



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA  
DEPARTAMENTO DE ANATOMIA, PATOLOGIA E CLÍNICAS.**

**HÉDIGILA THÁBATA DA SILVA RIBEIRO**

**LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO  
FRIGORÍFICO NA REGIÃO METROPOLITANA DE SALVADOR: ESTUDO DE  
CASOS**

Salvador  
2014

**HÉDIGILA THÁBATA DA SILVA RIBEIRO**

**LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO  
FRIGORÍFICO NA REGIÃO METROPOLITANA DE SALVADOR: ESTUDO DE  
CASOS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientadora: Profa. Dra. Vanessa Michalsky Barbosa

Salvador  
2014

**HÉDIGILA THÁBATA DA SILVA RIBEIRO**

**LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO  
FRIGORÍFICO NA REGIÃO METROPOLITANA DE SALVADOR: ESTUDO DE  
CASOS**

**DECLARAÇÃO DE ISENÇÃO DE RESPONSABILIDADE**

Declaro, para todos os fins de direito e que se fizerem necessários, que isento completamente a Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, a coordenação da Disciplina MEV20 - Trabalho de Conclusão de Curso II e os professores indicados para compor o ato de defesa presencial, de toda e qualquer responsabilidade pelo conteúdo e idéias expressas no presente trabalho de Conclusão de Curso.

Estou ciente de que poderei responder administrativa, civil e criminalmente em caso de plágio comprovado.

Salvador, 11 de novembro de 2014.

---

Hédigila Thábata da Silva Ribeiro

TERMO DE APROVAÇÃO

HÉDIGILA THÁBATA DA SILVA RIBEIRO

LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS EM MATADOURO FRIGORÍFICO  
NA REGIÃO METROPOLITANA DE SALVADOR: ESTUDO DE CASOS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário, na Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia.

Aprovado em 05 de dezembro de 2014

Banca Examinadora

---

Profª Dra. Vanessa Michalsky Barbosa EMEVZ (UFBA)  
Orientadora

---

Profª Dra. Eduardo Luz Trindade Moreira EMEVZ (UFBA)

---

Profª Ms. Fábio Nicory Souza EMEVZ (UFBA)

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus por me ter concedido a possibilidade de aqui estar e por isso poder realizar as minhas escolhas, de ter me acompanhado e me abençoado todos os dias dessa longa jornada.

Agradeço também aos meus pais por terem dedicado toda uma vida em prol do meu crescimento e sonho. Aos meus pais o maior Amor do mundo! Agradeço ainda aos meus irmãos pela paciência e respeito.

Sou grata também a Universidade Federal do Vale do São Francisco por ter me acolhido durante minha passagem pela mesma e todos os amigos que lá deixei, em especial ao Gabriel Bezerra.

À Universidade Federal da Bahia, bem como a todos os mestres que tive a oportunidade de encontrar nesta instituição, e que compartilharam comigo o tão valioso conhecimento.

Agradeço as minhas amigas que me abraçaram e que me deram força para continuar esta trilha rumo ao sucesso pessoal e profissional.

A minha orientadora, Vanessa Michasky, pela atenção dedicada neste momento tão decisivo da minha formação, bem como a Prof. Dra Alessandra Estrela pela contribuição, interesse e disposição na realização de meu experimento histopatológico. Agradeço ainda, ao Prof. Fábio Nicory, pela orientação e direcionamento de minha pesquisa. A Agência Estadual de Defesa Agropecuária da Bahia pelo estágio supervisionado, aos funcionários da mesma, Prof. Jorge Ribas, Marília, Patrícia e Laura, em especial a Carol Roza pelo apoio e companheirismo. Ao matadouro-frigorífico FRIGOALAS, em especial a Médica Veterinária Cristina por terem possibilitado a realização de minha pesquisa.

A todos o meu muito obrigado.

Ribeiro, Hédigila Thábata da Silva. **Lesões pulmonares em suínos abatidos em matadouro frigorífico na região Metropolitana de Salvador: Estudo de casos.** Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, 2014.

## RESUMO

Doenças respiratórias estão entre os principais problemas sanitários da suinocultura tecnificada, causando prejuízos relacionados a baixos índices zootécnicos, gastos com medicamentos e condenações de carcaças nos matadouros. Desta forma, objetivou-se a realização de um estudo de caso em um abatedouro baiano, contemplando avaliando os motivos das condenações e as características macroscópicas e microscópicas encontradas nas lesões pneumônicas. A pesquisa foi desenvolvida em abatedouro frigorífico sob inspeção do S.I.E (Sistema de Inspeção Estadual). Foram inspecionados 171 suínos em um dia de abate, provenientes de seis rebanhos diferentes, onde 67 animais foram desviados para o DIF (Departamento de Inspeção Final) e julgados portadores de doença pulmonar de acordo com as características das lesões macroscópicas, ocorrendo condenação parcial ou total. Dos animais condenados, 20 tiveram fragmentos de seus pulmões coletados para análise histopatológica no Laboratório de Patologia da Universidade Federal da Bahia. O estudo demonstrou presença significativa de afecções respiratórias responsáveis por condenações no rebanho suíno avaliado (39,2%), sendo a pneumonia a maior causa delas, representando 74,6% dos casos. As lesões macroscópicas de consolidação e pleurite com padrões de distribuição cranioventrais tiveram maior ocorrência, sugerindo acometimento por pneumonia enzoótica. O exame histopatológico demonstrou que em 70% das lesões pulmonares analisadas sugestivas de pneumonia enzoótica, como pneumonia bronco-intersticial com infiltrado linfocelular e exsudato de caráter misto, confirmando o diagnóstico macroscópico e o potencial de disseminação dos micoplasmas nas criações de suínos no Estado. Sendo assim, são necessários maiores pesquisas abrangendo aspectos epidemiológicos e de diagnóstico para auxiliar no planejamento de medidas e ações de intervenção que visem a prevenção e controle de doenças respiratórias no rebanho suíno da Bahia.

**Palavras-chaves:** condenações, mycoplasma, pleurite, suinocultura

## **LISTA DE ILUSTRAÇÕES**

Figura 1: Ficha de controle técnico/Abate de suínos	28
Figura 2: Pulmão suíno. Lesão de consolidação cranioventral bilateral e foco de enfisema (A). Consolidação bilateral e presença de enfisema (B).	32
Figura 3: Pulmão suíno. Lesão pulmonar com espessamento da pleura e áreas de aderências (C). Consolidação dos lobos apical, cardíaco e diafragmático esquerdo, com presença de discreta pleurite e áreas de enfisema (D).	33
Figura 6: Fotomicrografia, Pulmão suínos, Pneumonia Enzoótica	34
Figura 7: Fotomicrografia, Pulmão suínos, Pneumonia Enzoótica	34

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1: Distribuição das doenças pulmonares responsáveis pela condenação de carcaças durante o abate	30
Tabela 2: Características macroscópicas e padrão de distribuição das lesões pulmonares que causaram desvio de carcaças para o DIF	32
Tabela 3: Diagnósticos microscópicos de pulmões desviados ao DIF por evidências macroscópicas de pneumonia	37



## **LISTA DE ABREVIATURAS**

<b>ABIPECS</b>	Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína;
<b>ABS</b>	Associação Baiana de Suinocultura;
<b>ADAB</b>	Agência de Defesa Agropecuária da Bahia;
<b>BALT</b>	Tecido linfóide associado aos brônquios;
<b>DIF</b>	Departamento de Inspeção Final;
<b>MAPA</b>	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento;
<b>PE</b>	Pneumonia Enzoótica
<b>SEAGRI</b>	Secretaria da Agricultura, Pecuária, Irrigação, Reforma Agrária, Pesca e Aquicultura;
<b>SIE</b>	Sistema de Inspeção Estadual;
<b>SIF</b>	Sistema de Inspeção Federal.

## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>8</b>
<b>2.</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>9</b>
2.1.	PANORAMA DA SUINOCULTURA NO BRASIL E NO ESTADO DA BAHIA	9
2.2.	SISTEMA DE PRODUÇÃO SUINÍCOLA X LESÕES PULMONARES	12
2.3.	AGENTES INFECCIOSOS CAUSADORES DE LESÕES PULMONARES	14
2.4.	PREVALÊNCIA E CARACTERIZAÇÃO DE LESÕES PULMONARES EM SUÍNOS AO ABATE	16
2.5.	CARACTERIZAÇÃO DAS ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS OBSERVADAS EM SUÍNOS AO ABATE	20
2.6.	CONDENAÇÕES NOS ABATEDOUROS	23
<b>3.</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b>	<b>26</b>
3.1.	Local e amostragem	26
3.2.	Exame macroscópico dos pulmões	26
3.3.	Coleta do material e exame histopatológico dos pulmões	29
<b>4.</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÕES</b>	<b>30</b>
<b>5.</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	<b>41</b>
<b>6.</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>43</b>

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias ocupam lugar de destaque dentro dos complexos patológicos que acometem os suínos, devido à frequência e intensidade com que atingem os rebanhos, representando significativo prejuízo para a indústria de carnes no Brasil.

Estas patologias afetam negativamente a produtividade e rentabilidade na suinocultura atual, provocando perdas que recaem tanto sobre o produtor, devido à morte de animais, gastos com medicamentos e redução dos índices zootécnicos; quanto ao abatedouro, onde os animais podem receber aproveitamento condicional ou até mesmo ter suas carnes totalmente condenadas, gerando danos ainda maiores.

Apesar da carência de referências na literatura que contenham dados sobre as causas das condenações de carcaças nos matadouros, sabe-se que as lesões pulmonares estão entre as principais, sendo responsáveis por cerca de 50% do total destas rejeições (ALBERTON; MORES, 2008).

Diante destes fatores, tornou-se imprescindível que o médico veterinário constate, qualifique e quantifique de maneira acurada e cautelosa a condição sanitária das granjas; principalmente devido ao fato das doenças multifatoriais estarem associadas à forma de criação intensiva.

Uma fonte de informação muito importante para aquisição de dados é a avaliação por meio de exames macroscópicos das vísceras e de carcaças dos suínos abatidos e posterior interpretação dos resultados. A monitoria sanitária ao abate permite não só o descarte de vísceras impróprias para o consumo, mas também serve de colaboração para a realização de vigilância epidemiológica ativa como meio de monitoramento da sanidade dos rebanhos, contribuindo para a elaboração de medidas apropriadas e compreensão do impacto que as lesões respiratórias promovem.

Estudos relacionados especificamente às lesões pulmonares associadas às condenações de carcaças nos abatedouros são escassos, porém necessários, visando também a saúde pública, garantindo a qualidade da carne para os consumidores.

O presente trabalho trata-se de um estudo de caso com o objetivo de levantar dados em conjunto ao Serviço de Inspeção Estadual da Bahia, através da avaliação de pulmões de suínos no abate, identificando e caracterizando lesões pulmonares que promovem descarte total ou parcial de órgãos e carcaças, através de estudo macroscópico e microscópico.

## **2. REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1. Panorama da suinocultura no Brasil e no estado da Bahia**

A carne suína é a mais produzida e consumida mundialmente, representando 39 % do consumo total de carnes, sendo seu consumo muito difundido em países asiáticos como China e países europeus (SILVEIRA, 2005). De acordo com Bragagnolo e Rodriguez-Amaya (2002), trata-se de um alimento que atende às exigências do consumidor moderno e enriquece as refeições de maneira nutritiva, saudável e saborosa.

De forma mais peculiar, a aceitação e o consumo de vísceras de suínos é tradicional e significativa, com ampla utilização na culinária, servindo de base para o preparo de comidas típicas regionais. Vale ressaltar que estes produtos configuram-se como matérias-primas de baixo custo, com valores nutricionais semelhantes aos da carcaça (BATISTA et al., 2007).

No Brasil, o sistema agroindustrial suíno apresenta-se em verdadeira expansão em virtude das mudanças nas características dos produtos, dos ganhos tecnológicos e das alterações da escala de operação. Os investimentos na cadeia suinícola evidenciam o futuro promissor deste segmento e é observado uma grande articulação entre os diferentes agentes que a compõem (RODRIGUES et al., 2009).

Segundo dados da Abipecs (2012), o país vem se destacando como importante pólo gerador de alimentos para o mundo, demonstrando expressivo potencial de produção e exportação de produtos de origem animal, entre eles a carne suína. Considerando os países produtores de carne suína em 2011, a China é o maior produtor, com 49,5 milhões toneladas, seguida da União Européia, Estados Unidos e Brasil, com 22,53, 10,27 e 3,22 milhões de toneladas, respectivamente.

Em 2012, o país foi responsável pela produção de 3,5 milhões toneladas da carne, das quais 85% foram vendidas no mercado interno e 15% foram exportadas. O setor gerou US\$ 1,5 bilhão em divisas e um PIB (Produto Interno Bruto) superior a US\$ 8 bilhões (ABIPECS, 2012).

De acordo com previsões do MAPA (2014) para o mercado interno, a produção de carne suína deve aumentar, avançando de 1,8% para 2,84%, no período de 2013/2014 a 2018/2019. No ranking dos países exportadores, o Brasil encontra-se na quarta colocação com 582 mil toneladas. As exportações de carne suína nos próximos anos devem atingir a média

anual de 4,91% até 2018/19, e a representatividade do mercado do brasileiro passará de 10,1%, em 2008, para 21% em 2018/2019. Os Estados Unidos, União Européia e Canadá, precedem o Brasil no ranking das exportações, onde em 2011 contabilizaram 2,24; 2,0 e 1,16 milhões de toneladas, respectivamente. Entre os principais destinos da carne suína brasileira, neste mesmo ano, destaca-se Hong Kong, Rússia, Ucrânia e Argentina que importaram 27%, 22% 12% e 9% do volume total produzido, respectivamente.

Em relação ao consumo percapita nacional, em 2011 o mesmo atingiu 13,1 kg por habitante. Seu consumo terá média anual de 1,79%. O propósito é elevar o consumo nacional da carne suína para 18 kg por pessoa até 2015.

Na região Nordeste o rebanho suíno tem assumido relevância socioeconômica para a região, no qual é constituído por aproximadamente 38,957 milhões de unidades, tendo aumento de 2,4% com relação ao ano imediatamente anterior (IBGE, 2010). O estado da Bahia segundo dados da Seagri (2012), possui um rebanho com 1.620.697 cabeças de suínos e conforme o censo agropecuário do IBGE (2006), o estado dispõe de 147.371 estabelecimentos agropecuários voltados para a produção suinícola.

O rebanho efetivo de suíno por território de identidade na Bahia distribui-se, na região Litoral Norte do Estado (62.572), na região Sul abrangendo Baixo Sul (41.860), Extremo Sul (56.640) e Litoral Sul (46.791), região metropolitana de Salvador (14.363), região de Feira de Santana (190.734), havendo ainda uma concentração de produção na região Sudoeste do Estado, principalmente na Região de Vitória da Conquista (129.570) (VIEIRA, 2009; SEAGRI, 2012).

De acordo com a Associação de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB), comparando com o levantamento realizado pela Associação Baiana de Suinocultura (ABS), a Bahia, ainda é um estado importador. Cerca de 75% da carne consumida no estado vêm de outras regiões do país. O Estado tem a predominância suinícola de subsistência, que é composto de animais tipo banha, fora do padrão de qualidade das cadeias mais competitivas, pois se trata de um padrão racial não definido e potencial genético inferior para produção de carne. A parte do rebanho que se encontra tecnificada não passa de 100 mil suínos, o que representava cerca de 5% do rebanho industrial brasileiro de suínos em 2007 (MIELE, 2010).

No entanto, as granjas que alojam as matrizes no Estado da Bahia possuem padrão e pacotes tecnológicos e utilizam insumos adequados para a produção industrial, com produção variando entre 50 a 900 matrizes e possuem modernas instalações, sistemas de manejo

higiênico-sanitário adaptados para uma produção de animais dentro dos critérios da biossegurança estabelecidos. Sendo assim, a produção suína baiana tecnificada não é tão ultrapassada em relação à qualidade do suíno da região Sul do país, apresentando considerável qualidade na carcaça, fato que tem atraído a migração dos produtores de subsistência para a suinocultura industrial (VIEIRA, 2009, 2012).

Ademais, a Bahia teve investimentos expressivos partindo do ano de 2011, através do Projeto Nacional de Desenvolvimento da Suinocultura (PNDS), que trouxe a oportunidade do Estado conquistar o seu espaço no mercado brasileiro (APS, 2011). A possibilidade de expansão da suinocultura e todos os benefícios sociais decorrentes estão intimamente ligados ao aumento do consumo interno. O aumento do poder aquisitivo da população e a popularização da carne suína, disponibilizada no mercado em cortes (carne in natura) a preços acessíveis e competitivos aos de outras carnes, são fatores que promovem esse aumento de consumo (BRAUN, 2007).

Desta forma, a cadeia produtiva da carne suína tem apresentado grande progresso, existindo, entretanto, aspectos relevantes a serem contemplados no que diz respeito ao bem-estar animal, a preservação ambiental, a rastreabilidade, a qualidade da carne e a segurança alimentar (SAAB e CLÁUDIO, 2009).

Nas últimas décadas, a preocupação com o agronegócio suíno tem exigido investimentos neste setor, ocasionando grandes transformações. A redução dos custos de produção, o aumento do retorno por unidade de carcaça industrializada e o atendimento às exigências do mercado tem proporcionado a ampliação da oferta desta proteína animal (DALLA COSTA et al., 2005). Assim, há também de se considerar critérios fundamentados na sustentabilidade da produção, o que inclui ainda, a eficiência e a viabilidade econômica da atividade (EMBRAPA, 2006).

Na área de processamento, competem aos matadouros frigoríficos as inovações de processo e produto, através da aquisição de novos equipamentos que levem a um aumento na produtividade e redução nas perdas (KAWABATA, 2008). Além de manobras que compreendem o preparo dos animais da granja, o manejo dos animais durante o transporte e as condições de abate, abrangendo as operações de desembarque, jejum, repouso, atordoamento e sangria devem ser considerações (DALLA COSTA et al., 2009).

No entanto, a modernização e inovações têm como objetivo a produção de carne suína de altíssima qualidade que irá atender os mais exigentes mercados tanto a nível estadual,

nacional, quanto internacional. Assim, a importância do monitoramento de determinadas patologias nesta unidade de produção tem sido crescente. A ocorrência de doenças em rebanhos suínos diminui a lucratividade da operação por causar despesas adicionais e diminuir o desempenho dos animais de reprodução e engorda. Além disso, a presença de determinados patógenos em rebanhos de suínos tem significado importante em termos de saúde pública, em função da qualidade do produto final. Sobretudo, há ainda a existência de consumidores cada vez mais preocupados em obter um alimento dentro dos padrões higiênico-sanitários (RODRIGUES et al., 2009).

## **2.2. Sistema de produção suinícola X Lesões pulmonares**

Devido à forma de criação da suinocultura moderna, as doenças respiratórias estão associadas normalmente com a produção intensiva, estando a sua gravidade relacionada com fatores ambientais e de manejo. Os animais são criados em grandes grupos e em espaços relativamente pequenos, favorecendo a manutenção e proliferação dos agentes infecciosos (OPRIESSNIG et al., 2011; THACKER, 2006).

Afecções respiratórias são consideradas como as mais graves consequências de problemas sanitários em nível mundial de produção de suínos moderna. (MAROIS et al., 2008; SORENSEN et al., 2006). A sua importância deriva, não somente, do fato de poder conduzir o animal à morte, mas também da redução da produção, aumento do índice de conversão, redução do bem-estar dos animais, além de custos associados à terapêutica e profilaxia (TAYLOR, 1999).

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

NIELSEN et al. (2002) também investigaram os fatores de risco para pleurite crônica.

A condição de saúde do rebanho foi altamente relacionada com a ocorrência da lesão. No estudo, uma maior densidade de suínos em um raio de 5 km e mistura de animais de diferentes origens durante o período de terminação também foram relacionados com aumento nos índices de pleurite crônica em suínos de abate.

No Brasil, os fatores de risco para doenças respiratórias em suínos foram estudados por DALLA COSTA et al., (2000). Densidade de animais maior que 1 suíno/0,85 m<sup>2</sup>, ausência de cortinas e janelões, volume de ar disponível menor que 3m<sup>3</sup>/suíno e excesso de poeira ambiental foram os principais fatores associados com aumento na prevalência de lesões.

Em consequência da pneumonia, a pleurisia tem sido um problema particular na indústria de suínos. O interesse nos impactos econômicos e de bem-estar devido a pleurisia aumentou desde que a alta prevalência desta doença em suínos terminados, tornou-se evidente (RUBIES et al., 1999). Os impactos econômicos exigem uma investigação mais aprofundada, mas pleurisia crônica está associada com o aumento do tempo de abate, devido ao baixo desempenho zootécnico dos animais e conversão alimentar (SORENSEN et al., 2006). Outros problemas são causados em abatedouros, onde carcaças exigem cortes mais minuciosos, diminuindo a velocidade da linha de produção e promovendo também aumento de resíduos.

Um desafio potencial para controle das doenças respiratórias é o fato que os sistemas de produção comerciais frequentemente misturam suínos de várias fontes, de várias idades e estados de saúde, desde o desmame até o peso de mercado ser alcançado. Essa prática promove a circulação de diferentes agentes por toda a população, dificultando o controle devido principalmente, ao favorecimento de doenças multifatoriais de suínos (HANSEN, 2010). As doenças multifatoriais predominam geralmente em animais em terminação de 14-22 semanas de idade. A morbidade oscila entre 10% a 40% e mortalidade de 2% a 20% (HARDING e HALBUR, 2002; HARMS et al., 2002).

As perdas econômicas decorrentes dos problemas respiratórios são bastante sérias e recaem tanto sobre os produtores como sobre a indústria. Sobre os primeiros, em consequência dos gastos com medicamentos, redução do desenvolvimento corporal dos animais afetados e mortalidade, e sobre a indústria, pela condenação de carcaças. Os sinais clínicos da doença podem ser reduzidos pela vacinação contra patógenos do trato respiratório dos suínos, mas em condições de campo o efeito protetor é muitas vezes limitado, principalmente no caso de doença multifatorial com vários patógenos envolvidos (SIBILA et al., 2009; HENRIK et al., 2002).



Devido aos órgãos serem subprodutos que agregam valor na renda dos frigoríficos torna-se indispensável também minimizar as perdas por condenação (KALE et al., 2011). As condenações por afecções respiratórias representam perdas econômicas diretas para a indústria (SOUZA et al., 2007; KALE et al., 2011) e indiretas para o produtor, pois animais com órgãos comprometidos não terão o mesmo desempenho de produção e mesmo aproveitamento quando comparados com animais hígidos (MAS-COMA et al., 2009).

Apesar da carência de referências na literatura, que contenham dados sobre as causas das condenações de carcaças nos matadouros brasileiros, sabe-se que as lesões pneumônicas destacam-se como uma das principais causas de condenação e aproveitamento condicional de carcaças. Aproximadamente 50% de todas as condenações são causadas por pneumonias (SILVA et al., 2002).

### **2.3. Agentes infecciosos causadores de lesões pulmonares**

Nas condições de criações comerciais poucos suínos chegam ao peso final sem terem adquirido algum tipo de lesão respiratória tais como pneumonia, broncopneumonia, pleurite, pleuropneumonia e rinite atrófica (SORENSEN et al., 2006).

As causas das pneumonias em suínos são multifatoriais, ou seja, os agentes infecciosos são os determinantes primários e os fatores ambientais e de manejo atuam como determinantes secundários. Muitos patógenos específicos têm sido implicados, sendo que o *Mycoplasma hyopneumoniae*, a *Pasteurella multocida* e o *Actinobacillus pleuropneumoniae* são os mais comumente encontrados (VIEIRA et al., 2008).

Outras bactérias, como *Arcanobacterium pyogenes*, *Actinobacillus suis*, *Streptococcus suis*, *Salmonella spp* e *Haemophilus parasuis* têm sido causa de pneumonia em suínos, com ou sem aderência de pleura (SOBESTIANSKY et al., 1999). Na Inspeção em frigorífico torna-se difícil associar as lesões aos diversos agentes etiológicos que afetam os pulmões de suínos, sendo necessários estudos mais detalhados com auxílio laboratorial.

Outros agentes infecciosos também podem causar pneumonias em suínos, como o vírus da Influenza suína, vírus da Doença de Aujeszky, *Streptococcus spp*, *Bordetella bronchiseptica*, *A. pyogenes*, *Actinomyces hyovaginalis*, *Ascaris suum*, vírus da síndrome

reprodutiva e respiratória do suíno e Circovírus suíno tipo 2. Além de bactérias patogênicas, o trato respiratório é o habitat natural para muitos microrganismos comensais, incluindo vírus, micoplasmas, clamídias, e outras bactérias (TURNI et al., 2007).

Os agentes podem ser classificados em primários, quando infectam o pulmão pela via respiratória e causam a enfermidade se inoculados intra-traquealmente, como é o caso do *M. hyopneumoniae* (pneumonia enzoótica), *A. pleuropneumoniae* (pleuropneumonia) e *B. bronchiseptica* (rinite atrófica). São classificados como secundários aqueles que não produzem a doença quando inoculados intratraquealmente e requerem alteração nos mecanismos de defesa do sistema respiratório para proliferar e causar a doença; como é o caso da *P. multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *A. pyogenes*; e ainda aqueles agentes que alcançam o pulmão via hematogênica como consequência de septicemias como a *Salmonella choleraesuis*, *Actinobacillus suis* e *A. pyogenes* (SANTOS et al., 2008)

Além das infecções múltiplas que são comuns e causam o agravamento do quadro clínico, Fonseca et al. (2003), estudando pulmões provenientes de granjas comerciais do Rio Grande do Sul, encontraram a presença simultânea do *Mycoplasma hyopneumoniae* com *P. multocida*, *A. pleuropneumoniae* e *Streptococcus* sp., bem como do *Haemophilus parasuis* com *A. pleuropneumoniae* e *P. multocida*.

*Mycoplasma hyopneumoniae*, agente da pneumonia enzoótica suína, é caracterizado por provocar tosse seca, não produtiva e crônica, baixo ganho de peso e perdas na conversão alimentar. Possui morbidade alta, que o capacita acometer vários suínos rapidamente, porém com uma baixa mortalidade. A transmissão pode ocorrer por contato com animais contaminados ou pelo ar. Os graus dos sinais demonstrados dependem da intensidade da infecção e da presença de patógenos secundários aos quais os suínos estejam submetidos (TAYLOR 1999; SANTOS et al., 2008).

Como um patógeno primário, o *M. hyopneumoniae* predispõe a infecções secundárias, principalmente com *P. multocida*, no qual ocorre geralmente como estágio final da doença e é muito freqüente em suínos confinados (PIJOAN, 1999). A relação entre os dois agentes é explicada pelo efeito imunodepressor exercido pelo *M. hyopneumoniae* (KICH, 2010).

Estudos demonstram que a interação ou sinergismo entre agentes infecciosos potencializam os efeitos e a gravidade das doenças respiratórias em suínos. A doença raramente resulta da infecção com um só microrganismo. Geralmente ocorre a interação entre

dois ou mais agentes, um atuando como porta de entrada, baixando os mecanismos de defesa do hospedeiro para os invasores secundários desempenharem o seu papel. Os vírus e micoplasmas normalmente atuam como agentes primários, enquanto outras bactérias atuam como oportunistas secundários (FACHINGER et al.; KAICHUANG et al., 2008).

A *Pasteurella multocida* é um agente infeccioso extremamente comum na Pneumonia Micoplásmica Suína. Em condições normais é incapaz de invadir o pulmão, a menos que ocorram danos predisponentes (CIPRIAN et al., 1988). Pijoan et al. (1999) também afirmam que o microrganismo é incapaz de agir como patógeno primário, necessitando da interação com outros agentes para produzir pneumonia em suínos, demonstrando que a infecção por *M. hyopneumoniae* aumenta a susceptibilidade à infecção por *P. multocida*, causando lesões pneumônicas mais severas.

A associação entre agentes infecciosos nos quadros de pneumonia tem sido denominada como o Complexo de Doenças Respiratórias dos Suínos (CRDS) (THANAWONGNUWECH e THACKER, 2003) sendo que, merecem destaques agentes infecciosos tais como: circovírus suíno tipo 2 (PCV2), vírus da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRS), vírus da Influenza (SIV), *M. hyopneumoniae*, *M. hyorhinis*, *A. pleuropneumoniae*, *H. parasuis* e a *P. multocida* e (KAICHUANG et al.; SANTOS, 2008) A associação entre estes agentes virais citados desempenha importante papel no aumento dos quadros clínicos de doenças respiratórias na produção de suínos (THANAWONGNUWECH e THACKER, 2003).

#### **2.4. Prevalência e caracterização de lesões pulmonares em suínos ao abate**

A inspeção de suíno ao abate é amplamente utilizada para avaliar a saúde do rebanho e os dados resultantes podem ser de valor em estudos epidemiológicos para os estudos dos fatores de risco envolvidos nas lesões (MAES et al., 2001; WALKER e BILKEI, 2006).

De acordo com Sobestiansky et al. (1999, 2001) o exame de lesões de pulmões e pleura no abatedouro tem sido amplamente empregado como ferramenta para auxílio da observação da ocorrência, gravidade de doenças, determinação de sua prevalência e eficácia de medidas de controle, assim como, evidenciar formas subclínicas, principalmente da pneumonia enzoótica, pleuropneumonia e pleurite.

As lesões macroscópicas variam de acordo com os diferentes agentes infecciosos

envolvidos e com a evolução dos quadros. As lesões mais observadas são áreas de consolidação pulmonar de coloração rosada a vermelha, localizadas na maioria das vezes na região cranioventral. O não colapamento do tecido pulmonar e a presença de áreas de consolidação mais difusas também são encontrados quando há envolvimento viral (HANSEN et al., 2010).

A classificação das lesões consiste na distribuição das mesmas nos lobos, onde podem ser: cranioventral, quando localizadas nos lobos apicais, cardíacos, intermédio e porção anterior dos diafragmáticos; dorsocaudal, localizadas nas regiões dorsocaudais dos lobos diafragmáticos; e disseminada, lesões distribuídas por todos os lobos pulmonares. Os pulmões também são classificados quanto à presença ou ausência de lesões de consolidação pulmonar com localização cranioventral, com características de pneumonia enzoótica (PE), as quais normalmente não causam desvio das carcaças da linha de inspeção (ALBERTON e MORÉS, 2008).

Pneumonia é uma das doenças mais comuns dos suínos em países com criação intensiva, onde segundo PIFFER (1995), no Estado de Santa Catarina, 6,07 % das carcaças foram para graxaria ou tiveram aproveitamento condicional devido a esta afecção.

A pneumonia enzoótica (PE), causada primariamente pelo *M. hyopneumoniae*, é uma afecção respiratória crônica distribuída mundialmente, e pode afetar 70 a 100% dos animais em um rebanho suíno (KWON et al., 2002; SARRADEL et al., 2003). Embora as lesões de PE em sua maioria, não provoquem o desvio de carcaça e tampouco a condenação das mesmas, 67% dos pulmões que apresentam lesões que geraram desvio de carcaça apresentam também lesões de consolidação cranioventrais sugestivas de PE. Este fato confirma que a PE abre portas para outras bactérias (MORES 2006). Na Grã-Bretanha, as lesões causadas por pneumonia enzoótica têm sido relatadas como uma doença respiratória altamente prevalente em quase todas as áreas produtoras de suínos (SANCHEZ-VAZQUEZ et al., 2010).

As lesões macroscópicas da Pneumonia Enzoótica segundo Taylor (1999) e Tracker (2006) são muito sugestivas. O quadro se caracteriza pela presença de áreas de coloração variando de vermelho escuro tendendo ao roxo nos casos agudos a castanho acinzentado nos casos crônicos, sempre localizados nas porções ventrais dos lobos cranial, médio e acessório e nas porções craniais dos lobos caudais pulmonares, cuja aparência relembra áreas de atelectasia, particularmente durante a fase crônica da doença. Quando a área afetada é cortada, a consistência é carnosa, mas não excessivamente firme.

Possui via de infecção predominantemente aerógena, podendo ser observado também, infecções hematógenas (septicemias) (LILJEGREN, 2003). As lesões produzidas por agentes veiculados via aerógena localizam-se, em sua maioria, na região crânio-ventral dos pulmões. Por outro lado, as lesões causadas por agentes presentes na corrente sanguínea causam lesões disseminadas por todos os lobos (LOPEZ, 1998).

Segundo BUTTENSCHON (1989), que caracteriza a broncopneumonia como um tipo de pneumonia, é a lesão mais frequente e muitas vezes aparece, acompanhada por pneumonia intersticial, causada por agentes veiculados via aerógena. As lesões têm início na junção bronco alveolar e disseminam-se pelas vias aéreas, tendo como exemplo típico a pasteurelose. Por outro lado, agentes presentes na corrente sanguínea e que se iniciam no septo alveolar estão associados às pneumonias intersticiais difusas. As infecções septicêmicas por *Salmonella choleraesuis* e pneumonias virais são bons exemplos deste tipo. A diferenciação entre a forma de disseminação aerógena e hematógena é importante não só para o entendimento da patogênese e epidemiologia das pneumonias, mas também para decidir o destino de carcaças no serviço de inspeção (BUTTENSCHON, 1989; LILJEGREN et al., 2003).

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

A pneumonia e também pleurite, têm sido as lesões pulmonares mais frequentemente observadas no matadouro, com prevalências que variam de 19% a 79% e de 3,8% para 62% dos suínos, respectivamente, dependendo do país e do sistema de pontuação da lesão pulmonar, que é usado (LENEVEU et al., 2005; FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011). Na França, Leneveu et al., (2005) constataram que 72,4% dos suínos para abate estavam sofrendo de pneumonia e que 14,4% tinham pleurite.

Cerca de 70% dos suínos inspecionados em matadouro na Dinamarca, segundo Christensen e Enoe (1999) apresentaram pleurite crônica e, curiosamente, não houve mudança na prevalência global de pleurite em suínos ao longo dos últimos 10 anos (MAES et al., 2001;

MARTINEZ et al., 2009).

A pleurite tem sido associada a perdas econômicas significativas. O processo patológico normalmente começa com lesão pneumônica e inflamação estendendo-se para a pleura visceral, manifestando como aderências crônicas na parede torácica (HAMM e LUZ, 1997). Uma forma muitas vezes grave de pleurite é a pleuropneumonia suína causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, mas outros patógenos pulmonares porcinos, como *Mycoplasma hyopneumoniae* também são conhecidos por induzir pleurite.

Por outro lado, lesões pleurais crônicas possuem aderências fibróticas entre as membranas visceral e parietal do saco pleural. Estas lesões estão entre as alterações patológicas mais frequentemente encontradas em suínos de abate. Lesões de pleurite crônica quase que invariavelmente estão associadas com lesões pulmonares presentes ou, na maioria das vezes, com uma pneumonia prévia, por isso a localização das lesões na pleura pode ser usada como uma indicação do tipo de pneumonia envolvida (CHRISTENSEN et al., 1999).

A localização de pleurite pode ser cranioventral ou dorsocaudal. Lesões pleurais cranioventral estão fortemente associadas com lesões de pneumonia enzoótica, enquanto lesões dorsocaudais são consideradas sugestivas de *Actinobacillus pleuropneumoniae* (CHRISTENSEN e ENOE, 1999) afetando gravemente a função respiratória (CHRISTENSEN e MOUSING 1999).

A pleuropneumonia é uma doença severa e contagiosa, primariamente de suínos jovens com até 6 meses, embora em um surto inicial os adultos possam ser afetados. Tem provocado prejuízos por apresentar um início súbito, curso curto, alta morbidade e também mortalidade (FRASER, 1997). Segundo Sorensen et al. (2006) tem a mortalidade tão elevada quanto 10-20%, mas é geralmente <1% em rebanhos cronicamente infectados (SORENSEN et al., 2006) e também está entre as lesões pulmonares mais prevalentes, as quais costumam ser bilaterais e englobam o lobo apical, o cardíaco e o diafragmático, possuindo na maioria das vezes múltiplos agentes infecciosos contribuindo em sua patogenia. (LENEVEU et al., 2005; FRAILE et al., 2010; MEYNS et al., 2011).

A pleuropneumonia suína caracteriza-se pelo desenvolvimento de broncopneumonia necrosante, hemorrágica e pleurite fibrinosa (CORRÊA e CORRÊA, 1992). Aliado às lesões nos lobos apicais e cardíacos, são observadas frequentemente lesões focais na área craniodorsal dos lobos diafragmáticos. No curso agudo da doença, apresenta lesões fibrinohemorrágicas no pulmão (MORES, 2008), e ocorre uma extensiva pleurite fibrinosa

com grande volume de líquido tingido por sangue na cavidade pleural.

Lesões de pleuropneumonias agudas ou subagudas são caracterizadas por áreas firmes de formas irregulares com extensa hiperemia e hemorragias, focos necróticos cinzas e proeminente edema interlobular na superfície de corte. A localização das lesões é principalmente na parte dorsal dos lobos caudais, embora algumas se localizem nas áreas dorsais dos lobos médios e craniais. Na pleuropneumonia com curso crônico têm-se as lesões caracterizadas por nódulos necróticos ou semelhantes a abscessos, bem demarcados, de diferentes tamanhos, localizados dorsalmente nos lobos caudais e associados com pleurite crônica, ocasionalmente adesiva (LIUM e FALK, 1991).

## **2.5. Caracterização das alterações inflamatórias observadas em suínos ao abate**

A pneumonia caracteriza-se pela consolidação pulmonar resultante da exsudação inflamatória nos alvéolos, infiltração do interstício ou da combinação de ambas, além de apresentação hipocrepante, de coloração púrpura à cinza, bem delimitadas e levemente elevadas em relação ao parênquima pulmonar normal (MCGAVIN e ZACHARY, 2007).

O *Mycoplasma hyopneumoniae*, agente causador de pneumonia enzoótica em suínos, se adere aos cílios e por meio de uma proteína adesiva produz cilioestase, primariamente ao epitélio ciliado da traquéia, brônquios e bronquíolos, causando lesões às células. Este processo de adesão é um pré-requisito para o início das lesões (HAESEBROUCK et al., 2004).

Na fase aguda da doença, as lesões histológicas envolvem perda de cílios das células epiteliais respiratórias, esfoliação e acúmulo de neutrófilos e macrófagos em torno das vias aéreas. Conforme a progressão da doença, as alterações observadas consistem de infiltrados de células mononucleares (linfócitos e macrófagos) ao redor de brônquios e bronquíolos, presença de células inflamatórias nas vias aéreas e hiperplasia linfóide proeminente do tecido linfóide associado às vias aéreas intrapulmonares (BALT) (SARRADELL et al., 2003).

O BALT é composto de folículos linfóides cobertos por uma camada de células epiteliais especializadas cubóides sem cílios, morfológicamente e funcionalmente semelhante ao epitélio de placas de Peyer do intestino delgado. Responsável pelo aprisionando e

fagocitose de partículas inaláveis, o BALT participa na defesa da mucosa (HUANG et al., 1990).

De acordo com López et al. (1998), o *M. hyopneumoniae* inicialmente se adere aos cílios, produz uma estase ciliar, seguida de destruição destas estruturas, e finalmente, coloniza o sistema respiratório, através de aderência firme às células epiteliais da traquéia e dos brônquios das regiões cranioventrais dos pulmões.

As lesões causadas pelo *M. hyopneumoniae* são características. Morris et al. (1995) caracterizam como lesões microscópicas sugestivas de PE, que se iniciam como uma pneumonia broncointersticial. Ocorre Infiltrados mononucleares nas paredes alveolares e macrófagos e neutrófilos no lúmen bronquiolar e alveolar. (TRACKER et al., 1999; YOUNG et al., 2000). A alveolite é também, um componente da pneumonia broncointersticial, que consiste de amplo espessamento dos septos alveolares adjacentes aos bronquíolos e acúmulo de exsudato nos lumens (VICCA et al., 2003).

Em infecções agudas, há uma reação inflamatória com infiltrado neutrofílico e acúmulo de fibrina. Em infecções localizadas persistentes, a destruição tecidual pode ser substancial. Áreas afetadas do pulmão tornam-se consolidadas, resultando em seqüestro de tecido necrótico. O manguito linfoplasmocítico peribronquial e peribronquiolar é um achado característico de infecção do sistema respiratório, confirmado também por VICCA et al. (2003). A proliferação linfoplasmocítica intensa observada em muitas infecções, provocando também espessamento dos septos alveolares, se deve por interação do micoplasmas e das células imunes do trato respiratório, como macrófagos alveolares, linfócitos e células de apresentação de antígeno (RODRÍGUEZ et al., 2007).

Nos casos crônicos, podem ser observados nódulos linfóides, às vezes com esboços de centros germinativos ou mesmo ocorrência de fibrose peribronquial e peribronquiolar, provocando destruição da camada muscular da mucosa e causando estreitamento do lúmen das vias aéreas (ROSS et al., 1992). Ainda Sobestiansky et al. (1999) salientam que a formação de lesões atelectásicas nos pulmões está associada à evolução da hiperplasia linfóide, visto que os micoplasmas têm a capacidade de ativar a mitose de linfócitos B e T. Quando essa hiperplasia avança, as vias aéreas são obstruídas.

Segundo Amass et al. (1994) o dano causado pelo micoplasma acometendo vias aéreas, muitas vezes leva a infecções secundárias por agentes patogênicos bacterianos, tais como *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Pasteurella multocida*.

Pneumonias por *Pasteurella multocida* normalmente são secundárias a infecções por



*M. hyopneumoniae* (LÓPEZ, 1998), onde ao exame histopatológico observa-se uma broncopneumonia purulenta com presença de “streaming oat cels” em casos agudos (TAYLOR, 1996; PIJOAN, 1999). MORRISON (1985) relata que, pulmões com *M. hyopneumoniae* em combinação com *P. multocida* foram associadas com grande extensão de proliferação linforeticular, sendo moderada quando presente somente a *P. multocida*. Também se encontram associação positiva entre o isolamento de *P. multocida* e a presença de células polimorfonucleares (MORRISON et al., 1985). HALL et al. (1990), demonstraram em infecções experimentais provocadas somente com *P. multocida*, presença de exsudado dentro dos brônquios, alvéolos e septo intralobular, constituído por líquido protéico, fibrina e células inflamatórias. Estas últimas foram representadas predominantemente por neutrófilos degenerados, além de macrófagos e linfócitos.

A pleurite tem o progresso inflamatório normalmente inicial estendendo-se para a pleura visceral, seguido por um local de liberação de mediadores inflamatórios que aumentam a permeabilidade vascular. Este processo inclui o extravasamento de fibrinogênio, que se polimeriza em fibrina e translocação bacteriana, além do envolvimento de células mesoteliais nas respostas imunes inatas e adquiridas (HAMM e LUZ, 1997; HAGE et al., 2004).

Na pleuropneumonia suína o agente causador, o *Actinobacillus pleuropneumoniae* invade o sistema respiratório por inalação, adere-se preferencialmente às células epiteliais ciliadas dos bronquíolos terminais e epiteliais dos alvéolos (HAESEBROUCK et al., 2004). A doença caracteriza-se pelo desenvolvimento de broncopneumonia necrosante, hemorrágica e pleurite fibrinosa (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

Na apresentação aguda, a doença cursa com lesões de broncopneumonia fibrinosa no pulmão, e ocorre uma extensiva pleurite fibrinosa com grande volume de líquido tingido por sangue na cavidade pleural, atingindo os brônquios e a traquéia. O edema pulmonar e a necrose estão relacionados com trombose na microvasculatura pulmonar e ativação de neutrófilos (CORRÊA e CORRÊA, 1992). Em casos crônicos ao exame histopatológico, observa-se severa pleuropneumonia necro-hemorrágica fibrinosa difusa. Abscessos e zonas de necrose são delineadas por uma zona de reação por neutrófilos necróticos e por tecido fibroso, vistos frequentemente em abatedouros. Os septos interlobulares apresentam-se dilatados por exsudato fibrinopurulento (SOBESTIANSKY, 1999).

## 2.6. Condenações nos Abatedouros

São poucas as pesquisas encontradas na literatura que relacionem especificamente à macroscopia das lesões respiratórias responsáveis por condenações de carcaças de suínos, bem como os critérios adotados nos diferentes países para a classificação e destino de carcaças com lesões.

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

Segundo Nobre Júnior et al., (2005) na inspeção brasileira, os fiscais da linha de vísceras desviam os pulmões considerando principalmente a observação de nódulos, abscessos ou pontos purulentos ao corte. É levada em consideração principalmente a presença de coleções purulentas quanto à destinação das carcaças. As presenças destas coleções com aspecto agudo, ou crônico, na forma de abscessos que não estejam de forma delimitadas, levam a condenação total. Em carcaças com lesões mais delimitadas os destinos são variados, dependendo da condição geral da mesma e da presença de lesões em outros locais. Quando os abscessos estão bem organizados, contidos por uma cápsula de tecido conjuntivo bem aparente, as carcaças são liberadas para consumo. As carcaças desviadas da linha devido às aderências fibrosas entre a pleura visceral e parietal consequentes à pleurite crônica são, na grande maioria das vezes, liberadas para consumo.

Os destinos das carcaças desviadas por pneumonia têm sido, em média nos últimos anos, 70,6% para produto cozido, 28% para produção de banha e 1,4% para subprodutos. As carcaças destinadas aos processos de cozimento, produção de banha e subprodutos tem uma

desvalorização para a indústria de 12%, 85% e 92%, respectivamente (SIF nº1, dados não publicados, 2005).

Conforme a regulamentação da União Européia, lesões pulmonares de broncopneumonia aguda e aquelas relacionadas com piemia devem resultar em rejeição das carcaças para consumo (HENRIK et al., 2002; LILJEGREN et al., 2003). TUONIVEN et al., (1994) em análise de dados de abatedouros na Finlândia, encontraram o percentual de condenação total de carcaças de 0,64% e condenação parcial 3,62%. As pneumonias e os abscessos nos pulmões foram responsáveis por 3,4% e 0,4% do total de condenações parciais, respectivamente.

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

Estudando os aspectos patológicos, patogênicos e etiológicos de lesões pulmonares disseminadas em suínos de abate, LILJEGREN et al. (2003) avaliaram 40 pulmões de suínos condenados devido a aparente presença de lesões pulmonares relacionadas com piemia. Estas lesões foram definidas como processos disseminados contendo pus e/ou material necrótico. Analisando as características das lesões, os autores do trabalho concluíram ser difícil a diferenciação entre lesões purulentas e não purulentas pela observação macroscópica, não sendo possível distinguir entre abscessos/necrose e bronquiectasia.

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

Os registros das causas de condenações de carcaças de suínos em um matadouro da região sul do Brasil mostram a importância cada vez maior das pneumonias nas condenações. Entre os anos de 2000 e 2005, o percentual de carcaças condenadas por pneumonia aumentou progressivamente partindo de 0,4% e chegando a 0,8% no último ano. As pneumonias foram responsáveis por 50% das condenações de carcaças neste frigorífico no período citado (SIF nº1, dados não publicados, 2005).

Examinando-se os dados científicos (MÓRES, 2006) e, considerando a regulamentação prevista no RIISPOA, verifica-se que carcaças com lesões pulmonares,

principalmente aquelas associadas com *A. pleuropneumoniae* e *P. Multocida* são normalmente localizadas, classificadas como nódulos purulentos e nódulos necróticos, podendo ser liberadas para consumo, sem risco para os consumidores, desde que estas lesões sejam bem delimitadas e sugestivas de infecções aerógenas.

Outros fatores importantes é que estes agentes não têm sido citados como importantes patógenos em humanos, estão restritos à lesão pulmonar e o animal não estava doente por ocasião do abate. Se analisarmos pela regulamentação da União Européia, estas carcaças, também poderiam ser liberadas, pois as condenações estão previstas para os casos de lesões pulmonares de broncopneumonia aguda e aquelas relacionadas com piemia (LILJEGREN et al., 2003).

Por outro lado, as lesões com características de disseminação via hematogena, como os múltiplos abscessos espalhados pelo parênquima pulmonar, apresentam risco considerável para a saúde pública, pois os agentes são mais patogênicos para o homem e não estão restritos ao trato respiratório. (MORÉS 2006; JORDAN et al., 2006).

Na rotina das inspeções nos frigoríficos brasileiros, observa-se grande variação no julgamento e destino das carcaças com diferentes lesões pulmonares pelos diferentes inspetores, havendo a necessidade de trabalhos visando à padronização dos critérios para garantir a saúde dos consumidores e evitar prejuízos às indústrias e produtores (LILJEGREN et al., 2003).

### **3. MATERIAIS E MÉTODOS**

#### **3.1. Local e amostragem**

A pesquisa foi desenvolvida em abatedouro frigorífico cadastrado no sistema de inspeção estadual (S.I.E), cuja agência reguladora é a Agência Estadual de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB). Na data de 26 de agosto de 2014, foram inspecionados 171 suínos mestiços provenientes de seis rebanhos diferentes, através do exame macroscópico das vísceras. Destes animais, 67 (39,18%) foram desviados da linha de abate para o Departamento de Inspeção Final (DIF), onde posteriormente foram julgados portadores de doença pulmonar pelos médicos veterinários do serviço de inspeção e tiveram condenação parcial ou total. Dos animais julgados portadores de doenças respiratórias, 20 tiveram fragmentos de lesões coletados aleatoriamente para análise histopatológica no Laboratório de Patologia da Universidade Federal da Bahia, localizado na cidade de Salvador/BA.

#### **3.2. Exame macroscópico dos pulmões**

Os pulmões dos 171 suínos inspecionados foram avaliados macroscopicamente na linha D de inspeção quanto às alterações encontradas, de acordo com critérios de SOBESTIANSKY (2001), independente do aproveitamento industrial deste órgão.

As lesões macroscópicas foram classificadas considerando:

- áreas de consolidação; áreas consolidadas e bem delimitadas do tecido normal, coloração vermelho-púrpura e consistência firmes, com a superfície aumentada em relação ao tecido normal;
- nódulos necróticos, áreas circunscritas de necrose do parênquima pulmonar, com ou sem fibrose;
- abscessos; áreas duras de tamanho variável compostas de material purulento ou fibrinopurulento, de consistência cremosa ou pastosa, circundadas por cápsula fibrosa, disseminados por todo o parênquima pulmonar, ou em meio às áreas de consolidação;
- hemorragia;
- aderência

- enfisema.

As lesões pulmonares também foram avaliadas quanto ao padrão de distribuição no parênquima pulmonar, sendo classificadas em:

- cranioventral: quando localizadas nos lobos apicais, cardíacos, intermediário e porção anterior dos diafragmáticos;
- dorsocaudal: quando localizadas nas regiões dorsocaudais dos lobos diafragmáticos;
- disseminada: lesões distribuídas por todos os lobos pulmonares.

As alterações macroscópicas assim que caracterizadas, foram anotadas em fichas técnicas de controle (**Figura 1**) nas quais continham desenho esquemático do pulmão suíno para marcação da localização das lesões, além de conter a descrição das possíveis alterações que caracterizam a pneumonia. Em seguida as lesões foram fotografadas com máquina semiprofissional da marca Sony, modelo DSC-H9®.

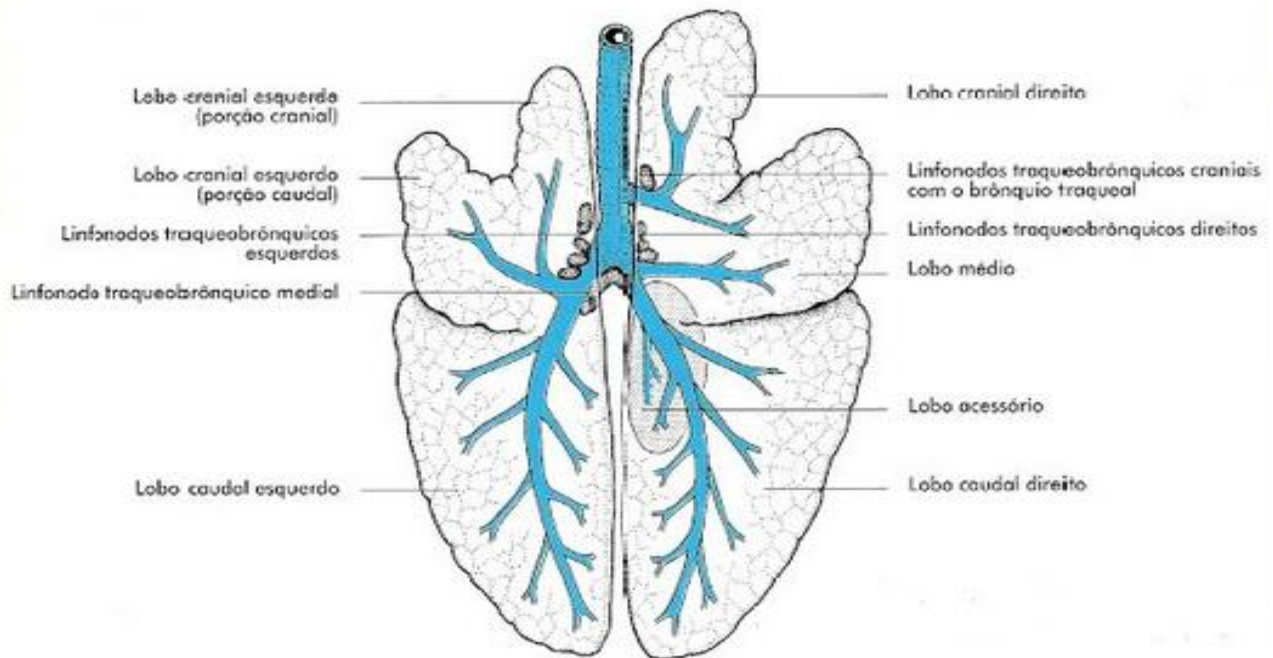
**FICHA DE CONTROLE TÉCNICO /ABATE DE SUÍNOS**

TÉCNICO RESPONSÁVEL \_\_\_\_\_

EXPERIMENTO: \_\_\_\_\_

LOCAL: \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_\_\_

**PULMÃO**



**FONTE:** Representação esquemática da segmentação dos lobos pulmonares segundo Gheite, 1958.

**ALTERAÇÕES MACROSCÓPICAS:**

- ( ) Hemorragia
- ( ) Consolidação
- ( ) Abscessos
- ( ) Nódulos necróticos
- ( ) Aderência
- ( ) Pleurite
- ( ) Enfisema

OBSERVAÇÕES: \_\_\_\_\_

**Figura 1. Ficha de controle técnico/Abate de suínos.**

### 3.3. Coleta do material e exame histopatológico dos pulmões

No DIF, durante a inspeção do veterinário do serviço oficial, foram descritas as características macroscópicas e a localização das lesões nos pulmões, e posterior colheitas de amostras para exame microscópico.

Os fragmentos de pulmão com lesão foram colhidos da porção apical dos lobos craniais e acondicionados individualmente em frascos plásticos identificados, contendo solução fixadora de formol neutro e tamponado com fosfato a 10%. As amostras foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Hospital de Medicina Veterinária da UFBA, onde 20 amostras foram processadas pela técnica rotineira de inclusão em parafina. Foram obtidas secções histológicas de 4µm, coradas por Hematoxilina-Eosina (LUNA, 1968).

Para cada animal/lesão pulmonar foram confeccionadas quatro lâminas. A leitura das lâminas foi feita em microscópio triocular Olympus CX 31® e a captura de imagens em câmera digital Zeiss Axiocam/cc5® adaptada a um Microscópio Carl Zeiss Scope.A1®, utilizando-se o software de captura Versão Zen 2012 (Blue Edition – Service Pack 1)®.

Quanto a classificação das alterações microscópicas, foi realizada e adaptada aos critérios descritos por Van Alstine et al. (1996) e Irigoyen et al. (1998), onde o score 0 (zero) representava ausência de lesões; score 1 quando pequenos nódulos fossem observados em menos de 25% dos brônquios, bronquíolos e vasos; score 2 se pequenos nódulos estivessem presentes em 25-75% das estruturas e 3 se pequenos nódulos estivessem presentes em mais de 75% das estruturas ou se fossem observados grandes nódulos. De acordo com os autores supracitados, os casos que forem enquadrados nos scores 2 e 3 são caracterizados como casos característicos de infecção pelo *M. hyopneumoniae*.



#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Na tabela 1 encontram-se a distribuição das amostras por rebanho, número de animais e as lesões pulmonares responsáveis pela condenação parcial ou total das carcaças abatidas no dia da visita ao abatedouro-frigorífico. As lesões apresentadas na tabela foram as que causaram desvio da linha D de inspeção no dia do abate, segundos dados do S.I.E/ADAB. Houve 39,18% de condenações por lesões pulmonares. O rebanho B foi o que mais sofreu condenação, no qual correspondeu a 60% (45/75). Pneumonia foi à causa predominante de condenações, constituindo 50 casos no total. Animais do rebanho C e E não apresentaram pleurite, porém tiveram condenação parcial por pneumonia. No entanto animais dos rebanhos A, B, D e F demonstraram presença de pleurite (17) e pneumonia (46). Os rebanhos B e D tiveram condenação tanto parcial quanto total, e os demais somente condenação parcial.

**Tabela 1.** Distribuição das doenças pulmonares responsáveis pela condenação de carcaças durante o abate.

REBANHO	TOTAL DE ANIMAIS	PNEUMONIA	PLEURITE	CONDENAÇÃO	
				PARCIAL	TOTAL
A	45	3	6	9	0
B	75	36	9	43	2
C	10	2	0	2	0
D	15	3	1	3	1
E	8	2	0	2	0
F	18	4	1	5	0
	171	50	17	64	3

Dados fornecidos pelo S.I.E/ADAB

De acordo com os resultados encontrados, evidencia-se que a doença pulmonar tem se mostrado significativamente presente no rebanho suíno e que a pneumonia tem se expressado como uma lesão de bastante afluência, visto que a mesma aparece representando 74,6% dos achados macroscópicos de condenação.

Os dados revelam indícios de prejuízos ao plantel baiano, pois segundo Silva et al. (2002), as pneumonias são as principais causas de perdas em produtividade, mortes e condenações de carcaças de suínos na inspeção nos matadouros. Os resultados deste estudo

corroboram com os encontrados por Santos et al. (2008), que constataram que 43,8% (313/715) dos animais avaliados apresentaram algum tipo de lesão no pulmão, sendo o tipo de lesão mais frequente a pneumonia, registrada em 93,0% (291/313) dos pulmões lesionados. Maes et al. (2001) também estudaram a prevalência de lesões em suínos ao abate em nove rebanhos com diferentes graus de afecções respiratórias. Foram encontradas lesões macroscópicas de pneumonia e pleurite em 84% dos 855 pulmões avaliados.

Quanto à pleurite, verificou-se que esta esteve presente em 17 (25,3%) pulmões, valor maior quando comparado aos resultados obtidos por Mores (2006), que encontrou 12,7% de pleurites nos pulmões avaliados. Na Holanda, Leneveu et al. (2005) constataram em 1994, que a inflamação da pleura parietal, manifestando aderências crônicas na parede torácica foi confirmada em cerca de 12% de suínos desviados do abate e essa proporção aumentou em 2004 para cerca de 22%. Esta alteração é relevante, sendo que Christensen e Enoe (1999) relataram que a pleurite crônica foi a mais influente na causa de condenação, com uma prevalência geral de 24% no abate de suínos na Dinamarca em 1998, afetando cerca de 5 milhões de suínos abatidos anualmente no país. Estes autores confirmaram que a pleurite também pode estar associada a condenações em abatedouros, por estarem correlacionadas ao agravamento de pneumonias quando aliadas a patógenos pulmonares porcinos, como *Mycoplasma hyopneumoniae* conhecidos por induzir a pneumonia enzoótica e *Actinobacillus pleuropneumoniae* responsável por causar pleuropneumonia.

Em relação aos 171 animais abatidos no dia do experimento, 67 foram desviados para o DIF, os quais obtiveram condenação parcial e total, correspondendo a 95,5% e 4,5% respectivamente.

No Brasil, segundo dados do SIF, entre os anos de 2000 e 2005, os registros das causas de condenações de carcaças de suínos em um matadouro da região Sul, demonstraram a importância cada vez maior das pneumonias nas condenações, onde o percentual de carcaças condenadas aumentou progressivamente partindo de 0,4% e chegando a 0,8% no último ano analisado. As pneumonias foram responsáveis por 50% das condenações de carcaças neste frigorífico no período citado. Tuoniven et al. (1994), analisando dados de abatedouros na Finlândia, encontraram o percentual de condenação total de carcaças de 0,64% e condenação parcial 3,62%. As pneumonias e os abscessos nos pulmões foram responsáveis por 3,4% e 0,4% do total de condenações parciais, respectivamente. Nosso estudo revela valores superiores aos apresentados nas duas pesquisas relatadas, porém ressalta-se que os dados

deste trabalho foram compilados a partir de somente um dia de abate.

Outro fator a ser considerado, foi a observação da ausência de padronização no julgamento e destinos das carcaças, o que já foi comentado por Liljegren et al. (2003). Os autores alertaram sobre a necessidade de trabalhos visando a padronização dos critérios na rotina das inspeções dos frigoríficos brasileiros para garantir a saúde dos consumidores.

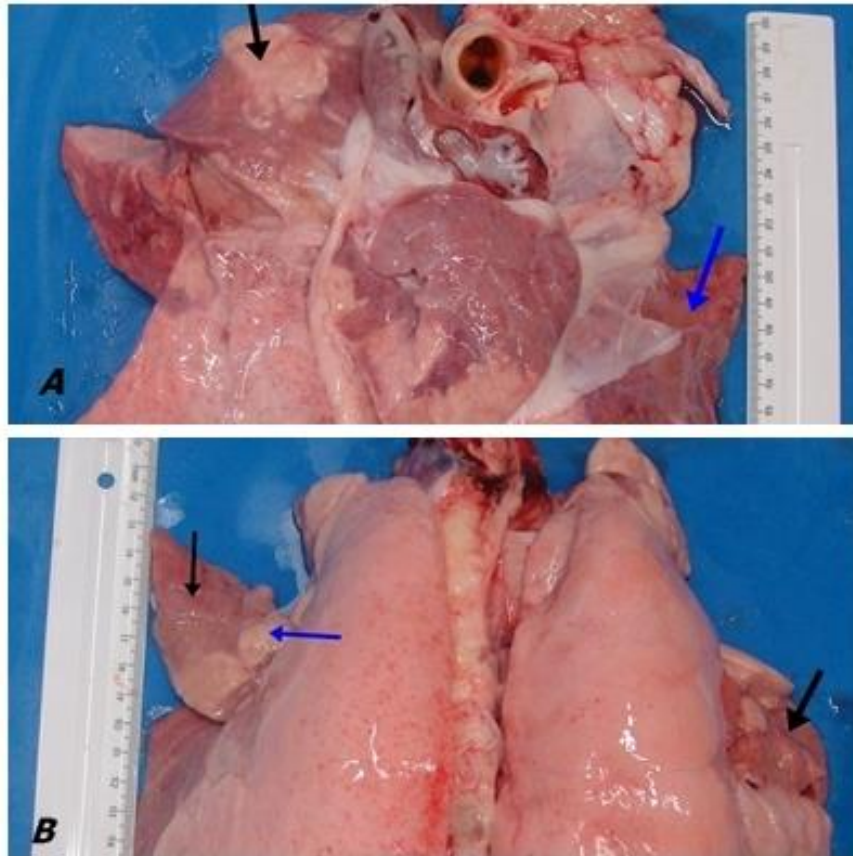
Na tabela 2 apresentam-se os tipos de lesões macroscópicas e o padrão de distribuição destas no parênquima pulmonar, dentre as amostras coletadas no DIF. Das 67 amostras, 49,8% (109) tiveram distribuição cranioventral. Nas lesões de consolidação, 74,3% (29) distribuíram-se cranioventralmente, quadro este sugestivo de Pneumonia Enzoótica (**Figura 2**). Nestas, os lobos apicais e intermediários, direitos e esquerdos, e lobo acessório apresentavam-se de consistência firme, coloração vermelho-escuro, e com a superfície aumentada em relação ao tecido normal.

**Tabela 2.** Características macroscópicas e padrão de distribuição das lesões pulmonares que causaram desvio de carcaças para o DIF.

TIPO DE LESÃO	PADRÃO DE DISTRIBUIÇÃO					
	CV <sup>1</sup>	%	DC <sup>2</sup>	%	DI <sup>3</sup>	%
<b>Consolidação</b>	29	74,3	09	12,5	01	2,5
<b>Nódulos necróticos</b>	05	26,3	13	18,0	01	5,2
<b>Abcessos</b>	13	54,1	10	13,8	01	4,1
<b>Hemorragia</b>	15	35,7	11	15,2	16	38,0
<b>Enfisema</b>	31	46,2	21	29,2	15	22,3
<b>Aderência</b>	05	45,4	03	4,2	03	27,2
<b>Pleurite</b>	11	64,7	05	6,9	01	5,9
<b>Total</b>	109	49,8	72	32,9	38	17,4

CV<sup>1</sup>: cranioventral, DC<sup>2</sup>: dorsocaudal, DI<sup>3</sup>: disseminada.

FONTE: arquivo pessoal, 2014



**Figura 2.** Pulmão suíno. Lesão de consolidação (seta azul) cranioventral bilateral e foco de enfisema (A). Consolidação (seta preta) bilateral e presença de enfisema (seta azul) (B) FONTE: arquivo pessoal, 2014.

A distribuição dorsocaudal obteve percentual de 32,9%. Abscessos 13 (18,0%) e enfisema 21 (29,2%) foram às lesões que apresentaram maior percentual nesta região. O padrão de distribuição disseminada apresentou a menor ocorrência (17,4%).

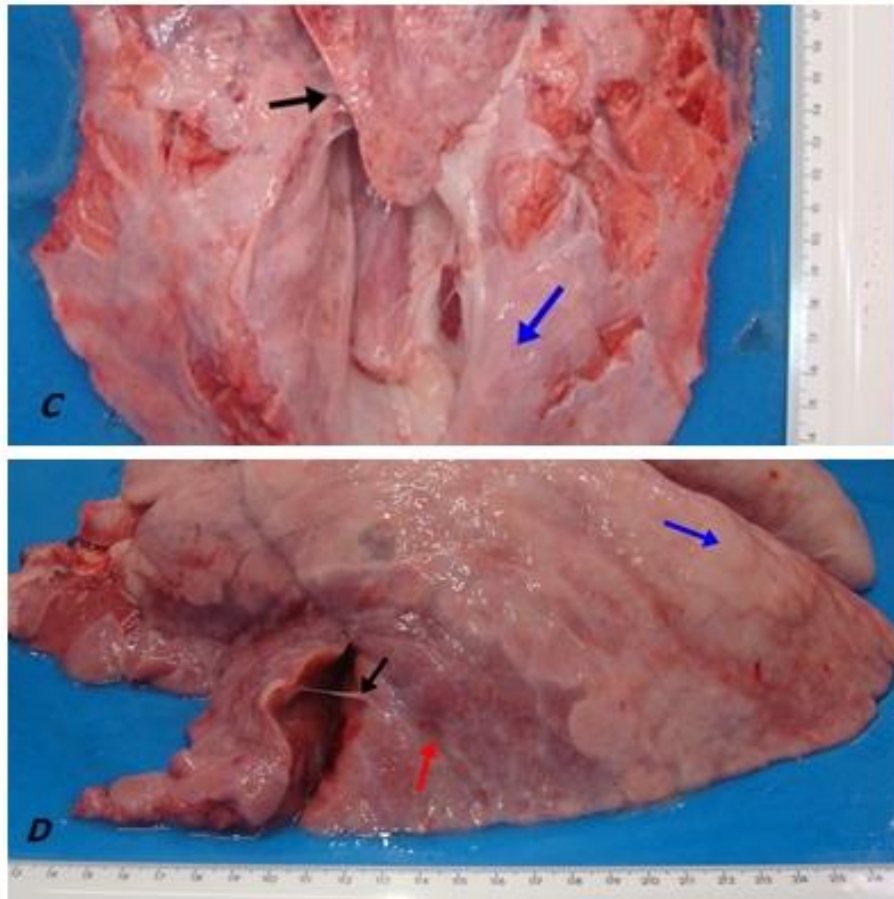
Com relação à localização das lesões nos lobos pulmonares, o padrão de distribuição cranioventral, dorsocaudal e disseminada foram 109 (49,8%), 72 (32,9%) e 38 (17,4%), respectivamente. Desta forma, 82,7% dos modelos de distribuição foram cranioventrais ou dorsocaudais localizadas, características sugestivas de infecção via aerógena. Quanto à distribuição disseminada, característica de infecção via hematógena, notou-se que a ocorrência foi menos significativa e suas lesões também foram menos frequentes.

A maior ocorrência de distribuições de lesões sugestivas de infecção via aerógena pode estar relacionada à forma de criação da suinocultura moderna, pois segundo Thacker (2006) e Opriessing et al. (2011), na produção intensiva, os animais são criados em grandes grupos e em espaços relativamente pequenos, favorecendo a manutenção e proliferação dos

agentes infecciosos (OPRIESSNIG et al., 2011; THACKER, 2006). No Brasil, os fatores de risco para doenças respiratórias em suínos foram estudados por DALLA COSTA et al., (2000). Densidade de animais maior que 1 suíno/0,85 m<sup>2</sup>, ausência de cortinas e janelões, volume de ar disponível menor que 3m<sup>3</sup>/suíno e excesso de poeira ambiental foram os principais fatores associados com aumento na prevalência de lesões.

Nos 67 pulmões condenados, foram observados 29 casos de lesões de consolidação com distribuição cranioventral, sendo esta apresentação característica de pneumonia enzoótica. Jordan et. al. (2006) afirmaram que 67% dos pulmões que apresentaram lesões geradoras de desvio de carcaça, apresentaram também lesões de hepatização cranioventrais sugestivas de PE. Estas lesões estão localizadas, principalmente, nas extremidades dos lobos apicais, cardíacos, intermediários e região anteroventral dos diafragmáticos (ALBERTON e MORES, 2009). Segundo Taylor (1999) e Tracker (2006) as lesões macroscópicas da pneumonia enzoótica são muito sugestivas, caracterizando-se pela presença de áreas de coloração variando de vermelho escuro tendendo ao roxo nos casos agudos a castanho acinzentado nos casos crônicos, sempre localizados nas porções ventrais dos lobos cranial, médio e acessório e nas porções craniais dos lobos caudais pulmonares, cuja aparência relembra áreas de atelectasia, particularmente durante a fase crônica da doença. Quando a área afetada é cortada, a consistência é carnososa, mas não excessivamente firme.

Pleurite foi encontrada em todos os padrões de distribuição, principalmente na região cranioventral, gerando um total de 17 casos, sendo estas distribuídas 64,7% cranioventralmente e 29,4% dorsocaudalmente. Esta lesão está demonstrada na figura 3 (C), onde a pleura apresenta-se espessa, de cor brancacenta, com distribuição multifocal, apresentando ainda alterações sugestivas de pneumonia enzoótica. Na figura 3 (D), observou-se também pleurite, além de pneumonia, a qual sugere PE, com lesões cranioventrais nos lobos cardíacos e diafragmáticos esquerdo.



**Figura 3.** Pulmão suíno. Lesão pulmonar com espessamento da pleura (seta azul) e áreas de aderências (seta preta) (C). Pulmão suíno. Consolidação (seta vermelha) dos lobos apical, cardíaco e diafragmático esquerdo, com presença de discreta pleurite (seta preta) e áreas de enfisema (seta azul) (D). FONTE: arquivo pessoal, 2014.

Segundo Christensen e Enoe (1999), a localização de pleurite pode ser cranioventral ou dorsocaudal, onde lesões pleurais cranioventrais estão fortemente associadas com lesões de pneumonia enzoótica, enquanto lesões dorsocaudais são consideradas sugestivas de infecção por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, caracterizando um quadro de pleuropneumonia.

Lesões de abscessos foram observadas em um total de 24 amostras. Segundo Nobre Júnior et al., (2005) na inspeção brasileira, os fiscais da linha de vísceras desviam os pulmões considerando principalmente a presença de coleções purulentas quanto à destinação das carcaças, sendo estas coleções na forma de abscessos que não estejam de forma delimitadas, estas devem receber condenação total. Em carcaças com lesões bem delimitadas, os destinos são variados, dependendo da condição geral da mesma e da presença de lesões em outros locais. Na apresentação de abscessos bem organizados, contidos por cápsula de tecido conjuntivo bem aparente, as carcaças são liberadas para consumo.

Em relação à hemorragia, observou-se alta ocorrência. Esta alteração esteve presente em 42 pulmões, ou seja, 62,7% dos órgãos desviados para o DIF. Neste caso, o motivo, além de alterações circulatórias em consequência da pneumonia, pode ser o choque cerebral utilizado para a insensibilização associado à agonia da morte do animal, tendo em vista que o estabelecimento não possuía um método de insensibilização em funcionamento adequado. De acordo com Sobestiansky (2001), as hemorragias disseminadas na pleura, podem ocorrer quando o choque elétrico utilizado para a insensibilização está mal regulado ou quando é aplicado por tempo muito prolongado.

Enfisema foi diagnosticado em todas as amostras, porém trata-se de uma alteração degenerativa comum à maioria dos quadros de doenças respiratórias em animais.

A análise histopatológica das 20 amostras (**Tabela 3**) de lesões pulmonares, coradas em hematoxilina-eosina (HE), revelou de maneira geral marcante hiperplasia linfoplasmocitária peribronquial, peribronquiolar e perivascular.

**Tabela 3.** Diagnósticos microscópicos de pulmões desviados ao DIF por evidências macroscópicas de pneumonia.

ID	INFLAMAÇÃO			HIPERPLASIA			EDEMA	EXSUDAÇÃO	ESCORE	DIAGNÓSTICO
	Intensidade	Distribuição	Infiltrado	Parede alveolar	Brônquio Bronquíolo	BALT				
1	Intensas	Multifocal Coalescente <sup>a</sup>	Misto/ Neutrófilos	Presente	Ausente	Discreta	Ausente	Moderada	1	Broncopneumonia supurada
2	Intensas	Difusa	Misto / Mono	Presente	Presente	Moderada	Ausente	Discreta	2	Pneumonia Broncointersticial
3	Intensas	Difusa	Misto / Mono	Presente	Presente	Moderada	Presente	Moderada	2	Pneumonia Broncointersticial
4	Intensas	Multifocal Coalescente <sup>a</sup>	Misto/ Neutrófilos	Presente	Presente	Intensa	Ausente	Discreta	3	Pleuro Pneumonia Broncointersticial
5	Moderada	Multifocal (Peribronquial e Peribronquiolar)	Misto/ Mono	Ausente	Presente	Moderada	Presente	Discreta	2	Pneumonia Broncointersticial
6	Intensas	Multifocal	Misto/ Neutrófilos	Presente	Presente	Discreta	Presente	Discreta	1	Bronquite e Bronquiolite
7	Intensas	Difusa	Misto/ Neutrófilos	Ausente	Presente	Discreta	Presente	Discreta	1	Broncopneumonia + Pleurite

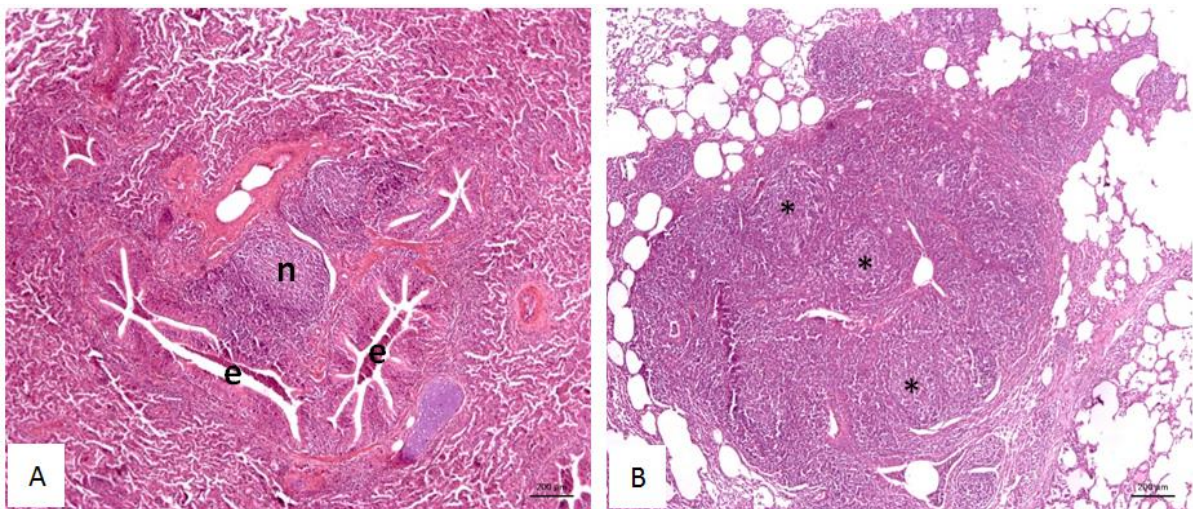
8	Moderada	Multifocal (Peribronquial e Peribronquiolar)	Misto/ Mono	Presente	Presente	Moderada	Ausente	Discreta	3	Pneumonia Broncointersticial
9	Moderada	Localmente extensa	Misto/ Mononuclear	Ausente	Ausente	Moderada	Presente	Discreta	2	Bronquite e Bronquiolite
10	Moderada	Multifocal Peribronquial e Peribronquiolar)	Misto/ Mononuclear	Presente	Presente	Moderada	Presente	Moderada	2	Pneumonia Bronco-Intersticial
11	Intensas	Difusa	Misto / Mononuclear	Presente	Presente	Moderada	Presente	Moderada	2	Pneumonia Bronco-Intersticial
12	Intensas	Difusa	Misto / Neutrófilos	Ausente	Presente	Discreta	Presente	Ausente	1	Pneumonia
13	Intensas	Multifocal coalescente	Misto / Mononuclear	Presente	Ausente	Intensa	Presente	Discreta	3	Pneumonia Bronco-Intersticial
14	Moderada	Multifocal Bronquial e Bronquiolar	Misto / Mononuclear	Presente	Ausente	Moderada	Ausente	Ausente	3	Pleuro pneumonia Bronco-Intersticial
15	Moderada	Multifocal	Misto / Neutrófilos	Ausente	Ausente	Moderada	Presente	Moderada	2	Broncopneumonia Supurada
16	Moderada	Multifocal Peribronquial e Peribronquiolar	Mononuclear	Presente	Ausente	Moderada	Presente	Moderada	3	Pneumonia Bronco-Intersticial
17	Intensas	Multifocal coalescente	Misto / Mononuclear	Presente	Ausente	Moderada	Presente	Moderada	2	Pneumonia Bronco-Intersticial
18	Intensas	Localmente Extensa Peribronquial e Peribronquiolar	Misto / Neutrófilos	Ausente	Presente	Discreta	Presente	Discreta	1	Bronquite e Bronquiolite
19	Moderada	Multifocal Peribronquial e Peribronquiolar	Misto / Neutrófilos	Presente	Ausente	Moderada	Ausente	Discreta	2	Pneumonia Bronco-Intersticial
20	Intensas	Difusa	Misto / Neutrófilos	Ausente	Presente	Discreta	Ausente	Discreta	1	Broncopneumonia com pleurite focal



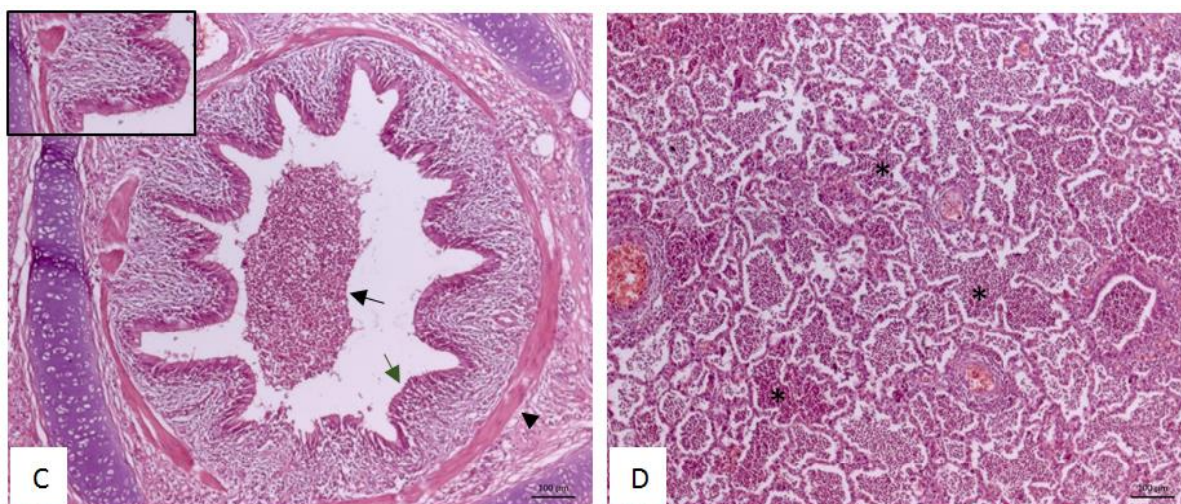
A forma e o diâmetro dos brônquios e bronquíolos, nos casos de proliferação linfóide mais intensa, mostravam-se alterados em decorrência da compressão. Os nódulos, de diâmetros variados, apresentavam em alguns casos imagens comparáveis a centros germinativos. Notava-se de forma ocasional, hiperplasia do epitélio, que se projetava para a luz de brônquios e bronquíolos, como discretas papilas, podendo ser observados por vezes cílios. O lúmen dessas estruturas apresentava-se preenchida, parcialmente ou totalmente, por exsudato mucopurulento.

Os alvéolos mostravam espessamento ora por hiperplasia de pneumócitos do tipo II, ora por infiltrado inflamatório crônico ativo, rico em neutrófilos, macrófagos e plasmócitos. Edema alveolar, congestão discreta multifocal, focos de hemorragia e alguns focos de atelectasia, necrose e enfisema foram notados.

A pleura por seu turno exibiu espessamento e reação inflamatória mononuclear discreta a moderada distribuído focal ou multifocalmente (Pleurite) em apenas quatro casos. Das 20 amostras analisadas, 14 (70%) apresentaram lesões microscópicas características de Pneumonia Enzoótica (**Figuras 4 e 5**), ou seja, pneumonia bronco-intersticial, situadas nas margens dos bronquíolos estendendo-se para seu interstício, com infiltrado linfocelular e exsudato de caráter misto, correspondentes aos scores 2 (09 casos) e 3 (05 casos). Seis amostras foram classificadas no score 1 e nenhuma obteve o score 0.



**Figura 4.** Fotomicrografia, Pulmão suínos, Pneumonia Enzoótica **A-** Inflamação intensa - exsudação bronquial com estenose luminal (e) e hiperplasia de nodos linfóides (BALT) (n), escore 3, HE. Obj. 5x; **B-** Hiperplasia do BALT com formação de nodos linfóides (asteriscos) H. E. Obj. 5x;



**Figura 5.** Fotomicrografia, Pulmão suínos, Pneumonia Enzoótica C- Conteúdo mucopurulento intraluminal (seta), presença de cílios (seta verde) e hipertrofia da musculatura do brônquio (cabeça de seta) H.E. Obj. 10x; D- Broncopneumonia supurada, alveolite severa (asteriscos) H. E. Obj. 5x. FONTE: arquivo pessoal.

Em pesquisa prévia, López et al. (1988) haviam encontrado alterações histológicas como: septo distendido, aumento de células polimorfonucleares nos brônquios, proliferação de macrófagos alveolares, infiltrado linfocítico perivascular e hiperplasia linfocitária para cepas de *M. hyopneumoniae*, agente da PE. Liljegren (2003) também confirma que a pneumonia micoplásmica dos suínos apresenta o padrão morfológico de pneumonia broncointersticial, com formação de extensa hiperplasia de tecido linfóide peribronquial, peribronquiolar e perivascular.

Quando confrontamos com as demais pesquisas, os dados de 70% de positividade para pneumonia broncointersticial revelados após o exame histopatológico, são comparáveis aos achados de Sobestiansky et al. (1999), que encontraram uma prevalência de 55,3%, e de Silva et al. (2002), que apontam valores de 69%, ambos no Estado de Santa Catarina.

Adicionalmente, Dentre os 5 casos de score 3 diagnosticados, dois apresentaram hiperplasia de BALT e inflamação intensa, demonstrando um quadro mais crônico da broncopneumonia intersticial com o acometimento da pleura, caracterizando-se assim como pleuropneumonia broncointersticial. A formação de nódulos advém de infiltrados mononucleares, células inflamatórias e principalmente por hiperplasia do tecido linfóide, que nos casos crônicos, segundo Ross et al. (1992), é possível realmente observar nódulos linfóides, podendo ainda, ocorrer fibrose peribronquial e peribronquiolar, provocando destruição da camada muscular da mucosa e causando estreitamento do lúmen das vias aéreas.

## 6. CONCLUSÕES

- O estudo demonstrou presença significativa de afecções respiratórias responsáveis por condenações no rebanho suíno avaliado, sendo a pneumonia a maior causa delas.
- As lesões macroscópicas de consolidação e pleurite com padrões de distribuição cranioventrais tiveram maior ocorrência, sugerindo acometimento por pneumonia enzoótica;
- O exame histopatológico demonstrou que em 70% das lesões pulmonares analisadas foram encontradas associações com lesões sugestivas de pneumonia enzoótica, confirmando o diagnóstico macroscópico e o potencial de disseminação dos micoplasmas nas criações de suínos no Estado.
- São necessárias maiores pesquisas abrangendo aspectos epidemiológicos e de diagnóstico para auxiliar no planejamento de medidas e ações de intervenção que visem a prevenção e controle de doenças respiratórias no rebanho suíno da Bahia.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABIPECS Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína. **Mercado Interno**. Disponível em: <<http://www.abipecs.org.br/>>. Acesso: 24 de outubro de 2014.

ALBERTON, G. C.; MORES, M. A. Z. **Diagnóstico de Doenças Respiratórias no Abate**. Suinocultura Industrial, Concórdia, n. 08, p. 30-35, 2009.

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

APS - Associação Paranaense de Suinocultores. **Projeto ampliará consumo de carne suína no Brasil**. Disponível em: <<http://www.aps.org.br/noticias/1-timas/3027-projeto-ampliar-consumo-de-carne-suina-no-brasil.html>>. Acesso em: 30/09/2014.

BATISTA, L.; PIJOAN, C.; RUIZ, A.; UTRETA, V.; DEE, S. Assessment of transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* by personnel. **Journal of Swine Health and Production**, v. 12, n. 2, p. 75-77, 2007.

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

BRAGAGNOLO, N.; RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Teores de colesterol, lipídios totais e ácidos graxos em cortes de carne suína. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 22, p. 98-104, 2002.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. **Produção de suínos**. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/suinos>> Acesso em 24 out. 2014a.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 1255, de 25.06.62 – Diário Oficial da União nº de 04.07.63 – **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. Art. 157** – abscessos e lesões supuradas. Disponível em: <<http://masrv56.agricultura.gov.br/sda/dipoa/riispoa.htm>> Acesso em 20 out. 2014c.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 1255, de 25.06.62 – Diário Oficial da União nº de 04.07.63 – **Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. Art. 174** – carnes responsáveis por toxinfecções. Disponível em: <<http://masrv56.agricultura.gov.br/sda/dipoa/riispoa.htm>> Acesso em 20 out. 2014b.

BRAUN, J. A. **O alcance social da suinocultura no Brasil**. Revista PorkWorld, set. 2007. Disponível em: <[http://www.porkworld.com.br/artigos/post/o-alcance-social-da-suinocultura-no-brasil\\_10038](http://www.porkworld.com.br/artigos/post/o-alcance-social-da-suinocultura-no-brasil_10038)>. Acesso em: 10 jan. 2012.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. M. **Enfermidades Infeciosas dos Mamíferos Domésticos**. Ed. Médica e Científica Ltda, Rio de Janeiro, 2ª ed. Cap. 69, p. 629-634, 1992.

CHRISTENSEN, G.; ENOE, C. The prevalence of pneumonia, pleurisy, pericarditis and liver spots in Danish slaughter pigs in 1998, including comparison with 1994. **Veterinary Journal**, v. 82, p. 1006-1015, 1999.

CHRISTENSEN, G.; MOUSING, J. Respiratory System. In: LEMAN, A. D.; STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; DALLAIRE, S.; TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**. Iowa State: University Press, Ames, IA., p. 138-162, 1999.

DALLA COSTA, O. A. Effects of the season on the year, truck type and locations on truck on skin bruises and meat quality in pigs. **Livestock Science**, v. 107, p. 29-36, 2005.

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

DALLA COSTA, O. A.; MORÉS, N.; LOPES, E. J. C.; SOBESTIANSKY, J. Kit de maternidade: Auxílio ao parto. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2002. 3 p. Embrapa Suínos e Aves. **Comunicado Técnico**, v. 296, 2009.

FRAILE, L.; ALEGRE, R.; LÓPEZ-JIMÉNEZ, M.; NOFRARIAS, J. Os fatores de risco associados com pleurite e consolidação pulmonar crânio-ventral em suínos em idade de abate **Veterinary Journal**, v. 184, p. 326-333, 2010.

FRASER, C. M. Manual Merck de Veterinária: Um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para Veterinário. 7 ed. São Paulo: **Roca**, 1997. 405p.

FONSECA, A.; BOROWSKY, S.; LUNGE, V.; IKUTA, N.; MARQUES, E. Diagnóstico molecular de patógenos respiratórios suínos. **Anais... IX ABRAVES**, Belo Horizonte, p. 155-156, 2003.

GHETIE, V.; PASTEVA, E. Atlas de anatomia comparativa. **Agrosilvica**, v. 2, p. 662, 1958.

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

HAGE, C. A.; MOHAMMED, K. A.; ANTONY, V.; ANTONY, B. Patogênese da infecção pleural. **Respirology**, v. 9, p. 12-15, 2004.

HAMM, H.; LUZ, RW. Derrame parapneumônico e empiema. **European Respiratory Journal**, v.10, p 1150-1156, 2007.

HANSEN, M. S.; PORS, S. E.; JENSEN, H. E.; BILLE-HANSEN, V.; BISGAARD, M.; FLACHS, E. M.; NIELSEN, O. L. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine Respiratory Disease Complex in Denmark. **Journal of Comparative Pathology**, v. 143, p. 120-131, 2010.

HARDING, J. C.; HALBUR, P. G. PMWS or a group of PCV2-associated syndromes: Ever Growing concerns. PMWS and PCV2 diseases. **Anais...** Keynotes on Merial Symposium and brief epidemiological updates, p.19-32, 2002.

HARMS, P.A.; HALBUR, P. G. Three cases of complex swine respiratory disease associated with porcine circovirus type 2 infection. **Journal of Swine Health and Production**, v. 10, p. 27-30, 2002.

HALL, W. F.; EURELLI, T. E.; HERN, L. G. A Model for the induction of *Pasteurella multocida* type-A pneumonia in pigs. Canadá. **Journal of Veterinary Research**, v. 54, p. 238-243, 1990.

HENRIK, E.; JESEN, C.; LILJEGREN, H.; ALBAEK, B.; OLE, L.; NIELSEN, B. Some new aspects of the pathology, pathogenesis, and etiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs. **APMIS**, v. 111, n. 5, p. 531–538, 2002.

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

HUANG, Y. T.; CHU, R. M.; LIU, R. S.; WENG, C. N. Morphological studies of intrapulmonary airway mucosa-associated lymphoid tissues in pigs **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 25, p. 13-22, 1990.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo Agropecuário**. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2006/ppm2006.pdf>> Acesso: 24 de outubro de 2014.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Produção pecuária**. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2010/ppm2010.pdf>. Acesso: 24 de outubro de 2014.

JORDAN D.; HOFFMAN, L.; THACHER, E. *Pasteurella multocida* as a component of porcine respiratory disease complex (PRDC). In: **Proceedings of the 37th American Association of Swine Veterinarians** (Missouri, U.S.A.) p. 149-152, 2006.

KAICHUAN, S.; HUANRONG, L.; XIN, G.; XINNA, G.; HONG, J.; SHIJUN, Z.; HANCHUN, Y. Changes in peripheral blood leukocyte subpopulations in piglets co infected experimentally with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus type 2. **Veterinary Microbiology**, v. 29, p. 367-377, 2008.

KAWABATA, C. Y. Inovações Tecnológicas na Agroindústria da Carne: estudo de caso. **Revista Acadêmica de Ciências Agrárias e Ambientais**, v. 6, n. 4, p. 529-532, out./dez., 2008.

KALE, M. C.; ARAL, Y.; AYDIN, E.; CEVGER, Y.; SAKARYA, E.; GÜLOGLU, S. C. Determination of by-product economic values for slaughtered cattle and sheep. **Kafkas Universitesi Veteriner Fakültesi Dergisi**, v. 17, n. 4, p. 551-556, 2011.

KICH, J. D.; KUCHIISHI, S. S.; MORES, M. A. Z.; LARA, A. C. Agentes bacterianos de pneumonia associados à infecção por *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 38, p. 17-27, 2010.

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

LENEVEU, P.; ROBERT, N.; KEITA, A.; PAGOT, E.; TEISSIER, P. Pulmonary lesions in pigs at slaughter: an epidemiological study of two years in France. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v. 3, p. 259-265, 2005.

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

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

LIUM, B. M.; FALK, K. An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 32, p. 55-65, 1991.

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

MAES, D. G.; CHIERS, K.; HAESEBROUCK, F.; LAEVENS, H.; VERDONCK, M.; KRUIF, A. Herd factors associated with the seroprevalence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotypes 2, 3 and 9 in slaughter pigs from farrow-to-finish swine herds. **Veterinary Research**, v. 32, p. 409-419, 2001.

MAROIS, C.; CARIOLET, R.; MORVAN, H.; KOBISCHK, M. Transmission of pathogenic respiratory bacteria to specific pathogen free pigs at slaughter. **Veterinary Microbiology**, v. 129, p. 325-332, 2001.

MARTÍNEZ, J.; SEGALÉS, J.; ADURIZ, G.; ATXAERANDIO, R.; JARO, P.; ORTEGA, J.; PERIS, B.; CORPA, J. M. Pathological and etiological studies of multifocal interstitial nephritis in wasted pigs at slaughter. **Research in Veterinary Science**, v. 81, n. 1, p. 92-98, 2006.

MARTINEZ, J.; JARO, P. J.; JARO, G.; ADURIZ, E. A.; GOMEZ, B.; PERIS, B.; COPRA, J. M. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. **The Veterinary Journal**, v. 174, p. 160-164, 2007.

MARTINEZ, J.; PERIS, B.; GOMEZ, E.; COPRA, J. M. The relationship between infectious herd factors and non-infectious pneumonia at slaughter and productive parameters in fattening pigs. **The Veterinary Journal**, v.179, p. 240-246, 2009.

MAS-COMA, S.; VALERO, M. A.; BARGUES, M. D. Climate change effects on trematodiasis, with emphasis on zoonotic fascioliasis and schistosomiasis. **Veterinary Parasitology**, v. 163, p. 264-280, 2009.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Ed.). Pathologic basis of veterinary disease. 4th ed. **Elsevier Mosby Saunders**, 2007.

MEYNS, T.; STEELANT, V.; ROLLY, E.; DEWULF, J.; HAESEBROUCK, F.; MAES, A. D. Transversal study of risk factors associated with lung lesions in slaughter pigs. **The Veterinary Journal**, v. 18, p. 388-392, 2011.

MIELE, M.; MACHADO, J. S. Panorama da carne suína brasileira. **Especial Suinocultura**, p. 37-41, 2010.

MORÉS M. A. Z. Docente da UFP: **Anatomopatologia e bacteriologia de lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças de suínos nos matadouros**. 77f. Curitiba, PR. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná, 2006.

MORES, T. J.; BARCELLOS, D.E. N.; BOROWSKI, S. M.; GHELLER, N. B.; MÔNICA, S. Relationship between environment, management and respiratory. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, p. 87-s93, 2008.

MORRIS, C. R.; GARDNER, I. A.; HIETALA, S. K.; CARPENTER, T. E.; ANDERSON, R. J.; PARKER, K. M. Seroepidemiologic study of natural transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in a swine herd. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 21, p. 323-337, 1995.

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

NOBRE JR. A.; SILVA, V. S.; MORÉS, N.; FERREIRA NETO, J. S.; AMARAL, A.; VENTURA, L. A.; YAMAMOTO, M. T.; GARUS, M. A. Plano de prevenção e controle de linfadenite granulomatosa suína. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS - ABRAVES, 12., 2005, Fortaleza. **Anais...Fortaleza: ABRAVES**, v. 2, p. 187-188, 2005.



NIELSEN, B.; MOGELMOSE, V.; SORENSEN, L. Tracing back multi-resistant *Salmonella Typhimurium* DT104 from pork at the slaughterhouse to a specific swine herd by strategical use of serology and culture. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON THE EPIDEMIOLOGY AND CONTROL OF SALMONELLA IN PORK, 3. Washington. **Proceedings...** Washington, p. 261-263, 2002.

OPRIESSNIG, T.; GIMENEZ-LIROLA, L. G.; HALBUR, P. G. Polymicrobial respiratory disease in pigs. **Animal Health Research Reviews**, v. 12, n. 2, p. 133-148, 2011.

PIFFER, I. A. Doenças respiratórias na produção de suínos. A relevância do problema. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7, Blumenau, **Anais...**, Blumenau: Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, 1995. p. 31, 1995.

PIJOAN, C. *Pneumonic Pasteurellosis*. In: Leman, A. (Eds) **Diseases of swine**. 8. ed. Iowa; Iowa State University Press, p. 511-520, 1999.

RODRIGUES, G. Z.; GOMES, M. F. M.; CUNHA, D. A.; SANTOS, V. F. Evolução da produção da carne suína no Brasil – uma análise estrutural-diferencial. **Revista de Economia e Agronegócio**, v. 6, n. 3, p. 20-38, 2009.

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

ROSS, R. F. Mycoplasmal diseases. In LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; DALLAIRE, S.D.; TAYLOR, D.J. **Disease of Swine**. 7 ed. p. 537-551, 1992.

RUBIES, X.; KIELSTEIN, P.; COSTA, L.; RIERA, P.; ARTIGAS, C. Prevalência de *Haemophilus parasuis* sorovares isolados em Espanha 1993-1997. **Veterinary Microbiology**, v. 66, p. 245-248, 1999.

SANCHEZ-MARQUEZ, M.J.; SMITH, R.; GUNN, G. J.; LEWIS, F.; STRACHAN, D. W.; EDWARDS, A. S. A identificação de fatores de risco para a presença de lesões de pneumonia enzoótica e como pleurisia em abatidos suínos em terminação, utilizando dados suinocultura britânica existente. **The Pig Journal**, v. 63, p. 25-3, 2010.

SANTOS, D. L.; SANTOS, L. F.; COSTA, W. M. T.; SILVA, S. Q.; SANTOS, J. L. PCV2 and *Mycoplasma hyorhinis* coinfection in swine. In: **Anais..** do XX International Pig Veterinary Society Congress (Durban, África do Sul). p. 100, 2008.

SARRADEL, J.; ANDRADA, M.; RAMÍREZ A. S.; FERNÁNDEZ J. C.; GÓMEZ-VILLAMANDOS, A. J.; LORENZO, H.; HERRÁEZ, P.; RODRÍGUEZ, F. A morphologic and immunohistochemical study of the bronchus-associated lymphoid tissue of pigs naturally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Veterinary Pathology**, v. 40, p. 395-404, 2003.

SEAGRI Secretaria da Agricultura, Pecuária, Irrigação, Reforma Agrária, Pesca e

Aquicultura. **Estatísticas básicas da pecuária baiana.** Disponível em: <<http://seagri.servclt.com.br/cgi-bin/wxis.exe?IsisScript=phl82.xis&cipar=phl82.cip&lang=r>>  
Acesso em: 25 de outubro de 2014.

SIBILA, M.; PIETERS, T.; MOLITOR, D.; MAES, F.; HAESEBROUCK, J.; SEGALES, J. Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. **The Veterinary Journal**, v. 181, p. 221-231, 2009.

SILVEIRA, E.T.F. Bem estar animal e qualidade de carne suína. In: **Anais... II Simpósio Goiano de Suinocultura – Avesui – GO**, CD Rom, 2005.

SILVA, A. F.; PAGANINI, F. J.; ACOSTA, J. C.; ROCHA, P. H.; MISTURA, H.; MARCON, E. Prevalence of respiratory diseases in swine at slaughterhouses in Brasil. In: **Proceedings... of the 17th Congress of the International Pig Veterinary Society.** (Ames, USA). v. 2, p. 332, 2002.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORES, N.; CARVALHO, L. F.; OLIVEIRA, S. (Ed.). **Clínica e patologia suína.** 2 ed. Goiânia, v.464, 1999.

SOBESTIANSKY, J.; BARBARINO, J. P.; HIROSE, F. Pneumonia enzoótica suína: prevalência, impacto econômico, fatores de risco e estratégias de controle. Goiânia: **Art3 Impresses Especiais**, 4 p, 2001.

SORESEN, V.; JORSAL, S. E.; MOUSING, J. As doenças do aparelho respiratório. (Eds) Doenças de Suínos. 9 ed, **Blackwell Publishing**, Oxford, p. 149-177, 2006.

SOUZA, N. N.; LOBATO, Z. I. P.; GUEDES, R. M. C. Estudo retrospectivo de diagnósticos de circovirose suína pela técnica de imunoistoquímica. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 75, p. 521-525, 2008.

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

TAYLOR, J. D. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: STRAW, B. E.; ZIMMERMAN, S.; ZIMMERMAN, J. J.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. **Diseases of Swine**, 8. ed. Ames: Iowa State University, 1999. Cap. 26, p. 343-354.

THANAWONGNUWECH, R.; EILEEN, L.; THACKER, E. L. Interleukin-10, interleukin-12, and interferon-g levels in the respiratory tract following *Mycoplasma hyopneumoniae* and PRRSV Infection in Pigs. **Viral Immunology**, v. 16, n. 3, p. 357–367, 2003.

TRACHER, E. L. Doenças mycoplasmal. In: STRAW, B. E.; ZIMMERMAN, S.; ZIMMERMAN, J. J., D'ALLAIRE, S., TAYLOR, D. J. (EDs.), **Doenças dos suínos.** Blackwell Publishing, p. 701-707, 2006.

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

- TURNI, C.; PYKE, M.; BLACKALL, P. J. Validation of a real-time PCR for *Haemophilus parasuis*. **Journal of Applied Microbiology**, v. 10, p. 1323-1331, 2010.
- VIEIRA-BRITO, F. J.; VIEIRA-BRITO, M. G.; COELHO, A. C.; RODRIGUES, J. Occurrence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* biotype 1 in swine with pleuropneumonia in the North. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 60, n. 6, p. 1546-1549, 2009.
- VIEIRA, G. A. Análise Estrutural da Cadeia Produtiva Suína na Bahia. **Revista Nacional da Carne**, v. 421, p. 73-77, 2012.
- VICCA, J.; STAKENBORG, T.; MAES, D.; BUTAYE, P.; PEETERS, J.; DE KRUIF, A.; HAESBROUCK, F. Evaluation of virulence of *Mycoplasma hypneumoniae* field isolates. **Veterinary Microbiology**, v. 97, p. 177-190, 2003.
- YOUNG, T. F.; TRACKER, E. L.; ERICKSON, B. Z.; ROSS, R. F. A tissue culture system to study respiratory ciliary epithelial adherence of select swine mycoplasmas. **Veterinary Microbiology**, v.71, p. 269-279, 2000.