, e embora os dados aqui apresentados demonstrarem a relevância do tema e a suinocultura esteja se adequando às legislações brasileiras e internacionais, os esforços não têm sido suficientes ou as ações não estão sendo adequadas, afinal, muitos animais estão sofrendo com lesões que poderiam ser evitadas ou mesmo tratadas.

Esta discussão fica ainda mais relevante ao se considerar a escalada na taxa de mortalidade e remoção involuntária de matrizes, que ultrapassou os 10% anuais (em alguns rebanhos acima de 20%). Dentre as causas, as lesões podais e articulares se destacam, gerando redução da longevidade, perda de produtividade e piora na qualidade e produtividade dos animais destinados à engorda e reposição de reprodutores, assim como na condição sanitária dos plantéis.

Com relação à progênie, e como citado na introdução desta tese, estudos recentes têm direcionado esforços para demonstrar o efeito epigenético das claudicações e das lesões podais das porcas sobre a saúde física e mental dos descendentes. Considerando que parte desses descendentes serão destinados à reprodução, inclusive como avós e bisavós e, ainda, varões em centrais de produção de sêmen, continua pendente de resposta o questionamento sobre quais serão os efeitos epigenéticos ao longo as gerações.

Sobre as demais categorias animais na suinocultura, como leitões lactentes, leitões em creche, e suínos em crescimento e finalização, os dados disponíveis, ainda que escassos, mostram importantes perdas produtivas e econômicas potenciais relacionadas à claudicação e aos problemas podais nas demais categorias animais que necessitam ser mais bem conhecidas. Este "vazio científico" evidencia possíveis e importantes linhas de pesquisas a serem desenvolvidas.

Para tanto, assim como este trabalho demonstrou, a realização periódica e sistemática de avaliações de saúde podal no plantei, considerando tipos de lesões, grau de severidade, prevalência e evolução ao longo da vida produtiva, reunindo as informações em um banco de dados, é fundamental. A análise e interpretação destes dados permitirá a melhor tomada de decisões. Quanto mais e melhores dados são incluídos nesse banco de dados, e utilizando as ferramentas aqui apresentadas, além de outras disponíveis, maior será a fundamentação e precisão das decisões, tornando-as mais assertivas.

A realização desta pós-graduação *Stricto Sensu*, do programa de Doutorado em Ciência Animal, aconteceu aproximadamente vinte anos após a conclusão da graduação em Medicina Veterinária, concomitantemente ao exercício profissional na empresa Zinpro Corporation. Apesar dos desafios relacionados ao cumprimento dos créditos necessários para atender as exigências do programa de pós-graduação e a manutenção das atividades profissionais, a integração entre as duas atividades e instituições possibilitou financiamento e apoio ao desenvolvimento da pesquisa. Ainda, esta integração oportunizou o desenvolvimento de uma pesquisa voltada a atender uma demanda do setor produtivo, carente do conhecimento obtido.

Dessa forma, fica clara a importância da aproximação entre o setor produtivo e suas organizações com as instituições de ensino, pesquisa e extensão e vice-e-versa. Com isso, as demandas do mercado poderão ser atendidas com maior rapidez e eficiência.

Em conclusão, é importante reforçar a necessidade contínua de pesquisa e conscientização para enfrentar os desafios relacionados à claudicação e aos problemas locomotores na suinocultura. Somente por meio de esforços colaborativos,

aprofundamento e aplicação do conhecimento será possível garantir um futuro sustentável para esta importante atividade agropecuária.

REFERÊNCIAS

ALA-KURIKKA, E. et al. Behavior changes associated with lameness in sows. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 193, p. 15–20, 1 ago. 2017.

ALBERNAZ-GONÇALVES, R.; OLMOS ANTILLÓN, G.; HÖTZEL, M. J. Linking Animal Welfare and Antibiotic Use in Pig Farming—A Review. **Animais**, v. 12, n. 2, p. 216, 17 jan. 2022.

ANIL, S. S.; ANIL, L.; DEEN, J. Analysis of periparturient risk factors affecting sow longevity in breeding herds. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 88, n. 3, p. 381–389, 1 set. 2008.

BENNEMANN, P. E. et al. Characterization of Boar Studs in Brazil. **Ciência Rural**, v. 50, n. 11, p. e20190998, 2020.

BERNARDINO, T. et al. Poor welfare compromises testicle physiology in breeding boars. **PLOS ONE**, v. 17, n. 5, p. e0268944, 26 maio 2022.

BERTHOLLE, C. P. et al. A longitudinal study on the performance of in vivo methods to determine the osteochondrotic status of young pigs. **BMC Veterinary Research**, v. 12, n. 1, p. 62, dez. 2016.

BOS, E.-J. et al. Effect of locomotion score on sows' performances in a feed reward collection test. **Animal**, v. 9, n. 10, p. 1698–1703, 2015.

CALDERÓN DÍAZ, J. A. et al. The effect of overgrown claws on behaviour and claw abnormalities of sows in farrowing crates. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 166, n. 1, p. 44–51, 2015.

CONTRERAS-AGUILAR, M. D. et al. Application of a score for evaluation of pain, distress and discomfort in pigs with lameness and prolapses: correlation with saliva biomarkers and severity of the disease. **Research in Veterinary Science**, v. 126, p. 155–163, out. 2019.

ENGBLOM, L. et al. Sow removal in Swedish commercial herds. **Livestock Science**, v. 106, n. 1, p. 76–86, jan. 2007.

FABÀ, L. et al. Effects of supplementing organic microminerals and methionine during the rearing phase of replacement gilts on lameness, growth, and body composition. **Journal of Animal Science**, v. 96, n. 8, p. 3274–3287, 1 ago. 2018.

GRUHOT, T. et al. An economic analysis of sow retention in a United States breed-to-wean system. **Journal of Swine Health and Production**, v. 25, n. 5, p. 238–246, 1 set. 2017.

HALLOWELL, A.; PIERDON, M. Effects of lameness on productivity and longevity for sows in pen gestation. **Journal of Swine Health and Production**, v. 40, n. 4, p. 223–229, 2022.

HEINONEN, M.; PELTONIEMI, O.; VALROS, A. Impact of lameness and claw lesions in sows on welfare, health and production. **Livestock Science**, v. 156, n. 1–3, p. 2–9, set. 2013.

HENNEBERG, S. et al. Lifetime and removal reasons for Pietrain boars in European AI centers: a retrospective analysis. **Journal of Animal Science**, v. 101, p. skac408, 3 jan. 2023.

IIDA, R.; PIÑEIRO, C.; KOKETSU, Y. Removal of sows in Spanish breeding herds due to lameness: Incidence, related factors and reproductive performance of removed sows. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 179, p. 105002, jun. 2020.

JENSEN, T. B. et al. The effect of lameness treatments and treatments for other health disorders on the weight gain and feed conversion in boars at a Danish test station. **Livestock Science**, v. 112, n. 1–2, p. 34–42, out. 2007.

JENSEN, T. B.; KRISTENSEN, H. H.; TOFT, N. Quantifying the impact of lameness on welfare and profitability of finisher pigs using expert opinions. **Livestock Science**, v. 149, n. 3, p. 209–214, nov. 2012.

JEWELL, M. T. et al. Relationships between type of hoof lesion and behavioral signs of lameness in Holstein cows housed in Canadian tiestall facilities. **Journal of Dairy Science**, v. 104, n. 1, p. 937–946, jan. 2021.

JOAB, M.; BALOGH, P.; NOVOTNI DANKÓ, G. Sow removal patterns in commercial breed-wean herds of Midwest, USA. **Acta Agraria Debreceniensis**, n. 2, p. 9–14, 15 dez. 2019.

KNECHT, D.; JANKOWSKA-MĄKOSA, A.; DUZIŃSKI, K. Analysis of the lifetime and culling reasons for AI boars. **Journal of Animal Science and Biotechnology**, v. 8, n. 1, p. 49, dez. 2017.

KRAMER, T. et al. Prevalence and severity of claw lesions in sows in intensive systems in Brazil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 44, n. 1, p. 301–316, 20 mar. 2023.

KRAMER, T.; ALBERTON, G. C. **Prevalência de claudicação de porcas e condições das gaiolas de gestação em granjas no Sul e Sudeste do Brasil**. VII Fórum Internacional de Suinocultura. **Anais**...Foz do Iguaçu, PR, Brasil: 2014.

LAGODA, M. E. et al. Risk Factors for Chronic Stress in Sows Housed in Groups, and Associated Risks of Prenatal Stress in Their Offspring. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 9, p. 883154, 12 abr. 2022.

LI, Z. et al. Analysis of the Factors Affecting Boar culling in commercial Boar Studs in Southern China. **Indian Journal of Animal Research**, n. of, 7 out. 2017.

LU, J. et al. The Effects of Claw Health and Bone Mineral Density on Lameness in Duroc Boars. **Animais**, v. 13, n. 9, p. 1502, 28 abr. 2023.

LUCIA, T.; DIAL, G. D.; MARSH, W. E. Lifetime reproductive performance in female pigs having distinct reasons for removal. **Livestock Production Science**, v. 63, n. 3, p. 213–222, maio 2000.

LUDTKE, C. et al. **Abate humanitário de suínos**. Rio de Janeiro: World Animal Protection, 2010.

MOTE, B. E. et al. Evaluation of Current Reasons for Removal of Sows from Commercial Farms. **The Professional Animal Scientist**, v. 25, n. 1, p. 1–7, fev. 2009.

MOUTTOTOU, N.; HATCHELL, F. M.; GREEN, L. E. Foot lesions in finishing pigs and their associations with the type of floor. **Veterinary Record**, v. 144, n. 23, p. 629–632, jun. 1999.

MUNSTERHJELM, C.; HEINONEN, M.; VALROS, A. Effects of clinicai lameness and tail biting lesions on voluntary feed intake in growing pigs. **Livestock Science**, v. 181, p. 210–219, nov. 2015.

PAIVA, R. C. et al. Risk factors associated with sow mortality in breeding herds under one production system in the Midwestern United States. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 213, 1 abr. 2023.

PARADA SARMIENTO, M. et al. The in-utero experience of piglets born from sows with lameness shapes their life trajectory. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, 1 dez. 2021.

PLUYM, L. M. et al. Prevalence of lameness and claw lesions during different stages in the reproductive cycle of sows and the impact on reproduction results. **Animal**, v. 7, n. 7, p. 1174–1181, jul. 2013.

PRUNIER, A. et al. Identifying and monitoring pain in farm animais: a review. **Animal**, v. 7, n. 6, p. 998–1010, 2013.

SABEI, L. et al. Life experiences of boars can shape the survival, aggression, and nociception responses of their offspring. **Frontiers in Animal Science**, v. 4, p. 1142628, 11 abr. 2023.

SEGURA-CORREA, J. C. et al. Frequency of removal reasons of sows in Southeastern Mexico. **Tropical Animal Health and Production**, v. 43, n. 8, p. 1583–1588, dez. 2011.

SUPAKORN, C. et al. Lameness: a principie problem to sow longevity in breeding herds. **CABI Reviews**, p. 1–14, 29 ago. 2018.

VAN GREVENHOF, E. M. et al. The effects of housing system and feeding level on the joint-specific prevalence of osteochondrosis in fattening pigs. **Livestock Science**, v. 135, n. 1, p. 53–61, jan. 2011.

WANG, C. et al. Analysis of influencing factors of boar claw lesion and lameness. **Animal Science Journal**, v. 89, n. 5, p. 802–809, maio 2018.

WANG, C. et al. An Analysis of Culling Patterns during the Breeding Cycle and Lifetime Production from the Aspect of Culling Reasons for Gilts and Sows in Southwest China. **Animais**, v. 9, n. 4, p. 160, 12 abr. 2019.

WYNANDS, E. M. et al. Dairy farmer, hoof trimmer, and veterinarian perceptions of barriers and roles in lameness management. **Journal of Dairy Science**, v. 104, n. 11, p. 11889–11903, nov. 2021.

ZHAO, Y. et al. Analysis of reasons for sow culling and seasonal effects on reproductive disorders in Southern China. **Animal Reproduction Science**, v. 159, p. 191–197, ago. 2015.

ZORIC, M. et al. Lameness in piglets – should pain killers be included at treatment? **Porcine Health Management**, v. 2, n. 1, p. 8, dez. 2016.