



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

DOENÇAS DIAGNOSTICADAS EM SUÍNOS NECROPSIADOS NO LABORATÓRIO
DE PATOLOGIA ANIMAL DO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFCG, PATOS-PB

GUSTAVO SILVA MARQUES FERREIRA

PATOS, 2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

DOENÇAS EM SUÍNOS DIAGNOSTICADAS NO LABORATÓRIO DE PATOLOGIA
ANIMAL DO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UFCG DO MUNICÍPIO DE PATOS-PB

GUSTAVO SILVA MARQUES FERREIRA

Graduando

Prof. Dr. ANTÔNIO FLÁVIO MEDEIROS DANTAS
Orientador

Patos-PB

Novembro de 2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

F383d Ferreira, Gustavo Silva Marques

Doenças em suínos diagnosticadas no laboratório de patologia animal do hospital veterinário da UFCG do município de Patos-PB: janeiro de 2003 a outubro de 2013 / Gustavo Silva Marques Ferreira. – Patos, 2013. 36 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

“Orientação: Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas”

Referências.

1. Doenças de Suínos. 2. Criação de Suínos. 3. Necropsia.
I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

GUSTAVO SILVA MARQUES FERREIRA

Graduando

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas Nota _____
Orientador

Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto Nota _____
Examinador I

Med. Vet. Fabrício Kleber de Lucena Carvalho Nota _____
Examinador II

DEDICATÓRIA

*Aos meus queridos pais João Marques e Maria Madalena,
por estar sempre ao meu lado dando apoio e
incentivos aos meus sonhos e em todas as escolhas que fiz.
Ao meu irmão Diogo, pela fraternidade, amizade e
segurança que me passa.
A todos estes que eu dedico*

AGRADECIMENTOS

A Deus em primeiro lugar;

Aos meus queridos pais **João Marques** e **Maria Madalena** pelo exemplo de vida que me dão e por não medirem esforços para que esse sonho se realizasse;

Ao meu irmão **Diogo Marques** pelo carinho e torcida.

Aos meus avós, tios e primos por estarem sempre presentes em momentos marcantes da minha vida.

Aos meus colegas de sala, por tudo que passamos juntos em cinco anos de convivência e agora estamos prestes a nos tornar Médicos Veterinários;

Ao professor Flávio por ter aceitado me orientar neste trabalho de conclusão de curso e por sempre estar à disposição na hora que precisar;

Aos meu amigos de Tabira-PE e amigos que fiz aqui em Patos-PB, aos meu amigos de moradia pelo bons momentos vividos;

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária que contribuíram de alguma forma para minha formação profissional e pessoal;

Aos funcionários da UFCG/Campus de Patos-PB;

Aos meu colegas de sala, pela convivência ao longo desses cinco anos nos estudos, nas farras e em todos os momentos;

A Universidade Federal de Campina Grande em especial ao Centro de Saúde e Tecnologia Rural que fica em Patos-PB por todo conhecimento adquirido nessa instituição e as experiência nela vivida;

A cidade de Patos-PB por ter me acolhido tão bem e de forma tão calorosa que chega a ser minha segunda casa;

Enfim, a todos meu muito **obrigado!**

Sumario

RESUMO	
ABSTRACT	
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 Doenças causadas por bactérias	11
2.1.1 Meningite por <i>Streptococcus suis</i>	11
2.1.2 Salmonelose	11
2.1.3 Piobacilose	12
2.1.4 Tétano	13
2.1.5 Colibacilose eonatal	14
2.1.6 Turbeculose	15
2.1.8 Doença do edema	16
2.1.9 Doença de Glasser	17
2.2 Doenças causadas por vírus	19
2.2.1 Pavovirose suína	19
2.2.2 Circovirose	20
2.2.3 Raiva	22
2.3 Doença tóxica	23
2.3.1 Intoxicação por cloreto de sódio	23
2.4 Doença de origem traumática e Degenerativa	24
2.4.1 Fraturas	24
2.4.2 Osteocondrose	24
2.5 Malformações	26
2.5.1 Meningoencefalocèle e Crânio bífido	26
2.5.2 Hidrocéfalia congênita	26
2.6 Doenças Neoplásicas	27
2.6.1 Linfossarcoma	27
2.6.2 Nefroma Embrionário	28
2.6.3 Melanoma e Melanose	28
3 MATERIAL E MÉTODOS	30
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	31
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	34
6 REFERÊNCIAS	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Casuística das doenças diagnosticadas em suínos no setor de Patologia Veterinária do Hospital Veterinário (HV) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos - PB, no período de janeiro de 2003 a outubro de 2013.....	31
---	----

RESUMO

FERREIRA, Gustavo Silva Marques. **Doenças diagnosticadas em suínos necropsiados no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da UFCG do Município de Patos-PB (janeiro de 2003 a outubro de 2013)**. UFCG, Patos-PB, 2013 36p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

O presente trabalho teve como objetivo fazer um estudo retrospectivo dos casos em suínos diagnosticados no laboratório de patologia animal do Hospital Veterinário da UFCG de janeiro de 2003 a outubro de 2013, relacionando os aspectos patológicos, revisando as lâminas histológicas em cada caso. No ano de 2007 não foi apresentado nenhuma caso em suínos. Do total de 46 casos diagnosticados 19 (41,3%) foram de infecções bacteriana, 14 (30,5%) virais, 2 (4,35%) doenças congênitas, 1 (2,18%) intoxicação, 5 (10,87%) doença osséa e traumatismo, 1 (2,18%) por alteração circulatória e 4 (8,7%) neoplasias. A partir das informações obtidas neste estudo conclui-se que as doenças bacterianas e virais são prevalentes nos suínos, seguidas, em ordem decrescente, das doenças causadas por trauma e neoplasias, congênitas e intoxicação. Doenças de etiologia bacteriana e viral são importantes causas de morte em suínos na região estudada.

Palavras-chaves: doenças de suínos, criação de suínos, estudo retrospectivo, necropsia

ABSTRACT

FERREIRA, Gustavo Silva Marques. **Diagnosed diseases in pigs necrosied at the Laboratory of Animal Pathology, Veterinary Hospital UFCG Patos-PB (January 2003 to October 2013)**. UFCG, Patos-PB, 2013 36p. (Monograph for the completion of Veterinary Medicine Course).

This work aimed to make a retrospective study of cases diagnosed in pigs in animal pathology UFCG Veterinary Hospital from January 2003 to October 2013, relating pathological aspects, reviewing the histological slides in each case the laboratory. The year 2007 was not presented any cases in pigs. Of the total of 46 cases diagnosed 19 (41.3%) were bacterial infections, 14 (30.5%) viral, 2 (4.35%) congenital heart disease, 1 (2.18%) intoxication, 5 (10, 87%) bone disease and trauma, 1 (2.18%), circulatory changes, and 4 (8.7%) tumors. From the information obtained in this study it is concluded that bacterial and viral diseases are prevalent in pigs, followed in descending order, of diseases caused by trauma and malignancies, and congenital intoxication. Diseases of bacterial and viral etiology are important causes of death in pigs in the study area.

Keywords: diseases of pigs, pig breeding, retrospective study, necropsy.

1 INTRODUÇÃO

O Brasil está entre os maiores produtores de carne suína no mundo. A suinocultura é uma atividade no Brasil com mercado interno em crescimento. Para isso, o país investe em tecnologia de ponta em todas as áreas de produção de suínos: genética, nutrição, manejo, instalações, equipamentos e sanidade.

A criação de suínos no país, até os anos 50, estava estruturada basicamente em sistemas extensivos utilizando quase sempre raças nacionais, produtoras de banha com baixos índices zootécnicos. A crescente procura por animais mais produtivos e também com baixo teor de gordura na carcaça foi uma das causas da redução no número ou até eliminação de indivíduos que não satisfaziam este padrão de mercado. Isso provocou perda de material genético, cuja importância ainda não foi avaliada para a sustentabilidade da suinocultura extensiva brasileira (SILVA et al., 2005).

As doenças estão sempre relacionadas com a espécie suína muitas vezes devido à susceptibilidade da espécie em determinadas doenças específicas, mas o que ocorre geralmente são doenças que afetam suínos devido a um manejo zootécnico inadequado e alimentação errada, associado à falta de vacinação e vermifugação, pode favorecer ao aparecimento das doenças de caráter bacteriana, virótica, parasitológica e fúngica. Diante disto observa-se que os suínos são criados em um padrão tecnológico comparado ao de países desenvolvidos, nas regiões Sul, Sudeste e Centro Oeste, onde ocorreram avanços importantes nos últimos 20 anos.

Na região Nordeste também têm produtores potenciais de carne suína, possuindo criadores especializados, porém, em muitas regiões, a criação é precária, como ocorre na Paraíba, onde a maior parte das criações pertence à agricultura familiar de subsistência. Este trabalho faz um levantamento dos casos das doenças de suínos diagnosticadas no setor de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba, devido a ausência de estudo detalhado caracterizando as doenças relacionadas com a espécie suínas na região.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Doenças causadas por bactérias

2.1.1 Meningite por *Streptococcus suis*

Na Inglaterra e Holanda, durante a década de 1950 foram relatados, os primeiros, casos de meningite e artrite em leitões causadas por *Streptococcus*. Em 1963 foram classificados em 2 grupos Lancefield: S e R. Em 1975 o organismo foi classificado como pertencendo ao grupo D e a identificação de S e R foi substituída por *Streptococcus suis* tipo I e II respectivamente. Somente em 1987 o *S. suis* foi oficialmente descrito como uma nova espécie por Kilpper-Balz e Schleifer, que mostraram que o *S. suis* é uma espécie geneticamente homogênea e diferenciada dos demais membros do grupo *Lancefield* D (SANTOS, 2011).

A infecção está espalhada no mundo inteiro, até no Brasil, que tem o sorotipo mais prevalente que é o 2 e o número de casos diagnosticados tem aumentado com o passar dos anos, a partir de 1990. Muitas vezes, é introduzida em um rebanho indene, através de suínos portadores, clinicamente sádios (SOBESTIANSKY, et al., 1999)

A doença é caracterizada por uma inflamação das meninges causa tumefação local e interfere no abastecimento sanguíneo para o cérebro e medula espinhal, mas, como regra, a disseminação da inflamação no trajeto dos vasos sanguíneos e no tecido nervoso é importante e causa encefalite superficial (RADOSTITS et al, 2002).

Tanto como em outras doenças bacterianas ou virais, o stress pode favorecer a infecção por *S. Suis*, por exemplo, superpopulação, má ventilação, mudança brusca de temperatura, mistura de lotes, movimentações, vacinações e doenças concomitantes são fatores estressantes que podem participar deste processo (SANTOS, 2011).

2.1.2 Salmonelose suína

O gênero *Salmonella* pertence à família *Enterobacteriaceae*. Existem 2.200 sorotipos com base nos 67 grupos do antígeno O e os diversos antígenos H identificados até esse ponto. As salmonelas são classificadas em três grupos de acordo com a sua associação com os hospedeiros sendo o segundo grupo constituído nos sorotipos adaptados a hospedeiros

animais específicos. São exemplos a *S.dublin* no gado bovino, *S. Abortusequi* nos equinos, *S. Abortusovis* nas ovelhas e *S. Choleraesuis* nos suínos (RADOSTITS et al, 2002).

Um dos entraves para controlar a *Salmonella sp.* nos sistemas intensivos de criação atinge principalmente a complexidade de sua epidemiologia. O problema é tão grande que mesmo adotando práticas modernas de manejo, utilizando o desmame precoce e sistema de criação todos dentro – todos fora, parece não suprir todas as necessidades para reduzir os números de infecções. Vale a pena levar em conta os ciclos internos de contaminação por *Salmonella sp.* que parecem ser únicos de cada granja. Suínos sensíveis, quando introduzidos em ambiente contendo fezes contaminadas, quase sempre adquirem a infecção (OLIVEIRA et al, 2011).

Nos suínos, a enfermidade varia muito e, no entanto todas as formas ocorram nessa espécie, existe muitas vezes uma tendência para apresentar uma delas em algum surto específico. Na forma septicêmica nos suínos acometidos pela *S. Choleraesuis*, mancha vermelho-escura e roxa da pele pode ser observado, principalmente na região do abdome e nas orelhas, e as hemorragias petequiais subcutâneas também podem ser vistas. Os sinais neurológicos, como tremor, fraqueza, paralisia e convulsões, podem ser encontrados e ocorrer em uma grande proporção de suínos acometidos (RADOSTITS et al, 2002).

Uma manifestação não muito específica que ocorre nos suínos com até quatro semanas de idade é caracterizada por meningite e sinais clínicos de portração e convulsões clônicas (RADOSTITS et al, 2002).

No quadro agudo, também existe uma tendência para a ocorrer envolvimento pulmonar, porém a principal característica da doença é a enterite, com pneumonia e, ocasionalmente, encefalite presentes somente como sinais secundários. Em algumas situações, os suínos que morrem de septicemia geralmente apresentam a *S. Choleraesuis*, e aquelas com enterite aguda normalmente estão infectados com a *S. Typhimurium*. A pneumonia aguda é comumente apresentada nessa forma da doença no suíno, e os sinais nervosos e as manchas cutâneas, como descrito na forma septicêmica, também podem estar presentes. A broncopneumonia semelhante à pasteurelose e a pleuropneumonia semelhante à infecção pelo *Actinobacillus pleuropneumoniae* podem ser causadas pela *S. Choleraesuis* nos suínos (RADOSTITS et al, 2002).

2.1.3 Piobacilose

Infecção por *Arcanobacterium pyogenes*, é uma enfermidade piogênica, de origem bacteriana, caracterizada, principalmente, pela formação de abscessos, em várias regiões do corpo (SOBESTIANSKY et al., 1999). É uma bactéria gram positiva, aeróbia ou anaeróbia facultativa presente no trato respiratório ou digestório de todos os animais.

De acordo com SOBESTIANSKY et al. (1999), o agente é considerado como oportunista, infectando lesão prévia dos tecidos para que possa invadi-lo e, então, multiplicar-se. Desta maneira, todas as formas de traumatismo podem, em princípio, favorecer o desenvolvimento da doença. Ferimentos como: à castração, à mossagem, ao corte dos dentes ou da cauda dos animais, representam fatores predisponentes. O hábito dos suínos moderem a cauda e a orelha, uns dos outros, como também as lesões que os leitões produzem na glândula mamária, são outros fatores identificados na patogênia da enfermidade. Daí em diante, a doença pode se disseminar, via linfática ou sanguínea, acometendo os órgãos internos.

Abscessos subcutâneos, umbilicais ou mamários, poderão ser identificados na inspeção, por conta do aumento de volume que geram, por palpação das áreas envolvidas. As articulações também são afetadas, os animais demonstram um quadro de dificuldade de locomoção. Abscessos localizado na medula vertebral, podem determinar quadros de paralisia (SOBESTIANSKY, et al., 1999).

As lesões dependem da localização dos processos. Os abscessos podem ter desde alguns milímetros, até vários centímetros de diâmetro. Possuem cápsula espessa, sendo preenchidos por pus verde-amarelado e de consistência variável (SOBESTIANSKY, et al., 1999).

2.1.4 Tétano

Doença provocada por uma exotoxina, a tetanoespasmina, que é produzida durante o crescimento do *Clostridium tetani* em condições anaeróbias. O microrganismo forma esporo que podem estar no solo por vários anos, sendo resistentes a maioria dos métodos de desinfecção utilizados, inclusive o vapor quente a 100° C por 20min, mas podem ser destruídos pelo aquecimento a 115°C no mesmo tempo (RADOSTIS et al, 2002).

A bactéria é inoculada em tecidos através de feridas como, por exemplo, corte de cauda, castração, tosquia e fratura entre outros. O *C. tetani* é uma bactéria não invasiva e permanece no local de entrada. Há produção da toxina que causa necrose tecidual local, o que

favorece a anaerobiose e facilita a proliferação bacteriana com a produção de neurotoxinas (RAYMUNDO, 2010).

O tétano é descrito em todo o mundo, atingindo mais as áreas utilizadas para cultivo intensivo. Ocorre em todos os animais pecuários, na forma de casos individuais esporádicos, embora surtos sejam observados, ocasionalmente, em bovinos e suínos jovens bem como em cordeiros, após a realização de práticas de manejo traumatizantes (RADOSTITS, 2002).

A neurotoxina do *C. Tetani* é muito potente, mas existe consideravelmente variações entre as espécies animais quanto à suscetibilidade, sendo os equinos os mais suscetíveis, e os bovinos, menos. A variação na prevalência da doença nas diferentes espécies deve-se, parcialmente, a essa variabilidade na suscetibilidade, mas também exposições aos microrganismos, por exemplo, a adoção de práticas de manejo traumatizantes em uma espécie em relação aos demais (RADOSTIS et al, 2002).

2.1.5 Colibacilose Neonatal

A doença é caracterizada por infecção intestinal de leitões na fase neonatal com cepas patogênicas de *Escherichia coli* que provoca um quadro muito severo de diarreia, com curso quase que sempre fatal. A manifestação e o desenvolvimento da doença, são levados em conta pela higiene, manejo, ambiente e grau de imunização da porca (SOBESTIANSKY, et al., 1999).

A enfermidade ocorre pela ingestão de bactérias presentes na mãe e no ambiente, ausência das defesas naturais, como flora normal do intestino e barreira gástrica, presença de receptores para fímbria nos recém-nascidos e a alta susceptibilidade dos animais às enterotoxinas produzidas por *E. coli* (GRENDENE et al, 2011).

Entende-se que a maioria das porcas são carreadoras assintomáticas de cepas patogênicas de *E.coli* no seu intestino. A doença atinge mais as leitões, por deficiência imunitária (falta de contato prévio com a bactéria, não estimulando a produção de anticorpos, que seriam transferido pelo colostro ou pelo leite). Logo após o primeiro parto, ocorre o contato efetivo das porcas com cepas de *E.coli* patogênicas, presentes no ambiente da maternidade. Os sintomas são de diarreia aquosa e amarelada, por conta da desidratação. O curso é rápido, a desidratação e morte ocorrem em 4 a 24 horas. A mortalidade é alta. Nos casos mais graves, pode haver morte dos leitões afetados sem a observação de diarreia. Nesses casos, ocorre a desidratação aguda, com acúmulo de líquidos dentro do intestino

delgado, podendo atingir volume equivalente a 30 a 40% do peso corporal (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Não são encontradas lesões macroscópicas ou microscópicas significativas. Durante necropsia, observa-se leite coagulado no estômago. O intestino delgado apresenta a parede flácida, com conteúdo líquido, de coloração variando de clara a amarelada. Esse mesmo conteúdo pode estar presente no IG, mas esse geralmente se encontra vazio. A mucosa do ID apresenta-se normal(SOBESTIANSKY J, et al, 1999).

2.1.6 Tuberculose

Todas as espécies, até mesmo a humana, são suscetíveis a *M. Bovis*, sendo bovinos, caprinos e suínos os mais suscetíveis, e os ovinos e equinos mostram uma alta resistência natural. Nos países desenvolvidos, é rara a ocorrência de tuberculose em animais, podendo, ocasionalmente, haver graves surtos em um pequeno grupo de rebanhos. A presença da enfermidade é normalmente notificada pela detecção em carcaças no abatedouros (RADOSTITS et al, 2002).

De acordo com Radostits (2002), os suínos apresentam como sinais clínicos lesões tuberculosas nos linfonodos cervicais, não causam anormalidades clínicas, a não ser que ocorra o rompimento deles para o exterior. Os casos em que há disseminação da enfermidade apresentam uma síndrome semelhante à observada em bovinos, embora o envolvimento das meninges e das articulações sejam mais comum.

Como achados de necropsia, segundo Radostits (2002), nos suínos observa-se tuberculose disseminada com tubérculos miliares em quase todos os órgãos, porém a localização mais comum destes é nas amígdalas, nos linfonodos submaxilar, cervical, hepático, mediastinal bronquial e mesentérico. Os linfonodos encontram-se levemente aumentados e com massa de um material branco, caseoso e, às vezes, calcificado, envoltos por uma forte cápsula fibrosa e entrelaçados por filamentos de tecido fibroso. Devido à natureza regressiva da doença em suínos, a cultura de material oriundo dessas lesões é frequentemente negativa, assim como sua inoculação em cobaias.

2.1.7 Doença do Edema

A doença do edema é causada por uma toxi-infecção caracterizada pela ocorrência de sinais neurológicos, morte súbita e desenvolvimento de edemas submucosas, que afeta, principalmente, os leitões entre 4 a 15 dias após o desmame (SOBESTIANSKY, et al., 1999). A hipótese mais aceita para a patogenia é que cepas patogênicas de *E. coli* agregam-se e proliferam no epitélio do intestino delgado de leitões susceptíveis, que produzem a verotoxina. Essa toxina é absorvida na corrente sanguínea e causa injúria vascular sistêmica, com aparecimento dos sintomas e lesões (MORÉS e AMARAL, 2001).

Quase todos os suínos afetados morrem logo após curso clínico de 24 horas, porém, os que conseguem sobreviver desenvolvem lesões características de malácia no sistema nervoso central. Formação edema subcutâneo das pálpebras e do rosto são características clínicas (OLIVEIRA, 2005).

A doença do edema é de ocorrência mundial, embora sua frequência varie com o passar do tempo, localização geográfica e de rebanho para rebanho, por causa dos fatores de risco existente. No Brasil, a doença ocorre com frequência, principalmente, em criações industriais que utilizam raças especializadas em produção de carne. Parece não ser uma doença de ocorrência sazonal, já que tem sido observada em todos os meses do ano (SOBESTIANSKY et al., 1999).

A doença aparece de repente e atinge leitões entre quatro a oito semanas de idade, mas pode haver exceções com o surgimento a doença em suínos em crescimento. Tipicamente, afeta leitões de crescimento rápido, os melhores do lote. Geralmente, a taxa de morbidade é baixa, mas a de letalidade é alta, sendo que, em alguns lotes a morbidade pode chegar a 100%, enquanto que a média, usualmente, é inferior a 10 %. Leitões filhos de primíparas parecem ser mais susceptíveis, possivelmente devido a menor imunidade passiva. Nenhuma correlação para raça ou sexo tem sido observado (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Nos animais mortos observa-se edema gelatinoso na submucosa do estômago, ao longo da curvatura maior, e no mesentérico do intestino grosso, também na laringe, pulmão linfonodos e capsula renal. Aumento de líquido claro nas cavidades pleural pericárdica e peritonal, o rim, as vezes, apresenta congestão medular e isquemia cortical, e hemorragias, especialmente no epicárdio, podem ser um achado ocasional. As lesões edematosas nem sempre estão presentes e tendem a desaparecer com o tempo, após a morte (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Na microscopia, ocorre tumefação e vacuolização endotelial, depósitos de fibrina subendotelial, necrose fibrinóide da parede de artérias e arteríolase, como consequência, edemas perivasculares, principalmente, na submucosa do estômago, do intestino e encefalo. No encéfalo, além dessas alterações, geralmente, ocorrem áreas de malácia, ao longo da base cerebral. No intestino delgado pode ser encontrada grande quantidade de bactérias Gram negativas, aderidas as células epiteliais das vilosidades. Uma forma subclínica de pode ocorrer, com manifestação apenas de lesões vasculares microscópicas(SOBESTIANSKY J, et al., 1999).

A anamnese, os sinais clínicos e os achados da necropsia em suínos recentemente mortos, são conclusivos. A doença do edema pode ser confundida com quadros patológicos de deficiência de vitamina E/Se e, devido a semelhança na sintomatologia nervosa, deve ser diferenciada da doença de Teschen-Talfan, meningite estreptocócica e intoxicação por sal e por arsenicais orgânicos. Os exames, histopatológicos do encefalo e intestino e bacteriológico do intestino delgado (duodeno, jejuno e ílo), com isolamento de cultivo puros de *E. Coli* patogênicas, podem confirmar o diagnostico (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.1.8 Doença de Glässer

É uma doença infecciosa septicêmica que apresenta sinais de inflamação serofibrinosa das serosas, podendo gerar pleurite, pericardite, peritonite, artrite e meningite, em várias combinações. Os prejuízos econômicas são devido a mortalidade de leitões, ao elevado número de refugos entre os sobreviventes e a depreciação das carcaças dos animais afetados (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O agente causador é o *haemophilus parasuis*, um bastonete Gram negativo que possui requerimentos para crescimento bastante estritos, o que explica as dificuldades de cultivá-lo a parti dos tecidos. São conhecidos 15 sorotipos de *H. parasuis*, mas existe uma grande quantidade de isolamento que não são tipificáveis, o que indica a possível existência de variedades sorológicas (SOBESTIANSKY et al., 1999). A ocorrência da doença clínica deve-se a fatores que causam situações estressantes para os suínos, que atuam como condições predisponentes tais como: transporte, condições ambientais adversas, mistura de animais e desmame (SOBESTIANSKY et al., 1988).

O *H. parasuis* está distribuído no mundo inteiro, afeta suínos entre duas semanas a quatro meses de idade, com maior frequência entre cinco a oito semanas de idade ou logo após o desmame. A taxa de mortalidade da doença varia de rebanho para rebanho, mas pode atingir até 50% em geral, os sobreviventes tornam-se refugos (SOBESTIANSKY et al., 1999). O *H. parasuis* só infecta a espécie suína e pode resultar em uma doença sistêmica de alta morbidade e mortalidade que é baseada em antígenos solúveis termoestáveis e no teste de precipitação em gel de Ágar (AGPT) (ALMEIDA, 2008).

A infecção se dá através de aerossóis, mas pouco é descrito sobre a patogênica em rebanhos convencionais, já que o agente pode ser isolado do aparelho respiratório de animais saudáveis. O *H. parasuis* possui tropismo particular para membranas serosas, sinoviais e meningeal e para o parênquima pulmonar. Vários fatores estressantes podem precipitar a doença num rebanho. Além disso, o estado de imunidade do animal para o *H. parasuis*, influir no desenvolvimento da doença (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Os suínos, geralmente adoecem de forma rápida, apresentando anorexia, febre (40-41°C) e apatia. Dependendo da localização das lesões, pode ocorrer tosse, dispnéia, cianose, inflamação e dor nas articulações, claudicação ou sintomas nervosos como tremores, incordenação e decúbito lateral. Os leitões afetados podem morrer ou, a doença evolui para forma crônica, com artrite crônica e aderência de serosas. As articulações do tarso e carpo são mais afetadas do que as demais (SOBESTIANSKY et al., 1999). A causa de aborto em porcas e laminite nos reprodutores pode ser uma seqüela acometida, devido a infecção aguda. Em leitões, a forma crônica resulta em refugos, que além de sinais respiratórios, apresentam pêlos arrepiados e sem brilho. No exame hematológico de suínos afetados observa-se leucopenia, diminuição dos níveis de glicose, diminuição da contagem de plaquetas, prolongamento do tempo de protrombina e aumento da transformação de fibrinogênio em fibrina (ALMEIDA, 2008).

As lesões descritas são: pleurite, pericardite, peritonite, poliartrite e meningite, com exsudação fibrinosa ou serofibrinosa e, as vezes, áreas de pneumonia hemorrágica. Essas lesões podem ocorrer em várias combinações ou isoladamente. O fígado e o baço podem estar aumentados de volume. Nos casos crônicos, observados especialmente no abatedouro, há aderências nas serosas torácicas e abdominais, com presença de conteúdo fibrino-purulento nas articulações. Microscopicamente, há inflamação fibrino-purulenta com infiltração de neutrófilos e alguns mononucleares nas serosas afetadas (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.2 Doenças causadas por vírus

2.2. 1 Parvovirose suína

È uma enfermidade caracterizada por alta prevalência e distribuição mundial, que causa morte embrionária, mumificação, natimortos, leitegadas de tamanho reduzido, atingindo fêmeas não imunes e em gestação (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O parvovírus suíno pertence a família *Parvoviridae*, gênero *Parvovirus*. É um vírus muito resistente. Não é envelopado, o que lhe confere resistência a solventes de gorduras com éter, clorofórmio e detergentes. Em secreções de suínos infectados, em condições ambientais favoráveis, o parvovírus resiste durante meses (SOBESTIANSKY et al., 1999) Somente um sorotipo de PVS foi identificado, no tanto existem diferenças de patogenicidade entre isolados de campo. A infecção por este vírus atinge preferencialmente os órgãos que tem células com altas taxas de multiplicação, por exemplo, as células embrionárias, células da medula óssea e células precursoras do epitélio intestinal (GAVA et al., 2009).

A entrada do vírus no rebanho pode ser devido pela aquisição de reprodutores infectados. A transmissão ocorre através de contato oral ou nasal com os animais infectados ou por suas secreções e excreções, tendo o sêmen, fetos e envoltórios fetais como importantes fontes de disseminação (GAVA et al., 2009).

O sêmen de machos contaminado pode ser responsável pela infecção de porcas, também secreções vaginais de fêmeas infectadas podem levar a contaminação dos machos. O grupo de animais que mais sofre prejuízos são as porcas primíparas, não imunes. Nestas, a probabilidade de ocorrência de problemas causados pelo parvovírus é maior. A medida que aumenta o número de partos por porcas, diminuem os problemas reprodutivos associados ao parvovírus, animais infectados podem eliminar vírus nas fezes e secreções até 14 dias após a infecção. Anticorpos anti-PVS são detectados aos seis a oito dias após a infecção atingindo níveis detectáveis por vários meses ou anos (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O parvovírus suíno tem preferência pelos tecidos do embrião ou pelo feto e seus envoltórios. O feto, é sensível aos efeitos do vírus durante a primeira metade da gestação. Após este período, ele se torna imunologicamente competente e capaz de eliminar a infecção, com o desenvolvimento de uma resposta imune ativa frente ao vírus. A ação patogênica do

vírus sobre o feto varia conforme o estágio de desenvolvimento fetal. A difusão do vírus é lenta, podendo os fetos serem infectados via placenta(provavelmente através da passagem transplacentária de macrófagos maternos contendo o vírus) ou pela passagem de vírus de feto para feto, motivo pelo qual podem ser observados fetos afetados em diferentes períodos da gestação, ocasionando leitegadas irregulares, quanto ao desenvolvimento fetal e ao número de leitões paridos (SOBESTIANSKY et al, 1999).

A infecção pelo parvovírus pode nem ser percebida na maioria dos casos, tanto em animais jovens com adultos. Mas, poderá ser observada febre e moderada panleucopenia em torno de quatro a cinco dias após a infecção. Muitas vezes, o único indício de infecção por parvovírus numa granja são as manifestação de falhas na reprodução em porcas em gestação, particularmente em fêmeas de primeiro parto. Essas alterações podem consistir em retorno ao cio, nascimento de reduzido número de leitões, presença de fetos mumificados e fêmeas que apresentam vazias na época do parto. Atrasos na data de parição são, também, sequelas comuns após infecções com parvovírus. A infecção no macho é assintomática e não tem efeito sobre a qualidade do sêmem. Machos e fêmeas, persistentemente infectados, podem se tornar portadores assintomáticos do vírus, e assim, transmitir infecção a outros suínos (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Lesão macroscópica não são observada na fêmea. Porém, microscopicamente, observa-se infiltrado inflamatório mononuclear no endométrio e presença de linfócitos no sistema nervoso central, medula e coróide ocular. Nos fetos, as lesões são características de mumificação, variando com o estágio evolutivo. Congestão, edema, hemorragia e necrose podem ser observados, associados com infiltrado inflamatório mononuclear perivascular, hipertrofia endotelial e, eventualmente, inclusões intranucleares (GAVA et al., 2009).

2.2.2 Circovirose

A circovirose suína é uma doença infecciosa viral de importância econômica grande, tem distribuição mundial e é causada pelo circovírus suíno tipo 2 (PCV2). A doença manifesta-se por diversas formas, porém as que ocorrem mais são a síndrome multissistêmica do definhamento dos suínos (SMDS) e a síndrome da dermatite e nefropatia suína (SDNS) (CIACCI-ZANELLA, 2006).

Dois PCV já foram identificados, o PCV1, contaminante normal de células de cultura laboratoriais (PK-15, células de rim suíno) e que não causa sintomatologia clínica em suínos e o PCV2 o qual tem sido associado com a ocorrência de síndrome multissistêmica do definhamento dos suínos(SMDS) e tremores congênitos de suínos. A SMDS caracteriza-se por uma infecção generalizada que envolve vários outros sistemas corporais apresentando clinicamente dispnéia progressiva, emagrecimento, icterícia e aumento do volume dos linfonodos. As lesões histológicas incluem inflamações como linfadenite linfo-histiocística ou granulomatosa, pneumonia intersticial, hepatite, nefrite intersticial e pancreatite. Esta síndrome resulta num atraso significativo no crescimento e refugagem de leitões afetados(CIACCI-ZANELLA, 2006).

A natureza infecciosa da doença de tremores congênitos em suínos, foi determinada há alguns anos, no entanto a SMDS parece ser uma doença de característica emergente em suínos. A Síndrome da dermatite e nefropatia suína (SDNS), apresenta lesões cutâneas e renais, também está associada à infecção por circovírus (FRANÇA, 2005).

A circovirose suína foi confirmada a primeira vez no Brasil em 2000, no Laboratório de Sanidade da Embrapa Suínos e Aves em Concórdia, SC. Desde então vários casos novos de suspeita clínica com confirmação laboratorial foram identificados e têm-se diagnosticado, em média, dois novos casos, por semana (ZANELLA e MORÊS, 2006).

Os 2 tipos de PCV podem ser transmitidos de suínos infectados para não-infectados de forma horizontal e vertical, e a transmissão vertical foi demonstrada na forma experimental. A relação de suínos infectados, instalações, equipamentos, pessoal contaminado e fômites são fatores de risco na transmissão horizontal do vírus. A relação do PCV-1 e PCV-2 com abortos e natimortos indica que a transmissão transplacentária também pode ser um fator predisponente se matrizes soronegativas forem infectadas durante a prenhez (CIACCI-ZANELLA, 2005).

A SMDS causada pelo PCV2 tem apresentação clínica por dispnéia progressiva, emagrecimento, icterícia e aumento do volume dos linfonodos em leitões de cinco a doze semanas de idade. As lesões patológicas envolvem vários órgãos e incluem inflamações como linfadenite linfo-histiocística ou granulomatosa, pneumonia intersticial, hepatite, nefrite intersticial e pancreatite, podendo algumas vezes estar associada com diarreia e úlceras gástricas. As características mais consistentes durante o exame histopatológico são o aumento de linfonodos e baço. Os pulmões apresentam pneumonia intersticial linfo-histiocitária, com destruição do epitélio bronquial e bronquiolar e presença de células inflamatórias nos alvéolos. As infiltrações linfo-histiocitárias também ocorrem no fígado, rim e pâncreas. No

fígado, uma extensa necrose dos hepatócitos, em geral com colapso do parênquima, também é uma característica da lesão hepática, enquanto que no rim, pode ocorrer nefrite intersticial multifocal. O estômago, cólon, ceco e duodeno podem apresentar necrose das glândulas e das criptas, e infiltração de células mononucleares consolidação pulmonar com pulmões não-colabados (CIACCI ZANELLA, 2005).

2.2.3 Raiva

É uma enfermidade de forma aguda, quase sempre mortal, causada por um vírus neurotrópico e caracterizada, principalmente por sinais de comprometimento nervosos caracterizados por agressividade, parestesia ou paralisia. Devido a sua ocorrência incomum em suínos a doença não tem significado econômico relevante. Entretanto, por tratar-se de uma zoonose e representar importante problema de saúde pública, deve ser considerada, uma vez que o suíno pode vir a infectar o homem (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O vírus da raiva pertence a família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssavirus*. A doença é, transmitida ao suíno através da mordida de animais (principalmente cães e morcegos) que estejam portando e excretando o vírus através da saliva. A transmissão de suíno para suíno não é relatada. O suíno tem um papel de pouca importância na epidemiologia da raiva, uma vez que ela é de ocorrência rara nessa espécie que se constitui em hospedeiro final (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O período de incubação varia de sete a 88 dias, em média 26 dias. Os três estágios clássicos da raiva, também são observados no suíno. No primeiro estágio, o prodômico, observa-se inapetência, apatia, depressão e incoordenação motora. A fase de excitação, muito violenta, é caracterizada por irritabilidade, agressividade, salivação intensa, movimentos de fuçar excitadamente o solo, grunhidos roucos, caminhar em zigue-zague, ingestão de matérias diversos, convulsões, movimentos forçados e opistótono. Também pode ser observada uma maior sensibilidade a movimentos e ruídos. A hidrofobia não ocorre. A água e alimentos são aceitos, não podendo, no entanto, ser deglutidos. No último estágio, ocorre uma paralisia progressiva. A morte ocorre dois a cinco dias após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos (SOBESTIANSKY et al., 1999).

No exame macroscópico, a infecção se caracteriza pela ausência de lesões específicas. Em geral, encontram-se sinais de asfixia, corpos estranhos no estômago e congestão passiva das vísceras, mucosas digestivas e respiratórias (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Microscopicamente, pode-se encontra-se uma encefalite não-purulenta e presença de corpúsculo de Negri, no citoplasma das células do corno de Amom, e nas células de Purkinje do cerebelo e nos gânglios espinhais (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.3 Doença tóxica

2.3.1 Intoxicação por cloreto de sódio

É uma doença que ocorre pela ingestão de quantidades excessivas de cloreto de sódio ou pela ingestão de concentrações normais sem o fornecimento de água em quantidades suficiente. É bastante comum em criações de suínos. As causas da ingestão insuficiente de água podem ser falhas nos equipamentos, negligência, água de baixa palatabilidade, mudanças dos animais sem prévia adaptação para uma instalação com sistema de bebedouro diferente (troca de bebedouros tipo concha para chupeta, por exemplo). A ingestão de quantidades anormais de cloreto de sódio (NaCl) ocorre em casos de erros na composição da ração ou deficiência na mistura (SOBESTIANSKY et al, 1999). Condições semelhantes são descritas quando somente o soro de leite é a única fonte de água para os animais (BRUN et al., 2013)

Quando aumenta a quantidade de sal ingerido, também aumenta a necessidade de água, que atua como veículo para eliminação desse excesso através dos rins e do intestino. Com o consumo de água limitada ou na desidratação, os níveis de sódio no plasma sanguíneo aumentam para 145-185 mEq/L. Altos níveis de sódio no cérebro inibem a glicólise anaerobia, de forma que não há energia disponível para o transporte ativo do sódio para fora do sistema nervoso central. Na tentativa de manter o equilíbrio eletrolítico há eliminação de sódio e água pelos rins. Os níveis sanguíneos de sódio retornam ao normal, caso o animal tenha acesso a água. Neste momento, este processo será acelerado pelo aumento no consumo. O SNC não consegue eliminar o excesso de sódio, pois esta atividade requer energia que não está disponível no momento. A normalização dos níveis de sódio no sangue leva a criação de gradiente osmótico entre o SNC e a circulação. A água move-se do sangue para o cérebro, causando o edema cerebral (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Os sinais clínicos apresentados são sede e constipação, mas estes sinais podem não ser observados. Com o progresso da síndrome, são observados com frequência, convulsão, andar em círculos, severa depressão do SNC, cegueira e pressão da cabeça contra a parede. Os sintomas terminais são decúbito lateral e movimentos de pedalagem de todos os membros, que culminam com amorte do animal. As lesões macroscópicas não são patognomônicas. Inflamação da mucosa estomacal e intestinal pode ser observada durante a necropsia. As lesões microscópicas consistem em meningoencefalite eosinofílica, com a formação de bainha eosinofílica perivascular ao redor dos vasos do parênquima cortical. Os eosinófilos são substituídos por linfócitos cerca de 24 a 36 horas após o início do quadro clínico. Edema e necrose, ou malácia do córtex cerebral, podem ocorrer três a seis dias após o início dos sintomas (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.4 Doenças de origem traumática e degenerativa

2.4.1 Fraturas

Fratura é o termo que define as lesões ou danos que afetam os ossos. Ocorre espontaneamente em algumas afecções, em decorrência de excessiva fragilidade óssea (raquitismo, osteomalácia, osteogênese imperfeita, osteíte, tumores ósseos, tuberculose) e podem também ser por causas de pressões, tensões ou traumatismos. Nos leitões, as fraturas ocorrem pelo pisoteamento materno, ou descuido do tratador. Em animais de outras faixas etárias, os traumatismos decorrem de falhas existentes nos pisos, nos comedouros, nas divisórias ou por acidentes durante o transporte. Devido ao próprio histórico e sintomas, o diagnóstico clínico das fraturas é, em quase todos os casos, relativamente fácil. Em alguns casos, entretanto, a localização da fratura ou mesmo identificação da sua causa podem estar dificultada (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.4.2 Osteocondrose

A osteocondrose é uma doença degenerativa, progressiva e crônica das cartilagens causada por desenvolvimento anormal da cartilagem articular, como o disco metafisário de crescimento. É comumente associada a distúrbio locomotor, em suínos de rápido crescimento e com grande desenvolvimento muscular. A prevalência pode ser alta em algumas raças, principalmente, em suínos da raça Landrace (SOBESTIANSKY et al., 1999).

A osteocondrose é considerada uma enfermidade do suíno moderno, atribuída a fatores genéticos. Admite-se que nas linhagens susceptíveis, o desenvolvimento precoce e excessivo da musculatura, não seja acompanhado por igual desenvolvimento e maturação do esqueleto. De modo que, ocorre a transferência de sobrecarga excessiva de pressão as articulações, as quais não estão adequadamente preparadas para suportá-la, resultando no aparecimento das lesões. Clinicamente, os suínos mais afetados são aqueles entre quatro a sete meses de idade, embora as lesões possam ser encontradas em idade mais jovem. Qualquer tipo articulação pode ser afetada, e os sintomas variam com a localização das lesões. Muitas vezes são bilaterais, as lesões atingem mais frequentemente as articulações do joelho, do cotovelo e das vértebras lombares. Os sintomas consistem em claudicações crônicas e progressivas. Os animais afetados se deslocam com os membros estendidos, demonstrando dificuldade na mobilização das articulações. De modo geral, o animal evita movimentar-se e, quando o faz, os passos são curtos. É frequente a ocorrência de osteocondrose com apresentação assintomática e, nesses casos, o diagnóstico pode ser obtido durante no abate, pela inspeção das articulações (SOBESTIANSKY et al., 1999).

A lesão apresenta-se inicialmente na junção condro-óssea e resulta em espessamento e formação de dobras (flaps) na cartilagem articular. Em seguida, ocorre sinovite secundária, como consequência das lesões da cartilagem e da instabilidade articular. As articulações mais envolvidas são a úmero-radial, a coxo-fêmural, fêmuro-tíbio-patelar e a seminular do cúbito. De acordo com severidade do caso, as superfícies articulares apresentam, desde leves rugosidades e irregularidades, até ulcerações mais profundas, com erosão do tecido ósseo subjacente. Pode haver leve hipertrofia dos vilos da sinóvia e o líquido sinovial apresenta-se sanguinolento (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Na microscopia, a lesão inicial apresenta focos de condrócitos hipertrófico, no qual a maturação está retardada, com falha na penetração vascular subcondral e na calcificação provisória da matriz, resultando em cones cartilagosos que penetram no osso subcondral. Posteriormente, formam-se fendas preenchidas por fibrinas, subjacente ao desenvolvimento da

cartilagem articular. A inflamação da sinovia pode ser por consequência de substâncias liberadas da cartilagem degenerada (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.5 Malformações

2.5.1 Meningoencefalocele e Crânio bífido

O crânio bífido caracteriza-se por um defeito na linha dorsal média do crânio, através do qual o tecido meningeal e o cérebro podem projetar-se. O material projetado, que forma um saco(-cele), é coberto por pele e pode ser delimitado pelas meninges (meningocele). Essas malformações são de características hereditárias de suínos e gatos e também são causadas pelo tratamento com griseofulvina em gatas prenhes durante a primeira semana de prenhez (MCGAVIN e ZACHARY, 2009).

2.5.2 Hidrocefalia congênita

O hidrocéfalo é a anomalia que muito provável é causada por lesão *in utero* após infecções virais do feto em desenvolvimento. Entretanto, em algumas raças (raças braquicefálicas), essas desordens podem ter predisposição genética, mas os mecanismos de lesão não foram estabelecidos em animais domésticos como foram em humanos, a lesão básica é a estenose do ducto mesencefálico, que resulta em desenvolvimento de hidrocéfalo não comunicante (MCGAVIN e ZACHARY, 2009).

O líquido encefálico (FCE) acumular-se no sistema ventricular, no espaço subaracnóideo ou nos dois. O tipo de hidrocefalia que desenvolve depende do local de bloqueio que interrompe o fluxo normal do FCE. São apresentadas duas formas de hidrocéfalo que são hidrocéfalo comunicante e o não comunicante. O hidrocéfalo comunicante, é o menos comum das duas formas, ele ocorre quando há comunicação do FCE ventricular com o espaço subaracnoide, no qual o FCE pode estar em excesso. O hidrocéfalo não comunicante resulta da obstrução dentro do sistema ventricular na abertura lateral do quarto ventrículo. Uma área de grande vulnerabilidade para obstrução é o aqueduto mesencefálico (MCGAVIN e ZACHARY, 2009).

As lesões macroscópicas que estão associadas ao hidrocéfalo congênito comunicante e não comunicante incluem dilatação do crânio se a obstrução se der antes de as suturas terem fusionados. Os ossos do crânio são extremamente finos e há proeminência de fontanelas. No cérebro, há aumento proeminente do sistema ventricular próximo ao ponto de obstrução. A substância branca adjacente aos ventrículos laterais dilatados é reduzido em espessura, embora a substância cinzenta possa reter uma aparência relativamente normal. À medida que o hidrocéfalo progride, a atrofia com fenestração do septo interventricular (septo pelúcido), a atrofia do hipocampo no assoalho dos ventrículos laterais e o achatamento do giro cortical podem ocorrer. Se a obstrução é abrupta e a pressão cresce rapidamente, os hemisférios cerebrais podem deslocar-se caudalmente, causando herniação do giro para-hipocampal abaixo do tentório cerebelar e do *vermis* do cerebelo através do forame *magnum*. O cone resultante do cerebelo pode ser acompanhado por necrose das células na folia cerebelar com resultado da isquemia e do infarto. Microscopicamente, o epêndima pode torna-se atrofiado e focalmente descontínuo, e existe uma perda de células e processos celulares na substância branca adjacente e variável na substância cinzenta (MCGAVIN e ZACHARY, 2009).

2.6 Doenças neoplásicas

2.6.1 Linfossarcoma

É uma doença neoplásica maligna de característica invasiva do tecido linfóide que afeta suínos de ambos os sexos, principalmente, suínos jovens antes da maturidade sexual, embora possa ocorrer em adultos. Cresce de maneira gradual, a partir de uma ano de idade, podendo, no entanto ocorrer em suínos mais jovens (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Existem muitas especulações sobre sua etiologia, descrevem-a como um problema associado a gene autossômico recessivo. Uma possível causa viral tem sido considerada. Os sintomas clínicos são anorexia, taquicardia, ataxia ou paralisia, aumento dos linfonodos superficiais, emagrecimento progressivo, com possibilidade de término fatal. Uma fase leucêmica só aparece na fase final da doença. De acordo com as características clínico-patológicas os linfossarcomas podem ser de diferentes tipos: multicêntrico, tímico e cutâneo (SOBESTIANSKY et al.,1999)

Na necropsia observa-se linfonodos com grande aumento de volume, nódulos brancacentos de tamanho variável nos órgãos parenquimatosos, sendo mais comuns no fígado, baço e rins. Com base no exame histopatológico, os linfossarcomas podem ser classificados em linfocíticos, linfoblásticos e histiocíticos (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.6.2 Nefroma Embrionário

É um tumor primário que atinge o tecido renal, tem origem no embrião ou logo após o nascimento. Normalmente, é encontrado em suínos com menos de um ano de idade, mas pode acometer, também, nos mais velhos (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O rim afetado cresce rapidamente, com destruição do tecido parenquimatoso normal. O problema, muitas vezes, é unilateral e o rim que não foi afetado funciona normalmente, aparentemente, a saúde do animal não se altera. Porcas com esse problema podem até, a parir normal. Em alguns casos, são observados hematuria e emagrecimento progressivo (SOBESTIANSKY et al., 1999).

O nefroma embrionário, não afetar muito a saúde do animal, associa-se a um achado de necropsia ou de abatedouro, por ocasião da inspeção das vísceras. O rim afetado apresenta uma massa tumoral de consistência firme, brancacenta, com superfície nodular, firmemente aderida ao rim, podendo ocorrer no pulmão, fígado, peritônio e mesentério (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.6.3 Melanoma e Melanose

As alterações de pigmentação da pele podem ser classificadas em melanose (forma benigna) ou melanoma (forma maligna). Os melanomas constituem os tumores melanocíticos que aparecem como formas nodulares ou discóides elevadas em relação a superfície da pele. São preenchidos por melanócitos com características neoplásicas e produtores de pigmento melânico. Essa forma é rara e, quando ocorre, já está presente ao nascimento. A melanose é um exagero da pigmentação fisiológica, que tem as características de acumular pigmento

melânico sobre a pele e tecidos, essa forma é mais encontrada muitas vezes, em suínos de pele escura (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Nos suínos, a melanose, é considerada congénita e ocorre em algumas raças de suínos como a Sinclair, Duroc-Jersey, Hormel, Vietnamita e nos animais resultantes dos seus cruzamentos. A melanose pode, no entanto, ser mais do que uma origem congénita. Ela pode também resultar de uma alimentação à base de bolota (TEXEIRA, 2010).

Alguns melanomas produzem metástases, atingindo principalmente, os vasos linfáticos e os linfonodos. Normalmente, originam-se na pele preferencialmente na junção derme/epiderme, mas podem ter origem em órgãos internos. Sua evolução, geralmente, é gradual e a aparência macroscópica pode variar, dependendo do seu estágio de desenvolvimento (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Na forma inicial, aparecem como uma mácula achatada de coloração negra. Crescem até formar nódulos lisos ou rugosos, elevados e firmes que podem medir desde 0,5 cm até 10 cm de diâmetro. Há indícios de que aqueles com menos de um centímetro são, geralmente, benigno, enquanto que aqueles acima de 2,5cm, quase sempre, são malignos. A coloração dos melanomas, na maioria das vezes, é negra ou marrom escura (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Quando tumor atinge o volume máximo, os melanócitos estão diminuídos em número, enquanto que os macrófagos, carregados de pigmentos, estão aumentados. No exame histopatológico, os tumores malignos são constituídos de células arredondadas ou poligonais, com núcleos metacromáticos ovais e com figuras mitóticas em determinadas áreas. Subsequentemente, os nódulos achatam-se, tornam menos pigmentados e, em alguns casos, regridem quase completamente. Há evidências de que essa regressão está associada a eventos imunológicos. As formas cutâneas, em geral, apresentam esse tipo de regressão espontânea (SOBESTIANSKY et al., 1999).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um levantamento das enfermidades que acometem suínos no período de 2003 a 2013 diagnosticadas no laboratório de patologia animal do Hospital Veterinário da UFCG do município de Patos-PB.

Posteriormente, todas as fichas de necropsia dos casos selecionados foram separadas e lidas para obtenção de informações necessárias para o estudo, tais como: nome do animal, idade, raça, sexo, data do óbito, cidade de origem, número da ficha clínica e achados macroscópicos observados durante as necropsias e achados microscópicos.

Nos casos em que o material em lâminas histológicas não era mais nítido, foram separados os materiais em bloco de parafina guardados no almoxarifado para confecção de novas lâminas coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Todas as lâminas histológicas foram observadas, para verificação dos principais achados histopatológicos e confirmação das doenças.

Todas as informações obtidas em relação aos aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos, foram anotadas em uma tabela de estudo para comparação dos casos ocorridos e confirmação do diagnóstico. As informações obtidas durante esse estudo ajudaram ainda, a avaliar se há maior predominância de alguma determinada doença correlacionada com a época do ano e tipo de manejo ou de criação no município de Patos-PB e região.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período estudado de janeiro de 2003 a outubro de 2013 foram realizadas 3.963 necropsias no setor de patologia do HV da UFCG campus de Patos, destas 46 (1,17%) foram de suínos provenientes da cidade de Patos e cidades vizinhas da região, diagnosticadas vários tipos de doenças na espécie estuda, conforme a tabela 1. As doenças foram observadas em diferentes idade da espécie, 37 casos foram em suínos considerados jovens de idade entre dois dias a nove meses e nove casos foram em suínos considerados adultos de um ano a três anos, variando entre machos e fêmeas.

Tabela 1. Casuística das doenças diagnosticadas em suínos no setor de Patologia Veterinária do Hospital Veterinário (HV) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos - PB, no período de janeiro de 2003 a outubro de 2013.

Doenças	Numero de casos	(%)
Raiva	7	15,22
Doença do Edema	5	10,87
Traumatismo	4	8,7
Varíola suína	3	6,53
Meningite p/ <i>Streptococcus</i>	3	6,53
Circovírus	3	6,53
Melanoma maligno	3	6,53
Doença de Glässer	2	4,35
Piobacilose	2	4,35
Meningocele	1	2,18
Osteocondrose	1	2,18
Carcinoma de cél's escamosas	1	2,18
Colibacilose	1	2,18
Miocardite bacteriana	1	2,18
Tuberculose	1	2,18
Intoxicação por NaCl	1	2,18
Hidrocefalia	1	2,18
Pavovirose suína	1	2,18
Tétano	1	2,18
Salmonellose	1	2,18

Doenças	Número de casos	(%)
Necrose isquêmica testicular	1	2,18
Gânglio linfático	1	2,18
Dermatite pustular	1	2,18
Total	46	100

No ano de 2007 não foi apresentado nenhuma caso em suínos. Dos casos encontrados em suínos 19 (41,3%) foram de infecções bacteriana, 14 (30,5%) de etiologia viral , 2 (4,35%) doenças congênitas, 1 (2,18%), intoxicação por cloreto de sodio, 5 (10,87%) doença óssea e traumatismo, 1 (2,18%) alteração circulatória e 4 (8,7%) neoplasias. A ocorrência entre os suínos quanto ao sexo foram de 27 machos e 19 fêmeas, em relação a região 23 casos foram do município de Patos-PB, 16 casos de cidades paraibanas vizinhas e 7 casos de cidades do Rio Grande do Norte, Ceára e Pernambuco.

Os animais que foram confirmados com doença do edema apresentaram sinais clínicos nervosos similares, vômito, diarreia e apatia. Nas lesões macroscópicas e histológicas observou-se edema no subcutâneo e enterite hemorrágica e necrose do intestino. A alteração circulatória no endotélio do intestino acontece devido a toxina liberada pela bactéria *E. coli*, formando focos hemorrágicos em vários pontos das alças intestinais. A hiperemia no tecido intestinal, ocasiona a chegada da VT2 de forma sistêmica, esta toxina tem capacidade de aumentar a permeabilidade vascular, formando edemas subcutâneos por conta do extravasamento de líquido. Vários fatores proporcionam situações de estresse para o leitão, por exemplo, separação da mãe, mudança da alimentação com dietas com alto teor protéico, lotação excessiva, baixa higiene, desinfecção mal realizada, ausência de vazios sanitários entre os lotes, grandes variações de temperatura (acima de 6 graus), excesso de umidade nas baias, predisõem os animais a infecção pela *E. coli* (OLIVEIRA et al., 2005).

Um caso de tuberculose foi diagnosticado em um suíno fêmea jovem, o animal tem o histórico clínico que foi abatido e evidenciou nódulos amarelados no fígado sugestivo para tuberculose que foi confirmado no exame histológico. Nos suínos como em qualquer outra espécie as lesões são bem características para doenças, com hipertrofia de linfonodos, nódulos amarelados distribuídos por toda região no animal com aspecto miliar.

A parvovirose suína foi diagnosticada em um feto proveniente da cidade de Juazeiro do Norte-CE, provavelmente a mãe seja infectada pelo vírus, já que esse vírus causa problema reprodutivo na espécie em questão. Os sinais clínicos que são observados dependente da fase de gestação e grau de infecção. Muitas vezes o único sintoma da infecção são alterações

reprodutivas, como morte embrionária seguido de reabsorção, abortamentos, fetos mumificados e neonatos fracos, observados principalmente em nulíparas. Esses sinais clínicos podem ser acompanhadas de retorno ao estro, leitegada pequena, fêmeas vazias ao parto e atraso na data de parição. Devido à difusão lenta da infecção, é comum a presença de fetos em diferentes estágios de desenvolvimento, podendo ocorrer fetos mumificados, natimortos e normais na mesma leitegada (GAVA et al., 2009).

A varíola suína foi diagnosticada em três biopsias de suínos do estado do Rio Grande do Norte, entre machos e fêmeas de idade de 2 meses, 6 meses e 2 anos. O agente que provoca a doença é o poxvírus que pertence à família *Poxviridae* e à subfamília *Chordopoxvirinae*, nas quais estão incluídos oito gêneros. A varíola suína afetar suínos de todas as idades, porém, é mais grave em animais jovens (0 a 4 meses de idade) onde a morbidade pode chegar à 100% (BERSANO et al., 2003).

Um caso de Intoxicação por NaCl foi confirmado em laboratório de um suíno macho de seis meses vindo da cidade de Maturéia-PB que apresentava um histórico clínico de apatia, anorexia e decúbito, não foi descrito lesões macroscópicas, na histopatologia foi visto necrose neuronal laminar acentuada sugestivo da doença que junto com a clínica confirmou a causa intoxicação por sal. Nos dias de hoje, a adição direta de sal comum puro juntamente com a alimentação já é menos comum, mas geralmente ocorre, quando os animais são privados do sal seguido por um acesso exacerbado, ou de uma grande quantidade na ração. Atualmente, a principal forma de intoxicação por sal nos suínos é a intoxicação indireta, quando há o desequilíbrio no fornecimento de água. As principais causas de intoxicação para suínos são: ingestão de água com alto teor de cloreto de sódio, água de poço artesiano salobra aos animais com sede e alimentação dos animais com restos de padaria, soro de leite das fábricas de queijo (BRUM et al., 2013)

Os casos em que foram confirmados o diagnóstico de traumatismo, apresentaram como causas principais das lesões: atropelamento, pisoteio e falha no manejo das crias. A falta de cuidado com a leitegada ou descuido com a manipulação dos leitões sugere tal diagnóstico.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças bacterianas e virais são prevalentes nos suínos, seguidas, em ordem decrescente, das doenças causadas por trauma e neoplásica, congênitas e intoxicação. A principal doença diagnosticada em suínos na região do estudo foi à raiva, provavelmente por falha de vacinação do rebanho. Doenças de etiologia bacteriana e viral são importantes causas de morte em suínos na região estudada.

6 REFERÊNCIAS

ALMEIDA et al. HAEMOPHILUS PARASUIS EM SUÍNOS. **Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária – Issn: 1679-7353**, Garça-sp, n. 11, p.1-8, jul. 2008. Semetral. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/P9W3BdzAVqwqDgj_2013-6-13-16-16-16.pdf>. Acesso em: 12 out. 2013.

BERSANO, J.g. Varíola suína: Estudo sobre a ocorrência de surto no estado. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 70, n. 3, p.269-278, jul. /set. 2003.

BRUM, J.S. Intoxicação por sal em suínos: aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos e breve revisão de literatura. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 7, n. 33, p.890-900, 2013.

CIACCI-ZANELLA. Identificação do circovírus suíno tipo 2 por reação em cadeia da polimerase e por imunistoquímica em tecidos suínos arquivados desde 1988 no Brasil. **Cienc. Rural** [online]. 2006, vol.36, n.5, pp. 1480-1485.

CIACCI-ZANELLA Janice. Doenças emergentes na suinocultura: circovirose suína. Embrapa Suíno e Aves.2005 Concórdia, SC Disponível em: <www.cnpsa.embrapa.br/abraves-sc/pdf/.../Janice_Ciacci_Zanella_1.pdf>. Acesso em: 25 out. 2013

D, Gava. Atualização sobre a parvovirose na suinocultura: Uptade on porcine parvovirus at swine production. **Acta Scientiae Veterinariae**, Tabira, v. 37, n. 1, p.105-115, 2009. Disponível em: <http://www.suinopec.com.br/arquivos_edicao/IV_SINSUI2009_12_D_Gava.pdf>. Acesso em: 13 nov. 2013.

FRANÇA. Circovirose suína. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.25 n.2. Rio de Janeiro abr./jun. 2005. Disponível em: <<http://www.pvb.com.br/index.php?link=verart&tipo=ID&campo1=59>>. Acesso em: 28 out. 2013

GRENDENE. Anais: Revisão de literatura. In: SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO, 16., 2011, Cruz Alta. **Colibacilose septicêmica neonatal em leitões**. Cruz Alta- Rs: 2011. p. 1 - 4.

MORÉS, Nelson; AMARAL, Armando Lopes do. PATOLOGIAS ASSOCIADAS AO DESMAME. **Embrapa Suínos e Aves**, Concórdia/sc, p.1-10, 14 março. 2001. Disponível em: <http://www.cnpsa.embrapa.br/abraves-sc/pdf/Palestras2001/Nelson_Mores.pdf>. Acesso em: 13 nov. 2013.

MCGAVIN e ZACHARY. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

OLIVEIRA. **Doença do Edema em Suínos: Relato de Casos**. p.1-3, 5 jun. 2005.

OLIVEIRA, Fabiano Nunes de. **Encefalomálacia simétrica em suínos causado por ingestão de semetes de *Aeschynomene indica***: Dissertação (Mestrado). PPGMV, Santa Maria-rs, v. 5, n. 8, p.1-74, 24 fev. 2005.

OLIVEIRA. Salmonelose em sistema intensivo de criação de suínos : epidemiologia, patogenia, diagnostico e controle. **Enciclopédia Biosfera: Centro Científico Conhecer**, Goiânia, v. 7, n. 12, p.1-25, 2011. Disponível em: <<http://www.conhecer.org.br/enciclop/2011a/agrarias/salmonelose.pdf>>. Acesso em: 09 nov. 2013.

RADOSTITS, O.M., BLOOD, D.C., et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RAYMUNDO, Djeison Lutier. **Estudo comparativo das clostridioses diagnosticadas no setor de patologia veterinária da universidade federal do Rio Grande do sul**. 2010. 72 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Departamento de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

SANTOS J. L, Del'ARCO A. E, GUIMARÃES W. V.31; ASPECTOS ATUAIS SOBRE INFECÇÃO POR *Streptococcus suis*. Departamento de Veterinária/UFV, Viçosa, MG, 36570-0002 Departamento de Ciências Agrárias e Ambientais/UESC, Ilhéus, BA, 45653-0003 Microvet – Microbiologia Veterinária Especial Ltda., Viçosa, MG 2011, 36570-000. Disponível em: <http://www.cnpsa.embrapa.br/abrades-sc/pdf/Palestras2001/Jose_L_Santos.pdf>. acesso em: 25 out. 2013.

SILVA FILHA, O. L, et al; Caracterização da criação de suínos locais em sistema de utilização tradicional no estado da Paraíba, Brasil. **Archivos de Zootecnia** [On-line] 2005. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=49520763>> ISSN 0004-0592.

SOBESTIANSKY. **Doença de Glasser: uma doença pouco conhecida no Brasil**. 137. ed. Concórdia, Sc: Issn, 1988. 1 p.

SOBESTIANSKY. **Clínica e Patologia suína**. 2ed. Goiânia: 1999.

TEXEIRA, Carla Sofia Rodrigues. **Lesões Melanocíticas em Suínos Abatidos para consumo**. 2010. 80 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Departamento de Ciências Veterinária, Universidade de Trás-os-montes e Alto Douro, Vila Real, 2010.