

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

**“EFEITO DA TERMONEBULIZAÇÃO COM DESINFETANTES NO
DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E SANITÁRIO EM SUÍNOS NA FASE DE
TERMINAÇÃO”**

TIAGO JOSÉ MORES

PORTO ALEGRE

2010

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

“EFEITO DA TERMONEBULIZAÇÃO COM DESINFETANTES NO
DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E SANITÁRIO EM SUÍNOS NA FASE DE
TERMINAÇÃO”

Autor: TIAGO JOSÉ MORES

Dissertação apresentada como requisito parcial
para obtenção do grau de Mestre em Ciências
Veterinárias na Área de Sanidade Suína.

Orientador: Prof. David Emilio Santos Neves
de Barcellos

PORTO ALEGRE

2010

M843e Mores, Tiago José

Efeito da termonebulização com desinfetantes no desempenho zootécnico e sanitário em suínos na fase de terminação. / Tiago José Mores. – Porto Alegre: UFRGS, 2010.

64 f.; il. – Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, RS-BR, 2010. David Emílio Santos Neves de Barcellos, Orient.

1. Doenças respiratórias: suínos 2. Desinfetantes: produção animal
3. Suínos: produção animal I. Barcellos, David Emílio Santos Neves de, Orient. II. Título.

CDD 619.6026

Catálogo na fonte: Biblioteca da Faculdade de Veterinária da UFRGS

Tiago José Mores

EFEITO DA TERMONEBULIZAÇÃO COM DESINFETANTES NO DESEMPENHO
ZOOTÉCNICO E SANITÁRIO EM SUÍNOS NA FASE DE TERMINAÇÃO.

Aprovado em 24 de Fevereiro de 2010.

APROVADO POR:

Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos
Orientador e Presidente da Banca de Avaliação

Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton
Membro da Banca de Avaliação

Prof. Dr. Jurij Sobestiansky
Membro da Banca de Avaliação

Prof. Dr. Ivo Wentz
Membro da Banca de Avaliação

AGRADECIMENTOS

Ao completar mais uma etapa em minha vida, não posso deixar de agradecer a algumas pessoas que contribuíram para o desenvolvimento deste trabalho e que de alguma forma proporcionaram expandir meus conhecimentos.

Aos meus pais Ovídio e Rose, por sempre estarem presentes e confiantes nas minhas decisões e por todo carinho. Vocês sempre serão um grande exemplo para mim.

A minha irmã Sabrina e meu sobrinho Lorenzo, pelo auxílio em todas as vezes que precisei e pelos momentos de felicidade proporcionados.

A minha namorada Vanessa, pela compreensão e incentivo nos momentos difíceis, e também por todo amor e carinho.

Ao meu tio Nelson e tia Mari, por todo apoio que foi imprescindível nessa etapa da minha vida, meu muito obrigado.

A minha prima Luiza e minha amiga Otávia, pela harmoniosa e divertida convivência nesses dois anos.

Aos amigos Neimar Gheller, Mônica Santi, Rafael Werlang, Laura Argenti, Ana Goldberg e Danielle Gava, pelos momentos de aprendizado, troca de experiências e também pelos cafezinhos, rodadas de chimarrão e churrasquinhos que nos proporcionavam momentos de descontração. Muito obrigado pela amizade de vocês.

Aos colegas Diogo Magnabosco, Thomas Bierhals, Renato Rosa, Mirian Almeida, Brenda Marques, Zé Sato, Eduardo Seidel e Zé Roberto, pela disposição e grande auxílio na realização deste projeto de mestrado. Vocês foram fundamentais, muito obrigado.

Ao Professor David Barcellos, pela confiança depositada em mim em todo o período de mestrado e aos conhecimentos compartilhados.

Aos Professores Fernando Bortolozzo, Ivo Wentz e Mari Bernardi, por todos ensinamentos transmitidos, pelo auxílio na parte estatística do projeto e também pela amizade e pelo grande exemplo de pessoa.

Ao Setor de Suínos da UFRGS e todos seus integrantes, principalmente, doutorandos, mestrandos, bolsistas e estagiários que fazem desse lugar um ponto de referência em suinocultura no Brasil e no mundo.

A Capes pelo apoio financeiro.

RESUMO

EFEITO DA TERMONEBULIZAÇÃO COM DESINFETANTES NO DESEMPENHO ZOOTÉCNICO E SANITÁRIO EM SUÍNOS NA FASE DE TERMINAÇÃO.

Autor: Tiago José Mores

Orientador: Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos

O experimento foi realizado para avaliar um sistema de termonebulização com desinfetante para o controle de infecções respiratórias, utilizando como indicadores o ganho de peso diário (GPD) na terminação e as lesões no trato respiratório por ocasião do abate. Foram analisados 1134 animais divididos em três tratamentos de 378: T1, controle, sem termonebulização; T2, termonebulização a cada 48 horas até 30 dias após o alojamento; T3, termonebulização a cada 24 horas até 30 dias após o alojamento. O desinfetante utilizado na termonebulização tinha como princípio ativo um peróxido. Os animais foram pesados na chegada e aos 30, 50 e 110 dias de alojamento. No abate foram avaliadas as lesões de pulmão (através do índice IPP) e de cornetos nasais (através do índice IRA). O GPD durante o período de terminação foi maior ($P < 0,005$) no T2, seguido pelo T1 e T3 ($1,025 \pm 0,006$ Kg, $1,001 \pm 0,007$ Kg, $0,960 \pm 0,004$ Kg, respectivamente). Os animais do T1 tiveram menor IPP ($P = 0,0237$) e tenderam a ter menor IRA ($P < 0,0825$), em comparação aos animais do T2 e T3. Não houve correlação entre IRA e o GPD do período avaliado. Observou-se que apenas no grupo T1 houve tendência ($P = 0,065$) de menor GPD nos animais com consolidação pulmonar em comparação aos sem consolidação ($1,019 \pm 0,009$ Kg vs. $0,995 \pm 0,008$ Kg). Houve tendência ($P < 0,075$) do T1 ter maior número de animais tratados para tosse em comparação aos demais grupos (10,8%, 6,9% e 7,1% para T1, T2 e T3, respectivamente). O GPD foi menor e a ocorrência de lesões de pleurite, abscesso e/ou nódulos foi maior nos animais que foram medicados para tosse nos grupos T1 e T3, mas não no T2. A taxa de mortalidade, número de animais enfermos, número de carcaças desviadas ao Departamento de Inspeção Final (DIF), tipo de lesão no DIF e destino da carcaça não diferiram entre os grupos experimentais ($P > 0,3586$). Apesar de ter apresentado valores de IPP e IRA elevados, os animais submetidos ao sistema de termonebulização a cada 48 horas tiveram GPD significativamente maior na fase de terminação. Além disso, no T2, o sistema demonstrou ser eficiente, pois animais que apresentavam ou não consolidação pulmonar no abate tiveram GPD similares na fase de terminação.

Palavras-chave: termonebulização, doenças respiratórias, ganho de peso diário, monitoria de abate, suínos.

BSTRACT

INFLUENCE OF THERMAL FOGGING WITH DISINFECTANT ON PRODUCTIVE AND HEALTH PARAMETERS IN FINISHING PIGS.

Author: Tiago José Mores

Advisor: Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos

The experiment was performed to assess the efficiency of a system of thermal fogging with disinfectant in order to control respiratory diseases, using as indicators daily weight gain (DWG) in finishing pigs and respiratory slaughter checks of the respiratory tract. 1134 animals were split into three experimental groups of 378: T1 – control, without thermal fogging; T2 – thermal fogging at each 48 hours until 30 days after arrival in the finishing unit; and T3 – thermal fogging each 24 hours until 30 days after arrival. The disinfectant used was base on peroxide. The animals were weighed at arrival and at 30, 50 and 110 days after housing. At slaughter, lung lesions were assessed (establishing a pneumonia index, IPP) and nasal turbinates were examined (establishing a rhinitis index, IRA). DWG during the finishing stage was higher ($P<0.005$) in T2, followed by T1 and T3 (1.025 ± 0.006 Kg, 1.001 ± 0.007 Kg, 0.960 ± 0.004 Kg, respectively). Animals from T1 presented lower IPP ($P=0.0237$) and tended to have lower IRA ($P<0.0825$), when compared to animals of T2 and T3. There was no correlation between IRA and GPD in the experimental period. It was observed that only T1 showed a tendency ($P=0.065$) of having lower GPD in pigs with lung consolidation when compared to those without consolidation (1.019 ± 0.009 Kg vs. 0.995 ± 0.008 Kg). Animals of T1 showed a tendency ($P<0.075$) to need more treatments for coughing when compared to T2 and T3 (10.8%, 6.9% and 7.1% to T1, T2 and T3, respectively). DWG was smaller and the occurrence of pleuritis, abscesses and/or nodules was higher in animals that were treated for cough in groups T1 and T3, but not in T2. Mortality rate, number of diseased animals, number of carcasses condemned by the Department of Final Inspection (DIF), and the type of lesion considering the different carcass destination did not differ between experimental groups ($P>0.3586$). In spite of presenting high IPP and IRA, animals submitted to fogging at every 48 hours had a DWG significantly higher in the finishing phase. Besides, in T2, the system proved to be efficient, as animals with or without lung consolidation presented similar GPD.

Key words: *thermal fogging, respiratory diseases, daily weight gain, slaughter checks, swine*

LISTA DE TABELAS

Tabelas inseridas na Revisão Bibliográfica

- TABELA 1 - Interpretação dos valores obtidos no cálculo do índice para pneumonia (IPP). 17
- TABELA 2 - Interpretação dos valores obtidos por meio da avaliação visual dos cornetos no cálculo do Índice de Rinite Atrófica (IRA). 18

Tabelas inseridas no Artigo Científico

- TABELA 1 - Médias de peso inicial e final, GPD, IPP e IRA em suínos na fase de terminação submetidos a diferentes tratamentos de nebulização 50
- TABELA 2 - Prevalência de hepatização pulmonar e de lesões nos cornetos nasais em suínos na fase de terminação submetidos a diferentes tratamentos de nebulização 51
- TABELA 3 - Distribuição dos animais conforme a classe de hepatização pulmonar encontrada no frigorífico independentemente do tratamento utilizado .. 52
- TABELA 4 - Ganho de peso diário (kg) total de suínos em terminação submetidos a diferentes tratamentos de nebulização e apresentando ou não hepatização pulmonar no abate 53
- TABELA 5- Dados de mortalidade, medicações para qualquer motivo e especificamente para tosse, transferência de animais para enfermaria e carcaças desviadas ao Departamento de Inspeção Final (DIF) 54
- TABELA 6 - Dados de ganho de peso diário (GPD) total e lesões pulmonares observadas no abate de suínos submetidos a diferentes tratamentos de nebulização no período de terminação e sendo medicados ou não para tosse 55

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 - Aparelho termonebulizador movido a gasolina durante a aplicação de desinfetante em galpão de terminação. 27
- FIGURA 2 - Interior do galpão imediatamente antes de iniciar o processo de termonebulização. 27
- FIGURA 3 - Interior do galpão durante a termonebulização. Presença de névoa suspensa no ar formada pelas minúsculas partículas geradas pelo aparelho. 28

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	9
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
2.1	Pneumonia enzoótica	11
2.2	Rinite atrófica.....	13
2.3	Monitoramento ao abate das doenças respiratórias e a influência no ganho de peso diário	16
2.4	Fatores de risco para doenças respiratórias.....	21
2.5	Sistema de termonebulização	24
3	ARTIGO.....	29
	REFERÊNCIAS	56

INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias são comuns na produção de suínos e tem relação com uma série de fatores infecciosos, ambientais, sanitários e de manejo, resultando em significativo impacto econômico para os produtores. Elas podem causar prejuízos à conversão alimentar e atuar como fatores predisponentes para outras doenças, elevando os índices de mortalidade decorrente de infecções secundárias. Além da qualidade do ar, outros fatores de risco como concentração de granjas em determinadas áreas geográficas, lotação, tipo de instalação e higiene tem influência direta na ocorrência dos problemas respiratórios. Com a intensificação da suinocultura, os sistemas de produção de suínos aumentaram a densidade de animais nas instalações, contribuindo para a ocorrência de doenças do trato respiratório.

A maioria dos agentes causadores de doenças respiratórias encontra-se no ar sob a forma de aerossóis ou aderidos a partículas como pó de fezes ou de ração. Na medida em que aumenta o número de partículas em suspensão no ar, maior é a chance de infecção de indivíduos susceptíveis. Com isso, espera-se que a queda dos níveis de poeira do ambiente tenha resultado positivo na qualidade do ar inspirado pelos suínos, reduzindo a irritação do trato respiratório. Uma forma de reduzir a prevalência de doenças respiratórias durante a fase de terminação seria realizar melhorias no ambiente, principalmente em relação à qualidade do ar no interior das instalações.

As causas das doenças respiratórias em suínos são complexas, a iniciar pelo efeito que as doenças do trato respiratório superior (rinites) tem em prejudicar os mecanismos de defesa dos cornetos nasais (filtração de partículas infecciosas e poluentes suspensos no ar, umidificação e aquecimento do ar inalado) até o efeito representado pela ação de todo o conjunto das variáveis ambientais, nutricionais, de manejo, de instalações, de situações estressantes e de doenças secundárias imunodepressoras que podem predispor ou desencadear doenças respiratórias.

A pneumonia enzoótica (PE) ou pneumonia micoplásmica suína é uma doença crônica infecciosa, muito contagiosa, causada pelo *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) caracterizada por uma broncopneumonia catarral que, clinicamente, manifesta-se por tosse seca, atraso no ganho de peso, alta morbidade, baixa mortalidade e, geralmente, cursa com complicações broncopulmonares purulentas (SOBESTIANSKY et al., 2007a). É a principal e a mais comum entre as doenças respiratórias dos suínos (ARMSTRONG, 1983). As consequências da PE vão desde prejuízos ao crescimento e conversão

alimentar, aumento da mortalidade, uso intensivo de antibióticos nas granjas até um aumento significativo das condenações de pulmões e carcaças no frigorífico, principalmente por pneumonias, pleurites ou abscessos pulmonares (BARCELLOS, 2001).

A rinite atrófica (RA) dos suínos é uma doença infecciosa que ocorre em leitões na fase de creche e no início do período de terminação. Os agentes bacterianos envolvidos são a *Bordetella bronchiseptica* (*Bp*) e a *Pasteurella multocida* (*Pm*), sendo ambas toxigênicas (BOROWSKI et al., 2007). A enfermidade causa alterações ósseas nos cornetos nasais e redução da taxa de crescimento. Atualmente, as principais rinites com origem bacteriana são: Rinite Atrófica Progressiva (RAP) e Rinite Atrófica não-Progressiva (RANP). São duas enfermidades com etiologias e cursos diferentes. O fato de uma delas se chamar “não-progressiva” significa que as lesões nasais podem regredir com o passar do tempo, ao contrário do que acontece na RAP (BOROWSKI et al., 2007). O diagnóstico da RA tem sido realizado com base em exames clínicos e na avaliação macroscópica das conchas nasais de suínos abatidos.

Uma das formas de melhorar a qualidade do ar, contribuindo para a prevenção das doenças respiratórias, é o uso de aspersão de desinfetantes sobre os animais em seu local de alojamento. Tal sistema é usado rotineiramente na região sul do Brasil, sendo comum a implantação de sistemas na forma de linhas de aplicação (mangueiras suspensas com bicos aspersores) acima dos animais, principalmente nas instalações de terminação. Outra forma de aplicação dos desinfetantes é através da nebulização com o uso de aparelhos termonebulizadores, que tem como vantagem a geração de partículas de menor diâmetro (entre 1 e 50 micras), capazes de ultrapassar os cornetos nasais e chegar até o trato respiratório inferior do suíno. Com a utilização de desinfetantes no sistema de nebulização, teoricamente poderia ocorrer uma redução da colonização por agentes no trato respiratório, principalmente *Mh*, minimizando os problemas gerados pelas infecções. Além disso, o sistema pode melhorar a qualidade do ambiente pela queda nos níveis de poeira, ocasionando uma redução dos desafios e/ou irritação do trato respiratório.

O presente trabalho teve por objetivo analisar o efeito da termonebulização com desinfetantes no ganho de peso diário de animais na fase de terminação e avaliar lesões pulmonares e alterações nos cornetos nasais ao abate.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Pneumonia enzoótica

A pneumonia enzoótica (PE) suína é uma enfermidade crônica infecciosa, muito contagiosa, causada pelo Mh e caracterizada por uma broncopneumonia catarral que, clinicamente, manifesta-se por tosse seca, atraso no ganho de peso, alta morbidade e baixa mortalidade (SOBESTIANSKY et al., 2007a). A infecção com o Mh causa um quadro de doença multifatorial influenciada por diversos fatores de risco (MADEC, 1984). Dentre os elementos preponderantes na difusão das doenças respiratórias, considera-se a orientação geográfica das instalações, tipos de galpões, sistemas de ventilação em locais fechados ou a circulação de ar em sítios abertos. Outros fatores, tais como número de animais por área, mistura de animais de diferentes tamanhos e idades, temperatura ambiente, presença ou não de outras doenças na granja, pressão de infecção, cuidados de higiene, desinfecção, fluxo de animais e manejo sanitário todos dentro/todos fora também são fatores a serem considerados. Além de altos níveis de gases (amônia e ácido sulfídrico) e altas taxas de poeiras que podem comprometer seriamente a integridade do aparelho respiratório dos suínos.

A infecção por Mh é muito comum em vários países e está frequentemente associada com agentes bacterianos, particularmente *Pm* tipo A, *Haemophilus parasuis*, ou com agentes virais (Vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos - SRRS, Circovírus Suíno e Vírus da Influenza Suína). Desta forma, a prevalência da infecção individual com o Mh é difícil de ser calculada (KOBISCH, 2000). A maioria dos rebanhos suínos é positiva para o agente (WEGNER; THACKER; THACKER, 2002).

A principal forma de transmissão da infecção por Mh é através da transferência de secreções respiratórias por contato naso-nasal (JANKE, 1997), por contato com aerossóis induzidos pela tosse (DESROSIERS, 2001) ou, menos frequentemente, por fômites (BATISTA et al., 2004). O agente se multiplica no trato respiratório do suíno e é excretado durante tosse ou espirros (KOBISCH, 2000).

A bactéria infecta o suíno por via aerógena e permanece aderida aos cílios do trato respiratório inferior. A patogenia envolve basicamente a aderência (mediada por proteínas, como a P97), lesões aos cílios, descamação celular, modificação na natureza e

intensidade da resposta imune e favorecimento de infecções secundárias (BARCELLOS; BOROWSKI; ALMEIDA, 2007).

Alguns trabalhos sugerem que o principal fator a determinar a gravidade da PE seria a prevalência de leitões infectados no desmame (FANO; PIJOAN; DEE, 2004; FANO et al., 2007). A partir dessa observação e detectando o agente com a técnica de PCR “nested”, Pijoan (2004) sugeriu os seguintes cenários potenciais de infecção pelo Mh ao desmame: baixa infecção, quando menos de 5% dos leitões encontram-se infectados no desmame; média infecção, quando 5 a 20% dos leitões estão infectados no desmame; e alta infecção, quando mais de 20% dos leitões encontram-se infectados no desmame.

Segundo Barcellos (2001), acredita-se que a introdução de leitões explica a manutenção e difusão da infecção pelo Mh numa granja. Estas, por sua vez infectam-se, amplificam a infecção bacteriana e espalham o agente entre os leitões. Ruiz, Utrera e Pijoan (2003) detectaram, por meio de suabes nasais, leitões positivos ao PCR “nested” nascidos de fêmeas negativas ao teste. Os autores concluíram que o teste pôde não ter sido sensível o suficiente para detectar o Mh nas fêmeas. Outra explicação pode ser pelo fato das fêmeas excretarem o agente de forma intermitente, o que justifica o aparecimento de leitões positivos nas leitegadas de fêmeas negativas.

Geralmente, os sinais clínicos aparecem após a transferência para a creche, em função do desafio ambiental, troca da nutrição (leite x ração) e demais situações estressantes inerentes ao desmame (SOBESTIANSKY et al., 2007a). Os sinais clínicos mais evidentes são hipertermia leve e tosse de exercício, afetando leitões desde o início da creche até o final da terminação. As lesões, caracteristicamente, afetam os lobos anteriores do pulmão podendo se estender até a porção antero-ventral do lobo diafragmático causando áreas de consolidação pulmonar. Ocorre a excreção do agente e a disseminação da infecção. Dependendo do grau de imunidade passiva que os demais leitões tenham recebido de suas mães, podem não adquirir a infecção ou apresentar quadros que variam desde formas clinicamente não detectáveis (subclínicas) até problemas graves de pneumonia (BARCELLOS, 2001). Segundo Pijoan (2004), seria praticamente impossível eliminar a infecção pelo Mh se fosse mantida a prática de introduzir leitões suscetíveis em rebanhos contaminados, pois nulíparas sem imunidade infectam-se e transmitem a infecção aos leitões. Pode-se reduzir a prevalência da infecção dos leitões ao desmame medicando e/ou vacinando as fêmeas ainda na fase de gestação. Essa seria uma das formas de modular a infecção no plantel.

Uma forma de prevenir a ocorrência de pneumonia enzoótica em leitões seria por meio do uso de vacinas, que visam a aumentar os níveis de imunidade passivamente adquirida através do colostro e do leite. Existe quase que um consenso sobre a eficiência dessas vacinas, principalmente no que se refere a redução significativa nas lesões pulmonares de leitões vacinados, observadas durante o abate no frigorífico, em comparação com lotes não vacinados (BAEKBO et al., 1996).

Para os leitões, recomenda-se a aplicação de duas doses da vacina (entre 7-14 e 21-40 dias de idade) (SOBESTIANSKY et al., 2007a). A determinação do momento em que o nível de anticorpos alcança um ponto que não irá mais interferir na vacinação é fundamental para o desenvolvimento de programas de imunização eficientes (WEGNER; THACKER; THACKER, 2002). As vacinas conferem proteção aos suínos, porém não impedem a colonização do Mh nem o aparecimento de animais portadores, uma vez que este tipo de vacina não estimula uma adequada imunidade de mucosa (IgA) (CONCEIÇÃO; DELLAGOSTIN, 2006).

Para primíparas, o programa de vacinação sugerido por Fano (2007), seria de duas doses aos 60 e 90 dias de gestação e, para porcas, uma dose aos 90 dias de gestação. Leitões filhos de mães vacinadas deveriam ser vacinados mais tarde, para tentar evitar os efeitos negativos da imunidade passiva sobre a geração de imunidade ativa (BARCELLOS, 2001).

2.2 Rinite atrófica

A rinite atrófica (RA) é uma doença infecciosa de suínos que tem como agente infeccioso primário a *Bordetella bronchiseptica* (Bb). Pode ocorrer de forma enzoótica ou esporadicamente, dependendo de uma variedade de fatores, incluindo a imunidade de rebanho. Em animais jovens podem ocorrer espirros, seguido de atrofia dos cornetos e desvio do septo nasal, muitas vezes acompanhado de encurtamento e torção do maxilar (TAYLOR, 1986). No Brasil, a importância da RA na suinocultura pode ser medida pelos estudos realizados por Silva et al. (2004a), onde foi avaliada a prevalência de rinite atrófica em diferentes estados do país. A prevalência média encontrada foi de 62,0% com um Índice de Rinite Atrófica Progressiva (IRAP) médio de 0,89, demonstrando claramente a característica endêmica da RA no país. De acordo com o grau de comprometimento das conchas nasais, a rinite atrófica dos suínos pode ser dividida em duas entidades patológicas: Rinite Atrófica não-Progressiva (RANP) e Rinite Atrófica

Progressiva (RAP) (BOROWSKY et al., 2007). Basicamente, a diferença entre elas é que na forma não-progressiva as lesões nasais podem regredir com o tempo e não há participação da *Pasteurella multocida* (*Pm*). Grande parte dos rebanhos suínos aparentemente normais pode ser infectada com *Bb* e *Pm* e mostrar um grau leve ou de baixa prevalência de atrofia das conchas nasais (PEARCE; ROE, 1966).

A *Pm* é um cocobacilo Gram-negativo, anaeróbica facultativa, que cresce na maioria dos meios enriquecidos (NAMIOKA, 1978). Os sorotipos capsulares mais frequentes em suínos são o “A” (frequentemente associado a casos de pneumonia) e o sorotipo “D” (cepas toxigênicas geralmente estão presentes em casos de rinite atrófica) (BOROWSKI, 2001). Este agente também pode ser encontrado em suínos durante o estágio final de pneumonia enzoótica, sendo esse quadro um dos mais comuns e causador de grandes prejuízos na produção de suínos (PIJOAN, 1999). A importância da bactéria como agente primário de pneumonia em suínos tem sido bastante discutida. Segundo a maioria dos autores, o microorganismo é incapaz de agir como patógeno primário, necessitando da interação com outros agentes para produzir a pneumonia. Entretanto, alguns autores indicaram a existência de amostras de *Pm* que por si só são capazes de induzir a doença e que são boas candidatas a futuros estudos de fatores de virulência (EMBRAPA, 2007). O isolamento de cepas de *Pm* no Brasil a partir de pulmões de suínos com quadro de pneumonia e pleurite é cada vez mais frequente (BOROWSKI et al., 2007). Quanto à *Bb*, é um cocobacilo Gram-negativo, aeróbico, móvel e que não fermenta carboidratos (PEDERSEN; BARFOD, 1981). Frequentemente é isolada de suínos jovens com rinite, de suínos com pneumonia e também em rebanhos que não apresentam sinais clínicos de doenças respiratórias (JONG, 1999).

A RANP é causada pela infecção com cepas toxigênicas de *Bb* que produzem uma toxina termolábil, afetando tanto o trato respiratório superior quanto o inferior (BOROWSKY et al., 2007). Segundo os autores, para que ocorra a RANP é necessário que aconteça uma infecção maciça nos primeiros dias de vida dos leitões, sendo a severidade dos sinais dependente da pressão de infecção e de fatores de risco que estes leitões são submetidos ao longo de suas vidas. A RANP cursa com hipotrofia transitória dos cornetos nasais, ou seja, as lesões podem regredir com o passar do tempo (SOBESTIANSKY et al., 2002)

No caso de ocorrer infecção por *Pm*, as lesões nos cornetos se tornam acentuadas, caracterizando assim a RAP. Nesse caso observa-se corrimento nasal entre seroso a mucopurulento, encurtamento ou desvio do focinho, atrofia dos cornetos (conchas

nasais) e redução do ganho de peso diário (TAYLOR, 1986). Em casos graves, existe acentuada atrofia dos cornetos e ocorre o encurtamento do focinho dos animais afetados, o que pode ser visualizado através de exame clínico nas granjas.

A porca é considerada uma importante fonte de infecção para a leitegada, sendo que a transmissão ocorre por meio do contato nariz a nariz (TAYLOR, 1986). A transmissão também pode ocorrer entre animais reprodutores. Embora tradicionalmente vistas como importante fonte de infecção, o papel das porcas na transmissão do agente pode variar, uma vez que fêmeas de rebanhos infectados, quando criadas em boas condições de manejo, podem dar origem a leitegadas sem sinais clínicos de rinite (JONG, 1999). Segundo Borowski et al. (2007), as amostras de *Bb* em fase I (formadoras de colônias lisas) contribuem para a patogenia da RA ao colonizarem a cavidade nasal, aderindo à mucosa e afetando as células epiteliais ciliadas. Segue-se a multiplicação e produção da toxina dermonecrótica, levando a alterações inflamatórias, proliferativas e degenerativas no epitélio nasal, com perda de cílios. Se houver colonização com *Pm*, essa pode liberar a sua toxina dermonecrótica, que aumenta a reabsorção osteoclástica do osso e causa a atrofia dos cornetos (OLIVEIRA, 2000).

Em leitões lactentes, os primeiros sinais clínicos da doença são espirros e descarga nasal. Devido à obstrução do canal naso-lacrimal, pode haver a formação de placas escuras nos ângulos internos dos olhos. Nos casos de surtos agudos em rebanhos com baixa imunidade materna, as lesões são mais severas, podendo ocorrer hemorragia nas narinas (MUIRHEAD; ALEXANDER, 1997). A concha inferior é o local em que a lesão aparece com maior frequência. Pode haver ainda desvio do septo nasal, presença de exsudato mucopurulento e distúrbio no crescimento dos ossos do focinho (BOROWSKI et al., 2007). O exame macroscópico das conchas é realizado por meio do corte transversal do focinho entre o primeiro e o segundo dentes pré-molares (BRITO; PIFFER; BRITO, 1993). O diagnóstico deve ser realizado levando em consideração os sinais clínicos, as lesões encontradas na observação do corte transversal do focinho e a caracterização dos agentes etiológicos por meio do diagnóstico laboratorial (BOROWSKI et al., 2007). Segundos estes autores, é importante que as amostras bacterianas isoladas a partir dos suabes nasais e de tonsilas enviadas ao laboratório sejam caracterizadas em relação à produção de toxinas, visto que apenas as amostras toxigênicas tem participação efetiva no desencadeamento da RAP.

Além de outros métodos de controle, a vacinação pode ser realizada para minimizar os efeitos da RAP no rebanho. Segundo Borowski et al. (2007), a vacinação

não impede a infecção, mas tem o potencial de reduzir os sinais clínicos, a prevalência e a gravidade das lesões. A inclusão de toxóides (principalmente de *Pm*) na vacina, possibilitou a vacinação apenas das porcas no terço final da gestação. Estas, por sua vez, repassam a imunidade por meio do colostro para os leitões (BOROWSKI et al., 2007).

2.3 Monitoramento ao abate das doenças respiratórias e a influência no ganho de peso diário

Como a eliminação do Mh dos rebanhos é praticamente impossível, em geral a opção é pela convivência com o agente, reduzindo a gravidade da doença causada pelo mesmo a níveis economicamente satisfatórios. Nesse contexto, medidas de controle são essenciais para a convivência com o agente no rebanho. O controle das doenças respiratórias pode ser realizado por meio de correções dos fatores de risco, pela aplicação de medidas terapêuticas, imunoprolifáticas e pelo monitoramento de lesões ao abate (SOBESTIANSKY et al., 2007b). A avaliação dos pulmões no abatedouro é uma ferramenta muito útil na determinação da gravidade da pneumonia no rebanho, controle de fatores de risco e até mesmo para avaliação da eficácia de estratégias de vacinação adotadas. De acordo com o índice para pneumonia (IPP), as lesões pulmonares ao abate são avaliadas e quantificadas em lotes de suínos terminados, seguindo os critérios desenvolvidos pela EMBRAPA (1991): **Grau 0**: sem hepatização; **Grau 1**: de 1 a 25% de área afetada do lobo pulmonar; **Grau 2**: de 26 a 50%; **Grau 3**: de 51 a 75% e; **Grau 4**: de 76 a 100%. O próximo passo é somar as porcentagens de cada lobo afetado e classificar os pulmões de acordo com o seguinte critério: **Classe 0**: sem lesão; **Classe 1**: de 0,1 a 11% de volume de hepatização; **Classe 2**: 11,1 a 21%; **Classe 3**: 21,1 a 31%; **Classe 4**: 31,1 a 41%; **Classe 5**: 41,1 a 51% e; **Classe 6**: 51,1 a 100%. A seguir é calculada uma média ponderada, de acordo com o número de animais em cada classe de hepatização. A partir daí realiza-se a interpretação dos valores obtidos no cálculo IPP (Tabela 1).

Tabela 1. Interpretação dos valores obtidos no cálculo do índice para pneumonia (IPP).

IPP	Interpretação
até 0,55	Rebanhos livres de pneumonia
de 0,56 a 0,89	Rebanhos onde a pneumonia está presente, porém não constitui uma ameaça Fica evidenciado que existem fatores de risco e, caso não corrigidos, a pneumonia pode evoluir e o índice atingir valores maiores
de 0,90 acima	Representa situação ruim, com ocorrência grave de pneumonia, tanto maior quanto mais elevado for o índice

Adaptado de EMBRAPA (2000).

Com relação à RA, o monitoramento ao abate pode ser uma ferramenta muito útil para determinar a situação da doença a campo. A apreciação visual dos cornetos (AVC) envolve a avaliação do espaço entre a narina e o corneto, bem como a análise da morfologia dos cornetos ventrais e dorsais, sendo o método mais prático e utilizado rotineiramente em frigoríficos (SOBESTIANSKY et al., 2007c). A classificação macroscópica dos cornetos foi proposta por pesquisadores da EMBRAPA (1985). Os autores sugeriram a seguinte classificação: **Grau 0** – cornetos normais; **Grau 1** – pequeno desvio da normalidade, que geralmente aparece nas conchas inferiores dos cornetos ventrais; **Grau 2** – atrofia moderada dos cornetos, que deixa espaços perfeitamente visíveis; e **Grau 3** – atrofia grave ou completa dos cornetos, restam apenas cornetos pequenos e deformados ou com desaparecimento completo, com ou sem desvio lateral do septo nasal médio. Segundo esta classificação, os cornetos são avaliados e é realizada uma média ponderada da graduação das lesões. Os resultados podem ser interpretados levando em consideração a Tabela 2.

Tabela 2. Interpretação dos valores obtidos por meio da avaliação visual dos cornetos no cálculo do Índice de Rinite Atrófica Progressiva (IRAP).

IRAP	Interpretação
0	Rebanhos livres de rinite atrófica progressiva
até 0,50	Rebanhos onde a rinite atrófica progressiva está presente, porém não constitui uma ameaça. Existem fatores de risco, e caso não corrigidos, a rinite atrófica progressiva pode evoluir e o índice atingir valores maiores.
de 0,51 a 0,84	Limiar da faixa de risco. A definição do risco destes rebanhos deve ser complementada com base na avaliação clínica e no desempenho.
acima de 0,84	Caracteriza rebanhos onde a rinite atrófica progressiva é um problema, tanto maior quanto mais elevado for o índice.

Adaptado de Brito, Piffer e Brito (1993).

O número de animais a serem analisados é de fundamental importância para a confiabilidade das informações. O aumento do número de amostras leva a uma estimativa mais precisa, porém nem sempre os recursos disponíveis são suficientes para garantir uma boa amostragem. Com isso, deve-se recorrer a uma tabela estatística de amostragem, a qual leva em consideração o número total de animais, prevalência estimada da doença/ infecção e nível de significância desejado (CANNON; ROE, 1982). Com o número de amostras definido, os pulmões são analisados no frigorífico no final da linha das bandejas, de forma aleatória.

As perdas econômicas atribuídas às doenças respiratórias tem sido associadas com a redução do ganho de peso diário (GPD) e prejuízo na conversão alimentar, piores na medida em que as lesões de pneumonia e/ou rinite atrófica se tornam mais severas (NETO; LOWENTHAL, 1989). No Brasil, para cada 100 animais abatidos, estima-se uma perda equivalente a 2,4 suínos por causa das pneumonias e 3,7 por rinite atrófica, somente devido à redução no ganho de peso do nascimento ao abate (EMBRAPA, 2000). Além disso, há prejuízos como uso de medicamentos e pela condenação de carcaças de animais afetados. Neto e Lowenthal (1989) constataram que 82,1% dos animais avaliados apresentaram, em média, uma perda equivalente a 2,51 Kg de peso vivo em comparação aos animais sem lesões pulmonares e de cornetos. Essa perda corresponde a,

aproximadamente, cinco dias a mais para atingir o peso padrão de abate. Animais que apresentaram lesões leves e acentuadas de RA, tiveram um acréscimo de mais de 3 e 8 dias, respectivamente, para atingir o peso de abate em relação aos animais considerados livres de RA (DONKÓ et al., 2005). Nesse contexto, alguns pontos são de extrema importância na análise das informações do frigorífico. Wallgren et al. (1990) avaliaram a relação entre a infecção por Mh, idade ao abate e lesões no abatedouro e constataram que a infecção precoce tem efeito negativo no GPD dos animais, provavelmente porque suínos jovens são mais afetados pela doença em relação aos animais de maior idade. Com base nessa justificativa, animais que sofreram a infecção em período precoce tendem a apresentar lesões menores, ou até mesmo resolvidas, no momento do abate. Consequentemente, do ponto de vista econômico e de bem-estar animal, é preferível que a infecção pelo Mh ocorra tardiamente, ou seja, próximo ao abate.

Müller e Abbott (1986) demonstraram existir uma correlação entre diferentes graus de atrofia dos cornetos nasais com o ganho de peso de suínos. Assim, um animal com atrofia leve (Grau 1), teria uma redução no GPD do nascimento ao abate da ordem de 6%, com atrofia moderada (Grau 2) a redução é de 12% e, com atrofia grave, (Grau 3), a redução atinge 17%. Resultados de outros trabalhos sugerem que a rinite não tem efeito sobre o desempenho em termos de GPD (PENNY; MULLEN, 1975; SCHEIDT et al., 1990; DUMAS et al., 1990)

A observação de lesões pulmonares ao abate não foi associada com perda nos parâmetros produtivos, provavelmente devido à natureza temporária das lesões (MARTINEZ et al., 2009). Assim, a observação de lesões pulmonares no abate e seu impacto sobre os parâmetros produtivos pode variar, dependendo do tempo em que as infecções respiratórias ocorreram (FRAILE et al., 2009; SITJAR et al., 1996). Além disso, outros agentes infecciosos e fatores não-infecciosos podem estar relacionados com o aparecimento e duração das lesões de pneumonia em suínos de terminação. Em estudo semelhante, Donkó et al. (2005) concluíram que ocorre um efeito negativo da pneumonia no GPD quando a prevalência da doença no rebanho é alta. No Brasil, Silva et al. (2004b) encontraram uma taxa de prevalência de 62,3% de um total de 76.089 suínos acompanhados no abatedouro. Wallgren et al. (1986) avaliaram a prevalência da infecção por Mh na Suécia durante o período de terminação e concluíram que a prevalência é muito baixa no início deste período, mas a infecção tende a se disseminar entre os animais até o abate, sendo que aproximadamente 90% dos animais apresentaram-se positivos no teste de ELISA para detecção de anticorpos anti-Mh no

período pré-abate. Além disso, os animais que apresentaram anticorpos logo no início do alojamento tiveram menos lesões pulmonares ao abate. Animais que se mostraram negativos no teste de ELISA para Mh até os 60 dias de alojamento, atingiram o peso de abate antes dos animais positivos ao teste no mesmo período (WALLGREN et al., 1986).

A PE, assim como as pneumonias causadas por outros agentes infecciosos, pode reduzir o GPD. Porém, as lesões presentes ao abate estão relacionadas apenas com 9 a 27% da variação no GPD, sendo que o restante (20 a 90%) da variação é devido a fatores como ração, sistemas de manejo e ambiente (PAISLEY et al., 1993). Straw, Tuovinen e Bigras-Poulin (1989) avaliaram a média das perdas sugeridas em diversos trabalhos científicos. Os autores concluíram que cada 10% de área de pulmão afetado corresponde a um decréscimo de 37,4 gramas (g) no GPD durante o período de terminação. Os prejuízos atribuídos à pneumonia encontrados por diferentes autores podem variar, no trabalho de Straw, Leman e Robinson (1984) foi de 23,0g e no de Pichler (1980) foi de 47,3g. Considerando animais livres de pneumonia e comparando com animais com até 10% de hepatização pulmonar, pesquisadores da EMBRAPA (1987) observaram uma redução de 3% no GPD do nascimento até o abate (180 dias) em 1.611 animais avaliados. Em outro trabalho brasileiro, os autores concluíram que animais com hepatização pulmonar superior a 10% tiveram uma redução de 9,3% em seu desenvolvimento (PIFFER et al., 1985). Esta variação nos valores de GPD nos animais infectados por Mh pode ser explicada pelas diferenças no ambiente das granjas avaliadas, como tipo de instalações, lotação, volume de ar nos prédios, higiene das baias, vazão sanitário, entre outros. Além disso, esses trabalhos são antigos e, provavelmente, se fossem repetidos atualmente, os valores seriam diferentes, devido à introdução e/ou evolução das vacinas comerciais para Mh e também devido à modernização das instalações e dos sistemas de produção.

Com relação à presença e intensidade de lesões no abate, Scheidt et al. (1990) desenvolveram um estudo com aproximadamente 558 suínos. Os animais foram pesados no início e fim do período de terminação e avaliados quanto à presença de lesões pulmonares no frigorífico. Os autores não encontraram correlação entre o GPD e as lesões pulmonares encontradas no abate. Os resultados suportam a hipótese de que as lesões pulmonares são resolvidas na medida em que o animal atinge a idade de abate ou, alternativamente, é possível que as lesões tenham ocorrido próximas ao abate e os animais não tiveram o GPD afetado (SCHEIDT et al., 1990). Outra conclusão do trabalho foi a de que o uso do procedimento de avaliação dos pulmões, nas condições

realizadas, não foi válido para determinar o efeito econômico no desempenho dos suínos. Os mesmos resultados foram encontrados no Reino Unido, onde Done (1990) trabalhou na avaliação de cinco rebanhos suínos e não observou correlação entre a porcentagem de pulmão afetado e o desempenho produtivo. Lesões pulmonares observadas ao abate são apenas um reflexo das doenças respiratórias que o animal adquiriu em toda sua vida, especialmente no período próximo ao abate. Isso provavelmente explica a ausência de correlação entre as lesões e o GPD durante o período de terminação (PAGOT et al, 2007).

Sitjar et al. (1994) concluíram que o monitoramento de abate é um fraco indicador de pneumonia. Fellström e Wallgren (1990) consideraram que é necessário complementar com outros dados, como taxa de crescimento e resultados de exames sorológicos, a fim de proporcionar um bom diagnóstico do estado respiratório durante o período de terminação.

2.4 Fatores de risco para doenças respiratórias

A importância econômica das doenças respiratórias justifica a execução de trabalhos visando à identificação dos fatores de riscos associados às doenças respiratórias nos sistemas de produção de suínos. Essas enfermidades causam severos prejuízos econômicos, portanto o rigoroso controle destas enfermidades torna-se imprescindível na suinocultura (KICH; PONTES, 2001). Quando uma enfermidade de origem multifatorial se desenvolve em um sistema de produção de suínos, seu nível de intensidade não depende somente das características de virulência do agente determinante, mas principalmente do conjunto de fatores de risco ou das circunstâncias desfavoráveis existentes na granja (BOROWSKI et al., 2007). Na prática, o desenvolvimento de doenças respiratórias depende basicamente do balanço entre a pressão de infecção, do agente infeccioso e da habilidade do animal em resistir a essa infecção (MAES et al., 2001). Este equilíbrio é delicado e depende de muitos fatores infecciosos e não infecciosos. Além da aplicação de medidas terapêuticas e da imunoprofilaxia, o principal método de controle é por meio da correção dos fatores de risco (SOBESTIANSKY et al., 2007a). Entende-se por fator de risco uma característica de um indivíduo ou de seu ambiente, que uma vez presente em um sistema de produção aumenta a probabilidade de aparecimento e/ou gravidade de determinada enfermidade.

No Brasil, foi realizado um estudo para identificar os fatores de risco que favorecem a ocorrência de afecções respiratórias (EMBRAPA, 2000). Dentre 200 variáveis explicativas estudadas, 15 foram identificadas como fatores de risco:

- 1) densidade superior a 15 suínos por baia e disponibilidade de área menor do que $0,85 \text{ m}^2/\text{suíno}$;
- 2) ausência de vazios sanitários da sala entre lotes;
- 3) disponibilidade de bocas do comedouro insuficientes (mais de dois leitões por boca);
- 4) fornecimento de ração à vontade;
- 5) disponibilidade de espaço do comedouro menor que $15\text{cm}/\text{animal}$ (número de animais na baia/comprimento do comedouro);
- 6) ausência de cortinas no prédio para controle da ventilação e temperatura na sala;
- 7) sistema de produção em ciclo completo ou terminador, sem a realização do vazios sanitários entre os lotes;
- 8) não uniformidade do peso ao alojamento dos leitões na fase de crescimento (coeficiente de variação do peso inicial maior de $13,5\%$);
- 9) excessiva quantidade de moscas no primeiro mês de alojamento;
- 10) níveis inadequados de minerais (fósforo, cobre, zinco, ferro e manganês) na ração (fora da recomendação do *National Research Council - NRC*);
- 11) presença de sarna no lote acompanhado (índice maior que $0,20$);
- 12) volume de ar disponível menor que $3,0 \text{ m}^3/\text{suíno}$;
- 13) amplitude térmica ambiental no primeiro mês de alojamento superior a 8°C em mais de 80% dos dias; verificada por meio de termômetros de máxima e mínima instalados no centro da sala;
- 14) umidade relativa média do ar no interior da sala superior a 73% ou inferior a 65% e;
- 15) excesso de poeira na sala (deposição maior do que $17,0\text{mg}/\text{cm}^2$ no período de alojamento).

Barcellos et al. (2008) consideraram importantes mais alguns fatores como: 1) presença de gases (principalmente gás sulfídrico, amônia e gás carbônico – nocivos para macrófagos e células produtoras de muco); 2) ocorrência de doenças associadas à infecção com o Mh como diarreias (Circovirus suíno tipo 2, *Haemophilus parasuis* e

Pasteurella multocida) e ingestão de micotoxinas imunodepressoras e; 3) aspersão com desinfetantes (queda dos níveis de poeira do ar e, eventualmente, de patógenos).

Martínez et al. (2009) estudaram a relação entre fatores infecciosos e não-infecciosos com pneumonia ao abate e dados produtivos no período de terminação. Os autores concluíram que, de todos os fatores infecciosos e não-infecciosos relacionados ao aparecimento de lesões pulmonares no momento do abate, apenas as variáveis de soroprevalência de Mh e vacinação para Mh foram estatisticamente relacionadas com as lesões pulmonares. Como esperado, a soroprevalência de Mh demonstrou uma associação com as lesões pulmonares, como relatado em outro estudo (FRAILE et al., 2009). Embora a vacinação para Mh não mostrasse uma relação significativa com a pneumonia, a sua aplicação revelou uma tendência em reduzir a prevalência e gravidade da pneumonia relacionada com lesões no momento do abate, como relatado em outros trabalhos (FRAILE et al., 2009; SIBILA et al., 2007). Além disso, a soroprevalência de Mh foi negativamente correlacionada com a taxa de conversão alimentar (MARTÍNEZ et al., 2009). Outros fatores correlacionados ($R^2=0,6$) com a ocorrência de consolidação pulmonar, encontrados por Fraile et al. (2009), são o tipo de ventilação: normal ou forçada ($P=0,013$) e a presença ou não de sinais respiratórios durante o período de terminação ($P=0,004$). Ou seja, uma simples alteração no sistema de ventilação (natural/forçada) pode reduzir a prevalência de Mh e, conseqüentemente, diminuir a prevalência de consolidação pulmonar ao abate (FRAILE et al., 2009).

Com o objetivo de identificar e quantificar fatores de risco não-infecciosos para a presença e severidade de pneumonia em pulmões de suínos no abate, Maes et al. (2001) utilizaram 150 granjas de ciclo completo da Bélgica. Os autores concluíram que quanto maior a taxa de reposição de leitoas, maior a chance (Razão de Chance=1,31) dos animais apresentarem lesões pulmonares no abate. A reposição de leitoas pode ser responsável pela introdução de agentes infecciosos na granja, para os quais outros suínos do rebanho são imunologicamente desprotegidos, podendo assim desestabilizar a imunidade do rebanho e causar lesões pulmonares mais severas. Outro fator que influenciou a prevalência de pneumonia foi o período de abate dos animais, pois suínos abatidos nos meses de Janeiro e Fevereiro (período do inverno) tiveram maior chance (Razão de Chance=1,80) de apresentar pneumonia no momento do abate. Acredita-se que os efeitos observados durante o inverno estão mediados pela alta umidade relativa, pelas variações na temperatura do ar e pela redução da ventilação que é usada durante este período para manter a temperatura no interior dos prédios (DONE, 1991).

Além do tipo de rebanho, o tamanho também foi considerado como sendo um fator de risco importante para doenças respiratórias em suínos (STÄRK, 2000), ou seja, quanto maior o rebanho, maior o risco de ocorrência de doença respiratória. A influência do tamanho do rebanho foi publicada por Bahnson et al. (1990), onde os autores encontraram uma razão de chance de 1,28 para um aumento no rebanho em 200 matrizes, porém esse efeito foi considerado menos importante como fator de risco do que os relacionados ao sistema de aquisição/reposição de animais e manejo todos dentro-todos fora. Uma possível explicação para o efeito do tamanho do rebanho pode ser a sua influência em diferentes aspectos como a dinâmica da infecção (influência sobre a introdução da doença através da aquisição de animais infectados ou aerossóis; disseminação e manutenção no rebanho) e manejo (rebanhos menores são manejados de forma mais especializada em relação a grandes rebanhos) (WILLEBERG et al., 1994).

Portanto, os cálculos realizados nos diferentes estudos relatados anteriormente, somente são aplicáveis às condições específicas dos estudos. A extrapolação destes resultados deve levar em consideração as diversas diferenças existentes entre os ambientes que foram comparados. A ampla gama de diferentes fatores que influenciam a ocorrência de doenças respiratórias complica a tomada de decisão em granjas que apresentam o problema.

Um conjunto de fatores constitui as condições mínimas necessárias para que uma doença venha a se manifestar. Para chegar a um determinado resultado, vários conjuntos de fatores podem existir e, conseqüentemente, haver um grande conjunto influenciando as doenças respiratórias em suínos. A interação destes fatores pode ocorrer, alterando assim o impacto de um determinado fator, dependendo da intensidade de outra variável de risco. Por isso, os fatores de risco devem ser estudados de uma forma conjunta, pois geralmente atuam interligados uns aos outros e não de forma individual.

2.5 Sistema de termonebulização

A higienização das baias é de importância fundamental para manter uma baixa pressão de infecção e proporcionar aos animais um ambiente com pequeno nível de poluentes capazes de lesar os mecanismos de defesa do trato respiratório. Para tal, recomenda-se limpeza seca diária das baias, com a retirada das fezes acumuladas do piso usando raspadores ou vassouras. Além disso, a nebulização de desinfetantes nas instalações, na presença dos animais, pode reduzir a pressão de infecção do ambiente.

Por meio de um termonebulizador, as partículas geradas são menores em relação às partículas geradas pelos aparelhos de aspersão. Com isso, o desinfetante pode alcançar níveis mais profundos no trato respiratório do suíno.

No interior dos prédios, microorganismos podem se movimentar pelo ar na forma de aerossóis ou aderidos a partículas como pó de fezes ou de ração (BARCELLOS; BOROWSKI; WALD, 1998). Na medida em que aumenta o número de partículas em suspensão no ar, maior é a chance de infecção de indivíduos susceptíveis. Segundo Aengst (1984), os elementos integrantes da poeira em granjas de suínos são água (13,1%) e matéria seca (86,9%). Na mesma, encontram-se cinzas (14,6%), proteína bruta (23,9%), gorduras (4,3%) e fibra (3,4%). Medindo o nível de poeira depositado nas instalações, foram encontrados níveis diários médios de 2,61 g/m².

Até o momento, não existem trabalhos que avaliaram a influência do sistema de termonebulização no ambiente e nos animais. Porém, vários trabalhos avaliaram o sistema de aspersão e sua influência na melhoria do ambiente, na ocorrência de sinais clínicos de tosse e espirro durante o período de terminação e presença de lesões de pneumonia no frigorífico. Ryhr-Anderson (1990) estudou o efeito de aspersões com água como meio de reduzir a concentração de poeira em instalações ocupadas por leitões em crescimento. O volume testado foi de 0,3 litro/m², usando 6, 9 e 36 aplicações diárias. A queda nos níveis de poeira foi respectivamente 15, 48 e 73%. Foi também observada redução na ocorrência de pleurite nos grupos tratados. O uso de pulverização com óleo de soja foi testado por McKim e Althouse (2000), como forma de reduzir odor e pó de instalações de terminação. Para tal, as instalações foram pulverizadas diariamente por 28 a 35 dias antes do abate. Não houve diferença na presença de lesões de pneumonia no frigorífico.

Em trabalho sobre o uso de aspersão profilática com desinfetante à base de fenóis e cresóis em relação à microbiota do ambiente de maternidades, Berner e Jackel (1976) consideraram o processo útil apenas em áreas com baixa presença de matéria orgânica (fezes). Em experimento similar, Thieman e Willinger (1977) testaram o uso de aspersões com desinfetantes em instalações de terminação ocupadas em relação ao conteúdo quantitativo e qualitativo da microbiota bacteriana das instalações. Antes da aplicação, o título bacteriano no ar variava de 200 a 500 UFC/litro, consistindo principalmente de *Micrococcus*, *Bacillus*, *Flavobacterium*, *Pseudomonas*, *Escherichia (E.) coli* e fungos. Após a aspersão, houve redução de até 71% nos títulos bacterianos e mudança na composição da microbiota, com desaparecimento de *E. coli* e fungos.

No Brasil, Barcellos, Borowski e Wald (1998) avaliaram a utilização do sistema de aspersão de desinfetante a base de digluconato de clorhexidina em concentrações variando de 1:250 a 1:800, no volume de 80 mL por m² de piso das instalações em relação à ocorrência dos sinais clínicos de tosse e espirro nos animais. Os resultados mostraram que para o controle dos espirros poderiam ser usadas diluições de até 1:500 a cada 24 ou 48 horas. Para o controle das tosses, os melhores resultados poderiam ser esperados com o uso das diluições de 1:500 (a cada 24 horas) ou 1:250 (a cada 48 horas). Os autores concluíram que a maneira como teria agido a aspersão do desinfetante para determinar a redução dos sinais clínicos não teve condições de ser definida com os dados obtidos nesse estudo. Especularam que a queda nos níveis de poeira do ambiente e, eventualmente, de patógenos no ar, tenha resultado numa redução dos desafios e/ ou irritação do trato respiratório, com reflexo na diminuição dos sinais de tosses e espirros (BARCELLOS; BOROWSKI; WALD, 1998). O experimento utilizou o sistema de aspersão com bomba costal, que gera partículas de líquido com diâmetro alto. Considera-se que, na narina íntegra dos suínos, partículas maiores de 10 micras (μ) sejam retidas, partículas entre 3 a 10 μ cheguem aos bronquíolos e as menores que 3 μ alcancem os alvéolos (BARCELLOS et al., 2008). No trabalho relatado acima, é provável que os aerossóis gerados pela aspersão não tenham ultrapassado a cavidade nasal, assim o resultado positivo deve ser explicado apenas pelo efeito no ambiente e no trato respiratório superior.

Mais recentemente surgiram para uso aparelhos de termonebulização (Figura 1) que, segundo informações do fabricante, liberam partículas entre 1 a 50 μ . Estes aparelhos geram uma fina névoa, com partículas capazes de penetrar no trato respiratório inferior e que podem ficar suspensas no ar por aproximadamente 20 minutos (Figuras 2 e 3). O seu uso representaria um avanço real em relação à aplicação com a bomba costal (aspersão), pois o menor diâmetro dos aerossóis permitiria um efeito direto sobre áreas do trato respiratório inferior, podendo potencialmente contribuir para a redução da contaminação. Entretanto, não foram encontradas na literatura evidências experimentais validando essa hipótese.



Figura 1. Aparelho termonebulizador movido a gasolina durante a aplicação de desinfetante em galpão de terminação.



Figura 2. Interior do galpão imediatamente antes de iniciar o processo de termonebulização.



Figura 3. Interior do galpão durante a termonebulização. Presença de névoa suspensa no ar formada pelas minúsculas partículas geradas pelo aparelho.

ARTIGO

ARTIGO A SER APRESENTADO PARA A COMISSÃO EDITORIAL DA REVISTA
“CIÊNCIA RURAL”

A formatação do artigo segue as normas da revista “Ciência Rural”.

1 **Efeito da termonebulização com desinfetantes no desempenho zootécnico e sanitário em**
2 **suínos na fase de terminação**

3 **Influence of thermal fogging with disinfectant on productive and health parameters in**
4 **finishing pigs**

5

6 **Tiago José Mores^I Brenda Maria Ferreira Passos Prado Marques^I Nelson Mores^{II} Mari**

7 **Lourdes Bernardi^{III} David Emilio Santos Neves de Barcellos^{IV*}**

8

9 **RESUMO**

10 O experimento foi realizado para avaliar um sistema de termonebulização com desinfetante
11 para o controle de infecções respiratórias, utilizando como indicadores o ganho de peso diário
12 (GPD) na terminação e as lesões no trato respiratório por ocasião do abate. Foram analisados
13 1134 animais divididos em três tratamentos de 378: T1, controle, sem termonebulização; T2,
14 termonebulização a cada 48 horas até 30 dias após o alojamento; T3, termonebulização a cada
15 24 horas até 30 dias após o alojamento. O desinfetante utilizado na termonebulização tinha
16 como princípio ativo um peróxido. Os animais foram pesados na chegada e aos 30, 50 e 110
17 dias de alojamento. No abate foram avaliadas as lesões de pulmão (por meio do índice Índice
18 para Pneumonia) e de conchas nasais (por meio do Índice de Rinite Atrófica Progressiva). O
19 GPD durante o período de terminação foi maior ($P < 0,005$) no T2, seguido pelo T1 e T3
20 ($1,025 \pm 0,006$ Kg, $1,001 \pm 0,007$ Kg, $0,960 \pm 0,004$ Kg, respectivamente). Os animais do T1
21 tiveram menor IPP ($P = 0,0237$) e tenderam a ter menor IRAP ($P < 0,0825$), em comparação aos

^I Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves, 9090 CEP: 91540-000, Porto Alegre, RS, Brasil.

^{II} Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Unidade de Suínos e Aves, Concórdia, SC, Brasil.

^{III} Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia, UFRGS, Porto Alegre, Brasil.

^{IV} Departamento de Medicina Animal, Faculdade de Veterinária, UFRGS, Setor de Suínos, Porto Alegre, RS, Brasil. e-mail: davidbarcellos@terra.com.br. *Autor para correspondência.

1 animais do T2 e T3, respectivamente. Não houve correlação entre IRAP e o GPD do período
2 avaliado. Observou-se que apenas no grupo T1 houve tendência ($P=0,065$) de menor GPD nos
3 animais com consolidação pulmonar em comparação aos sem consolidação ($1,019\pm 0,009$ Kg
4 vs. $0,995\pm 0,008$ Kg). Houve tendência ($P<0,075$) do T1 ter maior número de animais tratados
5 para tosse em comparação aos demais grupos (10,8%, 6,9% e 7,1% para T1, T2 e T3,
6 respectivamente). O GPD foi menor e a ocorrência de lesões de pleurite, abscesso e/ou
7 nódulos foi maior nos animais que foram medicados para tosse nos grupos T1 e T3, mas não
8 no T2. A taxa de mortalidade, número de animais enfermos, número de carcaças desviadas ao
9 Departamento de Inspeção Final (DIF), tipo de lesão no DIF e destino da carcaça não
10 diferiram entre os grupos experimentais ($P>0,3586$). Apesar de ter apresentado valores de IPP
11 e IRAP elevados, os animais submetidos ao sistema de termonebulização a cada 48 horas
12 tiveram GPD significativamente maior na fase de terminação. Além disso, no T2, o sistema
13 demonstrou ser eficiente, pois animais que apresentavam ou não consolidação pulmonar no
14 abate tiveram GPD similares na fase de terminação.

15

16 **Palavras-chave:** termonebulização, doenças respiratórias, ganho de peso diário, monitoria de
17 abate, suínos.

18

19 **ABSTRACT**

20

21 The experiment was performed to assess the efficiency of a system of thermal fogging with
22 disinfectant in order to control respiratory diseases, using as indicators daily weight gain
23 (DWG) in finishing pigs and respiratory slaughter checks of the respiratory tract. 1134
24 animals were split into three experimental groups of 378: T1 – control, without thermal
25 fogging; T2 – thermal fogging at each 48 hours until 30 days after arrival in the finishing unit;

1 and T3 – thermal fogging each 24 hours until 30 days after arrival. The disinfectant used was
2 base on peroxide. The animals were weighed at arrival and at 30, 50 and 110 days after
3 housing. At slaughter, lung lesions were assessed (establishing a pneumonia index, IPP) and
4 nasal turbinates were examined (establishing a rhinitis index, IRAP). DWG during the
5 finishing stage was higher ($P<0.005$) in T2, followed by T1 and T3 (1.025 ± 0.006 Kg,
6 1.001 ± 0.007 Kg, 0.960 ± 0.004 Kg, respectively). Animals from T1 presented lower IPP
7 ($P=0.0237$) and tended to have lower IRAP ($P<0.0825$), when compared to animals of T2 and
8 T3, respectively. There was no correlation between IRAP and GPD in the experimental
9 period. It was observed that only T1 showed a tendency ($P=0.065$) of having lower GPD in
10 pigs with lung consolidation when compared to those without consolidation (1.019 ± 0.009 Kg
11 vs. 0.995 ± 0.008 Kg). Animals of T1 showed a tendency ($P<0.075$) to need more treatments
12 for coughing when compared to T2 and T3 (10.8%, 6.9% and 7.1% to T1, T2 and T3,
13 respectively). DWG was smaller and the occurrence of pleuritis, abscesses and/or nodules was
14 higher in animals that were treated for cough in groups T1 and T3, but not in T2. Mortality
15 rate, number of diseased animals, number of carcasses condemned by the Department of Final
16 Inspection (DIF), and the type of lesion considering the different carcass destination did not
17 differ between experimental groups ($P>0.3586$). In spite of presenting high IPP and IRAP,
18 animals submitted to fogging at every 48 hours had a DWG significantly higher in the
19 finishing phase. Besides, in T2, the system proved to be efficient, as animals with or without
20 lung consolidation presented similar GPD.

21

22 **Key words:** thermal fogging, respiratory diseases, daily weight gain, slaughter checks, swine.

23

24

25

1 INTRODUÇÃO

2 A suinocultura vem evoluindo para modelos de produção mais confinados, em que se
3 colocam mais animais por prédio e existe incremento de lotação das baias, maior número de
4 prédios e concentração das granjas em determinadas áreas geográficas. Coletivamente, essas
5 mudanças ampliaram em muito o risco do surgimento de doenças infecciosas, acompanhadas
6 do conjunto de prejuízos que acarretam. Especificamente em relação às doenças respiratórias,
7 os problemas estão principalmente relacionados com piora no ganho de peso diário e
8 conversão alimentar, aumento na mortalidade, maiores gastos com medicamentos e vacinas e
9 perdas no abate por condenações por pneumonias, pleurites e/ou abscessos. Além disso, o uso
10 intensivo de antibióticos para controlar doenças respiratórias em granjas com falhas ambientais
11 pode aumentar a chance da resistência bacteriana a antimicrobianos e presença de resíduos nas
12 carcaças (BLAHA; VON HAMELL & BEILAGE, 1994).

13 Vários fatores ambientais e agentes infecciosos tem sido associados com lesões no trato
14 respiratório dos suínos. Entre eles, o *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) e o *Actinobacillus*
15 *pleuropneumoniae* (App) são os patógenos respiratórios primários mais importantes
16 (CHRISTENSEN & MOUSING, 1999; ENOE et al., 2002; OSTANELLO et al., 2007). Outras
17 bactérias podem complicar as lesões induzidas por esses agentes, destacando-se no nosso meio
18 a *Pasteurella multocida* (Pm) tipos A e D e alguns organismos Gram-positivos, como
19 *Arcanobacterium pyogenes* e *Streptococcus* sp. (ALBERTON & MORES, 2008); e Gram-
20 negativas, como *Haemophilus parasuis* (SOBESTIANSKY et al., 2007). No trato respiratório
21 superior, o agente mais prevalente é a *Bordetella bronchiseptica* (Bb), que coloniza a narina e
22 pode servir de porta de entrada para a infecção secundária pela Pm. Além dos agentes
23 infecciosos, desde a década de 70 vem sendo sugerido que a severidade das doenças
24 respiratórias dos suínos pode ser influenciada não somente pela presença de microorganismos

1 específicos, mas por uma interação complexa entre diversos fatores relacionados com o agente,
2 hospedeiro e ambiente (KALICH, 1970).

3 Como medidas capazes de reduzirem as infecções respiratórias e minimizarem seus
4 efeitos no desempenho de suínos na fase de terminação, são consideradas eficientes pelos
5 complexos agroindustriais e produtores medidas como melhoria no manejo das cortinas, uso
6 de ventiladores e aspersão com desinfetantes. A aspersão é um processo corriqueiro em
7 terminações da região sul do Brasil, sendo que os sistemas que vem sendo usados contam com
8 bicos aspersores e liberam água misturada com desinfetante na forma de gotículas. Esse
9 processo visa a reduzir a pressão de infecção ambiental. Mais recentemente, um equipamento
10 de termonebulização foi disponibilizado para uso em terminações de suínos, estes liberam
11 gotículas de tamanho pequeno (entre 1 a 50 micras, μ), menores do que as geradas pelos
12 sistemas tradicionais de aspersão. Para fim de entrada no trato respiratório, considera-se que a
13 narina íntegra dos suínos seja capaz de reter partículas maiores de 10 μ , partículas entre 3 a 10
14 μ podem chegar aos bronquíolos e as menores que 3 μ alcançar os alvéolos (BARCELLOS et
15 al., 2008). Teoricamente, durante a nebulização de produtos antimicrobianos, as partículas de
16 aerossóis com diâmetros menores do que 10 μ poderiam alcançar os tratos respiratórios
17 superior e inferior e interferir com a colonização bacteriana nessa área. As partículas entre 1 a
18 50 μ geradas pelos aparelhos termonebulizadores representam, teoricamente, um avanço em
19 relação às formas tradicionais de aspersão. Entretanto, não foram encontradas na literatura
20 evidências experimentais para validar a relação entre o uso do sistema e a redução de
21 problemas respiratórios.

22 O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito de um sistema de termonebulização com
23 diferentes frequências de aplicação de um desinfetante, usando como indicadores de eficiência
24 a medida do ganho de peso diário de animais na fase de crescimento, a presença de lesões
25 pulmonares e alteração nos cornetos nasais dos suínos durante o acompanhamento do abate.

1 MATERIAL E MÉTODOS

2 Delineamento experimental

3 O experimento foi realizado em uma granja de terminação com três galpões, localizada
4 no meio oeste do Estado de Santa Catarina. A chegada dos animais ocorreu no mês de maio de
5 2009 e os abates foram realizados no final de agosto.

6 No total, foram utilizados 1134 suínos machos submetidos à castração imunológica 50
7 e 70 dias após o alojamento, provenientes de uma única origem e distribuídos aleatoriamente
8 entre os três galpões e baias. Os três prédios usados possuíam as mesmas características
9 físicas, equipamentos, manejo do arraçoamento e orientação solar. Antes de entrar nas baias,
10 os animais foram pesados e identificados individualmente através de brincos numerados
11 fixados na parte externa do pavilhão auricular. Em seguida, em cada um dos três galpões,
12 foram distribuídos em 21 baias com 18 suínos cada ($1\text{m}^2/\text{animal}$), com um tratamento por
13 galpão. Foram realizados três tratamentos: T1- Grupo controle, sem nebulização; T2-
14 Nebulização a cada 48 horas até os trinta dias após o alojamento; e T3- Nebulização diária até
15 os trinta dias após o alojamento.

16 Termonebulização e coleta de dados na terminação

17 O termonebulizador utilizado era movido à gasolina (Termonebulizador modelo K-10
18 DI, PulsFOG[®]). O desinfetante usado (Virkon[®]S, Dupont) tinha como princípio ativo um
19 peróxido e foi diluído a 1:50, em água. Foi usado no volume de um litro da diluição para cada
20 200 m^3 de volume aéreo do galpão, para os tratamentos T2 e T3. Durante a aplicação, as
21 cortinas do galpão foram mantidas fechadas e reabertas 20 minutos após o final da
22 nebulização.

23 Durante o período experimental, foram anotadas em fichas de controle informações
24 sobre os suínos que adoeceram e foram medicados, a data, motivo da medicação e os

1 medicamentos utilizados. O mesmo procedimento foi adotado em relação aos animais retirados
2 da baia de origem e alojados na baia enfermária.

3 Os animais foram pesados na chegada e aos 30, 50 e 110 dias de alojamento, idade em
4 que ocorreu o abate com balança de barras horizontais de 2000 Kg de capacidade. Durante a
5 pesagem pré-abate, como medida de segurança, todos os animais foram tatuados na carcaça
6 com o número da baia (1 a 21), para o caso da perda do brinco durante o abate. Com base nos
7 dados de peso, foi calculado o ganho de peso diário (GPD) em diferentes períodos: GPD1,
8 ganho de peso diário do início do período até os 30 dias; GPD2, entre 30 e 50 dias; GPD3, dos
9 50 aos 110 e GPD total de todo o período de terminação.

10 Coleta de dados no Frigorífico

11 No momento do abate, foi realizado o exame dos pulmões e cornetos nasais para o
12 cálculo dos índices de ocorrência de lesões de pneumonia (IPP) e rinite atrófica progressiva
13 (IRAP). Na linha de abate, imediatamente antes da evisceração, uma pessoa anotou o número
14 dos brincos conforme a entrada na seqüência do abate. No início da linha das bandejas, outra
15 pessoa ficou responsável por colocar junto ao pulmão uma ficha numerada em ordem
16 crescente. No final desta linha, mais duas pessoas retiraram os pulmões da linha de abate e os
17 colocaram dentro de sacos plásticos, juntamente com a ficha. A avaliação dos pulmões foi
18 realizada apenas no final do abate, pela necessidade de contar com um tempo maior do que a
19 velocidade da linha de abate para permitir uma avaliação mais criteriosa. A quantificação das
20 lesões pulmonares foi realizada utilizando o sistema PROAPA da Embrapa Suínos e Aves
21 (EMBRAPA, 1991), que calcula o índice de pneumonia (IPP). Durante o exame dos pulmões,
22 foram registradas outras lesões como aderências de pleura na superfície pulmonar ou parede
23 torácica, abscessos e nódulos (considerando como nódulos as lesões sólidas, geralmente
24 arredondadas, com menos do que três centímetros de diâmetro e cercadas de tecido pulmonar
25 normal).

1 Em outra sala, três pessoas realizaram a avaliação dos cornetos nasais, anotando a
2 numeração do brinco na orelha do animal e atribuindo um grau numérico baseado no nível de
3 lesão encontrado. A classificação das lesões dos cornetos nasais foi realizada utilizando o
4 sistema PROAPA da Embrapa Suínos e Aves (EMBRAPA, 1985), que calcula o IRAP.
5 Durante todo o processo de abate, uma pessoa ficou no Departamento de Inspeção Final (DIF)
6 a fim de identificar as carcaças desviadas, bem como o motivo e destino das mesmas.

7 Análise estatística

8 Todas as análises foram realizadas com o programa Statistical Analysis System, versão
9 9.1.3 (SAS, 2005). As análises de GPD, peso, IRAP e IPP foram realizadas considerando a
10 baia como unidade experimental (n= 21 para cada tratamento). As variáveis IRAP, IPP, peso e
11 GPD total, para a comparação dos tratamentos, foram submetidas à análise de variância pelo
12 procedimento GLM. O peso inicial dos animais foi usado como covariável na análise do peso
13 final. As variáveis GPD1, GPD2 e GPD3 foram analisadas como medidas repetidas pelo
14 procedimento MIXED. As outras variáveis tiveram como unidade experimental o indivíduo, o
15 número não sendo o mesmo para todas as variáveis, em função das dificuldades de registrar
16 alguns animais ou vísceras durante o abate. O procedimento GLM foi utilizado para analisar o
17 GPD total dos animais com e sem hepatização pulmonar e dos animais medicados e não
18 medicados para tosse, dentro de cada tratamento. As médias foram comparadas pelo teste de
19 Tukey-Kramer. Foi considerado como significativo o nível de probabilidade de até 5%, e
20 como tendência o nível <10%. Os percentuais de animais medicados por qualquer motivo,
21 medicados especificamente para tosse, animais transferidos para a enfermaria durante o
22 alojamento, mortalidade, carcaças desviadas para o DIF, tipo de lesão no DIF e destino da
23 carcaça foram comparados pelo teste de qui-quadrado.

24

25

1 RESULTADOS

2 As médias de peso, GPD, IPP e IRAP são apresentadas na Tabela 1. Os animais do T3
3 apresentaram menor peso final ($P < 0,0001$) do que os animais T1 e T2, os quais não diferiram
4 entre si. O GPD1 foi maior ($P \leq 0,0003$) no T1 do que nos animais T2 e T3. Durante o segundo
5 período, houve uma recuperação do ganho de peso dos animais T2 e T3, os quais tiveram
6 GPD2 maior ($P < 0,0370$) do que o dos animais T1. Os animais T3 apresentaram menor valor
7 de GPD3 ($P < 0,0001$) do que os animais T1 e T2. Os três tratamentos diferiram entre si
8 ($P < 0,0055$) no GPD total, sendo $T2 > T1 > T3$. Os animais do T1 tiveram menor IPP ($P = 0,0237$)
9 e tenderam a ter menor IRAP ($P < 0,0825$), em comparação aos animais do T2 e T3,
10 respectivamente. Não houve correlação entre o IRAP e o GPD de todo o período avaliado
11 ($P = 0,9402$).

12 Os dados de prevalência de lesões no pulmão e nos cornetos nasais são apresentados na
13 Tabela 2. Quanto à presença de hepatização pulmonar, aproximadamente 98% dos pulmões
14 foram categorizados nas classes de hepatização 0 e 1, pois tiveram menos de 11,1% de tecido
15 pulmonar consolidado (Tabela 3). Quando o ganho de peso foi analisado de acordo com a
16 presença ou não de hepatização pulmonar, foi observado que apenas no grupo Controle (T1)
17 houve tendência ($P = 0,065$) de um menor GPD total nos animais com hepatização, em
18 comparação aos sem hepatização (Tabela 4). O coeficiente de correlação entre o grau de
19 hepatização pulmonar e o GPD total foi de $-0,4$ ($P = 0,0619$).

20 As medicações parenterais realizadas para qualquer sintomatologia e para
21 exclusivamente para tosse constam da Tabela 5. O percentual de animais medicados para
22 qualquer enfermidade não diferiu entre os grupos ($P = 0,359$). Porém, houve tendência
23 ($P < 0,075$) do T1 apresentar maior número de animais tratados para tosse do que nos demais
24 tratamentos. Não houve diferença entre os grupos nos percentuais de mortalidade, de

1 transferências para a baia enfermária, de carcaças desviadas para o DIF (Tabela 5), nem do
2 tipo de lesão no DIF e destino da carcaça (dados não apresentados).

3 O GPD total foi menor e a ocorrência de lesões pulmonares (pleurites, abscessos e/ou
4 nódulos) foi maior nos animais medicados para tosse, nos grupos T1 e T3, mas não no grupo
5 T2 (Tabela 6). Os animais medicados para tosse apresentaram maior percentual de desvio das
6 carcaças para o DIF, em comparação com os não medicados, em todos os tratamentos, com
7 índices gerais de 21,3% e 6,0% ($P < 0,0001$) para animais medicados e não medicados,
8 respectivamente.

9

10 **DISCUSSÃO**

11 O processo de termonebulização usado nessa avaliação teve com objetivo central inibir
12 a colonização superficial com bactérias que tem como parte de sua patogenia a necessidade de
13 fixação em sítio superficial na traquéia, brônquios ou bronquíolos dos suínos. O agente
14 infeccioso que melhor preenche estas características é o Mh, assim as discussões a seguir serão
15 focadas principalmente na infecção com esse microorganismo. O desinfetante utilizado (da
16 classe dos peróxidos) foi considerado eficiente para bactérias do gênero *Mycoplasma*
17 (BODDIE et al., 2002). Durante o período experimental não foram observados em nenhum dos
18 três tratamentos ocorrências sanitárias (diarréias, circovirose, micotoxicoses ou outras) que
19 pudessem explicar diretamente as diferenças de peso detectadas entre os grupos.

20 Durante os 30 dias de aplicação da termonebulização, os grupos tratados tiveram menor
21 GPD em relação ao controle. O aparelho de termonebulização, ao ser ativado, gerava alto
22 ruído intenso, visivelmente causando inquietação e desconforto aos animais. É possível que o
23 pior desempenho no GPD1 para os animais dos grupos T2 e T3 durante a fase de nebulização
24 tivesse relação com o estresse provocado pelo processo. No período posterior, o GPD2 do
25 grupo controle (T1) foi menor (1,055Kg) em relação ao T2 (1,108Kg) e T3 (1,116Kg), com

1 P<0,0001, o que demonstrou um crescimento maior que poderia indicar uma melhor condição
2 respiratória subsequente ao tratamento com o desinfetante e seria compatível com a hipótese
3 dos prejuízos relacionados com o estresse na primeira fase. Durante o terceiro período, dos 50
4 aos 110 dias, o T3 apresentou o menor GPD3 e o T1 e T2 tiveram crescimentos similares.
5 Conforme será discutido posteriormente, este grupo experimental apresentou ao abate
6 tendência a lesões mais severas nos cornetos e isso indica uma possível influência de outros
7 fatores, como a ocorrência de lesões mais severas de Rinite Atrófica Progressiva.

8 Considerando a todo o período experimental, o T2 apresentou melhor GPD comparado
9 ao T1 e T3 (P<0,0001), o que poderia representar uma vantagem e justificar o uso da
10 termonebulização nessa frequência de aplicação. Entretanto, apresentou IPP maior do que os
11 animais do T1 e T3 (Tabela 1). Uma possível explicação para este fato seria o de que a
12 infecção pelo Mh neste grupo poderia ter sido prevenida na fase de uso da termonebulização e
13 ocorrer mais tardiamente, no período de terminação. Os animais que são infectados por Mh no
14 período intermediário ou final da terminação, mais próximo ao abate, tendem a mostrar ao
15 abate maior frequência e extensão de lesões recentes de pneumonia. Já os infectados em fases
16 mais precoces, final da creche ou início da terminação, tendem a apresentar no abate lesões em
17 cicatrização ou pulmões já totalmente cicatrizados (WALLGREN et al., 1990). Em trabalhos
18 experimentais, apenas um terço das lesões da infecção precoce por Mh ainda estava ativa no
19 momento do abate (FELLSTRÖM & WALLGREN, 1990; WALLGREN et al., 1994), e uma
20 grande proporção das mesmas estava completamente resolvida (WALLGREN et al., 1990;
21 SITJAR et al., 1994). A hipótese da cicatrização das lesões na medida em que os animais
22 passam pela terminação foi também validada por NOYES et al. (1990), que demonstraram por
23 radiografia haver muita diferença no grau de hepatização pulmonar ao abate quando
24 comparado com as lesões detectadas no início da terminação. Os animais do T2, com mais
25 lesões no abate, podem ter apresentado melhor desempenho na terminação, por terem passado

1 grande parte dessa fase sem pneumonia (WALLGREN et al., 1990; SITJAR et al., 1996). Do
2 ponto de vista econômico, seria preferível uma infecção tardia por Mh, mesmo que fossem
3 encontradas mais lesões ao abate, pelo menor tempo em que o animal viria a ser forçado a
4 conviver com a pneumonia. Essa situação esteve presente no grupo T2, submetido ao
5 tratamento com termonebulização a cada 48 horas, o que poderia indicar a utilidade e validade
6 desse manejo.

7 Com relação ao GPD em todo período da terminação, não houve correlação entre as
8 variáveis de GPD e IRAP ($P=0,9402$), o mesmo resultado também foi encontrado no trabalho
9 conduzido por SCHEIDT et al. (1990).

10 Na análise das lesões dos cornetos, o T3 apresentou uma tendência para um maior
11 IRAP em relação ao tratamento T1 ($P=0,0823$, Tabela 1). Esse fato poderia ter relação com o
12 menor GPD total observado no T3, pois se aceita que a rinite atrófica progressiva causa
13 prejuízos ao crescimento dos leitões doentes, determinando até 9,5% de piora no GPD
14 (DONKÓ et al., 2005). Apesar de que, teoricamente, animais com cornetos mais afetados
15 tenham a possibilidade de uma maior ocorrência de pneumonias por problemas como piora nas
16 capacidades de filtração, aquecimento e umidificação do ar nas narinas, o efeito não foi
17 observado nos grupos em análise. Os índices de rinite atrófica para os três grupos foram
18 considerados altos em relação a avaliações anteriores em uma amostragem de rebanhos
19 brasileiros (SILVA et al., 2004a), que encontraram lesões nos cornetos em 62,0% dos animais
20 analisados e com IRAP médio de 0,89. Existe bastante variação nas observações de abate para
21 rinite, pois cada lote sofre múltiplas interações e desafios durante a fase de terminação.

22 No exame para pneumonia no frigorífico, acima de 95% das lesões estavam localizadas
23 nos lobos apicais, cardíacos, intermediários e área anterior do lobo diafragmático dos pulmões,
24 compatíveis com as causadas pela infecção simples ou complicada pelo Mh. A prevalência
25 média de hepatização pulmonar nos tratamentos T1, T2 e T3 foi 54,9%, 68,8% e 63,0% com

1 IPP de 0,58, 0,69 e 0,64, respectivamente (Tabela 1). Numa amostragem de mais de 76.089
2 pulmões em diferentes estados do Brasil, SILVA et al. (2004b) detectaram lesões de
3 pneumonia em 62,3%, com IPP médio de 0,90. Comparados com esses dados, a prevalência da
4 hepatização pulmonar e o IPP do T1, T2 e T3 foram elevados. Isso teria um lado positivo para
5 a avaliação atual, pois mostra que ocorreu desafio para agentes causadores de pneumonia nos
6 lotes submetidos aos tratamentos de termonebulização, que especificamente visavam a
7 controlá-los. Entretanto, os exames de abate podem não ter sido bons indicadores para analisar
8 o efeito das duas formas de aplicação da nebulização, pois terminaram aproximadamente 80
9 dias antes do monitoramento no frigorífico, havendo tempo para que tivessem ocorrido
10 infecções e lesões entre o final das nebulizações e o abate.

11 O coeficiente de correlação encontrado entre hepatização pulmonar no abate e GPD
12 total foi de -0,4 ($P=0,0619$). Analisando a distribuição de frequências estabelecidas para o
13 cálculo do IPP (Tabela 3), foi constatado que aproximadamente, 98% dos pulmões foram
14 classificados nas categorias 0 e 1. Esses resultados sugerem que, apesar de ser encontrado um
15 elevado número de pulmões lesionados, a intensidade das lesões foi reduzida. A mesma
16 situação foi encontrada no trabalho de PAGOT et al. (2007), com escores de pneumonia
17 variando entre 0 (sem lesão) e 23 (áreas extensas de lesão). Devido ao pequeno número de
18 pulmões apresentando lesões com escore igual ou superior a 18, os autores os reuniram numa
19 classe única de 18 ou mais (+18). Talvez, pelos dados não terem se distribuído uniformemente
20 entre as categorias de hepatização, o coeficiente de correlação entre as variáveis tenha sido
21 pequeno. Existe uma tendência natural em associar lesões de pneumonia causadas pelo Mh ou
22 outras lesões pulmonares ao abate com um GPD baixo durante a fase de terminação.
23 Entretanto, DONE (1990), SCHEIDT et al. (1990) e MARTINEZ et al. (2009) não
24 encontraram essa correlação. Isso provavelmente reflete o fato de que as lesões presentes no
25 frigorífico são uma representação do que ocorre nas últimas semanas antes do abate, não sendo

1 uma imagem válida de seu desenvolvimento durante todo o período de terminação.
2 Adicionalmente, PAISLEY et al. (1993) concluíram que as lesões presentes ao abate são
3 responsáveis somente por 9-27% da variação no GPD. Os autores sugerem que os 20-90%
4 restantes são devidos a fatores como ambiente, alimentação, genética e sistemas de manejo.
5 BARCELLOS et al. (2008) fizeram uma revisão mais abrangente destes fatores e
6 consideraram como variáveis importantes para a predisposição de infecções no trato
7 respiratório o tipo de sistema de produção e fluxo de animais, tamanho do lote alojado, lotação
8 das baias, ventilação e volume de ar nos prédios, temperatura e umidade, gases, pó, pressão de
9 infecção, higiene e tipo de ocupação dos prédios (contínuo ou todos dentro-todos fora); e
10 manejo (principalmente medicações, cuidados com a baia hospital e movimentação dos leitões
11 nos prédios).

12 O fato de que os animais com menos lesões ao abate (IPP baixo) tivessem apresentado
13 pior crescimento não deve desestimular as monitorias clínicas e de abate para pneumonia,
14 afinal, elas são extremamente importantes para o conhecimento da dinâmica das infecções e
15 doenças nos rebanhos (ALBERTON & MORES, 2008). Entretanto, os dados devem ser
16 analisados com o conhecimento de que, no abate, são visualizadas apenas as consolidações
17 pulmonares resultantes de pneumonias em períodos recentes, não servindo para avaliar a saúde
18 respiratória durante longos períodos da vida do animal.

19 Comparando, ao abate, dados dos animais que tinham pulmões com e sem lesões de
20 consolidação nos três grupos experimentais, observou-se que, no T1 (Controle), para os
21 animais com consolidação pulmonar, houve uma redução média de 2,35% (24 gramas) do
22 GPD total em relação aos animais sem consolidação (Tabela 4). Nos grupos T2 e T3 não
23 houve diferença de peso entre os animais com e sem lesões. Este resultado poderia refletir
24 simplesmente o efeito do desinfetante em reduzir a microbiota do ambiente, melhorando as
25 condições do ar ou ser um efeito determinado pela inalação do produto desinfetante e ação

1 direto nas vias aéreas. Isso se justificaria pelo fato de que, com o aparelho de
2 termonebulização usado, pelo menos parte das partículas geradas (1 a 50 micra) seria capaz de
3 alcançar os tratos respiratórios superior e inferior (BARCELLOS et al., 2008).

4 O pior desempenho do GPD total no T3 (submetido a nebulizações diárias) poderia ter
5 relação com o efeito estressante gerado pelo alto ruído do aparelho em um uso mais frequente.
6 Poderia também representar uma inadequação do desinfetante na nebulização, pois não
7 existem dados sobre a concentração ideal e frequência de uso, incluindo a do produto em
8 avaliação. Um excesso de desinfetante poderia ter um efeito negativo sobre o epitélio
9 respiratório, interferindo com os movimentos ciliares ou lesionando a mucosa nasal e
10 pulmonar. Além disso, uma nebulização frequente poderia tornar o ambiente mais úmido e
11 frio, gerando estresse e prejudicando os sistemas de defesa do suíno, pois a umidade muito alta
12 prejudica o trânsito de muco por torná-lo excessivamente fluido (BARCELLOS et al.,2008).
13 Portanto, o sistema de termonebulização pode ter influenciado positivamente o desempenho
14 dos animais que apresentaram lesões de hepatização pulmonar e que foram submetidos a
15 nebulização menos frequente (a cada 48 horas), numa forma de uso capaz de interferir com a
16 carga de infecção ambiental e/ ou inibindo a colonização por bactérias patogênicas como o
17 Mh, mas sem prejudicar pelo excesso de exposição ao princípio ativo.

18 Na avaliação dos animais medicados especificamente para tosse durante o período de
19 terminação, houve redução do GPD de 3,18 e 6,22% nos tratamentos T1 e T3, respectivamente
20 ($P < 0,05$). No tratamento T2 não foi observada redução do GPD nos animais medicados para
21 tosse. É possível que a termonebulização com desinfetante possa ter reduzido a pressão de
22 infecção e proporcionado uma melhoria no ambiente da instalação. Além disso, o desinfetante
23 pode ter alcançado o trato respiratório inferior, auxiliando na redução do título infeccioso
24 nesse local. Como no T3 a frequência de aplicação de desinfetante foi maior do que no T2,
25 além da possibilidade de estresse referida anteriormente, o desinfetante pode ter causado

1 irritação na mucosa das vias aéreas, prejudicando ainda mais a recuperação dos animais
2 medicados para tosse neste grupo. Portanto, o sistema de termonebulização pode ter
3 influenciado positivamente para a recuperação dos animais medicados para tosse e que foram
4 submetidos à termonebulização a cada 48 horas.

5

6 **CONCLUSÕES**

7 O GPD dos animais submetidos ao sistema de termonebulização a cada 48 horas foi
8 6,34% maior em relação ao sistema de termonebulização a cada 24 horas, e 2,34% maior em
9 relação aos animais que não foram submetidos ao sistema testado.

10 Animais submetidos ao sistema de termonebulização de desinfetante durante os
11 primeiros 30 dias de alojamento e que apresentaram lesões pulmonares ao abate, não tiveram
12 redução no GPD em relação aos animais que não apresentaram hepatização pulmonar.

13 Animais medicados para tosse durante a fase de terminação e que foram submetidos à
14 termonebulização de desinfetantes a cada 48 horas, não tiveram consequências negativas no
15 GPD durante a terminação em relação aos animais submetidos ou não a termonebulização a
16 cada 24 horas.

17 Os resultados demonstraram que há melhor desempenho dos animais submetidos ao
18 sistema de termonebulização, porém necessitam-se mais trabalhos avaliando outras variáveis.
19 Com base nos resultados desse trabalho, podem ser sugeridas ações futuras como a medida do
20 efeito da nebulização em relação à carga infecciosa ambiental, usando placas de exposição.
21 Como novo protocolo de nebulização, seria recomendável analisar o benefício do sistema em
22 toda fase de terminação, numa frequência de uso de duas vezes por semana, com duas
23 diluições do desinfetante (1:50 e 1:100). São necessários mais estudos deste sistema, alterando
24 o período de aplicação (por exemplo, realizando durante todo alojamento na terminação, em

1 dias alternados) e/ou alterando a dosagem de desinfetantes, para validar esta ferramenta para o
2 controle e profilaxia de doenças respiratórias na fase de terminação de suínos.

3

4 **REFERÊNCIAS**

5

6 ALBERTON, G.C.; MORES, M.A.Z. Interpretação de lesões no abate como ferramenta de
7 diagnóstico das doenças respiratórias em suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.36, p.95-99,
8 2008.

9 BARCELLOS, D.E.S.N. et al. Relação entre ambiente, manejo e doenças respiratórias em
10 suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.36, p.87-93, 2008.

11 BLAHA, T.; VON HAMELL, M.L.; BEILAGE, E. Slaughter checks-integrated quality
12 assurance systems, meat quality, antibiotics. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY
13 SOCIETY CONGRESS, 13., 1994. Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: International Pig
14 Veterinary Society Congress, 1994. p.424.

15 BODDIE, R.L.; OWENS, W.E; RAY, C.H.; NICKERSON, S.C.; BODDIE, N.T. Germicidal
16 activities of representatives of five different teat dip classes against three bovine *Mycoplasma*
17 species using a modified excised teat model. **Journal of Dairy Science**, v.85, p.1909-1912,
18 2002.

19 CHRISTENSEN, V.S.; MOUSING, J. Diseases of the respiratory system. In: STRAW, B.E.
20 et al. **Diseases of Swine**. Iowa: Iowa State University Press, 1999, p.913–941.

21 DONE, S.H. Relationship between clinical respiratory disease and productions parameters in
22 pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 11., 1990.
23 Lausanne. **Proceedings...** Lausanne: International Pig Veterinary Society Congress, 1990.
24 p.391.

- 1 DONKÓ, T. et al. Association of growth performance with rhinitis and pneumonia detected at
2 slaughter in a conventional pig herd in Hungary. **Acta Veterinaria Hungarica**, v.53, n.3, p.
3 287-298, 2005.
- 4 EMBRAPA SUÍNOS E AVES. Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos
5 na rinite atrofica dos suínos. Comunicado Técnico 93. Concórdia, Brasil, 1985, 3p.
- 6 EMBRAPA SUÍNOS E AVES. Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de
7 lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação dos rebanhos.
8 Documentos 23. Concórdia, Brasil, 1991, 12p.
- 9 ENOE, C. et al. Infectious and rearing system related risk factors for chronic pleuritis in
10 slaughter pigs. **Preventive Veterinary Medicine**, v.54, p.337–349, 2002.
- 11 FELLSTRÖM, C.; WALLGREN, P. The relationship between seroconversion to *Mycoplasma*
12 *hyopneumoniae* and lung findings at slaughter. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY
13 SOCIETY CONGRESS, 11., 1990. Lausanne. **Proceedings...** Lausanne: International Pig
14 Veterinary Society Congress, 1990. p.308.
- 15 KALICH, J. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen enzootischer Pneumonie
16 (Ferkelgrippe) und Umwelt. **Berliner Münchner Tierärztliche Wochenschriften**, v.83,
17 p.309–28, 1970.
- 18 MARTÍNEZ, J. et al. The relationship between infections and non-infections herd factors
19 with pneumonia at slaughter and productive parameters in fattening pigs. **The Veterinary**
20 **Journal**, v.179, p.240-246, 2009.
- 21 NOYES, E. P. et al. Comparison of the effect of pneumonia detected during the lifetime with
22 pneumonia detected at slaughter on growth in swine. **Journal of the American Veterinary**
23 **Medical Association**, v.197, p.1025-1029, 1990.

- 1 OSTANELLO, F. et al. Pneumonia disease assessment using a slaughterhouse lung-scoring
2 method. **Journal of Veterinary Medicine A. Physiology, Pathology, Clinical Medicine**,
3 v.54, p.70–75, 2007.
- 4 PAGOT, E. et al. Relationship between growth during the fattening period and lung lesions at
5 slaughter in swine. **Revue de Médecine Vétérinaire**, v.158, p.253-259, 2007.
- 6 PAISLEY, L.G. et al. An epidemiologic and economic study of respiratory diseases in two
7 conventional Danish swine herds. I. Prevalence of respiratory lesions at slaughter and their
8 effects on growth. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.34, p.319-329, 1993.
- 9 SAS Institute Inc., SAS/STAT software, Version 9.1.3, Cary, NC: SAS Institute Inc., 2005.
- 10 SCHEIDT, A.B. et al. Relationship of growth performance to pneumonia and atrophic rhinitis
11 detected in pigs at slaughter. **Journal of the American Veterinary Medical Association**,
12 v.196, p.881-884, 1990.
- 13 SILVA, A.F. et al. Prevalence of turbinate lesions in swine from Brazilian farms with
14 respiratory disease: 2001-2003. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY
15 CONGRESS, 18., 2004. Hamburg. **Proceedings...** Hamburg: International Pig Veterinary
16 Society Congress, 2004a. p.643.
- 17 SILVA, A.F. et al. Prevalence of pulmonary lesions in Brazilian swine as evaluated by
18 Economic Coopers Program (PEC) at slaughter: 2001-2003. In: INTERNATIONAL PIG
19 VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 18., 2004. Hamburg. **Proceedings...** Hamburg:
20 International Pig Veterinary Society Congress, 2004b. p.644.
- 21 SITJAR, M. et al. Relationship between respiratory pathogen seroconversion and lung lesions
22 in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 13., 1994.
23 Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: International Pig Veterinary Society Congress, 1994.
24 p.133.

- 1 SITJAR, M. et al. Relationships among seroconversion to *Mycoplasma hyopneumoniae*, lung
- 2 lesions and production parameters in pigs. **Journal of Swine Health and Production**, v.4,
- 3 n.6, p.273-277, 1996.
- 4 SOBESTIANSKY, J. et al. Micoplasmoses. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS,
- 5 D.E.S.N. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007, p.159-176.
- 6 WALLGREN, P. et al. Time relationship between *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, age
- 7 at slaughter and lung lesions at slaughter. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY
- 8 SOCIETY CONGRESS, 11., 1990. Lausanne. **Proceedings...** Lausanne: International Pig
- 9 Veterinary Society Congress, 1990. p.82.
- 10 WALLGREN, P. et al. Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence
- 11 of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during
- 12 the rearing period. **Journal of Veterinary Medicine B**, v.41, p.441-52, 1994.
- 13

1
2

Tabela 1. Médias de peso inicial e final, GPD, IPP e IRA em suínos na fase de terminação submetidos a diferentes tratamentos de nebulização

	N	T1	T2	T3	P
Peso inicial (kg)	21	19,93±0,22a	19,56±0,47a	19,87±0,13a	0,4151
Peso final (kg)	21	130,12±0,87a	131,68±0,87a	123,43±0,48b	<0,0001
GPD1 (kg)	21	0,738±0,008a	0,695±0,006b	0,679±0,004b	≤0,0003
GPD2 (kg)	21	1,055±0,011a	1,108±0,012b	1,116±0,009b	<0,0370
GPD3 (kg)	21	1,105±0,009a	1,130±0,009a	0,997±0,007b	<0,0001
GPD total (kg)	21	1,001±0,007a	1,025±0,006b	0,960±0,004c	<0,0055
IPP	21	0,58±0,02a	0,69±0,03b	0,64±0,03ab	<0,0238
IRA	21	1,35±0,06a	1,40±0,06ab	1,50±0,04b	<0,0825

n: número de baias; ±: erro padrão; T1: grupo controle; T2: termonebulização a cada 48 h; T3: termonebulização diária; GPD1 - ganho de peso diário até os 30 dias de alojamento; GPD2 - ganho de peso diário dos 30 aos 50 dias; GPD3 - ganho de peso diário dos 50 dias ao abate; GPD total - ganho de peso diário de todo o período de terminação; IRA - índice de rinite atrófica; IPP - índice para pneumonia.

a,b,c na linha indicam diferença ($P < 0,05$) ou tendência de diferença ($P > 0,05$ e $< 0,10$).

3

1

2

Tabela 2. Prevalência de hepatização pulmonar e de lesões nos cornetos nasais em suínos na fase de terminação submetidos a diferentes tratamentos de nebulização

	T1	T2	T3
Prevalência de hepatização (%)	54,9	68,8	63,0
Prevalência de rinite (%)	86,9	84,5	89,0

T1 – grupo controle; T2 – termonebulização a cada 48 h; T3 – termonebulização diária.

3

1
2

Tabela 3. Distribuição dos animais conforme a classe de hepatização pulmonar encontrada no frigorífico independentemente do tratamento utilizado

Classes de hepatização	% de hepatização	Frequência	%	Frequência cumulativa	% cumulativa
0	0	324	37,8	324	37,8
1	0,1 a 11	513	59,9	837	97,7
2	11,1 a 21	16	1,9	853	99,5
3	21,1 a 31	4	0,5	857	100,0
4 a 6	31,1 a 100	0	0,0	857	100,0

3

1
2

Tabela 4. Ganho de peso diário (kg) total de suínos em terminação submetidos a diferentes tratamentos de nebulização e apresentando ou não hepatização pulmonar no abate

Tratamentos	Hepatização pulmonar		P
	Sem	Com	
T1 - grupo controle	1,019±0,009	0,995±0,008	0,065
T2 - termonebulização a cada 48 h	1,048±0,010	1,028±0,007	0,128
T3 - termonebulização diária	0,974±0,008	0,959±0,006	0,164

±: erro padrão

3

1
2

Tabela 5. Dados de mortalidade, medicações para qualquer motivo e especificamente para tosse, transferência de animais para enfermaria e carcaças desviadas ao Departamento de Inspeção Final (DIF)

	T1 - n (%)	T2 - n (%)	T3 - n (%)
Mortalidade	8 (2,1)a	7 (1,8)a	6 (1,6)a
Medicação no geral	93 (24,6)a	82 (21,7)a	77 (20,4)a
Medicação para tosse	41 (10,8)a	26 (6,9)b	27 (7,1)b
Transferência para a enfermaria	12 (3,2)a	10 (2,6)a	33 (2,9)a
Carcaças desviadas ao DIF	28 (7,6)a	30(8,5)a	21 (5,7)a

T1 – grupo controle; T2 – termonebulização a cada 48 h; T3 – termonebulização diária.

a,b na linha indicam tendência de diferença ($P < 0,075$).

3

1
2

Tabela 6. Dados de ganho de peso diário (GPD) total e lesões pulmonares observadas no abate de suínos submetidos a diferentes tratamentos de nebulização no período de terminação e sendo medicados ou não para tosse

Tratamentos	Variáveis	n	Não medicados	Medicados	P
T1	GPD total, kg	292	1,004 ± 0,005	0,972 ± 0,019	0,074
	Lesão pulmonar, %		5,8	15,1	0,045
T2	GPD total, kg	284	1,025 ± 0,005	1,031 ± 0,021	0,775
	Lesão pulmonar, %		6,7	5,9	0,891
T3	GPD total, kg	312	0,965 ± 0,004	0,904 ± 0,022	0,0008
	Lesão pulmonar, %		1,4	33,3	<0,0001

n: número de animais; ±: erro padrão; T1 – grupo controle; T2 – termonebulização a cada 48 horas; T3 – termonebulização diária; GPD total - ganho de peso diário de todo o período de terminação.

REFERÊNCIAS

- AENGST, C.. Composition of dust in a pig fattening house. 1984. 57f. Tese (Doutorado). Programa de Pós-Graduação em Saúde Animal, Universidade de Hannover, Hannover, 1984.
- ARMSTRONG, C.H. *Mycoplasma pneumoniae* of swine. **The Compendium of Continuing Education**, v.5, p.210-215, 1983.
- BAEKBO, P. et al. Economic evaluation of national eradication and control strategies for *Mycoplasma hyopneumoniae* in Denmark. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 14., 1996, Bologna. **Proceedings**. Bologna: International Pig Veterinary Society Congress, 1996. p.230.
- BAHNSON, P.B. et al. Prevalence of lesions at slaughter in Minnesota swine herds. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 11., 1990, Lausanne. **Proceedings**. Lausanne: International Pig Veterinary Society Congress, 1990. p.564.
- BARCELLOS, D.E.S.N. Dinâmica da infecção pelo *Mycoplasma hyopneumoniae*: uma visão atual. In: SIMPÓSIO UFRGS SOBRE MANEJO, REPRODUÇÃO E SANIDADE SUÍNA, 1., 2001, Porto Alegre. **Anais**. Porto Alegre: Simpósio UFRGS Sobre Manejo, Reprodução e Sanidade Suína, 2001. v.1, p.55-62.
- BARCELLOS, D.E.S.N.; BOROWSKI, S.M.; ALMEIDA, M.N. Programas de vacinação para diferentes sistemas de produção. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 13., 2007, Florianópolis. **Anais**. Florianópolis: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, 2007. v.2, p.54- 60.
- BARCELLOS, D.E.S.N.; BOROWSKI, S.M.; WALD, V. Influência do uso de aerossóis de desinfetantes sobre alguns parâmetros clínicos em suinocultura. **Pesquisa Agropecuária Gaúcha**, v.4, p.23-26, 1998.
- BARCELLOS, D.E.S.N. et al. Relação entre ambiente, manejo e doenças respiratórias em suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.36, p.87-93, 2008.
- BATISTA, L. et al. Assessment of transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* by personnel. **Journal of Swine Health and Production**, v. 12, p.75-77, 2004.

BERNER H.; JACKEL A. Problem of continuous disinfection in farrowing houses. **Tierarztliche-Umschau**, v.31, p.59-66, 1976.

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

BOROWSKI, S.M. et al. Rinite Atrófica. In: BARCELOS, D.E.S.N.; SOBESTIANSKY, J. (Eds.). **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007. 768p.

BRITO, J.R.F.; PIFFER, I.A.; BRITO, M.A.V.P. Rinite atrófica dos suínos. **Suinocultura Dinâmica**, v.7, p.1-5, 1993.

CANNON, R.M.; ROE, R.T. Livestock disease survey: a field manual for veterinarians. **Canberra**, v.6, n.11, p.4, 1982

CARTER, G.R. Vaccine therapy ad authogenous bacterins. **Veterinary Medicine-Small Animal Clinician**, v.32, p.741-742, 1982.

CONCEIÇÃO, F.R.; DELLAGOSTIN, O.A. Etiopatogenia e imunoprofilaxia da pneumonia enzoótica suína. **Ciência Rural**, v.36, n.3, p.1034-1042, 2006.

DESROSIERS, R. A review of some aspects of the epidemiology, diagnosis, and control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections. **Journal of Swine Health and Production**, v.9, p.233-237, 2001.

DONE, S.H. Relationship between clinical respiratory disease and productions parameters in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 11., 1990. Lausanne. **Proceedings...** Lausanne: International Pig Veterinary Society Congress, 1990. p.391.

DONE, S. Environmental factors affecting the severity of pneumonia in pigs. **Veterinary Record**, v.128, p.582-586, 1991.

DONKÓ, T. et al. Association of growth performance with rhinitis and pneumonia detected at slaughter in a conventional pig herd in Hungary. **Acta Veterinaria Hungarica**, v.53, n.3, p. 287-298, 2005.

DUMAS, G. et al. Atrophic rhinitis and growth rate: a potential confounding effect related to slaughter weight. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 11., 1990. Lausanne. **Proceedings**. Lausanne: International Pig Veterinary Society Congress, 1990. p.385.

EMBRAPA SUÍNOS E AVES. Impacto das doenças respiratórias dos suínos nos sistemas de produção do estado de Santa Catarina. Comunicado Técnico 123. Concórdia, Brasil, 1987, 4p.

EMBRAPA SUÍNOS E AVES. Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos na rinite atrófica dos suínos. Comunicado Técnico 93. Concórdia, Brasil, 1985, 3p.

EMBRAPA SUÍNOS E AVES. Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação dos rebanhos. Documentos 23. Concórdia, Brasil, 1991, 12p.

EMBRAPA SUÍNOS E AVES. Fatores de risco associados à rinite atrófica progressiva e pneumonias crônicas nas fases de crescimento e terminação. Comunicado Técnico 267. Concórdia, Brasil, 2000, 4p.

EMBRAPA SUÍNOS E AVES. A *Pasteurella multocida* tipo A atua como agente primário nos processos pneumônicos dos suínos? Comunicado Técnico 469. Concórdia, Brasil, 2007, 7p.

FANO, E. Programas de vacunación contra *Mycoplasma hyopneumoniae*: aplicación de los conceptos epidemiológicos y entendimiento de la cadena de infección. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO SUÍNA, 3., 2007, Águas de Lindóia. **Anais**. Águas de Lindóia: Simpósio Internacional de Produção Suína, 2007. p.12-19.

FANO, E. et al. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* colonization at weaning on disease severity in growing pigs. **The Canadian Journal of Veterinary Research**, v.71, p.195-200, 2007.

FANO, E.; PIJOAN, C.; DEE, S. *Mycoplasma hyopneumoniae*: prevalence at weaning as a predictor of the group subsequent prevalence status. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 31., 2004, Minnesota. **Proceedings**. Minnesota: Allen D. Lemman Swine Conference, 2004. p.109-114.

FELLSTRÖM, C.; WALLGREN, P. The relationship between seroconversion to *Mycoplasma hyopneumoniae* and lung findings at slaughter. In: INTERNATIONAL

PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 11., 1990. Lausanne. **Proceedings...**
Lausanne: International Pig Veterinary Society Congress, 1990. p.308.

FRAILE, L. et al. Risk factors associated with pleuritis and cranio-ventral pulmonary consolidation in slaughter-aged pigs. **The Veterinary Journal** (2009),
doi:10.1016/j.tvjl.2009.03.029.

JANKE, B. Pathogenesis of mycoplasmal pneumonia, samples for diagnosis.
Mycoplasma Pneumonia in Modern Swine Production Units. In: ISU VETERINARY
MEDICINE SEMINAR, 1997. Ames. **Proceedings**. Ames: Iowa University Press,
1997, p.1-2.

JONG, M.F. Progressive and nonprogressive atrophic rhinitis. In: STRAW, B.E. et al.
Diseases of Swine. 8.ed. Ames: Iowa State University Press, 1999, p.355-384.

KICH, J.D.; PONTES, A.P. Análise da situação atual das doenças respiratórias no
Brasil. In: CONGRESSO DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE VETERINÁRIOS
ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10., 2001, Porto Alegre. **Anais**. Porto Alegre:
Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, 2001. p.58-67.

KOBISCH, M. *Mycoplasma* diseases in pigs - old diseases still causing trouble. In:
INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000,
Melbourne. **Proceedings**. Melbourne: International Pig Veterinary Society Congress,
2000. p.434-438.

MADEC, F. The risk factors of respiratory diseases on fatteners in intensive reeding-
finishing units. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS,
8., 1984, Ghent. **Proceedings**. Ghent: International Pig Veterinary Society Congress,
1984. p.349.

MAES, D. et al. Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic
lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds. **The Veterinary Record**,
v.148, p.41-46, 2001.

MARTÍNEZ, J. et al. The relationship between infections and non-infections herd
factors with pneumonia at slaughter and productive parameters in fattening pigs. **The
Veterinary Journal**, v.179, p.240-246, 2009.

McKIM, S.; ALTHOUSE, G.C. The effect of aerosolized soy oil on pulmonary lesions.
American Association of Swine Practitioners, p.29. 2000.

MUIRHEAD, M.R.; ALEXANDER, T.J.L. **Managing pig health and the treatment of disease**. United Kingdom: 5M Enterprises, 1997. 608p.

MÜLLER, R.D.; ABBOTT, P.B. Estimating the cost of respiratory disease in hogs. **Animal health and nutrition**, v.41, n.2, p.30-34, 1986.

NAMIOKA, S. *Pasteurella multocida* – biochemical characteristics and serotypes. **Methods in Microbiology**, v.10, p.271-292, 1978.

NETO, J.S.; LOWENTHAL, C.F. Incidência de pneumonia e rinite atrófica e suas consequências econômicas em suínos de abate. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 4., 1989, Itapema. **Anais**. Itapema: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, 1989. p.65.

OLIVEIRA, S.J. **Microbiologia Veterinária**. 2.ed. Canoas: Editora Ulbra, 2000, 237p.

PAGOT, E. et al. Relationship between growth during the fattening period and lung lesions at slaughter in swine. **Revue de Médecine Vétérinaire**, v.158, p.253-259, 2007.

PAISLEY, L.G. et al. An epidemiologic and economic study of respiratory diseases in two conventional Danish swine herds. I. Prevalence of respiratory lesions at slaughter and their effects on growth. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.34, p.319-329, 1993.

PEARCE, H.G.; ROE, C.K. Infectious porcine atrophic rhinitis: a review. **The Canadian Veterinary Journal**, v.7, p.243-251, 1966.

PEDERSEN, K.B.; BARFOD, K. The aetiological significance of *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis of swine. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, v.33, p.513-522, 1981.

PENNY, R.H.C.; MULLEN, P.A. Atrophic rhinitis of pigs: abattoir studies. **Veterinary Record**, v.96, p.518-521, 1975.

PICHLER, W.A. Zusammenhänge zwischen der Zuwachsleistung und dem Schlachtkörperwert von Mastschweinen und dem post mortem ermittelten gesundheitlichen Zustand von Schweineinnereien. **Wien Tierärztl Monatsschr**, v.67, p.167-172, 1980.

PIFFER, I.A. et al. Efeito das afecções pulmonares, observadas no abate, sobre o desenvolvimento dos suínos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 2., 1985, Rio de Janeiro. **Anais**. Rio de Janeiro: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, 1985. p.105-106.

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

PIJOAN, C. A controversial view of *Mycoplasma hyopneumoniae* epidemiology. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 31., 2004, Minnesota. **Proceedings**. Minnesota: Allen D. Lemman Swine Conference, 2004. p.114-117.

RYHR-ANDERSSON, E. Showering in house for growing pigs-effects on dust concentration and animal health. **Special Meddelande**, v.176, p.12-15, 1990.

RUIZ, A.R.; UTRERA, V.; PIJOAN, C. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* sow vaccination on piglet colonization at weaning. **Journal of Swine Health and Production**, v.11, n.3, p.131-135, 2003.

SCHEIDT, A.B. et al. Relationship of growth performance to pneumonia and atrophic rhinitis detected in pigs at slaughter. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.196, p.881-884, 1990.

SIBILA, M. et al. Chronological study of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, seroconversion and associated lung lesions in vaccinated and non-vaccinated pigs. **Veterinary Microbiology**, v.122, p.97-107, 2007.

SILVA, A.F. et al. Prevalence of turbinate lesions in swine from Brazilian farms with respiratory disease: 2001-2003. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 18., 2004. Hamburg. **Proceedings...** Hamburg: International Pig Veterinary Society Congress, 2004a. p.643.

SILVA, A.F. et al. Prevalence of pulmonary lesions in Brazilian swine as evaluated by Economic Coopers Program (PEC) at slaughter: 2001-2003. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 18., 2004. Hamburg. **Proceedings...** Hamburg: International Pig Veterinary Society Congress, 2004b. p.644.

SITJAR, M. et al. Relationship among seroconversion to *Mycoplasma hyopneumoniae*, lung lesions and productive parameters in pigs. **Journal of Swine Health and Production**, v.4, p.273-277, 1996.

SITJAR, M. et al. Relationship between respiratory pathogen seroconversion and lung lesions in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 13., 1994. Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: International Pig Veterinary Society Congress, 1994. p.133.

SOBESTIANSKY, J. et al. Rinite atrofica não-progressiva e progressiva: prevalência, fatores de risco e controle. Goiânia: Art 3, 2002, 43p.

SOBESTIANSKY, J. et al. Micoplasmoses. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N. (Eds.). **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone, 2007a. p.159-169.

SOBESTIANSKY, J. et al. Exame de Rebanho. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N. (Eds.). **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone, 2007b. p.159-169.

SOBESTIANSKY, J. et al. Monitoramento de abate. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N. (Eds.). **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone, 2007c. p.743-764.

STÄRK, K.D.C. Epidemiological investigation of the influence of environmental risk factors on respiratory diseases in swine – a literature review. **The Veterinary Journal**, v.159, p.37-56, 2000.

STRAW, B.E; LEMAN, A.D.; ROBINSON, R.A. Pneumonia and atrophic rhinitis in pigs from a test station – a follow-up study. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.185, p.1544-1546, 1984.

STRAW, B.E.; TUOVINEN, V.K.; BIGRAS-POULIN, M. Estimation of the cost of pneumonia in swine herds. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.195, n.12, p.1702-1706, 1989.

TAYLOR, D.J. **Pig Diseases**. 4.ed. Cambridge: The Burlington Press, 1986. 300p.

THIEMAN, G.; WILLINGER, H. Periodic spray disinfection of piggeries during fattening. **Wiener Tierärztliche – Monatsschrift**, v.64, p.82-85, 1977.

WALLGREN, P. et al. Time relationship between *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, age at slaughter and lung lesions at slaughter. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 11., 1990. Lausanne. **Proceedings...** Lausanne: International Pig Veterinary Society Congress, 1990. p.82.

WALLGREN, P. et al. Time relationship between *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, age at slaughter and lung lesions at slaughter. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 9., 1986. Barcelona. **Proceedings**. Barcelona: Congress of International Pig Veterinary Society, 1986. p.82.

WEGNER, M.D.; THACKER, B.J.; THACKER, E.L. Evaluation of the decay in colostrum derived maternal antibodies against *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine. **American Association of Swine Veterinarians**, p.71-74, 2002.

WILLEBERG, P. et al. Models for herds size effects in swine diseases. **The Kenya-Veterinarian**, v.18, p.189-191, 1994.