

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

LESÕES INTESTINAIS EM SUÍNOS ABATIDOS NO RIO GRANDE DO SUL

PAULA REIS PEREIRA

PORTO ALEGRE

2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

LESÕES INTESTINAIS EM SUÍNOS ABATIDOS NO RIO GRANDE DO SUL

PAULA REIS PEREIRA

Dissertação apresentada como requisito para a obtenção do grau de Mestre em Ciências Veterinárias na área de concentração em Medicina Veterinária Preventiva e Patologia Animal, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. David Driemeier

PORTO ALEGRE

2017

CIP - Catalogação na Publicação

Pereira, Paula Reis
Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio
Grande do Sul / Paula Reis Pereira. -- 2017.
41 f.

Orientador: David Driemeier.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária,
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias,
Porto Alegre, BR-RS, 2017.

1. suínos. 2. doenças entéricas. 3. abate. 4.
lesões intestinais. 5. Rio Grande do Sul. I.
Driemeier, David, orient. II. Título.

LESÕES INTESTINAIS EM SUÍNOS ABATIDOS NO RIO GRANDE DO SUL

Aprovada em 20 de fevereiro de 2017.

APROVADA POR:

Prof. Dr. David Driemeier
Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dr^a Eliza Simone Viégas Sallis
Membro da Comissão

Dr^a Priscila Zlotowski
Membro da Comissão

Prof. Dr. Saulo Petinatti Pavarini
Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais Paulo César Reis Pereira e Elaine Maria Pereira, ao meu irmão Juliano Reis Pereira e à minha cunhada Franciele da Silveira pela educação que me deram, pelo apoio e estímulo para seguir os meus sonhos. Às minhas sobrinhas, Maria Eduarda e Maria Clara, agradeço pelo amor e força na busca de sempre dar-lhes o melhor exemplo.

Aos meus sogros Vivian Albé Bach e Raul Antônio Bach, por todo apoio. Agradeço em especial ao meu marido Marco Antônio Albé Bach pelo amor, companheirismo, ajuda, pela motivação e pela paciência nos momentos de dificuldade.

Ao professor David Driemeier agradeço pelos ensinamentos, confiança e por me orientar durante estes dois anos de mestrado.

Ao professor Saulo Petinatti Pavarini e a professora Luciana Sonne agradeço pelos ensinamentos e por toda ajuda neste período do mestrado.

Agradeço a toda equipe do SIF 3975, aos veterinários Germano Musskopf, Luciane Maria Jühlich e Renata Martini, às secretárias Nara e Eliane, pela compreensão e acolhimento. À toda equipe da linha de inspeção, pessoas incríveis, obrigada por toda ajuda sempre.

Agradeço aos amigos Márcia Hammerschmitt, Augusto Weber e Rafaela Caprioli por todo auxílio neste trabalho e amizade. Aos demais amigos do Setor de Patologia Veterinária, Andréia Vielmo, Bárbara Krebs, Caroline de Andrade, Cíntia De Lorenzo, Cláudio Laisse, Fernando Argenta, Lauren Mello, Marina Lorenzetti, Matheus Bianchi, Raquel Sales, Ronaldo Bianchi, Veronica Rolim e Welden Panziera pelo companheirismo e ajuda de sempre.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão da bolsa de mestrado.

RESUMO

As doenças entéricas na suinocultura são responsáveis por expressivas perdas econômicas e podem ser causadas por vários agentes etiológicos. Esta dissertação teve por objetivo fazer o diagnóstico anatomopatológico e determinar a frequência de lesões intestinais em suínos abatidos em um frigorífico na Região do Vale do Taquari, no Rio Grande do Sul (RS), com Serviço de Inspeção Federal (SIF). A colheita das amostras ocorreu durante 18 dias nos meses de verão (janeiro e fevereiro) e 19 dias nos meses de inverno (junho, julho e agosto) de 2016. Os suínos eram provenientes de 55 municípios diferentes, que correspondem a sete microrregiões do RS (microrregião de Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro e São Jerônimo). Acompanhou-se o abate de 31.708 suínos no verão e 35.151 no inverno. Nesse período foram condenados 2.523 e 2.747 intestinos e linfonodos mesentéricos na linha de inspeção, dos quais, 216 e 199 foram selecionados aleatoriamente para serem analisados. Os três principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascaridiose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%). Outros casos foram: tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e um caso de intussuscepção (0,2%). A serosite crônica foi diagnosticada em 82/216 (38%) casos no verão e 97/199 (48,7%) no inverno e ascaridiose teve maior ocorrência no verão com 64/216 (29,6%), comparado com o inverno 25/199 (12,6%). A enteropatia proliferativa suína (EPS) foi diagnosticada em 37/216 (17,1%) no verão e 46/199 (23,1%) no inverno. Na região de válvula ileocecal observou-se tampão caseoso, em 15/216 (7,0%) casos no verão e 6/199 (3,0%) no inverno. Observou-se 4/199 (2,0%) casos de abscessos intestinais na serosa, no período do inverno, observou-se o mesmo número de casos de pneumatose nos diferentes períodos. Circovirose foi observada em 2/216 (0,9%) casos no verão e 1/199 (0,5%) no inverno, com marcação imuno-histoquímica (IHQ) intracitoplasmática em macrófagos de linfonodos mesentéricos, e em um caso também de intestino delgado. Diagnosticou-se esofagostomíase em 1/216 (0,5%) casos no verão e 2/199 (1,0%) no inverno. Salmonelose foi observada apenas no inverno 3/199 (1,5%), com marcação na IHQ na superfície das vilosidades e em áreas de necrose intestinal.

Palavras-chave: doenças entéricas, suínos, abate, lesões intestinais, Rio Grande do Sul.

ABSTRACT

Enteric diseases in swine are responsible for significant economic losses and can be caused by several etiological agents. This dissertation aimed to diagnose the pathology and to determine the frequency of intestinal lesions in pigs slaughtered in a slaughterhouse in the Vale do Taquari area, Rio Grande do Sul (RS), with Federal Inspection Service (SIF). The samples were collected during 18 days in the summer months (January and February) and 19 days in the winter months (June, July and August) of 2016. The pigs came from 55 different counties, corresponding to seven RS microregions (Microregion of Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro and São Jerônimo). The slaughter of 31,708 pigs in the summer and 35,151 pigs in the winter were condemned. During this period 2,523 and 2,747 intestines and mesenteric lymph nodes were sentenced in the inspection line, of which, 216 and 199 were randomly selected to be analysis. The three main diagnoses were chronic serositis (43.1%), ascaridiosis (21.4%) and porcine proliferative enteropathy (20%). Other cases were: plug caseous in ileocecal valve (5.0%), intestinal abscess (1.0%), pneumatosis (1.0%), circovirus (0.7%), oesophagostomyiasis (0.7%), salmonellosis (0.7%) and intussusception (0.2%). Chronic serositis was diagnosed in 82/216 (38%) cases in summer and 97/199 (48.7%) in winter and ascaridiosis had a higher occurrence in summer with 64/216 (29.6%), compared with winter 25/199 (12.6%). Swine proliferative enteropathy (EPS) was diagnosed in 37/216 (17.1%) in summer and 46/199 (23.1%) in winter. In the ileocecal valve region, a caseous plug was observed in 15/216 (7.0%) cases in the summer and 6/199 (3.0%) in winter. It was observed 4/199 (2.0%) cases of intestinal abscesses in serosa, in the winter period, the same number of cases of pneumatosis was observed in the different periods. Circovirus was observed in 2/216 (0.9%) cases in the summer and 1/199 (0.5%) in the winter, with intracytoplasmic immunohistochemical staining (IHC) in macrophages of mesenteric lymph nodes, and in one case also in small intestine. Oesophagostomy was diagnosed in 1/216 (0.5%) cases in summer and 2/199 (1.0%) in winter. Salmonellosis was observed only in winter 3/199 (1.5%), marked in IHC on the surface of the villi and in areas of intestinal necrosis.

Keywords: *enteric diseases, swine, slaughter, intestinal lesions, Rio Grande do Sul.*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	10
2.1 Lesões intestinais de suínos abatidos	10
2.1.1 Serosite crônica	10
2.1.2 Ascaridiose	11
2.1.3 Enteropatia proliferativa suína	13
2.1.4 Tampão caseoso	14
2.1.5 Abscessos	15
2.1.6 Pneumatose	15
2.1.7 Circovirose	16
2.1.8 Esofagostomíase	18
2.1.9 Salmonelose	18
2.1.10 Intussuscepção	20
3 ARTIGO	21
4 CONCLUSÕES	33
REFERÊNCIAS	34

1 INTRODUÇÃO

O Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA) afirma que no ano de 2015 eram 1,2 trilhão de suínos em todo mundo, a China com o maior rebanho, de 696 milhões de suínos, seguida da União Europeia (265,8 milhões), Estados Unidos (121,4 milhões), Rússia (39,7 milhões) e Brasil (39 milhões) (USDA, 2016). De acordo com a Associação Brasileira dos Criadores de Suínos (ABCS, 2016) a suinocultura é uma atividade presente em todas as regiões do Brasil. No final do século XIX e início do século XX, com a intensificação da imigração alemã e italiana, os estados da região Sul ganharam destaque na produção nacional, pois os imigrantes trouxeram práticas de criação e costume de consumir carne suína (ABCS, 2016).

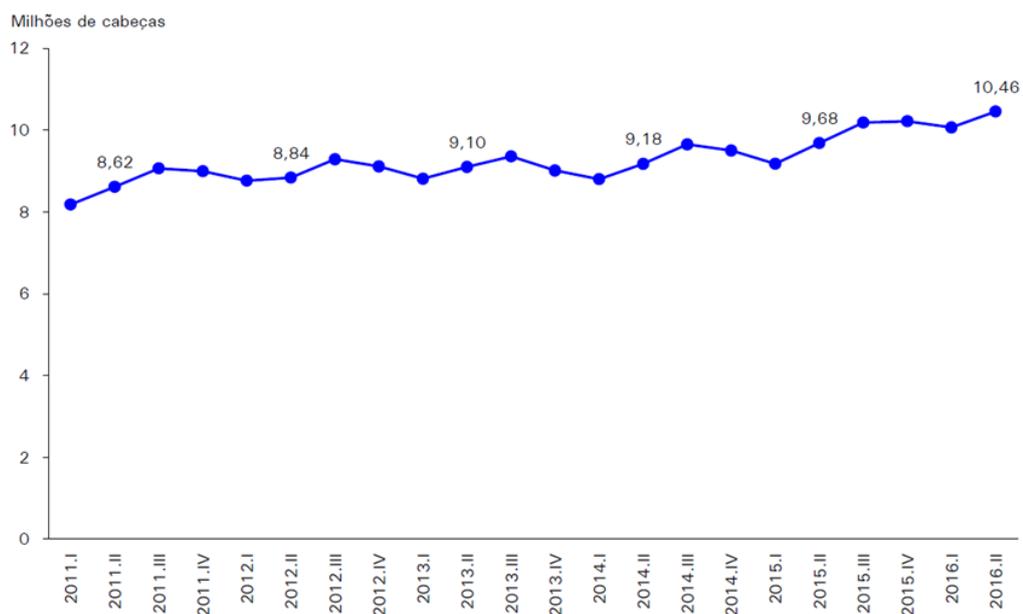
A suinocultura industrial brasileira ocupa posição de destaque no cenário internacional, representando o quarto maior exportador de carne suína, atrás de Estados Unidos, União Europeia e Canadá (Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína-ABIPECS, 2011). Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2016), no ano de 2015 foram abatidos 39.263.964 suínos no Brasil. A ABCS estima que neste mesmo ano, o faturamento dos frigoríficos com as vendas de produtos suínos foi de R\$ 40,3 bilhões, dos quais 96,3% foram destinadas ao mercado interno e 3,7% ao mercado externo (ABCS, 2016).

No primeiro trimestre de 2016 foram abatidos 10,06 milhões de suínos e no 2º trimestre, 10,46 milhões, representando aumentos de 3,9% em relação ao trimestre anterior, com evolução desde 2011 (Figura 1). A região Sul respondeu por 66,3% e 65,5% do abate nacional de suínos, respectivamente no 1º e 2º trimestre de 2016. No ranking das Unidades Federativas, Santa Catarina é o estado da região Sul com maior número de abate de suínos, seguido por Rio Grande do Sul e Paraná. No 2º trimestre de 2016, o principal destino das exportações brasileiras foi a Rússia, com 34,7% do volume exportado, outros destinos são, por ordem decrescente, China (18,7%), Hong Kong (18,5%), Cingapura (4,4%) e Uruguai (4,1%) (IBGE, 2016).

Na inspeção sanitária todos os órgãos e tecidos são examinados, analisando suas características externas, são palpados e cortes são realizados sobre o parênquima (BRASIL, 1997). A monitoria sanitária no abate permite o descarte de vísceras impróprias para o consumo e serve para vigilância sanitária epidemiológica, monitoramento da sanidade dos rebanhos e para elaboração de medidas sanitárias apropriadas (ALBERTON; MORES, 2008).

As doenças entéricas representam um problema importante na suinocultura tecnificada (HOLLAND, 1990) e podem ter o envolvimento de diversos agentes etiológicos (ZLOTOWSKI; DRIEMEIER; BARCELLOS, 2008). Estão presentes nas criações de suínos de todo mundo e são responsáveis por expressivas perdas econômicas (EWING; COLE, 1994). Este trabalho tem como objetivo diagnosticar e determinar a frequência de lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul.

Figura 1 – Evolução do abate de suínos por trimestre no Brasil, de 2011 a 2016.



Fonte: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Agropecuária, Pesquisa Trimestral do Abate de Animais, 2011.I-2016.II.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Lesões intestinais de suínos abatidos

2.1.1 Serosite crônica

A peritonite pode fazer parte de várias síndromes infecciosas em suínos, causada por diferentes agentes, incluindo *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli* (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016), *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus suis*, infecções estreptocócicas e micoplasmáticas (THOMSON; FRIENDSHIP, 2012). A mais importante delas é a doença de Glässer, na qual a peritonite difusa fibrinosa ocorre como parte de uma poliserosite generalizada (THOMSON; FRIENDSHIP, 2012), causada por *Haemophilus parasuis* (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

A doença de Glässer está presente em todos os principais países com criação de suínos e continua a ser uma doença significativa nos sistemas modernos de produção (ARAGON; SEGALÉS; OLIVEIRA, 2012). *Haemophilus parasuis* (Hps) é uma bactéria gram-negativa, pequena, não móvel, pleomórfica, da família Pasteurellaceae, faz parte da microbiota respiratória normal de suínos, que se infectam através do contato com a mãe após o nascimento (BLANCO *et al.*, 2004; OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Existem diferentes sorotipos de Hps, que são utilizados como indicadores de virulência, a partir de experimentos, observou-se que os sorotipos 1, 5, 10, 12, 13 e 14 são cepas altamente virulentas (causaram morte dos suínos), 2, 4 e 15 moderadamente virulentos (poliserosite, mas não morte) e os restantes como não virulentos (sem sinais clínicos) (KIELSTEIN; RAPP-GABRIELSON, 1992; AMANO *et al.*, 1994). De acordo com Santos *et al.* (1998), os sorotipos mais prevalentes no Brasil são 1, 4, 5 e 12.

Quanto a patogênese, Hps já foi isolado da porção média da cavidade nasal, causando perda de cílios e lesões na mucosa nasal, a partir da lesão chega a circulação sanguínea (VAHLE; HAYNES; ANDREWS, 1997). Diferentes fatores podem desencadear o aparecimento da doença, como temperatura ambiente instável, ventilação inadequada, desmame precoce, estado imune dos leitões, presença de outros patógenos e virulência de linhagens de Hps (ARAGON; SEGALÉS; OLIVEIRA, 2012). Esta doença afeta, principalmente, suínos de quatro a oito semanas de idade (ARAGON; SEGALÉS; OLIVEIRA, 2012) e os sinais clínicos observados são apatia, febre (40-42°C), inapetência e anorexia, dependendo da localização da lesão, pode ocorrer tosse, respiração abdominal,

claudicação, tremores, incoordenação, movimentos de pedalagem e decúbito lateral (OLIVEIRA; PIJOAN, 2002).

Macroscopicamente é caracterizada pelo desenvolvimento de poliserosite fibrinosa ou fibrinopurulenta na pleura, pericárdio, peritônio, sinóvia e meninges (OLIVEIRA *et al.*, 2003; VAHLE; HAYNES; ANDREWS, 1997). Os suínos que se recuperam espontaneamente ou após o tratamento, desenvolvem, frequentemente, aderências fibrosas intra-abdominais (THOMSON; FRIENDSHIP, 2012).

Como medida de prevenção pode-se optar por medicar o lote por via oral com antibióticos e o uso de vacinas autógenas (MENIN; GAVA; VAZ, 2005). O diagnóstico de infecções por Hps tem sido baseado em sinais clínicos, lesões na necropsia e cultura bacteriológica (VAHLE; HAYNES; ANDREWS, 1997), porém como a bactéria é fastidiosa (PIJOAN; MORRISON; HILLEY, 1983), outras técnicas alternativas têm sido propostas, como imuno-histoquímica (AMANO *et al.*, 1994) e PCR (OLIVEIRA; GALINA; PIJOAN, 2001).

Diagnósticos diferenciais de poliserosite fibrinosa incluem: *Escherichia coli* não hemolítica, que afeta leitões lactentes (NIELSEN *et al.*, 1975) e microscopicamente, provoca necrose de células endoteliais e de músculo liso em pequenas artérias e arteríolas (MOXLEY, 2000); *Mycoplasma hyorhinis* que afeta suínos de maternidade (FRIIS; FEENSTRA, 1994); *Streptococcus suis* geralmente afeta suínos na mesma idade de Hps e pode causar lesões semelhantes (REAMS *et al.*, 1994). Testes diagnósticos complementares, como bacteriológicos ou moleculares, frequentemente, são necessários para diferenciar estas doenças (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

2.1.2 Ascarirose

Parasitas internos são muito comuns em suínos em todo o mundo. Podem causar doença clínica, porém, frequentemente, causam doença subclínica (GREVE, 2012). Eles são responsáveis por perdas financeiras, devido ao baixo crescimento, falha na conversão alimentar, aumento da suscetibilidade a outras doenças e condenação de órgãos no abate (TODD; BEHLOW; BATTE, 1992).

Ascaris suum é o nematoide mais comum em suínos (GREVE, 2012), normalmente, encontrado na metade superior do intestino delgado (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Os parasitos adultos são tão grandes que são visíveis ou palpáveis

através da parede do jejuno, a fêmea mede até 40 cm e o macho até 25 cm de comprimento (GREVE, 2012).

O ciclo de vida é direto, após a ingestão dos ovos, as larvas eclodem e penetram na parede do jejuno, a maior parte é carregada pela circulação portal para o fígado e por meio da circulação, vão para os pulmões. As larvas deixam os capilares pulmonares e dirigem-se aos bronquíolos, após a faringe, onde são engolidas, e chegam ao intestino delgado (GREVE, 2012). Depois de voltar para o intestino, são expelidos entre 14 e 21 dias pós-infecção (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

Os ovos têm cápsula espessa, em forma de barril a ovoide, medem de 50-80 por 40-60 micrômetros, são muito resistentes a temperaturas extremas e podem permanecer infectantes no pasto por mais de 10 anos. A maioria dos produtos químicos não tem efeito sobre os ovos, mas vapor e luz solar direta destroem a sua viabilidade (GREVE, 2012). A densidade populacional, o estresse térmico, a ineficiência na limpeza das instalações e as condições climáticas (como temperaturas altas e umidade do ambiente) são fatores que predispõe a contaminação dos animais (URQUHART *et al.*, 1998).

A migração das larvas induz lesões nos pulmões, que tornam os suínos mais suscetíveis a outras condições, como pneumonia por *Mycoplasma* (GREVE, 2012). Recentemente, estudos demonstraram que a infecção por *Ascaris suum* reduz a eficácia da vacina para *Mycoplasma hyopneumoniae* (STEENHARD *et al.*, 2009). No fígado, a migração de *A. suum* não causa doença clínica (GREVE, 2012), mas o fígado com "manchas de leite" é comumente relatado em pesquisas em matadouros (THOMSON; FRIENDSHIP, 2012). D'Alencar *et al.* (2009) verificaram que, do total de 448 suínos que tiveram os fígados inspecionados na linha de inspeção, 72 (16,07%) apresentaram manchas de leite.

O diagnóstico de ascaridiose é realizado por exames coprológicos ou pela visualização do parasita no lúmen das alças intestinais. Hoff; Silva; Monteiro (2005) e Brito *et al.* (2012) descreveram, respectivamente, 2% e 16% ovos de *A. suum* em amostras fecais. Roepstorff; Jorsal (1989) observaram o parasito com maior frequência em suínos na fase de crescimento, Hoff; Silva; Monteiro (2005) não observaram infecções na fase de terminação, segundo os autores, os suínos podem ter adquirido imunidade às helmintoses.

É necessário fazer uso estratégico de anti-helmínticos, integrando o conhecimento do ciclo de vida do parasita e fatores de risco, para executar boas práticas, para controle ou eliminação mais eficaz. Deve-se considerar ainda, que os anti-helmínticos podem ter

problemas na sua eficácia, para isso as formulações deveriam ser testadas periodicamente (LIGNON *et al.*, 1985). Este helminto tem potencial zoonótico, com risco de causar larva migrans visceral em humanos, por isso a importância em realizar seu controle e eliminação (URQUHART *et al.*, 1998; ROLDÁN *et al.*, 2009).

2.1.3 Enteropatia proliferativa suína

Enteropatia proliferativa suína (EPS) é uma doença entérica infecciosa de suínos na fase de crescimento e terminação (LAWSON; GEBHART, 2000; GUEDES, 2004) causada pela bactéria intracelular obrigatória *Lawsonia intracellularis* (MCORIST; GEBHART, 2012). A EPS pode apresentar-se de várias formas, como adenomatose intestinal suína (JUNIOR *et al.*, 2001), enteropatia proliferativa hemorrágica (ROWLAND; LAWSON, 1975), enterite necrótica (ROWLAND; LAWSON, 1992) e ileíte regional (ALDERTON, 1993). O uso contínuo de antibióticos cria populações suscetíveis às formas agudas da enfermidade, pois limita a exposição ao agente e a resposta imune, predispondo à ocorrência da doença na fase final da terminação (PEREIRA *et al.*, 2013).

Quanto a patogênese, a bactéria *L. intracellularis* penetra nas células intestinais, embora os receptores específicos permaneçam desconhecidos, a bactéria é endocitada pela célula hospedeira, forma um vacúolo que permite a replicação no citoplasma apical (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Há hipótese de que a bactéria infecte as células em mitose das criptas intestinais, e que as mitoses auxiliem na sua propagação (SMITH; LAWSON, 2001). As células infectadas e bactérias livres transportadas com o muco intestinal infectam novas células epiteliais da cripta (LAWSON; GEBHART, 2000). De acordo com Guedes; Gebhart (2004) a infecção do intestino delgado foi observada cinco dias após infecção. Outros autores mostraram células com bactérias em três horas (MCORIST *et al.*, 1995) e 12 horas após a infecção (BOUTRUP *et al.*, 2010).

As apresentações clínicas variam desde quadros subclínicos até surtos agudos da forma hemorrágica, em suínos próximo a idade de abate ou em suínos de reposição (GUEDES, 2008), podendo causar morte súbita (LOVE; LOVE; EDWARDS, 1977). Macroscopicamente a EPS é caracterizada por um espessamento da mucosa do intestino delgado e do cólon, edema mesentérico (MCORIST; GEBHART, 2012) e o padrão cerebriforme na serosa (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Em casos mais graves, podem ser observados moldes de fibrina no lúmen intestinal (MCORIST;

GEBHART, 2012; UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Na enteropatia proliferativa hemorrágica, no lúmen pode ser observado sangue livre, fibrina ou sangue coagulado (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). As lesões são mais expressivas no íleo, com lesões mais discretas em outros segmentos intestinais (BOESEN *et al.*, 2004; FRANÇA *et al.*, 2008). Boutrup *et al.* (2010) descreveram que na maioria dos seus casos a infecção ocorreu no jejuno inferior e íleo.

Histologicamente, observa-se hiperplasia do epitélio das vilosidades e criptas (KIM *et al.*, 2000; FRANÇA *et al.*, 2008), diminuição de células caliciformes e dilatação lacteal central (ALBERTON *et al.*, 2011). Alguns casos são caracterizados por erosão e necrose do epitélio superficial, além de infiltrado inflamatório de neutrófilos, fibrina e hemorragia extensa nas criptas intestinais e sobre a superfície mucosa (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

O diagnóstico de EPS pode ser realizado a partir das lesões macro e microscópicas características na mucosa intestinal (JONES *et al.*, 1993) ou pela visualização de *L. intracellularis*, reconhecidas como hastes curvas dentro do citoplasma apical de células epiteliais, em coloração histoquímica de Warthin-Starry (WS) ou por imuno-histoquímica (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). O método de WS nem sempre é eficiente em demonstrar o agente nas células intestinais (KIM *et al.*, 2000; JUNIOR *et al.*, 2001), Baccaro; Moreno; Coutinho (1997) citam que isso pode ocorrer devido à espessura do corte, que pode não representar o segmento contendo o agente.

2.1.4 Tampão caseoso

Tampão caseoso nas criptas ileocecais é um achado incidental nas placas de Peyer, que se estendem do íleo terminal ao cólon, não deve ser confundido com as úlceras botonosas encontradas, principalmente, em cólon e ceco de suínos com salmonelose (COOK, 1996). Segundo os estudos de Harper; Christie (1986) esta lesão é comumente encontrada em suínos confinados e livres de doença entérica grave, não é estabelecida uma associação entre a lesão e a dieta ou agente infeccioso.

De acordo com Harper; Christie (1986) que examinaram íleo, válvula ileocecal, ceco e cólon de suínos, e observaram que a dilatação de criptas ileocecais, variando de 2 a 8 mm de diâmetro, eram castanhas claras a escuras, com material firme, exsudato superficial marrom escuro a esverdeado, por vezes com conteúdo alimentar. Microscopicamente, as criptas ileocecais eram distendidas com material eosinofílico,

células epiteliais necróticas, neutrófilos, material vegetal e populações variáveis de bactérias pleomórficas, incluindo hastes, cocos e formas filamentosas (HARPER; CHRISTIE, 1986).

2.1.5 Abscessos

Abscessos são formados a partir da ineficaz resposta inflamatória aguda, que não consegue eliminar o estímulo desencadeador, com isso as enzimas e mediadores inflamatórios liquefazem o tecido. Os abscessos podem ser de origem séptica ou estéril, os estéreis surgem quando corpos estranhos não são degradados corretamente e quando produtos de medicações injetáveis tem absorção incompleta. Abscessos sépticos na maioria dos casos, são originados de infecções bacterianas, causados por bactérias piogênicas, como, *Staphylococcus* e *Streptococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* (ACKERMANN, 2012).

Os abscessos são formados por pus, que pode variar na consistência e na cor, podendo ser seroso, purulento ou caseoso e variando de branco a amarelo ou verde, dependendo do estímulo desencadeador. Inicialmente podem estar delimitados por uma fina parede de tecido conjuntivo vascularizado, se não resolvidos, persistem e formam uma cápsula fibrosa, espessa e impermeável (ACKERMANN, 2012).

2.1.6 Pneumatose

Pneumatose cistoide intestinal, é uma condição rara, encontrada geralmente como um achado acidental em animais abatidos (LAZIER *et al.*, 2008; UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016), que não afeta a aceitabilidade da carcaça (LIBBY, 1975). Egerton; Murrell (1965) relatam que suínos com envolvimento extenso possam sofrer algum grau de má absorção, apesar de assintomáticos.

A patogênese ainda não é bem elucidada, mas são propostas algumas teorias, como a mecânica, a bacteriana, a bioquímica e a dietética. A mecânica sugere que o gás intestinal, sob pressão, invade espaços intersticiais da parede intestinal, secundário a infecção, inflamação ou a procedimentos cirúrgicos (SMITH; WELTER, 1967). A bacteriana propõe que bactérias produtoras de gases invadem a parede intestinal. Stone *et al.* (1968) injetaram *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* ou *Clostridium*

perfringens na submucosa intestinal de cobaias que desenvolveram pneumatose cistoide intestinal.

As teorias dietéticas e químicas são semelhantes, e postulam que o aumento dos níveis de ácido láctico devido a dieta ou distúrbio no metabolismo de carboidratos, leva à diminuição do dióxido de carbono e reabsorção de oxigênio com a formação de cistos. Esta teoria baseou-se na observação de pneumatose cistoide intestinal em suínos alimentados com arroz não polido (ALFORD; GALLETI; CULVER, 1956) e resíduos lácteos (MASSON, 1925).

Macroscopicamente, pneumatose é caracterizada por cistos, estruturas translúcidas de paredes finas, medindo de 0,1 a 2,0 cm de diâmetro (EGERTON; MURRELL, 1965; UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Na maioria dos casos examinados, macroscopicamente não envolve a mucosa e as camadas musculares da parede intestinal (EGERTON; MURRELL, 1965). Microscopicamente, as estruturas císticas são linfáticos dilatados que estão localizados na lâmina própria, submucosa, muscular, serosa, que podem afetar ainda mesentério e linfonodos mesentéricos. Uma reação inflamatória mista pode ser evidente nas paredes dos cistos (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Smith; Welter (1967) descreveram o desenvolvimento de fibrose circundante e infiltrado inflamatório histiocítico, por vezes formando células gigantes multinucleadas.

2.1.7 Circovirose

O circovírus suíno tipo 2 (PCV2) é um vírus icosaédrico, não envelopado, DNA fita simples (CHAE, 2004), membro da família Circoviridae (TODD *et al.*, 1991). No Brasil, a primeira descrição foi feita em 2000, no Estado de Santa Catarina (CIACCIZANELLA; MORÉS, 2000), em 2002, na região sudeste (FRANÇA *et al.*, 2005) e, no Rio Grande do Sul, em 2003 (PESCADOR *et al.*, 2003).

O PCV2 pode estar associado a várias síndromes e doenças (OPRIESSNIG; MENG; HALBUR, 2007), como a síndrome multissistêmica do definhamento, a síndrome da dermatite e nefropatia, pneumonia proliferativa e necrotizante, traqueíte necrotizante, síndrome do tremor congênito, miocardite fetal, falhas reprodutivas (DARWICH; SEGALÉS; MATEU, 2004) e enterite granulomatosa (IMAI *et al.*, 2006). Esta enfermidade acomete, principalmente, suínos entre 7 e 15 semanas de idade (HARDING, 2004).

Na necropsia de suínos afetados por PCV2, Corrêa *et al.* (2006) observaram lesões macroscópicas na maioria dos órgãos, com linfonodos aumentados de volume, rins pálidos e com pontos brancos na superfície capsular e região cortical, fígado diminuído e com manchas vermelho-escuras e baço aumentado de volume. Foram descritas ainda hiperqueratose e ulcerações na mucosa estomacal, pulmão não colabado, hidrotórax, edema interlobular e áreas de consolidação crânio-ventral. Lesões cutâneas distribuídas aleatoriamente pelo flanco, abdômen, membros anteriores e posteriores, cabeça e orelhas podem ser observadas (CORRÊA *et al.*, 2006). No intestino, Corrêa *et al.* (2006) observaram que a serosa intestinal estava opalescente, com edema de mesentério e evidenciação dos vasos linfáticos, Zlotowski *et al.* (2009) observaram ainda áreas vermelhas na mucosa intestinal com necrose e espessamento da parede do íleo.

Histologicamente nos órgãos linfoides há depleção linfoide e infiltrado linfo-histiocitário ou granulomatoso, que podem estar associados a células gigantes e corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos basofílicos. Em outros órgãos observa-se nefrite intersticial mononuclear, hepatite linfo-histiocitária periportal, pneumonia intersticial linfo-histiocitária, epiderme com degeneração hidrópica do epitélio, pústulas intra-epidérmicas e infiltrado linfo-histiocitário multifocal associado à necrose e vasculite na derme (CORRÊA *et al.*, 2006).

No intestino delgado observaram hiperplasia linfoide das placas de Peyer, dilatação dos vasos linfáticos, infiltrado linfo-histiocitário ou granulomatoso e infiltrado mononuclear na submucosa (CORRÊA *et al.*, 2006), atrofia de vilosidades intestinais e diminuição de células caliciformes (ZLOTOWSKI *et al.*, 2008). Além de enterite necrótica associada a infiltrado histiocítico, células gigantes e corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos em placas de Peyer, por vezes com necrose epitelial e dilatação de criptas com acúmulo de detritos necróticos no lúmen (ZLOTOWSKI *et al.*, 2009).

Nos casos de PCV2 associado a enterite, podem ser observadas coinfeções, com *Lawsonia intracellularis*, *Brachyspira* spp., *Salmonella* spp., *E. coli* (ZLOTOWSKI *et al.*, 2008). O diagnóstico de PCV2 é realizado associando lesões macroscópicas e microscópicas, detecção em imuno-histoquímica e hibridização in situ (ROSELL *et al.*, 1999; SORDEN, 2000; CHAE, 2004).

2.1.8 Esofagostomíase

Em suíno, várias espécies de parasitos infectam o intestino grosso, entretanto, *Oesophagostomum dentatum* e *Oesophagostomum quadrispinulatum* são os mais difundidos (JACOBS; DUNN, 1968), sendo *O. dentatum* o mais comum (STEWART; GASBARRE, 1989). A esofagostomíase em suínos é uma doença leve, na maior parte dos casos subclínica e pode ocorrer diarreia, perda de peso e ineficiência na conversão alimentar (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016), ou até mesmo colite (STEENHARD *et al.*, 2009).

Oesophagostomum spp. é conhecido como verme nodular (STEWART; GASBARRE, 1989), habitam a superfície da mucosa do ceco e do cólon (GREVE, 2012). Os nematódeos têm 1-2 cm de comprimento, são brancos e estão presentes na superfície do intestino ou no conteúdo luminal (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

O ciclo de vida é direto, os ovos produzem larvas, que são ingeridas por suínos, entram nas glândulas da mucosa do íleo, ceco e cólon, penetram na lâmina própria para muda e permanecem por cerca de duas semanas, após, no lúmen intestinal tornam-se adultos. A migração e a muda das larvas na lâmina própria causam o nódulo característico, de aproximadamente 2 mm (GREVE, 2012). De acordo com McCracken; Ross (1970) 48 horas após a infecção com larvas de *O. dentatum*, foi observado espessamento da mucosa do ceco e cólon do suíno e no quarto dia havia nódulo.

O diagnóstico pode ser feito por coprocultura, presença de nódulos no ceco e cólon (GREVE, 2012) e por PCR (LIN *et al.*, 2008). Para controle deste nematódeo, além dos anti-helmínticos, há estudos com sistemas biológicos que tem como base dar doses diárias de clamidósporos dos microfungos *Duddingtonia flagrans* na alimentação, ao longo de um período de dois meses (NANSEN; LARSON; ROEPSTORFF, 1996).

2.1.9 Salmonelose

O gênero *Salmonella* é membro da família Enterobacteriaceae que compreende bacilos gram negativos não produtores de esporos (HOLT *et al.*, 1994). Neste gênero são observadas duas espécies, *S. enterica* e *S. bongori*. *S. enterica* é dividida em seis subespécies: *S. enterica* subsp. *enterica*, *S. enterica* subsp. *salamae*, *S. enterica* subsp. *arizonae*, *S. enterica* subsp. *diarizonae*, *S. enterica* subsp. *houtenae* e *S. enterica* subsp.

indica (POPOFF; BOCKEMÜHL; GHEESLING, 2003; YAN *et al.*, 2004; UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

Existem mais de 2.500 sorovares identificados de *Salmonella* sp. com vasta distribuição na natureza (POPOFF; BOCKEMÜHL; GHEESLING, 2003). Uma grande variedade de sorovares de *Salmonella* pode infectar os suínos, mas a doença clínica é, frequentemente, causada por *S. enterica* Typhimurium e Choleraesuis (OLIVEIRA; CARVALHO, 2003). Michael (2000) encontrou 15 sorovares diferentes em uma única granja de terminação, portanto, podem ser encontradas infecções com múltiplos sorovares de *Salmonella*.

A patogênese da salmonelose consiste na entrada da bactéria no hospedeiro, segue para o local primário de infecção, geralmente no enterócito, se liga a superfície e penetra na célula. Quando a bactéria permanece no intestino e linfonodos mesentéricos, causa enterocolite, porém pode ocorrer bacteremia disseminando para outros órgãos, como fígado, pulmão, articulações, meninges, placenta e feto (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

De acordo com Uzal; Plattner; Hostetter (2016) a salmonelose em suínos pode ser observada de três formas, (1) a septicêmica, causada por *S. Choleraesuis* var. Kunzendorf, (embora possa causar enterite) e a causada por infecções esporádicas com *S. Dublin*. (2) enterocolite, causada por *S. Typhimurium*. (3) A infecção por *S. Typhisuis* é caracterizada por enterocolite ulcerativa, bem como tonsilite caseosa e linfadenite.

Quando causa enterocolite, os suínos apresentam clinicamente febre, inanição e diarreia aquosa amarela que pode conter sangue e muco (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). A parede do intestino fica edemaciada e espessada, a mucosa vermelha, com erosões e úlceras recobertas por fibrina, e podem ser observadas ainda úlceras em botão, em lesões mais crônicas (CARLSON; BARNHILL; GRIFFITH, 2012), afeta principalmente ceco e cólon, mas ocasionalmente envolve o intestino delgado, especialmente o íleo terminal (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016). Microscopicamente é caracterizada pela deposição de fibrina sobre a mucosa necrótica, induzida pelas bactérias e pelos efeitos necrotizantes da atividade local de neutrófilos e da trombose vascular (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

Salmonella é um dos microrganismos causadores de toxinfecções alimentares, que oferecem risco à população (WEGENER; BAGER, 1997), no frigorífico, as carcaças podem ser contaminadas pelo conteúdo intestinal (SCHWARTZ, 2000). Fatores estressantes, como transporte, superlotação e espera antes do abate possibilita a excreção

de bactérias eventualmente presentes no conteúdo intestinal de suínos portadores, tornando-se fonte de contaminação para outros animais (WILLIAMS; NEWELL, 1970).

Bessa; Costa; Cardoso (2004) demonstraram prevalência de 55,66% de *Salmonella* em suínos abatidos, com 17,6% de isolamentos a partir dos linfonodos, 18,3% das fezes e 19,6% em ambos. Silva *et al.* (2009) mostraram frequência de 16,6%, com 14 diferentes sorovares, os mais frequentes foram Derby (16%), Typhimurium (14%), London (12%) e Give (12%).

2.1.10 Intussuscepção

Intussuscepção caracteriza-se pela invaginação de um segmento intestinal em outro adjacente (APPLEWHITE; HAWTHORNE; CORNELL, 2001). O segmento invaginante é denominado intussuscepto e a porção que o envolve é chamada intussuscepiente (PATSIKAS *et al.*, 2003). A causa de intussuscepção pode estar associada a corpos estranhos lineares, parasitismo intenso, cirurgia intestinal prévia, enterite e lesões intramurais como abscessos e tumores, também pode ser um evento terminal, agonal ou *post-mortem* (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

O comprimento da intussuscepção é limitado pela tensão do mesentério, podendo variar de 10-12 cm em animais pequenos e de 20-30 cm em animais grandes. A compressão dos vasos mesentéricos provoca infarto venoso, inflamação e aderência das serosas (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

Nos suínos com obstruções intestinais causadas por intussuscepções ou corpos estranhos, os sinais clínicos observados são depressão, vômito, distensão abdominal e diminuição da quantidade de fezes, por vezes, com sangue e muco. Estas duas condições são raramente diagnosticadas em animais vivos (ANDERSON; JEAN, 2012).

Observa-se congestão e necrose do intestino invaginado, porém segmentos viáveis restantes geralmente mantêm a continuidade do intestino. O intestino cranial à intussuscepção pode estar dilatado, e o distal diminuído e desprovido de conteúdo. A intussuscepção terminal, agonal ou pós-morte é reconhecida pela ausência de congestão e edema (UZAL; PLATTNER; HOSTETTER, 2016).

3 ARTIGO

Neste item é apresentado o artigo intitulado “Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul”, o qual foi redigido segundo as normas do periódico Pesquisa Veterinária Brasileira para ser submetido em breve.

Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul¹

Paula R. Pereira^{2*}, Rafaela A. Caprioli², Márcia E. Hammerschmitt², Luciana Sonne², Saulo P. Pavarini² e David Driemeier²

ABSTRACT.- Pereira P.R., Caprioli R.A., Hammerschmitt M.E., Sonne L., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2017. [Intestinal lesions in pigs slaughtered in Rio Grande do Sul] Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Prédio 42505, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil. E-mail: paula.rpereira@hotmail.com

Rio Grande do Sul stands out in the national swine industry due to high production rates, based on an intensive breeding system, which leads to the occurrence of enteric diseases. This study was performed to diagnose and determine the frequency of causes of bowel condemnation in the slaughter line. The samples of intestine and mesenteric lymph nodes were collected for histological and immunohistochemical analysis of a pig slaughterhouse located in the Vale do Taquari area, in Rio Grande do Sul (RS), which has Federal Meat Inspection Service (SIF). The collection occurred during 18 days in the summer (January and February) and 19 days during winter (June, July and August) of 2016. The pigs were from 55 different counties from of seven microregions of the RS (microregion of Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro and São Jerônimo). Out of 2,523 condemned intestines in the summer and 2,747 in the winter, 216 and 199 were evaluated, respectively. The three main diagnoses were chronic serositis (43.1%), ascaridiosis (21.4%), and porcine proliferative enteropathy (20%), followed by cases of plug caseous in ileocecal valve (5.0%), intestinal abscess (1.0%), pneumatosis (1.0%), circovirocrosis (0.7%), oesophagostomiasis (0.7%), salmonellosis (0.7%) and a case of intussusception (0.2%). Chronic serositis was diagnosed in 82/216 (38%) in summer and 97/199 (48.7%) in winter, ascaridiosis had a higher occurrence in the summer with 64/216 (29.6%) compared to the winter when it was observed 25/199 (12.6%). Porcine proliferative enteropathy was diagnosed in 37/216 (17.1%) in summer and 46/199 (23.1%) in winter.

INDEX TERMS: Swine, slaughter, intestine, condemnation.

RESUMO. - O Rio Grande do Sul se destaca na suinocultura nacional pelos altos índices de produção, baseada em sistema de criação intensivo, que propicia a ocorrência de doenças entéricas. Este estudo foi realizado para diagnosticar e determinar a frequência das causas de condenação de intestinos na linha de abate. As amostras de intestino e linfonodos mesentéricos foram colhidas para análise histológica e imuno-histoquímica, de um frigorífico de suínos localizado na Região do Vale do Taquari, no Rio Grande do Sul (RS), que conta com Serviço de Inspeção Federal (SIF). A colheita ocorreu durante 18 dias nos meses de verão (janeiro e fevereiro) e 19 dias nos meses de inverno (junho, julho e agosto) de 2016. Os suínos eram provenientes de 55 municípios diferentes, que fazem parte de sete microrregiões do RS (microrregião de Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro e São Jerônimo). Dos 2.523 intestinos condenados no verão e 2.747 no inverno, 216 e 199 foram avaliados, respectivamente. Os três principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascaridiose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%), seguidos por casos de tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e um caso de intussuscepção (0,2%). A serosite crônica foi diagnosticada em 82/216 (38%) no verão e 97/199 (48,7%) no inverno, ascaridiose teve maior ocorrência no verão com 64/216 (29,6%) comparado com o inverno em que observou-se 25/199 (12,6%). A enteropatia proliferativa suína foi diagnosticada em 37/216 (17,1%) no verão e 46/199 (23,1%) no inverno.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: suínos, abate, intestino, condenação.

INTRODUÇÃO

A suinocultura industrial brasileira é a quarta maior exportadora mundial de carne suína, atrás apenas dos Estados Unidos, União Europeia e Canadá (Abipecs 2011). No segundo trimestre de 2016, o principal destino das exportações brasileiras foi a Rússia, com 34,7% do volume exportado. No primeiro trimestre de 2016 foram abatidos 10,06 milhões de suínos e a região Sul representou 66,3%

desse abate, no segundo trimestre, foram abatidos 10,46 milhões, representando aumento de 3,9% em relação ao trimestre anterior. O estado da região Sul com maior produção de suínos é Santa Catarina, seguido por Rio Grande do Sul e Paraná (IBGE 2016). Os consumidores, no entanto, tornam-se cada vez mais preocupados em obter um alimento dentro dos padrões higiênico-sanitário (Rodrigues et al. 2009).

As doenças entéricas na suinocultura podem ter o envolvimento de diversos agentes etiológicos, como *Lawsonia intracellularis*, *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. e Circovírus suíno tipo 2 (Zlotowski et al. 2008b). Essas doenças estão presentes nas criações de suínos de todo o mundo e são responsáveis por expressivas perdas econômicas (Ewing & Cole 1994). Além das perdas relacionadas diretamente com as enfermidades entéricas, de acordo com dados do frigorífico, que abate em média 905.000 suínos por ano, em 2015 estimou-se que as perdas econômicas, devido as condenações de intestinos, foram de aproximadamente R\$ 135.746,00, devido ao não aproveitamento dos intestinos, como envoltórios naturais para fabricação de embutidos. Este trabalho tem como objetivo diagnosticar e determinar a frequência de lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se a colheita de amostras de intestinos delgado (duodeno, jejuno e íleo), intestino grosso (ceco e cólon) e linfonodos mesentéricos em um frigorífico de abate de suínos do estado do Rio Grande do Sul (RS), localizado na região do Vale do Taquari, que conta com Serviço de Inspeção Federal (SIF). Dados como produtor, procedência e número de suínos de cada lote foram tabulados. Os suínos tinham entre 180 e 200 dias de idade, eram provenientes de 55 municípios diferentes do RS, correspondentes a sete microrregiões (microrregião de Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro e São Jerônimo), conforme representado (Figura 1). A colheita das amostras foi realizada durante 18 dias nos meses de verão (janeiro e fevereiro) e 19 dias nos meses de inverno (junho, julho e agosto) de 2016.

A partir do acompanhamento do abate foram selecionados aleatoriamente intestinos condenados na linha de inspeção, a cada 10 condenados um era selecionado. Os intestinos e linfonodos mesentéricos foram analisados macroscopicamente e fragmentos foram colhidos e fixados em formalina 10%. Após a fixação, os fragmentos foram clivados, processados e corados rotineiramente com hematoxilina e eosina, para posterior avaliação histológica. A técnica de imuno-histoquímica (IHQ) anti-circovírus suíno tipo 2 (PCV2) e anti-*Salmonella* foi empregada e os protocolos estão descritos no quadro 1. Como controles positivos foram utilizados casos previamente testados, e para controle negativo o anticorpo primário foi substituído por solução tampão salina (PBS). Para a IHQ anti-PCV2 selecionou-se 15 casos de suínos que apresentavam aumento de linfonodos mesentéricos, necrose linfóide e infiltrado inflamatório de macrófagos em linfonodo, na mucosa e placas de Peyer do intestino delgado. Para a IHQ anti-*Salmonella* selecionou-se cinco casos suspeitos histologicamente de salmonelose, os quais também foram submetidos a IHQ anti-PCV2. Utilizou-se a técnica histoquímica de coloração de prata de Warthin-Starry (WS), apenas para nove casos suspeitos de enteropatia proliferativa suína, porém com lesões leves.

RESULTADOS

Durante o período do estudo foi acompanhado o abate de 31.708 suínos no verão e 35.151 suínos no inverno. Dos 31.708 suínos abatidos no verão, 2.523 intestinos e linfonodos mesentéricos foram condenados na linha de inspeção, destes, 216 (8,5%) foram analisados. No inverno 2.747 foram condenados e 199 analisados (7,2%). Todos os casos foram divididos em categorias de acordo com diagnóstico no período de verão e inverno e estão detalhados a seguir, em ordem de frequência (Quadro 2).

Os três principais diagnósticos foram serosite crônica, ascariíose e enteropatia proliferativa suína, com 43,1%, 21,4% e 20% dos casos respectivamente. Outros diagnósticos foram: tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e intussuscepção (0,2%). Houve ainda 25 casos (6,0%) inconclusivos, os quais obtiveram resultados negativos na IHQ anti-PCV2, anti-*Salmonella*, coloração de prata de WS ou não apresentavam lesões microscópicas.

Achados anatomopatológicos

Os casos diagnosticados como serosite crônica eram caracterizados macroscopicamente por áreas multifocais com deposição de material brancacento e fibrinoso na serosa intestinal até aderência de todos órgãos da cavidade abdominal (Figura 2A). Microscopicamente havia

espessamento da serosa por proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos (Figura 2B).

Durante o abate, foram diagnosticados casos de ascaridiose, a partir da palpação das alças intestinais e corte das mesmas, para visualização do parasita. Os parasitas estavam no lúmen do intestino delgado, eram alongados, amarelados e mediam 30cm de comprimento (Figura 2C). Microscopicamente observaram-se no lúmen intestinal cortes transversais de nematódeos, com cutícula espessa, cavidade pseudocelomática e musculatura celomiariana, trato digestivo e reprodutivo com dimorfismo sexual (Figura 2D), além de infiltrado inflamatório difuso moderado eosinofílico em lâmina própria.

A enteropatia proliferativa suína foi o terceiro diagnóstico mais frequente; macroscopicamente observou-se espessamento da parede intestinal, serosa com aspecto cerebroide (Figura 2E), edema e hemorragia mesentérica na região de jejuno e íleo, principalmente. No lúmen intestinal, por vezes, havia sangue coagulado ou deposição de material friável amarelo-esverdeado, formando moldes de fibrina. Histologicamente havia proliferação acentuada de células epiteliais de criptas intestinais e depleção de células caliciformes. As criptas intestinais estavam dilatadas, com hemácias, restos necróticos e neutrófilos degenerados no seu interior (Figura 2F). Em 5/37 (13,5%) casos de enteropatia proliferativa suína do verão e 19/46 (41,3%) do inverno havia ulceração do epitélio, caracterizada por áreas focalmente extensas de necrose de vilosidades e criptas intestinais associada a acentuado infiltrado de neutrófilos, deposição de fibrina e miríades de bactérias basofílicas cocobacilares. Na coloração histoquímica de WS, realizada para casos suspeitos de enteropatia proliferativa suína, causada pela bactéria *Lawsonia intracellularis*, observou-se em 5/9 (55,5%) casos as bactérias no citoplasma de enterócitos.

Na região de válvula ileocecal observou-se tampão caseoso, em 15/216 (7,0%) casos no verão e 6/199 (3,0%) no inverno, além de outros casos associados a lesões intestinais, como em 24/179 (13,4%) casos de serosite crônica, e em 17/83 (20,4%) casos de enteropatia proliferativa suína. Macroscopicamente os tampões caseosos eram caracterizados por áreas multifocais arredondadas, bem delimitadas, amareladas a acastanhadas, firmes e que mediam aproximadamente 0,6 cm de diâmetro (Figura 3A). Microscopicamente eram áreas multifocais com dilatação de criptas ileocecais, as quais tinham o lúmen preenchido por debris necróticos, deposição de material fibrilar eosinofílico (fibrina), infiltrado inflamatório acentuado de neutrófilos degenerados, colônias bacterianas basofílicas de diferentes formatos, e por vezes fibras vegetais (Figura 3B).

Observaram-se 4/199 (2,0%) casos de abscessos na serosa do intestino delgado e grosso, no período do inverno. Macroscopicamente eram nódulos únicos ou multifocais, bem delimitados, ao corte firmes e amarelados. Microscopicamente observou-se área focalmente extensa com centro necrótico, infiltrado acentuado de neutrófilos degenerados e colônias bacterianas basofílicas cocoides, rodeados por abundante proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos, macrófagos, ocasionais neutrófilos, e por vezes células gigantes multinucleadas.

Pneumatose foi caracterizada macroscopicamente por múltiplas dilatações císticas, que variavam de 0,1 a 1,5 cm de diâmetro e bem delimitadas (Figura 3C), observadas também ao corte (Figura 3C detalhe). Histologicamente havia áreas multifocais na submucosa, muscular e serosa com dilatações de vasos linfáticos, rodeados por acentuado infiltrado inflamatório de macrófagos e linfócitos, em 3/4 (75%) observou-se ocasionais células gigantes multinucleadas (Figura 3D).

Macroscopicamente na circovirose observou-se aumento de linfonodos mesentéricos, microscopicamente havia necrose linfoide, infiltrado de macrófagos e ocasionais células gigantes multinucleadas (2/3; 66,7%) em linfonodos mesentéricos (Figura 4A), na mucosa e placas de Peyer do intestino delgado, além de atrofia de vilosidades intestinais (1/3; 33,3%) (Figura 4B). Na técnica IHQ anti-PCV2 observou-se marcação intracitoplasmática em macrófagos de linfonodos mesentéricos em 3/15 (20%), em um destes casos observou-se, também, marcação em macrófagos no intestino delgado. Foram 2/3 (66,7%) com marcação discreta e 1/3 (33,3%) moderada (Figura 4C).

Nos casos de tiflite por *Oesophagostomum* sp. macroscopicamente observou-se áreas multifocais de espessamento da parede do ceco e a mucosa estava brancacenta. Histologicamente a submucosa estava acentuadamente distendida por proliferação de tecido conjuntivo fibroso, associado a acentuado infiltrado de macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e ocasionais células gigantes, além de infiltração de tecido adiposo (Figura 4D).

Na salmonelose havia edema e hemorragia mesentérica em íleo e a mucosa estava avermelhada e recoberta por fibrina. Microscopicamente havia áreas focalmente extensas de necrose de criptas e vilosidades intestinais associada a acentuado infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados,

deposição de fibrina e colônias bacterianas basofílicas cocobacilares (Figura 4E). Na mucosa e submucosa observou-se infiltrado inflamatório acentuado, predominantemente, neutrofílico, além de formação multifocal de trombos em vasos da submucosa. Na IHQ anti-*Salmonella* observou-se marcação na superfície das vilosidades e em áreas de necrose intestinal em 3/5 (60%), com 2/3 (67%) casos com marcação moderada e 1/3 (33%) discreta (Figura 4F). Em todas as amostras submetidas à IHQ anti-*Salmonella*, realizou-se IHQ anti-PCV2, entretanto não foi observada imunorreação.

DISCUSSÃO

As doenças entéricas estão entre os problemas econômicos mais importantes que afetam a produção de suínos e a prevalência das doenças varia entre os países e até mesmo entre lotes de uma mesma propriedade (Thomson & Friendship 2012). As infecções entéricas podem levar a altas taxas de mortalidade e morbidade, entretanto, as maiores perdas estão relacionadas a sequelas no trato gastrointestinal (Mcorist & Gebhart 1999).

De acordo com Thomson & Friendship (2012) na fase de crescimento e terminação, as principais doenças são a disenteria suína, a enteropatia proliferativa suína, a salmonelose e a colite espiroquetal. Em nosso estudo observou-se que os principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascariíose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%), entretanto a serosite crônica pode não estar relacionada a doença na fase de crescimento e terminação, e sim a sequela de infecções que tenham ocorrido em outra fase de desenvolvimento do suíno (Thomson & Friendship 2012). Diferindo dos autores não foram observados casos de disenteria suína e colite espiroquetal.

A peritonite associada a infecções bacterianas sistêmicas é comum em suínos em crescimento, podem ser causadas por *Haemophilus parasuis* (doença de Glässer), *Streptococcus suis*, *Actinobacillus suis* e infecções micoplásmicas (Thomson & Friendship 2012). Não foram realizados exames complementares nos casos de serosite crônica para investigar o agente etiológico. Não há relatos na literatura de frequência de intestinos de suínos com serosite, apenas casos de condenação de carcaças por peritonite, com 6,4% na Espanha (Martínez et al. 2007) e 2,6% em Portugal (Garcia-Diez & Coelho 2014). A ocorrência em nosso estudo, provavelmente, seja maior do que o observado pelos autores, por serem incluídos casos de discreta e moderada serosite, com condenação apenas das vísceras e não da carcaça.

A prevalência de infecções parasitárias varia consideravelmente entre as granjas (Thomson & Friendship 2012). *Ascaris suum* é encontrado na metade superior do intestino delgado (Uzal et al. 2016), os adultos são tão grandes que são visíveis ou palpáveis através da parede do jejuno; a fêmea mede até 40 cm de comprimento, e o macho até 25 cm (Greve 2012). Nos casos deste estudo, era possível palpar os parasitos nas alças do intestino delgado e mediam cerca de 30 cm de comprimento. Em pesquisas em abatedouros em Minas Gerais, Dias et al. (2011) relataram frequência de 22,4% de *A. suum*, semelhante ao observado, com 21,4%. Entretanto Dias et al. (2011) indicaram não haver variação sazonal, enquanto neste estudo, no verão foram descritos 29,6% dos casos e no inverno 12,6%, representando maior número no verão. Este fato pode ser explicado porque as baixas temperaturas não permitem o desenvolvimento dos ovos até o estágio infectante (Urquhart et al. 1998).

A ocorrência da enteropatia proliferativa em suínos destinados ao abate é relatada por diversos autores, com incidência bastante variável, de 0,7% a 1,63% até 40% (Pointon 1989; Connor 1991). O uso contínuo de antibióticos durante o desenvolvimento de suínos, limita a exposição ao agente e a resposta imune, predispondo à ocorrência da doença na fase final da terminação (Pereira et al. 2013). No Brasil, estudos em abatedouros em que foram colhidos intestinos aleatoriamente, mesmo sem lesões macroscópicas, demonstraram 3,08%, 3,0% e 0,41%, no Paraná, Rio Grande do Sul e Mato Grosso, respectivamente (Junior et al. 2001; Faccini et al. 2005; Alberton et al. 2011). Neste estudo observou-se frequência de 20%, superior aos estudos realizados no Brasil. Corroborando com os autores observou-se macroscopicamente na enteropatia proliferativa suína o espessamento da mucosa do intestino delgado, edema mesentérico (McOrist & Gebhart 2012) e padrão cerebriforme (Uzal et al. 2016). Em casos mais graves, moldes de fibrina no lúmen intestinal foram observados (McOrist & Gebhart 2012; Uzal et al. 2016), entretanto não havia envolvimento do cólon, como descrito por McOrist & Gebhart (2012). Histologicamente Alberton et al. (2011) descreveram a proliferação de enterócitos, com depleção de células caliciformes e dilatação lacteal central, Uzal et al. (2016) descreveram erosão e necrose do epitélio superficial, além de infiltrado inflamatório de neutrófilos e fibrina nas criptas intestinais e na superfície mucosa. Em nosso estudo, foram visualizadas as mesmas alterações histológicas observadas pelos autores, exceto a dilatação de lacteais. A coloração de WS foi realizada em amostras suspeitas de enteropatia proliferativa suína,

com lesões macroscópicas e microscópicas leves, observou-se em 55,5% dos casos bactérias no citoplasma de enterócitos, compatíveis com *Lawsonia intracellularis*. A bactéria causadora da enteropatia proliferativa, é reconhecida como haste curva dentro do citoplasma apical de células epiteliais em WS ou por imuno-histoquímica (Uzal et al. 2016). O método de impregnação pela prata nem sempre é eficiente em demonstrar o agente nas células intestinais (Kim et al. 2000; Junior et al. 2001), Baccaro et al. (1997) citam que isso pode ocorrer devido à espessura do corte. Com isso, alguns destes casos suspeitos e negativos na WS, poderiam ser diagnosticados como enteropatia proliferativa suína, entretanto foram dados como inconclusivos, pela não visualização da bactéria.

Tampão caseoso na região de válvula ileocecal é um achado incidental em suínos (Cook 1996), caracterizado por dilatação de criptas ileocecais, variando de 2 a 8mm de diâmetro; os tampões caseosos são estruturas castanho-claras ou escuras, e firmes (Harper & Christie 1986), semelhante ao observado neste estudo. Assim como descrito microscopicamente, em que observou-se dilatação das criptas ileocecais com material eosinofílico, células epiteliais necróticas, neutrófilos, material vegetal e populações de bactérias pleomórficas (Harper & Christie 1986). Deve-se ter o cuidado para que estas lesões não sejam confundidas com as úlceras botonosas encontradas principalmente em ceco e cólon de suínos com salmonelose (Cook 1996).

Pneumatose cistoide intestinal descrita macroscopicamente (Egerton & Murrell 1965; Uzal et al. 2016) e microscopicamente (Smith & Welter 1967; Uzal et al. 2016) como observado. Lazier et al. (2008) descreveram a ocorrência em 20% de um rebanho de suínos, superior ao observado neste estudo, com 1,0% dos intestinos analisados. A etiologia desta condição não é totalmente esclarecida, porém sugere-se que o número reduzido de casos seja em decorrência de mudanças na dieta dos suínos das criações atuais. Antigamente, essa condição se desenvolveu em suínos alimentados com arroz não polido (Alford et al. 1956), assim como, com resíduos lácteos (Masson 1925).

Ao analisar amostras de linfonodos mesentéricos de suínos abatidos observou-se que 44,22% foram positivas para PCV-2 no Mato Grosso, por reação em cadeia de polimerase (PCR) (Filho et al. 2009), número superior ao do presente estudo, em que foi observada marcação imuno-histoquímica em 0,7% dos intestinos e linfonodos analisados. Este fato pode ser explicado pelo menor número de casos de circovirose que hoje são observados, assim como por serem técnicas diagnósticas diferentes, pois a PCR tem maior sensibilidade comparada com a IHQ. De acordo com Souza et al. (2008) 61,7% dos casos suspeitos de PCV2 tiveram marcação positiva, em nosso estudo foram 20% dos casos suspeitos. De acordo com Corrêa et al. (2006) o baixo percentual pode estar relacionado a casos crônicos ou de suínos convalescentes que não apresentam mais o vírus ou têm pequenas quantidades de antígeno nos tecidos que não são detectados pela técnica de imuno-histoquímica. Zlotowski et al. (2008a) observaram aumento de linfonodos mesentéricos em 70% de 79 suínos afetados pela síndrome multissistêmica do de finhamento associada a enterite, histologicamente observaram depleção linfóide, ocasionalmente, necrose e histiocitose em placas de Peyer e linfonodos mesentéricos, além de atrofia das vilosidades intestinais, diminuição de células calciformes, células gigantes multinucleadas e múltiplos corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos. Nesta pesquisa não foram visualizados corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos e diminuição de células calciformes.

Brito et al. (2012) descreveram 30% de ovos de *Oesophagostomum* sp. em amostras de fezes, enquanto D'Alencar et al. (2011) registrou 2,0% de amostras fecais colhidas em abatedouros. Observou-se frequência menor, com 0,7% dos casos, entretanto os autores relatam dados a partir de amostras de fezes, exame o qual não foi realizado. Os esofagostomíneos são denominados vermes nodulares porque as larvas tendem a ficar encapsuladas por uma reação inflamatória, com o tempo os nódulos caseificam-se e calcificam-se (Eberhard & Alcaraz 2006). Em nosso estudo observou-se apenas espessamento do ceco, sem a formação de nódulos.

Em estudos bacteriológicos de suínos abatidos no Rio Grande do Sul, Bessa et al. (2004) demonstraram prevalência de *Salmonella* sp. no conteúdo intestinal (18,3%), linfonodos mesentéricos (17,6%) e em ambos tecidos (19,6%), enquanto Silva et al. (2008) no Mato Grosso demonstraram prevalência de 19,39% em amostras de linfonodos mesentéricos. Em nosso estudo foram diagnosticados 0,7% casos de salmonelose, em lesões histológicas coradas por hematoxilina e eosina e IHQ. Microscopicamente observou-se lesões semelhantes às descritas na literatura, porém restritas ao íleo. Uzal et al. (2016) descreveram enterocolite erosiva a focalmente ulcerativa, principalmente, do ceco e do cólon, e ocasionalmente envolvendo o íleo terminal. Zlotowski et al. (2009) observaram coinfeção por PCV2 e *Salmonella*, em casos de enterocolite necrótica, diferindo de nosso estudo, em que nos casos de salmonelose não foi observada imunomarcação para anti-PCV2.

CONCLUSÃO

Esse estudo com diagnóstico e frequência de lesões intestinais em suínos abatidos na Região do Vale do Taquari, Rio Grande do Sul, demonstrou que os três principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascaridiose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%). Seguidos por casos de tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e um caso de intussuscepção (0,2%).

A serosite crônica como sequela de doenças que tenham ocorrido em outra fase de desenvolvimento do suíno, causam prejuízos até a terminação. O número de casos de ascaridiose no verão foi maior comparado com o inverno, enquanto para os outros diagnósticos não foi observada diferença numérica nos períodos analisados (verão e inverno). A frequência de enteropatia proliferativa suína foi maior quando comparada a outros trabalhos realizados em abatedouros no Brasil. Enquanto a frequência de pneumatose, circovirose, esofagostomíase e salmonelose foi inferior a observada em outros estudos.

O frigorífico abate em média 905.000 suínos por ano e as lesões intestinais condenadas na linha de inspeção causam prejuízos econômicos anuais de aproximadamente R\$ 135.746,00, devido ao não aproveitamento dos intestinos, como envoltórios naturais para fabricação de embutidos.

REFERÊNCIAS

- Alberton E.L., Cruz R.A.S., Caldeira F.H.B., Pescador C.A., Souza M.A. & Colodel E.M. 2011. Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso. *Acta Sci Vet.* 39(1):943.
- Alford J.E., Galletti G., Culver G.J. 1956. Pneumatosis cystoides intestinalis. *Am. J. Surg.* 92:648-56.
- Associação Brasileira Indústria Produção Exportação Carne Suína (ABIPECS). Carne suína brasileira. 2011. In: Costa R.A., Leite P.A., Barros C.G.G. & Lopes G.M.B. Principais causas de condenações em vísceras comestíveis de suínos abatidos em um matadouro frigorífico sob inspeção estadual na Região de Alagoinhas-BA. *Veterinária e Zootecnia.* 2014. 21(4):616-623.
- Baccaro M.R., Moreno A.M. & Coutinho L.L. 1997. Enterite proliferativa suína: aspectos histopatológicos e diagnóstico através da reação em cadeia da polimerase. *Anais: VIII Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Pirassununga*, p.32.
- Bessa M.C., Costa M. & Cardoso M. 2004. Prevalência de *Salmonella* sp em suínos abatidos em frigoríficos do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 24(2):80-84.
- Brito G.G., Santos T.B., De Melo C.M. & Jeraldo V.L.S. 2012. Ocorrência de enteroparasitas em amostras fecais de suínos do município de Simão Dias-SE. *Cadernos de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde.* 1(15):11-18.
- Connor J.F. 1991. Diagnosis, treatment and prevention of porcine proliferative enteritis. *Comp. Contín. Educ.* 13:1172-1177.
- Cook R.W. Small intestine, p.57-88. In: Sims L.D. & Glastonbury J.R.W. (Eds). *Pathology of The Pig: A Diagnostic Guide.* Austrália: The Pig Research and Development Corporation, 1996.
- Corrêa A.M.R., Pescador C.A., Schmitz M., Zlotowski P., Rozza D.B., Oliveira E.C., Barcellos D.E. & Driemeier D. 2006. Aspectos clínico-patológicos associados à circovirose suína no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1):9-13.
- D'Alencar S., Farias M.P.O., Rosas E.O., De Lima M.M., Alves L.C. & Faustino, M.A.G. 2011. Influência do manejo higiênico-sanitário na infecção por helmintos gastrintestinais em suínos de granjas tecnificadas e de subsistência abatidos na região metropolitana de Recife e Zona da Mata do estado de Pernambuco, Brasil. *Arq. Inst. Biol.* 78(2):207-215.
- Dias A.S., Tanure A.M. & Manhães H.G.V.C. 2011. Ocorrência de *Ascaris suum* em suínos abatidos na Zona da Mata, Minas Gerais. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 48(2):101-106.
- Eberhard M.L. & Alcaraz A. 2006. Diagnóstico histopatológico, p.359-394. In: Bowman D.D. (Ed.), *Parasitologia Veterinária de Georgis.* 8.ed. São Paulo: Manole.
- Egerton J.R. & Murrell T.G.C. 1965. Intestinal emphysema in pigs in the Western Highlands of New Guinea. *J. Comp. Pathol.* 75: 35-38.
- Ewing W.N. & Cole D.J.A. 1994. *The Living Gut: An introduction to microorganisms in nutrition.* N. Ireland: Context, 220pp.
- Faccini G.S., Guedes R.M.C., Pescador C.A., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2005. Diagnóstico histoquímico e imunoistoquímico da enteropatia proliferativa (*Lawsonia intracellularis*) em suínos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(5):569-575.

- Filho J.X.O., Chitarra C.S., De Paula D.A.J., Godoy I., Silva M.C., Colodel E.M., Dutra V. & Nakazato L. 2009. Ocorrência de Circovírus suíno tipo 2 em suínos abatidos no Estado do Mato Grosso. *Acta Sci Vet.* 37(4):363-366.
- Garcia-Diez J. & Coelho A.C. 2014. Causes and factors related to pig carcass condemnation *Veterinari Medicina*, 59(4): 194–201.
- Greve J.H. 2012. Internal Parasites: Helminths, p.908-920. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Disease of swine*. 10.th. Iowa: Iowa State Press.
- Harper P.A. & Christie B.M. Muroid hyperplasia and plugging of the glands of the ileocaecal opening of the pig. 1986. *Aust Vet J.* 63(10):349-350.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)-Estatística da Produção Pecuária. 2016. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao...IBGE/abate-leite-couro-ovos> 2016.
- Junior M.A., Bracarense A.P.F.R.L., Reis A.C.F., Alfieri A.A. & Shimada M.T. 2001. Ocorrência de enteropatia proliferativa em suínos abatidos no Paraná. *R. bras. Ci. Vet.* 8(1):47-50.
- Kim J., Choi C., Cho W. & Chae C. 2000. Immunohistochemistry and polymerase chain reaction for the detection of *Lawsonia intracellularis* in porcine intestinal tissues with proliferative enteropathy. *J. Vet. Med. Sci.* 62(7):771-773.
- Lazier A., Friendship R., Hazlett M., et al. 2008. Proc Annu Meet Am Assoc Swine Vet, p.45–48. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Disease of swine*. 10 th. Iowa: Iowa State Press.
- Martínez J., Jaro P.J., Aduriz G., Gómez E.A., Peris B. & Corpa J.M. 2007. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. *Vet. J.* 174:160-164.
- Masson P. 1925. La lymphopneumatose kystique. *Ann. Anat. Path.* 2:541-562.
- McOrist S. & Gebhart C.J. 1999. Porcine proliferative enteropathies, p.521-534. In: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L. & Taylor D.J. (Eds.), *Diseases of Swine*. 8.ed. Iowa: Iowa State University.
- McOrist S. & Gebhart C.J. 2012. Proliferative enteropathies, p. 811-820. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Disease of swine*. 10.th. Iowa: Iowa State Press.
- Pereira C.E.R., Vannucci F.A., Silva J.C.P. & Guedes R.M.C. 2013. Patogênese da enteropatia proliferativa suína – revisão de literatura. *Veterinária e Zootecnia*. 20: 93-99.
- Pointon A.M. 1989. Factors associated with *Campylobacter*-associated intestinal pathology in pigs. *Australian. Vet. J.* 66:90-91.
- Rodrigues G.Z., Gomes M.F.M., Cunha D.A. & Santos V.F. 2009. Evolução da produção da carne suína no Brasil – uma análise estrutural-diferencial. *Revista de Economia e Agronegócio*. 6 (3): 343-366.
- Silva M.C., Faria G.S., De Paula. D.A.J., Martins R.P., Junior J.G.C., Kich, J.D., Colodel E.M., Nakazato L. & Dutra, V. 2008. Prevalência de *Salmonella* sp. em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso. *Cienc. Rural*. 39(1):266-268.
- Smith BH & Welter LH. 1967. Pneumatosis intestinalis. *Am J Clin Path.* 48(5):455-465.
- Souza N.N., Lobato Z.I.P. & Guedes R.M.C. 2008. Estudo retrospectivo de diagnósticos de circovirose suína pela técnica de imunoistoquímica. *Arq. Inst. Biol.* 75(4):521-525.
- Thomson J.R. & Friendship, R.M. 2012. Digestive System, p.199-226. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Disease of swine*. 10.th. Iowa: Iowa State Press.
- Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1998. *Parasitologia Veterinária*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 273p.
- Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter, J.M. 2016. Alimentary System, p.1-257. In: Maxie G. (Ed), *Jubb, Kennedy e Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6th. St. Louis, Missouri: Elsevier, v.2.
- Zlotowski P., Corrêa A.M.R., Barcellos D.E.S.N., Cruz C.E.F., Asanome W., Barry A.F., Alfieri A.A. & Driemeier D. 2008a. Intestinal lesions in pigs affected with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Pesq. Vet. Bras.* 28(6):313-318.
- Zlotowski P., Driemeier D. & Barcellos D.E.S.N. 2008b. Patogenia das diarreias dos suínos: modelos e exemplos. *Acta Sci Vet.* 36 (1): 81-86.
- Zlotowski P., Corrêa A.M.R., Barcellos D.E.S.N., Cardoso M.R.I., Vasconcelos A.C., Castro L.A. & Driemeier D. 2009. Necrotic enterocolitis in pigs naturally infected by porcine circovirus type 2. *Cienc. Rural*. 39(6):1801-1807.

Quadro 1- Protocolos imuno-histoquímicos

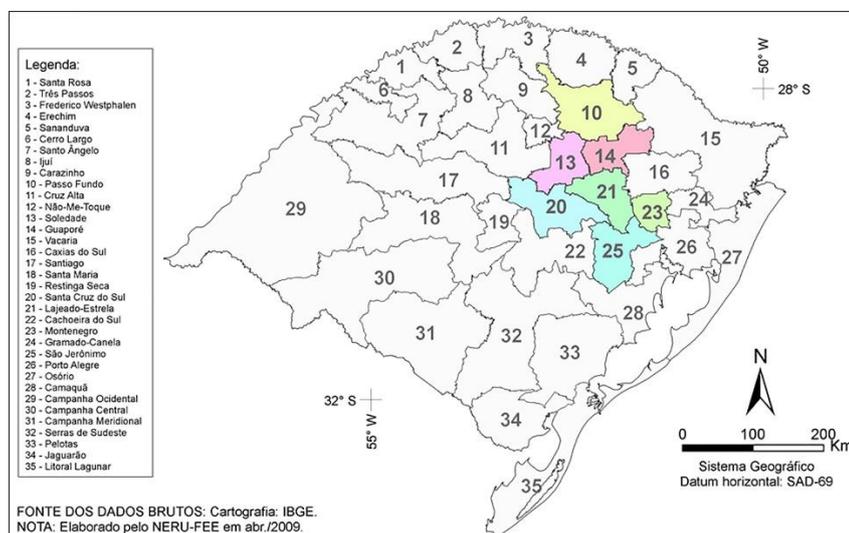
Anticorpo	Recuperação antigênica	Diluição	Método de detecção	Cromógeno
Anti-PCV2 (Policlonal-Iowa State University)	Protease XIV/ 15 min.	1/1000	MACH 4	DAB
Anti- <i>Salmonella</i> (Policlonal-Biogenesis)	Protease XIV/15 min.	1/1000	MACH 4	DAB

MACH 4 = Universal HRP Polymer (Biocare); DAB = 3,3'Diaminobenzidine (Dako).

Quadro 2-Diagnóstico anatomopatológico e frequência de lesões intestinais em suínos abatidos nos períodos de verão e inverno

Diagnósticos	Períodos		
	Verão	Inverno	Total
Serosite crônica	82 (38%)	97 (48,7%)	179 (43,1%)
Ascaridiose	64 (29,6%)	25 (12,6%)	89 (21,4%)
Enteropatia proliferativa suína	37 (17,1%)	46 (23,1%)	83 (20%)
Tampão caseoso	15 (7,0%)	6 (3,0%)	21 (5,0%)
Abscesso intestinal	0 (0%)	4 (2,0%)	4 (1,0%)
Pneumatose	2 (0,9%)	2 (1,0%)	4 (1,0%)
Circovirose	2 (0,9%)	1 (0,5%)	3 (0,7%)
Esofagostomíase	1 (0,5%)	2 (1,0%)	3 (0,7%)
Salmonelose	0 (0%)	3 (1,5%)	3 (0,7%)
Intussuscepção	0 (0%)	1 (0,5%)	1 (0,2%)
Inconclusivo	13 (6,0%)	12 (6,0%)	25 (6,0%)
Total	216	199	415

Figura 1 – Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. Representação das sete microrregiões do Rio Grande do Sul das quais os suínos abatidos eram provenientes.



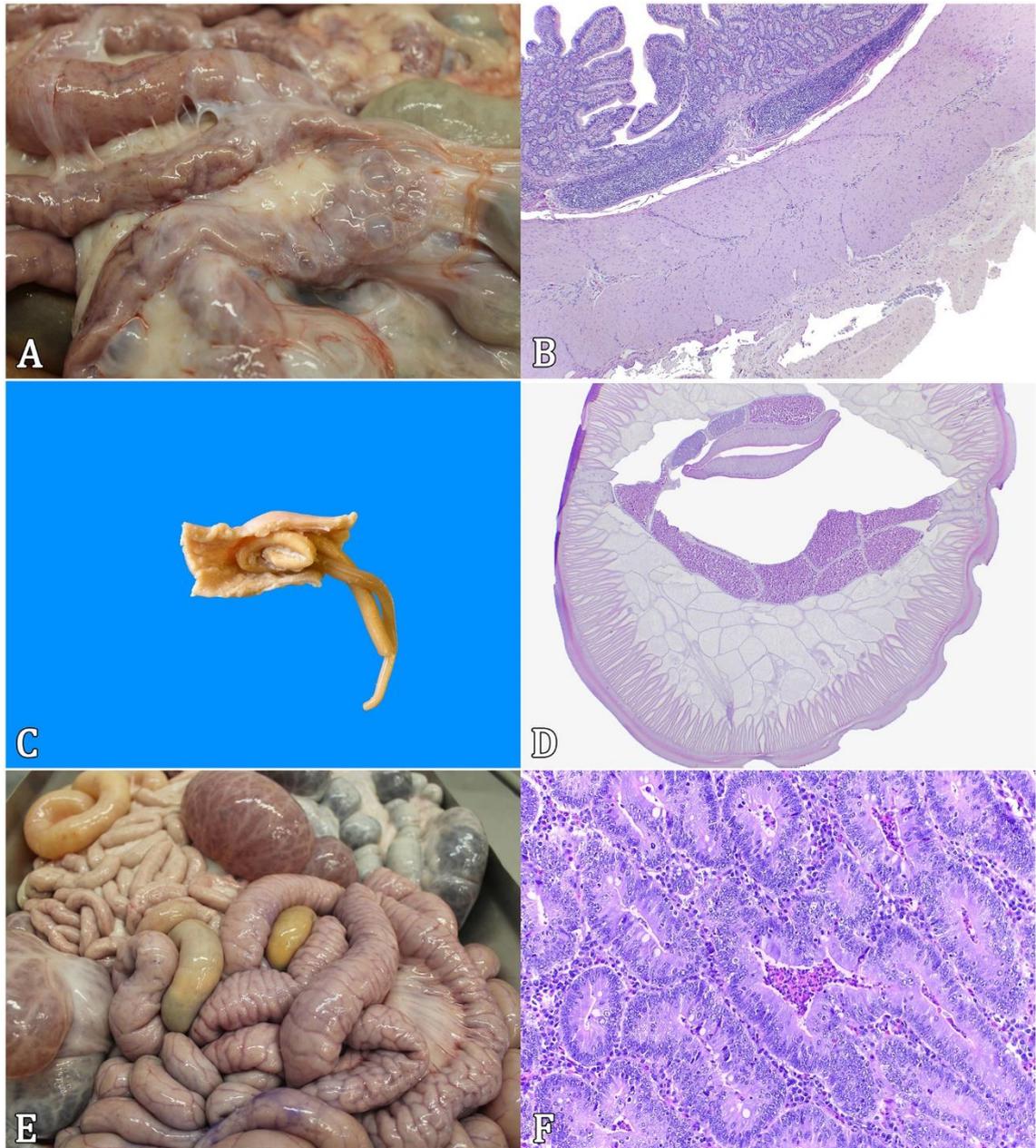


Figura 2 - Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. (A): serosite crônica, deposição de material brancacento e fibrinoso na serosa, aderindo as alças intestinais. (B): serosite crônica, microscopicamente com espessamento da serosa por proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos. HE, obj. 4x. (C): ascaridiose, parasitas no lúmen do intestino delgado, alongados e amarelados. (D): ascaridiose, microscopicamente observou-se no lúmen intestinal cortes transversais de nematódeos, com cutícula espessa, cavidade pseudocelomática e musculatura celomariana, trato digestivo e reprodutivo. (E): enteropatia proliferativa suína, espessamento da parede intestinal e serosa com aspecto cerebroide. (F): enteropatia proliferativa suína, histologicamente com proliferação acentuada de células epiteliais de criptas intestinais e depleção de células caliciformes. As criptas intestinais dilatadas, com hemácias, restos necróticos e neutrófilos degenerados no seu interior. HE, obj. 20x.

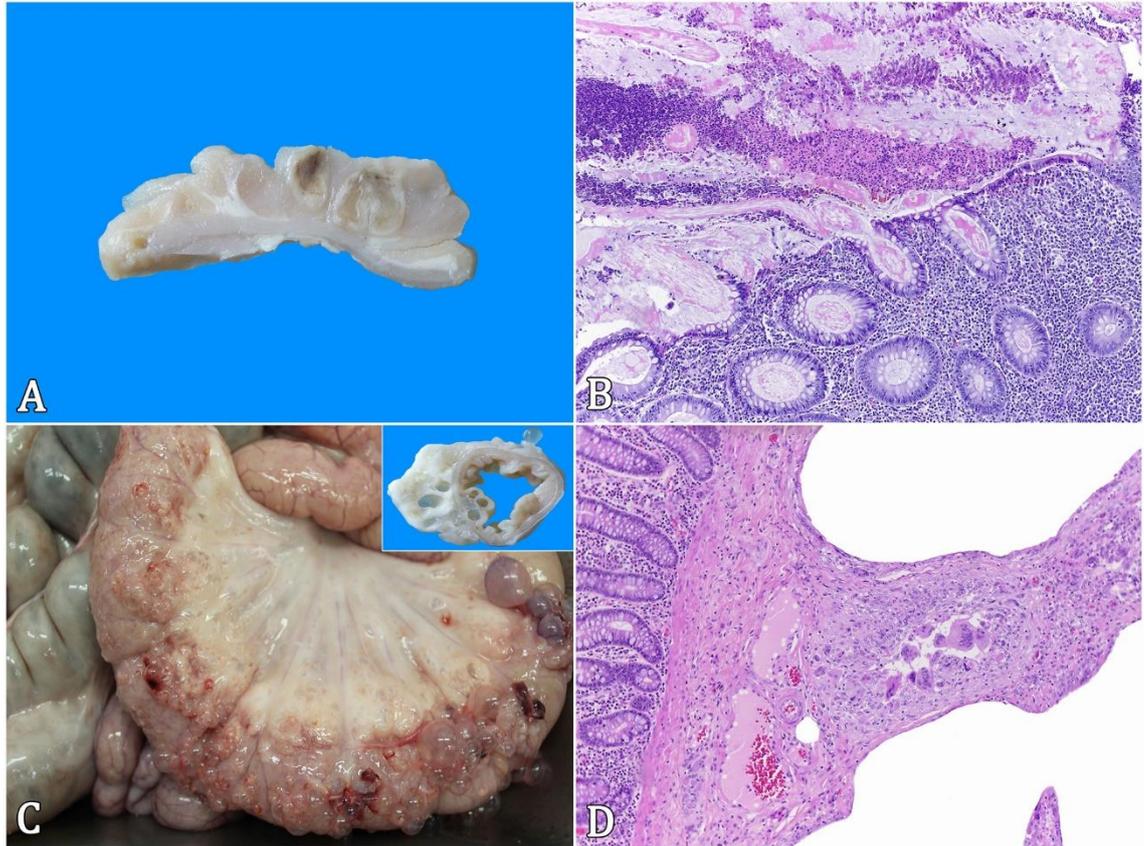


Figura 3- Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. (A): tampão caseoso, áreas multifocais amareladas a acastanhadas. (B): tampão caseoso, dilatação de criptas ileocecais, preenchidas por debris necróticos, fibrina, infiltrado inflamatório acentuado de neutrófilos degenerados. HE, obj. 10x. (C): pneumatose, múltiplos cistos, de 0,1 a 1,5 cm de diâmetro (detalhe: ao corte). (D): pneumatose, áreas multifocais na submucosa com dilatações de vasos linfáticos, rodeados por acentuado infiltrado inflamatório de macrófagos, linfócitos e células gigantes multinucleadas. HE, obj. 10x.

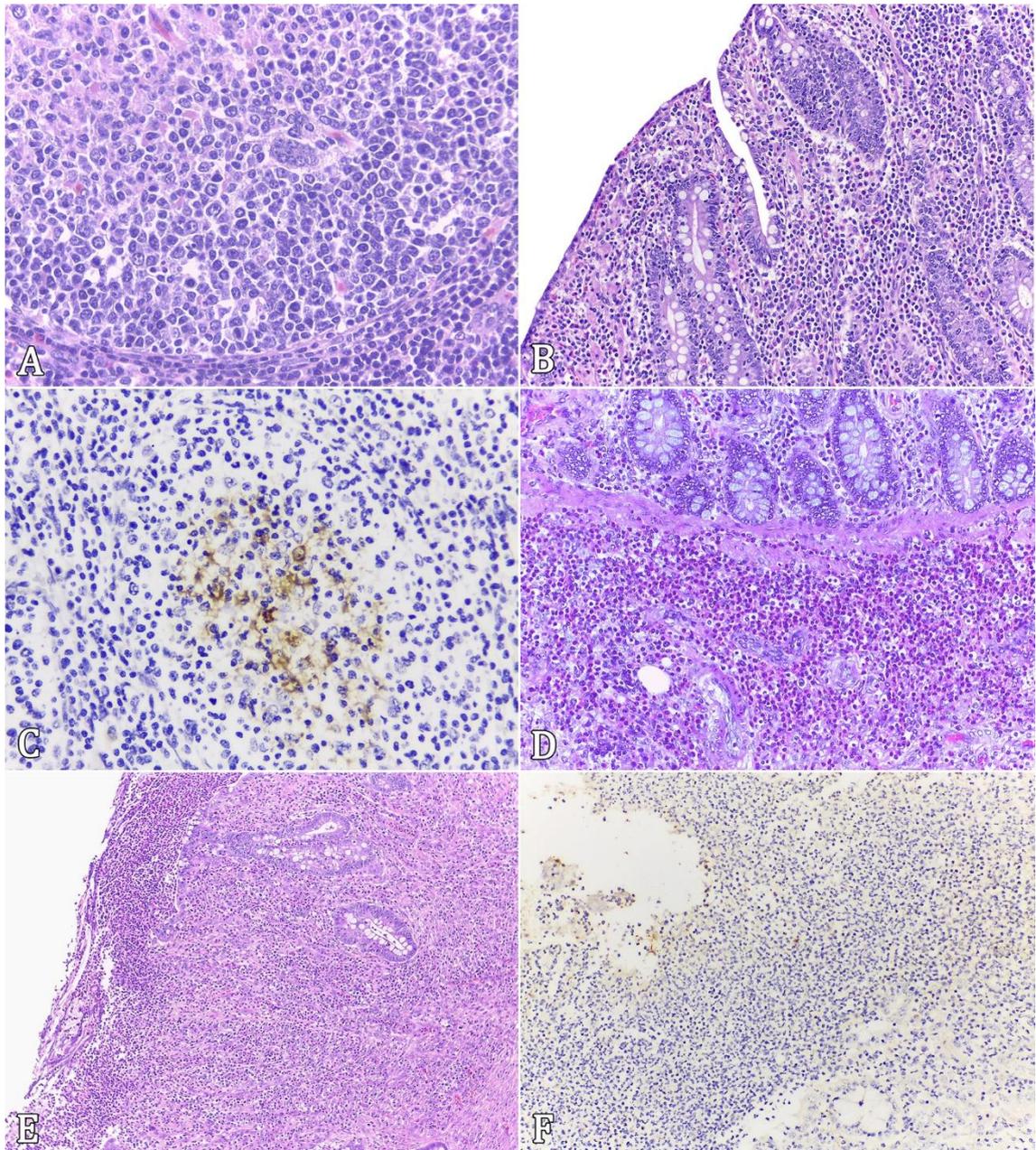


Figura 4 - Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. (A): circovirose, necrose linfóide, infiltrado de macrófagos e células gigantes multinucleadas em linfonodo mesentérico. HE, obj. 40x. (B): circovirose, atrofia de vilosidades intestinais. HE, obj. 20x. (C): circovirose, marcação intracitoplasmática em macrófagos de linfonodo mesentérico. IHQ, DAB, obj. 40x. (D): esofagostomíase, submucosa acentuadamente distendida por proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a acentuado infiltrado de macrófagos, neutrófilos, eosinófilos, além de infiltração de tecido adiposo. HE, obj. 20x. (E): salmonelose, área focalmente extensa de necrose de criptas e vilosidades intestinais associada a acentuado infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados e deposição de fibrina, além de infiltrado inflamatório acentuado neutrofilico na mucosa e submucosa. HE, obj. 10x. (F): salmonelose, marcação na superfície das vilosidades intestinais. IHQ, DAB, obj. 20x.

4 CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo com diagnóstico e frequência de lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul, demonstrou que os três principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascaridiose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%). Os outros diagnósticos foram: tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e um caso de intussuscepção (0,2%).

A serosite crônica como sequela de doenças que tenham ocorrido em outra fase de desenvolvimento do suíno, podem causar prejuízos até a terminação.

O número de casos de ascaridiose no verão foi maior comparado com o inverno, enquanto para os outros diagnósticos não foi observada diferença numérica nos períodos analisados (verão e inverno).

A frequência de enteropatia proliferativa suína foi maior quando comparada a outros trabalhos realizados em abatedouros no Brasil.

Estimou-se que as lesões intestinais condenadas na linha de inspeção causam prejuízos econômicos anuais ao frigorífico de aproximadamente R\$ 135.746,00, devido ao não aproveitamento dos intestinos, como envoltórios naturais para fabricação de embutidos.

REFERÊNCIAS

- ACKERMANN, M. Inflammation and Healing. *In*: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Ed). **Pathologic Basis of Veterinary Disease**. 5.ed. St. Louis-Missouri: Elsevier, 2012. p. 89-146.
- ALBERTON, E. L. *et al.* Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 39, n. 1, p. 943, jul. 2011.
- ALBERTON, G. C.; MORES, M. A. Z. Interpretação de lesões de abate como ferramenta de diagnóstico das doenças respiratórias dos suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, n. 1, p.95-99, 2008.
- ALDERTON, M. R. Proliferative enteritis: endemic in Australian piggeries? **Australian Veterinary Journal**, v. 70, n.8, p. 311-318, aug. 1993.
- ALFORD, J. E; GALLETTI, G.; CULVER, G.J. Pneumatosis cystoides intestinalis. **American Journal of Surgery**, v.92, n. 5, p. 648-656, nov. 1956.
- AMANO, H. *et al.* Pathologic observations of pigs intranasally inoculated with serovar 1, 4 and 5 of *Haemophilus parasuis* using immunoperoxidase method. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 56, n. 4, p. 639-644, aug. 1994.
- ANDERSON, D. E.; JEAN, G. Anesthesia and surgical procedures in swine. *In*: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G.W. (Ed.). **Disease of Swine**. 10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 10, p. 119-140.
- APPLEWHITE, A. A.; HAWTHORNE, J. C.; CORNELL, K. K. Complications of enteroplication for the prevention of intussusception recurrence in dogs: 35 cases (1989-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 219, n. 10, p. 1415-1418, nov. 2001.
- ARAGON, V.; SEGALÉS, J.; OLIVEIRA, S. Glässer's Disease. *In*: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G.W. (Ed.). **Disease of Swine**. 10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 55, p. 760-769.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DOS CRIADORES DE SUÍNOS (ABCS). **Mapeamento da Suinocultura Brasileira**. 1ª ed. Brasília, 2016. 376 p.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA PRODUTORA E EXPORTADORA DE CARNE SUÍNA (ABIPECS). Carne suína brasileira. 2011. *In*: Costa, R. A.; Leite, P. A.; Barros, C. G. G.; Lopes, G. M. B. Principais causas de condenações em vísceras comestíveis de suínos abatidos em um matadouro frigorífico sob inspeção estadual na Região de Alagoinhas-BA. **Veterinária e Zootecnia**, v. 21, n. 4, p. 616-623, 2014.

BACCARO, M. R.; MORENO, A. M.; COUTINHO, L.L. Enterite proliferativa suína: aspectos histopatológicos e diagnóstico através da reação em cadeia de polimerase. *In: Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, 8., 1997, Pirassununga. **Anais**. 1997. p. 32.

BESSA, M. C.; COSTA, M.; CARDOSO, M. Prevalência de *Salmonella* sp em suínos abatidos em frigoríficos do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, n. 2, p. 80-84, abr./jun. 2004.

BLANCO, I. *et al.* Comparison between *Haemophilus parasuis* infection in colostrums-deprived and sow-reared piglets. **Veterinary Microbiology**, v. 103, n. 1-2, p. 21-27, oct. 2004

BOESEN, H. T. *et al.* The influence of diet on *Lawsonia intracellularis* colonization in pigs upon experimental challenge. **Veterinary Microbiology**, v. 103, n. 1-5, p.35-44, oct. 2004.

BOUTRUP, T. S. *et al.* Pathogenesis in porcine proliferative enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis*. **Journal of Comparative Pathology**. v. 143, n. 2-3, p. 101-109, aug-oct. 2010.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 30.691, de 29 de março de 1952. Estabelece as normas que regulam, em todo o território nacional, a inspeção e a fiscalização industrial e sanitária de produtos de origem animal, destinadas a preservar a inocuidade, a identidade, a qualidade e a integridade dos produtos e a saúde e os interesses do consumidor. Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA). **Diário Oficial da União**. Brasília DF, 1997. Seção I, Art. 147.

BRITO, G. G. *et al.* Ocorrência de enteroparasitas em amostras fecais de suínos do município de Simão Dias-SE. **Cadernos de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde**, v. 1, n. 15, p. 11-18, out. 2012.

CARLSON, S. A.; BARNHILL, A. E.; GRIFFITH, R.W. Salmonellosis. *In: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G.W. (Ed.). Disease of Swine*. 10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 60, p. 821-833.

CHAE, C. Postweaning multisystemic wasting syndrome: a review of aetiology, diagnosis and pathology. **Veterinary Journal**, v. 168, n. 1, p. 41-49, july. 2004.

CIACCI-ZANELLA, J. R.; MORÉS, N. Síndrome multissistêmica do definhamento do leitão desmamado (SMDLD) causada por circovírus suíno. *In: Memória Congresso Mercosur de Producción Porcina*, Buenos Aires. **Congresso**. Buenos Aires, 2000, p. 16.

COOK, R. W. Small intestine. *In: SIMS, L. D.; GLASTONBURY, J. R. W. (Ed.). Pathology of The Pig: A Diagnostic Guide*. Austrália: The Pig Research and Development Corporation, 1996. cap. 4, p. 57-88.

CORRÊA, A. M. R. *et al.* Aspectos clínico-patológicos associados à circovirose suína no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 1, p. 9-13, jan./mar. 2006.

D'ALENCAR, A. S. *et al.* Avaliação da presença de manchas de leite em fígados de suínos de abatedouros. *In: 12ª Jornada de Ensino Pesquisa e Extensão da UFRPE*, 2009, Recife. **Resumos**. Recife: Universidade Federal Rural do Pernambuco, 2009.

DARWICH, L.; SEGALÉS, J.; MATEU, E. Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome caused by porcine circovirus 2: an immune riddle. **Archives of Virology**, v.149, n.5, p.857-874, may. 2004.

EGERTON, J. R.; MURRELL, T. G. C. Intestinal emphysema in pigs in the Western Highlands of New Guinea. **Journal of Comparative Pathology**, v. 75, n. 1, p. 35-38, jan.1965.

EWING, W. N.; COLE, D. J. A. **The Living Gut: An introduction to microorganisms in nutrition**. Dungannon, UK: Context Publication, 1994. 220 p.

FRANÇA, T. N. *et al.* Surto de circovirose (síndrome do definhamento multissistêmico de suínos desmamados) no estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 1, p. 39-53, jan./mar. 2005.

FRANÇA, T. N. *et al.* Surtos de enteropatia proliferativa hemorrágica (*Lawsonia intracellularis*) em suínos no Estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 3, p. 174-182, mar. 2008.

FRIIS, N.F.; FEENSTRA, A.A. *Mycoplasma hyorhinis* in the etiology of serositis among piglets. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 35, n. 1, p. 93-98, 1994.

GREVE, J. H. Internal Parasites: Helminths. *In: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G.W. (Ed.). Disease of Swine*. 10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 67, p. 908-920.

GUEDES, R. M. C. Update on epidemiology and diagnosis of porcine proliferative enteropathy. **Journal Swine Health Production**, v.12, n. 3, p.134-138, may/june. 2004.

GUEDES, R. M. C. Infecção por *Lawsonia intracellularis*: um problema recorrente na suinocultura do Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, n. 1, p. 77-80, 2008.

GUEDES, R. M. C; GEBHART, C. J. Progression of *L. intracellularis* infection and mucosal immune response in pigs. *In: Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, 2004, Hamburg, Germany, v. 1, p. 250. 2004.

HARDING, J. C. The clinical expression and emergence of porcine circovirus 2. **Veterinary Microbiology**, v. 98, n. 2, p. 131-135, febr. 2004.

HARPER, P. A.; CHRISTIE, B. M. Mucoïd hyperplasia and plugging of the glands of the ileocaecal opening of the pig. **Australian Veterinary Journal**, v. 63, n. 10, p. 349-350, oct. 1986.

HOFF, G.; SILVA, A. S.; MONTEIRO, S. G. Avaliação do parasitismo e comparação de técnicas de análise fecal em suínos de granjas da região oeste do estado de Santa Catarina.

Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia, v. 12, n. 1, p. 20-30, 2005.

HOLLAND, R. E. Some infectious causes of diarrhea in young farm animals. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 3, n. 4, p. 345-375, oct. 1990.

HOLT, J.G. *et al.* Facultative anaerobic gram-negative rods. *In*: BERGEY, D. H.; HOLT, J. G. (Ed.). **BERGEY'S Manual of determinative bacteriology**. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. p.186-187.

IMAI, D. M. *et al.* Renal tubular necrosis and interstitial hemorrhage (“turkey-egg kidney”) in a circovirus-infected Yorkshire cross pig. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 18, n. 5, p. 496-499, sept. 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Indicadores IBGE: estatística da Produção Pecuária**. 2016. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/pesquisas/indicadores.php>>. Acesso em 20 de dezembro de 2016.

JACOBS, D. E.; DUNN, A. M. The epidemiology of porcine oesophagostomiasis. **Nordisk Veterinaermedicin**, v. 20, p. 258-266, 1968.

JONES, G. F. *et al.* Comparison of techniques for diagnosis of proliferative enteritis of swine. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 12, p.1980-1985, dec.1993.

JUNIOR, M. A. *et al.* Ocorrência de enteropatia proliferativa em suínos abatidos no Paraná. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 8, n. 1, p. 47-50, jan./abr. 2001.

KIELSTEIN, P.; RAPP-GABRIELSON, V. J. Designation of 15 serovars of *Haemophilus parasuis* on the basis of immunodiffusion using heat-stable antigen extracts. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 30, n. 4, p. 862-865, Apr. 1992.

KIM, J. *et al.* Immunohistochemistry and polymerase chain reaction for the detection of *Lawsonia intracellularis* in porcine intestinal tissues with proliferative enteropathy. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 62, n.7, p. 771-773, july. 2000.

LAWSON, G. H. K.; GEBHART, C. J. Proliferative enteropathy. **Journal of Comparative Pathology**, v.122, n.77, p.77-100, feb. 2000.

LAZIER, A. *et al.* 2008. Proc Annu Meet Am Assoc Swine Vet, p.45–48. *In*: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G. W. (Ed.). **Disease of Swine**.10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 15, p. 215.

LIBBY, J. A. **Meat Hygiene**. 4. ed. Philadelphia:Lea and Febiger, 1975. p.149.

LIGNON, G. B. *et al.* Ação do oxibendazole frente à migração de larvas de *Ascaris suum* em suínos. **Comunicado Técnico, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária-**

Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (EMBRAPA-CNPSA), Concórdia, ct. 86, p. 1-2, abril. 1985.

LIN, R. Q. *et al.* A multiplex PCR tool for the specific identification of *Oesophagostomum* spp. from pigs. **Parasitology Research**, v. 103, n. 4, p. 993-997, sept. 2008.

LOVE, R. N.; LOVE, D. N.; EDWARDS, M. J. Proliferative haemorrhagic enteropathy in pigs. **Veterinary Record**, v. 100, n. 4, p. 65-68. 1977.

MASSON, P. La lymphopneumatose kystique. **Ann. Anat. Path.**, v.2, p. 541-562, 1925.

MCCRACKEN, P. M.; ROSS, J. G. The histopathology of *Oesophagostomum dentatum* infections in pigs. **Journal of Comparative Pathology**, v. 80, n. 4, p. 619-622, oct. 1970.

MCORIST, S.; GEBHART, C. J. Proliferative enteropathies. *In*: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G.W. (Ed.). **Disease of Swine**. 10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 59, p. 811-820.

MCORIST, S. *et al.* Entry of the bacterium ileal symbiont intracellularis into cultured enterocytes and its subsequent release. **Research in Veterinary Science**, v. 59, n. 3, p. 255-260, nov. 1995.

MENIN, A.; GAVA, D.; VAZ, E. K. Aspectos gerais sobre a infecção por *Haemophilus parasuis* em suínos: revisão. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 4, n. 2, p. 148-156, jul./dez. 2005.

MICHAEL, G. B. **Comparação de diferentes etapas de enriquecimento seletivo no isolamento de *Salmonella* sp. a partir de fezes de suínos de terminação**. 2000. 114 p. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Agrícola e do Ambiente) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2000.

MOXLEY, R. A. Edema disease. **Veterinary Clinical of North America: Food Animal Practice**, v. 16, n. 1, p.175-185, mar. 2000.

NANSEN, P.; LARSON, M.; ROEPSTORFF, A. Control of *Oesophagostomum dentatum* and *Hyostrongylus rubidus* in outdoor-reared pigs by daily feeding with the microfungus *Duddingtonia flagrans*. **Parasitology Research**, v. 82, n. 7, p. 580-584, aug. 1996.

NIELSEN, N.C. *et al.* Polyserositis in pigs due to generalized *Escherichia coli* infection. **Canadian Veterinary Medical Association**, v. 39, n. 4, p. 421-426, oct. 1975.

OLIVEIRA, S.; GALINA, L.; PIJOAN, C. Development of a PCR test to diagnose *Haemophilus parasuis* infections. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 13, n. 6, p. 495-501, nov. 2001.

OLIVEIRA, S.; PIJOAN, C. Diagnóstico, epidemiologia e controle da infecção por *Haemophilus parasuis*. *In*: Congresso Latino Americano de Suinocultura, 2002, Foz do Iguaçu. **Anais**. Foz do Iguaçu: Tecnologia e Sanidade Animal, 2002. CD-Rom.

OLIVEIRA, C. J. B.; CARVALHO, L. F. O. S. Infecções por *Salmonella* em suínos: panorama e perspectivas. **Suinocultura Industrial**, n.3, p.35-39, 2003.

OLIVEIRA, S. *et al.* Naturally-farrowed, artificially-reared pigs as an alternative model for experimental infection by *Haemophilus parasuis*. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 67, n. 2, p. 146-150, may. 2003.

OPRIESSNIG, T.; MENG, X.J.; HALBUR, P.G. Porcine circovirus type 2-associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.19, n.6, p.591-615, nov. 2007.

PATSIKAS, M. N. *et al.* Ultrasonographic findings of intestinal intussusception in seven cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, n. 6, p. 335-343, dec. 2003.

PEREIRA, C. E. R. *et al.* Patogênese da enteropatia proliferativa suína – revisão de literatura. **Veterinária e Zootecnia**, v. 20, p. 93-99, 2013.

PESCADOR, C. *et al.* Principais lesões histológicas associadas a circovirose em suínos das fases de crescimento e terminação em rebanhos do Rio Grande do Sul. *In*: XI Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, XI, 2003, Goiânia. **Anais. Goiânia**, 2003, p. 105-106.

PIJOAN, C.; MORRISON, R. B.; HILLEY, H. D. Dilution technique for isolation of *Haemophilus* from swine lungs collected at slaughter. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 18, n. 1, p. 143–145, july, 1983.

POPOFF, M.Y.; BOCKEMÜHL, J.; GHEESLING, L.L. Supplement 2001 (n°45) to the Kauffmann-White scheme. **Research in Microbiology**, v. 154, n. 3, p. 173-174, apr. 2003.

REAMS, R.Y. *et al.* *Streptococcus suis* infection in swine: a retrospective study of 256 cases. Part II. Clinical signs, gross and microscopic lesions, and coexisting microorganisms. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 6, n. 3, p. 326-334, july. 1994.

ROEPSTORFF, A.; JORSAL, S. E. Prevalence of helminth infections in swine in Denmark. **Veterinary Parasitology**, v. 33, n. 3-4, p. 231-239, october. 1989.

ROLDÁN, W. H. *et al.* Frequency of human toxocariasis in a rural population from Cajamarca, Peru determined by dot-ELISA test. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 51, n. 2, p. 67-71, mar./abr. 2009.

ROSELL, C. *et al.* Pathological, immunohistochemical, and in-situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. **Journal of Comparative Pathology**, v. 120, n. 1, p.59-78, jan. 1999.

ROWLAND, A. C.; LAWSON, G. H. K. Porcine intestinal adenomatosis: a possible relationship with necrotic enteritis, regional ileitis and proliferative haemorrhagic enteropathy. **The Veterinary Record**, v. 97, n. 10, p. 178-180, sept. 1975.

ROWLAND, A. C.; LAWSON, G. H. K. Porcine proliferative enteropathies. *In*: LEMAN, A. D., STRAW, B. E., MENGELING, W. L., D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. (Ed.). **Diseases of Swine**. 7th ed., Iowa State Press, 1992. p. 560-569.

SANTOS, J. L. *et al.* Aspectos epidemiológicos da infecção por *Haemophilus parasuis* em rebanhos tradicionais no Brasil. *In*: IPVS CONGRESS, 15, 1998, Birmingham. **Anais**. Birmingham, 1998, p. 277.

SCHWARTZ, K. J. 2000. Salmonellosis, p.535-551. *In*: STRAW, B. E.; D'ALLAIRE, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR D.J. (Ed.). **Diseases of Swine**. 8th ed. Iowa State University, 2000, p. 535-551.

SILVA, M. C. *et al.* Prevalência de *Salmonella* sp. em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso. **Ciência Rural**, v. 39, n. 1, jan./feb. 2009.

SMITH, B. H.; WELTER, L. H. Pneumatosis intestinalis. **American Journal of Clinical Pathology**, v.48, n.5, p. 455-465, nov. 1967.

SMITH, D. G. E; LAWSON, G. H. K. *Lawsonia intracellularis*: getting inside the pathogenesis of proliferative enteropathy. **Veterinary Microbiology**, v. 82, n. 4, p. 331-345, oct, 2001.

SORDEN, S. D. Update on porcine circovirus and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). **Swine Health and Production**, v. 8, n. 3, p.133-136, 2000.

STEENHARD, N. R. *et al.* *Ascaris suum* infection negatively affects the response to a *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination and subsequent challenge infection in pigs. **Vaccine**, v. 27, n. 37, p. 5161–5169, aug. 2009.

STEWART, T. B.; GASBARRE, L. C. The veterinary importance of nodular worms (*Oesophagostomum* spp). **Parasitology Today**, v. 5, n. 7, p. 209-213, july. 1989.

STONE, H. H. *et al.* Infantile pneumatosis intestinalis. **Journal of Surgical Research**, v.8, n. 7, p. 301-307, july. 1968.

TODD, D. *et al.* Comparison of three animal viruses with circular single-stranded DNA genomes. **Archives of Virology**, v. 117, n. 1-2, p.117:129-135, march. 1991.

TODD, A.; BEHLOW, R.; BATTE, E. **Health: Internal Parasites of Swine**. Colorado State University Cooperative Extension. Livestock series, n. 8007, 1992.

THOMSON, J. R.; FRIENDSHIP, R. M. Digestive System. *In*: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G. W. (Ed.). **Disease of Swine**. 10 th ed., Iowa: Iowa State Press, 2012. cap. 15, p. 199-226.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA). **Livestock and Poultry**. Disponível em: <https://apps.fas.usda.gov/psdonline/circulars/livestock_poultry.pdf>. Acesso em: 16 jan. 2017.

URQUHART, G. M. *et al.* **Parasitologia Veterinária**. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 273 p.

UZAL, F. A.; PLATTNER, B. L.; HOSTETTER, J. M. Alimentary System: Infectious and parasitic diseases of the alimentary tract. *In*: MAXIE, M. G. (Ed.). **Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 6th ed., Saint Louis: Elsevier, 2016. v. 2, cap. 1, p. 117-140.

VAHLE, J. L.; HAYNES, J. S.; ANDREWS, J. J. Interaction of *Haemophilus parasuis* with nasal and tracheal mucosa following intranasal inoculation of cesarean derived colostrum deprived (CDCD) swine. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 3, p. 200–206, july. 1997.

YAN, S.S. *et al.* An overview of *Salmonella* typing public health perspectives. **Clinical and Applied Immunology Reviews**, v. 4, n. 3, p.189-204, febr. 2004.

WEGENER, H. C.; BAGER, F. 1997. Pork as a source of human salmonellosis. *In*: 2 International Symposium on Epidemiology and Control of Salmonella in Pork, 2., 1997, Copenhagen. **Resumo**. Copenhagen, 1997. p. 3-8.

WILLIAMS, L. P.; NEWELL, K. W. 1970. *Salmonella* excretion in joy-riding pigs. **American Journal of Public Health and The Nation's Health**, v. 60, n. 5, p. 926-929, may. 1970.

ZLOTOWSKI, P. *et al.* Intestinal lesions in pigs affected with postweaning multisystemic wasting syndrome. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 6, p. 313-318, jun. 2008.

ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D.; BARCELLOS, D. E. S. N. Patogenia das diarreias dos suínos: modelos e exemplos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, n. 1, p. 81-86, 2008.

ZLOTOWSKI, P. *et al.* Necrotic enterocolitis in pigs naturally infected by porcine circovirus type 2. **Ciência Rural**, v.39, n.6, p.1801-1807, set. 2009.