



Políticas e novos conceitos de reposição e descarte de fêmeas suínas

Thomaz Lucia Jr.

PIGPEL – Faculdade de Veterinária – Centro de Biotecnologia – Universidade Federal de Pelotas
Campus Universitário, 96010-900, Pelotas-RS

1 – INTRODUÇÃO

Em função do intenso fluxo de produção, as taxas anuais de remoção (descarte e mortalidade) e reposição de matrizes em granjas comerciais de suínos são próximas de 50% [3,9,14,28]. Em granjas com elevada reposição, uma grande parte do inventário de fêmeas em reprodução é composto de fêmeas jovens, com reduzido número de partos [22,26,34]. Assim, de modo geral, a longevidade reprodutiva média de fêmeas suínas é reduzida, pois estas jovens fêmeas contribuem com uma alta proporção do total de descartes, por serem predispostas à falhas reprodutivas [9,23,24,32]. Uma vez que a prolificidade atinge níveis mais elevados apenas a partir do terceiro parto [5], estas fêmeas jovens também produzem leitegadas menores [2]. Portanto, é esperado que granjas com taxas elevadas de reposição de matrizes apresentem decréscimo na eficiência reprodutiva [14].

Além do potencial prejuízo em eficiência reprodutiva, taxas elevadas de remoção de matrizes também possuem impacto econômico, sendo associadas com elevação nos custos variáveis com reposição de plantel, aumento nos custos por leitão desmamado e redução na lucratividade [10,30]. Em função da constante inclusão de fêmeas de reposição nos grupos semanais, também haveria prejuízo para o fluxo de produção da granja, levando à inconsistência nas metas semanais estabelecidas para coberturas, partos, desmames e vendas de animais [6]. Outra implicação das elevadas taxas de remoção de matrizes seria em termos de bem estar animal, em especial quando ocorrerem altas taxas de mortalidade ou de eutanásia em função de enfermidades [9].

O desempenho reprodutivo em granjas de suínos é definido pelo número de leitões desmamados por fêmea por ano (LD/F/A), pois este parâmetro considera os fatores de risco com influência significativa sobre a eficiência reprodutiva. Entre estes fatores, a média anual de dias não-produtivos (DNP) é o que apresenta maior impacto sobre a eficiência reprodutiva [5,20]. O número de LD/F/A apresenta limitações na estimativa da eficiência reprodutiva além de um ano, pois não considera o impacto de todos os eventos ocorridos ao longo da vida reprodutiva das matrizes. O parâmetro mais usado para caracterizar a longevidade reprodutiva de fêmeas suínas é a ordem de parto no momento da remoção (OPR) [21,22,32]. Porém, a OPR não considera os diversos eventos que podem apresentar impacto sobre o desempenho reprodutivo, durante o intervalo entre partos consecutivos. Portanto, parâmetros que combinam estimativas de produção acumulada ao longo da vida reprodutiva em função de uma unidade de tempo seriam mais precisos, permitindo balancear os custos relativos ao processo de produção e as potenciais receitas obtidas em função do uso prolongado de uma matriz.

Apesar destas potenciais conseqüências negativas, muitos estudos não obtiveram sucesso na caracterização da associação entre taxas de remoção de matrizes e eficiência reprodutiva. Um dos motivos seria o longo tempo necessário para o acúmulo de dados sobre o desempenho de fêmeas ao longo de sua vida reprodutiva, o que exige bancos de dados consistentes para o registro dos eventos relevantes ocorridos em cada ciclo produtivo. No entanto, vários destes eventos podem influenciar o desempenho reprodutivo, como, por exemplo, a variação no desempenho das fêmeas em diferentes ordens de parto e as mudanças na dinâmica populacional do plantel, como expansão ou redução do plantel [20,21]. Também é importante considerar que as granjas com maior eficiência reprodutiva apresentam mais partos/fêmea/ano [5]. Este maior número de partos por ano pode ser associado com um maior risco de remoção de matrizes, dentro de cada intervalo entre partos, o que aumentaria a taxa de descarte, confundindo a associação entre eficiência reprodutiva e taxas de remoção de fêmeas [32]. Ainda, alguns plantéis possuem políticas de remoção automática das matrizes, quando estas atingem um determinado número de partos e, portanto, plantéis com

taxas similares de remoção de matrizes podem apresentar distintas distribuições de parto e índices de desempenho reprodutivo diferentes, em especial se os descartes se distribuírem de forma heterogênea entre as ordens de parto [3].

Este artigo descreve alguns parâmetros que podem ser usados para determinar a eficiência reprodutiva durante a vida útil de fêmeas suínas, sua potencial associação com a lucratividade durante este período, em função de políticas distintas de remoção e reposição de fêmeas.

2 – DESEMPENHO DURANTE A VIDA REPRODUTIVA

O termo longevidade considera o período transcorrido desde o nascimento até a morte de um animal. Em sistemas de produção, este período corresponderia do ingresso no plantel reprodutivo até a remoção, por morte (involuntária) ou descarte (voluntária). Em granjas comerciais, na maioria dos casos, o início deste período, seria o momento do primeiro registro da vida reprodutiva do animal. Em condições ideais, este registro corresponde à data de admissão da fêmea de reposição no plantel de reprodução. Porém, é comum que este registro só se efetive no momento do primeiro serviço. Quando o registro de admissão da fêmea no plantel é feito corretamente, é possível determinar de forma precisa a duração da vida reprodutiva, o que é mais útil para estimar a receita financeira resultante da produção de uma fêmea, pois o intervalo admissão-primeiro serviço, um período não produtivo que somente gera custos, também é considerado [23,29]. Quando o primeiro evento da vida reprodutiva da matriz for registrado somente no momento do primeiro serviço, este intervalo é ignorado e os custos relativos a quase um terço dos DNP acumulados por ano não são contabilizados [22,23].

A longevidade reprodutiva de matrizes suínas em sistemas comerciais de produção, em geral, é estimada pela OPR, mas este parâmetro apresenta limitações, pois, no caso de ocorrência de uma falha reprodutiva (retorno ao estro ou aborto) entre dois partos consecutivos, a OPR seria registrada sem considerar os DNP acumulados dentro do intervalo entre partos. Desta forma, duas fêmeas com a mesma OPR teriam contribuições diferentes em termos de eficiência reprodutiva [21,22].

A distribuição das remoções de fêmeas em distintas ordens de parto é um fator crítico para a compreensão da influência das taxas de remoção sobre o desempenho da granja. Em geral, a OPR é baixa na maioria das granjas, oscilando entre 3 e 4 [8,22,32] ou eventualmente ultrapassando 4 [9,13,17]. Assim, é comum que a remoção de fêmeas nulíparas e de primeiro parto, combinadas, representem em torno de 30% do total, e que aproximadamente 60% das remoções correspondam às fêmeas com, no máximo três partos. A alta taxa de remoção de fêmeas nulíparas possui grande impacto negativo sobre a eficiência reprodutiva, pois, se estas fêmeas foram removidas do plantel sem jamais terem parido, todos os dias em que elas permaneceram no plantel foram DNP [21,22]. Portanto, em granjas onde fêmeas de reposição são admitidas no plantel somente no momento do primeiro serviço, o impacto destes DNP e de seus custos são subestimados. Para otimizar a eficiência reprodutiva anual, é necessário minimizar tanto quanto possível a média de DNP [5,20]. No entanto, ao longo de toda a sua vida reprodutiva, matrizes com elevada OPR acumulam também um grande número de DNP. Assim, os DNP devem ser expressos em percentuais, representando a porcentagem de toda a vida reprodutiva da fêmea que foi desperdiçada em DNP. A porcentagem de DNP durante a vida reprodutiva é menor nas fêmeas com maior OPR (Tabela 1), sendo igual a 100% para as fêmeas nulíparas [22].

Considerando parâmetros qualitativos, a eficiência durante a vida reprodutiva deve combinar a produção acumulada de leitões desmamados (estimador de receita) em função de uma unidade de tempo (estimador de custos). A receita bruta de leitões produzidos durante a vida reprodutiva é proporcional ao número de OPR. Lucia *et al.* [22] relatam uma produção de 45,7 leitões nascidos e 36,8 desmamados durante a vida reprodutiva, em fêmeas com OPR média igual a 3,3. Por outro lado, Koketsu *et al.* [17] registram uma produção de 67,2 leitões nascidos, em fêmeas com OPR média 5,6. Ambos os estudos citados avaliaram granjas nos Estados Unidos. Um recente estudo conduzido na Suécia relata uma produção acumulada de 55,9 leitões nascidos e 44,1 desmamados, para fêmeas com OPR média igual a 4,4 [9]. Se a unidade de tempo considerada for o período de um ano, o estimador de eficiência poderia ser o número de leitões desmamados por ano de vida reprodutiva, que é reduzido em fêmeas de menor OPR, sendo incrementado na medida em que a OPR aumenta (Tabela 1). Porém, como uma substancial proporção das fêmeas removidas com reduzida OPR não completa sequer um ano plantel, esta estimativa tem aplicação limitada. Alguns estudos relatam o uso do número de leitões produzidos por dia de vida reprodutiva [2,24] ou por períodos de 100 dias de vida reprodutiva [17]. Em ambos os casos, fêmeas com maior OPR apresentam maior produção de leitões desmamados por unidade de tempo, mas o uso destes parâmetros tem eficiência discutível, pois estas unidades de tempo não correspondem a intervalos que fazem sentido sob o ponto de vista biológico. O número de dias gastos durante

Tabela 1. Eficiência durante a vida reprodutiva de fêmeas suínas em função do número de partos acumulados até a remoção do plantel.

Partos até a remoção	Desempenho durante a vida reprodutiva		
	DNP* (%)	Leitões desmamados/ano	Dias no plantel/leitão desmamado
0	100,0	0,0	97,0
1	31,9	9,1	24,7
2	23,7	15,3	23,6
3	19,5	17,8	21,9
4	16,5	19,3	19,8
5-6	14,1	20,1	19,0
7-8	11,5	21,2	17,9
9+	9,7	21,8	17,2

Dados adaptados de Lucia *et al.* (1999; 2000b), incluindo 29 granjas nos EUA, monitoradas durante 5 anos.

*DNP = Dias não produtivos.

a vida reprodutiva, para produzir cada leitão desmamado, também pode ser usado como estimador de eficiência [23], variando em função da OPR, de forma inversa aos demais descritos acima, pois fêmeas com maior OPR gastam menos dias para produzir seu total acumulado de leitões desmamados (Tabela 1). Para fêmeas nulíparas, este cálculo é matematicamente impossível, mas, na prática, corresponde ao total de dias gastos desde a admissão destas fêmeas no plantel até a sua remoção; neste caso todos os dias são DNP.

3 – FATORES DE RISCO PARA REMOÇÃO DE MATRIZES

As fêmeas removidas do plantel por mortalidade apresentam menor contribuição para o total de remoções, em granjas que apresentam condições sanitárias dentro do esperado. Como a mortalidade é imprevista em qualquer ordem de parto, a OPR e a produção de leitões desmamados durante a vida reprodutiva destas fêmeas situam-se em níveis próximos as médias observadas para todas as fêmeas removidas (Tabela 2). Por outro lado, os descartes podem ser atribuídos a diversas razões, dentre as quais, as falhas reprodutivas são as mais frequentes [3,8,9,24,32]. As falhas reprodutivas agrupam uma série de eventos (anestro, falha de concepção, teste de prenhez negativo, fêmeas vazias e abortos).

O atraso no primeiro serviço da fêmea de reposição prolonga o intervalo admissão-primeiro serviço, levando a um maior acúmulo de DNP [5], mas o efeito da idade ao primeiro serviço ainda é controvertido. O uso do primeiro serviço no terceiro estro pós-puberdade pode trazer benefícios para o desempenho reprodutivo no primeiro parto [2,18], mas tais benefícios frequentemente não se materializam ao longo da vida reprodutiva [17,27]. Isto pode ser explicado pelo fato de que fêmeas servidas pela primeira vez em diferentes idades podem ter a mesma OPR [4,27], ainda que alguns estudos relatem OPR mais elevada em fêmeas com idade mais precoce ao primeiro serviço [17,19]. Ainda, a lucratividade obtida durante a vida reprodutiva de uma matriz não é afetada pela sua idade no momento do primeiro serviço [29]. Desta forma, entre fêmeas com diferentes idades ao primeiro serviço, mas com a mesma produção de leitões desmamados durante a vida reprodutiva, aquelas que foram servidas pela primeira em idades mais precoces apresentam menor custo de produção por leitão desmamado, em função de terem permanecido menos tempo no plantel, incorrendo em menores custos de manutenção [2,27,29].

Portanto, o manejo das fêmeas de reposição tem fundamental influência sobre a duração média da vida reprodutiva. A seleção fenotípica convencional das fêmeas de reposição, baseada em características externas e de conformação, é uma ferramenta importante, pois, em fêmeas puras de uma determinada raça, o risco de descarte foi maior naquelas que apresentaram defeitos de aprumos e menos do que 13 tetas funcionais [35]. Ainda que diferenças entre raças e linhagens genéticas quanto à longevidade reprodutiva sejam conhecidas [26,31,36], algumas destas diferenças são atribuídas à menor ocorrência de falhas reprodutivas nas fêmeas de reposição de certas linhagens, antes do primeiro parto [31]. Ainda que a fertilidade do primeiro serviço de uma fêmea de reposição possa ser menor do que

Tabela 2. Freqüência de remoção e desempenho durante a vida útil de fêmeas suína com diferentes razões para remoção do plantel*

Razão para remoção	Freqüência (%)	OPR	Desempenho durante a vida reprodutiva		
			DNP (%)	Leitões desmamados	Leitões desmamados/ano
Falha reprodutiva	33,6	2,1	42,2	29,4	17,6
Tamanho de leitegada	20,6	4,4	10,0	35,6	18,8
Problemas locomotores	13,2	2,6	23,1	28,7	19,3
Mortalidade	7,4	3,2	25,2	30,7	18,4
Doenças	3,1	3,3	18,0	33,1	19,5
Diversas	13,3	2,9	26,9	32,1	18,3
Idade	8,7	7,4	11,4	68,2	21,3

Dados adaptados de Lucia *et al.* (2000b), incluindo 29 granjas nos EUA, monitoradas durante 5 anos.

*OPR = Ordem de parto até a remoção; DNP = Dias não produtivos.

nos serviços seguintes, esse problema pode ser minimizado pela realização do primeiro serviço no local onde a fêmea está se aclimatando e onde ocorreu a detecção do estro, havendo a mudança desta fêmea para a área de gestação apenas mais tarde, quando a gestação já estiver consolidada [7].

As falhas de concepção, associadas com retorno regular ao estro, são mais freqüentes do que as falhas na manutenção da prenhez, que são associadas com retorno irregular ao estro [5,20]. O anestro em fêmeas nulíparas contribui para o acúmulo de um número substancial de DNP antes do primeiro serviço, com posterior descarte, mas o anestro apresenta menor impacto sobre os descartes em partos posteriores, ainda que seja importante como razão de remoção de fêmeas primíparas após o desmame. O primeiro Intervalo desmame-primeiro serviço ocorrido durante a vida reprodutiva da fêmea, em geral é mais longo do que os intervalos dos partos subseqüentes [15,16], e pode estar relacionado com o futuro desempenho reprodutivo, contribuindo para o incremento das taxas de descartes de fêmeas primíparas. Fêmeas primíparas com manifestação de estro pós-desmame após 6 ou mais dias apresentam maior risco de descarte subseqüente do que aquelas com intervalo de, no máximo, 4 dias, apresentando também menor taxa de parição nos partos seguintes [33].

Os descartes atribuídos a falhas reprodutivas atingem fêmeas de várias ordens de parto, mas apresentam maior concentração em fêmeas de baixa OPR, contribuindo de forma substancial para o descarte de fêmeas entre 0-2 partos [22,32]. As fêmeas descartadas por falhas reprodutivas apresentam grande proporção da vida reprodutiva desperdiçada em DNP e reduzida produção de leitões desmamados durante a vida reprodutiva, tanto anual, quanto cumulativa (Tabela 2), o que se reflete também em menor eficiência financeira [23].

Os descartes atribuídos ao tamanho de leitegada geralmente representam a categoria com a segunda maior contribuição para o total de descartes. Estes descartes nem sempre consideram somente o número total de leitões nascidos, incluindo também o número de nascidos vivos e desmamados, o que considera também a ocorrência de fetos mumificados, leitões natimortos e mortalidade pré-desmame, cujos índices refletem fatores sanitários ou relacionados ao manejo e não são necessariamente ligados ao desempenho da matriz. A OPR desta categoria de descartes é mais elevada do que a observada para descartes por falha reprodutiva [3,9,24], não apenas porque as fêmeas nulíparas não são consideradas, mas também pelo fato de que os descartes por esta razão se tornam mais freqüentes a partir do terceiro parto, quando o tamanho de leitegada atinge o seu nível máximo. Porém, apesar da baixa repetibilidade deste parâmetro, fêmeas com produção de leitegadas pequenas já no primeiro parto poderiam repetir esta característica indesejável nos partos posteriores [2,25], o que talvez justificasse o seu descarte mais precoce. Em termos de desempenho durante a vida reprodutiva, as fêmeas descartadas por esta razão contribuem com um menor percentual de DNP, mas contribuem negativamente para eficiência reprodutiva em função da menor produção de leitões desmamados anualmente, ainda que sua produção acumulada seja adequada, em função da média de OPR relativamente alta (Tabela 2).

As fêmeas que não apresentarem problemas sanitários nem desvios no seu desempenho ao longo de sua vida reprodutiva acabarão eventualmente descartas ao atingirem um determinado número de partos. Estes descartes são, em geral, atribuídos à idade avançada. As fêmeas descartadas por idade gastam o menor número de dias no

plantel por leitão desmamado produzido, apresentando OPR elevada e maior produção acumulada de leitões durante a vida reprodutiva, o que também se reflete em uma alta produção anual (Tabela 2). No entanto, estas fêmeas com alta eficiência ao longo da vida reprodutiva podem ser consideradas exceções, pois representam uma pequena proporção do total de fêmeas.

O impacto do desempenho da fêmea durante a lactação para seu risco de posterior descarte ainda é relativamente controverso, em função do confundimento desta associação pelo efeito da duração da lactação. O desmame precoce é associado com incremento no desempenho reprodutivo anual, pois encurta o intervalo entre partos, aumentando o número de partos/fêmea/ano [5,6,20]. No entanto, com o aumento no número de partos por ano, o risco de descarte por falhas reprodutivas, dentro de cada intervalo entre partos, pode ser maior [32]. O aumento no número de partos e de lactações por ano aumenta a exigência metabólica da fêmea, o que pode ser associado com perda excessiva de peso ou condição corporal desfavorável, caso o consumo de ração da lactação não esteja ajustado a esta exigência [16]. Dentro de uma mesma linhagem genética, fêmeas com menor consumo de ração e maior perda de gordura durante a lactação apresentam vida reprodutiva mais curta [31]. Em grupos contemporâneos de desmame, o risco de descarte após o desmame seria maior para fêmeas com lactação mais curta [36], mas isto pode indicar que fêmeas que já apresentem desempenho abaixo do esperado durante a lactação são descartadas mais cedo, em função de uma decisão de manejo.

4 – POLÍTICAS DE REPOSIÇÃO E RELAÇÃO CUSTO/BENEFÍCIO DURANTE A VIDA REPRODUTIVA

Nos sistemas modernos de produção intensiva, independentemente do produto final, existem custos fixos e variáveis envolvidos no processo, que devem ser amortizados e ultrapassados pela receita, para que a atividade possa gerar lucro [1]. Dentro do processo de produção de leitões desmamados, as instalações representam um componente de custo fixo, entre as quais as instalações de maternidade apresentam o custo mais elevado [5]. Estas instalações podem sofrer depreciação e reparos, ao longo do tempo em função do seu uso. Ao serem admitidas no plantel, as fêmeas suínas adicionam ao sistema um custo de reposição que é virtualmente fixo e que começa a ser amortizado quando esta fêmea começar a produzir leitões desmamados (receitas). Portanto, quanto mais cedo iniciar sua vida reprodutiva, mais rapidamente estas receitas serão geradas e uma relação custo:benefício positiva seria atingida quando a produção de leitões desmamados for grande o suficiente para amortizar estes custos [8,11], o que somente pode ser atingido com uma elevada OPR. Porém, ao longo deste processo, as fêmeas também geram custos variáveis, entre os quais o nutricional é o mais elevado. Caso ocorram percalços durante os seus ciclos reprodutivos, que atrasem a obtenção destas receitas (DNP), ou que levem à produção de receitas inferiores às esperadas (menor tamanho de leitegada), a relação custo:benefício se torna desfavorável por mais tempo e a obtenção de lucro seria atrasada [23]. Uma vez que, ao contrário das instalações, as matrizes suínas não podem ser reparadas após longo tempo de uso, estas são eventualmente descartadas e substituídas no plantel por outras fêmeas mais jovens, das quais se espera uma produtividade mais elevada. Assim, os descartes deveriam ser decisões direcionadas, não pelo fato de que uma matriz não seja mais capaz de produzir, mas pela expectativa de que o seu desempenho futuro seja inferior ao de uma fêmea de reposição [8,11,12]. No caso específico das fêmeas nulíparas, o seu descarte determina que os custos de reposição, bem como os custos de sua manutenção durante os DNP acumulados até o descarte, não serão amortizados.

Modelos desenvolvidos como ferramentas de suporte para decisões sobre descartes consideram, em suas simulações o impacto de diversos indicadores de desempenho, tanto reprodutivo, quanto econômico [8,11,12,23,28]. Neste contexto, o custo de reposição e os custos de manutenção das fêmeas no plantel, são comparados com as receitas obtidas da venda dos leitões produzidos e da fêmea descartada. Com base nestes indicadores, a relação custo:benefício seria estimada em cada ordem de parto, comparando o benefício associado com a manutenção da matriz até o parto seguinte, contra o benefício esperado a partir do desempenho futuro de uma fêmea de reposição. Não existe consenso sobre qual seria a OPR associada com uma relação custo:benefício positiva. Este número poderia ser de no máximo 6 [23] ou de até 9 partos [12]. Estas discrepâncias refletem diferenças em manejo e custos de produção, mas deixam claro que, em qualquer dos dois cenários, esta OPR seria muito mais elevada do que a observada na maioria dos planteis comerciais. Mesmo considerando planteis da mesma base de dados com diferentes taxas de descarte e distribuição de remoções de fêmeas, haveria pouca diferença quanto a OPR relacionada com relação custo:benefício positiva (Figura 1).

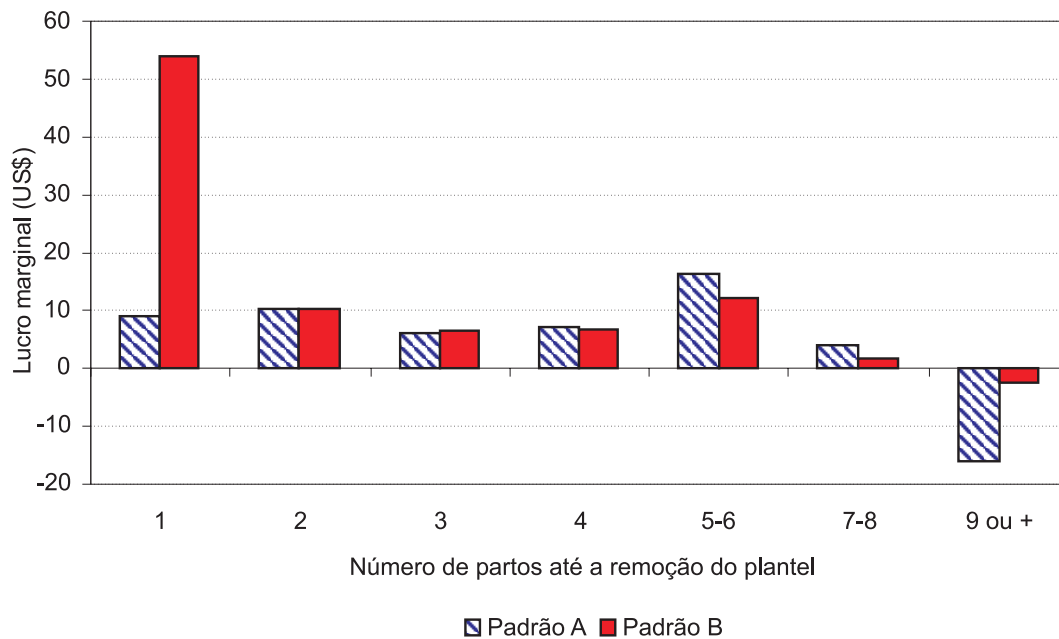


Figura 1. Lucro marginal esperado (US\$) a partir da manutenção de uma fêmea no plantel de reprodução até o próximo parto, considerando granjas com padrões diferentes de remoção de fêmeas.

Padrão A: 14 granjas com taxa de descarte média durante 5 anos igual a 46,7%;

Padrão B: 6 granjas com taxa de descarte média durante 5 anos igual a 55,5%;

Dados adaptados de Lucia *et al.* (2000a).

Entre os indicadores considerados nestas simulações, o custo de manutenção da fêmea no plantel têm grande impacto na relação custo:benefício [23]. Considerando dados de granjas norte-americanas, o custo de manutenção de uma fêmea durante um dia típico no plantel de reprodução seria de US\$ 1.10, mas se este dia se tornar um DNP este custo seria elevado para US\$ 1.43, com o acréscimo de US\$ 0.32 em função da perda de uma oportunidade de geração de lucro, que seria adiada até o próximo evento do ciclo reprodutivo (cobertura, parto ou desmame). Este custo de “oportunidade” justifica o incremento do custo de manutenção da fêmea em função de descartes em ordens de parto baixas por falhas reprodutivas [23]. Em plantéis da Europa, os custos de manutenção seriam maiores [29], pois o custo total de produção é mais elevado. No Brasil, não existem estimativas publicadas, mas, considerando que o custo de produção seja menor do que nos EUA e Europa, é possível que, em granjas brasileiras, uma menor OPR seja associada com relação custo:benefício positiva. Ainda que esta relação possa ser influenciada pelo preço dos leitões vendidos, o impacto desta variável sobre a lucratividade é menor [23]. Esta receita é altamente influenciada pelo número de nascidos, nascidos vivos e desmamados. Considerando as variações no tamanho da leitegada por ordem de parto, o descarte de fêmeas primíparas não propiciaria retorno financeiro, nem mesmo se seu tamanho médio de leitegada fosse superior a 11,5 (Figura 2). Neste exemplo, fêmeas com três partos seriam capazes de amortizar os custos gerados durante sua permanência no plantel, se o seu tamanho da leitegada estivesse dentro dos limites esperados para esta ordem de parto. Ainda assim, este potencial benefício financeiro seria sensível a outras variáveis, pois, se o custo médio de uma fêmea de reposição estiver reduzido, possivelmente seja mais rentável descartar fêmeas com menor ordem parto ou estabelecer metas de desempenho mais rigorosas para as fêmeas mantidas no plantel [11,12,23,28].

5 – CONCLUSÕES

Granjas comerciais de suínos apresentam altas taxas de descarte e reposição de matrizes, o que implica que as fêmeas suínas apresentem uma vida reprodutiva curta, com um número de partos acumulados até a remoção do plantel insuficiente para a amortização dos custos fixos e variáveis acumulados durante esta vida reprodutiva. As fêmeas descartadas com baixo número de partos apresentam reduzida eficiência, em geral em função de falhas reprodutivas, com grande acúmulo de dias não produtivos e menor produção de leitões desmamados durante a vida reprodutiva, tanto acumulado, como anual.

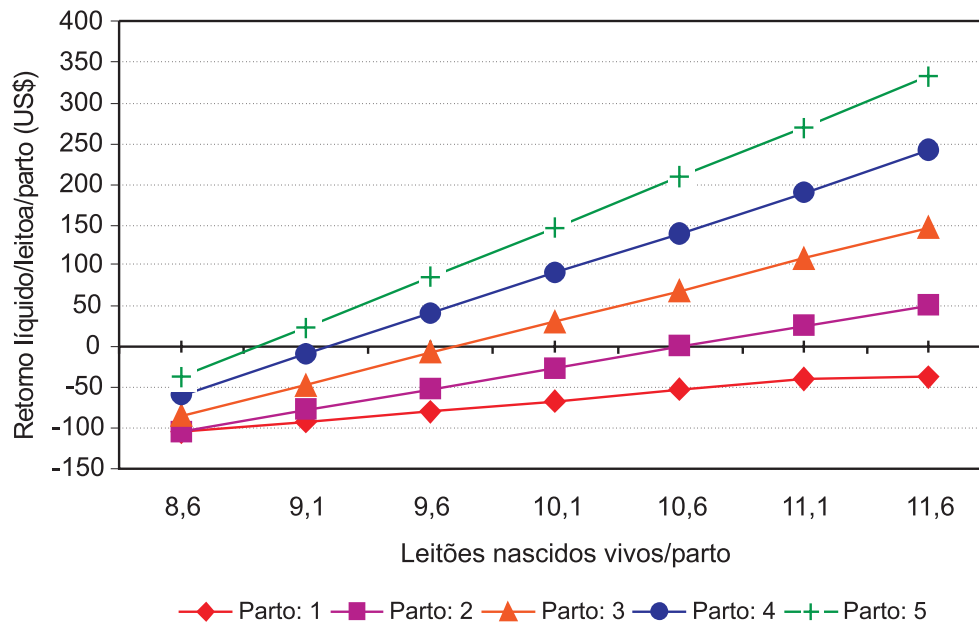


Figura 2. Retorno financeiro por leitoa (US\$) em função da ordem de parto e da variação no número de leitões nascidos vivos por parto (dados adaptados de STALDER *et al.*, 2003).

6 – REFERÊNCIAS

- 1 **Boehlje M.D. & Eidman V. R. 1984.** *Farm management*. John Wiley & Sons, Inc., New York, NY, USA. 806 pp.
- 2 **Clark L. K., Leman A. D & Morris R. S. 1988.** Factors influencing litter size in swine: Parity-one females. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2: 187-194.
- 3 **D'allaire S. & Drolet R. 1999.** Culling and mortality in breeding animals. In: Straw B.E., D'allaire S., Mengeling W.L. *et al.* (Eds). *Diseases of swine*. 8th edn. Ames, Iowa: Iowa State University Press, pp. 1003-1016.
- 4 **D'allaire S., Morris R.S., Martin F.B. & et al. 1989.** Management and environmental factors associated with annual sow culling rates: a path analysis. *Preventive Veterinary Medicine*. 7: 255-265.
- 5 **Dial G.D., Marsh W.E., Polson D.D. & Vaillancourt J.P. 1992.** Reproductive failure: differential diagnosis. In: Leman A.D., Straw, B.E., Mengeling W.L. *et al.* (Eds). *Diseases of swine*. 7th edn. Ames, Iowa: Iowa State University Press, pp. 88-137.
- 6 **Dial G.D., Fitzsimmons M., Bevier G.W. & Wiseman B.S. 1994.** Systems approaches for improving the productivity of the breeding herd. In: A.D. Leman Swine Conference. *Proceedings*. St. Paul, MN. v. 21, pp. 84-93.
- 7 **Dial G.D., Roker J. & Freking B. 2001** Manejo da reprodução para otimização da produtividade do rebanho. In: X Cong. ABRAVES, *Anais*. Porto Alegre-RS.
- 8 **Dijkhuizen A.A., Krabbenborg R.M.M. & Huirne R.B.M. 1989.** Sow replacement: A comparison of farmer's actual decisions and model recommendations. *Livestock Production Science*. 23: 207-218.
- 9 **Engblom L., Lundeheim N., Dalin A.M. & Andersson K. 2007.** Sow removal in Swedish commercial herds. *Livestock Science*. 106: 76-86.
- 10 **Faust M.A., Robison O.W. & Tess M.W. 1993.** Genetic and economic analysis of sow replacement rates in the commercial tier of a hierarchical swine breeding structure. *Journal of Animal Science*. 71: 1400-1406.
- 11 **Huirne R.B.M., Dijkhuizen A.A. & Renkema J.A. 1991.** Economic optimization of sow replacement decisions on the personal computer by method of stochastic dynamic programming. *Livestock Production Science*. 28: 331-347.
- 12 **Huirne R.B.M., Dijkhuizen A.A. & Pijpers A. et al. 1991.** An economic expert system on the personal computer to support sow replacement decisions. *Preventive Veterinary Medicine*. 11: 79-93.
- 13 **Kangasniemi R. 1996.** Reasons for culling of sows in the Finish sow recording scheme. In: Nordiska Jordbruksforskarens Förening Seminar. Longevity of sows. *Proceedings*. Tjele, Denmark. p. 17-27.
- 14 **King V.L. & Xue J.L. 1996.** Database benchmarking summaries for breeding herds. In: *PIGCHAMP®. Improving herd production in 55 countries around the world. Annual report 1996*. University of Minnesota, St. Paul, MN, USA. p. 3-21.
- 15 **Koketsu Y. & Dial G.D. 1997.** Factors influencing the post weaning reproductive performance of sows in commercial herds. *Theriogenology*. 47: 1445-1461.
- 16 **Koketsu Y., Dial G.D., Pettigrew J.E. & King V.L. 1996.** Feed intake pattern during lactation and subsequent reproductive performance of sows. *Journal of Animal Science*. 74: 2875-2884.

- 17 Koketsu Y., Takahashi H. & Akachi K. 1999. Longevity, lifetime pig production and productivity, and age at first conception in a cohort of gilts observed over six years on commercial farms. *Journal of Veterinary Medicine Science*. 61: 1001-1005.
- 18 Kummer R., Bernardi M.L., Wentz I & Bortolozzo F.P. 2006. Reproductive performance of high growth rate gilts inseminated at an early age. *Animal Reproduction Science*. 96: 47-53.
- 19 Le Cozler Y., Dagorn J., Lindberg J.E. & et al. 1998. Effect of age at first farrowing and herd management on long-term productivity of sows. *Livestock Production Science*. 53: 135-142.
- 20 Lucia Jr. T. 1999. Eficiência reprodutiva em fêmeas suínas. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*. 23: 21-33.
- 21 Lucia Jr. T. 2004. Impacto de políticas de reposição e descarte sobre o desempenho durante a vida reprodutiva em matrizes suínas. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*. 28: 241-252.
- 22 Lucia Jr. T., Dial G.D. & Marsh W.E. 1999. Estimation of lifetime productivity of female swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 214: 1056-1059.
- 23 Lucia Jr. T., Dial G.D. & Marsh W.E. 2000. Reproductive and financial efficiency during lifetime of female swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 216: 1802-1809.
- 24 Lucia Jr. T., Dial G.D. & Marsh W.E. 2000. Lifetime reproductive performance in female swine having distinct reasons for removal. *Livestock Production Science*. 63: 213-222.
- 25 Lucia Jr. T., Dial G.D. & Marsh W.E. 2001. Associação entre desempenho reprodutivo de fêmeas suínas e risco de remoção do plantel. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*. 25: 530-542.
- 26 Rodriguez-Zas S.L., Southey B.R., Knox R.V. & et al. 2003. Bioeconomic evaluation of sow longevity and profitability. *Journal of Animal Science*. 81: 2915-2922.
- 27 Rozeboom D.W., Pettigrew J.E., Moser R.L. & et al. 1996. Influence of gilt age and body composition at first breeding on sow reproductive performance and longevity. *Journal of Animal Science*. 74: 138-150.
- 28 Stalder K.J., Lacy R.C., Cross T.L. & Conatser G.E. 2003. Financial impact of average parity of culled females in a breed-to-wean swine operation using replacement gilt net present value analysis. *Journal of Swine Health and Production*. 11: 69-74.
- 29 Schukken Y.H., Buurman J., Huirne R.B.M. & et al. 1994. Evaluation of optimal age at first conception in gilts from data collected in commercial swine herds. *Journal of Animal Science*. 72: 1387-1392.
- 30 Sehested E. 1996. Economy of sow longevity. In: Nordiska Jordbruksforskarens Förening Seminar. Longevity of sows. *Proceedings*. Tjele, Denmark. p. 101-108.
- 31 Serenius T., Stalder K.J., Baas T.J & et al. 2006. National Pork Producers Council maternal line genetic evaluation program: a comparison of sow longevity and trait associations with sow longevity. *Journal of Animal Science*. 84: 2590-2595.
- 32 Stein T.E., Dijkhuizen A.A., D'allaire S. & Morris R.S. 1990. Sow culling and mortality in commercial swine breeding herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 9: 85-94.
- 33 Tantasuparuk W., Lundeheim N., Dalin A.M. & et al. 2001. Weaning-to-service interval in primiparous sows and its relationship with longevity and piglet production. *Livestock Production Science*. 69: 155-162.
- 34 Tarrés J., Tibau J., Piedrafita J. & et al. 2006. Factors affecting longevity in maternal Duroc swine lines. *Livestock Science*. 100: 121-131.
- 35 Tarrés J., Bidanel J.P., Hofer A. & Ducrocq V. 2006. Analysis of longevity and exterior traits on Large White sows in Switzerland. *Journal of Animal Science*. 84: 2914-2924.
- 36 Xue J.L., Dial G.D., Marsh W.E. & Lucia T. Jr. 1997. Association between lactation length and sow reproductive performance and longevity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210: 935-938.





Adaptação e quarentena de matrizes suínas: conceitos tradicionais e o que está vindo por aí!

David E.S.N. de Barcellos, Marcelo N. de Almeida & Ricardo T. Lippke

Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária – Universidade Federal
do Rio Grande do Sul, Porto Alegre/RS – <http://www.ufrgs/setorsuinos>

1 – INTRODUÇÃO

A criação intensiva de suínos criou problemas até então inexistentes, como uma alta taxa de reposição e, dessa forma, gerou a necessidade de incorporar periodicamente ao plantel um grande número de matrizes. Taxas de reposição anual em torno de 40 a 60% são comuns nos rebanhos de todo o mundo. A introdução freqüente de animais nas granjas representa um risco muito grande à área sanitária, pela possibilidade de que sejam portadores ou estejam em período de incubação de doenças infecciosas ausentes no rebanho de destino.

Foram desenvolvidas formas de prevenir a possível transmissão de doenças durante a movimentação de reprodutores para a reposição, tentando aumentar a segurança sanitária. Entre as medidas disponíveis, as principais são os manejos de quarentena e adaptação das fêmeas destinadas à reposição, mas, infelizmente, têm sido pouco utilizadas em nosso meio. A **quarentena** pode prevenir a entrada de doenças exóticas ao plantel, evitando aumentos de custos que incluíam a diminuição da eficiência reprodutiva e do desempenho de crescimento (conversão alimentar e ganho de peso diário), aumento na mortalidade e nos custos de medicação e vacinação (DEEN & HAMMONDS, 1994). O processo de **adaptação** visa a uma equalização do estado sanitário dos reprodutores adquiridos com o rebanho de destino, sua correta utilização pode melhorar o desempenho das leitoas e machos de reposição. Quanto melhor for a preparação dos reprodutores ao novo plantel, melhores serão os resultados de produtividade esperados (BATISTA, 2000).

De maneira resumida, quando da introdução de reprodutores para reposição num rebanho, primeiro deve ser realizada a **quarentena**. É um período em que os animais devem permanecer isolados, para que doenças que eventualmente tiverem sido adquiridas na viagem ou trazidas do plantel de origem com animais portadores ou cronicamente infectados venham a se manifestar de forma clínica. Terminada a quarentena, inicia o processo de **adaptação**, que visa garantir uma exposição controlada dos animais introduzidos no novo plantel a microbiota da granja de destino, tentando evitar que adoeçam de forma severa, o que poderia resultar em grandes prejuízos sanitários.

A seguir, as principais características desses dois tipos de manejos serão revisadas.

2 – QUARENTENA

Existem diferentes conceitos para definir esse manejo:

1. É o isolamento e observação concomitante dos animais numa instalação separada (isolada), antes de introduzir no rebanho destino. O objetivo é o de proteger o rebanho comprador contra a introdução de novos agentes infecciosos que possam causar doenças com impacto e significação econômica (HARRIS, 1994).
2. Consiste em manter isolados e em observação animais recém adquiridos sadios, os quais potencialmente podem ser portadores ou eventuais difusores de diferentes agentes patogênicos, por período suficiente durante o qual essa possa se manifestar (caso esteja presente), (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998).

Segundo DeBuse (1998), a quarentena apresenta a vantagem de permitir aos animais de reposição um período de recuperação do estresse do transporte antes de serem expostos aos microorganismos da microbiota do plantel de destino. O manejo pode ser usado para a introdução de animais em granjas novas, renovação genética e repovoamento de granjas com problemas sanitários (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998).

2.1 – Período

A maioria dos autores sugere um período mínimo de 30 dias para a quarentena (SENN, 1998; GUIA AGRO-CERES, 2006). Uma regra básica é a de que o período de isolamento dos novos animais seja maior do que o período de incubação das possíveis infecções latentes. Assim, considerando os períodos de incubação mais comuns para as infecções da suinocultura, poder-se-ia recomendar períodos entre 3 a 8 semanas (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998). Alguns exemplos de patologias e seus respectivos períodos de incubação constam da Tabela 1.

Tabela 1. Período necessário para ocorrerem sinais clínicos na quarentena.

Doença	Período de incubação (dias)	Duração do estado de portador
TGE	1 a 4	4 meses
Aujeszky	3 a 8	24 meses
PRRS	2 a 5	> 4 meses
Peste Suína Clássica	5 a 10	Meses
Doença Vesicular	2 a 5	Meses
Gripe (influenza)	1 a 3	1 mês
Pneumonia Enzoótica	14 a 70	6 meses
Pleuropneumonia	1 a 3	2-3 meses
Rinite Atrófica	30 a 60	12 meses
Brucelose	7 a 14	Prolongado
Leptospirose	7 a 10	> 6 meses
Ileíte (enteropatia proliferativa)	7 a 14	?
Salmonelose	2 a 5	4 meses
Streptococcus (meningite)	30 a 90	12 meses
Disenteria Suína	7 a 21	3 meses
Sarna	30 a 120	Prolongado

Fonte: Adaptado de Wilson *et al.*, (1994).

2.2 – Distância

A literatura diverge bastante com relação à distância entre as instalações do quarentenário e as da granja. As recomendações variam de 152 metros (BONNEAU, 1998) a mais de 2.000 metros (HARRIS, 1990), como mostra a Tabela 2.

De maneira resumida, se recomenda para doenças bacterianas distâncias entre 300 a 500 m. Para o *Mycoplasma hyopneumoniae*, foi sugerida a distância de 3,2 Km (GOODWIN, 1985) e, para as doenças virais, acima de 5 a 10 Km.

2.3 – Manejo

Antes do alojamento de animais de reposição na quarentena, a instalação deve estar limpa e desinfetada, utilizando sempre os princípios do manejo “todos dentro – todos fora” (HARRIS, 1990). Como forma de precaução, podem ser requisitados exames que comprovem o status sanitário da granja de origem através do contato entre os veterinários do rebanho comprador e fornecedor (KNUDSEN, 1989).

Logo após a chegada, os animais devem passar por exame clínico completo e continuar a serem monitorados durante as duas próximas semanas duas vezes ao dia e, a seguir, pelo menos uma vez ao dia (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998). Durante este período devem ser buscados sinais clínicos como espirros e tosse, diarreia, presença de sangue ou muco nas fezes, alterações cutâneas, perda de apetite ou problemas no aparelho locomotor (DEBUSE, 1998).

Tabela 2. A que distância da granja deve ser construída a quarentena?

Autor	Distância (metros)	Observação
Guia Agroceres (2006)	300	
Batista (2000)	2.000	
Bonneau (1998)	152	
Harris (1990)	1.600	
Muirhead (1984)	750	Absolutamente mínimo
Sobestiansky <i>et al.</i> , (1998)	500	Com barreiras naturais
Wilson (1994)	> 2.000	

Caso algum animal adoça, não deve ocorrer medicação antes que o médico veterinário faça o exame clínico e sejam coletados materiais para exames laboratoriais com a finalidade de definir a causa do problema. Estas medidas visam a impedir que sejam mascarados sinais clínicos, o que poderia causar dificuldade ao diagnóstico das doenças (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998).

Na chegada dos animais devem ser realizados alguns manejos específicos, como medicação para sarna e verminoses e realização da tuberculização.

Existem diferentes opiniões sobre a validade ou não de realizar exames laboratoriais em soros retirados no momento da entrada, durante ou na saída da quarentena. Como podem ocorrer resultados falso-positivos frequentes com a maioria dos testes sorológicos, a sorologia pode complicar um diagnóstico preciso sobre a saúde dos animais que estão sendo introduzidos. A maioria dos autores costuma sugerir ênfase em exames clínicos, sem recorrer a exames sorológicos. Entretanto, é conveniente coletar e armazenar soros de animais logo após a chegada e na saída da quarentena para a realização de contra provas, caso surjam sintomas e haja comprovação da presença de infecções específicas. Isso ajudaria a definir se os animais já chegaram infectados ou se adquiriram a infecção na quarentena.

Caso seja decidida a realização de sorologia em animais durante a quarentena, a colheita de sangue deve ser realizada até o terceiro dia após a chegada. A escolha dos testes que serão solicitados depende do conhecimento das infecções prevalentes e exóticas aos plantéis de origem e de destino, bem como as doenças prevalentes na região de criação dos animais comprados e da granja de destino. No final da quarentena deve ser realizada nova colheita de sangue, para verificar a evolução dos títulos sorológicos. As duas amostras devem ser remetidas ao laboratório para a realização dos testes e, caso seja encontrada alguma suspeita de positividade, recomenda-se entrar em contato imediato com o veterinário do rebanho de origem para discutir o problema (GUIA AGRO CERES, 2006).

Durante o período da quarentena os animais devem ser alimentados com dietas sem antimicrobianos a fim de não mascarar eventuais sinais clínicos. A ração deve ser transportada por veículo limpo e desinfetado, que não tenha tido contato com outros suínos por 48 horas até o momento da entrega (HARRIS, 1990). Existem algumas infecções específicas muito agressivas, que podem ocorrer logo após a chegada dos animais na granja de destino (como a forma aguda da infecção com a *Lawsonia intracellularis*). Nesse caso, fica inviabilizada a norma de não aplicar medicação aos animais durante a quarentena.

2.4 – Cuidados gerais

Alguns cuidados devem ser tomados para garantir a biossegurança no quarentenário. Este deve contar com equipamentos próprios e materiais exclusivos (como balança, ultra-som, frascos de vacinas e medicamentos, materiais de manutenção, cachimbos para contenção, etc...) (HARRIS, 1990). Também deve existir banheiro com toalhas, roupas e botas de uso exclusivo da quarentena (DEBUSE, 1998).

Os funcionários do quarentenário devem ser exclusivos e não podem ter contato com outros suínos. Deve-se evitar ao máximo as visitas ao quarentenário. Caso necessário os acessos, técnicos e visitantes devem permanecer 48 horas sem contato prévio com suínos antes de entrar na quarentena (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998).

2.5 – Outras providências

Sugere-se contato com o veterinário responsável pelo plantel fornecedor para verificar o status sanitário da granja de origem. Em caso da existência na mesma de doenças exóticas ao plantel de destino, discutir o problema, para garantir um bom processo de adaptação. Caso haja suspeita de alguma doença durante a quarentena, comunicar o vendedor, pedir autorização para realizar necropsias e solicitar o acompanhamento das necropsias (HARRIS, 1990).

3 – ADAPTAÇÃO

A adaptação ou aclimatação tem por objetivo tornar equivalente o status sanitário dos animais recém-adquiridos e os presentes no plantel de destino, visando garantir que os animais introduzidos venham a desenvolver todo o seu potencial produtivo e reprodutivo, sem alterar o status microbiológico do plantel de destino (SENN, 1998). Quando bem conduzida, determina melhorias no bem-estar animal, por reduzir a severidade e nível da ocorrência de doenças, além de limitar o uso de medicamentos (HEUSER, 1999).

Uma vez finalizado o período de quarentena deve-se iniciar a adaptação dos animais à nova microbiota. Esta deve ser gradativa, permitindo aos animais desenvolver anticorpos e outros componentes da resposta imune pelo contato com a microbiota do novo plantel (DEBUSE, 1998).

Um ponto de grande importância ao processo de adaptação é a análise prévia da situação sanitária dos rebanhos de origem e de destino, de modo a permitir um planejamento adequado de estratégia de exposição a agentes infecciosos, vacinações, medicações e monitoramento. Nesse particular, deve ser estimulado o contato dos veterinários trabalhando no controle sanitário dos rebanhos de origem e destino (SENN, 1998).

De maneira geral as granjas fornecedoras de material genético são livres das principais doenças de importância econômica e adotam programas de biossegurança avançados, diferindo das granjas comerciais, em que a adoção de medidas de biossegurança e programas preventivos contra agentes patogênicos tende a ser deficiente. Por isso, costuma haver um desequilíbrio entre o status imunitário e sanitário dos animais da granja de origem e de destino, tornando necessário o uso do processo de adaptação

A adaptação pode ser realizada na mesma instalação em que ocorreu a quarentena. Em outros casos, o processo de quarentena não é realizado, passando os animais comprados diretamente à fase de adaptação. Nesse caso a estratégia deve consistir na colocação dos animais numa instalação externa à granja, em que possa ocorrer a vacinação e/ou a exposição forçada aos agentes infecciosos. O pior cenário seria a realização da adaptação diretamente nas instalações do plantel de destino. Nesse caso, costuma-se reservar uma área no final de algum prédio de terminação ou de gestação. Nestas situações, as condições para a realização de um manejo eficiente são muito limitadas.

A vacinação, exposição a animais infectados, fômites, excreção ativa, desenvolvimento de imunidade e cessação da excreção devem ser completadas antes da introdução dos animais no rebanho de destino. Teoricamente, a adaptação poderia ser aplicada para minimizar o efeito do contato dos animais de reposição com a maioria dos vírus e bactérias (como parvovírus, PRRS, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* e *Streptococcus suis*) (HEUSER, 1999).

3.1 – Período

O tempo de duração da adaptação não é fixo, depende do número de vezes por ano em que são realizadas as compras de reprodutores (HEUSER, 1999). Depende também do tipo e número de infecções a que os animais serão expostos. Em geral, quanto maior for a diferença de status sanitário entre os rebanhos de origem e de destino, maior deverá ser o período de adaptação (SENN, 1998).

O tempo deve ser suficiente para que ocorra a resposta à vacinação, para a exposição aos animais e fômites da granja e para a difusão dos microorganismos. Segundo Harris (1990) este período deveria ser de 21 a 35 dias, o que é corroborado por outros autores (GUIA AGROCERES 2006, SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998), porém Heuser (1999) recomenda um período mínimo de 60 dias.

No Brasil, a grande maioria de matrizes e reprodutores é adquirida com idade próxima à idade reprodutiva (90 a 100 kg de peso vivo), inviabilizando um período de quarentena maior. Uma maneira de permitir um período de adaptação mais longo seria o de transferir (receber) animais mais jovens (50 e/ou 70 kg de peso vivo) (SOBESTIANSKY; BARCELLOS; SESTI, 1998). Esta decisão deve ser tomada com muita cautela, uma vez que há vantagens e desvantagens para o procedimento (Tabela 3).

Tabela 3. Vantagens e desvantagens da compra de matrizes e reprodutores de reposição com idades menores (mais jovens).

Vantagens	Desvantagens
Possibilidade de quarentena e aclimatar a reposição de vários meses (lotes de diferentes idades)	Maior imobilizado financeiro
Melhorar a aclimação no rebanho de destino	Seleção fenotípica realizada a idades mais jovens
Início da vida reprodutiva no momento ideal	
Menor estresse no transporte	
Menor ocorrência de ferimentos no transporte	

Fonte: Adaptado de Sobestiansky; Barcellos; Sesti, 1998.

3.2 – Vacinação

Dever ser o primeiro procedimento, realizado logo após a chegada dos animais nas instalações usadas para a quarentena. O ideal seria aguardar o efeito da vacinação (geração de anticorpos) antes da etapa de desafio sanitário (exposição a animais infectados e fômites) (HEUSER, 1999).

As vacinas poderiam ter sido feitas ainda no rebanho de origem, mas existem potencialmente problemas com esse tipo de estratégia, que são:

1. Não há controle sobre o processo de vacinação ou qualidade dos antígenos injetados no rebanho de origem;
2. O “stress” do transporte, reagrupamento e alojamento nas novas instalações poderiam se imunodepressores a ponto de prejudicar a imunidade vacinal, tornando os animais excessivamente suscetíveis.

Os programas de vacinação comumente usados incluem:

- Vacina combinada de parvovirose, leptospirose e erisipela: 1ª dose aos 170-200 dias de idade, 2ª dose 15 a 21 dias após;
- *Haemophilus parasuis**;
- *Pasteurella multocida* tipo A*;
- *Actinobacillus pleuropneumoniae**;
- *Mycoplasma hyopneumoniae**;
- *Streptococcus suis**;
- *Bordetella bronchiseptica/Pasteurella multocida** (Rinite).

*Recomenda-se seguir as recomendações dos fabricantes com relação a doses, via de uso e programa de aplicação. A escolha das vacinas a serem usadas depende das doenças presentes nos plantéis de origem e de destino.

O ideal seria vacinar os animais na chegada e aguardar 14 a 21 dias (período para a geração de imunidade) antes de iniciar o processo de exposição controlada. Entretanto, na maioria das situações práticas, as vacinas são aplicadas ainda no rebanho de origem e a exposição ocorre logo após a chegada dos animais.

3.3 – Desafio sanitário

Na maioria das situações práticas, os animais são colocados diretamente na granja de destino para a realização da adaptação. Nessas condições, considera-se que o desafio sanitário esteja ocorrendo desde a chegada (DEBUSE, 1998).

As principais formas de exposição usadas são:

1. Expor a animais descarte (contato com porcas e cachaços);
2. Expor a animais da recria e terminação que estejam apresentando sintomas das doenças contra as quais se deseja adaptar (contato com leitões);

3. Expor a placentas, leitões mumificados e dejetos de porcas (jogar dentro das baias ou misturar com a ração) e;
4. Infecção com cultivos de microorganismos viáveis (por via oral ou parenteral). Essa alternativa é usada em alguns casos específicos (como para a PRRS), não sendo geralmente usada nas condições do Brasil.

3.4 – Medicação dos animais

Freqüentemente são usadas duas estratégias de medicação:

1. Medicação dos animais com antimicrobiano de amplo espectro desde a chegada, com doses terapêuticas ou metade da dose terapêutica, via água ou ração, por 10 a 15 dias, ou;
2. A mesma estratégia anterior, mas iniciando a medicação 5 dias após o início da exposição.

Como o objetivo da adaptação seria o de permitir a infecção dos animais, a alternativa 2 parece mais lógica.

Em alguns casos se decide pela medicação desde a chegada, pela ocorrência de infecções de forma aguda. O caso típico seria a forma hemorrágica da enteropatia proliferativa suína (infecção pela *Lawsonia intracellularis*), que determina alta mortalidade de animais ainda na fase inicial da adaptação, de uma forma difícil de controlar. Para prevenir essa forma de infecção uma alternativa eficiente poderia ser a vacinação contra a *Lawsonia intracellularis*. Meyns *et al.*, (2004) avaliando uma vacina viva contra a enteropatia proliferativa suína em 72 leitões pré-puberes demonstrou a eficiência e inocuidade do produto avaliando o estado de saúde geral, diagnóstico de prenhez, ausência de lesões macro e microscópicas dos principais tecidos acometidos e PCR das fezes.

Outra circunstância em que a medicação desde a chegada costuma ser aplicada é no caso do alojamento diretamente na granja de destino. Nesses casos, a soma do estresse da transferência e a entrada em contato com um ambiente contaminado antes que haja tempo para a indução de anticorpos pode ocasionar uma exposição excessiva a agentes infecciosos contra os quais os animais não tenham desenvolvido defesas imunológicas, ocorrendo desde infecções agudas até mortes.

Independentemente do programa de desafio sanitário e da medicação escolhida, é importante que os animais sejam continuamente monitorados após a exposição. As eventuais infecções devem ser especificamente diagnosticadas e realizados tratamentos individuais, capazes de curar animais que venham a adoecer com gravidade.

3.5 – Monitoria

A forma mais eficiente de monitoria é a avaliação clínica e produtiva continuada dos animais após a introdução no rebanho de destino, sendo que a presença de sintomas comprova que a exposição e a infecção estão ocorrendo. Para confirmar a infecção pode ser realizada sorologia na chegada e no final do período de adaptação. A soroc conversão a doenças sabidamente presentes no rebanho de destino, mas não no rebanho de origem, podem servir como indicadora do sucesso do processo de exposição aos agentes infecciosos (HEUSER, 1999).

É também importante a verificação de uma performance reprodutiva estável dos animais introduzidos, bem como um adequado desempenho produtivo e sanitários de seus filhos durante as fases de aleitamento, creche e terminação (KNUDSEN, 1989).

3.6 – Problemas

Heuser (1999) relacionou algumas dificuldades que podem ser encontradas durante o manejo de adaptação, como custos com prédios, mão de obra, medicamentos e vacinas. A qualidade de mão de obra tende a limitar o sucesso dos manejos em muitas situações, consideram-se fundamentais um bom treinamento, motivação e supervisão dos funcionários.

Uma adaptação de sucesso requer que um período de tempo mínimo seja respeitado. Pela pressão de reposição, isso nem sempre é observado. Naquelas condições em que a biossegurança seja estrita e/ou que não se tenha pleno conhecimento da situação sanitária do rebanho de origem, **a aclimação deve ser precedida de uma quarentena**. Isso permite que infecções e/ou doenças venham a ser reconhecidas antes da fase de adaptação.

4 – REFERÊNCIAS

- BONNEAU, M. The cost of building and maintaining an isolation unit. Allen D. Leman Swine Conference, 25., Minnesota. **PROCEEDINGS**, Minnesota: Veterinary outreach programs. p. 103-111. 1998.
- DeBUSE, N. K. Isolation and acclimation of breeding stock: is a protocol possible? American Association of Swine Practitioners Meeting, **PROCEEDINGS**, p. 347-350, 1998.
- DEEN, J.; HAMMONDS, R. The benefits of isolation and predicting the cost of disease introduced by purchased pigs. **International Compendium on Continuing Education**, n.1, p. 111-115, 1994.
- FRIENDSHIP, R. M.; CORZO, C. A.; DEWEY, C. E.; BLACKWELL, T. The effect of porcine proliferative enteropathy on the introduction of gilts into recipient herds. **Journal of Swine Health and Production**, v. 13, n. 3, p. 139-142, 2005.
- GOODWIN, R.F.W. Apparent re-infection of enzootic pneumonia free pig herds: search for possible causes. **The Veterinary Record**, v.116, p. 690-694, 1985
- GUIA DE MANEJO FÊMEAS AGROCERES. 2º Ed. 2006.
- HARRIS, D. L. Principles of quarantine and acclimatization when purchasing breeding stock – breeding buyer cooperation. Pig Improvement Company, 1990, 5p. (**Informações Técnicas**).
- KNUDSEN, M. 10 steps to improve disease prevention. **Pork**, p. 26-28, 1989.
- HEUSER, W. Gilt pool management acclimatization and verification. American Association of Swine Practitioners Meeting, **PROCEEDINGS**, p. 469-471, 1999.
- MEYNS, T.; TIMMERMAN, T.; CLUYDTS, G.; THOONEN, H.; MAES, D.; DRUIF, A. Safety of ENTERISOL® ILEITIS in pre-breeding gilts in Belgium. International Pig Veterinary Society Congress, Hamburg, Germany. **PROCEEDINGS**, p. 426. 2004.
- MUIRHEAD, M. Payoff can justify high health status. **International Pigletter**, v. 9, n.10, p. 36-39, 1989.
- SENN, M. K. Gilt acclimatization practices – what works for me. Swine Disease Conference for Swine Practitioners, Iowa State University, **PROCEEDINGS**, p. 159-161, 1998.
- SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N.; SESTI, L. A. Introdução de animais em um sistema de produção. **Suinocultura Intensiva**, Sobestiansky, J. *et al.*, Ed., SPI, EMBRAPA, Concórdia, p. 335-348, 1998.
- WADDELL, J.; SHERLOCK, P.; WALTER, D.; KROLL, J. Immunization against *Lawsonia intracellularis* in a new genetic multiplier system. International Pig Veterinary Society Congress, Ames, USA. **PROCEEDINGS**, p. 221, 2002.
- WADDELL, J.; SHERLOCK, P.; WALTER, D.; KROLL, J. Ileitis vaccination controls ileitis in the complete absence of oral antibiotics in a start-up breeding farm. American Association of Swine Veterinarians. **PROCEEDINGS**, p. 245-246, 2003.
- WILSON, M. R. et al. How necessary is quarantine. **International Pigletter**, v. 14, n. 10, p. 37-39, 1994.



Cuidados com a leitoa entre a entrada na granja e a cobertura: procedimentos com vistas à produtividade e longevidade da matriz

**Ivo Wentz, Andrea Panzardi, Ana Paula
Gonçalves Mellagi & Fernando Pandolfo Bortolozzo**

Setor de Suínos – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal
do Rio Grande do Sul, Porto Alegre – RS, <http://www.ufrgs/setorsuinos>

1 – INTRODUÇÃO

Atualmente, a grande demanda comercial de produtos suínos, aliada a uma alta competitividade e exigência do mercado consumidor, fez com que houvesse uma modificação no conceito de produção de suínos, com o objetivo de viabilizar economicamente este tipo de exploração.

A produção numérica de leitões tem aumentado ao longo das últimas décadas, principalmente, devido ao melhoramento genético, novos conhecimentos de nutrição para atender a demanda das novas linhagens, introdução de novos programas de manejo e desenvolvimento de conceitos de instalações. Observando os relatórios de softwares utilizados na suinocultura, somente nos últimos 10 anos foram obtidos em torno de 3 leitões a mais na média anual de leitões produzidos por matriz (Pig Champ 2004). A seleção de novas matrizes para substituírem aquelas removidas do plantel tem um significado muito importante para a continuação da produtividade do futuro plantel, e deve, portanto, ser realizado com os critérios mais rigorosos de seleção contemplando as características indicadoras de alta produtividade, sempre respeitando as orientações de manejo que devem ser adotadas para esta categoria de fêmeas.

É conhecido que as categorias de matrizes mais jovens, isto é, a leitoa de reposição e as primíparas, representam o fator mais importante para se obter uma boa produtividade do plantel. A leitoa de reposição, neste aspecto, representa a chave do sucesso, uma vez que produzindo leitegadas pequenas no primeiro parto, tendem a produzir menos nos partos subseqüentes, comprometendo a produção numérica média do plantel. Por isso, Pinilla *et al.* (2007), ao descreverem os componentes chave para desmamar 11 leitões, sugerem que o manejo da leitoa representa o fator mais importante para ter um grande número de leitões desmamados. Em termos de produção, o manejo de reposição pode ser considerado um fator crítico por diversos aspectos, pois estão diretamente relacionados à longevidade da fêmea no plantel, o que remete a possibilidade de perdas econômicas, caso esta atividade não seja realizada da melhor maneira possível, tanto no momento de escolha da futura matriz, quanto no manejo executado nelas para a indução da puberdade (SAFRANSKI, 2007).

O objetivo desta apresentação é fazer uma revisão sobre os principais fatores que devem ser considerados na preparação da leitoa de reposição até a primeira cobertura, para mostrar todo o seu potencial produtivo ao longo da sua vida.

2 – TAXA DE REPOSIÇÃO DE LEITOAS

A suinocultura tecnificada tem praticado taxas médias anuais de remoção elevadas, variando de 35 a 55% do plantel de matrizes, o que influi, diretamente, na idade e no número de partos que estas matrizes apresentaram na vida. Isto significa que este percentual removido, deve ser substituído por leitoas, prontas para serem cobertas nos respectivos grupos de coberturas ao qual pertenciam as fêmeas removidas. Considerando um percentual médio de remoção anual de 45% e 2,5 partos/fêmea/ano, em cada grupo de cobertura são introduzidas, em média, 18% de leitoas. Este aspecto deve ser levado em consideração, pois permite com que haja uma distribuição mais uniforme do plantel de matrizes por ordem de parto (Figura 1). Com isso, prevendo a primeira cobertura das leitoas com 210 dias ou mais, incluindo em torno de 10% a mais de leitoas devido a remoção, o “pool” de leitoas sendo manejadas na reposição, será em torno de 8 a 10% do plantel de matrizes. Isto poderá dar uma idéia da necessidade de espaço e de trabalho a ser desenvolvido nesta área (para revisão ver: BORTOLOZZO & WENTZ. A Fêmea Suína de Reposição, Suinocultura em ação, 127 p., 2006).

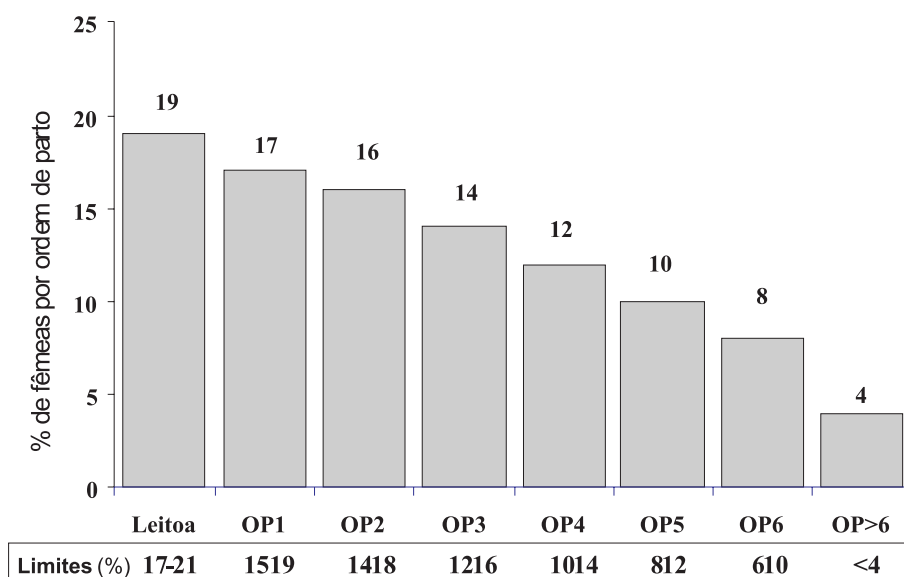


Figura 1. Distribuição recomendada e limites aceitáveis por ordem de parto de um plantel de suínos estabilizado.

3 – CARACTERÍSTICAS DAS LEITOAS DE REPOSIÇÃO

As leitoas de reposição na verdade são selecionadas a partir do nascimento, mantendo critérios de permanência como futura matriz até a sua primeira cobertura. Todos estes critérios de seleção, devem ser rigorosamente aplicados para evitar a seleção de fêmeas com problemas, as quais poderiam apresentar maior predisposição a serem futuras “matrizes problema”.

A seleção de linhas hiperprolíficas, que apresentam potencial para produzirem leitegadas grandes, com alto ganho de peso e, conseqüentemente, peso adequado na seleção aos 150 dias de idade e à cobertura, sem sinais e sintomas de enfermidades, oriunda de granjas classificadas como livres das doenças específicas ou economicamente limitantes, saúde e integridade do aparelho locomotor, é o desejável.

O potencial de produção de leitões da leitoa, pode ser observado através de relatórios em cada granja, que na verdade pode ser muito variável, entretanto, muitas delas, apresentam médias superiores a 12 leitões nascidos ao primeiro parto, com taxa de partos alcançando médias superiores a 87%. Dados experimentais mostram médias de ovulações entre 16 a 17, com taxas de sobrevivência embrionária em leitoas, superior a 70% (Tabela 1). A manutenção deste desempenho no parto seguinte, muitas vezes é problemática, mas ela está mais relacionada ao manejo pós-parto do que propriamente na preparação dela para a primeira cobertura. O que deve ser feito para ter à disposição leitoas com alto potencial de produção de leitões com expectativa de vida reprodutiva longa?

Na verdade, a longevidade da fêmea suína representa um aspecto econômico importante na produção de leitões, isto é, à medida que permanece mais tempo produtiva no plantel, mais leitões ela potencialmente é capaz de produzir, diluindo com isso, os dias não produtivos acumulados na fase inicial da sua vida no plantel. Entretanto, com

Tabela 1. Número médio de ovulações, número de embriões viáveis e taxa de sobrevivência embrionária em leitoas em diferentes experimentos (médias \pm erro padrão).

Autor	Ovulações	Embriões viáveis	Sobrevivência Embrionária
Peruzzo (2000)	17,3 \pm 0,7	13,6 \pm 1,1	78,6 \pm 0,05
Machado (1998)	16,8 \pm 0,4	13,4 \pm 0,5	79,8 \pm 2,20
Benneman <i>et al.</i> (2004) (1)	17,8 \pm 3,0	13,8 \pm 3,7	78,0 \pm 18,70
(2)	16,5 \pm 2,7	12,8 \pm 3,3	77,9 \pm 17,20
Bortolozzo <i>et al.</i> (2005)	16,5 \pm 4,1	12,1 \pm 3,4	72,1 \pm 20,80

a melhora das características de desempenho individual nas últimas décadas, bem como as mudanças no manejo, que objetivaram uma maior produção de leitões fêmea/ano, a longevidade das matrizes acabou sendo afetada. Devido as altas taxas de crescimento, as alterações no aparelho locomotor aparecem como fator de risco importante para a longevidade. Jorgensen & Sorensen (1998) observaram que mesmo com alimentação diferenciada a longevidade das fêmeas não foi influenciada, mas as alterações locomotoras foram mais prevalentes como causa de redução da longevidade nas fêmeas que receberam alimentação melhorada.

4 – MANEJO DA LEITOA

A puberdade natural da fêmea suína acontece, espontaneamente, em média aos 200 dias de idade. Entende-se como manejo da indução à puberdade, todas as atividades de estimulação realizadas nas leitoas com o objetivo de antecipar o primeiro estro. O objetivo mais importante da antecipação da puberdade é preparar a leitoa para cobertura no sentido de que tenha tido pelo menos, 2 estros anteriores e, com isso, tenha um maior desenvolvimento do trato genital, número de ovulações estabelecidas e comportamento estral característico.

A transferência para a área de reposição acontece em média aos 150 (140 a 160) dias de idade, independente se a produção é própria ou se as leitoas são adquiridas de granjas multiplicadoras. O alojamento deveria ser em baias com capacidade para alojar 8 a 20 animais, com área disponível por fêmea de 1,3 m², para facilitar a rotina de manejo diário a ser utilizada. É possível trabalhar com mais animais por baia, mas a qualidade do trabalho nestes grupos maiores fica comprometida. Segundo Levis (2001), grupos com 10-30 leitoas não apresentam maiores problemas para que manifestem puberdade, entretanto, grupos com número superior a 50-60 leitoas por baia, têm demonstrado atraso na demonstração dos sinais de estro, em virtude do grande número de animais em cada baia, o que dificulta um contato íntimo e reduz o tempo necessário de estimulação do macho com cada leitoa individualmente. Dentro do planejamento de uma granja estas áreas devem ser muito bem planejadas, para evitar que ocorram, ao longo do tempo, pontos de estrangulamento, como, por exemplo, superpovoamento, que levam a dificuldades no manejo das leitoas do “pool”. Por outro lado, em granjas em povoamento, mesmo com o planejamento correto da área de reposição em baias, dependendo dos grupos a serem alojados, há necessidade de alojar leitoas em gaiolas, o que poderá acarretar problemas no manejo e na resposta destas fêmeas.

O recebimento de leitoas na área de reposição na idade recomendada, permite um período de 50 a 70 dias de adaptação sanitária e ao ambiente, até a determinação do estro da cobertura. Durante este período as ações relativas a imunização frente a microbiota da granja destino ou frente a agentes infecciosos específicos (parvovirose, erisipela e leptospirose), deve ser muito bem conduzida para reduzir os efeitos negativos das diferentes enfermidades sobre o desempenho reprodutivo (revisado por BARCELLOS *et al.*, 2007).

4.1 – O que deve ser considerado no manejo da leitoa?

4.1.1 – Estimulação com o macho

Este é o manejo mais importante a ser implementado em todas as granjas para obter a antecipação da puberdade. Algumas características, entretanto, devem ser observadas para potencializar este efeito, apresentadas a seguir.

Após a chegada das leitoas e o alojamento das mesmas nas baias, inicia-se a estimulação com o macho. Para uma correta estimulação, o macho deverá ter idade superior a 10 meses (KIRKWOOD & HUGHES, 1981), pois além dos diferentes estímulos da audição, visão, tato e olfato (diferentes odores), (PATTERSON *et al.*, 2002), os feromônios armazenados nas glândulas salivares (KIRKWOOD *et al.*, 1981) e eliminados durante o processo de estimulação, principalmente o 3 α -androsteno, são os principais responsáveis pelo desencadeamento do desenvolvimento folicular. Segundo Hughes (1982) estes feromônios são secretados em quantidades baixas em machos novos, aumentando gradativamente até os machos atingirem 10 a 12 meses, justificando a não utilização de machos muito jovens para este manejo (MELLAGI *et al.*, 2006).

Outro aspecto importante neste manejo, é a libido e a saúde geral do macho. Hughes (1994) observou que a utilização de machos com boa libido reduziu o intervalo início do manejo e puberdade em 14,5 dias, comparado a machos de baixa libido. Portanto, a capacidade de estimulação dos machos deve ser muito bem avaliada antes de decidir utilizá-los ou mesmo mantê-los como rufiões. Da mesma forma, a capacidade de estimulação está diretamente relacionada a integridade do aparelho locomotor, pois o manejo exige que o macho se locomova durante um grande

período de tempo, praticamente a cada dia (WENTZ *et al.*, 2006). Por ser uma atividade que exige muito dos machos utilizados na estimulação e para diversificar os estímulos, caso tenha esta possibilidade, deve-se alternar a utilização dos machos nas baias, isto é, um dia um macho e no outro um segundo macho, ou mesmo outras formas de rodízio.

Por ser o estímulo mais importante para antecipar a puberdade, o manejo deve ser realizado, impreterivelmente, duas vezes ao dia (HUGHES & THOROGOOD, 1999), enquanto a reposição tiver leitoas que ainda não manifestaram o primeiro estro.

Quais são os resultados esperados de manifestação da puberdade em até 40 a 50 de manejo? Iniciando o manejo aos 140-150 dias de idade das leitoas, desde que atendidas todas as recomendações em relação ao tamanho dos grupos, espaço individual e utilização do macho, mais de 85% das leitoas apresentarão o primeiro estro. Na Tabela 1 pode ser observado o resultado de indução conseguido em diferentes trabalhos. Estes dados mostram que o resultado da indução é variável, mas tem um potencial fantástico, quando bem realizado. Quando as leitoas são alojadas em gaiolas individuais, há o aumento da média de idade à puberdade (SAFRANSKI, 2007). Amaral Filha *et al.* (2006) obtiveram resultados de indução inferiores aos demais, provavelmente devido ao alojamento das leitoas em gaiolas (Tabela 2).

Tabela 2. Percentual de leitoas em estro submetidas ao manejo com o macho em duas idades diferentes de acordo com os dias de estimulação.

Dias de estimulação (%)	10	20	30	40
Idade do início à estimulação				
140 dias				
Foxcroft <i>et al.</i> (2004)	–	53	77	96
Kummer* <i>et al.</i> (2005)	–	63	82	86
Amaral Filha** <i>et al.</i> (2006)	30	50	70	–
160 dias				
Wentz & Bortolozzo (1999)	–	87	94	100
Foxcroft <i>et al.</i> (2004)	–	67	84	93
Amaral Filha*** <i>et al.</i> (2006)	43	63	81	–

* Início do manejo aos 144 dias.

** Início do manejo aos 130 a 149 dias.

*** Início do manejo aos 150 a 170 dias.

Como a resposta é imediata com um grande percentual de leitoas respondendo em curto espaço de tempo com manifestação do primeiro estro, o manejo na seqüência é o reagrupamento das leitoas com estro em dias próximos, em baias com leitoas com estro síncrono. Isto facilita o manejo posterior destas leitoas, havendo maior disponibilidade de tempo para intensificar o manejo naquelas baias com leitoas acíclicas (WENTZ & BORTOLOZZO, 1999; WENTZ *et al.*, 2006; AMARAL FILHA *et al.*, 2006).

4.1.2 – Indução à puberdade vs. Hormonioterapia

Embora seja uma ferramenta útil e adequada para ser utilizada em momentos críticos, o uso de hormônios é bastante controversa. A aplicação da associação de gonadotrofina coriônica eqüina (eCG) e gonadotrofina coriônica humana (hCG), tem sido utilizada como ferramenta para induzir o aparecimento do primeiro estro em leitoas e para leitoas em anestro. Mais precisamente, o objetivo é induzir o primeiro estro em leitoas que não ciclaram dentro dos seus grupos de manejo em um determinado período, o que permitiria a sua utilização, caso respondam a esta indução, no segundo estro, para completar os grupos de cobertura. Entretanto, seu uso só deve ser realizado em leitoas que realmente nunca ciclaram, levando em consideração a finalidade da granja, isto é, somente utilizar em granjas comerciais.

4.1.3 – Indução do estro puberal com eCG e hCG

Diversos estudos foram realizados com a utilização de hormônios na indução de estro puberal e alguns apresentam resultados variáveis, principalmente no que diz respeito à ciclicidade subsequente. Segundo Paterson (1982), de uma maneira geral, o desempenho reprodutivo é comprometido no primeiro estro hormonalmente induzido.

Um baixo percentual de leitoas que ovulam não apresentam estro e, mesmo quando há manifestação de estro, a taxa de parto e o tamanho da leitegada mostram grandes variações. Holtz *et al.* (1999) observaram que fêmeas cobertas no estro púbere, induzido com eCG e hCG, têm maior possibilidade de retornar ao estro. Esses pesquisadores verificaram que o grupo de fêmeas inseminadas no primeiro estro apresentou 35% de taxa de retorno, enquanto as fêmeas cobertas no segundo estro após indução tinham 12%. Segundo os autores, pode haver falhas de concepção, no primeiro estro após indução, devido a falhas no desenvolvimento funcional dos corpos lúteos de algumas nulíparas. Portanto, observa-se que existe um certo conflito nos resultados obtidos com a inseminação no estro induzido.

Na prática, este uso da hormonioterapia, para antecipação da puberdade de todo o plantel de leitoas, não é aconselhável, pois representa custos desnecessários, uma vez que o “efeito macho”, associado às outras práticas, quando bem realizado, induz a puberdade em um alto percentual de leitoas, em 20 a 30 dias.

Entretanto, apesar de algumas controvérsias há a certeza de que a utilização de hormônios não substitui, nem dispensa, a utilização de um correto manejo com o macho.

4.1.4 – Uso estratégico de eCG e hCG nas leitoas em anestro

As fêmeas que não manifestaram estro até os 185-200 dias de vida, podem ser submetidas a hormonioterapia. As leitoas com atraso na manifestação do estro, consideradas em anestro, receberiam o tratamento hormonal ao redor dos 190 dias de vida. Com isso, elas manifestariam o estro induzido praticamente junto com o segundo estro puberal das suas contemporâneas (Figura 2). Dessa forma, no estro subsequente, elas estariam também sincronizadas. Ou seja, o segundo estro das fêmeas induzidas estaria sincronizado com o terceiro estro das cíclicas. Deste modo, respeitando o período de adaptação sanitária e as exigências para definir o momento da cobertura, ambos os grupos estariam sincronizados para a inseminação.

Diehl *et al.* (2003) avaliaram a aplicação hormonal com 400 UI de eCG associado a 200 UI de hCG em fêmeas jovens (média de 193 dias) ou velhas (média de 243 dias) que estavam em anestro por períodos superiores a 45 dias. As fêmeas jovens foram inseminadas no 2º estro após o tratamento, enquanto as do grupo controle e as velhas foram inseminadas no 1º estro. O percentual de fêmeas em estro, até 5 dias após o tratamento, foi maior ($P < 0,01$) para as jovens em comparação aos demais grupos. Das fêmeas jovens em estro, 96% mantiveram a ciclicidade, ou seja, repetiram o estro após aquele induzido hormonalmente. Não houve diferença entre os tratamentos ($P > 0,05$) na taxa de parto ajustada e no tamanho da leitegada. Além disso, na avaliação macroscópica dos ovários

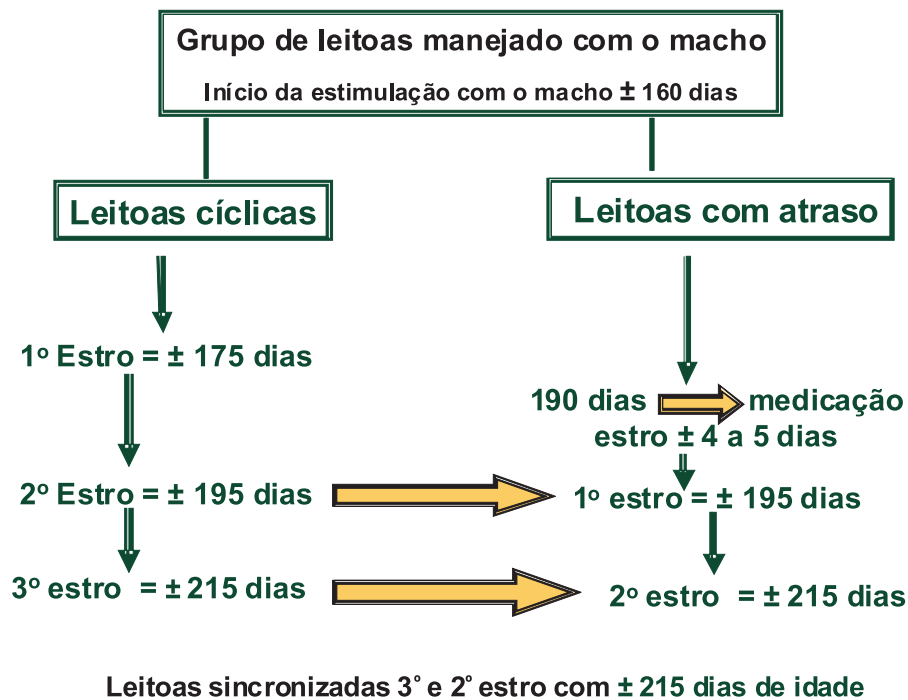


Figura 2. Esquemática da utilização de hormônios na indução de leitoas que não respondem ao manejo de indução até ± 190 dias.

ao abate de 20 fêmeas do grupo das velhas que não apresentaram estro, após a indução, foi observado um percentual de 95% (19/20) de fêmeas com CL e/ou CA, indicando atividade cíclica prévia.

Ao definir pela indução hormonal deve-se estar atento que a matriz não esteja ciclando, pois nesses casos a eficiência da terapia é baixa. Isto pode ser verificado com o correto manejo de detecção de estro. Aconselha-se realizar o monitoramento reprodutivo ao abate, para verificar se não estão ocorrendo falhas no processo de detecção de estro. Além disso, existe o denominado “estro atípico”, ou seja, aquele em que a leitoa apresenta edema e hiperemia vulvar, mas não aceita o macho (mesmo com rotação de cachaços). Como descrito anteriormente, ¾ dessas leitoas ovulam mas não apresentam RTM.

5 – FATORES ASSOCIADOS À INDUÇÃO DA PUBERDADE

Com o melhoramento de todas as variáveis envolvidas na produção de leitoas de reposição como genética, nutrição, instalações, sanidade e de práticas de manejo, originou animais com altas taxas de crescimento, mais saudáveis e apresentando puberdade mais precocemente. No aspecto reprodutivo, esta manifestação precoce do primeiro estro é altamente favorável, pois, ao serem inseminadas, elas já terão apresentado dois ou mais estros anteriores, além de se conseguir um alto número de ovulações através da prática do fornecimento de alimentação diferenciada, ou o “flushing”. Sabe-se, no entanto, que falhas na aplicação das diferentes variáveis envolvidas na manifestação da puberdade, principalmente os fatores relacionados ao manejo, podem influenciar muito o futuro reprodutivo da fêmea de reposição, sendo, portanto, um desafio em todas as granjas.

5.1 – Genética

Recentes comentários de que o estro púbere de leitoas das linhagens genéticas atuais tem iniciado mais tardiamente parecem ter pouca importância, a menos que o início do manejo de estímulo com o macho tenha sido protelado por algum motivo (FOXCROFT, 2006). Entretanto a literatura mostra que animais cruzados apresentam puberdade mais precocemente em relação às raças puras (HUGHES, 1982). Na verdade, caso as leitoas sejam expostas precocemente a um reprodutor sexualmente maduro e de boa libido, certamente irão demonstrar sinais de estro mais cedo, e é possível que a grande maioria destas, atinjam a puberdade dentro de um período de 10 a 15 dias após o início desta atividade (SANFRANSKI, 2007). Porém, deve-se levar em conta a existência variações individuais inerentes às fêmeas, fazendo com que algumas delas apresentem ou não o estro em uma idade inferior que outras (BELTRANENA *et al.*, 1991).

5.2 – Nutrição

O início da puberdade de leitoas que apresentam uma taxa aceitável de crescimento, com o mínimo de ganho de peso diário (GPD) de 550 g desde o nascimento até o início da estimulação pelo macho aos 140-160 dias de vida, encontra-se relacionado a diferenças inerentes a taxa de maturação sexual e não ao desempenho de crescimento das mesmas. Kummer *et al.* (2005) compararam leitoas que na seleção aos 144 dias apresentaram GPD médio alto (722,3g) e baixo (575,3g), quanto a manifestação da puberdade, e observaram que as leitoas com alto GPD apresentaram o intervalo início do manejo e o primeiro estro, e a idade e peso ao primeiro estro, significativamente menor ($P<0,05$), respectivamente 11,1 e 18,8 dias e 155,7 e 162,6 dias. Na avaliação do percentual de leitoas em estro aos 20 dias após o início da estimulação do macho, 79,3% das leitoas com alto GPD manifestaram a puberdade contra 48,3% das leitoas com baixo GPD ($P<0,05$). Além disso a taxa de anestro das leitoas com baixo GPD foi superior (20,7%) contra 3,5% das leitoas com alto GPD. O que pode ser explicado nesta situação, é que um maior GPD e um aumento da reserva de gordura corporal podem estar relacionados com a aceleração da maturidade sexual e com a manifestação da puberdade (KUMMER *et al.*, 2005)

Entretanto, leitoas com taxas de crescimento abaixo das mínimas aceitáveis acabam sendo influenciadas por este fator o que certamente levará a um atraso no início da puberdade (BELTRANENA *et al.*, 1991; BELTRANENA *et al.*, 1993). O mesmo foi verificado por Amaral Filha *et al.* (2006a) em leitoas nas quais o estímulo do macho iniciou com idade entre 130 a 149 dias, enquanto leitoas com idade acima de 150 dias, este efeito não foi observado (Tabela 3).

Como colocado anteriormente, animais com altas taxas de crescimento são mais pesados e tendem a entrar na puberdade em idade mais precoce do que animais com crescimento mais lento (CLOSE & COLE, 2001). As empresas genéticas selecionam continuamente animais para reduzidas quantidades de gordura corporal, além de realizarem uma constante seleção para uma melhora na conversão alimentar. A preocupação surge no sentido de que as leitoas

Tabela 3. Percentual cumulativo de leitoas manifestando o 1º estro aos 10, 20 e 30 dias após o início do estímulo com o macho (IEM) e idade do 1º estro conforme as classes de GPD e de idade no IEM.

Classe de idade, d	Classe de GPD, g	Manifestação do 1º estro, %				n	Idade 1º estro, d
		n	10 dias	20 dias	30 dias		
A (130-149)	I (<650)	175	25,7 ^A	44,6 ^A	68,6 ^{AB}	165	167 ± 16,2 ^A
	II (650-725)	400	28,3 ^A	47,8 ^A	66,0 ^A	377	163 ± 16,1 ^{AB}
	III (>725)	186	37,1 ^B	57,5 ^B	74,7 ^B C	174	161 ± 14,6 ^B
B (150-170)	I (<650)	210	41,0 ^B	59,0 ^B	80,5 ^C	200	174 ± 16,5 ^C
	II (650-725)	349	44,4 ^B	65,9 ^B	80,8 ^C	338	172 ± 15,7 ^C
	III (>725)	190	44,2 ^B	64,2 ^B	82,6 ^C	190	174 ± 16,0 ^C

Letras diferentes, na coluna, indicam diferença significativa (P<0,05).

Fonte: Amaral Filha *et al.* (2006a),

modernas, com capacidade de deposição rápida de altas quantidades de tecido magro, mas com menores reservas de gordura, possam ser mais tardias à puberdade ou apresentar problemas mais adiante, sobretudo durante e após a primeira lactação. Ainda há dúvidas se a taxa de crescimento de tecido magro é um fator determinante para a puberdade. De fato, alguns pesquisadores propuseram que a puberdade ocorre apenas quando níveis mínimos de carne magra, gordura, ou relação carne magra:gordura são atingidos (KIRKWOOD & AHERNE, 1985; BELTRANENA *et al.*, 1991). Como a relação de tecido magro:gordo vem sendo alterada, e se uma relação mínima é necessária para o aparecimento da puberdade, a tendência seria um atraso devido ao fato da relação ideal demorar mais tempo para ser atingida (BELTRANENA *et al.*, 1991). Sobre a composição corporal, conclui-se que tanto o depósito de gordura quanto de proteína são essenciais para as leitoas iniciarem a atividade cíclica (EDWARDS, 1998).

5.3 – Consumo alimentar

Apesar da seleção genética buscar maior crescimento de tecido magro, houve diminuição do consumo voluntário de alimento e do teor de gordura (AHERNE & WILLIAMS, 1992 FALTA AUTOR CITADO NAS REFERÊNCIAS; CLOSE & COLE, 2001). De acordo com Foxcroft (2005), as linhagens maternas contemporâneas possuem maior potencial para crescimento de tecido magro e isto, certamente, está associado com alterações no metabolismo em geral, sendo necessário reavaliar as técnicas de manejo nutricional, para otimizar o aproveitamento de nutrientes por parte dessas fêmeas. Segundo o autor, a taxa de crescimento limita a idade ao primeiro estro apenas com a restrição de alimento nas fases de crescimento e terminação.

O efeito da restrição alimentar é controverso, embora a maioria dos estudos realizados comprove que a restrição atrasa a puberdade (revisado por CLOSE & COLE, 2001). Os aspectos que devem ser considerados são a idade em que a restrição é efetuada, o grau de restrição imposto, além da duração do período de restrição.

Segundo Young & Aherne (2005), restrições alimentares, energéticas, protéicas ou de aminoácidos, em níveis de 10 a 15% abaixo da ingestão “ad libitum”, não resultam em atraso da puberdade ou menor taxa de ovulação. Restrições energéticas mais severas, como de 50%, retardam o início da puberdade (KIRKWOOD & AHERNE, 1985).

Segundo Prunier *et al.* (1993), a restrição alimentar, efetuada a partir dos 25 kg da leitoa, atrasa a puberdade. Os autores constataram que no grupo de 10 leitoas controle (1,2kg de ração com 3,09 Mcal de ED/kg, por dia, aos 25kg; e 3,2 kg/dia a partir de 100kg), 4 delas apresentavam corpos lúteos ou albicans nos ovários, aos 220 dias, enquanto nenhuma das 10 fêmeas sob restrição (47% da alimentação do grupo controle) havia ovulado. As fêmeas sob restrição tiveram atraso no crescimento e redução do desenvolvimento do tecido adiposo, de aproximadamente 50%. O atraso à puberdade em fêmeas subnutridas está associado com a inibição da secreção pulsátil de LH. A aplicação de GnRH, aos 160 dias de idade, resultou em maiores níveis de LH, nas fêmeas submetidas à restrição, em comparação ao grupo controle (PRUNIER *et al.*, 1993). Em leitoas cíclicas, a restrição alimentar também resultou em aumento do LH contido na hipófise (COOPER *et al.*, 1973). Desta forma, a restrição alimentar parece inibir mais a secreção do que a síntese de LH.

5.4 – Taxa de crescimento

Embora seja controverso este aspecto, na prática tem surgido sempre indagações sobre a possibilidade de realizar a cobertura de leitoas pesadas antes da idade recomendada pela genética. Os resultados obtidos por Kummer

et al. (2006), mostram que leitoas com alto GPD, inseminadas na idade recomendada pela genética, apresentaram significativamente mais leitões ao primeiro parto, mas não houve diferença ($P > 0,12$) quando foram considerados os 3 primeiros partos. Também não foi observada diferença na taxa de remoção, relacionados ao GPD e idade à inseminação nos três primeiros partos avaliados.

Neste sentido trabalhos mostram que as taxas de remoção nem sempre são influenciadas por taxas de crescimento diferenciadas, mas a influência dos problemas no aparelho locomotor devem ser consideradas para animais com alto GPD (JORGENSEN & SORENSEN, 1998), embora este aspecto não tenha sido observado por outros autores (FORD & TEAGUE, 1978; CRENSHAW, 2003).

Os efeitos da nutrição na reprodução não estão somente relacionados com os níveis energéticos, mas também com o balanço nutricional das dietas. A ingestão de proteína pode variar de um plano nutricional para o outro, portanto a ingestão protéica e o balanço de aminoácidos devem ser considerados na entrada à puberdade. Edwards (1998) considera que há basicamente duas maneiras para tentar transformar leitoas de genótipo moderno, que possuem baixo conteúdo de gordura corporal, em matrizes capazes de suportar, simultaneamente, as exigências de crescimento e prenhez ou lactação: (1) aumentar o plano nutricional antes da puberdade para aumentar as reservas de gordura, embora se aumente, ao mesmo tempo, o peso corporal, ou (2) produzir uma leitoa de menor peso, mas maiores reservas de gordura, usando dietas com restrição protéica para limitar o crescimento de tecido magro.

5.5 – Instalações

Como comentado anteriormente, o alojamento das leitoas em gaiolas individuais, principalmente quando este alojamento é realizado com leitoas mais jovens, a resposta à estimulação para indução da puberdade é menor e um menor percentual de leitoas manifesta estro até 30 a 40 após o alojamento. Estas situações podem acontecer quando há superpovoamento na área de reposição, havendo necessidade de alojar leitoas em gaiolas, quando o local do flushing e detecção do estro, está sem espaço para receber as leitoas púberes com estro da inseminação determinado, ou, quando na área de reposição, não foi previsto o alojamento em baias até o estro anterior à cobertura. O melhor alojamento para o “pool” de leitoas na reposição, são as baias coletivas, tanto na chegada como no reagrupamento das leitoas púberes, até um período de 15 a 20 dias antes do estro da cobertura, quando seriam transferidas para gaiolas. Outra forma de alojamento, seria a permanência das leitoas nas baias com suas respectivas “famílias”, sendo cobertas nestas baias e permanecendo nestas, até um determinado período de gestação, de acordo com o espaço planejado para as gestantes. Esta forma atenderia requisitos de bem estar e conforto para esta categoria, mas também tem desvantagens, principalmente relacionadas a espaço e dificuldades no fornecimento de ração.

6 – PREPARAÇÃO DA LEITOA PARA A COBERTURA

6.1 – Escolha do estro da cobertura

A definição do estro da cobertura deve levar em consideração os estros anteriores, a idade, o peso e as reservas corporais. Existem controvérsias quanto à idade da primeira cobertura, embora as empresas que produzem as leitoas, sugiram, em média, idade superior a 210 dias. Quando se adota a idade, deve-se ter em mente o acúmulo de dias não produtivos de cada leitoa coberta, que neste caso representa mais de 50% dos DNP de todo o plantel (SOUZA *et al.*, 2006). Segundo Foxcroft (2006), seria muito mais importante o peso e pelo menos 1 estro anterior e não a idade, para decidir se a leitoa está apta para a cobertura ou não. Rozeboom *et al.* (1996) sugerem que, com a indução precoce da puberdade, as leitoas cobertas entre 170 e 190 dias, apresentam o mesmo desempenho reprodutivo e longevidade comparadas aquelas cobertas com idades superiores.

Kummer *et al.* (2005) observaram que a cobertura no primeiro estro apresentou resultados significativamente inferiores aquelas leitoas cobertas no segundo, terceiro ou quarto estro. Provavelmente isto está relacionado a menor taxa de ovulação (VAN DER LENDE & SCHOENMAKER, 1990) e a menor taxa de sobrevivência embrionária (ARCHIBONG *et al.*, 1992). Sempre existe a possibilidade de escolha de leitoas para a cobertura nos grupos semanais como uma possibilidade de completar os grupos e atingir as metas. O grande risco, entretanto, nesse caso, é a escolha de animais que não apresentam as condições mínimas ou o preparo suficiente para a sua utilização, o que também pode comprometer o seu desempenho.

6.2 – Nutrição e taxa ovulatória

O aumento dos níveis energéticos antes do estro de cobertura é uma prática comum de granjas denominada “flushing”. O “flushing” pode ser o aumento da quantidade de ração ou apenas o aumento da densidade energética da

dieta. Em geral, dietas de alta energia antes da cobertura aumentam a taxa de ovulação (WAHLSTROM, 1991; CLOSE & COLE, 2001). Nestas condições, o aumento de insulina plasmática e IGF, permite o aumento de LH, e desta forma, há o incremento da taxa ovulatória (CLOSE & COLE, 2001). Ao mesmo tempo, o feedback negativo dos esteróides diminui, aumentando as gonadotrofinas, e conseqüentemente, melhorando a taxa de ovulação (ASHWORTH & PICKARD, 1998). Cabe lembrar que o efeito do “flushing” é devido à melhora do estado metabólico de fêmeas restritas e não, necessariamente, a mudanças no peso ou composição corporal (AHERNE & WILLIAMS, 1992).

A taxa ovulatória parece diminuir significativamente com a redução protéica acentuada por longos períodos, mas não em uma redução por apenas um ciclo (CLOSE & COLE, 2001). Caso seja efetuado um “flushing” protéico, pode haver mudanças compensatórias no crescimento, composição corporal, e a restauração da taxa de ovulação.

Evans & O'Doherty (2001) recomendam um “flushing” protéico, próximo à puberdade, caso as leitoas tenham sido submetidas à restrição protéica no período pré-puberal, para evitar um possível efeito negativo na idade à puberdade ou taxa de ovulação. É necessário que não haja excesso de proteína, para diminuir a excreção de nitrogênio. Além disso, segundo Chen *et al.* (1999), o excesso de proteínas não só representa desperdício, como também diminui a performance de crescimento (GPD, CA) de leitoas.

Percebe-se, com isso, que a leitoa é capaz de restaurar os níveis hormonais, quando corrigidas as deficiências nutricionais.

7 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pergunta que deve ser feita em primeiro lugar é: por que matrizes de uma mesma genética são mais longevas do que outras, embora tenham sido criadas na mesma granja e dentro das mesmas condições de manejo? Quem sabe o desafio seja reduzir basicamente as diferenças, uniformizando as taxas de crescimento e, conseqüentemente, o peso à primeira cobertura! Entretanto, a partir dos itens descritos acima, pode-se concluir que os aspectos referentes aos cuidados necessários à longevidade das fêmeas de reposição em um plantel, são de extrema importância, iniciando com a seleção dos animais para o “pool” de leitoas, e considerando todas as práticas de manejo recomendadas até o momento da cobertura. Outro aspecto que deve ser levado em consideração, é a variabilidade das genéticas atuais, as quais apresentam cada qual uma determinada peculiaridade, que devem ser respeitadas para que seja alcançado o sucesso no desempenho reprodutivo destas fêmeas.

8 – REFERÊNCIAS

- 1 **Aherne, F.X., Williams, I. H. 1992.** Nutritional for optimizing breeding herd performance. *Swine Reproduction*. v. 8, n. 3, p. 589-608.
- 2 **Amaral Filha, W.S., Wentz, I., Bortolozzo, F.P. 2006.** Organização de grupos de leitoas com ciclo estral sincronizado. In: Bortolozzo, F.P. e Wentz, I. *Suinocultura em Ação 3: A fêmea suína de reposição*. Porto Alegre: Pallotti, p. 87-100.
- 3 **Amaral Filha, W.S., De Fries, H.C.C., Bernardi, M.L., Machado, T.M.P., Schenkel, A., Wentz, I., Bortolozzo, F.P. 2006a.** Reflexo da taxa de crescimento até o início do estímulo com o macho sobre o surgimento da puberdade em leitoas. *Anais*. In: III Congresso Latino Americano de Suinocultura. Foz do Iguaçu., p. 931-934.
- 4 **Archibong, A.E., Maurer, R.R., England, D.C., Stormshak, F. 1992.** Influence of sexual maturity of donor on in vitro survival of transferred porcine embryos. *Biology of Reproduction*, v. 47, p. 1026-1030.
- 5 **Ashworth, C.J., Pickard, A.R. 1998.** Embryo survival and prolificity. In: Wiseman, J.; Varley, M.A.; Chadwick, J.P. *Progress in pig science*. cap.14, p. 303-325.
- 6 **Barcellos, D.E.S.n.; Almeida, M.N.; Lippke, R.T. 2007.** Adaptação e quarentena de matrizes suínas: conceitos tradicionais e o que está vindo por aí! *Acta Scientiae Veterinariae*, v.35 (Suppl 1), p. 9 -14.
- 7 **Beltranena, E., Aherne, F.X., Foxcroft, G.R., Kirkwood, R.N. 1991.** Effects of pré and post pubertal feeding on production traits at first and second estrus. *Journal of Animal Science*. v. 69, p. 886-893.
- 8 **Beltranena, E., Aherne, F.X., Foxcroft, G.R. 1993.** Innate variability in sexual development irrespective of body fatness in gilts. *Journal of Animal Science*. v. 71, p. 471-480.
- 9 **Bennemann, P.E., Bernardi, M.L., Bortolozzo, F.P., Wentz, I. 2004.** Relationship between corpora lutea and number of viable embryos in gilts and sows. In: International Pig Veterinary Society Congress, 18. Hamburg, Alemanha. *Proceedings*, v.2, p. 476.
- 10 **Bortolozzo, F.P., Wentz, I. 2006.** *Suinocultura em Ação 3. A fêmea suína de reposição*. Editora Pallotti. 127p.
- 11 **Bortolozzo, F.P., Uemoto, D.A., Bennemann, P.E., Pozzobon, M.C., Castagna, C.D., Peixoto, C.H., Bariono Jr, W., Wentz, I. 2005.** Influence of time of insemination relative to ovulation and frequency of insemination on gilt fertility. *Theriogenology*, v. 64, n. 9, p. 1956-1962.
- 12 **Chen, H.Y., Lewis, A.J., Miller, P.S., Yen, J.T. 1999.** The Effect of Excess Protein on Growth Performance and Protein Metabolism of Finishing Barrows and Gilts. *Journal of Animal Science*. v. 77, p. 3238-3247.

- 13 **Close, W.H., Cole, D.J.A. 2001.** The pre-breeding gilt. In: *Nutritional Of Sows And Boars*. Nottingham University Press, 2001. cap.2, p.9-27.
- 14 **Crenshaw, T. D., 2003.** Nutritional manipulation of bone mineralization in developing gilts. In: *Proceedings of the 2003 Allen D. Leman Swine Conference*, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota. 30, p.183-189.
- 15 **Cooper, K.J, Brooks, P.H., Cole, D.J.A., Haynes, N.B. 1973.** The effect of feed level during oestrus cycle on ovulation, embryo survival and anterior LH potency in the gilt. *Journal of Reproduction and Fertility*. v. 32, p. 71-78.
- 16 **Diehl, G.N., Vargas, A.J., Costi, G., Bernardi, M.L., Wentz, I., Bortolozzo, F.P. 2003.** Terapia com gonadotrofina coriônica equina associada a gonadotrofina coriônica humana em leitoas com falhas na manifestação de estro. In: CONGRESSO DA ABRAVES. 11, 2003, Goiânia. *Anais*. Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, p. 171-172.
- 17 **Edwards, S.A. 1998.** Nutritional of the rearing gilt and sow. In: Wiseman, J.; Varley, M.A.; Chadwick, J.P. *Progress in pig science*. cap.17, p. 361-382.
- 18 **Evans, A.C.O., O'Doherty, J.V. 2001.** Endocrine changes and management factors affecting puberty in gilts. *Livestock Production Science*. v. 68, p. 1-12.
- 19 **Ford, J.J., Teague, H.S. 1978.** Effect of floor space restriction on age at puberty in gilts and on performance of barrows and gilts. *Journal of Animal Science*. 47, 828-832,
- 20 **Foxcroft, G.R. 2005.** Management of breeding gilts. SDV Symposium Porcine Reproduction: from research to practice. Rolduc, Kerkrade, Netherlands. 2005. p. 11-19.
- 21 **Foxcroft, G. 2006.** Gilt and Sow management for optimal lifetime productivity. In: III Congresso Latino-Americano de Suinocultura. *Anais*. Foz do Iguaçu. p.351- 374.
- 22 **Foxcroft, G.; Patterson,J.; Beltranena,E. 2004.** Improving the efficiency of replacement gilt management. In: CONGRESSO LATINO AMERICANO DE SUINOCULTURA. Foz do Iguaçu, Brasil. 2004, *Anais*. P.23-34.
- 23 **Hughes, P.E. 1982.** Factors affecting the natural attainment of puberty in the gilt. In: Cole, D.J.A.; Foxcroft, G.R. *Control of Pig Reproduction*. Cap. 6, p. 117-138.
- 24 **Hughes, P.E. 1994.** The influence of boar libido on the efficacy of the boar effect. *Animal Reproduction Science*. v. 35, p. 111-118.
- 25 **Hughes P.E., Thorogood, K.L. 1999.** A note on the effects of contact frequency and time of day of boar exposure on the efficacy of the boar effect. *Animal Reproduction Science*.v. 57, p. 121-124.
- 26 **Holtz W., Schmidt-Baulain, R., Welp, C., Wallenhorst, Chr. K. 1999.** Effect of insemination of estrus-induced prepuberal gilts on ensuing reproductive performance and body weight. *Animal Reproduction Science*. v. 57, p. 177-183.
- 27 **Jorgensen, B., Sorensen, M.T. 1998.** Different rearing intensities of gilts:II. Effects on subsequent leg weakness and longevity. *Livestock Production Science*. v. 54. p. 167-171.
- 28 **Kirkwood, R.N., Hughes, P.E. 1981.** A note on the influence of boar age on its ability to advance puberty in the gilt. *Animal Production*. v. 32, p. 211-213.
- 29 **Kirkwood, R.N., Forbes, J.N., Hughes, P.E. 1981.** Influence of boar contact on attainment of puberty in gilts after the removal of the olfactory buds. *Journal of Reproduction and Fertility*. v. 61, p. 193-196.
- 30 **Kirkwood, R.N., Aherne, F.X. 1985.** Energy intake, body composition and reproductive performance of the gilt. *Journal of Animal Science*. v. 60, p. 1518-1529.
- 31 **Kummer, R., Schenkel, A.C., Bernardi, M.L., Amaral Filha, W.S., Wentz, I., Bortolozzo, F.P. 2005.** Diferenças reprodutivas entre leitoas que apresentam diferentes pesos aos 145 dias de idade. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS. 2005, Fortaleza. *Anais*. Fortaleza, CE. p. 228-229.
- 32 **Kummer, R.; Bortolozzo, F.P.; Wentz, I.; Bernardi, M.L. 2005a.** Is there difference on first farrowing performance of gilts mated at 1st, 2nd, 3rd or 4th oestrus? *Acta Scientiae Veterinariae*. v. 33, n. 2, p. 125-130.
- 33 **Kummer; R., Bernardi, M.L.; Wentz, I.; Bortolozzo, F.P. 2006.** Reproductive performance of high growth rate gilts inseminated at an early age. *Animal Reproduction Science*, v. 96, p. 47–53.
- 34 **Levis, D. G. 2001.** Housing and Management aspects influencing gilt development and longevity – A Review. The Ohio State University extension. 2001. Acessado em 05/02/2007. Disponível em: <http://www.porkinfo.osu.edu/word%20documents/giltdevdl.doc>
- 35 **Machado, I.P. 1998.** Desempenho reprodutivo de leitoas suplementadas com picolinato de cromo via ração. Porto Alegre. PPG Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. *Dissertação mestrado*. 133p.
- 36 **Mellagi, A.N.; Bernardi, M.L.; Wentz, I.; Bortolozzo, F.P. 2006.** Bases fisiológicas e fatores que influenciam na puberdade da leitoa. In: Bortolozzo,F.P. e Wentz, I. *Suinocultura em Ação 3: A fêmea suína de reposição*. Porto Alegre: Pallotti, 2006 .p. 45-66.
- 37 **Paterson, A.M.** The controlled induction of puberty In: COLE, D.J.A.; FOXCROFT, G.R. *Control of Pig Reproduction*. cap 7, p. 139-159. 1982.
- 38 **Patterson, J.L.; Willis, H.J.; Kirkwood, R.N.; Foxcroft, G.R. 2002.** Impact of boar exposure on puberty attainment and breeding outcomes in gilts. *Theriogenology*. v. 57, p. 2015-2025.
- 39 **Peruzzo, B.de P. 2000.** Efeito da sacarose e da forma de arraçamento sobre alguns parâmetros reprodutivos da leitoa. PPG Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. *Dissertação mestrado*. 75p.
- 40 **Pinilla, J.C.; Kummer, R.; Piva, J.; Willians, N.H. 2007.** Key components to wean 11.0+ piglets per farrowing. *Anais* In: 38th Annual Meeting Proceedings. 2007. p. 215-220.
- 41 **Prunier, A. Martin, C.; Mournier, A. M.; Bonneau, M. 1993.** Metabolic and endocrine changes associated with undernutritional in the peripuberal gilt. *Journal of Animal Science*. v. 71, p. 1887-1894.

- 42 **Rozeboom, D.W., Pettigrew, J.E., Moser, R.L., Cornelius, S.G., El Kandelgy, S.M. 1996.** Influence of gilt age and body composition at first breeding on sow reproductive performance and longevity. *Journal of Animal Science*, v. 74, p. 138-150.
- 43 **Sanfranski T.** management of Replacement Gilts. Acessado em 05/02/2007. Disponível em: <http://www.oregonstate.edu/dept/animalsciences/swinemagmtofreplacementgilts.pdf>.
- 44 **Souza, L.P., Benemann, P., Poleze, E., Vargas, A.J., Bernardi, M.L., Bortolozzo, F.P., Wentz, I. 2006.** Estimativa do custo dos dias não produtivos da fêmea suína. In: III Congresso Latino Americano de Suinocultura. *Anais*. Foz do Iguaçu, PR. P. 1129-1132.
- 45 **Van Der Lende, T., Shoenmarker, G.J.N. 1990.** Relationship between ovulation rate and litter size before and after day 35 of pregnancy in gilts and sows: an analysis of published data. *Livestock Production Science*, v. 26, p. 217-229.
- 46 **Wahlstrom, R.C. 1991.** Feeding developing gilts and boars. In: MILLER, E.; ULREY, D.E.; LEWIS, A.J. *Swine Nutrition*. EUA: Butterworth-Heinemann, 1991. cap. 32, p. 517-526.
- 47 **Wentz, I., Bortolozzo, F.P. 1999.** Como preparar uma marrã para uma boa vida reprodutiva. In: Seminário Internacional de suinocultura, IV. *Anais*. p. 57-69. São Paulo-SP.
- 48 **Wentz, I., Vargas, A.J., Cypriano, C., Bortolozzo, F.P. 2006.** Otimização do manejo reprodutivo de leitoas em granjas com alta performance. In: I Simpósio UFRGS sobre Produção, reprodução e Sanidade Suína. *Anais*. p. 161- 173.
- 49 **Young, M., Aherne, F. 2005.** Gilt development: a review of the literature. In: American Association Swine Veterinarians, Toronto, Ontario. *Proceedings*. Seminar 1, 1-10.





Como manejar uma fêmea hiperprolífica e alimentar os seus leitões

Gustavo J. M. M. de Lima

Embrapa Suínos e Aves, Cx. Postal 21, CEP 89700-000, Concórdia-SC,
Embrapa Suínos e Aves, gustavo@cnpsa.embrapa.br

1 – INTRODUÇÃO

O sucesso da produção de suínos e a capacidade de sobrevivência nesta atividade dependem da competência tecnológica e administrativa do sistema. Existem sistemas que priorizam o uso de tecnologias adequadas mas carecem de um bom gerenciamento do negócio. A situação inversa é mais comum de se observar: faz-se um grande esforço nas negociações mas deixa-se à margem o cumprimento das tarefas básicas da granja. Com as incriveis dificuldades que o setor vem enfrentando a cada ano, a seletividade dos participantes deste negócio demanda que cada ator, ou grupo de atores, tenha compromisso com a incorporação de tecnologias que melhorem a produtividade e qualidade, acompanhado de gerenciamento apurado. É como um bom centroavante no futebol, de quem se exige no mínimo, que chute bem com as duas pernas.

Os sistemas de produção de suínos em todo o mundo estão revendo suas metas para atingir pelo menos 30 suínos desmamados/porca/ano. Esta meta não é fácil de ser alcançada mas deve ser perseguida. Vários sistemas já estão atingindo com sucesso este índice e passam a assumir metas mais altas. De qualquer forma, este processo depende do desempenho ótimo de um conjunto de conhecimentos, iniciando pela genética, que foi a grande responsável pelo incremento do número de leitões, e pela sanidade do rebanho, áreas que não serão discutidas neste artigo, assim como a administração do negócio. O tema de abordagem nesta discussão será a implementação de alguns procedimentos na nutrição e no manejo de porcas de alta prolificidade e suas leitegadas.

2 – AUMENTANDO O NÚMERO DE LEITÕES DESMAMADOS

O grande objetivo da produção de suínos é aumentar o número de leitões desmamados. Knox (2006) identificou, através de modelos de simulação da produção de suínos, os componentes de produção que teriam maior influência para aumentar o número de leitões ao desmame. Neste estudo foi avaliado a evolução na produção de leitões ao desmame com o incremento de 5% nas seguintes variáveis: número de leitões nascidos, % de taxa de parto, dias no período de lactação, % de mortalidade e dias de intervalo desmame-cobrição (Tabela 1). A partir desses números, verificou-se que os investimentos em aumento do número de leitões nascidos são os que proporcionam

Tabela 1. Simulação do incremento de 5% de melhoria em alguns parâmetros de produção sobre o número de leitões ao desmame (NLD).

Parâmetro	Média	5% de Melhora	Mudança esperada no NLD
Número de leitões nascidos	10,5	0,53	1,22
Taxa de parto (%)	80	4	0,67
Período de lactação (dias)	21	1,05	0,19
Mortalidade (%)	8	0,4	0,11
Intervalo desmame-cobrição (%)	7	0,35	0,07

Fonte: Knox (2006).

maior ganho em termos de número de leitões ao desmame. O aumento do número de leitões nascidos é um problema complexo e sofre influência de um grande número de variáveis como, por exemplo, a taxa de ovulação. Embora essa seja de média herdabilidade, outras características como sobrevivência embrionária, capacidade uterina e número de leitões nascidos vivos são de baixa herdabilidade. Mesmo assim, os programas de melhoramento genético tem obtido excelentes resultados, graças à seleção contínua por longo período de tempo para compensar a baixa herdabilidade dessa característica. Parece claro que o melhoramento genético tem sido o grande responsável pelo aumento do número de leitões a exemplo da Tabela 2, com dados resumidos de alguns experimentos ao longo dos anos. Contudo, uma medida que tem grande efeito é o acompanhamento dos partos por funcionários treinados. Knox (2006) estimou que esse procedimento pode aumentar o tamanho da leitegada em cerca de 5% ou o equivalente de 0,5 a 0,6 leitões por leitegada. Um outro parâmetro que parece ser mais fácil de ser melhorado do que o número de leitões nascidos é a taxa de parto, pois um modesto incremento de 4 unidades percentuais pode aumentar em 0,67 leitões desmamados por leitegada. De acordo com as informações da Tabela 1, um esforço conjunto no aumento de 5% do número de leitões nascidos e na taxa de parto resultaria em 1,89 leitões a mais por leitegada ao desmame. Da mesma forma, um aumento de 7 dias na idade ao desmame, passando de 21 para 28 dias, assumindo-se que tanto a taxa de parto como o número de leitões nascidos são melhorados, resultaria em um incremento estimado da ordem de 1,2 a 1,3 leitões ao desmame/leitegada. Com relação à mortalidade após o nascimento, Knox (2006) estimou que a redução de 8 para 6% nesse parâmetro proporcionaria aumento de 0,3 leitões ao desmame. O autor concluiu que essas simulações são importantes para localizar os pontos a serem melhorados em um sistema de produção e que os parâmetros mais importantes para o aumento do número de leitões ao desmame são o número de leitões nascidos, a taxa de parto e a mortalidade. Complementando, para se atingir 30 leitões desmamados/ano seria necessário que o sistema de produção apresentasse 13 a 14 leitões nascidos vivos, taxa de parto de 85 a 90% e mortalidade de 5 a 10%. É importante lembrar que incrementos em um desses fatores tem efeito direto sobre os resultados dos outros efeitos.

Tabela 2. Evolução do número de leitões de porcas de diferentes ordens de parto, ao longo dos anos.

Parâmetro	1984 ¹	1987 ²	2002 ²	2007 ²	2007 ²
Nº leitões nascidos totais	9,41	10,93	11,26	11,48	13,60
Nº leitões nascidos vivos	8,31	10,49	10,74	11,07	12,26
Nº leitões natimortos	1,10	0,44	0,52	0,41	1,34
Nº leitões aos 21 dias	7,38	9,23	10,00	10,23	11,55
Mortalidade (%)	11,19	12,01	6,89	7,59	5,79

Fontes: Lima *et al.* (1983, 1987, 2002, 2007) e Lopes *et al.* (2007).

¹Fêmeas puras Landrace e Large White.

²Fêmeas cruzadas Landrace X Large White.

3 – IMPORTÂNCIA DA REDUÇÃO DA VARIABILIDADE DO PESO DOS LEITÕES

Embora pareça, pelo estudo de Knox (2006), que a mortalidade tenha papel secundário sobre o número de leitões desmamados, outros autores, como Le Dividich (1999), consideram que um dos grandes objetivos a serem perseguidos pelos produtores de suínos é a redução do número de leitões natimortos e da mortalidade após o parto.

Uma das maiores causas de mortalidade perinatal é a variabilidade do peso ao nascer, a qual pode ser enorme. Ela tem influência também sobre o desempenho posterior do animais, causando problemas na formação de lotes de peso similar, agrupando leitões de diferentes leitegadas.

Em geral o coeficiente de variação do peso ao nascer dentro da leitegada varia de 18 a 25% (LEENHOUWERS *et al.*, 1999). Esta variabilidade de peso ao nascer tem influência ao desmame também, podendo atingir números ainda maiores.

A variabilidade de peso ao nascer não é apenas reflexo do tamanho da leitegada, mas também da ordem de parto da porca, do genótipo, da competição por leite, da habilidade de produção de leite pela porca e da saúde dos leitões e da porca.

Leenhouders *et al.* (1999) verificou que a variabilidade no peso ao nascer dentro e entre leitegadas de quatro genótipos de linhas fêmeas foi da ordem de 17,9 e 16,4%, respectivamente.

Altos coeficientes de variação são verificados tanto em pequenas (<7-8 leitões com CV=26,3%) como grandes (>15 leitões com CV=22,3%) leitegadas. O aumento de um leitão no tamanho da leitegada ao nascer reduz, em média, o peso individual dos leitões em 35 g, além de aumentar a proporção de leitões mais fracos (<1,0 kg). Aumentando o tamanho da leitegada de 7-9 para 13 leitões resulta no aumento de 0,2 leitões fracos para cada leitão adicional. Para grandes leitegadas (>13 leitões), cada leitão extra corresponde a um adicional, em termos de leitões fracos, de 0,7 (LE DIVIDICH, 1999).

A nutrição dos fetos é determinada pela quantidade de nutrientes transferida da mãe para seus fetos, a qual depende tanto do tamanho da placenta como do fluxo sanguíneo. Este último, por sua vez, é dependente do número de fetos. Há uma alta correlação ($r = 0,73$) entre tamanho da placenta e peso dos fetos. Da mesma forma, há alta correlação ($r = 0,83$) entre fluxo sanguíneo na placenta e peso do feto (DE ROTH & BISAILLON, 1980; WOOTTON *et al.*, 1977). Os leitões de leitegadas mais numerosas são mais leves porque o fluxo sanguíneo uterino por feto decresce com o número de fetos (PERE *et al.*, 1997). Há evidências de que a variabilidade no peso dos leitões é definida ao início da gestação, uma vez que os menores fetos podem ser identificados já nos 30-35 dias de gestação (VAN DER LENDE *et al.*, 1990; WISE *et al.*, 1997).

4 – MANEJO DOS LEITÕES RECÉM NASCIDOS VISANDO REDUZIR A VARIABILIDADE DE PESO

Algumas práticas são importantes para a redução da variabilidade de peso dos leitões e conseqüente redução da mortalidade:

4.1 – Acompanhamento de partos

Cuidados iniciais de limpeza, desobstrução das vias respiratórias, aquecimento dos leitões e posicionamento para estimular e garantir o consumo de colostro. Esta prática constitui-se de importância fundamental para o desenvolvimento dos leitões e redução da mortalidade.

4.2 – Deixar de cortar os dentes dos leitões mais fracos

Esta prática foi estudada por Fraser & Thompson (1991) e Robert *et al.* (1995) com o intuito de melhorar a competitividade dos leitões mais fracos frente aos irmãos de maior tamanho. Esses autores observaram que em leitegadas numerosas (12 a 14 leitões) os leitões menores que não tiveram seus dentes cortados apresentaram 32% de mortalidade frente a 40% de mortalidade no grupo controle, além de apresentarem uma maior taxa de ganho de peso, que foi ao redor de 8%. Embora esta prática apresente uma pequena vantagem, ela não substitui outras práticas para redução da variabilidade de peso e mortalidade dos leitões.

4.3 – Transferência de leitões

Transferir leitões de leitegadas mais numerosas para aquelas menos numerosas, equalizando as leitegadas e agrupando leitões de pesos similares. É usualmente realizada dentro de algumas horas após o parto para facilitar a ordenação dos leitões em relação às tetas da porca, mas pode ser realizada ao longo de todo o período de lactação causando, neste caso, efeitos negativos no comportamento da porca e dos leitões o que geralmente acarreta em pior desempenho, além de exigir mais mão-de-obra. Alguns estudos mostram que a transferência de leitões pode reduzir a mortalidade pré-desmame em até 40% (ENGLISH & BAMPTON, 1982). Em outro estudo (MARCATTI NETO, 1986), leitões com peso igual ou inferior a 800 g apresentaram mortalidade pré-desmame de 62,5% quando eram mantidos com suas porcas enquanto aqueles que eram transferidos para outras leitegadas de peso similar apresentaram mortalidade de 15,4%. Em contraste, Kirkwood *et al.* (1998) não observaram vantagens na formação de leitegadas com peso similar. De acordo com Van der Lende & De Jager (1991), leitões de baixo peso ao nascer apresentam um alto risco de morte, independente da categoria de peso a que pertencem dentro da leitegada. Esses autores sugerem que a correlação entre mortalidade e variabilidade no peso ao nascer é devida à presença de leitões pequenos e não à variabilidade per si. É importante salientar que a transferência de leitões é um fator negativo para a saúde dos animais já que favorece a transmissão de doenças como a Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (PRRS) e a Síndrome Multissistêmica do Definhamento (circovirose).

4.4 – Desmame parcelado ou fracionado (“split weaning”)

Desmame dos leitões mais pesados de uma leitegada alguns dias antes de se atingir a idade planejada de desmame. Na maioria dos estudos sobre essa técnica foi observado maior taxa de ganho de peso, da ordem de 27 a 61%, dependendo da idade, em leitões leves quando comparado com o manejo tradicional (EDWARDS *et al.*, 1985; ENGLISH *et al.*, 1987; MAHAN, 1993; PLUSKE & WILLIAMS, 1996; VESSEUR *et al.*, 1997). Essa prática promove maior oferta de leite pela porca em um estágio da lactação em que, em geral, a demanda por nutrientes através do leite é maior do que a oferta.

4.5 – Melhor dimensionamento da cela/baia parideira

Em alguns estudos não foi possível evidenciar as vantagens de se modificar a disposição da barras laterais das celas parideiras sobre o desempenho dos leitões (THOMPSON & FRASER, 1986; FRASER & THOMPSON, 1986). Entretanto, observa-se que o número de leitões por leitegada tem aumentado e a área destinada à porca e a progênie não vem sendo alterada nos novos projetos de granjas ou nas granjas já estabelecidas. Este é um fator importante que deve ser estudado e certamente tem grande efeito na viabilidade dos leitões.

A variabilidade do peso dos leitões, em qualquer fase, não é um parâmetro usualmente analisado pelos pesquisadores. Entretanto, ele é muito útil, pois pode auxiliar na adoção de tecnologias pelo sistema produtivo. Um exemplo é demonstrado com o uso de levedura viva na alimentação de porcas em gestação (Tabela 3).

Tabela 3. Variabilidade do peso dos leitões e das leitegadas ao nascer, filhos de porcas alimentadas com dieta controle ou suplementada com levedura (*Saccharomyces cerevisiae*) viva durante o período de gestação.

	Peso médio dos leitões, kg		Peso médio da leitegada, kg	
	Levedura viva	Controle	Levedura viva	Controle
Média	1,610	1,645	17,230	17,290
Valor mínimo	1,330	1,060	13,950	8,880
Valor máximo	1,950	2,320	22,080	23,200
Coefficiente de variação, %	10,57	18,57	12,42	20,88

Fonte: Lima *et al.* (2002).

5 – MANEJO DAS PORCAS NA GESTAÇÃO

O manejo correto das porcas na gestação é essencial para aumentar o número de leitões desmamados através da maximização da taxa de parto e do número de leitões nascidos vivos. Qualquer problema nestes dois índices zootécnicos indica que o manejo das fêmeas na gestação não está adequado. Alguns fatores que afetam negativamente os resultados nesta fase são: aumento do intervalo desmame-cobertura, período de lactação curto, épocas do ano mais quentes, fêmeas de baixa e alta ordem de parto, alto consumo de dieta no início da gestação, altas temperaturas no início da gestação e ocorrência de doenças. Como estes efeitos não são totalmente conhecidos, isoladamente ou em conjunto, em geral, recomenda-se as seguintes medidas: limitar o consumo de energia nas primeiras três semanas de gestação e não mudar as fêmeas de local ou agrupá-las até o final do primeiro de gestação. Após este período crítico, alimentar as porcas conforme a condição corporal. No caso das fêmeas que estiverem mais magras após o agrupamento, recomenda-se voltar ao alojamento individual para ajustar o consumo de alimento para alcançar melhor condição corporal. As exigências em nutrientes aumentam com o avanço da gestação, especialmente a partir dos 90 dias de prenhes quando a taxa de crescimento fetal é muito maior. Por isso é muito importante aumentar a quantidade e cuidar da qualidade do alimento nesta fase para otimizar o crescimento dos fetos, manter as porcas em uma boa condição corporal e promover o bom desenvolvimento das glândulas mamárias.

6 – MANEJO DAS PORCAS NA LACTAÇÃO

Os objetivos durante a lactação são: produzir o maior número de leitões, que eles tenham um peso adequado ao desmame e que porca chegue ao final da lactação em condições de ser coberta o mais rápido possível, tendo

uma nova gestação que se desenvolva normalmente. Em se tratando de número máximo de leitões com bom peso ao desmame, entenda-se que a porca deva apresentar uma boa produção de leite, a qual é ao redor de 3 L/dia ao início e 10-12 L/dia no pico de lactação, dependendo do número de leitões, da sua viabilidade e da disponibilidade de nutrientes para a síntese de leite, seja através da dieta ou de origem endógena. As fêmeas normalmente consomem pouco na primeira semana de lactação (3 a 4 kg/dia) por falta de adaptação e pela demanda menor de produção de leite, característica de início de lactação. Entretanto, as necessidades de consumo aumentam rapidamente, como reflexo do rápido crescimento da progênie. Assim, é importante cuidar para que o consumo de ração seja à vontade a partir da segunda semana de lactação, evitando que os nutrientes para a produção de leite tenham origem principal nas reservas corporais da fêmea. Existem várias formas de estimular o consumo de alimento pelas porcas, destacando-se quatro itens: (a) necessidade do fornecimento de dietas palatáveis, livres de micotoxinas; (b) fornecimento de várias refeições diárias; (c) garantia de fornecimento constante de água limpa, fresca e abundante; e (d) manutenção de um ambiente com temperatura confortável para as porcas.

6.1 – Utilização de sucedâneos do leite

A utilização de sucedâneos lácteos na alimentação de leitegadas que apresentam crescimento limitado pode constituir-se em prática importante para aumentar o peso ao desmame e reduzir a mortalidade de leitões, especialmente para compensar a produção insuficiente de leite pelas porcas. Em alguns estudos tem sido demonstrado que leitegadas com acesso a suplementação com algum tipo de sucedâneo crescem 10 a 38% mais rápido do que aquelas que não tem acesso à suplementação (AZAIN *et al.*, 1996; DUNSHEA *et al.*, 1997; LINDBERG *et al.*, 1997). Normalmente, essa prática não afeta negativamente a produção de leite das porcas até os 20 dias de lactação e apresenta um efeito positivo sobre o crescimento dos animais até, pelo menos, os 120 dias de idade (DUNSHEA *et al.*, 1997). Alguns autores observaram que a condição corporal das porcas melhorou quando o desmame foi realizado aos 35 dias (LINDBERG *et al.*, 1997). Os efeitos benéficos dessa prática são mais evidentes em épocas quentes, quando o consumo de alimento é um problema para as porcas, dependendo das condições de produção. Atualmente, constituem-se dificuldades para a implementação desta técnica o custo do sucedâneo, a disponibilidade e o preço dos equipamentos necessários e o gasto com mão-de-obra.

6.2 – Reduzindo a mortalidade

Do ponto de vista prático, é difícil reduzir a mortalidade embrionária, restando garantir um bom manejo nutricional, ambiental e sanitário às fêmeas. Entretanto, há evidências que a nutrição mineral pode afetar o número o número de leitões nascidos e reduzir a mortalidade. A suplementação de selênio orgânico, comparado à suplementação com selênio de selenito de sódio, promove aumento do tonos muscular podendo reduzir o número de natimortos já que o parto é facilitado. Além disso, o sistema imune apresenta maior resposta, o que reduz também a mortalidade (CLOSE, 2003).

A eficácia do uso de minerais orgânicos na nutrição de suínos carece ainda de estudos, especialmente na fase de reprodução. Os microminerais tem sido utilizados na alimentação animal na forma inorgânica, predominantemente. O aumento do número de leitões nascidos vivos tem sido observado quando parte dos minerais inorgânicos foi substituído pelos mesmos elementos, mas na forma orgânica (MIRANDO *et al.*, 1993; MAHAN & PETERS, 2004; LIMA *et al.* 2006).

Lima *et al.* (2007) realizaram um estudo para determinar os efeitos da combinação de minerais inorgânicos e orgânicos no desempenho de porcas e suas leitegadas ao longo de três ciclos reprodutivos consecutivos. Leitoas foram divididas em dois grupos: tratamento controle onde os microminerais eram suplementados na forma inorgânica; e tratamento onde se combinou fontes inorgânicas e orgânicas dos minerais. Os níveis e as fontes de suplementação dos microminerais e os resultados do experimento são apresentados na Tabela 4. As variáveis peso, condição corporal, espessura de toucinho, consumo de ração e intervalo desmama cobrição não foram afetadas significativamente pelos tratamentos. Entretanto, a combinação de minerais inorgânicos e orgânicos promoveu aumento significativo no número de leitões nascidos vivos e desmamados além de reduzir o número de natimortos e mumificados. Estes resultados não são totalmente explicados mas sugere-se que o aumento da disponibilidade dos microminerais na forma orgânica bem como as diferentes velocidade e rotas de absorção verificadas entre as duas formas de microminerais promoveram as respostas positivas. Além disso, há relatos na literatura de que o maior número de leitões ao nascer e ao desmame pode ser alcançado quando se utiliza níveis de microminerais inferiores aos sugeridos pelo NRC-1998, sugerindo que há efeitos deletérios quando microminerais na forma inorgânica são utilizados em excesso em dietas de suínos (FLOWERS *et al.*, 2001).

Tabela 4. Efeitos da fonte de microminerais suplementados em dietas de porcas em gestação e lactação ao longo de três ciclos reprodutivos consecutivos.

Elemento/Fontes	Controle		Combinação de fontes		Valor de P
	Inorgânica	Inorgânica	+	Orgânica	
Zn, mg/kg	120	80	+	40	
Mn, mg/kg	40	20	+	20	
Fe, mg/kg	120	30	+	90	
Cu, mg/kg	15	5	+	10	
Se, mg/kg	0,3	-		0,3	
Cr, mcg/kg	-	-		200	
Efeito sobre o tamanho da leitegada					
Nascidos vivos	10,73 ± 0,22		11,44 ± 0,22		0,03
Natimortos	0,55 ± 0,06		0,25 ± 0,06		0,0003
Mumificados	0,13 ± 0,04		0,05 ± 0,04		0,17
Desmamados	9,97 ± 0,21		10,53 ± 0,21		0,05
Efeito sobre a composição do leite					
Selênio, mg/kg	28,74 ± 2,06		38,86 ± 2,03		0,0006

Fonte: Lima *et al.* (2007).

A redução da mortalidade antes do desmame é atualmente o grande desafio para se aumentar o número de leitões desmamados/porca/ano. Este ponto pode ser melhorado especialmente pelo manejo nos primeiros dias de vida, mas também ao longo do período de lactação.

Knox (2006) relatou que os 10% melhores produtores de suínos dos Estados Unidos apresentam uma média de mortalidade pré-desmama, em seus sistemas, da ordem de 9,0%, enquanto que aqueles que apresentam excepcionais resultados possuem de 6-7% de mortalidade. Taxas de mortalidade similares, da ordem de 8 a 10%, foram verificadas na Dinamarca por Jensen (2004).

Em geral o número de nascidos mortos e a taxa de mortalidade antes do desmame aumentam com o aumento do número total de leitões nascidos. Cerca de 75% de todas as mortes de leitões acontecem durante os primeiros 3 dias após o nascimento e somente 13% das mortes ocorrem no período de 4 a 7 dias após o nascimento, verificando-se os restantes 12% nas semanas seguintes até o desmame (KNOX, 2006).

7 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

O período de lactação é a época mais crítica da produção de suínos: os leitões recém nascidos lutam para sobreviver, as porcas lutam para alimentar sua progênie, mesmo que tenham que mobilizar grande parte de tecido corporal, e o suinocultor luta para desmamar o máximo de leitões com um bom peso, pois a lucratividade do negócio depende do número de leitões desmamados.

A seguir são apresentadas algumas recomendações importantes para se aumentar o número de leitões desmamados/porca/ano:

- Utilizar genótipos de alta prolificidade;
- Aumentar a taxa de parto;
- Reduzir a mortalidade após o nascimento;
- Utilizar nutrição adequada para a formação de novas reprodutoras;
- Usar grãos sadios, livres de micotoxinas, para as porcas e leitões, especialmente;

- Fornecer dietas adequadamente balanceadas com ingredientes de alta qualidade e disponibilidade de nutrientes;
- Reduzir o número de dias não produtivos das fêmeas através da cobertura antecipada de leitões, redução do intervalo desmame – cobertura, redução dos retornos de cio;
- Acompanhar partos;
- Estimular o consumo de colostro;
- Separar leitões que já mamaram colostro e permitir que os leitões menores possam ter acesso sem competição por cerca de uma hora;
- Estimular o consumo de alimento sólido pelos leitões o mais cedo possível;
- Espaço mínimo de 4 m² na cela/baia parideira;
- Monitorar as porcas individualmente quanto ao comportamento, identificando aquelas com dificuldades de produção de leite e as mais agressivas;
- Procurar ter a maior parte das porcas com ordem de parto entre 3 a 6, evitando altas taxas de reposição, com muitas fêmeas de parto 1-2 ou mantendo fêmeas velhas no plantel;
- Buscar a máxima higienização em todos os procedimentos;
- Trabalhar com pessoal bem treinado e de alta competência.

Nesta revisão foram apresentados vários aspectos que podem contribuir para a viabilidade dos leitões de fêmeas hiperprolíficas ou não. O enfoque principal foi o de redução de mortalidade e da variabilidade de peso dos leitões, mas outros tantos aspectos poderiam ter sido abordados também. Fica evidente a necessidade de mais estudos para elucidar pontos duvidosos e o modo de ação de cada fator. Contudo, o melhoramento está avançando e as fêmeas estão produzindo cada vez mais leitões, o que significa em maiores desafios para as áreas correlatas com o objetivo de manter os leitões vivos e com bom desempenho zootécnico. O nível de produtividade das porcas e as dificuldades dos leitões em se alimentarem, quer competindo por colostro e leite, quer mantendo as dificuldades de consumo de alimento sólido no período de aleitamento, vem demonstrando que novas formas de fornecimento de nutrientes tem que ser estudadas para atender as demandas, frente à altíssima produtividade. Sugere-se que novos estudos abordem: (a) ferramentas nutricionais aplicadas às porcas em gestação que promovam aumento do peso ao nascer e redução da sua variabilidade; (b) alternativas que promovam aumento da concentração de nutrientes no colostro e no leite; (c) desenvolvimento de estratégias nutricionais, de manejo e equipamentos para aleitamento artificial de leitões.

8 – REFERÊNCIAS

- 1 **Azain M.J.T., Tomkins T., Sowinski J.S., Areston R.A. & Jewell D.E. 1996.** Effect of supplemental pig milk replacer on litter performance: seasonal variation in response. *Journal of animal science*. 74: 2195-2202.
- 2 **Close W.H. 2003.** The role of feeding and management in enhancing sow reproductive potential. London Swine Conference: Maintaining Your Competitive Edge. *Anais*. p. 25-36.
- 3 **De Roth L. & Bisailon A. 1980.** Gestational changes in utero-placental contact surface in the sow. *Int. Pig Vet. Soc. Congress, VI, Proceedings*. p. 73.
- 4 **Dunshea F.R., Eason P.J., Morrish L., Cox M.C. & King R.H. 1997.** Supplemental milk around weaning can increase live weight at 120 days of age. In: *Manipulating Pig Production*, VI. Cranwell, P. D., ed. p. 68.
- 5 **Edwards S.A., Brade M.A., Shephard C.M., Simmins P.H. & Riley J.E. 1985.** Effect of fractionated weaning on sow productivity and piglet performance. *Animal Production*. 40: 540.
- 6 **English P.R. & Bampton P.R. 1982.** The importance of within litter variation in piglet birthweight in relation to piglet survival and influence of cross-fostering simultaneously farrowed litters as to achieved more uniform birthweight within litters. VII International Pig Veterinary Society Congress, Cidade do Mexico. *Anais*. p. 248.
- 7 **English P.R., Bampton P.R., Mcpherson O. & Birnie L.J. 1987.** Partial weaning of smaller piglets remaining on the sow following the earlier weaning of larger litter mates, relative to equivalent piglets in control litters. *Animal Production*. 44: 465.
- 8 **Flowers W.L., Spears J.W. & Hill G.M. 2001.** Effect of reduced dietary Cu, Zn, Fe, and Mn on reproductive performance of sows. *Journal of animal science*. 79 (Suppl. 2): 6.
- 9 **Fraser D. & Thompson B.K. 1986.** Variation in piglet weights: relationship to suckling behavior, parity number and farrowing create design. *Canadian Journal of Animal Science*. 66: 31-46.
- 10 **Fraser D. & Thompson B.K. 1991.** Armed sibling rivalry among suckling piglets. *Behavioral Ecology and Sociobiology*. 29: 9-15.

- 11 **Jensen H. 2004.** How I wean more than 30 pigs/sow in my farm. Danbred North America. *Anais.* Nov-Dec. Producer Meetings.
- 12 **Kirkwood R.N., Zak L.J. & Goonewardence L.A. 1998.** Influence of crossfostering on piglet growth and survival. XV International Pig Veterinary Society Congress. Birmingham, UK. *Anais.* p. 403.
- 13 **Knox R. 2005.** Getting to 30 pigs weaned/sow/year. London Swine Conference – Production at the Leading Edge. *Anais.* Londres, UK, pp.47-59.
- 14 **Le Dividich J.A. 1999.** review - neonatal and weaner pig: management to reduce variation. *Manipulating Pig Production*, VII. pp. 135-156.
- 15 **Leenhouders J.I., Van Der Lende E.F. & Knol E.F. 1999.** Analysis of stillbirth in different lines of pigs. *Livestock Production Science* 57: 243-253.
- 16 **Lima G.J.M.M.De. 1987.** Effects of dietary energy levels in gestation and lipid supplementation in lactation on piglet energy stores and performance of litter and sow. Purdue University, *Ph. D. Thesis.* 85 p.
- 17 **Lima G.J.M.M.De. 1984.** Uso da levedura seca (*Saccharomyces cerevisiae*) de destilarias de álcool de cana-de-acucar na alimentação de matrizes suínas em gestação e lactação. ESALQ / USP, *Dissertação de Mestrado.* 139 p.
- 18 **Lima G.J.M.M.De. 2002.** Avaliação da adição de levedura viva (*saccharomyces cerevisiae* SC-47) na dieta sobre a produtividade de porcas e leitões. Simpósio Internacional de Biotecnologia da SAF Agri, *Anais.* CD Rom.
- 19 **Lima G.J.M.M.De., Catunda F., Close W., Ajala L.C. & Rutz F. 2007.** Combination of organic and inorganic trace minerals in sow diets has positive effect on litter size. XXIII Alltech's Annual Symposium. *Anais.*(No prelo).
- 20 **Lima G.J.M.M.De., Catunda F., Close W., Ajala L.C. & Rutz F. 2006.** Positive effect on litter size when first-parity sows were fed diets containing a combination of organic and inorganic trace minerals. Allen D. Lemman Conference. *Anais.* p. 29.
- 21 **Lindberg J.E., Neil M. & Cidh M. A. 1997.** Effect of ad libitum access to milk replacer to piglets on performance of piglets, slaughter pigs and sows. British Society of Animal Science *Anais...* p. 58.
- 22 **Lopes D.C.N., Lima G.J.M.M.De. & Xavier E.G. 2007.** Utilização de um complexo enzimático à base de carboidrases em dietas de porcas em lactação e suas leitgadas. No prelo.
- 23 **Mahan D.C. 1993.** Effect of weight, split-weaning and nursery feeding programs on performance responses of pigs to 105 kilograms body weight and subsequent effects on sow rebreeding interval. *Journal of animal science.* 71: 1991-1995.
- 24 **Mahan D.C. & Peters J.C. 2004.** Long-term effects of dietary organic and inorganic selenium sources and levels on reproducing sows and their progeny. *Journal of animal science.* 82: 1343-1358.
- 25 **Marcatti Neto A. 1986.** The effects of crossfostering between litters on lactating piglet performance. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 38: 413-417.
- 26 **Mirando M.A., Peters D.N., Hostetler C.E., Becker W.C., Whiteaker S.S. & Rompala R.E. 1993.** Dietary supplementation of proteinated minerals influences reproductive performance of sows. *Journal of animal science.* 71(Suppl. 1) : 180.
- 27 **Pere M.C., Dourmad J.Y. & Etienne M. 1997.** Effect of number of embryos in the uterine on the survival and development and on maternal metabolism. *Journal of animal science.* 72:1337-1342.
- 28 **Pluske J.R. & Williams I.H. 1996.** Split weaning increases the growth of light piglets during lactation. *Australian Journal of Agricultural Research.* 47: 513-523.
- 29 **Robert S., Thompson B.K. & Fraser, D. 1995.** Selective tooth clipping in the management of low-birth-weight piglets. *Canadian Journal of Animal Science* 75: 285-289.
- 30 **Thompson B.K. & Fraser D. 1986.** Variation in piglet weights: development of within-litter variation over a 5-week lactation and effect of farrowing create design. *Canadian Journal of Animal Science* 66: 361-372.
- 31 **Van Der Lende T., Hazelegen W. & De Jager D. 1990.** Weight distribution within litters at early foetal age and at birth in relation to embryonic mortality in the pig. *Livestock Production Science* 26: 53-65.
- 32 **Van Der Lende T. & De Jager D. 1991.** Death risk and preweaning growth rate of piglets in relation to the within litter weight distribution at birth. *Livestock Production Science* 28: 73-84.
- 33 **Vesseur P.C., Kemp B., Den Hartog L.A. & Noodhuizen J.P.T.M. 1997.** Effect of split weaning in first and second parity sows and piglet performance. *Livestock Production Science* 49: 277-285.
- 34 **Wise T., Roberts R.T. & Christenson R.K. 1997.** Relationship of light and heavy fetusesto uterine position, placental weight, gestational age and fetal cholesterol concentrations. *Journal of animal science.* 72: 2197-2207.
- 35 **Wootton R., Mcfayden I.R. & Cooper J.E. 1977.** Measurement of placental blood flow in the pig and its relation to placental and fetal weight. *Biology of the Neonate.* 31: 333-339.



Como prevenir e manejar problemas de leitões refugos na maternidade

Augusto Heck

Médico-Veterinário Sanitarista Corporativo de Suinocultura da Perdigão Agroindustrial S/A
Rua Saul Brandalise, 39 – Centro – Videira/SC – CEP 89.560-000 – ahk@perdigao.com.br

1 – INTRODUÇÃO

A produção de suínos moderna tem passado por diversas mudanças nos últimos anos. Os crescentes ganhos de produtividade tanto na produção de leitões quanto na recria-terminação tem aproximado a suinocultura em termos de eficiência zootécnica a outras atividades de caráter mais intensivo, como é o caso da avicultura industrial.

Essas melhorias contínuas obtidas têm trazido como efeito colateral uma série de novas patologias bastante impactantes, bem como a mudança no padrão das doenças tidas como de curso e manifestação previsível. Vários procedimentos de caráter preventivo que outrora deixavam de ser adotados em favor da maximização do uso dos recursos produtivos atualmente passaram a ser pontos não negociáveis em procedimentos operacionais padrões de planos de biossegurança.

A dinâmica de mercado mundial de carnes tem favorecido consistentemente a movimentação da produção no Brasil para a exportação. Estamos disputando espaço com nações tradicionalmente fortes nisso. Porém, nossas opções de venda, no momento, estão bastante restritas e instáveis, influenciadas por diversas barreiras como as tarifárias e sanitárias. Temos sofrido crises sucessivas com embargos impostos pela ocorrência de doenças nos nossos plantéis de bovinos e suínos.

O aumento da prolificidade tem gerado um volume maior de animais de baixo desempenho. Além disso, essas novas doenças ou mesmo as antigas tem favorecido o crescimento dos grupos de leitões ditos de baixa viabilidade. Porém esses animais, dada a pressão para conseguir a viabilidade financeira do empreendimento, são necessários como produto para gerar receita.

O objetivo da presente revisão é justamente discutir os fatores responsáveis pela geração dos animais chamados refugos na maternidade com intuito de prevenir a sua ocorrência bem como algumas das ferramentas para recuperá-los com uma relação custo-benefício favorável.

2 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Primeiramente devemos definir semanticamente o que a palavra refugo significa. Trata-se de um substantivo masculino usado para designar uma coisa desprezada, considerada como inútil; rebotalho; a parte que sobrou em um conjunto; a parte mais vil, desprezível de um grupo, de um todo; sem valor.

Trazendo para a suinocultura atual consideramos refugo aquele animal que está aquém do desenvolvimento compatível com a sua idade, muito magro, às vezes caquético. Os animais podem ter nascido com esse aspecto ou adquirido o mesmo ao longo de sua vida por falhas diversas em termos de manejo, nutrição, sanidade, ambiência, etc.

Com vistas a minimizar a sua ocorrência ou remediar os animais já acometidos podemos intervir em diversos pontos.

2.1 – Onde Atuar?

- Pré-parto, intra-parto e pós-parto;
- Leitoas, fêmeas e nos próprios leitões;
- Genética, manejo, nutrição, sanidade, ambiência.

2.2 – Vale a pena?

Uma pergunta interessante a ser feita é se o esforço em prol do leitão de baixa viabilidade é compensador. Normalmente o sucesso ou fracasso da empreitada está na dependência de mão-de-obra extra. O produtor/empresário deve julgar dentro de seus critérios próprios de custeio a viabilidade econômica de uma contratação extra. Adaptando uma linha de raciocínio contábil proposta por Kerber-Aldous *et al.* (2006) considerando o porte da granja, fluxo de produção e ganhos prováveis de produtividade podemos tentar responder essa questão. Na Tabela 1 podemos ver como seria a situação de uma granja hipotética de 300 matrizes.

Tabela 1. Cálculo da viabilidade da agregação de mão-de-obra extra em função dos ganhos de produtividade.

	Ano	Semana	Alvo
300 matrizes – período de 1 ano			
Total de partos	675	13	13
Nascidos vivos	7.817	150	152
Média de nascidos vivos	11,58	11,58	11,68
Nº de fêmeas desmamadas	669	13	13
Total de leitões desmamados	6.991	134	141
Leitões desmamados/fêmea	10,45	10,45	10,97
Mortalidade	825	14	
Mortalidade pré-desmame	10,56%	10,56%	6,08%
Justificativa econômica			
Leitões desmamados extras			7
Margem líquida/leitão	R\$ 17,50		R\$ 116,76
Custo/ funcionário de maternidade/ano	R\$ 6.000,00		
Retorno em		11,8 meses	

2.3 – Quais as possibilidades?

Ao nos depararmos com leitões classificados como refugos pelo baixo peso ao nascer Sobestiansky *et al.* (1998) sugerem que os animais abaixo de 700g devem ser eliminados por serem inviáveis. Dammert *et al.* (1981) demonstraram que os animais dessa faixa de peso são os que mais morrem. É o que demonstra a Tabela 2.

Por outro lado Makeda (2004) sugere que esses leitões, ao invés de serem sacrificados, não deveriam ser caudectomizados. Assim poderíamos visualizá-los facilmente nos estágios seguintes de produção e avaliar se a eutanásia precoce é justificável ou não em função dos resultados dos esforços para recuperação.

2.4 – Indicadores reprodutivos e sua repercussão no peso e mortalidade

Knol (2002) comenta que a seleção para tamanho de leitegada diminui a sobrevivência dos leitões. Além disso, Koketsu & Dial (1998) demonstram um efeito deletério do tamanho da leitegada no peso ao desmame, especialmente quando o nº de nascidos vivos ultrapassa 11 leitões.

A ordem de parto exerce influência sobre a mortalidade. Boyd *et al.* (1995) demonstraram que leitões, secundíparas e fêmeas com mais de 6 partos tem mortalidades mais elevadas em suas proles que as com 3 a 5 partos.

2.5 – A contribuição da genética

A característica de vitalidade, segundo Knol *et al.* (2002) tem baixa herdabilidade. Como mencionada anteriormente a seleção para nº de leitões nascidos totais diminui a viabilidade. Porém, a seleção simultânea para tamanho de leitegada e viabilidade aumenta o peso dos mesmos sem repercutir na taxa de sobrevivência e no número total de

Tabela 2. Mortalidade e ganho de peso dos leitões em função do peso ao nascer dos leitões.

Peso ao nascer (kg)	Mortalidade (%)	Ganho médio diário (g)			
		Dia 0 até 28	Dia 28 até 20 kg	20-100 kg controlada	20-100 kg à vontade
0,4-0,7	100-65	-	-	-	-
0,8	64	139	362	-	-
0,9	49	148	323	-	-
1,0	44	156	368	615	-
1,1	35	168	373	613	698
1,2	16	185	395	639	704
1,3	15	188	405	650	726
1,4	14	200	412	683	720
1,5	12	220	415	685	747
1,6	-	221	432	716	744
1,7		245	407	689	-
1,8		240	410	709	-
1,9		266	453	-	-
2,0		271	450	-	-

nascidos. A Tabela 3 ilustra que um índice que combine vitalidade e tamanho da leitegada aumenta tanto os nascidos totais e a taxa de sobrevivência.

2.6 – A escolha das matrizes considerando o aparelho mamário

Com vistas a favorecer o acesso dos leitões ao seu principal alimento na maternidade é fundamental prestarmos atenção em alguns quesitos do aparelho mamário como sugere o site americano www.thepigsite.com/pighealth/article/222/udder.

Tabela 3. Resposta de oito anos de seleção sob um índice de que combina (1) tamanho de leitegada (LS), (2) tamanho de leitegada e peso ao nascer (BW) ou (3) tamanho de leitegada e vitalidade.

	2002	2010		
		LS (1)	LS + BW (2)	LS + vitalidade (3)
Partos/porca/ano	2,32	2,35	2,35	2,35
Nascidos totais	12,20	13,70	12,26	12,80
Nascidos vivos	11,30	12,72	11,22	12,11
Nascidos mortos	0,90	0,98	1,04	0,69
Vitalidade	80,3	78,3	79,8	84,2
Desmamados/leitegada	9,80	10,72	9,79	10,78
Desmamados/porca/ano	22,8	25,2	23,0	25,3
Peso médio ao nascer	1,45	1,34	1,74	1,39
Variação em peso	280	280	310	268
Peso da leitegada ao nascer		17,7	18,4	21,3

Simulação feita nas condições européias (desmame aos 28 dias, pouca mão-de-obra na maternidade e altas taxas de mortalidade pré-desmame).

A conformação deve ser observada, atentando para tetos cegos, invertidos e danificados (afuncionais).

Quanto ao número de tetos, o ideal são 16, mas apenas 5% das fêmeas o possuem. Em explorações comerciais precisamos, no mínimo, 12, embora 25% das fêmeas possuam 14.

Com relação à disposição, as duas fileiras de tetos devem ser paralelas ente si e em relação à linha média e não paralelas à curvatura do tórax e abdômen da nutriz pois, assim, todos os tetos ficam expostos quando do decúbito lateral.

2.7 – A indução do parto

A duração média da gestação da fêmea suína é 115 dias, podendo variar entre os extremos de 111 e 119. Com o intuito de atender melhor ao parto recomenda-se a indução do mesmo com prostaglandinas. Existem segundo o site www.thepigsite.com/pighealth/article/221/controlled-farrowings uma série de vantagens nesse procedimento, tais como:

- Preparação das celas parideiras num momento mais previsível, maximizando a sua utilização.
- Supervisão das fêmeas pré, intra e pós-parto.
- Melhor uso da mão de obra para tarde, noite e fins de semana.
- Monitoramento de dificuldades no parto, natimortos, agressividade.
- A fêmea pode ser tratada individualmente.
- Melhor cuidado para leitões com dificuldade respiratória ou pouco viável.

A indução de parto tem algumas desvantagens:

- Erro de momento de aplicação provoca a parição de leitões fracos.
- Sangramento do cordão em alguns rebanhos.
- Barulho de dia gera distração para fêmeas, o que pode aumentar mortalidade.

Apesar de ser uma técnica bastante consagrada pelo amplo uso e bons resultados ainda temos situações de resistência a sua adoção. Para a obtenção de respostas satisfatórias é necessário coletar alguns dados, transformá-los em informações e fazer alguns ajustes, conforme proposto por Provis & Kummer (2006):

- Reavaliar regularmente:
 - A dispersão dos nascimentos deve permitir o fechamento dos lotes por sala.
 - 60-70% dos partos devem estar acontecendo no horário de trabalho.
- Focar na determinação da duração da gestação:
 - Mudanças na estrutura etária; mudanças na produtividade, aumento da leitegada; erro na marcação do início da gestação podem interferir negativamente.
- Detecção do cio sub-optimal:
 - Pode ocasionar montas ou inseminações precoces no cio;
 - Fêmeas que recebem 3 ou mais montas ou inseminações podem ter iniciado a gestação 2 dias após o software de gerenciamento ter atribuído o dia zero.
- Animais alvo – alto risco:
 - Fêmeas velhas, obesas e com histórico de leitegadas grandes são as que merecem mais atenção e deveria ser agrupado para a indução, permitindo um maior controle.
- Ter dados confiáveis e usá-los:
 - É importante manter um registro do status da indução. Deve-se também padronizar o critério para definição da data de parto e da monta/inseminação. Com isso podem-se responder as seguintes questões: As fêmeas estão parindo nos prazos prováveis? Como está o comparativo da indução com o parto natural, considerando natimortos e mortalidade e por ordem de parto? A avaliação por dia da semana pode revelar informações importantes quanto à efetividade relativa da mão-de-obra. Com esses dados pode-se elaborar um procedimento padrão.

2.8 – Intervenção manual ao parto

A prática de auxílio ao parto mediante palpação vaginal nos casos de distocia pode, mesmo quando em condições de higiene, contaminar microbiologicamente e/ou lesionar a mucosa do trato genital. Isso pode eventualmente evoluir para endometrites subclínicas ou mesmo clínicas. Com essas patologias a fêmea suína tem queda de apetite e pela falha na estimulação hormonal pode ter hipogalaxia. Essa hipogalaxia está diretamente relacionada com perda de desempenho dos leitões.

Mellagi *et al.* (2007) compararam leitegadas de fêmeas com e sem intervenção quanto ao peso no dia 1, peso no dia 14 e ganho de peso diário. Os autores observaram que os leitões filhos de mães submetidas ao auxílio ao parto tiveram o peso médio no dia 14 e o ganho de peso diário inferiores assegurados estatisticamente, conforme mostrado nas Figuras 1 e 2.

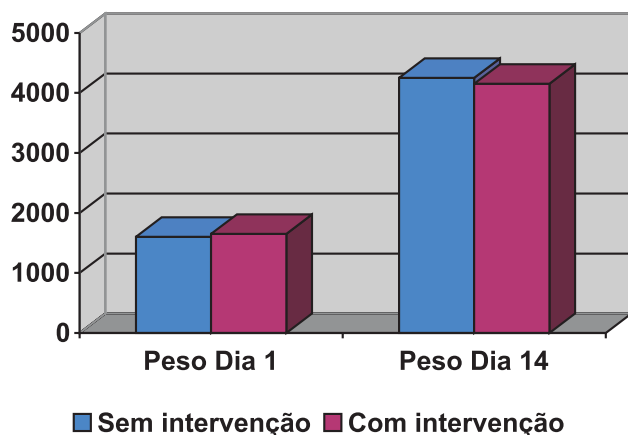


Figura 1. Peso no dia 1 e dia 14 em gramas de leitões filhos de matrizes submetidas ou não à intervenção no parto.

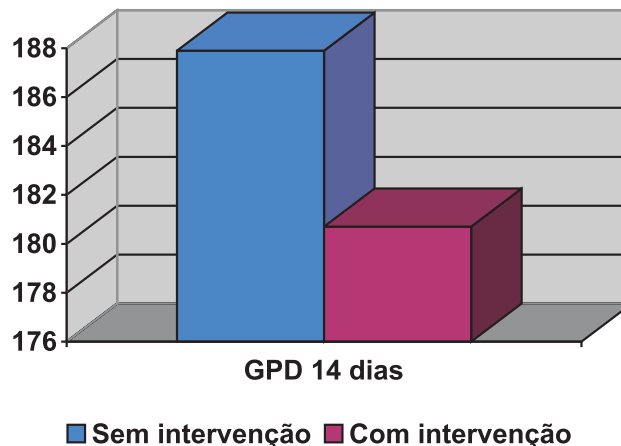


Figura 2. Ganho de peso diário aos 14 dias em gramas de leitões filhos de matrizes submetidas ou não à intervenção no parto.

2.9 – Secagem do leitão

Tem-se a recomendação clássica de secar o leitão ao nascer para que o mesmo não perca calor para o ambiente mobilize suas escassas reservas corporais e mame rapidamente o colostro para aquisição de imunidade passiva.

Os materiais mais diversos tem sido utilizados para tal finalidade, tais como maravalha, papel toalha, papel jornal, papel higiênico e, mais recentemente os pós dessecantes ou condicionadores ambientais. Cada alternativa tem suas limitações. A maravalha tem como inconvenientes a disponibilidade, a possível presença de micobactérias aviárias causadoras de linfadenite e a eventual contaminação com a substância tóxica preservadora de madeira pentaclorofenol. Os papéis podem estar contaminados com bactérias oportunistas. Os pós dessecantes são mais caros e não estão prontamente disponíveis.

Apesar do custo inicial mais elevado os pós dessecantes tem demonstrado ser a melhor alternativa para secar os leitões. Além desse propósito esses produtos têm ação desinfetante e cicatrizante, podendo ser usados no cordão umbilical ao nascer, corte da cauda e castração.

Vivat *et al.* (2004) testaram a eficiência dos dessecantes para uso em maternidades. O experimento foi realizado em uma granja comercial com 8.000 matrizes. Foram selecionados 43 fêmeas cruzadas (Large White x Landrace) e 456 leitões (Landrace x Large White x Duroc), que foram divididos em dois grupos, o grupo controle (C) e o grupo tratamento (T), no qual os leitões foram imersos, imediatamente pós-parto, em produto dessecante de maneira a cobrir todo o corpo exceto a cabeça, associado à utilização do mesmo produto sobre o piso dos escamoteadores.

O objetivo do estudo foi avaliar a aplicação de dessecantes sobre o desempenho dos leitões. Assim, o experimento mensurou o tempo entre o nascimento e o primeiro contato com a matriz e a ingestão de colostro, a variação da temperatura corporal dos leitões até 3 h após o parto, os efeitos sobre a secagem e a queda do cordão umbilical, a incidência de diarreias, o índice de mortalidade até o desmame e a contagem bacteriana nos escamoteadores 24 horas pós-parto. Ao final do estudo os leitões do grupo T apresentaram melhor desempenho ($P < 0,05$) em relação ao grupo controle, para todos os parâmetros acima mencionados.

O maior aquecimento dos leitões reduziu o tempo para a primeira mamada conforme mostra a Figura 3. Além disso, na Figura 4 evidencia-se que a contagem bacteriana total nos tapetes dos escamoteadores do grupo T, 24 h após o nascimento, foi significativamente menor, cerca de 62%, fato que comprovou a eficiência desinfetante dos dessecantes e contribuiu com a redução de problemas infecciosos. Os leitões do grupo T ingeriram colostro mais cedo ($P < 0,05$) e se encontravam em ambientes com menor desafio bacteriano. Assim, estes apresentaram menos ($P < 0,05$) problemas de diarréias, o que pode ser visto na Figura 5, e, conseqüentemente, houve redução significativa da taxa de mortalidade ao desmame. Na Figura 6 observa-se a maior proporção de queda de cordão umbilical para o grupo T.

2.10 – Ingestão de colostro

Sobestiansky *et al.* (1998) afirmam que há a necessidade de maximizar a ingestão de colostro nas primeiras 6 horas de vida do leitão. Os leitões devem ser marcados e guardados no escamoteador. A seleção/ equalização pode ser feita somente nas primeiras 24 horas, limitando-se a 10% dos leitões, conforme os 20 pontos de Madec & Waddilove (2002) para controle da circovirose. Para os leitões fracos e pouco viáveis sugere-se administrar cerca de 10 ml de colostro via oral com uma seringa. Os leitões fracos devem ser auxiliados para mamar.

2.11 – Mamada em separado

Makeda (2004) propõe dividir a leitegada em dois grupos por peso, sendo um dos leves e outro dos pesados. Os leitões leves deveriam ter acesso irrestrito ao úbere por, pelo menos, duas oportunidades. Williams & Pizarro (2006) sugerem o “Split Suckling Schedule” no qual o turno de trabalho é dividido em 4 blocos de 2 horas em que se alterna o acesso dos leitões leves e pesados, oportunizando 2 acessos irrestritos a cada grupo.

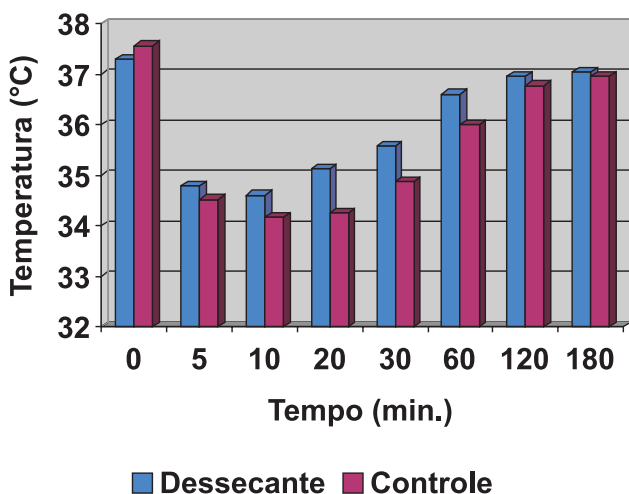


Figura 3. Variação da temperatura corporal após o nascimento.

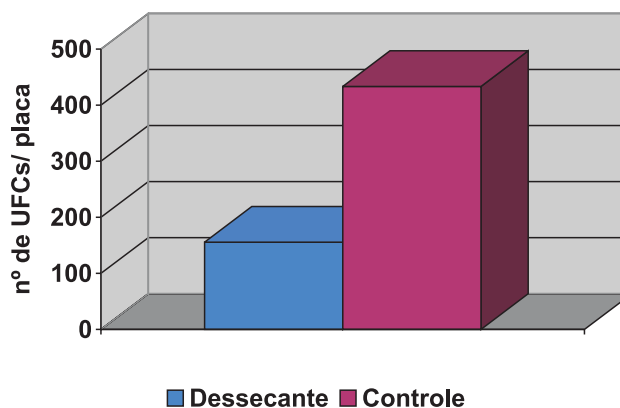


Figura 4. Contagem bacteriana total nos escamoteadores 24 horas pós-parto.

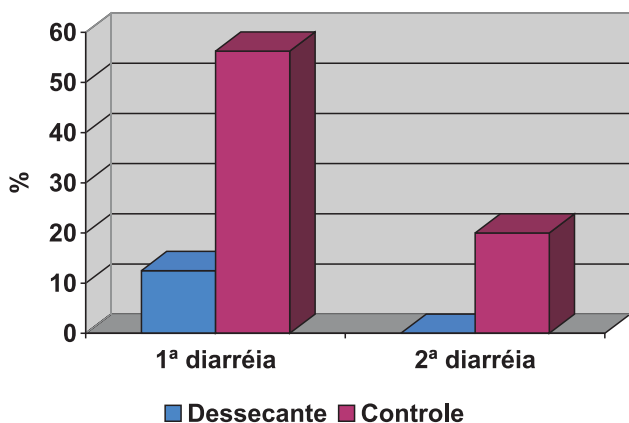


Figura 5. Percentual de leitões com diarréia e diarréia recorrente.

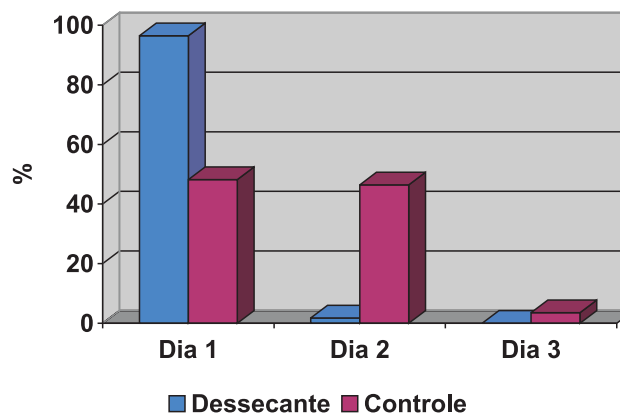


Figura 6. Percentual de queda do cordão umbilical dos leitões.

2.12 – Aleitamento artificial

Segundo Sobestiansky *et al.* (1993) qualquer produto ou equipamento utilizado para tal propósito deve maximizar a semelhança com o hábito de mamar normal dos leitões, ou seja, ingestão de 20 a 60 g de leite aquecido a cada 60 a 70 minutos.

Leites de outras espécies podem ser usados desde que haja uma correção nutricional para aproximar dos valores bromatológicos do leite da fêmea suína.

Existem os produtos substitutivos do leite materno que tem elevada aceitação pelos leitões embora sejam caros.

2.13 – Banco de leite

Uma alternativa ao aleitamento artificial é a coleta, armazenamento e utilização do leite de fêmeas compondo um banco de leite e, até mesmo, de colostro.

Para realização da coleta deve-se escolher uma fêmea desmamada com boa produção leiteira. No dia do desmame esse animal deve ser contido e receber uma aplicação intravenosa de ocitocina sintética para facilitar a ejeção do leite. Logo após a aplicação cada teto deve receber um extrator de leite a vácuo humano de maneira a coletar o produto. É muito freqüente conseguir retirar 3 a 4 litros de leite por ordenha. Esse leite deve ser embalado em garrafas de polietileno e rotulado com a data da coleta. Após isso pode ser congelado de maneira a termos o produto para uma contingência. Para descongelar basta usar o banho-maria. Congelado o produto mantém-se inalterado por 15 dias pelo menos.

Procede-se a triagem dos leitões leves, candidatos ao uso do banco de leite. Utiliza-se uma sonda uretral ou nasal humana acoplada a uma seringa para administrar de 10 a 20 ml por leitão por vez. O procedimento deve ser repetido 3 a 4 vezes ao dia.

É importante que esse manejo seja implantado após a consolidação do reflexo da mamada sob pena dos leitões não apresentar esse último mais.

2.14 – Manejo 40-20

Consiste em manter os leitões nos primeiros 5 a 7 dias de vida fechados 40 minutos no escamoteador e 20 minutos com a fêmea mamando.

Esse manejo é conseguido via condicionamento da fêmea e dos leitões já no primeiro dia de vida. Até o 3º dia os animais aprendem e leves toques com uma vassoura conduzem os mesmos para o escamoteador.

Além de reduzir o esmagamento esse manejo permite a detecção dos leitões candidatos a refugagem para realização de outros procedimentos para tentar recuperá-los.

2.15 – Escamoteadores para aleitamento artificial

Tratam-se de plataformas plásticas elevadas, móveis, climatizadas, contendo fontes de aquecimento e ventilação, bebedouros para substitutivo de leite, dimensionadas para albergar 12 a 15 leitões. A recomendação é ter um dispositivo para cada 12 celas parideiras.

Schloesser & Wayne (2007) ao comparar o escamoteador convencional com a plataforma plástica elevada quanto a peso de saída da maternidade, mortalidade e custo operacional em 4 granjas concluíram que não houve diferença quanto à primeira variável. Porém, houve um efeito negativo na mortalidade média que foi maior no sistema alternativo além de ter apresentado custos médios mais elevados. Houve um efeito da granja quanto à resposta para a mortalidade, sendo altamente eficiente em uma das quatro situações. Os autores comentam que talvez o sucesso parcial do equipamento se deva a falta de conhecimento dos funcionários para usá-lo.

2.16 – Aplicação de glicose injetável

A glicose é uma fonte prontamente disponível de energia para o leitão. Sobestiansky *et al.* (1993) sugerem a aplicação de 3 a 5 ml de glicose a 5% via intraperitoneal ou subcutânea. Pode ser feito no 1º dia de vida e repetido no 3º ou 4º.

É importante ressaltar que esse produto deve ser conservado observando a higiene de seringas e agulhas, não pode haver depósitos ou turbidêz no produto, os frascos devem estar bem fechados e armazenados sob refrigeração após sua abertura. A negligência em algum desses pontos pode favorecer a ocorrência de peritonite.

2.17 – Diarréias

As diarréias que ocorrem na maternidade são grandes responsáveis pelo aparecimento de leitões refugos além de ocasionar mortalidade. As seqüelas geradas pelas diarréias nessa fase podem ter ter conseqüências sobre o resto da vida do animal, prejudicando a expressão plena de seu potencial genético.

Mores (1993) ao conduzir estudos ecopatológicos sobre os fatores de risco associados às diarréias na maternidade categorizou os mesmos em ambientais, de manejo, nutricionais e sanitários.

Fatores ambientais:

- Maternidades fechadas, com pouca ventilação (menos de 20% das paredes laterais);
- Ausência de forro no teto para facilitar o controle térmico interno;
- Variações térmicas diárias com amplitudes superiores a 6°C e fora da zona de conforto das matrizes (16-27 °C);
- Área da cela parideira inferior a 3,6m², limita o espaço para os leitões e dificulta a limpeza;
- Ausência de escamoteador e, tamanho e manejo se presente;
- Salas de maternidade com 15 ou mais fêmeas pois dificultam o atendimento correto às porcas.

Fatores de manejo:

- Prática do manejo contínuo ou ausência de vazio sanitário de, pelo menos, 5 dias.
- Falta de assistência ao parto não havendo amarração, corte e desinfecção do cordão umbilical, bem como a orientação das primeiras mamadas visando maximizar a ingestão de colostro;
- Alta incidência de onfalites em leitões entre 10 e 15 dias de vida, por excesso de contaminação da baia no momento do parto.
- Falta de controle de parasitas gerando fêmeas e leitegadas infestadas, com baixa resistência.
- Não utilização da vacina contra colibacilose.
- Proporção de primíparas superior a 30% pela redução da imunidade de rebanho.

Fatores nutricionais:

- Estado nutricional inadequado das fêmeas no final da gestação que alimentam mal a leitegada;
- Peso médio dos leitões ao nascer inferior a 1,2 kg por falha de arraçoamento no 1/3 final da gestação.

Fatores sanitários:

- Fêmeas doentes no puerpério produzem menos leite, afetando a saúde da leitegada.

2.18 – Circovírus Suíno e Doenças Associadas (PCVAD)

Nos últimos anos a PCVAD assolou e vem ainda afetando uma série de rebanhos suínos em nível mundial. As repercussões sobre a creche, recria e terminação como alto percentual de refugagem e mortalidade fizeram repensar a forma de criação dos animais. Os pontos preventivos outrora negligenciados passaram a ser praticados religiosamente para obtenção do controle, sob pena de ocorrerem recidivas igualmente desastrosas.

Madec & Waddilove (2002) propuseram 20 pontos para o controle da síndrome, contemplando ações na maternidade, creche, recria-terminação e na granja como um todo.

Os itens de preocupação para o setor de maternidade são:

- Usar o sistema todos dentro – todos fora e limpar as canaletas de dejetos entre os lotes;
- Lavar as fêmeas e desverminá-las antes do parto;
- Limitar os reagrupamentos de leitões na maternidade ao absolutamente essencial, tentar trocar leitões apenas nas primeiras 24 horas pós-parto.

Para a creche os pontos de controle são:

- Usar baias pequenas, com divisórias sólidas;
- Usar o sistema todos dentro – todos fora e limpar as canaletas de dejetos entre os lotes;

- Ajustar a lotação para 0,33 m² ou mais por leitão;
- Aumentar o espaço de cocho para 7 cm ou mais por leitão;
- Melhorar a qualidade do ar, mantendo níveis de NH₃ abaixo de 10 ppm, CO₂ abaixo de 0,1% e umidade abaixo de 85%;
- Melhorar o controle da temperatura ambiental;
- Não misturar leitões de diferentes lotes na chegada ou durante o período de permanência na creche.

Os pontos para a granja como um todo são:

- Usar um programa de vacinação adequado às doenças do plantel;
- Racionalizar o fluxo de ar e de animais nos prédios;
- Adotar higiene estrita em manejos como corte de dentes, cortes de cauda, injeções e outros;
- Remover precocemente os animais doentes para baias hospital ou realizar a eutanásia dos mesmos.

2.19 – Idade ao desmame

Conforme estudo realizado por Williams & Pinilla (2005) o aumento da idade ao desmame além de gerar benefícios de ordem reprodutiva melhora o desempenho dos leitões até a terminação. Trata-se de um paradigma a ser estudado e/ ou quebrado posto que muitas das granjas tidas como referência em produtividade em nº de leitões entregues por fêmea por ano praticam idades de desmame superiores a 28 dias. A Tabela 4 ilustra esse impacto.

3 – CONCLUSÕES

Uma série de fatores pode desencadear o aparecimento dos leitões com baixa viabilidade tanto ao nascer como na maternidade ao longo de seu desenvolvimento. Podemos atuar em diversos pontos tais como: pré-parto, intra-parto ou pós-parto; nas leitões, nas fêmeas e nos leitões; na genética, manejo, nutrição, sanidade ou ambiência.

Tabela 4. Impacto do aumento da idade ao desmame no desempenho do crescimento e da reprodução.

Idade ao desmame (dias)	Nascidos vivos	Parto/fêmea/ano	Suínos vendidos	Ganho de peso (kg)	Peso ao abate (kg)	Kg vendidos/fêmea/ano
16	10,50	2,40	20,62	0,73	121,7	2509
17	10,56	2,38	20,64	0,73	122,4	2526
18	10,62	2,36	20,60	0,74	123,1	2536
19	10,68	2,35	20,57	0,74	123,8	2547
20	10,74	2,33	20,54	0,74	124,5	2559
21	10,80	2,31	20,50	0,74	125,2	2567
22	10,86	2,30	20,46	0,75	125,9	2576
23	10,92	2,28	20,43	0,75	126,6	2586
24	10,98	2,27	20,42	0,75	127,2	2597
25	11,04	2,25	20,37	0,76	127,9	2606
26	11,07	2,24	20,30	0,76	127,8	2596
27	11,10	2,22	20,22	0,76	127,9	2587
28	11,11	2,20	20,10	0,76	128,0	2574
29	11,12	2,19	19,99	0,76	128,1	2561
30	11,13	2,18	19,87	0,76	128,2	2548

Considerando um momento fixo de abate aos 160 dias de idade.

Adaptado de Williams & Pinilla (2005).

A grande maioria dos fatores desencadeantes apresenta oportunidades para que possamos implementar medidas preventivas ou até mesmo corretivas. Essas medidas em sua maioria são bastante simples, de fácil execução e com ampla relação custo-benefício. Porém, como podem gerar resultados no curto, médio ou longo prazo precisa-se que os envolvidos com o processo criatório tenham um bom nível de informação para facilitar o pronto diagnóstico causal e a rápida implementação das decisões tomadas para correção.

4 – REFERÊNCIAS

- BOYD, R.D.; KENSINGER, R.S.; HARRELL, R.J. E BAUMAN, D.E.. Nutrient Uptake and Endocrine Regulation of Milk Synthesis by Mammary Tissue of Lactating Sow. **Journal of Animal Science**. 73. 1995.
- DAMMERT ET AL. (1981) APUD SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; da Silveira, P.R.S.; Sesti, L.C.. **Suinocultura Intensiva Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1993.
- KERBER-ALDOUS, J.; PIZZARRO, G.; SPRONK, G. Weaning 11 pigs per sow and increasing wean weight: protocols and techniques. **Allen D. Leman Swine Conference**. 2006.
- KNOL, E.F.; DUCRO, B.J.; VAN ARENDONK, J.A.M. E VAN DER LENDE, T.. Direct, maternal and nurse sow genetic effects on farrowing, pre-weaning, and total piglet survival. **Livestock Production Science**. 73. 2002.
- KOKETSU, K. E DIAL, G. (1998) APUD KERBER-ALDOUS, J.; PIZZARRO, G.; SPRONK, G. Weaning 11 pigs per sow and increasing wean weight: protocols and techniques. Allen D. Leman Swine Conference. 2006.1998. **Journal of Animal Science**. 247-253.
- MADEC, F. E WADDILOVE, J.. Control of PCV2 or control other factors, several approaches to a complex problem. Em PMWS and PCV2 diseases: beyond the debate. **Keynote on the Merial Symposium and brief epidemiological updates**. 2004.
- MELLAGI, A.P.; FURTADO, C.; CYPRIANO, C.; BERNARDI, M.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, IVO. Produção de leite e desempenho dos leitões de matrizes suínas submetidas à intervenção manual ao parto. **Suinocultura em Foco**. Nº 20. 2007.
- MORES, N.. Fatores que limitam a produção de leitões na maternidade. **Suinocultura Dinâmica**. Nº 9. 1993.
- SCHLOESSER, C. WAYNE, S. Comparison of preweaning mortality and weight gain of low viability pigs raised in elevated pig decks or nursing sows. **American Association Of Swine Veterinarians**, 2007. 43-45.
- SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; da Silveira, P.R.S.; Sesti, L.C.. **Suinocultura Intensiva Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1993.
- VIVAT, C.; ATHIPOO, N.; MANAKANT, I.. 2004. A field study on the effect of Mistral powder application on piglets performance in Thailand.



Fatores não infecciosos que influenciam o desempenho de leitões lactentes

Cristiane da Silva Duarte Furtado¹, Ana Paula Gonçalves Mellagi¹, Cristiana Reis Cypriano¹, Mari Lourdes Bernardi², Ivo Wentz¹ & Fernando Pandolfo Bortolozzo¹

¹UFRGS – FaVet – Setor de Suínos. Av. Bento Gonçalves, 9090. CEP 91540-000 – Porto Alegre – RS

²UFRGS – FAGRO – Depto de Zootecnia. Av. Bento Gonçalves, 7712. CEP 91540-000 – Porto Alegre – RS

www.ufrgs.br/setorsuinos

1 – INTRODUÇÃO

O manejo das matrizes e das leitegadas durante a lactação visa reduzir ao mínimo o número de mortes e obter o máximo de desenvolvimento corporal dos leitões até o abate. A presença de leitões leves ao desmame dificulta o manejo, gera custos, eleva a taxa de refugagem subsequente, resultando em suínos com peso abaixo do esperado no abate e perdas para os produtores e para a indústria. Animais que apresentam alta performance na fase de aleitamento tendem a manter esse desempenho posteriormente. Leitões desmamados mais pesados são mais competitivos pelo alimento, ganham peso mais rápido, têm melhor conversão alimentar na creche e atingem peso de abate mais precocemente que os animais leves ao desmame.

O peso ao nascimento é considerado o fator determinante para a sobrevivência e para o desempenho até o desmame. No entanto, a performance dos leitões durante a fase de aleitamento pode ser influenciada por diversos fatores não infecciosos tais como: a posição do leitão na ordem da mamada, a ocorrência de lesões no aparelho locomotor e manejo do cordão umbilical, desgaste dentário e castração.

1.1 – Peso ao nascimento

O peso ao nascimento tem correlação positiva com a sobrevivência e o desempenho dos lactentes (GARDNER *et al.*, 1989; WOLTER *et al.*, 2002). Em geral, leitões que nascem mais leves apresentam maior taxa de mortalidade (TUCHSCHERER *et al.*, 2000). Gardner *et al.* (1989) classificaram os leitões de acordo com peso ao nascimento e observaram mortalidade de 5,6% nos leitões acima de 1800g, 12,1% entre 1201g e 1800g e 31,3% nos leitões nascidos abaixo de 1200g. Em estudo realizado por Furtado (2007), leitões com peso entre 600g e 1200g apresentaram a maior mortalidade ($P < 0,05$) até o desmame (Figura 1), indicando que o peso ao nascimento inferior a 1200g é crítico para sobrevivência, como identificado por outros autores (GARDNER *et al.*, 1989; MORES *et al.*, 1998).

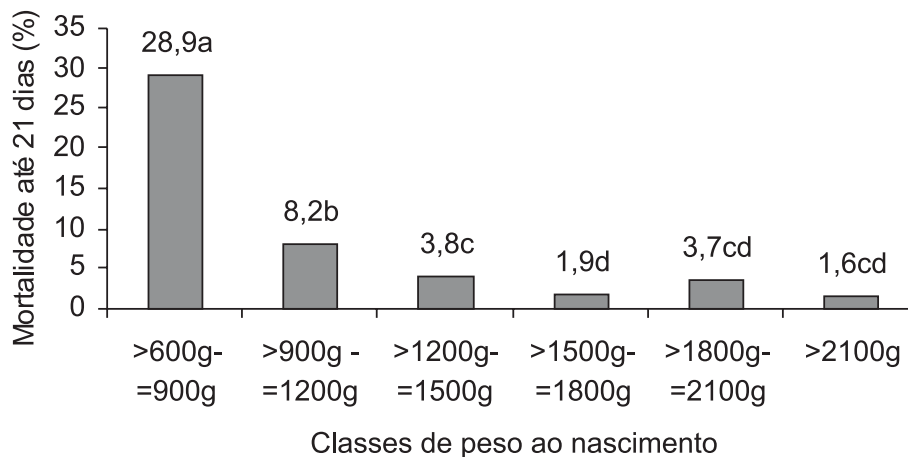


Figura 1. Taxa de mortalidade de leitões lactentes até 21 dias de acordo com a classe de peso ao nascimento.

Comparando peso ao nascimento entre lactentes vivos e mortos até 7 dias de vida, Furtado (2007) observou que os leitões vivos apresentaram peso ao nascimento superior (Tabela 1), corroborando com resultados de Tuchscherer *et al.* (2000) e Johansen *et al.* (2004), os quais relataram que leitões vivos até dez dias de idade apresentavam 305g e 350g mais que aqueles mortos, respectivamente.

De acordo com Wolter *et al.* (2002), animais que nascem mais pesados (1,8kg vs 1,3kg) tendem a permanecer mais pesados ao desmame (6,58kg vs 5,72kg, $P < 0,001$), uma vez que apresentam maior ganho de peso diário (222g vs 205g, $P = 0,16$), comparado aos nascidos leves. O mesmo comportamento foi observado por Furtado (2007) conforme demonstra a Figura 2. A correlação positiva entre peso ao nascimento e o peso ao desmame foi observada por diversos autores. Furtado (2007) identificou uma correlação positiva de 0,51 ($P < 0,001$) entre o peso ao nascimento e ao desmame, valor próximo ao $r = 0,47$ observado por Fraser & Jones (1975), porém superior ao $r = 0,20$ descrito por De Pasillé *et al.* (1989). Segundo Wolter & Ellis (2001), para cada grama de peso ao nascer são adicionados 2,34g no peso desmame, valor próximo ao obtido por Furtado (2007), no qual cada grama ao nascimento incrementou 2g no peso ao desmame.

O efeito danoso do baixo peso ao nascimento está associado aos diversos prejuízos na adaptação ao ambiente, à desvantagem física na competição por tetos viáveis, à menor vitalidade e à demora para mamar o colostro, resultando em deficiente suporte energético e proteção humoral (STANTON & CARROL, 1974; HARTSOCK & GRAVES, 1976; HENDRIX *et al.*, 1978; AHERNE *et al.*, 1998). Além disso, leitões leves apresentam maior superfície em relação ao peso corporal, menor reserva de lipídios e glicogênio, reduzida capacidade de manter a homeotermia, fatores que favorecem a redução da temperatura corporal após o nascimento. Desta forma, ficam predispostos à hipotermia e/ou hipoglicemia, estando mais propensos a esmagamentos e infecções secundárias (SPICER *et al.*, 1986; GARDNER *et al.*, 1989).

Tabela 1. Peso médio ao nascimento dos leitões desmamados ou mortos antes do desmame.

	n	Peso ao nascimento (g)
Desmamados	1909	1560 ± 358 ^a
Óbito até 3 dias	37	1197 ± 436 ^b
Óbito entre 4 e 7 dias	38	1204 ± 426 ^b
Óbito acima de 7 dias	20	1499 ± 436 ^a

^{a, b} indicam diferença na coluna ($P < 0,05$).
Fonte: Furtado (2007).

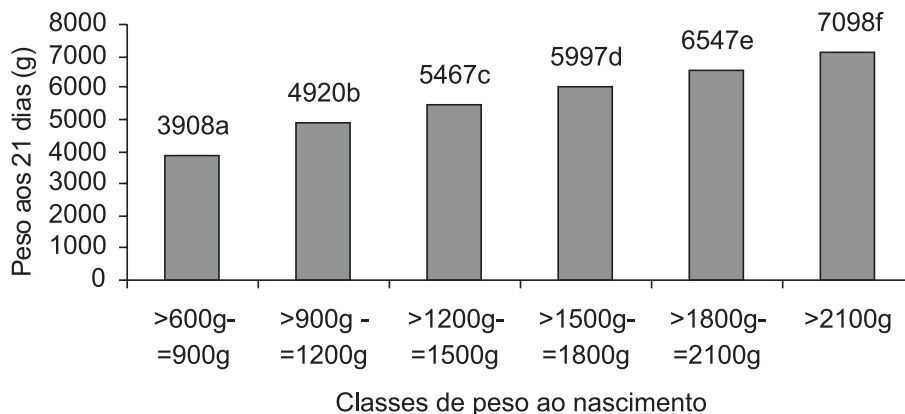


Figura 2. Peso de leitões aos 21 dias de vida, de acordo com classe de peso ao nascimento.

^{a, b, c, d, e, f} indicam diferença na coluna ($P < 0,05$).
Fonte: Furtado (2007).

Em relato de Tuchscherer *et al.* (2000), leitões pesados nasceram mais próximo ao início do parto e ingeriram colostro mais rapidamente. Spicer *et al.* (1986) também observaram que leitões leves levaram 133 minutos para mamar pela primeira vez, enquanto os demais levaram 55 minutos. O nascimento mais tardio e o período mais longo entre o nascimento e a primeira mamada implicam na redução da ingestão de proteínas e imunoglobulinas presentes no colostro. De acordo com Bourne (1969), 6 horas após o início do parto existe uma redução de 50% da proteína e da gamaglobulina presentes na fração colostrálica. Assim, à medida que o parto progride, os leitões ingerem menor suprimento energético e imunidade passiva, reduzindo a probabilidade de sobrevivência dos mesmos (COALSON & LECCE, 1973; HARTSOCK & GRAVES, 1976; HENDRIX *et al.*, 1978).

Além das desvantagens físicas, os leitões leves também apresentam menor capacidade de estimulação da glândula mamária. Durante a lactação, a demanda de leite gerada pelo leitão é fundamental na manutenção da produção. Após o parto, a remoção do leite estimula hiperplasia e hipertrofia no tecido mamário e a produção de leite (KIM *et al.*, 1999; HURLEY, 2001). Leitões mais pesados ao nascimento têm maior apetite e capacidade de sucção (Fraser & Jones, 1975), massageiam o teto mais vigorosamente e por mais tempo (ALGERS & JENSEN, 1991), resultando em maior produção de leite subsequente (Fraser, 1984). Diversos autores verificaram que glândulas mais estimuladas, especialmente nos primeiros dias de lactação, produzem mais leite nas semanas subsequentes (Hemsworth *et al.*, 1976; Algers & Jensen, 1991). A maior ingestão de leite resulta em maior desenvolvimento dos tecidos devido à ingestão de fatores de crescimento EGF (Epidermal Growth Factor) e PDGF (Platelet Derived Growth Factor) presentes no leite e, principalmente no colostro (CERA *et al.*, 1987; de PASILLÉ *et al.*, 1989; SIMMEN *et al.*, 1990).

1.2 – Ordem da mamada

O leite é a principal fonte nutritiva do leitão lactente e por isso, o volume diário de ingestão do mesmo pode ser considerado fator limitante para o seu desenvolvimento (MCBRIDE *et al.*, 1965; LEWIS *et al.*, 1978). Segundo Lewis *et al.* (1978), 34% da variação no ganho de peso pode ser atribuída à ingestão de leite. Desta forma, a variação na produção de leite entre as glândulas pode ter influência importante no ganho de peso diário (GPD) e peso dos lactentes (FRASER & JONES, 1975; SCHEEL *et al.*, 1977).

Diversos autores demonstraram que os leitões têm preferência pelos tetos anteriores (Rosillon-WARNIER & PAQUAY, 1984; KIM *et al.*, 2000). De acordo com Jeppesen (1982), existe um efeito comportamental significativo durante a mamada. Nos primeiros dias de lactação, os sons emitidos pela porca servem de orientação para os leitões durante a mamada atraindo-os para os tetos anteriores que ficam mais próximos à origem do som. No entanto, a observação do maior ganho de peso em leitões que mamam nos tetos anteriores sugere que estas glândulas são mais produtivas e por isso têm maior procura destas glândulas (FRASER & JONES, 1975; FRASER *et al.*, 1979; KIM *et al.*, 2000). Em estudo realizado por Jeppesen (1982), foi construída uma porca artificial contendo mamadeiras mimetizando o complexo mamário. O autor verificou a associação entre a produção de leite e preferência dos lactentes pelas glândulas mais produtivas. Nas leitegadas em que o volume de leite era semelhante em todas as tetas, a preferência por determinados pares foi menos evidenciada. Além disso, as tetas com baixo ou nenhum volume de leite foram abandonadas. Sendo assim, especula-se que a preferência pelos tetos anteriores não é aleatória, mas relacionada à maior produção dos mesmos.

Em estudo realizado por Furtado *et al.* (dados não publicados) os leitões foram classificados em três classes de peso ao nascimento e classes de tetas conforme mostra a Tabela 2. Os leitões que mamaram em tetas da classe 3 apresentaram o menor GPD e o menor peso aos 21 dias, em comparação àqueles das classes 1 e 2. Leitões médios e pesados apresentaram peso e GPD distintos entre as classes de tetos, sendo o melhor desempenho observado na classe 1, seguido da classe 2 e o pior resultado apresentado pela classe 3 ($P < 0,05$). Os leitões da classe leve não apresentaram diferença entre as classes de tetos 1 e 2 ($P > 0,05$). Leitões leves da classe de tetos 1 tiveram peso semelhante aos médios e pesados da classe de tetos 3.

Relatos anteriores afirmavam que, embora ocorra variação da produção de leite entre as tetas, não há associação entre a posição da glândula mamária e volume de leite produzido (HARTMAN *et al.*, 1962). Entretanto, outros autores verificaram produção 15,3% superior nos quatro pares anteriores em relação aos quatro posteriores (GILL & THOMSON, 1956). Fraser & Lin (1984) identificaram queda linear na produção de colostro das tetas anteriores para as posteriores, sendo que o sétimo par teve um volume 64,5% abaixo do primeiro. De acordo com Furtado *et al.* (dados não publicados), as tetas anteriores (pares 1, 2, 3, e 4) apresentam produção de leite maior ($P < 0,05$) que as posteriores (pares 5, 6 e 7) (Tabela 3).

Tabela 2. Peso de leitões aos 21 dias de idade e ganho de peso diário (GPD) do nascimento aos 21 dias de idade de acordo com a classe de peso ao nascimento e classe de tetos.

Classe de peso	Classe de tetos	n	Peso 21 dias, kg	GPD, kg
Leve ($\leq 1,40$ kg)	1	89	5,53 \pm 0,11 ^{ab}	0,21 \pm 0,05 ^{abc}
	2	248	5,30 \pm 1,11 ^a	0,19 \pm 0,05 ^{ad}
	3	136	4,73 \pm 1,18 ^d	0,17 \pm 0,05 ^e
Médio (1,41-1,75kg)	1	105	6,66 \pm 1,10 ^c	0,24 \pm 0,05 ^f
	2	297	6,14 \pm 1,12 ^e	0,22 \pm 0,05 ^b
	3	166	5,42 \pm 1,13 ^a	0,18 \pm 0,05 ^{de}
Pesado ($>1,75$ kg)	1	86	7,40 \pm 1,13 ^f	0,26 \pm 0,05 ^f
	2	239	6,60 \pm 1,20 ^c	0,22 \pm 0,05 ^b
	3	138	5,90 \pm 1,11 ^{be}	0,19 \pm 0,05 ^{cd}

a, b, c, d, e, f na coluna indicam médias diferentes ($P < 0,05$).

Classe de tetos: 1 (1º par); 2 (2º, 3º e 4º pares) e 3 (5º, 6º e 7º pares).

Fonte: Furtado *et al.* (dados não publicados).

Tabela 3. Estimativa da produção diária de leite por teta, 14 dias após o parto, de acordo com a classe de pares de tetos.

Classe de tetos	n	%	Produção diária de leite por teta (g)
1	87	17,7	809,2 \pm 458,7 ^a
2	248	50,4	732,8 \pm 369,2 ^a
3	157	31,9	634,4 \pm 450,0 ^b

a, b na coluna indicam médias diferentes ($P < 0,05$).

Classe de tetos: 1 (primeiro par); 2 (pares 2, 3 e 4) e 3 (pares 5, 6 e 7).

Fonte: Furtado *et al.* (dados não publicados).

Variações no GPD e peso ao desmame podem ser minimizadas pela equalização das leitegadas e pelo manejo adequado durante a mamada, orientando os leitões a mamarem nos tetos anteriores e auxiliando-os nas primeiras mamadas, evitando que percam parte do leite ou a mamada completa. Este aspecto é mais importante para os leitões de menor peso ao nascimento, visto seu melhor desempenho quando mamaram nos tetos anteriores.

1.3 – Lesões nos membros locomotores

As lesões nos membros locomotores dos leitões é um problema freqüente devido à produção intensiva sobre pisos de concreto, com superfície irregular e cama escassa ou inexistente. Autores relatam freqüências de lesões no aparelho locomotor oscilando entre 34% (Furtado, 2007) e 90% (Zoric *et al.*, 2004). Pequenas áreas esfoladas nas articulações podem ser visualizadas em leitões algumas horas após o nascimento, porém, são mais freqüentes a partir do terceiro dia de idade (Moultotou *et al.*, 1999). As lesões são geralmente bilaterais e sobre a articulação do carpo, tarso e metatarso e, em sua maioria, são de grau leve ou moderado (PENNY *et al.*, 1971; GARDNER *et al.*, 1989; MOULTOTOU & GREEN, 1999; ZORIC, 2006). As causas mais comuns envolvem fatores físicos ou químicos relacionados às instalações, resultado do atrito com o piso abrasivo, principalmente durante a mamada (MOULTOTOU & GREEN, 1999).

Na maioria dos casos, as lesões parecem causar pequeno desconforto, sem evidências de comprometimento do desempenho dos animais (PENNY *et al.*, 1971). No entanto, Moultotou & Green (1999) observaram que leitões acometidos por lesões abrasivas apresentavam maior tempo de inatividade como resposta ao desconforto e à dor. Além do desconforto, as lesões podem atuar como porta de entrada para patógenos, predispondo as infecções secundárias, as quais podem resultar em patologias severas com redução do ganho de peso (PENNY *et al.*, 1971; ZORIC *et al.*, 2003; ZORIC *et al.*, 2004). Em estudo realizado por Johansen *et al.* (2004), lactentes com lesões

Tabela 4. Peso de leitões aos 21 dias de vida, de acordo com classe de lesões no aparelho locomotor.

Lesões no aparelho locomotor	n	Peso aos 21 dias (g)
1 (sem lesão)	1176	5980±1362 ^a
2 (1 ^a semana)	450	5789±1199 ^b
3 (2 ^a semana)	68	5385±1333 ^c
4 (1 ^a e 2 ^a semanas)	100	5265±1302 ^c

^{a, b, c} indicam diferença na coluna, dentro de cada variável (P<0,05).

Fonte: Furtado (2007).

Tabela 5. Peso de leitões lactentes aos 21 dias de vida de acordo com o peso ao nascimento e a ocorrência de lesão no aparelho locomotor.

Classes de peso	Lesão	n	Peso aos 21 dias (g)
≤ 600g-<1300g	Não	280	4990±1125a
	Sim	135	4919±998a
≤ 1300g-<1800g	Não	551	5996±1211b
	Sim	310	5660±1193c
≤ 1800g	Não	295	6886±1180d
	Sim	148	6344±1173e

^{a, b, c, d, e} indicam diferença na coluna (P<0,05).

Fonte: Furtado (2007).

abrasivas apresentaram redução média de 5,0 g/dia no ganho de peso diário. Enquanto entre animais com artrite a redução foi de 37,3 g/dia (JOHANSEN *et al.*, 2002).

Furtado (2007) realizou um estudo avaliando 2004 leitões e destes, 65,6% não apresentaram lesão (classe 1) e tiveram peso superior aos leitões com lesão aos 21 dias de idade (P<0,05) (Tabela 4). A redução no peso foi mais relevante nos leitões com lesão na segunda ou em ambas as semanas, comprometendo em 595g e 715g, respectivamente, o peso aos 21 dias (P<0,05). Quando avaliou o efeito das lesões de acordo com classes de peso ao nascimento (Tabela 5), o mesmo autor verificou que leitões leves ao nascimento (≥600g - <1300g) não apresentaram diferença no peso com a ocorrência de lesões no aparelho locomotor (P>0,05). Por outro lado, a presença de lesões resultou em menor peso aos 21 dias (P<0,05) nos leitões intermediários (≥1300g - <1800g) e pesados (≥1800g).

1.4 – Outros fatores

Alguns manejos adotados rotineiramente nas granjas produtoras de leitões podem afetar a performance dos lactentes devido ao estresse causado, ou especialmente, quando são executados de forma inadequada.

1.4.1 – Corte e antissepsia do cordão umbilical

O cordão umbilical pode constituir uma fonte de perda de sangue e/ou uma porta de entrada de agentes infecciosos, podendo resultar em inflamações locais (onfalite ou onfaloflebite), abscessos nos órgãos da cavidade abdominal, artrites e diarreias (MORES *et al.*, 1998). Por isso, é recomendado o corte, a ligadura e a antissepsia do mesmo logo após o nascimento. No entanto, este manejo deve ser realizado de forma cautelosa e asséptica como qualquer outra intervenção. Em estudo realizado por Gregori & Lowenthal (1995) foram comparados leitões aos sete dias de idade que tiveram ou não o cordão umbilical tratado ao nascimento e verificaram que o grupo tratado apresentou 52,3% de animais com cicatrização incompleta ou onfalite, enquanto o grupo não tratado apresentou 39,7% de leitões com as mesmas lesões. Silva *et al.* (1998) observaram que 94,4% dos leitões apresentaram onfalite até 10 dias de vida. A alta frequência de onfalite foi fator de risco para o desempenho de lactentes e foi associada à falta de higiene na maternidade e deficiente vazão sanitário.

Assim, apesar de recomendada o manejo, deve-se ponderar as condições em que este é realizado. A manutenção do cordão intacto, pode ser uma alternativa quando o manejo não for realizado de forma adequada e asséptica.

1.4.2 – Desgaste dentário

Trabalhos recentes indicam que as atuais técnicas de manejo dentário, assim como outros manejos (castração, corte da cauda e tatuagem) provocam estresse, podendo comprometer o ganho de peso diário dos leitões, além de poder causar lesões (BATES *et al.*, 2003; GALLOIS *et al.*, 2005). De acordo com Lewis & Boyle (2003), 60% dos animais que sofreram desgaste dos dentes apresentaram lesões na cavidade oral, sendo que 38% tinham lesões na gengiva e 7% nos lábios.

Além das lesões orais, podem ser observadas lesões nos dentes desgastados (SOUZA *et al.*, 2004; KOLLER, 2006). Gallois *et al.* (2005) observaram ocorrência de 1% de hemorragias dentárias e 1% de leitões com dentes fraturados. Hutter *et al.* (1994) e Souza *et al.* (2004) identificaram pulpites em 48% e 80%, respectivamente, dos dentes cuja coroa dental foi lixada. Selegatto *et al.* (2003) observaram a ocorrência de pelo menos uma cárie em 37,4% dos leitões em idade de abate, sendo que todos os dentes acometidos haviam sido cortados no dia do nascimento.

Segundo Weary & Fraser (1999), o corte dos dentes comprometeu o ganho de peso diário dos leitões. Os autores observaram que leitões que tiveram os dentes totalmente cortados tiveram redução no ganho de peso diário (132 g/dia), assim como leitões com dentes parcialmente cortados (144 g/dia) e, o melhor desempenho foi dos animais com dentes mantidos intactos (154 g/dia) ($P < 0,02$), indicando que a dor ou lesão causada pelo corte pode afetar o desempenho dos leitões.

A manutenção dos dentes intactos pode ser uma alternativa para os produtores, visando reduzir o trabalho dos funcionários e promover o bem-estar animal (WEARY & FRASER, 1999; KOLLER, 2006). Os ferimentos na língua e nos lábios podem dificultar a mamada e favorecer infecções bacterianas. As lesões dentárias podem atuar como uma porta de entrada para agentes infecciosos, causando ainda um foco de dor constante.

1.4.3 – Castração

A castração, apesar de ser uma prática rotineira nas granjas, deve ser considerada como uma intervenção cirúrgica e por esse motivo deve ser realizada de forma higiênica e com o mínimo de estresse possível. O trauma da castração pode reduzir a atividade dos leitões resultando em alterações da mamada com redução do volume de leite ingerido, especialmente no período de formação da ordem da mamada.

A redução no ganho de peso dos animais castrados é uma conseqüência desta prática, no entanto, alguns fatores podem contribuir, aumentando essas perdas. Cuidados básicos devem ser observados com a finalidade de reduzir, ao mínimo, a ocorrência de infecções secundárias que podem contribuir para a redução do ganho de peso causado pelo manejo. Deve-se utilizar sempre material limpo e desinfetado, higienizar as mãos e o local da incisão com solução desinfetante e evitar outras práticas de manejo no dia e no período de recuperação da castração, a fim de evitar estresse para os leitões, tornando-os predispostos a infecções secundárias. A ocorrência de processos patológicos após a castração está relacionada aos cuidados com os animais após a cirurgia e a qualidade da higiene do ambiente.

A idade com que os animais são castrados também pode ter influência no desempenho subsequente. Animais castrados na segunda semana de vida têm menor comprometimento do ganho de peso. McGlone *et al.* (1993) observaram que leitões castrados aos 14 dias de idade apresentaram menor redução no ganho de peso ao desmame comparados àqueles castrados com 1 dia de idade. Por outro lado, Kielly *et al.* (1999) verificaram que animais castrados aos 10 dias de idade não apresentaram redução no ganho de peso quando comparados aos animais não castrados. Enquanto leitões castrados aos 3 dias tiveram redução temporária no ganho de peso nos dias seguintes à castração, porém, apresentaram peso ao desmame semelhante aqueles castrados aos 10 dias. Isso indica que leitões na primeira semana de idade são mais susceptíveis ao efeito negativo da castração, no entanto, não tem influência em longo prazo. Deve-se levar em conta também, a ocorrência de leitões com hérnias. Caso estes leitões não forem devidamente cuidados, tanto a sobrevivência, quanto o desempenho durante a lactação fica comprometido.

2 – CONCLUSÕES

Diversos são os fatores não infecciosos que interferem no desempenho de leitões lactentes. Baixo peso ao nascimento influencia tanto a taxa de mortalidade pré-desmame quanto o peso ao desmame. Leitões que mamam

do 5^o ao 7^o par de tetos apresentam pior desempenho, uma vez que há menor produção de leite nestas tetas. Lesões nos membros prejudicam o peso de desmame, principalmente se ocorrerem na segunda semana ou se persistirem até a segunda semana, dificultando a recuperação dos leitões. As lesões nos membros prejudicam tanto leitões com pesos intermediários ao nascimento ($\geq 1300\text{g}$ - $< 1800\text{g}$) quanto os pesados ($\geq 1800\text{g}$).

Outros fatores devem ser levados em consideração quando se trata de desempenho de leitões lactentes, como corte e antissepsia do cordão umbilical, desgaste dentário e castração. Todos os manejos realizados com os animais devem ser feitos com cuidados higiênicos e por funcionários treinados. Além do manejo bem feito, a observação constante dos animais é fundamental, tanto para tratá-los, quanto para identificar possíveis medidas de correção.

3 – REFERÊNCIAS

- 1 **Aherne, F., Zak, L., Cegielski, A. 1998.** Birthweight – Influence of sow Nutrition. In: American Association of Swine Practitioners, 29., 1998, Des Moines. *Proceedings...* Des Moines: p. 293-302.
- 2 **Algers, B., Jensen, P. 1991.** Teat stimulation and milk production during early lactation in sows: Effects of continuous noise. *Canadian Journal of Animal Science*, v. 71, p. 51-60.
- 3 **Bates, R.O., Hoge, M.D., Edwards, D.B., Straw, B.E. 2003.** The influence of canine teeth clipping on nursing and nursery pig performance. *Journal of Swine Health and Production*, v. 11, n. 2, p. 75-79.
- 4 **Bourne, F.J. 1969.** Studies on colostral and milk whey proteins in the sow. 1. The transition of mammary secretion from colostrum to milk with natural suckling. *Animal Production*, v. 11, p. 337-343.
- 5 **Cera, K., Mahan, D.C., Simmem, F.A. 1987.** In vitro growth-promoting activity of porcine mammary secretions: initial characterization and relationship to known peptide growth factors. *Journal of Animal Science*, v. 65, p. 1149-1159.
- 6 **Coalson J.A., Lecce, J.G. 1973.** Influence of nursing intervals on changes in serum proteins (immunoglobulins) in neonatal pigs. *Journal of Animal Science*, v. 36, p. 381-385.
- 7 **De Passillé, A.M.B., Pelletier, G., Ménard, J., Morriset, J. 1989.** Relationships of weight gain and behaviour to digestive organ weight and enzyme activities in piglets. *Journal of Animal Science*, v. 67, p. 2921-2929.
- 8 **Fraser, D. 1984.** The role of behavior in swine production: A review of research. *Applied Animal Ethology*, v. 11, p. 317-339, 1984.
- 9 **Fraser, D., Jones, R.M. 1975.** The "teat order" of suckling pigs. I. Relation to birth weight and subsequent growth. *Journal of Agricultural Science*, v. 84, p. 387-391.
- 10 **Fraser, D., Lin, C.S. 1984.** An attempt to estimate teat quality of sows by hand milking during farrowing. *Canadian Journal of Animal Science*, v.64, p.165-170.
- 11 **Fraser, D., Thomson, B.K, Ferguson, D.K., Darroch, R.L. 1979.** The teat order of suckling pigs. III Relation to competition within litters. *Journal of Agricultural Science*, v.92, p.257-261.
- 12 **Furtado, C.S.D. 2007.** Influência do peso ao nascimento e de lesões no desempenho de leitões lactentes. *Dissertação Mestrado*, Porto Alegre, 2007. 45p.
- 13 **Gallois, M., Le Cozler, Y., Prunier, A. 2005.** Influence of tooth resection in piglets on welfare and performance. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 69, p. 13-23.
- 14 **Gardner, I.A., Hird, D.W., Franti, C.E. 1989.** Neonatal survival in swine: Effects of low birth weight and clinical disease. *American Journal of Veterinary Research*, v. 50, n. 5, p. 792-797.
- 15 **Gill, J.C., Thomson, W. 1956.** Observations on the behavior of suckling pigs. *British Journal of Animal Behaviour*, v.4, p.46-51.
- 16 **Gregori, D.H.B., Lowenthal, C.F. 1995.** Influência da sutura do cordão umbilical em leitões na ocorrência de onfaloflebite e cicatrização incompleta. CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7., 1995, Blumenau. *Anais...*Blumenau, 1995. p. 187.
- 17 **Hartman, D.A., Ludwick, T.M., Wilson, R.F. 1962.** Certain aspects of lactation performance in sows. *Journal of Animal Science*, v.21, p.883-886.
- 18 **Hartsock, T.G, Graves, H.B. 1976.** Neonatal behavior and nutrition-related mortality in domestic swine. *Journal of Animal Science*, v. 42, p. 235-241.
- 19 **Hemsworth, P.H., Winfiled, C.G., Mullaney, P.D. 1976.** Within-litter variation in the performance of piglets to three weeks of age. *Animal Production*, v. 22, p. 351-357.
- 20 **Hendrix, W.F., Kelley, K.W., Gaskins, C.T., Hinrichs, D. 1978.** Porcine neonatal survival and serum gamma globulins. *Journal of Animal Science*, v. 47, n. 6, p. 1281-1286.
- 21 **Hurley, W.L. 2001.** Mammary gland growth in the lactating sow. *Livestock Production Science*, v. 70, p. 149-157.
- 22 **Hutter, S., Heinritz, K., Reich, E., Ehret, W. 1994.** Efficacité de différentes méthodes de resection des dents chez le porcelet non sevré. *Revue Médecine Vétérinaire*, Paris, v. 145, n. 3, p. 205-213.
- 23 **Jeppesen, L.E. 1982.** Teat-order in groups of piglets reared on an artificial sow. I. Formation of teat-order and influence of milk yield on teat preference. *Applied Animal Ethology*, v.8, p. 335-345.
- 24 **Johansen, M., Alban, L., Kjærsgaard, H.D., Bækbo, P. 2004.** Factors associated with suckling piglet average daily gain. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 63, p. 91-102.

- 25 **Johansen, M., Alban, L., Kjærsgaard, H.D., Bækbo, P. 2002.** Factors influencing the weight gain of piglets during the nursing period. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 17., 2002, Ames. *Proceedings...* Ames: Scientific committee of the 17th IPVS congress, 2002. v. 1, p. 132.
- 26 **Kielly, J., Dewey, C.E., Cochran, M. 1999.** Castration at 3 days of age temporarily slows growth of pigs. *Swine Health and Production*, v.7, p.151-153.
- 27 **Kim, S.W., Hurley, W.L., Han, I.K., Easter, R.A. 2000.** Growth of nursing pigs related to the characteristics of nursed mammary glands. *Journal of Animal Science*, v.78, p.1313-1318.
- 28 **Kim, S.W., Hurley, W.L., Han, I.K., Easter, R.A. 1999.** Changes in tissue composition associated with mammary gland growth during lactation in sows. *Journal of Animal Science*, v. 77, p. 2510-2516.
- 29 **Koller, F.L. 2006.** Manejo dentário em leitões: efeitos no ganho de peso na maternidade e creche, prevalência de abscessos periapicais e isolamento dos agentes bacterianos envolvidos. *Dissertação Mestrado*, Porto Alegre, 2006. 55p.
- 30 **Lewis, A.J., Speer, V.C., Haught, D.G. 1978.** Relationship between yield and composition of sows' milk and weight gains of nursing pigs. *Journal of Animal Science*, v.47, p.634-638.
- 31 **Lewis, E., Boyle, L. 2003.** The pros and cons of teeth clipping (2003) Disponível em: <<http://www.teagasc.ie/publications/2003/pigcomf/paper02.htm>>. Data do acesso: 02 de março de 2007.
- 32 **McBride, G., James, J.W., Wyeth, G.S.F. 1965.** Social behaviour of domestic animals. VIII Variations in weaning weight in pigs. *Animal Production*, v.7, p.67-74.
- 33 **McGlone, J.J., Nicholson, R.I., Hellman, J.M., Herzog, D.N. 1993.** The development of pain in young pigs associated with castration and attempts to prevent castration: induced behavioral changes. *Journal of Animal Science*, v.71, p.1441-1446.
- 34 **Morés, N., Sobestiansky, J., Wentz, I., Moreno, A.M. 1998.** Manejo do leitão desde o nascimento até o abate. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P.R.S.; SESTI, L.A.C. (Eds.) *Suinocultura intensiva*. Brasília: Serviço de Produção de Informação – SPI, 1998. p. 135-162.
- 35 **Mouttotou, N., Green, L.E. 1999.** Incidence of foot and skin lesions in nursing piglets and their association with behavioural activities. *Veterinary Record*, v.145, p.160-165.
- 36 **Mouttotou, N., Hatchell, F.M., Green, L.E. 1999.** The prevalence and risk factors associated with forelimb skin abrasions and sole bruising in preweaning piglets. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 39, p. 231-245.
- 37 **Penny, R.H.C., Edwards, M.J., Mulley, R. 1971.** Clinical observations of necrosis of the skin of suckling piglets. *Australian Veterinary Journal*, v. 47, p. 529-537.
- 38 **Rosillon-Warnier, A., Paquay, R. 1984.** Development and consequences of teat-order in piglets. *Applied Animal Behaviour Science*, v.13, p.47-58.
- 39 **Scheel, D.E., Graves, H.B., Sherritt, G.W. 1977.** Nursing order, social dominance and growth in swine. *Journal of Animal Science*, v.45, p.219-229.
- 40 **Selegatto, M.A., Carvalho, L.F.O.S., Oliveira, C.J.B., Domingues Jr., F.J., Taveira, R.S. 2003.** Ocorrência de cárie em suínos de abate. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10., 2003. Goiânia. *Anais...* Goiânia, 2003. p. 157-158.
- 41 **Silva, C.A., Brito, B.G., Mores, N., Amaral, A.L. 1998.** Fatores de risco relacionados com o desempenho de leitões lactentes em granjas de suínos da região norte do Paraná. *Ciência Rural*, v. 28, p. 677-681.
- 42 **Simmen, F.A., Cera, K.R., Mahan, D.C. 1990.** Stimulation by colostrum or mature milk of gastrointestinal tissue development in newborn pigs. *Journal of Animal Science*, v. 68, p. 3596-3603.
- 43 **Souza, M., Sobestiansky, J., Lopes, E., Costa, M., Nunes, R. 2004.** Teeth clipping, grinding and unclipping: influence of sows and piglets injuries and performance of the piglets in a farm in Rio Verde – GO – Brazil. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 18., 2004, Hamburg. *Proceedings...* Hamburg: Scientific committee of the 18th IPVS congress, 2004. v. 2, p. 795.
- 44 **Spicer, E.M., Driesen, S.J., Fahy, V.A., Horton, B.J., Sims, L.D., Jones, R.T., Cutler, R.S., Prime, R.W. 1986.** Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. *Australian Veterinary Journal*, v. 63, p. 71-75.
- 45 **Stanton, H.C., Carrol, J.K. 1974.** Potential mechanisms responsible for prenatal and perinatal mortality or low viability. *Journal of Animal Science*, v. 38, p. 1037-1044.
- 46 **Tuchscherer, M., Puppe, B., Tuchscherer, A., Tiemann, U. 2000.** Early identification of neonates at risk traits of newborn piglets with respect to survival. *Theriogenology*, v. 54, p. 371-388.
- 47 **Weary, D.M., Fraser, D. 1999.** Partial tooth-clipping of suckling pigs: effects on neonatal competition and facial injuries. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 65, p. 21-27.
- 48 **Wolter, B.F., Ellis, M. 2001.** The effect of birth weight and rate of growth immediately after weaning on subsequent pig growth performance and carcass characteristics. *Canadian Journal of Animal Science*, v. 81, p. 363-369.
- 49 **Wolter, B.F., Ellis, M., Corrigan, B.P., Dedecker, J.M. 2002.** The effect of birth weight and feeding of supplemental milk replacer to piglets during lactation on preweaning and postweaning growth performance and carcass characteristics. *Journal of Animal Science*, v. 80, p. 301-308.
- 50 **Zoric, M., Nilsson, E., Lundeheim, N., Wallgren, P. 2006.** Lameness and abrasions among piglets in three different farrowing pen systems. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 19., 2006, Copenhagen. *Proceedings...* Copenhagen: Scientific committee of the 19th IPVS congress, 2006. v. 1, p. 104.

- 51 Zoric, M., Sjölund, M., Persson, M., Nilsson, E., Lundeheim, N., Wallgren, P. 2004. Lameness in piglets: Abrasions in nursing piglets and transfer of protection towards infections with Streptococci from sow to offspring. *Journal of Veterinary Medicine B*, v. 51, p. 278-284.
- 52 Zoric, M., Stern, S., Lundeheim, N., Wallgren, P. 2003. Four-yr study of lameness in piglets at a research station. *Veterinary Record*, v. 153, p. 323-328.



Que decisão tomar frente a matrizes que apresentam falhas reprodutivas: elas merecem uma nova chance?

Anamaria Jung Vargas^{1*}, Mari Lourdes Bernardi², Ivo Wentz¹ & Fernando Bortolozzo¹

*Médica Veterinária, MSc, Doutoranda UFRGS, vargas_aj@yahoo.com.br

¹Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária da UFRGS. Porto Alegre, RS, Brasil

²Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia da UFRGS. Porto Alegre, RS, Brasil

1 – INTRODUÇÃO

A atividade suinícola é uma das mais tecnificadas do setor pecuário, estando em constante evolução, procurando obter maior produtividade, associada a um menor custo de produção. A busca por esses objetivos obriga técnicos e produtores a melhorarem a eficiência de produção, visando minimizar as perdas produtivas. Dessa forma, destaca-se a importância do estudo das falhas reprodutivas em fêmeas suínas, que constituem a principal e a mais freqüente causa para remoção de matrizes de rebanhos suínos comerciais (Tabela 1). Os principais tipos de falhas reprodutivas são retorno ao estro após cobertura, abortamento, fêmea vazia ao parto e anestro (KOKETSU *et al.*, 1997). Em granjas comerciais, a taxa anual de remoção de matrizes, que compreende fêmeas descartadas ou mortas, é de, aproximadamente, 50% (D'ALLAIRE *et al.*, 1987; STEIN *et al.*, 1990). Dessas remoções 32 a 40%, ou seja, aproximadamente um terço do total das fêmeas do plantel, são descartadas devido a falhas reprodutivas (D'ALLAIRE *et al.*, 1987; HEINONEN *et al.*, 1998). Esses dados revelam a importância das falhas reprodutivas, que agem interferindo na produção, promovendo o aumento dos dias não produtivos e a elevação da taxa de remoção de matrizes do plantel, provocando importantes perdas econômicas na indústria suína.

2 – PRINCIPAIS FALHAS REPRODUTIVAS EM FÊMEAS SUÍNAS

2.1 – Retorno ao estro

Entre as falhas reprodutivas, o retorno ao estro após a cobertura ou inseminação artificial é a falha mais importante observada nas granjas, por ser a falha mais comum e de maior ocorrência (MEREDITH, 1995; DIAL *et al.*, 1992). Além disso, a taxa de retorno é um importante parâmetro utilizado para medir a eficiência do manejo reprodutivo da granja (TUMMARUK *et al.*, 2001). O retorno ao estro após a cobertura é caracterizado pelo aparecimento de sintomas e comportamento de estro, podendo ser classificado de acordo com a duração do intervalo em retorno regular e retorno irregular (MEREDITH, 1995).

O retorno regular ao estro ocorre no intervalo de 18 a 24 dias após a cobertura, o que equivale à duração fisiológica do ciclo estral. Considera-se "normal" que 5 a 9% das porcas cobertas retornem ao estro em um intervalo

Tabela 1. Resumo de estudos de remoções de porcas (percentuais) conforme a causa da remoção.

Estudo	Falha Reprodutiva (%)	Baixa Produtividade (%)	Idade (%)	Problemas Locomotores (%)	Morte (%)	Problemas no Parto (%)	Outras doenças (%)
Muirhead (1981)	35,4	NR	28,2	10,8	4,6	2,8	NR
Stein <i>et al.</i> (1990)	29,6	9,4	17,9	11	10,7	5,0	0,8
Pedersen (1996)	34,5	4,6	18,8	6,1	12,4	NR	NR
Lucia <i>et al.</i> (2000)	33,6	20,6	8,7	13,2	7,4	NR	3,1
Paterson <i>et al.</i> (1996)	21,3	2,3	7,2	9,3	5,0	NR	3,5
D'Allaire <i>et al.</i> (1987)	32,4	16,8	14	8,9	11,6	7,2	1,6

NR: não registrado.

regular. A ocorrência de retorno regular indica que o trato reprodutivo não reconheceu a gestação (MEREDITH, 1995). Existem várias razões para a ocorrência de retornos regulares ao estro após a cobertura, porém a falha na fecundação é considerada como o principal fator que provoca o retorno regular ao estro (TUMMARUK *et al.*, 2001). Entretanto, Dial *et al.* (1992), considera que a falha na concepção, devido à morte de todos os embriões antes do início da implantação (12-15 dias após a cobertura), ou quando há um número insuficiente de embriões (aproximadamente quatro embriões) até a iniciação da implantação, seja a principal causa de retorno regular ao estro.

A falha na concepção pode ocorrer devido ao insuficiente número de espermatozoides no sítio de fecundação, má qualidade do sêmen, ao impedimento do espermatozoide alcançar o útero (falha na técnica da inseminação artificial, falha na ejaculação, obstrução no trato genital inferior), transporte espermático até o oviduto prejudicado (obstrução trato genital superior, distúrbio endócrino) ou morte dos espermatozoides (endometrite, salpingite). Secundariamente, o oócito pode não alcançar o oviduto devido à falha na ovulação seguida de atresia folicular ou ocorrência de cistos foliculares (hormônios exógenos, stress, desmame precoce, genética); transporte do oócito prejudicado (obstrução ou aderência das tubas uterinas, desenvolvimento defeituoso do oviduto); morte do oócito (salpingite). Por último, a falha total na fecundação (todos os oócitos) pode ocorrer devido à morte ou defeito dos espermatozoides ou por falha no tempo de inseminação relativo à ovulação (MEREDITH, 1995).

O retorno irregular ao estro após a cobertura é aquele que ocorre em intervalos mais curtos ou mais longos do que a duração normal do ciclo estral. Em rebanhos com bons índices de produtividade, os retornos irregulares ocorrem na ordem de 2 a 4% das porcas cobertas e, normalmente, correspondem a 20 a 35% do total de retornos ao estro após cobertura (MEREDITH, 1995). As causas de retorno irregular ao estro estão relacionadas com as falhas na manutenção da prenhez (DIAL *et al.*, 1992), sendo complexas e dependentes do intervalo cobertura – retorno ao estro. Quando o intervalo é menor que 18 dias (raro), pode ser devido à curta fase luteal, inseminação fora do estro, erro de registro ou falha total na ovulação. Quando o intervalo for maior que 24 dias, pode ser devido a ovários inativos, não detecção do estro (intervalo entre 36 a 48 dias ou 54 a 72 dias), falha na ovulação (cistos foliculares), morte embrionária (perda total dos embriões entre os 16 a 35 dias de gestação) (MEREDITH, 1995). Ainda pode ocorrer retorno irregular devido a defeitos genéticos, agentes infecciosos, micotoxinas, febre ou outras situações estressantes (MEREDITH, 1995).

2.2 – Abortamento

Abortamento é definido como a expulsão de fetos antes do 110º dia de gestação, sem que nenhum dos fetos sobreviva por mais de 24 horas. O abortamento ocorre devido à interrupção dos mecanismos que mantêm a prenhez, culminado no início prematuro do parto (CLARK *et al.*, 1986). Uma ocorrência de 1ª 1,5% de abortamento das cobertas é considerada aceitável (MEREDITH, 1995, DIAL *et al.*, 1992) e 7,4% das fêmeas descartadas por motivos reprodutivos são devido a abortamento (KOKETSU *et al.*, 1997). Entretanto, este percentual pode ser maior em granjas com manejo reprodutivo eficaz, como observado por Costa *et al.* (2004) ao avaliarem as características da taxa de abortamento em um plantel, onde verificaram que, o índice de abortamento foi de 2%, sendo considerado normal. No entanto, esse número pode variar conforme as instalações, qualidade de mão de obra e anotação de eventos. Frequentemente, o produto do abortamento (placentas, líquidos, embriões e fetos) não é observado, pois caem nas canaletas de coleta de dejetos, ou são ingeridos pelas demais matrizes, quando alojadas em baias coletivas, mascarando o índice de abortamento (SCHNEIDER *et al.*, 2001).

O abortamento pode ser categorizado clinicamente e patologicamente em dois tipos, conforme a causa, em não infecciosas e infecciosas (MUIRHEAD & ALEXANDER, 1997).

O abortamento originado por uma causa não infecciosa, também é chamado de abortamento causado por falha materna. Nesta categoria a luteólise (falha do ovário na manutenção da gestação) é o evento inicial. Esse tipo de aborto é similar a um processo de parto normal, em características e duração, porém pode ser menos evidente. Os fetos expulsos apresentam-se de forma normal, podendo até estarem vivos (MEREDITH, 1995). A menos que o aborto seja seguido de uma doença sistêmica, a porca apresenta-se saudável, recuperando-se rapidamente e apresentando grande chance de obter sucesso numa cobertura subsequente. A falha materna pode ocorrer devido à febre (infecção por erisipelas, stress pelo calor, terapia com penicilina procaína), aborto sazonal (fim do verão/outono), queimaduras solares, micotoxinas, doenças sistêmicas onde ocorre endotoxemia desencadeando liberação de prostaglandina (MUIRHEAD & ALEXANDER, 1997).

Estudos demonstram que 70% dos abortos ocorrem devido à infertilidade sazonal. Devido a porca historicamente produzir uma leitegada por ano, com partos durante o início da primavera, essa espécie apresenta uma ten-

dência adquirida de não manter a gestação durante os períodos de verão e outono. Esse problema é conhecido como infertilidade do verão e síndrome do aborto de outono, onde os fatores ambientais são as prováveis causas do desaparecimento do corpo lúteo, porém a causa desse tipo de aborto ainda não está completamente esclarecida. Eles não estão relacionados com condição corporal, mas acredita-se que o aumento das perdas energéticas nos meses frios de outono pode ser um fator desencadeante (MEREDITH, 1995). Costa *et al.* (2005), avaliaram as características da taxa de abortamento de um plantel em um período de 4 anos, e verificaram que fêmeas cobertas nos meses de janeiro, fevereiro e março apresentam maiores taxas de abortamento. Esses mesmos autores mostraram que os abortamentos precoces (≤ 35 dias) são os que ocorrem com maior frequência.

O abortamento ocasionado por uma causa infecciosa tem como evento inicial um processo infeccioso uterino (MEREDITH, 1995). Os agentes infecciosos podem agir de várias maneiras, invadem o ambiente uterino e matam o feto e/ou multiplicam-se na placenta interrompendo o suprimento sanguíneo para o feto ou podem causar uma infecção generalizada desencadeando um processo febril na porca, resultando em aborto (MUIRHEAD & ALEXANDER, 1997). Normalmente esses abortos ocorrem de forma lenta, apresentando-se como uma situação de desconforto para as fêmeas, com expulsão de fetos em decomposição e possivelmente ocasionando uma toxemia na porca. A recuperação pode levar poucos dias, porém o prognóstico de futuras coberturas é ruim (MEREDITH, 1995). Conforme Muirhead & Alexander (1997) os principais agentes infecciosos que causam aborto são vírus da Aujeszky, *Brucella suis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, vírus da Influenza, *Leptospira pomona*, PRRS, *Toxoplasma gondii*, adenoviroses, entre outros.

Infecções crônicas como cistites e nefrites ocasionalmente resultam em abortamento. Lesões nos cascos na qual o animal apresenta dor, especialmente quando existem abscessos, podem causar regressão do corpo lúteo devido ao estresse. O aborto também pode ser causado devido à ingestão de ração contaminada por micotoxinas. Muitas dessas micotoxinas possuem a capacidade de atravessar a placenta ou afetar diretamente a porca causando aborto (MUIRHEAD & ALEXANDER, 1997).

2.3 – Fêmea vazia ao parto

As fêmeas denominadas “vazias ao parto” são aquelas que foram cobertas e não retornaram ao estro após a cobertura. Em alguns casos podem apresentar-se positivas no diagnóstico de gestação precoce, no entanto, com a proximidade do parto, não apresentam sinais de distensão abdominal e desenvolvimento da cadeia mamária. A permanência dos corpos lúteos funcionais em fêmeas não gestantes pode ocorrer devido a distensões uterinas associadas ou com origem patológica, ou seja, piometra, mucometra, mumificação total dos fetos e maceração fetal. Além disso, estrogênio exógeno aplicado como forma terapêutica, ou como promotor de crescimento e ainda, através de micotoxinas, também estão relacionados a indução da pseudociese. A prevalência de até 1% de fêmeas vazias ao parto é considerada aceitável em granjas tecnificadas (MEREDITH, 1995).

Ao abate, avaliando porcas encontradas vazias ao parto, os órgãos do aparelho reprodutor estão normais, com ovários cíclicos. Indicando que, o manejo de detecção do estro poderá ser o responsável pela não detecção precoce da falha reprodutiva. Em muitas situações as fêmeas são consideradas gestantes e são transferidas para locais com condições desfavoráveis à detecção de estro, dificultando o diagnóstico de retorno ao estro. Outra situação menos comum de fêmea vazia ao parto são aquelas porcas em que os ovários desenvolvem corpo lúteo persistente. Isso pode ocorrer devido a gestação inesperada (erro de registro, erro no diagnóstico de gestação), estrogênio exógeno (terapêutico, promotor de crescimento, micotoxinas) ou mumificação total da leitegada no útero (MEREDITH, 1995). Fêmeas quando não diagnosticadas vazias, permanecem como animais prenhes provocando aumento nos DNP e diminuem a produtividade do rebanho, sendo uma das principais causas de descarte de matrizes (DIAL *et al.*, 1992).

3 – DESEMPENHO REPRODUTIVO DE FÊMEAS COBERTAS APÓS FALHAS REPRODUTIVAS

Para avaliar o desempenho reprodutivo de fêmeas cobertas após apresentarem falhas reprodutivas, realizou-se um estudo dos registros de um banco de dados do programa de gerenciamento de granjas suínas PigCHAMP®, de uma unidade produtora de leitões no Sul do Brasil, da genética Agrocere PIC®, onde foram avaliadas 19.575 coberturas no período de 5 anos. As fêmeas estudadas apresentavam ordem de parto entre 0 e 10. Os dados coletados foram: ordem de parto (OP), situação da fêmea na cobertura, resultado da cobertura, taxa de parto e tamanho da leitegada (TL). Para a situação das fêmeas na cobertura foram consideradas quatro categorias: 1º serviço, que compreende porcas inseminadas no primeiro estro detectado após o desmame ou leitoas que estão sendo introduzidas no plantel; retorno, que são as fêmeas recobertas ao retornarem ao estro após uma primeira cobertura; retorno de retorno, que

compreende as fêmeas cobertas após um segundo retorno, e abortamento, que são aquelas cobertas após o abortamento. Após a cobertura foram considerados cinco possíveis resultados: paridas, retorno, abortamento, vazias ao parto e removidas antes do parto. Os retornos ao estro foram divididos em intervalos, buscando avaliar a diferenciação de retornos em períodos regulares e irregulares.

O desempenho reprodutivo subsequente das fêmeas, conforme a situação no momento da cobertura, está apresentado na Figura 1. Do total das coberturas avaliadas (19.575), 91,43% foram de fêmeas de 1º serviço, 6,83% de fêmeas retorno, 0,85% de fêmeas retorno de retorno e 0,89% eram coberturas de fêmeas após abortamento. Esses dados confirmam a distribuição de ocorrência de aborto e retorno de estudos anteriores (KOKETSU *et al.*, 1997; WENTZ *et al.*, 1997). A taxa de parto de fêmeas de 1º serviço e abortamento não diferiu estatisticamente ($p > 0,01$). Entretanto, cabe salientar que o protocolo da granja em estudo era deixar passar um estro das fêmeas após abortamento e inseminá-las no estro seguinte, desde que as fêmeas não apresentassem sintomatologia clínica compatível com doença infecciosa e o aborto fosse inferior a 60 dias. Esse período, provavelmente contribuiu para a recuperação do útero e do estado metabólico das fêmeas, propiciando bons índices de produtividade no parto subsequente. Fêmeas cobertas após retorno ou retorno de retorno apresentaram taxa de parição significativamente menor do que fêmeas de 1º serviço e com abortamento ($P < 0,01$). Nesse aspecto, cabe salientar a importância do correto manejo de diagnóstico de estro das matrizes após a cobertura, para que as que retornarem ao estro possam ser diagnosticadas precocemente e serem cobertas em tempo adequado para a fecundação. Na granja avaliada o manejo de diagnóstico de retorno ao estro em fêmeas após a inseminação era realizado uma vez ao dia, com o auxílio de um macho sexualmente maduro e as matrizes que retornavam ao estro eram inseminadas na hora zero. Conseqüentemente, quando mal realizado, há a possibilidade de redução nas taxas de parição dessas fêmeas por possível falha no momento da inseminação artificial. Além disso, considerando as elevadas taxas de retorno observados nas fêmeas cobertas após um ou dois retornos ao estro, é provável que algumas dessas fêmeas apresentem distúrbios (hormonais ou anatômicos) que aumentam a sua predisposição para problemas na fecundação ou manutenção da gestação. O fato das fêmeas cobertas após retorno apresentarem desempenho reprodutivo semelhante ao de fêmeas de primeiro serviço demonstra que, nesse caso, a infertilidade foi um problema reversível (LOVE, 1978). As fêmeas cobertas após um segundo retorno ao estro apresentam desempenho reprodutivo comprometido, com menor taxa de parto e reduzido tamanho da leitegada, o que justificaria a não recomendação de nova cobertura. As fêmeas cobertas após abortamento (Figura 1) têm maior predisposição para novo abortamento do que fêmeas de 1º serviço e de 1º retorno ($P < 0,01$). Algumas dessas fêmeas que apresentaram abortamento poderiam ter algum distúrbio endócrino que colaboraria para a recorrência dessa situação. O tamanho da leitegada das fêmeas após cobertura, tipo fêmeas de 1º serviço e retorno de retorno não diferiu estatisticamente, porém foi menor do que fêmeas com um retorno (Tabela 2).

A Figura 2 mostra as coberturas de fêmeas após apresentarem retorno ao estro de diferentes intervalos (regular e irregular). Do total dos retornos ao estro, 51,2% ocorreram com intervalo regular e 48,9% irregular (Tabela 2). Observou-se que fêmeas cobertas após retorno regular (intervalo de 18-24 dias) obtiveram uma menor taxa de parto do que as cobertas após retorno irregular (> 24 dias). No entanto, o tamanho da leitegada não diferiu entre as porcas cobertas nos diferentes intervalos de retorno. A menor taxa de parto das fêmeas que foram cobertas após apresen-

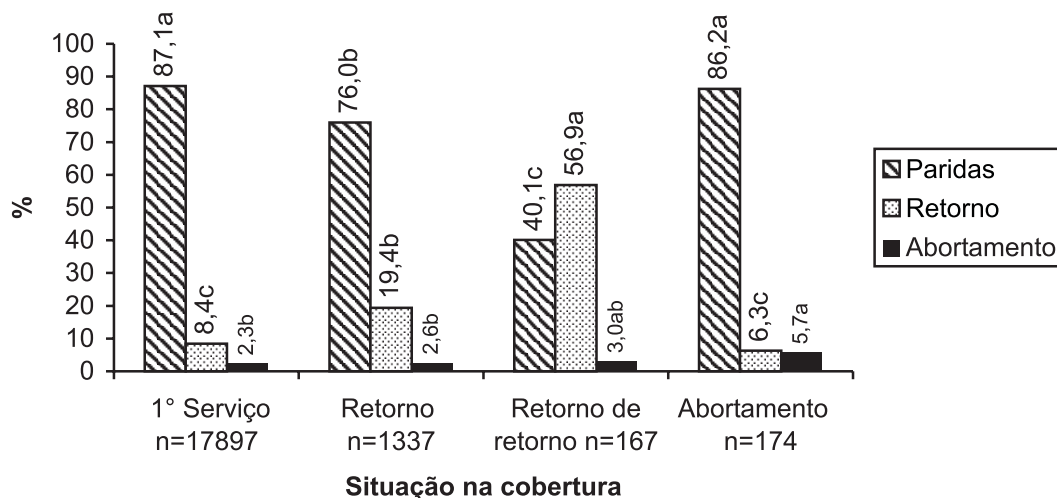


Figura 1. Resultado das coberturas de acordo com a situação da fêmea na cobertura.

tarem retorno regular, indica que, possivelmente não houve a fecundação ou ocorreu morte embrionária precoce antes de haver o reconhecimento da gestação. Isso pode ser ocasionado por um distúrbio anatômico ou hormonal, constituindo um fator intrínseco da fêmea.

Os resultados do presente estudo confirmam estudo anterior (TUMMARUCK *et al.*, 2001) em que fêmeas cobertas após retorno apresentaram 0,5 leitões a mais do que porcas de 1º serviço (Tabela 3). Uma possível explicação para esses resultados é que as porcas teriam maior período de recuperação, melhorando sua condição corporal e estado metabólico, obtendo, com isso, maior taxa ovulatória (ZAK *et al.*, 1997) e maior sobrevivência embrionária (CLOWES *et al.*, 1994).

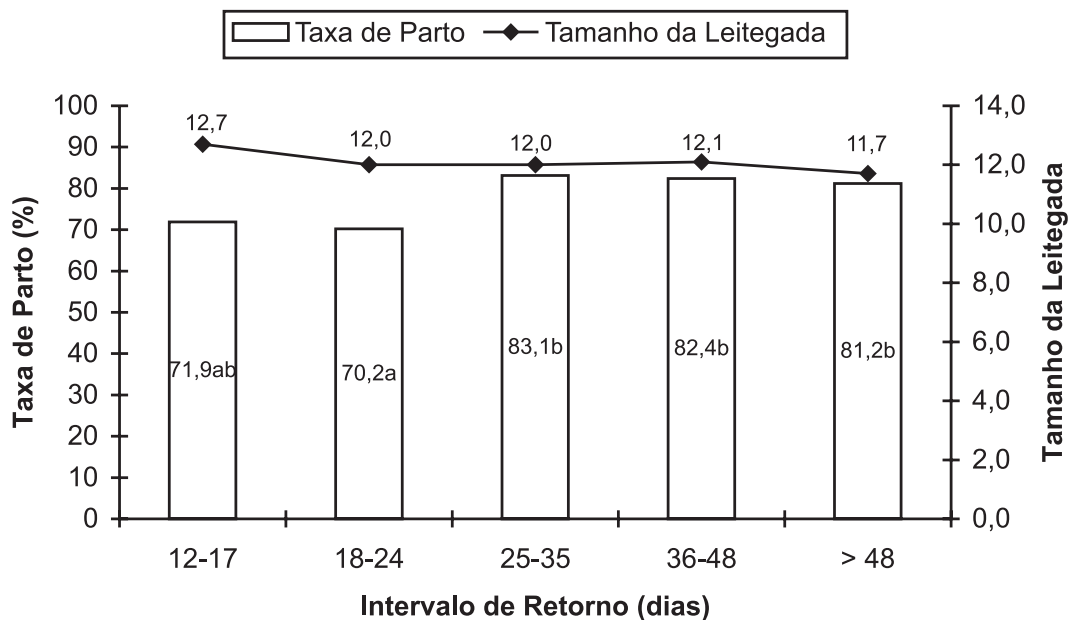


Figura 2. Desempenho reprodutivo de fêmeas inseminadas após retorno ao estro conforme o intervalo de retorno.

Tabela 2. Número e percentual de fêmeas conforme os diferentes intervalos de retorno ao estro após cobertura.

Intervalo de Retorno (dias)	Número de porcas	Percentual
12-17	32	2,4
18-24	685	51,2
25-35	314	23,5
36-48	205	15,3
> 48	101	7,6
Total	1337	100

Tabela 3. Tamanho da leitegada (média ± DP) de acordo com a situação da fêmea na cobertura.

Situação na Cobertura	N	Tamanho da leitegada
1º serviço	15598	11,5 ± 2,9 bc
Retorno	1016	12,1 ± 3,2 a
Retorno de Retorno	67	10,9 ± 3,0 c
Abortamento	150	12,0 ± 3,2 ab

a,b,c na mesma coluna apresentam diferença (P<0,05).

4 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

- As fêmeas com um retorno ao estro após cobertura apresentam comprometimento da taxa de parto, mas não do tamanho da leitegada;
- Fêmeas cobertas após um retorno (retorno de retorno) apresentam comprometimento do desempenho reprodutivo, tanto em termos de taxa de parto como de tamanho da leitegada;
- Fêmeas cobertas no segundo estro, após um abortamento de até 60 dias de gestação, não apresentam redução na taxa de parto e tamanho da leitegada, mas foram mais reincidentes no abortamento;
- Fêmeas cobertas após retorno regular ao estro obtiveram uma menor taxa de parto do que as cobertas após retorno irregular, porém o tamanho da leitegada não diferiu entre as fêmeas com os diferentes intervalos de retorno.

5 – REFERÊNCIAS

- 1 **Castagna, C.D., Peixoto, C.H., Bortolozzo, F.P., Wentz, I., Borhardt, G., Ruschel, F. 2004.** Ovarian cysts and their consequences on the reproductive performance of swine herds. *Animal Reproduction Science*. n. 81, p. 115-123.
- 2 **Clark, L.K. 1986.** Factors influencing live litter size. In: *Current therapy in theriogenology 2: diagnosis, treatment and reproductive diseases in small and large animals*. MORROW, D.A. W.B. Saunders Company. cap.11, p.928-930.
- 3 **Clowes, E.J., Aherne, F.X., Foxcroft, G.R. 1994.** Effect of delayed breeding on the endocrinology and fecundity of sows. *Journal of Animal Science*. v.72, p.283-291.
- 4 **Costa, M. S.; Amaral Filha, W. S.; Bernardi, M. L.; Wentz, Ivo; Bortolozzo, F. P. 2005.** Características da taxa de abortamento de uma granja de suínos no Rio Grande do Sul. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 12. 2005, Fortaleza, *Anais...* 2005, p. 220-221.
- 5 **D'allaire, S., Stein, T.E., Leman, A.D. 1987.** Culling patterns in selected Minnesota swine breeding herds. *Canadian Journal Veterinary Research*. v.51, p.506-512.
- 6 **Dial, G.D.; Marsh, W.E.; Polson, D.D.; Vaillancourt, J.P. 1992.** Reproductive failure: differential diagnosis. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D.J. *Diseases of Swine*. 7 ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 6, p. 88-137.
- 7 **Heinonen, M.; Leppävuori, A.; Pyörälä, S. 1998.** Evaluation of reproductive failure of female pigs based on slaughterhouse material and herd record survey. *Animal Reproduction Science*. n. 52, p. 235-244.
- 8 **Koketsu, Y., Dial, G.D., King, V.L. 1997.** Returns to service after mating and removal of sows for reproductive reasons from commercial swine farms. *Theriogenology*. v. 47, p.1347-1363.
- 9 **Love, R.J. 1978.** Definition of seasonal infertility problem in pigs. *The Veterinary Record*. V. 11, p.443-446.
- 10 **Lucia, T., Dial, G.D. & Marsh, W.E. 2000.** Lifetime reproductive performance in female pigs having distinct reasons for removal. *Livestock Production Science*. 63, p. 213-222.
- 11 **Muirhead, M.R.; Alexander, T.J.L. 1997.** *Managing pig health and the treatment of disease*. A reference for the farm. United Kingdom: %M. Entreprises, 608p.
- 12 **Meredith, M.J. 1995.** Pig Breeding and infertility. In: MEREDITH, M.J. *Animal breeding and infertility*. Cambridge: Blackwell Science, p. 278-353.
- 13 **Miller, D.M. 1984.** Cystic ovaries in swine. *The Compendium on Continuing Education*, Continuing Education Article 30, vol. 6, n1.
- 14 **Paterson, R., Cargill, C. & Pointon. A. 1996.** Investigations into deaths and excessive culling of sows in Australian pig herds. In: *Proceedings of the Nordiska Jordbruksforskarens Forening Seminar 265-Longevity of Sows*. Danielsen, V. (Ed.) Denmark: Research Centre Foulum. p. 34-45.
- 15 **Pedersen, P.N. 1996.** Longevity and culling rates in the Danish sow sow production and the consequences of a different strategy of culling. In: *Proceedings of the Nordiska Jordbruksforskarens Forening Seminar 265- Longevity of Sows*. Danielsen, V. (Ed.) Denmark: Research Centre Foulum. p. 28-33.
- 16 **Stein, T.E., Dijkhuizen, A.A., D'allaire, S., Morris, R.S. 1990.** Sow culling and mortality in commercial swine breeding herds. *Preventive Veterinary Medicine*. v.9, p. 85-94.
- 17 **Tummaruk, P.; Lundeheim, N.; Einarsson, S.; Dalin, A.M. 2001.** Repeat breeding and subsequent reproductive performance in Swedish Yorkshire sows. *Animal Reproduction Science*. n. 67, p. 267-280.
- 18 **Wentz, I., Bortolozzo, F.P., Barcellos, D.E.S.N., Jacobi, H. 1997.** Ocorrência de síndrome do aborto em suínos no Rio Grande do Sul. In: *Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos*. 8 Foz do Iguaçu – PR. Anais. p.301-302.
- 19 **Zak, L.J., Cosgrove, J.R., Aherne, F.X., Foxcroft, G.R. 1997.** Pattern of feed intake and associated metabolic and endocrine changes differentially affect post-weaning fertility in primiparous lactating sows. *Journal of Animal Science*. v.75, p.208-216.



Quais as principais características das fêmeas que manifestam a síndrome do segundo parto?

André Cavalheiro Schenkel¹, Mari Lourdes Bernardi²,
Fernando Pandolfo Bortolozzo¹ & Ivo Wentz¹

¹UFRGS – FaVet – Setor de Suínos, Av. Bento Gonçalves 9090, CEP 91.540-000, Porto Alegre – RS – Brasil.

²UFRGS – FAGRO – Depto. de Zootecnia, Av. Bento Gonçalves, 7712, CEP 91.540-000, Porto Alegre – RS – Brasil.
andrecavalheiro@gmail.com

1 – INTRODUÇÃO

O objetivo de uma exploração de reprodutoras suínas é produzir o maior número de leitões por fêmea durante toda vida produtiva do animal ao menor custo possível. A redução na produção de leitões no segundo parto em relação ao primeiro tem sido observada com frequência em granjas, representando perdas no potencial de produtividade de um plantel de matrizes suínas. As causas que levam a redução do tamanho da leitegada no segundo parto são discutidas. De acordo com Kemp (1998) a queda no desempenho reprodutivo de primíparas está predominantemente relacionada com o período de lactação prévio. Possivelmente, as falhas no manejo reprodutivo e nutricional sejam as mais importantes.

A busca por animais com menor teor de gordura na carcaça, através da seleção para menor espessura de toucinho (ET), mudou o perfil das fêmeas em pelo menos dois aspectos. Primeiro, elas apresentam maior tamanho quando adultas, conseqüentemente precisam de mais tempo para atingir a maturidade. Segundo, e talvez o mais importante, é que o consumo voluntário de ração (CVR) destes animais tornou-se menor ao longo do tempo de seleção. Como conseqüência, as genéticas atuais apresentam maior tendência às perdas de reservas corporais durante a lactação. Ao primeiro parto as fêmeas possuem menos reservas corporais, apresentam maiores exigências para a manutenção, produzem mais leite e ingerem menos ração.

Quando a alimentação das fêmeas durante a lactação não é suficiente para suprir as exigências de manutenção e produção de leite, inevitavelmente haverá mobilização das reservas corporais para suprir estas necessidades, podendo levar a ocorrência de falhas reprodutivas (VAN DER PEET-SCHWERING *et al.*, 1998). Parece que a condição corporal ao parto serve, em parte, como um fator determinante para explicar a ocorrência de problemas reprodutivos em primíparas (KEMP *et al.*, 1996). Os efeitos da nutrição sobre as perdas corporais são mais óbvios em fêmeas no seu primeiro ciclo reprodutivo (primíparas), embora ainda sejam evidentes, mas reduzidos, em fêmeas no segundo ciclo reprodutivo (VESSEUR *et al.*, 1996). O catabolismo dos tecidos corpóreos durante a lactação resultará em uma diminuição no tamanho da leitegada subsequente, principalmente devido aos efeitos sobre a sobrevivência embrionária (FOXCROFT *et al.*, 1997). Compreender os fatores relacionados com o problema e conhecer o perfil das fêmeas que sofrem com esta redução pode contribuir para minimizar as perdas de produtividade por parte desta categoria.

2 – REDUÇÃO NO TAMANHO DA SEGUNDA LEITEGADA

A redução no número de leitões produzidos no segundo parto afeta de maneira negativa o desempenho das fêmeas de um plantel de reprodutoras suínas, devido à queda na produtividade e ao aumento do número de fêmeas descartadas por problemas reprodutivos. O ideal seria que as fêmeas parissem sempre um maior número de leitões no parto subsequente aumentando sua produção até atingir o pico ao redor do sexto parto. Atualmente, na maioria das granjas tecnificadas, as fêmeas apresentam um desempenho muito bom ao primeiro parto, tanto na média de leitões nascidos quanto na taxa de partos. Contudo, ao segundo parto há uma queda significativa nesse desempenho, seguido de uma leve recuperação no terceiro parto.

Essa redução na média de leitões nascidos na segunda leitegada em relação à primeira, é denominada "síndrome do segundo parto". Morrow *et al.* (1992) relataram que 41% dos rebanhos e 54% das fêmeas apresentaram

leitegada de menor ou igual tamanho no segundo parto. Schenkel *et al.* (2005) demonstraram a mesma tendência, os autores verificaram redução no número de leitões do primeiro para o segundo parto em 55,5% das fêmeas analisadas (Tabela 1). Em outra análise (SCHENKEL, 2007: Figura 1) foi observado que fêmeas com leitegadas mais numerosas no primeiro parto também tiveram maior número de leitões nascidos no segundo parto, apesar de terem sido as que mais diminuíram ($P < 0,05$) o número de leitões entre o primeiro e segundo parto.

Tabela 1. Porcentagem de fêmeas com (♀ CS) ou sem (♀ SS) síndrome do 2º parto conforme o tamanho da leitegada no 1º parto.

		Tamanho da leitegada no primeiro parto			
		A (1-7)	B (8-10)	C (11-13)	D (14-22)
♀ CS	55,5% (2255)	1,1% (25/2255)	13,3% (301/2255)	46,5% (1049/2255)	39,0% (880/2255)
♀ SS	44,5% (1807)	17,2% (311/1807)	33,9% (613/1807)	39,7% (718/1807)	9,1% (165/1807)

Fonte: Schenkel *et al.*, 2005.

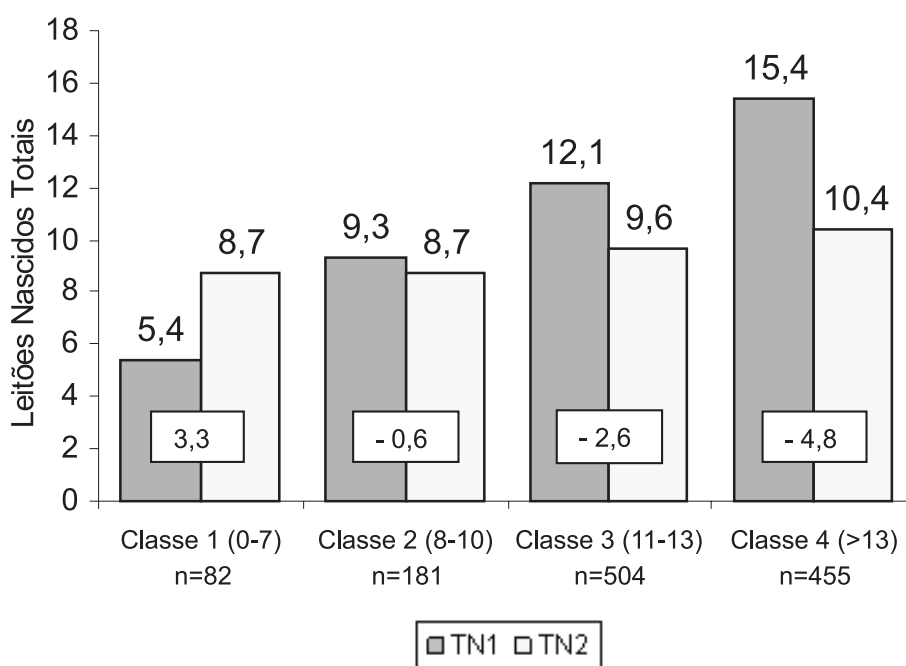


Figura 1. Produção de leitões no primeiro e no segundo parto e a diferença na produção entre os dois partos (n=1222 fêmeas) ($P < 0,05$) (SCHENKEL, 2007).

A Síndrome do Segundo Parto tem sido definida como uma redução numérica, de pelo menos um leitão, na média de nascidos totais entre o primeiro e o segundo parto (MORROW *et al.*, 1992). No entanto é preciso considerar que as fêmeas que apresentam alta produção de leitões são aquelas que sofrem as maiores reduções no tamanho da segunda leitegada (SCHENKEL *et al.*, 2005), mas nem sempre esta queda representa um número de leitões abaixo de uma média considerada aceitável. Por exemplo, se uma fêmea produz 14 leitões no primeiro parto e no segundo produz 12 leitões, ela estaria sofrendo uma redução importante de dois leitões, mas mesmo assim ainda encontra-se dentro de uma média considerada satisfatória para o segundo parto. Com isso uma outra denominação para a síndrome do segundo parto seria uma redução na produção de leitões abaixo de uma média esperada. Neste contexto, é preciso considerar o quão produtiva está sendo esta fêmea, mesmo que apresente uma redução no tamanho da leitegada maior do que um leitão.

3 – ASPECTOS RELACIONADOS COM A CONDIÇÃO CORPORAL

A condição corporal da fêmea é o fator mais importante relacionado com a síndrome do segundo parto (KEMP *et al.*, 1996). As perdas das reservas corporais ao primeiro parto são bastante importantes, pois podem acar-

retar em perdas e baixa produtividade, levando ao aumento da taxa de descarte e de remoção de fêmeas prematuramente (FOXCROFT, 1996). Para garantir que a fêmea tenha boa produtividade durante sua vida útil é necessário mantê-las em condições corporais satisfatórias. Assim, deve ser permitido que a fêmea acumule um bom nível de reservas. Os esforços devem ser direcionados no sentido de minimizar as perdas durante as fases mais críticas da vida produtiva das fêmeas, permitindo que estas possam expressar da maneira mais eficiente possível o seu potencial de produção de leitões dentro do plantel. Com isso, alguns aspectos de grande importância devem ser levados em conta para que as fêmeas tenham condições de depositar reservas em níveis adequados, sem que haja perdas ou minimizando as perdas nas parições subsequentes. O fator mais importante a ser levado em conta é a condição corporal no momento da primeira cobertura, durante a gestação, a lactação e ao desmame.

4 – CONDIÇÃO CORPORAL DA LEITOA NA COBERTURA

O controle da condição corporal de leitões à cobertura permite melhorar o desempenho no primeiro parto e assim aumentar a longevidade da fêmea dentro do rebanho (FOXCROFT, 2006). Fêmeas que não apresentam condição corporal suficiente, quando introduzidas no plantel, geralmente falham em atingir um número de parições aconselhável (CLOSE & COLE, 2001). O manejo nutricional de leitões à cobertura deveria considerar a taxa de crescimento da fêmea (KUMMER, 2005). De acordo com Foxcroft (2006), as fêmeas com maturidade mais tardia e alta taxa de crescimento podem apresentar sobrepeso no momento em que serão cobertas, podendo causar problemas reprodutivos. Por outro lado, leitões com baixo peso à cobertura podem não atingir as reservas corporais necessárias para manter uma boa condição corporal ao longo de sua vida produtiva. Clowes *et al.* (2003a) sugeriram que as fêmeas deveriam apresentar peso mínimo ao primeiro parto de 175 a 180 kg a fim de evitar perdas excessivas de proteína corporal durante a lactação. Desta maneira, as fêmeas deveriam ser cobertas com peso ao redor de 135 kg, já que existe uma expectativa de que as primíparas ganhem, na primeira gestação aproximadamente 45 kg de peso em média (FOXCROFT, 2002).

Kummer (2005), estudando o número de leitões paridos durante as três primeiras parições observou que, independente do peso e da idade à primeira inseminação de leitões, houve redução do número de leitões nascidos totais do primeiro para o segundo parto (Figura 2). O autor sugeriu que esta diminuição foi mais influenciada pelas perdas corporais durante a primeira lactação do que a condição corporal na primeira cobertura. Rozeboom *et al.* (1996) não observaram efeito da composição corporal à primeira cobertura sobre a diminuição dos leitões paridos no segundo parto em leitões.

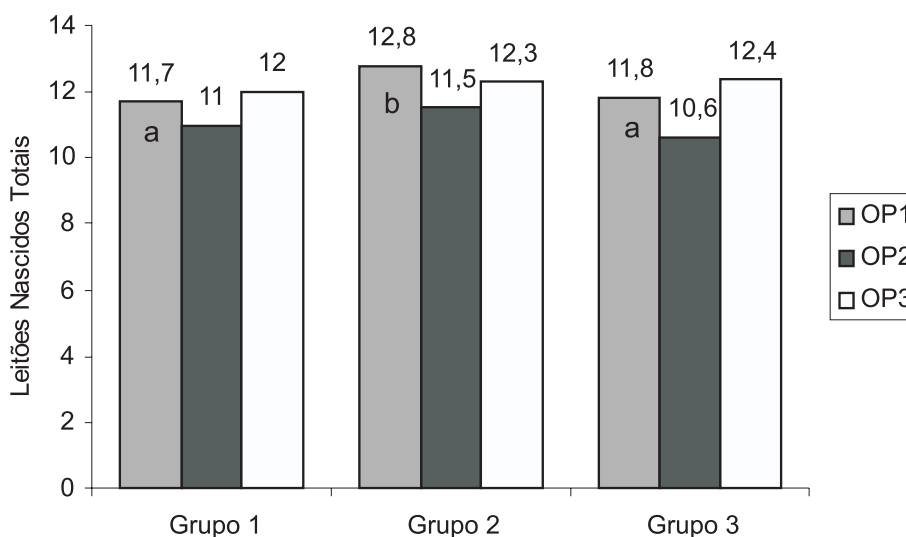


Figura 2. Influência da idade e do peso à cobertura de leitões sobre o desempenho na produção de leitões ao longo de três parições ($P < 0,05$) (Grupo 1 = ganho de peso > 700 g/dia e idade < 210 dias; Grupo 2 = ganho de peso > 700 g/dia e idade > 210 dias; Grupo 3 = ganho de peso < 700 g/dia e idade > 210 dias) (KUMMER, 2005).

a, b letras diferentes na OP1 ($P < 0,05$).

5 – GANHO DE PESO NA GESTAÇÃO

Durante a gestação, a futura primípara requer alimento para suprir a demanda de nutrientes para sua manutenção, crescimento corporal, crescimento dos conceptos, placenta, útero e tecido mamário (WHITTEMORE, 1998). O fornecimento de quantidades insuficientes de nutrientes durante a gestação pode resultar em redução do crescimento materno e menor formação de reservas corporais de gordura e de proteína (CLOSE & COLE, 2001). O ganho energético durante a gestação apresenta efeito significativo sobre a formação das reservas corporais neste período e o crescimento materno durante a gestação representa uma parcela importante dos requerimentos totais, tanto de energia quanto de proteína. Segundo o NRC (1998), para fêmeas cobertas entre 150 a 175 kg a energia diária necessária para a manutenção de durante a gestação é de 106 kcal EM/kg de Peso^{0.75} ou 110 kcal de ED/kg de Peso^{0.75}. Necessidades diárias de proteína e lisina na gestação são de 229 a 253 g/dia de proteína bruta e 10,0 a 11,4 g/dia de lisina, de uma dieta contendo 3265 kcal/kg EM.

Clowes *et al.* (2003a), observaram que durante a gestação, leitoas com alto padrão nutricional (maior proteína na dieta – 436 g/PB e 20g de Lisina) apresentaram 20% a mais de proteína corporal ao parto (48 contra 40kg) e 23% a mais ao desmame (30 contra 24,3kg), comparadas com fêmeas com menor consumo protéico (266g/PB e 11g de Lisina).

Existem diferenças quanto ao aproveitamento da energia fornecida na dieta promovida por fatores como idade, maturidade e peso corporal. No início da gestação, a maior oferta de energia na dieta promove mudanças significativas sobre o ganho de peso corpóreo. No entanto, este efeito torna-se cada vez menor à medida que a gestação avança. O aumento da oferta de energia no final da gestação (100 dias) não representa efeito significativo sobre o ganho de peso neste período (POND *et al.*, 1981). Segundo Close & Cole (2001), o catabolismo dos tecidos maternos nem sempre inicia no começo da lactação, podendo ter início aos 90 ou 100 dias de gestação, dependendo do nível de consumo alimentar durante a gestação. Whittemore (1996) sugere que o ideal é permitir que as fêmeas acumulem reservas durante os dois primeiros terços da gestação. Assim elas poderão utilizá-las, quando houver maiores exigências energéticas, como em estágios mais avançados da gestação e, também, durante a lactação, já que no último terço, a maior parte da energia consumida e mobilizada pela fêmea é direcionada para o crescimento fetal.

6 – CONDIÇÃO CORPORAL AO PARTO

No momento da primeira lactação, as fêmeas ainda não apresentam a massa corporal esperada para o peso adulto. Além disso, ainda apresentam baixo volume de reservas energéticas e protéicas (WHITTEMORE, 1996). A condição corporal com que a fêmea chega ao primeiro parto é importante, pois pode influenciar o grau de mobilização das reservas durante a lactação, o que pode acarretar em um comprometimento na produção de leitões, levando ao aumento da taxa de descarte e remoção de fêmeas prematuramente por baixa produtividade (WHITTEMORE, 1998).

Fêmeas com maiores reservas corporais ao parto tendem a ter maiores reservas também ao desmame. Entretanto a maior mobilização de gordura durante a lactação ocorre nas fêmeas com maior volume de gordura corporal ao parto (YANG *et al.*, 1989). Fêmeas com maior percentual de gordura ao parto continuaram tendo maiores percentuais de gordura ao desmame, no entanto as perdas durante a lactação foram mais significativas na classe de fêmeas com maiores reservas ao parto (SCHENKEL, 2007: Tabela 2). De Rensis *et al.* (2005) encontraram correlação positiva entre a espessura de toucinho ao parto e as perdas de gordura corporal durante a lactação. As fêmeas que apresentaram maior ET ao parto perderam mais gordura de reserva durante a lactação.

A condição corporal ao parto pode influenciar o consumo voluntário de ração durante a lactação. Quanto mais a fêmea come durante a gestação, menos ela irá comer na lactação (WILLIAMS, 1998). Não necessariamente

Tabela 2. Teor de gordura corporal de fêmeas primíparas entre o parto e o desmame (P<0,05).

Número de Fêmeas	351	520	351
Gordura Corporal ao Parto (%)	21,3	23,5	25,7
Gordura Corporal ao Desmame (%)	18,1	19,3	20,6
Perdas Lactação (%)	14,6	17,6	19,9

Fonte: Schenkel, 2007.

o peso, mas sim o volume de gordura corporal ao parto, seria o principal fator relacionado com a diminuição do apetite (WILLIAMS *et al.*, 1991). Segundo Williams (1998), este mecanismo pode ser mediado por produtos do metabolismo de gorduras (ácidos graxos e glicerol), pela insulina ou pela leptina que teriam a capacidade de agir sobre o sistema nervoso central inibindo o consumo voluntário, no caso de fêmeas com condição corporal elevada.

Primíparas com menor peso ao parto tendem a de perder mais proteína durante a lactação. Clowes *et al.* (2003b) observaram que fêmeas com mais proteína corporal ao parto apresentam maior desenvolvimento dos folículos ovarianos ao desmame e maior concentração de estrógeno no fluido folicular, o que poderia resultar em maior tamanho de leitegada no segundo parto.

Contudo, em outro estudo (SCHENKEL, 2007) observou-se que a condição corporal no primeiro parto não apresentou influência sobre o tamanho da leitegada no segundo parto. A produção de leitões não diferiu entre as classes de fêmeas ($P>0,05$), com relação às variáveis, peso, ET, ECV (Figura 3), gordura e proteína corporal (Figura 4).

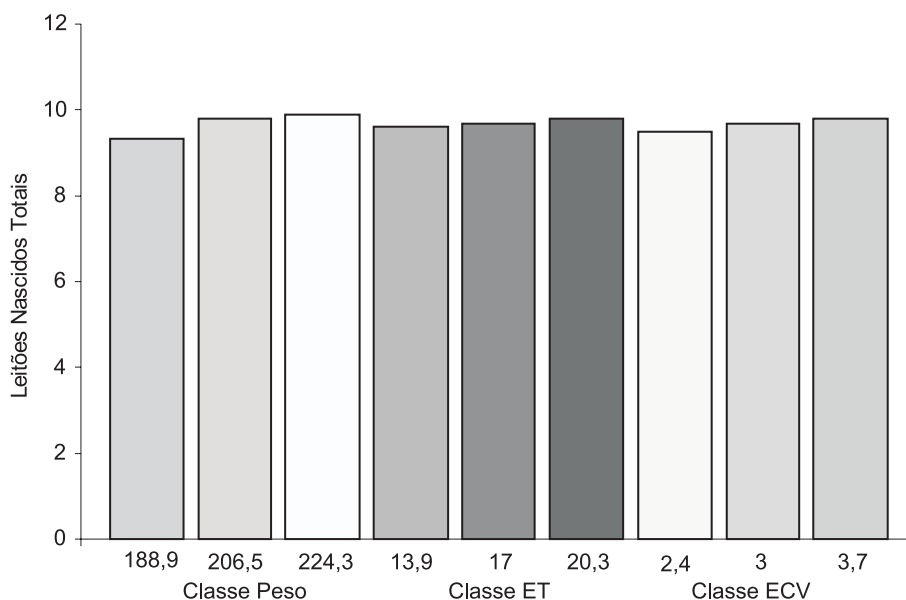


Figura 3. Produção de leitões de acordo com o peso, ET e ECV ao parto em primíparas (n=1222 fêmeas; $P>0,05$) (SCHENKEL, 2007).

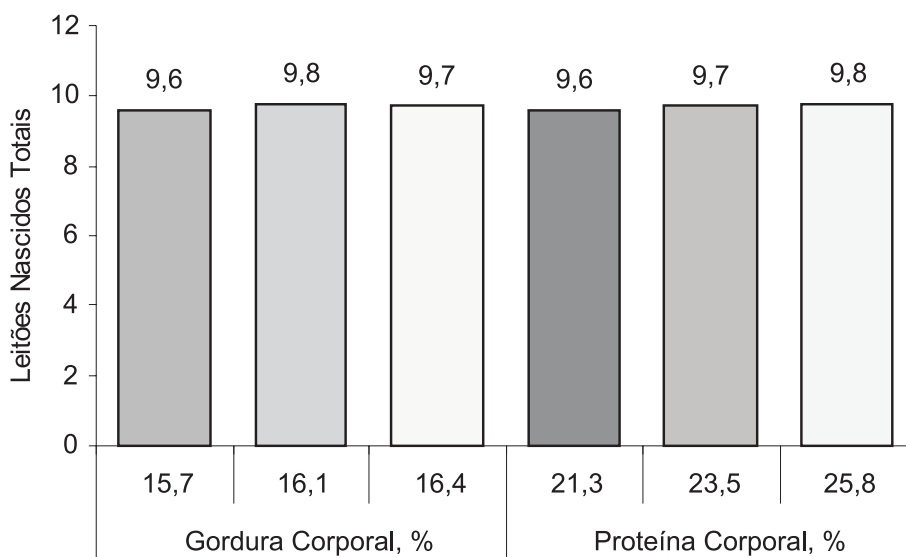


Figura 4. Produção de leitões de acordo com as reservas de gordura e proteína corporal ao parto em primíparas (n=1222 fêmeas; $P>0,05$) (SCHENKEL, 2007).

7 – ASPECTOS NUTRICIONAIS DE FÊMEAS SUÍNAS EM LACTAÇÃO

Ao longo dos anos o peso das fêmeas adultas aumentou e, como conseqüências, também aumentaram as necessidades das mesmas por energia e por nutrientes para suprir a manutenção. No entanto, o apetite parece não ter aumentado na mesma proporção de suas necessidades energéticas. Assim a mobilização das reservas das fêmeas, principalmente durante a lactação, tornou-se mais acentuada, refletindo-se em possíveis perdas reprodutivas. Ao parir, as fêmeas de primeiro parto ainda apresentam necessidades nutricionais significativas para o crescimento corporal. Elas possuem baixa capacidade de consumo alimentar, quando comparadas com fêmeas de ordem de parto mais avançadas (WILLIAMS, 1998). Segundo (Thaker & Bilkei, 2005) o consumo voluntário foi de 5,2 kg em primíparas e 7,6 kg em fêmeas múltiparas. Houve correlação negativa entre o consumo de ração na lactação e a perda de peso das fêmeas (Tabela 3).

Tabela 3. Consumo voluntário de ração (CVR) médio durante a lactação, de acordo com diferentes perdas de peso durante a lactação em fêmeas suínas de diferentes ordens de parto ($r=0,82$).

Perda de peso, (%)	Número de fêmeas	CVR (kg)
< 5	340	7,8 ± 0,71
5-10	381	7,5 ± 0,87
11-15	698	7,0 ± 0,51
16-20	159	6,1 ± 0,49
> 20	99	5,3 ± 1,11

Fonte: Thaker & Bilkei, 2005.

Ao estabelecer as exigências energéticas para fêmeas em lactação, deve ser levado em conta a demanda ou o gasto energético da fêmea para manutenção e produção de leite, além da eficiência de utilização da energia da dieta e das reservas corporais (NOBLET *et al.*, 1998). As necessidades variam ainda de acordo com o peso da fêmea e com o número de leitões amamentados. De acordo com o NRC (1998), a energia diária necessária para a manutenção de fêmeas suínas, pesando 175 kg ao parto, durante a lactação é de 110 kcal de Energia Digestível (ED)/kg de Peso^{0,75} ou 106 kcal de Energia Metabolizável (EM)/kg de Peso^{0,75}. Necessidades diárias de proteína na lactação são de 703 a 1087 g/dia de Proteína Bruta (PB) e 35,3 a 58,2 g/dia de lisina de uma dieta contendo 3.265 kcal/kg EM. Para fêmeas suínas amamentando 10 leitões durante uma lactação de 21 dias, é recomendado um consumo ao redor de 17.850 kcal de ED ou 17.135 kcal de EM por dia. Considerando um consumo médio de 5,25 kg de ração por dia, as fêmeas devem receber dieta com 3.400 kcal/kg de ração de ED e 3.265 kcal/kg de ração de EM.

Conforme estabelecido por Everts & Dekker (1995), levando-se em conta a demanda energética e protéica para a manutenção e produção de leite, uma fêmea de primeiro parto, pesando 175 kg, amamentando 10 leitões (ingerindo 9,3 kg de leite por dia) deveria ser alimentada com 20.500 kcal de EM, 875g de PB e 58g de lisina por dia para manter suas reservas de proteína e gordura em equilíbrio, o que corresponde a um consumo diário de 6,6 kg de uma dieta contendo 3.100 Kcal EM, 133g de PB e 8,8g de lisina por kg de ração.

8 – MUDANÇAS DA CONDIÇÃO CORPORAL DURANTE A LACTAÇÃO

A lactação é a fase do ciclo produtivo que promove as maiores mudanças no balanço energético para reprodutoras suínas. Durante este período, a maior parte da energia utilizada pela fêmea é destinada para a produção de leite e a perda de peso ou de reservas corporais é praticamente inevitável. Segundo Close & Cole (2001), normalmente existe perda de peso durante a lactação e o grau com que ocorrem seria depende de fatores como a duração da lactação, o número de leitões amamentados, o peso e a composição corporal da fêmea no início da lactação e as condições ambientais. Os efeitos do consumo energético são mais significativos durante a segunda e terceira semanas de lactação, sendo este período onde, as fêmeas com consumo energético insuficiente têm maior mobilização de suas reservas (CLOSE & COLE, 2001).

A mobilização das reservas corporais é negativamente correlacionada com a quantidade de ração consumida durante a lactação. Whittemore (1998) estudou a mobilização das reservas corporais em fêmeas que foram alimentadas com três diferentes quantidades de ração durante a lactação (4, 6 ou 8 kg por dia de uma ração contendo 3.300 kcal ME e 200g de PB por kg) e constatou que as perdas foram maiores (-32,8 kg de gordura e -15,5kg de proteína) para as fêmeas alimentadas com somente 4 kg de ração por dia, comparadas com aquelas que receberam 6 kg (-15,1 kg de gordura e -5,6 kg de proteína). As fêmeas alimentadas com 8 kg de ração ganharam peso durante a lactação (+1,5 kg de gordura e +1,8 kg de proteína). Eissen *et al.* (2003) observaram que as fêmeas com o maior consumo de ração durante a primeira lactação apresentam menor perda de peso e maior tamanho de leitegada no segundo parto. A nutrição inadequada durante a lactação afeta o desempenho reprodutivo após o desmame, caracterizado pelo intervalo desmame-estro prolongado e pela diminuição da leitegada subsequente (TOKACH *et al.*, 1992).

O menor tamanho da segunda leitegada é observado em fêmeas primíparas com percentual de perda de peso acima de 10%, fêmeas dentro desta faixa de perdas, produzem cerca de 0,8 leitão a menos comparadas àquelas que perdem menos de 5% de seu peso vivo durante a lactação (SCHENKEL, 2007: Tabela 4). As perdas de peso na lactação exerceram um efeito negativo ($P < 0.001$) mais significativo sobre o total de leitões nascidos em fêmeas primíparas comparadas contra fêmeas de ordem de parto maior que 5 e contra fêmeas de ordem de parto de 2 a 5 em perdas do peso na lactação maiores que 10% (THAKER & BILKEI, 2005: Figura 5). O que confirma o efeito, mais significativo, das perdas de peso observado em fêmeas primíparas (VESSEUR *et al.*, 1997).

A literatura relata que o número de leitões paridos no segundo parto é influenciado por perdas de 16% (WHITTEMORE, 1998) a 23% (SCHENKEL, 2007) de gordura durante a lactação. A redução no tamanho da segunda

Tabela 4. Número de leitões totais nascidos no segundo parto (TN2), de acordo com as perdas de peso corporais entre o parto e o desmame do primeiro parto.

Classes de perda de peso, %	Número de fêmeas	TN2
1 (≤ 5)	194	10,2 \pm 3,3a
2 (>5-10)	551	9,8 \pm 3,3ab
3 (>10)	477	9,4 \pm 3,5b

Fonte: Schenkel, 2007.

a,b diferem na coluna ($P < 0,05$).

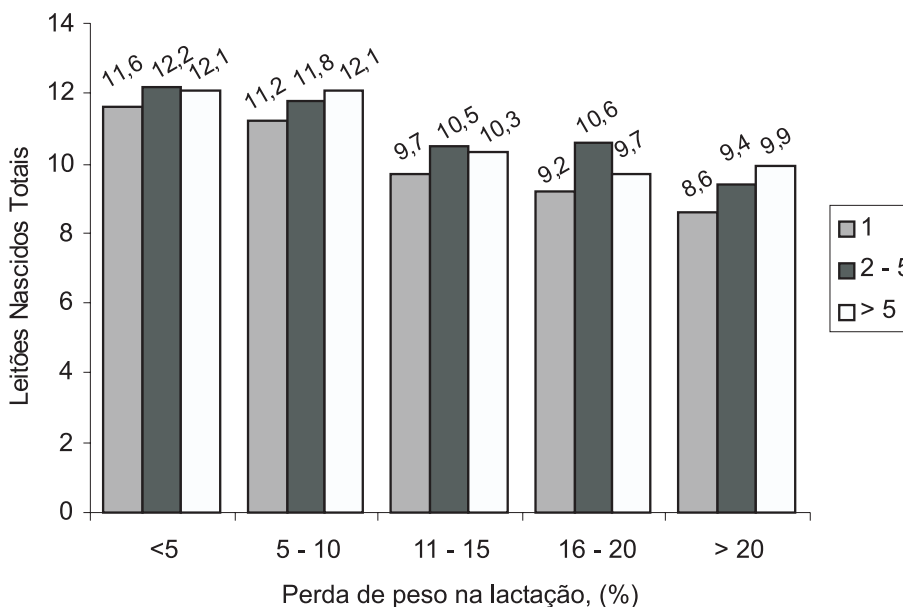


Figura 5. Tamanho da leitegada (total de nascidos) de fêmeas OP1, OP 2 a 5 e OP>5 alimentadas *ad libitum* durante a lactação, com diferentes [$<5\%$ ($3,9 \pm 0,4\%$), $5-10\%$ ($7,6 \pm 1,2\%$), $11-15\%$ ($12,9 \pm 2,1\%$), $16-20\%$ ($17,2 \pm 1,5\%$) ou $>20\%$ ($23,1 \pm 3,9\%$)] perdas do peso durante a lactação ($P < 0,001$) ($n=1677$) (THAKER & BILKEI, 2005).

leitegada, nas fêmeas com perdas corporais de proteína, ocorre geralmente quando as perdas são maiores do que 10% (SCHENKEL, 2007), estando de acordo com relato de Clowes *et al.* (2003a) de que fêmeas primíparas podem suportar reduções entre 9 e 12% da massa protéica corporal durante a lactação, mas perdas maiores resultam em redução da função ovariana e do tamanho da leitegada.

O melhor estado corporal das fêmeas ao desmame reflete o grau de reservas mobilizado na lactação. Fêmeas que chegam com melhor condição ao final da lactação são aquelas que apresentam mais chances de parir leitegadas maiores no segundo parto. As reservas corporais ao desmame parecem ser mais relevantes para o tamanho da segunda leitegada do que as reservas ao parto visto que o maior número de nascidos foi observado em fêmeas desmamadas com maior peso, ET, ECV, proteína e gordura corporal (SCHENKEL, 2007: Figura 6).

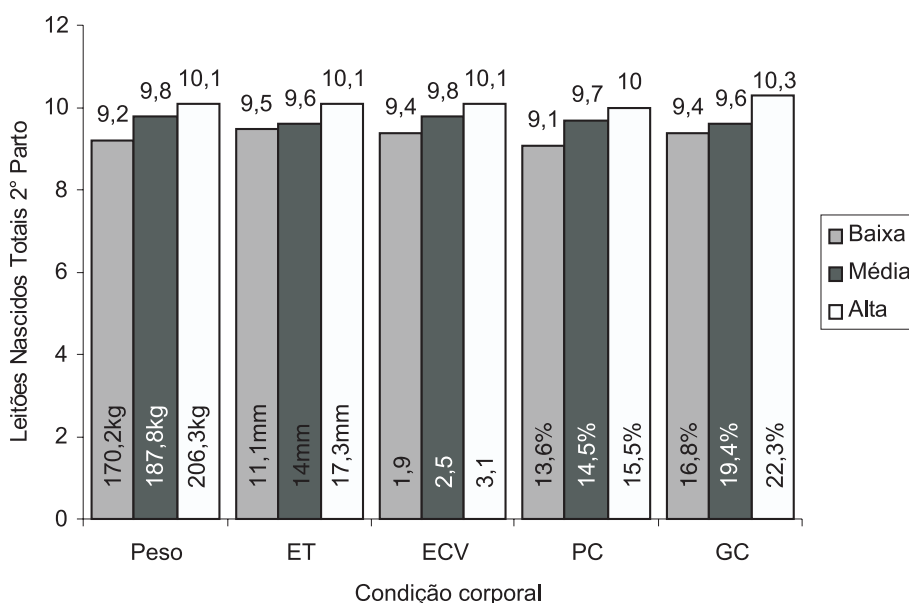


Figura 6. Influência de três diferentes níveis de reservas corporais de fêmeas (n=1222) ao desmame sobre a produção de leitões no segundo parto (P<0,05) (SCHENKEL, 2007).

9 – INFLUÊNCIA DO INTERVALO DESMAME ESTRO (IDE) SOBRE O TAMANHO DA SEGUNDA LEITEGADA

O desempenho na produção de leitões no segundo parto pode ser comprometido de acordo com o IDE. Steverink *et al.* (1999) demonstraram que o tamanho da leitegada subsequente diminuiu de 11,7 para 10,6 leitões quando o IDE aumentou de 4 para 7 dias. Tantasuparuk *et al.* (2000) verificaram que primíparas com IDE de 1-8 dias produziram leitegadas com menos de 9 leitões e a partir dos 9 dias pós-desmame o TL aumentou de forma linear. À medida que as fêmeas têm mais tempo para estabelecer uma certa recuperação de suas reservas é possível verificar um aumento na produção de leitões. Em outro trabalho, os autores observaram que, o maior TL ocorreu quando as primíparas foram inseminadas entre 19 e 30 dias pós-desmame (TANTASUPARUK *et al.*, 2001). O aumento do IDE de 3 para 7-12 dias está associado com uma redução no tamanho da leitegada (1 a 1,5 leitão), mas quando o IDE é de 23 a 28 dias observa-se um aumento de 1,5 a 2 leitões (SOEDE *et al.*, 2001).

Fêmeas primíparas geralmente apresentam um IDE um pouco mais prolongado do que as demais ordens de parto, provavelmente por serem uma categoria mais sensível, com maior dificuldade de equilibrar as perdas de reservas corporais na lactação. Vesseur *et al.* (1994) estudaram os efeitos da perda de peso e ordem de parto sobre o IDE e observaram maior duração do intervalo em todas as categorias de perda de peso em primíparas (Tabela 5). Thaker & Bilkei (2005) confirmaram que as perdas de peso durante a lactação exerceram efeito quadrático (P<0,01) sobre o IDE, à medida que aumentaram as perdas de peso também aumentaram, no estudo, os autores também verificaram que as fêmeas primíparas são mais sensíveis as perdas de peso e apresentaram o maior intervalo em todas as classes de perdas analisadas.

Poleze *et al.* (2006) observaram menor tamanho de leitegada (10,8 contra 11,7) em fêmeas com IDE de 6-8 dias quando comparadas com fêmeas com IDE de 3-5 dias, os autores relatam que a categoria das fêmeas com IDE

Tabela 5. Intervalo desmame estro (dias) de acordo com o percentual de perda de peso durante a lactação nas fêmeas de diferentes ordens de parto.

Perda de peso, (%)	Parição		
	1	2	3, 4 e 5
< 0	11,4ab	6,5a	6,1
0-5	9,5a	6,7a	6,0
5-7,5	10,0a	6,7a	6,3
7,6-12,4	11,7b	8,0a	6,5
> 12,5	14,7c	8,5b	6,5

Fonte: Vesseur *et al.*, 1994.
a, b, c na coluna diferem (P<0,05).

6-8 era composta em sua maioria por primíparas o que pode ter levado ao menor número de leitões produzidos. É possível que uma maior sensibilidade das primíparas ao catabolismo tenha contribuído para a redução no desempenho reprodutiva observada neste grupo de fêmeas. Segundo Soede *et al.* (2001) a redução no tamanho da leitegada devido ao aumento do IDE de 3 para 7-12 pode ser explicada pela menor taxa de ovulação e sobrevivência embrionária que possivelmente são afetados por comprometimento do desenvolvimento folicular durante ou após a lactação ou por baixas taxas de fecundação devido a falhas nos protocolos de inseminação pelo fato de que o aumento do IDE estaria associado com a redução do intervalo entre o início do estro e a ovulação.

10 – CONCLUSÃO

A Síndrome do Segundo Parto é considerada um dos grandes problemas enfrentados hoje pela suinocultura. Até o momento, as soluções encontradas, contribuem para minimizar o efeito do catabolismo lactacional, sobre a produção de leitões, mas não se tem até agora uma solução eficaz. Novas estratégias para garantir que as fêmeas não tenham perdas em sua produtividade são necessárias. Para isso, é preciso compreender os fatores mais importantes envolvidos. Buscar entender as tendências apresentadas por fêmeas que sofrem com a queda na produção de leitões, entre o primeiro e o segundo parto, pode contribuir para traçar um perfil, facilitando reconhecer alguns pontos chave do problema onde se possam realizar ações de manejo para evitar estas perdas.

11 – REFERÊNCIAS

- 1 Close, W.H.; Cole, D.J.A. 2001. *Nutrition of Sows and Boars*. Nottingham University Press. United Kingdom. p.9-27.
- 2 Clowes, E.J.; Aherne F.X.; Foxcroft, G.R.; Baracos, V.E. 2003a. Selective protein loss in a lactating sows is associated with reduced litter growth and ovarian function. *Journal of Animal Science*. v. 81, p.753-764a.
- 3 Clowes, E.J.; Aherne F.X.; Shaefer, A.L.; Foxcroft, G.R.; Baracos, V.E. 2003b. Parturition body protein loss during lactation influence performance during lactation and ovarian function at weaning in first-parity sows. *Journal of Animal Science*. v. 81, p. 1517-1528.
- 4 De Rensis, F.; Gherpelli, M.; Superchi, P.; Kirkwood, R.N. 2005. Relationships between backfat depth and plasma leptin during lactation and sow reproductive performance after weaning. *Animal Reproduction Science*. v. 90, p. 95-100.
- 5 Eissen, J.J.; Apeldoorn, E.J.; Kanis, E.; Verstegen, M.W.A.; Greef, K.H. 2003. The importance of a high feed intake during lactation of primiparous sows nursing large litters. *Journal of Animal Science*. v. 81, p. 594-603, 2003.
- 6 Everts, H.; Dekker, R.A. 1995. Effect of protein supply during pregnancy on body condition of gilts and their products of conception. *Livestock Production Science*. v. 42, p. 27-36.
- 7 Foxcroft, G.R.; Cosgrove, J.R.; Aherne, F.X. 1996. Relationship between metabolism and reproduction. 14th IPVS Congress, Bologna-Italy. *Proceedings*. p. 6-9.
- 8 Foxcroft, G.R. 1997. Mechanisms mediating nutritional effects on embryonic survival in pigs. *J. Reprod. Fert. Suppl.*52. p. 47-61.
- 9 Foxcroft, G.R. 2002. Nutrição, crescimento e condicionamento de leitoas para a vida reprodutiva. In: I Congresso Latino Americano de Suinocultura. Foz do Iguaçu-PR, Brasil. *Anais* p. 14-24.
- 10 Foxcroft, G.R. 2006. Gilt and sow management for optimal lifetime productivity. In: III Congresso Latino-Americano de Suinocultura, Foz do Iguaçu – PR, Brasil. *Anais*. p. 351-374.
- 11 Kemp, B.; Everts, H.; Den Hartong, L.A. 1996. Nutritional aspects of the lactating sow. *EAAP Annual Meeting*, Lillehammer- Norway, p. 367.

- 12 **Kemp, B. 1998.** Lactational effects on the endocrinology of reproduction. In: VERSTEGEN, M. W. A.; MOUGHAN, P. J.; SCHRAMA, J. W. *The Lactating Sow*. Nottingham: University Press, p. 241-257.
- 13 **Kummer, R. 2005.** *Tese de Doutorado*: Influência da taxa de crescimento e estro da cobertura no desempenho reprodutivo da leitoa. Porto Alegre: UFRGS, Faculdade de Medicina Veterinária, PPGCV 2005. 93p.
- 14 **Morrow, W.E.M.; Leman, A.D.; Marsh, W.E.; Williamson, N.B.; Morrison, R.B.; Robinson, R.A. 1992.** An epidemiological investigation of reduced second-litter size in sows. *Preventive Veterinary Medicine*. v. 12, p. 15-26.
- 15 **Noblet, J.; Etienne, M.; Dourmad, J.Y. 1998.** Energetic efficiency of milk production. In: VERSTEGEN, M. W. A.; MOUGHAN, P. J.; SCHRAMA, J. W. *The Lactating Sow*. Nottingham: University Press, p. 113-130.
- 16 **NRC – Nutrient Requirements of Swine: 10th Edition, 1998.** disponível em: <http://www.nap.edu/openbook/>. Acesso em: 23 nov. 2006.
- 17 **Poleze, E.; Bernardi, M.L.; Amaral Filha, W.S.; Wentz, Ivo; Bortolozzo, F.P. 2006.** Consequences of variation in weaning-to-estrus interval on reproductive performance of swine females. *Livestock Science*. v.103, p. 124-130.
- 18 **Pond, W.G.; Yen, J.T.; Maurer, R.R.; Christenson, R.K. 1981.** Effect of doubling energy intake during the last two weeks of pregnancy on pig birth weight, survival and weaning weight. *Journal of Animal Science*, v. 53. p.359.
- 19 **Rozeboom, D.W.; Pettigrew, J.E.; Moser, R.L.; Cornelius, S.G.; El Kandelgy, S.C. 1996.** Influence of gilt age and body composition at first breeding on sow reproductive performance and longevity. *Journal of Animal Science*. v. 74, p. 138-150.
- 20 **Schenkel, A.C.; Kummer, R.; Schimidt, A.C.T.; Fries, H.C.C.; Bernardi, M.L.; Bortolozzo, F.P.; Wentz, Ivo. 2005.** Caracterização da síndrome do segundo parto em suínos. In: XII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos *Anais*. Fortaleza, CE, p. 252-253.
- 21 **Schenkel, A. 2007.** *Dissertação de Mestrado*. Conseqüências das reservas corporais ao parto e desmame e de sua mobilização durante a lactação sobre a produção de leitões no segundo parto de fêmeas suínas. Porto Alegre: UFRGS, Faculdade de Medicina Veterinária, PPGCV 2007. 56p.
- 22 **Soede, N.M.; Hazeleger, W.; Kemp, B. 2001.** Weaning to estrus interval: relations with subsequent fertility. International Conference on Pig Reproduction, VI. *Pre-conference workshop*. P.24-29.
- 23 **Steverink, D.W.B; Soede, N.M. Groenland, G.J.R.; Van Schie, F.W. Noordhuizen, J.P.T.M.; Kemp, B. 1999.** Duration of estrus in relation to reproduction results in pigs on commercial farms. *Journal of Animal Science*. v.77, p. 801-809.
- 24 **Tantasuparak, W.; Lundeheim, N.; Dalin, A.M.; Kunavongkrit, A.; Einarsson, S. 2000.** Effects of lactation length and weaning-to-service interval on subsequent farrowing rate and litter size in Landrace and Yorkshire sows in Thailand. *Theriogenology*. v.54, p.1525-1536.
- 25 **Tantasuparak, W.; Lundeheim, N.; Dalin, A.M.; Kunavongkrit, A.; Einarsson, S. 2001.** Weaning-to-service interval and its relationship with longevity and piglet production. *Livestock Production Science*. v.69, p.155-162.
- 26 **Thaker, M.Y.C., Bilkei, G. 2005.** Lactation weight loss influences subsequent reproductive performance of sows. *Animal Reproduction Science*. v. 88, p. 309-318.
- 27 **Tokach, M.D.; Pettigrew, J.E.; Dial, G.D.; Wheaton, J.E.; Crooker, B.A.; Johnston, L.J. 1992.** Characterization of luteinizing hormone secretion in the primiparous, lactating sow: Relationship to blood metabolites and return-to-estrus interval. *Journal of Animal Science*. v. 70, p. 2195-2201.
- 28 **Van der Peet-Schwering, C.M.C.; Swinkels, J.W.G.M.; Den Hartog, L.A. 1998.** Nutritional strategy and reproduction. In: VERSTEGEN, M.W.A.; MOUGHAN, P. J.; SCHRAMA, J. W. *The Lactating Sow*. Nottingham: University Press, p. 221-240.
- 29 **Vesseur, P.C.; Kemp, B.; Den Hartog, H.A. 1994.** Factors affecting the weaning to oestrus interval in the sow. *J. Anim. Physi. Anim. Nutr.* v. 72, p. 225-233.
- 30 **Vesseur, P.C.; Kemp, B.; den Hartog, H.A. 1996.** The effect of the weaning to oestrus interval on litter size, live born piglets and farrowing rate in sows. *J. Anim. Physi. Anim. Nutr.* v. 71, p. 30-38.
- 31 **Vesseur, P.C.; Kemp, B.; Den Hartog, L.A.; Noordhuizen, J.P.T.M. 1997.** Effect of split-weaning in first and second parity sows on sow and piglet performance. *Livestock Production Science*. v. 49. p. 277-285.
- 32 **Whittemore, C. T. 1996.** Nutrition reproduction interactions in primiparous sows. *Livestock Production Science*, v. 46, p. 65-83.
- 33 **Whittemore, C.T. 1998.** Influence of pregnancy feeding on lactation performance. In: VERSTEGEN, M. W. A.; MOUGHAN, P. J.; SCHRAMA, J. W. *The Lactating Sow*. Nottingham: University Press, p. 183-200.
- 34 **Williams, I.H.; Smits, R.J. 1991.** Body protein losses can be minimised during lactation. In: E.S. Batterham (ed.) *Manipulating Pig Production III*. Australasian Pig Science Association – Victoria, v. 73.
- 35 **Williams, I. H. 1998.** Nutritional effects during lactation and during the interval from weaning to oestrus. In: VERSTEGEN, M. W. A.; MOUGHAN, P. J.; SCHRAMA, J. W. *The Lactating Sow*. Nottingham: University Press, p.159-181, 1998.
- 36 **Yang, H.; Eastham, P.R.; Phillips, P.; Whittemore, C.T. 1989.** Reproductive performance, body weight and body condition of breeding sows with differing body fatness at parturition, differing nutrition during lactation, and differing litter size. *Animal Production*. v. 48,181-2001.



Estratégias ao desmame das primíparas para um bom desempenho subsequente

Wald'ma Sobrinho Amaral Filha, Michelle Silveira da Costa, Raquel Cavadas Tavares Mesquita, Ivo Wentz & Fernando Pandolfo Bortolozzo

UFRGS/FaVet – Setor de Suínos, Av. Bento Gonçalves, 9090, CEP 91540-000, Porto Alegre-RS
waldmafilha@gmail.com, www.ufrgs.br/setorsuinos

1 – INTRODUÇÃO

Com o objetivo de qualificar cada vez mais a produção da carne suína, as empresas de genética e nutrição oferecem às granjas suínolas produtos de alta qualidade. Devido a essa modernização, no que se diz respeito ao desempenho reprodutivo, pode-se verificar um aumento na produção de leitões/fêmea/ano, uma vez que as fêmeas suínas são mais prolíferas. Do mesmo modo, tem-se observado em alguns plantéis um comportamento diferente no desempenho reprodutivo subsequente ao primeiro parto. Sabe-se que as fêmeas primíparas, além de apresentarem, em média, um maior intervalo desmame estro (IDE), observa-se normalmente, que essa categoria é menos produtiva, uma vez que, segundo Vesseur, et al. (1994) há um aumento linear do tamanho da leitegada do 1º ao 7º parto. Entretanto, tem sido relatado que alguns plantéis apresentam queda no número de leitões nascidos no segundo parto. Morrow, et al. (1992) verificaram que 40% dos rebanhos norte americanos apresentam essa queda. No Brasil, a diminuição do total de nascidos no segundo parto, também foi verificada em plantéis estudados por Amaral Filha, et al. (2005) e Schenkel, et al. (2005).

Vários fatores podem estar associados com a queda no desempenho reprodutivo subsequente da primípara (ex.: falha na detecção do estro e da inseminação, estresse calórico, manejo inadequado da fêmea no início da gestação, dentre outros). Porém, associada a hiperprolifidade e com o número de leitões lactentes, sabe-se que a deficiência no consumo de ração e água no final da 1ª gestação, e principalmente durante a lactação é o principal fator que leva a diminuição no desempenho reprodutivo subsequente desta categoria, uma vez que a leitoa, além de mobilizar energia para a formação dos fetos e posteriormente para a produção de leite, ainda necessita de energia para o próprio crescimento. Dessa forma, a busca de um manejo adequado da leitoa desde a entrada na granja e principalmente durante a 1ª lactação, ajuda na prevenção da queda acentuada do desempenho subsequente da primípara.

No entanto, quando as fêmeas são desmamadas em um estado corporal indesejado, surgem as seguintes dúvidas:

A primípara desmamada que teve um excessivo catabolismo lactacional, ou seja, teve uma alta perda de reservas corporais, pode ser recuperada no período do IDE e assim evitando a queda acentuada no desempenho reprodutivo subsequente? Quais seriam as estratégias que poderiam diminuir essa queda da produtividade?

Manejos diferenciados durante o período pós-desmame podem ser utilizados com objetivo de diminuir o prejuízo da deficiência no consumo de ração durante a lactação, no entanto, antes de detalhar estes manejos, é necessário entender sobre o IDE, o que este período representa nos dias não produtivos (DNP) em um plantel e a fisiologia reprodutiva da fêmea durante este período.

2 – INTERVALO DESMAME ESTRO

O IDE é o período que abrange o dia do desmame até a nova manifestação de sinais de estro. Segundo Dial, et al. (1992), o IDE como todos os outros períodos em que a fêmea está vazia, excluindo o período lactacional, são considerados dias não produtivos (Figura 1), os quais comprometem a produção numérica da granja. Souza (2004) verificaram que o IDE contribuiu com 25% dos DNP, ficando somente atrás do intervalo entrada da leitoa-cobertura, o qual compreendeu 50% dos DNP.

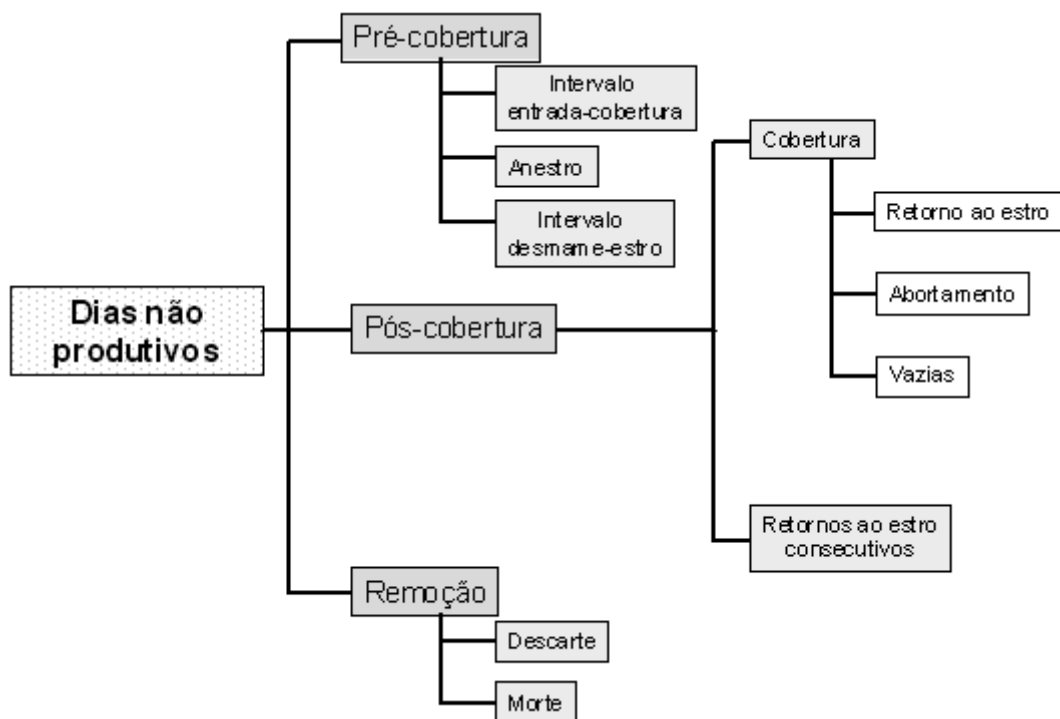


Figura 1. Representação esquemática dos componentes dos dias não produtivos (Dial et al., 1992).

Em granjas tecnificadas, com plantel estabilizado, há a expectativa de que 85-90% das fêmeas manifestem estro até 7 dias após o desmame (DALLANORA, et al., 2004). Vários são os fatores que podem influenciar a duração do IDE, como por exemplo, duração da lactação, consumo de ração e água no período de lactação, tamanho da leitegada lactente e a ordem de parto. Com relação as primíparas, estas têm um IDE mais prolongado, visto que apresentam maior demanda de nutrientes, uma vez que as reservas de proteína e gordura corporais são limitadas, além de que ainda não atingiram o peso adulto. Algumas estratégias durante a lactação podem ser utilizadas para evitar um prolongado IDE ou anestro, porém como o assunto está relacionado com as estratégias ao desmame para um melhor desempenho subsequente, as estratégias no período lactacional das primíparas não serão discutidas.

3 – ASPECTOS FISIOLÓGICOS E NUTRICIONAIS PÓS-DESMAME

O desmame normalmente resulta em imediato aumento da atividade ovariana e em seguida a um retorno ao estro precoce e moderadamente síncrono. A fêmea ao desmame, fisiologicamente se encontra em um período denominado como fase de normalização, o qual inicia-se ao redor da terceira semana de lactação, onde os níveis de hormônios luteinizante (LH) e foliculo estimulante (FSH) aumentam continuamente (BRITT, 1996). Com a retirada dos leitões ocorre a redução da liberação dos polipeptídeos-opioides-endógenos (POE), resultando no aumento da secreção pulsátil de LH e secreção de 17β -estradiol, culminando com o início do estro e ovulação (BRITT, 1996). Deste modo, a secreção de LH, que na lactação tinha um padrão pusátil com baixa frequência/alta amplitude, passa para um padrão de alta frequência/baixa amplitude (BRITT, 1996). Já o estradiol, aumenta gradualmente do primeiro ao terceiro dia pós-desmame (TSUMA et al., 1995) culminando com os sinais clínicos do estro (cio) em 4 a 10 dias (BRITT, 1996).

Sabe-se que a nutrição e a reprodução têm uma ligação muito estreita, afetando significativamente a funcionalidade do eixo reprodutivo. Fêmeas durante a lactação estão em um estado catabólico, e após o desmame, faz-se necessário a reversão deste quadro, passando para estado anabólico (WHITLEY, et al. 1998). Portanto, é importante que a fêmea desmamada consuma uma ração altamente energética, e seja fornecida à vontade ou várias vezes ao dia. Nesta fase geralmente é fornecida a mesma ração utilizada no período lactacional, sendo então fundamental o fornecimento de um alimento balanceado e palatável. A concentração da energia da ração, pela inclusão de ingredientes como óleo, aumentam a energia sem aumentar o incremento calórico, permitindo a ingestão de quantidades maiores de energia em menor quantidade de alimento (DALLANORA, et al. 2004).

Após o desmame, é necessário que o arraçoamento das matrizes seja feito, preferencialmente, à vontade, sendo indispensável um local específico no galpão de gestação para receber as fêmeas desmamadas, onde as gaiolas sejam compostas de um comedouro acessório para facilitar o manejo. Caso a granja não tenha um local específico de desmame, então, faz-se necessário a utilização de comedouros acessórios removíveis para facilitar o arraçoamento à vontade, sendo retirados logo após a cobertura. No entanto, quando não é possível a realização do arraçoamento à vontade, as fêmeas desmamadas, devem receber uma quantidade de 3,0 a 3,5 kg de ração ao dia (OLIVEIRA JR., 2005), (dependendo do estado corporal, esta quantidade pode ser maior), dividida em 3 ou 4 tratos. O aumento na frequência de arraçoamento, fornecendo quantidades menores, aumenta a quantidade ingerida diariamente e ao mesmo tempo, estimula a fêmea consumir água, aumentando também o número de micções (DALLANORA, et al. 2004).

Outro nutriente que não pode ser ignorado, e que é considerado como o mais importante do ponto de vista fisiológico, é a água. A água para o consumo dos suínos deve ser de ótima qualidade, tanto na pureza, quanto na temperatura. A espécie suína é extremamente exigente quanto ao paladar, e se for oferecida água quente (acima de 25°C), ou mesmo em bebedouro sujo, ou com vazão insuficiente, com certeza o consumo será reduzido (BERTECHINI, 2006). Durante a lactação, a fêmea necessita ingerir maiores quantidades de água (20-35 litros) para produzir leite, o qual, pode ser produzido até 7-10 litros por dia (MACKENZIE E REVELL, 1998). Após o desmame ocorre redução na ingestão de água, porém a mesma deve ser oferecida no mínimo 12 litros diários (12-20 litros) (OLIVEIRA JR., 2005), uma vez que, durante os três primeiros dias pós-desmame, a lactogênese ainda ocorre. Deste modo, quanto maior for a ingestão de água neste período, maior será a produção de leite e, como este não é consumido, mais rápida será a inibição da lactogênese, levando a uma rápida transição do estado catabólico para o estado anabólico. Assim, a nutrição das fêmeas desmamadas, bem como durante todo o período de lactação é da mais alta importância para um bom desempenho reprodutivo subsequente.

4 – ESTRATÉGIAS PARA PREVENIR UM BAIXO DESEMPENHO REPRODUTIVO SUBSEQÜENTE DAS PRIMÍPARAS

Apesar de todos estes cuidados nutricionais que devem ser feitos para que as fêmeas possam se recuperar o mais rápido possível, alguns manejos sem fundamentos, ainda são adotados em algumas propriedades, onde se acredita que o estresse provocado através da suspensão de ração e as vezes até de água, anteciparia o estro pós-desmame. Geralmente, esta restrição é realizada a partir do 7º dia após desmame, em fêmeas que ainda não manifestaram os sinais de estro, ou seja, normalmente menos que 10% do lote de cobertura semanal, que em uma granja de 1100 matrizes, por exemplo, representa 4 fêmeas do lote. De maneira geral, ao avaliar as 4 fêmeas atrasadas, pode-se observar que normalmente são fêmeas magras e/ou primíparas, que como comentado anteriormente, tendem a manifestar o estro mais tardio, ou no caso se a fêmea atrasada estiver com $ECV \geq 3$, provavelmente o estro desta não foi detectado ou o manejo de estímulo ao estro, foi insatisfatório. Contudo, a restrição alimentar neste período é desaconselhável, uma vez que, não foi comprovado em base experimental o efeito positivo sobre a manifestação do estro, e que ao contrário, pode contribuir com falhas no desempenho reprodutivo subsequente da matriz, principalmente em fêmeas debilitadas. Para fêmeas atrasadas, uma biotécnica eficiente é a utilização de hormonioterapia que será discutido na seqüência.

As estratégias que podem ser realizadas após o desmame para que a primípara tenha um bom desempenho reprodutivo subsequente pode ser dividida em duas categorias:

4.1 – Cobertura no segundo estro pós-desmame (“Skip-a-heat breeding”)

Uma alternativa que pode ser utilizada para evitar a queda na produção no parto subsequente da primípara, é o adiamento da inseminação para o segundo estro pós-desmame. Este manejo pode resultar em aumento do tamanho da leitegada subsequente e melhora a fertilidade das porcas cobertas no 2º estro pós-desmame, comparativamente com fêmeas cobertas no 1º estro pós-desmame (MORROW et al., 1989; CLOWES, et al., 1994; BELSTRA, 1999; SANTOS, et al., 2004; PATTERSON, et al., 2006). Santos, et al. (2004) verificaram que primíparas inseminadas no segundo estro pós-desmame, em média, tiveram tanto no total de nascidos como de nascidos vivos, 3,6 leitões a mais, quando comparadas com fêmeas inseminadas no primeiro estro pós-desmame. Patterson, et al. (2006) ao avaliarem a fertilidade pós-desmame de primíparas cobertas no 1º ou 2º estro, após 21 dias de lactação verificaram que as cobertas no 2º estro pós-desmame, obtiveram em média o diâmetro dos folículos do segundo estro superiores aos do primeiro (Tabela 1), maior número de embriões viáveis e maior percentual de sobrevivência embrionária aos

Tabela 1. Médias do diâmetro dos folículos pré-ovulatórios no 1º e 2º estro de primíparas cobertas no 1º (E1) e 2º estro (E2) pós-desmame.

Parâmetro	1978	1988	1998	2003
Taxa de reposição, %	34	39	41	45
Taxa de mortalidade, %	3,3	3,7	4,2	6,0
Leitões nascidos vivos/parto	6-7	8-9	10-12	10-13
Peso da porca no 3º ciclo, kg	190	200	240	250
Gordura dorsal, mm	22	19	17	16
Leitões/porca/ano	19,8	21,4	22,0	22,5

a, b na mesma linha (P=0,002).
 Fonte: Patterson, et al. (2006).

30 dias de gestação, comparativamente com as cobertas no 1º estro pós-desmame (Tabela 2). Entretanto, não houve diferença, com relação a taxa de prenhez (92,6 e 91,7%) e taxa de ovulação (Tabela 2) entre as primíparas cobertas no 1º e 2º estro pós-desmame, respectivamente.

Clowes, et al. (1994) ao compararem o desempenho reprodutivo subsequente de primíparas, secundíparas e pluríparas (≥ 3 partos), cobertas no 1º ou 2º estro após o desmame, verificaram que fêmeas de 1º e 2º parto juntas tiveram melhores resultados, com relação ao total de nascidos e nascidos vivos, quando cobertas no 2º estro pós-desmame (Tabela 3).

No entanto, primíparas responderam melhor à cobertura no 2º estro (10,1 vs 12,7 leitões nascidos (P<0,007) e 9,1 vs 12,0 leitões nascidos vivos (P<0,002) correspondentes de coberturas no 1º e 2º estro pós-desmame, respectivamente) que as fêmeas de segundo parto (11,0 vs 12,8 leitões nascidos e 10,4 vs 12,0 leitões nascidos vivos, correspondentes de coberturas no 1º e 2º estro pós-desmame, respectivamente).

Deste modo, o retardamento da cobertura das primíparas para o segundo estro após o desmame, resulta em aumento subsequente do tamanho da leitegada e melhora a fertilidade da fêmea comparada com fêmeas cobertas no primeiro estro pós-desmame. A explicação para o melhor desempenho das fêmeas cobertas no 2º estro após o desmame, pode ser devido ao aumento da sobrevivência embrionária, pois o pico de LH pré-ovulatório, maior no segundo estro com relação ao primeiro, está associado a uma maior concentração de progesterona após a ovulação (CLOWES et al., 1994). Contudo, a prorrogação do estro da cobertura após o desmame, pode levar a sérios problemas cronológicos na granja, devido desordenar os lotes de parição (BELSTRA, 1999), sendo necessário cautela no uso deste manejo.

4.2 – Utilização de hormonioterapia após o desmame

As terapias hormonais têm sido utilizadas com o objetivo de controlar o ciclo estral em leitoas e pluríparas, facilitando a formação de lotes que visam concentrar manejos de coberturas e de partos. Da mesma forma, pesquisas vêm sendo realizadas em primíparas com a finalidade de melhorar o desempenho após o desmame, seja pela redução do IDE, pelo aumento da taxa ovulatória, ou pela melhora da sobrevivência embrionária com conseqüente incremento no número de leitões nascidos.

Tabela 2. Efeito da cobertura no 1º (E1) ou 2º estro (E2) pós-desmame sobre a performance reprodutiva de primíparas.

	E1 (n=25)	E2 (n=22)	P
Taxa de ovulação	19,0 ± 0,6	19,6 ± 0,6	0,50
Nº de embriões viáveis	12,9 ± 0,8	15,2 ± 0,8	0,04
Sobrevivência embrionária (%)	68,1 ± 3,6	77,4 ± 3,6	0,03

Fonte: Patterson, et al. (2006).

Tabela 3. Influência da ordem de parto e do estro da cobertura pós-desmame no desempenho reprodutivo de fêmeas suínas.

Item	Estro de cobertura para ordem de parto 1 e 2 juntas		Estro de cobertura para ordem de parto ≥ 3	
	1 estro	2 estro	1 estro	2 estro
n	32	23	10	11
IDE, d	5,2	5,1	4,7	5,0
Tamanho da leitegada				
Total	10,4 ^a	12,8 ^b	13,1	13,3
Vivos	9,6 ^a	12,0 ^b	11,0	12,7
Peso corporal, kg				
No parto	183,0	181,6	241,2	243,9
Mudança durante				
Lactação	-11,4	-12,9	-10,5	-11,0
Entre desmame e cobertura	-11,1 ^c	-4,9 ^d	-8,9	-12,4

a, b na mesma linha (P<0,002).

Fonte: Clowes et al. (1994).

4.2.1 – Uso das gonadotrofinas coriônicas eqüina e humana (eCG e hCG)

O eCG é um hormônio glicoprotéico que possui 62,4% e 27,2% para atividade de FSH e LH, respectivamente, na mesma molécula (LECOMPTE et al., 1998). Em suínos, esse hormônio pode ser empregado para auxiliar o reinício da atividade ovariana após o desmame, com conseqüente redução do IDE, também atua no crescimento folicular em casos de anestro pós-lactacional (DIAL et al., 1984). Já o hCG tem ação semelhante ao LH pois estimula as células intersticiais do ovário desencadeando a ovulação, atuando também na luteinização das células da granulosa, mantendo a vida funcional do corpo lúteo e aumentando a secreção de progesterágenos das células luteinizadas (HAFEZ, 1995).

O primeiro objetivo para o uso da associação desses hormônios em pluríparas, foi provocar o surgimento do estro em fêmeas que ainda não tinham manifestado o estro após o sétimo dia pós-desmame. Os efeitos desses hormônios em primíparas, no dia do desmame são, a indução de estro e conseqüente redução do IDE, e a redução do número de fêmeas em anestro até dez dias após o desmame. De Rensis et al. (2003) ao avaliarem fêmeas primíparas e secundíparas tratadas com a associação eCG + hCG dois dias antes do desmame, ou no momento do desmame e fêmeas não tratadas hormonalmente, verificaram que a injeção desta associação no momento do desmame resultou em mais fêmeas em estro até 7 dias pós-desmame, comparativamente com fêmeas não tratadas (P<0,05, Tabela 4). Entretanto, comparando com o grupo controle o IDE foi menor nas fêmeas submetidas a hormonioterapia dois dias antes do desmame (Tabela 4). Com relação ao total de nascidos, os autores não verificaram diferença entre os grupos (Tabela 4).

Breen et al. (2006) ao avaliarem matrizes com média de parição igual a $3,0 \pm 0,5$ que receberam diferentes dosagens da associação de 400UI de eCG + 200UI de hCG ao desmame, não verificaram influência das diferentes doses no percentual de fêmeas manifestando o estro até 7 dias pós-desmame (Tabela 5) e no IDE (Tabela 6). No entanto, os autores verificaram que houve uma maior taxa de parto para o grupo de fêmeas que recebeu 0,5 da dosagem hormonal, comparativamente com as fêmeas que não receberam nenhuma ou 1,5 da dosagem (Tabela 5). Os autores ainda observaram que fêmeas submetidas 1,0 e 1,5 da dosagem de eCG/hCG apresentaram maior taxa de ovulação, quando comparadas aos outros grupos de fêmeas, no entanto, não houve diferença entre os grupos conforme o total de nascidos e nascidos vivos (Tabela 6).

Esses resultados não muito favoráveis verificados por De Rensis et al. (2003) e Breen et al. (2006), podem ter ocorrido devido os autores não terem separado as primíparas das outras ordens de parto. Como comentado no início, sabe-se que primíparas têm uma maior mobilização de suas reservas corporais durante a lactação, principalmente devido ao fato desta categoria ainda estar em crescimento, tendo então, maiores dificuldades para a recupe-

Tabela 4. Efeito da injeção de 400UI de eCG + 200UI de hCG dois dias antes do desmame e no momento do desmame sobre a fertilidade de primíparas e secundíparas.

	eCG + hCG Pré-desmame	eCG + hCG no desmame	Sem eCG + hCG
n	75	76	77
Estro até 7 dias	61 (81,3%) ^a	63 (82,9%) ^b	53 (68,8%)
Estro até 20 dias	69 (92,0%)	65 (85,5%)	70 (90,9%)
IDE (dias)	4,5 ± 0,2 ^a	5,1 ± 0,3 ^b	6,1 ± 0,3
Taxa de parto (%)	62,7	77,0	65,8
Total de nascidos	10,1	10,9	9,9

a, b na mesma linha (P<0,001).
Fonte: De Rensis, et al. (2003).

Tabela 5. Média de fêmeas em estro, com ovários císticos, de taxa de prenhez nos dias 25-32 e de taxa de parto em pluríparas submetidas a nenhuma (0x), metade (0,5x), uma (1,0x) e uma e meia (1,5x) doses de eCG + hCG no desmame.

Item	Dose			
	0x	0,5x	1,0x	1,5x
N	30	32	29	30
Estro (%) [*]	87,1	97,0	98,2	76,4
Cistos (%) ^{**}	3,4 ^a	1,8 ^a	6,4 ^a	29,8 ^b
Taxa de prenhez (%)	88,5	90,0	92,9	75,0
Taxa de parto (%)	72,1 ^a	83,2 ^b	76,4 ^{a,b}	58,6 ^a

^{*}% de fêmeas manifestando estro até 7 dias.
^{**}% de fêmeas com cisto folicular (folículos ≥ 12mm).
a, b na mesma linha (P<0,05).
Fonte: Breen et al. (2006).

Tabela 6. Média de intervalo desmame estro (IDE), duração do estro (DE), tamanho folicular (TF), taxa de ovulação (TO), total de nascidos e de nascidos vivos em pluríparas submetidas a nenhuma (0x), metade (0,5x), uma (1,0x) e uma e meia (1,5x) doses de eCG + hCG no desmame.

Item	Dose			
	0x	0,5x	1,0x	1,5x
N	26	30	28	24
IDE (dias)	4,4	4,4	4,3	4,1
DE (dias)	2,0 ^a	2,2 ^a	2,0 ^a	2,7 ^b
TF (mm) [*]	7,3	7,8	7,4	7,5
TO ^{**}	17,3 ^a	19,2 ^a	24,4 ^b	25,7 ^b
Total nascido	10,5	10,7	10,0	9,8
Nascidos vivos	8,6	8,4	8,3	9,3

^{*}Médias dos maiores folículos (>6,5mm) no estro.
^{**}Total de número de folículos de ambos os ovários no início do estro.
a, b na mesma linha (P<0,05).
Fonte: Breen et al. (2006).

ração e pior desempenho reprodutivo subsequente, ao contrário das pluríparas, que tendem a se recuperar mais rápido do estado catabólico da lactação.

Contudo, resultados positivos, com relação ao uso da associação de eCG/hCG no dia do desmame em primíparas, foram verificados por Hughes et al. (2000). Os autores observaram que, em média, o IDE do grupo tratado (4,7 dias) foi menor ($P < 0,05$) do que o IDE do grupo de fêmeas não tratadas (5,5 dias). Além disso, os autores verificaram que fêmeas tratadas hormonalmente apresentaram, em média, 11,6 leitões nascidos no parto subsequente, contra 9,7 leitões nascidos de fêmeas do grupo controle ($P < 0,01$). Vargas et al. (2006) ao avaliarem a fertilidade de primíparas tratadas com a associação de 400UI de eCG + 200UI de hCG, observaram que tanto o percentual de animais apresentando estro antes de 10 dias após o desmame, como o IDE, tiveram melhores resultados nas fêmeas tratadas com a combinação hormonal, comparativamente com as fêmeas tratadas com solução salina (Tabela 7). Além desses resultados, embora o tratamento não tenha influenciado nas taxas de retorno ao estro e de partos dos 2 partos subsequentes (Tabela 8), foi verificado um maior número no total de nascidos no parto subsequente ao tratamento, sendo $11,2 \pm 3,3$ leitões para as fêmeas tratadas e $10,4 \pm 3,2$ leitões para o grupo controle. Ou seja, preveniu uma maior queda no tamanho da segunda leitegada quando comparada com a primeira que foi de $11,9 \pm 2,3$ e $11,7 \pm 2,3$ leitões, respectivamente. Com relação ao terceiro parto, esta diferença entre os tratamentos não foi encontrada (Tabela 8).

Tabela 7. Percentagem de fêmeas em estro até 10 dias após o desmame e duração do estro para fêmeas do grupo controle e tratado com eCG + hCG.

Item	Controle	eCG + hCG	P
n	422	427	-
Fêmeas em estro até 10 dias após o desmame, %	79,7 ^a	94,8 ^b	< 0,05
IDE, d	$8,0 \pm 7,1^a$	$5,3 \pm 4,1^b$	< 0,0001
Duração do estro, h	$61,0 \pm 13,5^a$	$65,7 \pm 13,3^b$	< 0,05

a, b na mesma linha ($P < 0,05$).
Fonte: Vargas, et al. (2006).

Tabela 8. Percentagem de taxa de parto e retorno ao estro para fêmeas do grupo controle e tratado eCG + hCG.

	Controle	eCG + hCG	P
<i>OP1</i>			
Taxa de Parto, n (%)	365 (89,5)	373 (88,8)	0,763
Retorno ao estro, n (%)	32 (7,8)	29 (6,9)	0,605
Nascidos totais ($X \pm DP$)	$11,7 \pm 2,3$	$11,9 \pm 2,3$	0,155
<i>OP 2</i>			
Taxa de Parto, n (%)	329 (89,2)	333 (87,4)	0,454
Retorno ao estro, n (%)	31 (8,4)	36 (9,4)	0,615
Nascidos totais ($X \pm DP$)	$10,4 \pm 3,1^a$	$11,2 \pm 3,3^b$	0,0009
<i>OP3</i>			
Taxa de Parto, n (%)	290 (88,4)	298 (89,2)	0,742
Retorno ao estro, n (%)	22 (6,7)	13 (3,9)	0,106
Nascidos totais ($X \pm DP$)	$11,5 \pm 2,9$	$11,4 \pm 3,1$	0,663

a, b na mesma linha ($P < 0,05$).
Fonte: Vargas, et al. (2006).

Através desses resultados, pode-se afirmar que a administração de eCG/hCG até 24h após o desmame pode aumentar o percentual de primíparas em estro até 10 dias, reduzir o IDE e melhorar o tamanho da leitegada (DAL-LANORA, et al., 2004). Deste modo, o uso estratégico da hormonioterapia em primíparas que, sabidamente apresentaram maiores problemas de fertilidade, pode ser uma alternativa para diminuir esses problemas.

4.2.2 – Uso de progestágenos orais

O altrenogest é um progestágeno sintético com atividade via oral, que quando administrado, aumenta o nível de progesterona circulante, inibindo as descargas cíclicas de hormônios gonadotróficos como o LH e FSH pela hipófise. Dessa forma, mantém a fêmea em anestro pelo período desejado, pois suprime a atividade ovariana e retarda o estro através da inibição do crescimento folicular e ovulação (STEVENSON & DAVIS, 1982), tendo um pronto restabelecimento da ciclicidade, do 3º ao 5º dia após a suspensão do tratamento. A utilização deste hormônio exógeno em primíparas com maiores desgastes após o desmame, pode ser uma alternativa a ser utilizada, quando se deseja aumentar o intervalo entre desmame-cobertura e conseqüentemente, o IDE, com o interesse de aumentar o período de recuperação da matriz (DALLANORA, et al., 2004).

Koutsotheodoros et al. (1998) avaliaram primíparas desmamadas aos 12, 24 dias de lactação, comparando-as com fêmeas desmamadas aos 12 dias de lactação com mais 12 dias pós desmame de tratamento com altrenogest. Os autores verificaram que o IDE foi significativamente maior ($P < 0,01$) para fêmeas desmamadas no 12º dia de lactação, comparativamente às fêmeas com 24 dias de lactação e fêmeas tratadas com altrenogest (7,3; 5,6 e 6,2 dias, respectivamente). A sincronização foi excelente para as fêmeas que receberam o progestágeno sintético, sendo que 97% das fêmeas manifestaram estro até 7 dias do término do tratamento, contra 64 ($P < 0,01$) e 87% das fêmeas com período de lactação de 12 e 24 dias, respectivamente. Houve também um potencial aumento da taxa ovulatória ($P < 0,05$) para as fêmeas tratadas com progestágeno, comparativamente as fêmeas com lactação de 12 e 24 dias (16,9; 15,4 e 14,9, respectivamente). Porém, não houve diferença quanto a sobrevivência embrionária entre os grupos ($P > 0,05$).

Pesquisadores do Centro de Tecnologia e pesquisa em suínos da Universidade de Alberta (2006), ao avaliarem 749 fêmeas desmamadas de diversas ordens de partos, submetidas em dois tipos de tratamentos com altrenogest ou sem o tratamento hormonal, verificaram que fêmeas de segundo e terceiro parto tiveram uma melhor resposta aos tratamentos hormonais, comparativamente as fêmeas de maiores ordens de parto (Tabela 9).

Contudo, esses autores verificaram que apesar do melhor desempenho em ambos os grupos de fêmeas tratadas hormonalmente, os melhores resultados para fetos viáveis aos 50 dias e de sobrevivência embrionária aos 30 e 50 dias gestação, foram para as fêmeas que receberam altrenogest durante 14 dias (Tabela 9), assim como Koutsotheodoros, et al. (1998), o período utilizado para o tratamento, corresponde praticamente um retardamento de um ciclo estral.

Entretanto, Santos, (1999), avaliando primíparas com 9 a 10 dias de lactação, verificou que o uso do progestágeno sintético em menor número de dias (5 a 8 dias), também foi eficaz. O autor não verificou diferença significativa entre os tratamentos, com relação a taxa de parto e taxa de parto ajustada (Tabela 10). No entanto, quanto aos nascidos totais (NT) e nascidos vivos (NV) para primíparas os valores foram semelhantes ($P = 0,412$) entre as fêmeas

Tabela 9. Desempenho reprodutivo de fêmeas de diferentes ordens de parto (OP), submetidas à administração de Altrenogest durante 7 e 14 dias (7 Alt e 14 Alt, respectivamente) de tratamento, sendo iniciado dois dias pré-desmame e fêmeas não tratadas (controle).

Item	OP 2-3			OP 4, 5, 6			OP 7+		
	Controle	7 Alt	14 Alt	Controle	7 Alt	14 Alt	Controle	7 Alt	14 Alt
Taxa de ovulação	20,6 ^a	23,3 ^b	21,1 ^a	25,5	25,3	22,9	23,8	24,3	24,3
Embriões viáveis (30d)	14,1 ^b	16,5 ^a	16,2 ^a	14,8	17,9	15,4	12,9	11,5	15,4
Fetos viáveis (50d)	12,9 ^a	13,3 ^a	15,0 ^b	10,5	11,3	13,8	10,8	11,8	11,9
Sobrevivência embrionária (30d)	69,9 ^a	70,3 ^a	77,3 ^b	59,2	73,1	67,9	54,4	52,2	63,8
Sobrevivência embrionária (50d)	63,6 ^a	58,9 ^a	70,6 ^b	43,2	46,2	61,7	48,0	50,0	49,8

a, b na mesma linha ($P < 0,0001$).

Fonte: Centro de Tecnologia e Pesquisa em Suínos da Universidade de Alberta (2006).

cobertas no 2º estro após o desmame e tratadas com o progestágeno, mas ambos foram superiores às fêmeas cobertas no 1º estro pós desmame (Tabela 10).

Os resultados de Santos (1999) mostram um pior desempenho para as primíparas que não receberam o tratamento e que foram cobertas no 1º estro após o desmame. No caso das fêmeas tratadas hormonalmente, o melhor desempenho pode estar relacionado a um maior intervalo entre o parto e o estro da cobertura o que favorece uma melhor recuperação uterina (BRITT, 1996). Nesse processo, principalmente para as primíparas, existe a influência do maior tempo de consumo de ração influenciando na secreção de gonadotrofinas, visto que essa categoria de animais necessita de mais tempo para normalizar a função endócrina após o desmame (AHERNE & KIRKWOOD, 1985). Dessa forma, com o uso de progestágenos sintéticos há um maior número de ovulações devido ao maior tempo consumindo ração entre o desmame e o estro, o que possibilita a melhora do desenvolvimento folicular e do oócito (KOUTSOTHEODOROS et al., 1998).

Tabela 10. Desempenho reprodutivo subsequente de primíparas cobertas no primeiro ou segundo estro após 9-10 dias de lactação ou cobertas no primeiro estro após 5-8 dias de tratamento com altrenogest.

Item	IA 1º estro	IA 2º estro	IA 1º estro + Altrenogest
Taxa de parto (%)	100,0	100,0	85,7
Taxa de parto ajustada (%)	93,9	97,1	93,4
Nascidos totais	7,6 ± 0,8 ^a	11,2 ± 0,8 ^b	10,2 ± 0,7 ^b
Nascidos vivos	7,4 ± 0,8 ^a	11,0 ± 0,8 ^b	10,2 ± 0,7 ^b

a, b na mesma linha (P<0,0001).

Fonte: Santos (1999).

5 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A adoção de estratégias ao desmame em primíparas podem diminuir os efeitos negativos sobre o desempenho subsequente, podendo diminuir a queda acentuada do total de nascidos no segundo parto. No entanto, qualquer das estratégias eleita, gera custos para a propriedade. Desta forma, é necessário ter consciência de que certos manejos desde a entrada da leitoa até o desmame são essenciais para uma boa produtividade nos partos subsequentes. Contudo, o manejo preventivo é a opção mais segura e viável que uma ação terapêutica.

6 – REFERÊNCIAS

- AMARAL FILHA, W.S.; VEARICK, G.; BERNARDI, M.L.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F.P. Desempenho reprodutivo até o terceiro parto de acordo com o tamanho da primeira leitegada de fêmeas suínas. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS. Fortaleza CE, 2005. **Anais...** p. 200-201.
- AHERNE, F.X.; KIRKWOOD, R.N. Nutrition and sow prolificacy. **Journal of Reproduction and Fertility**, v.33, supl., p.169-183, 1985.
- BELSTRA, B. Management strategies to counteract the negative effect of short lactation lengths (early weaning) on subsequent sow reproductive performance. Disponível em: <http://mark.asci.ncsu.edu/healthyhogs/book1999/belstra.htm>.
- BERTECHINI, A.G. Nutrição de Monogátricos. 1ª ed., Lavras- MG, UFLA: 301p. 2006.
- BREEN, S.M.; RODRIGUEZ, Z.; KNOX, R.V. Effect of altering dose og PG600 on reproductive performance responses in prepubertal gilts and weaned sows. **An. Repr. Sci.** v.95. p.316-323, 2006.
- BRITT, J. H. Biology and management of early weaned sow. In: AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE PRATICITIONERS, 27th Annual Meeting. Proceedings, p.2 -5, 1996.
- CLOWES, J.E.; AHERNE, F.X.; FOXCROFT, G.R. Effect of delayed breeding on the endocrinology and fecundity of sows. **Journal Animal Science**, v.72, p.283-291, 1994.
- DALLANORA, D.; BERNARDI, M.L.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F.P. Suinocultura em ação: Intervalo desmame-estro e anestro pós-lactacional em suínos. 1ª ed, Porto Alegre: Galo Propaganda, 80p., 2004
- DIAL, G.D.; MARSH, W.E.; POLSON, D.D; VAILLANCOURT, J.P. Reproductive failure: differential diagnosis. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; D'ALLAIRES, S.; TAYLOR, D.J. Diseases of Swine. Cap. 6, 7ª ed. Wolfe, 1992.
- DIAL, G.D.; DIAL, O.K.; WILKINSON, R.S.; DZIUK, P.J. Endocrine and ovulatory responses of the gilt to exogenous gonadotropins and estradiol during sexual maturation. **Bio. Reprod.** v. 30, p. 289-299, 1984.

- HAFEZ, E.S.E. Reprodução Animal. 6.ed. São Paulo: Manole, 582p, 1995.
- HUGHES, A.M.E.; ALLCOCK, J.S.; RICHARDSON, J.S. Strategic use of gonadotropin in fist litter sows after weaning. **Veterinary Record**, v.146, 164-165, 2000.
- KOUTSOTHEODOROS, F.; HUGHES, P.E.; PARR, R.A.; DUNSHEA, F.R.; FRY, R.C.; TILTON, J.E. The effects of post-weaning progestagen treatment (Regumate) of early-weaned primiparous sows on subsequent reproductive performance. **Anim. Reprod. Sci.** v.52, n.1, p.71-79, 1998.
- LECOMPTE, F.; ROY, F.; COMBARNOUS, Y. International collaborative calibration of a preparation of equine chorionic gonadotropin (eCG NZY-01) proposed as a new standard. **Journal of Reproduction and Fertility**. v. 113, p. 145-150, 1998.
- MACKENZIE, D.D.S.; E REVELL, D.K. Genetic influences on milk quantity. In: VERTEGEN, M.W.A.; MOUGHAN, P.J.; SCHRAMA, J.W. The Lactating of sow, Wageningen, Netherlands, Wageningen Press 1998, Cap. 5, p.97-112. 1998
- MORROW, W.E.W, LEMAN, A.D., WILLIAMNSOM, N.B., MORRISON, R.B, ROBINSON, R.A. An epidemiological investigation of reduced second-litter size in swine. **Preventive Veterinary Medicine**, v.12, p.15-26. 1992.
- OLIVEIRA JR., A.R. Manejo alimentar reprodutivo: práticas e recomendações. 2005. <http://www.conpasu.com.br/alimentar.htm>
- PATTERSON, J.; ZIMMERMAN, P.; DYCK, M.; FOXCROFT, G. Effect of skip-a-heat breeding on subsequent reproductive performance in 1st parity sows. *Advances in Pork Production*. V.17, Abstract 24. 2006.
- RENSIS, F.; BENEDITTI, S.; SILVA, P.; KIRKWOOD, R.N. Fertility of sows following artificial insemination at a gonadotropin-induced estrus coincident with weaning. **Anim. Reprod. Sci.** v.76, p. 245-250, 2003.
- SANTOS, J.M.G. Desempenho reprodutivo de porcas desmamadas aos 9-10 dias de lactação, submetidas ou não à terapia hormonal com Altrenogest. **Dissertação de Mestrado** – Faculdade de Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 108p. 1999.
- SCHENKEL, A.C.; KUMMER, R.; SCHMIDT, A.C.T.; FRIES, H.C.C; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.B.; WENTZ, I. Caracterização da síndrome do segundo parto em suínos. In: XII CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS. Fortaleza CE, 2005. **Anais...** p. 252-253.
- SOUZA, L.P. **Os dias não produtivos da fêmea suína.** 2004. 38f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.
- STEVENSON, J.S.; DAVIS, D.L. Estrous synchronization and fertility in gilts after 14- or 18-day feeding of altrenogest beginning at estrus or diestrus. **Journal of Anim. Sci.** v. 55, n.1, p. 199-123, 1982.
- Synchronization of estrus after weaning using Matrix and natural heats in sows.** Disponível em: <http://www.afns.ualberta.ca/Hosted/SRTC/Research/Posters/Synchronization2007.pdf>.
- TSUMA, V.T.; EINARSSON, S.; MADEJ, A.; LUNDEHEIN, N. Hormone profiles around weaning in cyclic and anoestrous sows. **Journal of Veterinary Medicine Association**. n.42, p.153-163, 1995.
- VARGAS, A.J.; BERNARDI, M.L.; WENTZ, I.; NETO, G.B.; BORTOLOZZO, F.P.; Time of ovulation and reproductive performance over three parities after treatment of primiparous sows with PG600. **Theriogenology**. v. 66, p.2017-2023, 2006.
- VESSEUR, P.C.; KEMP, B., HARTOG, L.A. The effect of weaning to oestrus interval on litter size, live born piglets and farrowing rate in sows. **Journal of Animal Physiology and Nutrition**. V.71, p.30-38, 1994.
- WHITLEY, N.C.; MOORE, A.B.; COX, N.M Comparative effects of insulin and porcine somatotropin on post-weaning follicular development in primiparous sows. **Journal Animal Science**. v.76, p. 1455-1462, 1998.



Mortes de matrizes em granjas de suínos

Nelson Morés

Pesquisador da Embrapa Suínos e Aves, Cx. Postal 21,
CEP 89700-000, Concórdia – SC, mores@cnpisa.embrapa.br

1 – INTRODUÇÃO

A taxa de mortalidade de porcas (MP) em um rebanho é um dos determinantes mais importantes do resultado financeiro de uma unidade de produção de suínos. Em estudo realizado nos Estados Unidos num rebanho de 500 matrizes, cerca de 40% das porcas mortas sofreram eutanásia porque não tinham possibilidade de recuperação e por questões de bem estar animal. A maioria dos trabalhos consideram corretamente a eutanásia no cálculo da taxa de MP, pois nesse caso não há aproveitamento econômico da carcaça. Então, nesse artigo, a taxa de MP, refere-se a mortes e/ou eutanásia de porcas. Existem várias formas de cálculo das taxas de MP nos rebanhos, porém, a que melhor representa a situação do rebanho é a taxa de MP anual, em função do inventário médio de matrizes no ano. Mesmo assim, quando os métodos de inventário anual de matrizes ou os programas de gerenciamento de dados são diferentes entre rebanhos, a comparação das taxas anuais de MP entre rebanhos devem ser interpretadas com certa cautela.

Quanto deve ser a taxa anual de MP nos rebanhos? Os alvos citados são de 5-8% e o nível de interferência >10% (ALMOND *et al.*, 2006). Segundo Deen, (2000) as taxas reais de MP das granjas, geralmente excedem aquelas historicamente informadas na literatura.

A MP é um problema multifatorial associado a vários componentes do sistema produtivo: genética, cuidados dos trabalhadores, nutrição, manejo, bem estar, ambiente e infecção. As causas específicas são pobremente entendidas porque o exame “*post-mortém*” detalhado e exames complementares raramente são realizados. O aumento da taxa de MP pode ser interpretado como um indicativo indireto do alojamento de porcas geneticamente melhoradas nos modernos sistemas de produção (HENRY *et al.*, 2000).

1.1 – Importância econômica

A viabilidade das porcas nos rebanhos é um dos indicadores econômicos mais importantes para o setor de suínos. A alta taxa de MP, além do impacto econômico direto, afeta a prolificidade geral do rebanho e a moral das pessoas ligadas à atividade. Exceto para episódios agudos, a MP um pouco acima do alvo é, freqüentemente, ignorada pelos gerentes, proprietários de granjas e pela indústria de suínos. Todavia, isso deve soar como um alarme para o gerente de produção.

Nas últimas décadas houve um aumento importante na taxa de MP (Tabela 1). Dados de campo relativos ao ano de 1995 apresentaram as seguintes taxas anuais de MP: 5,45%±2,80 no Brasil; 6,49±3,30 no Canadá; 7,80±4,80 nos Estados Unidos (PALOMO, 2006). Em 1996 na França, num estudo envolvendo 102 rebanhos, a taxa anual média de MP, foi de 6,4%, porém com ampla variabilidade entre rebanhos (Tabela 2) (ABIVEN *et al.*, 1998). Koketsu, (2000) avaliou dados de cinco anos (1993 a 1997) em 270 granjas dos Estados Unidos, e obteve média anual de MP de 5,68% (SE=0,13). As taxas de MP baseadas em dados colhidos pelo PigCHAMP em 2002 foram de 5,2% em 119 granjas no Brasil; 4,9% em 36 granjas no Canadá; 5,0% em 78 granjas no México; 4,0% em 23 granjas na Tailândia e 8,0% em 105 granjas nos Estados Unidos (DEWEY & STRAW, 2006). Em estudo realizado na Espanha entre 2001 a 2005, sobre um conjunto de dados de 169.780 porcas de oito diferentes genéticas, em rebanhos com média de 408 porcas (115-4000), a taxa anual média de MP foi de 6,35±3,00% com variação de 2,8% a 23,5% entre rebanhos (PALOMO, 2006). Na Suécia, dados de 20.310 porcas indicaram uma taxa de reposição anual de aproximadamente 50%. Dessas 85,3% foram vendidas ao abate, 10,3% foram sacrificadas sem aproveitamento econômico e 4,3% foram encontradas mortas nos rebanhos. A variação das taxas MP anual entre rebanhos variou de 2,0% a 8,2% (ENGBLOM, 2006). Nos Estados Unidos, rebanhos com taxas anuais de MP de porcas acima de 15% não são raros, fazendo com que a taxa

Tabela 1. Evolução cronológica de alguns parâmetros ligados aos sistemas produtivos de suínos.

Parâmetro	1978	1988	1998	2003
Taxa de reposição, %	34	39	41	45
Taxa de mortalidade, %	3,3	3,7	4,2	6,0
Leitões nascidos vivos/parto	6-7	8-9	10-12	10-13
Peso da porca no 3º ciclo, kg	190	200	240	250
Gordura dorsal, mm	22	19	17	16
Leitões/porca/ano	19,8	21,4	22,0	22,5

Fonte: Palomo, 2006.

Tabela 2. Taxa de mortalidade anual de porcas anual em rebanhos com alta (>5%) e baixa (≤5%) taxas de mortalidade na França em 1995.

Taxa de mortalidade	Rebanhos com baixa taxa de mortalidade (n=47)	Rebanhos com alta taxa de mortalidade (n=55)
Mínimo	0,0	5,4
Primeiro quartil	2,5	7,1
Mediana	3,8	8,0
Terceiro quartil	4,4	9,9
Máximo	4,9	20,0

Fonte: Abiven *et al.*, 1998.

de reposição exceda 60% (HENRY *et al.*, 2000). Em um rebanho de 5.200 matrizes investigado durante 20 semanas, a taxa anual de MP, superou os 10% (SANZ *et al.*, 2007).

Produtores brasileiros que possuem sistema informatizado de gerenciamento da granja, gentilmente informaram as taxas anuais de MP nos últimos 3 anos (Tabela 3). Observa-se uma variação nas taxas entre 1,39% a 11,80% entre as diferentes granjas.

Considero que taxas de MP acima de 5% são altas, embora Almond *et al.* (2006) citem 5-8% como taxas alvos e o nível de interferência >10%. As perdas financeiras decorrentes da MP incluem o valor da porca morta e dos leitões perdidos quando gestante, o custo de oportunidade dos leitões que seriam produzidos quando a porca está gestante, o custo de uma reposição precoce e a queda na qualidade do rebanho que é difícil de ser estimado. Ademais, a morte de uma porca, muitas vezes envolve a retenção de uma matriz que normalmente deveria ser descartada. Como a MP, também, afeta a moral dos funcionários e gerentes, isso pode ter reflexos negativos sobre o manejo geral da granja. As perdas econômicas diretas devido a MP em um rebanho foram estimadas em 275 a 350 dólares, devido ao alto custo de reposição e custo de oportunidade (PALOMO, 2006). No Brasil esse impacto econômico não tem sido publicado, e como há grande variabilidade nas taxas de MP entre rebanhos (Tabela 3) os impactos econômicos são bastante distintos para cada granja.

1.2 – Causas

As MP podem ser (SANZ *et al.*, 2007): súbitas (porcas aparentemente normais e que morrem), esperadas (porcas que são tratadas sem resposta e morrem) ou por eutanásia (porcas que são propositadamente sacrificadas devido ao prognóstico desfavorável e por questões de bem estar). As causas de MP nos rebanhos são numerosas e variáveis, muitas delas devido a distúrbios gastrintestinais, infecção do trato urinário, distúrbios cardiovasculares, problemas do parto e distúrbios no puerpério, enquanto a eutanásia é mais freqüente nos problemas locomotores (fraturas, artrites, epifisiólise, apofisiólise, abscessos, osteocondrose etc.).

Palomo, (2006) cita as seguintes causas envolvidas na MP: morte súbita (17,5%), problemas locomotores (15,7%), infecção urinária (9,6%), parto distóxico (8,8%) e úlcera gástrica, representando 58% do total; porém, em

Tabela 3. Inventário de matrizes e mortalidade de porcas em alguns rebanhos brasileiros nos anos de 2004 a 2006.

Granja	Ano								
	2004			2005			2006		
	Média de matrizes	Mortes	%	Média de matrizes	Mortes	%	Média de matrizes	Mortes	%
A	127	6	4,72	161	19	11,80	166	13	7,83
B	72	1	1,39	70	3	4,29	66	2	3,03
C	204	5	2,45	209	7	3,35	ND	ND	ND
D	208	4	1,92	196	8	4,08	206	3	1,46
E	ND	ND	ND	964	19	1,97	1010	28	2,77
F	ND	ND	ND	466	13	2,79	520	17	3,27
G	ND	ND	ND	260	13	5,00	455	19	4,18
H	442	45	10,18	474	39	8,23	486	45	9,26
I	330	33	10,00	390	15	3,85	500	52	10,40
J	ND	ND	ND	ND	ND	ND	254	10	3,94
L	3174	253	7,97	3244	192	5,92	3248	268	8,25
M	740	34	4,59	753	35	4,65	761	43	5,65
Total	5297	381	7,19	7187	363	5,05	7672	500	6,52

ND: Dados não disponíveis.

Fonte: Dados não publicados fornecidos pelos gerentes das granjas.

33,2% das porcas mortas, as causas não foram identificadas (Tabela 4). Nos anos de 1998 e 1999, em oito sistemas de produção com MP anual $\geq 12\%$, localizados em 6 diferentes áreas geográficas nos Estados Unidos, os problemas locomotores, estruturais e sépticos, foram os problemas mais frequentemente encontrados (Tabela 5) (IRWIN *et al.*, 2000).

Em outro estudo sobre 107 porcas mortas de um rebanho de 5.200 porcas, os principais problemas encontrados estavam associados aos sistemas locomotor (artrite e osteocondrose/discondroplasia), gastrointestinal (úlceras,

Tabela 4. Causas e estágio do ciclo reprodutivo de mortalidade de porcas.

Causa da morte	Taxa de mortalidade em função do ciclo produtivo						Média, %
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	
Morte súbita	6,2	4,9	2,6	2,8	0,8	0,2	17,5
Parto distócico	5,6	1,6	0,3	0,1	0,3	0,9	8,8
Infecção urinária	3,7	2,1	1,6	0,3	0,8	1,1	9,6
Úlceras gástricas	1,7	1,3	1,2	0,9	0,7	0,6	6,4
Distúrbio locomotor	3,2	6,8	3,5	0,3	0,5	1,4	15,7
Problemas metabólicos	0,8	0,4	0,0	0,3	0,0	0,5	2,0
Distúrbio digestivo	1,0	1,2	0,5	0,0	0,0	0,0	2,7
Distúrbio respiratório	1,2	0,8	0,3	0,2	0,2	0,4	3,1
Acidentes	0,2	0,3	0,1	0,1	0,1	0,2	1,0
Outros	11,4	7,8	3,7	2,3	1,7	6,3	33,2
Taxa média, %	35,0	27,20	13,8	7,30	5,10	11,6	100,0

Fonte: Palomo, 2006.

Tabela 5. Causas de morte ou eutanásia de porcas em oito rebanhos norte americanos com taxa anual de MP $\geq 12\%$, nos anos de 1988 e 1999.

Causas da morte ou eutanásia	Total	
	Número	%
Locomotor (rachadura de casco, osteoartrite, fraturas etc.)	88	32
Locomotor (artrite séptica)	32	12
Gástrica (úlceras, constrição da pars aeosophasia, ruptura do esôfago, dilatação gástrica e ruptura gástrica)	30	11
Reprodutiva (retenção de feto, prolapso vaginal ou uterino, etc.)	31	11
Desconhecidas	22	8
Respiratória (pneumonia bacteria, pleurite, etc.)	19	7
Acidente abdominal (torção de intestino, estômago, baço e/ou fígado)	15	6
Septisemia	10	4
Outras (Condição corporal ruim, etc.)	10	4
Insuficiencia cardíaca congestiva	4	1
Urinária (cistite/nefrite)	8	3
Acidente	3	1
Total	272	100

Fonte: Irwin *et al.*, 2000.

peritonite, prolapso retal, torção), reprodutivo (distoxia, prolapso uterino) e urinário (cistite/pielonefrite); porém menos freqüente, algumas mortes estavam associadas ao aparelho respiratório (pneumonia purulenta, pleurite, bronco-pneumonia) e circulatório (pericardite, necrose do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva) (SANZ *et al.*, 2007). Entretanto, como a cistite/pielonefrite estão associadas ao aumento na duração do parto e com complicações pós-parto, não foi surpreendente que 50% dos achados de necropsia tenham apresentado cistite/pielonefrite como lesão secundária, quando as complicações do parto foram consideradas como causa primária das mortes.

Quanto ao ciclo produtivo, Palomo (2006) encontrou 62,25% de mortes em porcas no 1º (35,2%) e 2º (27,2%) ciclos (Tabela 3) e Sanz *et al.* (2007) observaram que 60% delas tinham 3 partos ou menos, e que as perdas de porca foram mais freqüentes durante a gestação (40,65%) e lactação (39,4%) do que na cobertura (20,0%). Schultz *et al.* (2001), verificaram que 39% da mortalidade de porcas ocorriam nos sete dias peri-parto (2 dias antes e 5 depois do parto), incluindo problemas como retenção de placenta e/ou leitões, injúrias físicas, infecção, resposta imunológica prejudicada e inadequado consumo de ração logo após o parto.

Um súbito aumento da mortalidade de porcas em um rebanho pode ser provocado por infecções específicas. A PRRS pode provocar importante aumento das perdas de porcas em um rebanho (IRWIN, *et al.*, 2000), mas segundo Henry *et al.* (2000) os dados são controvertidos e, no presente, há pouca informação para sugerir que essa doença tem efeito na mortalidade de porcas. No Brasil, essa doença ainda não tem sido notificada.

Porcas criadas em Siscal possuem maior taxa de mortalidade do que as criadas em confinamento (AKOS & BILKEY, 2006). Em um Siscal na Europa foi diagnosticado um súbito aumento de mortalidade de porcas no período pós-parto, associado ao estresse ambiental e tendo como causa o *Clostridium difficile* (KISS & BILKEI, 2005). Nessa região da Europa a mortalidade de porcas é maior no Siscal do que no sistema confinado. O problema clínico apareceu como uma síndrome MMA pós parto, onde 13% delas morreram, mesmo medicadas. A mortalidade anual que era de 2,4% antes do episódio, passou a 6,2% no período seguinte. Na necropsia apareceu edema do mesocolon, hidrotorax e ascite. A interrupção da administração de enrofloxacin para controle dos problemas pós parto reduziu a mortalidade de porcas de 6,2% para 2,6%, sugerindo que esse antibiótico era parte do problema. No Kenia, em outro sistema de criação ao ar livre, essa condição foi associada a erisipela e infecção por *Clostridium novyi*, tendo como fonte de infecção o ambiente. Na infecção por *C. novyi* verificaram descoloração púrpura da pele, rápida distensão da carcaça, edema mandibular, superfície do fígado escuro com aparecia cor bronze e com formação de bolhas de gás, congestão

pulmonar, hemorragia e exsudado serosanguinolento em todas as cavidades e estômago com timpanismo e repleto de alimento. Já na erisipela observaram morte súbita, febre, andar com dificuldade demonstrando dor, letargia, inapetência, lesões de pele e aborto (FRIENDSHIP & BILKEI, 2006).

2 – FATORES DE RISCO

Como as causas da MP são variadas e complexas, o conhecimento dos fatores de risco envolvidos é fundamental para estabelecer programas de controle. O aumento da taxa de MP pode ter relação com o aumento no tamanho dos rebanhos, redução do período de lactação e, em alguns casos, com prevalência alta de algumas enfermidades crônicas. Há um efeito sazonal para a MP, com maior frequência no verão, especialmente quando a temperatura da sala é igual ou superior a 32°C, e metade das mortes ocorrem durante as três primeiras semanas após o parto (DEEN *et al.*, 2000). Também, Koketsu, (2000) observou maior risco de MP em rebanhos grandes, com período de lactação curta e em porca com maior número de partos, o que é diferente das observações de Palomo, (2006) em que 62,25% das MP ocorreram no 1º e 2º partos. O risco de MP foi mais alto no período de verão e maior ($P < 0,01$) quando a idade média do desmame era de 18,4 dias (em 1997), do que quando foi de 21,4 dias (em 1993). Na França, em rebanhos que desmamavam os leitões mais velhos, Abiven *et al.* (1998), encontraram menor risco de MP em rebanhos com desmame menor de 28 dias. Essas discrepâncias provavelmente se devem à diferenças nos sistemas de produção e a existência de diferentes fatores de risco nos rebanhos. Engblam *et al.* (2006), verificaram que o risco maior de uma porca morrer é entre 0 a 10 dias pós-parto, na paridade 8, no mês mais quente do verão e quando a leitegada é de 7 leitões ou menos.

Então, o parto e a temperatura elevada da sala, parece que em muitos rebanhos são os fatores de risco mais importantes. Ademais, Deen *et al.* (2000) encontraram também efeito significativo ($P < 0,0005$) para as variáveis ligadas individualmente à porca:

- A OR diminui 0.2% a cada dia adicional da idade ao primeiro parto;
- Porcas com maior número de natimortos possuem maior chance de morrer subsequente a ocorrência de natimortos;
- A OR aumenta 24% quando um ou mais natimortos ocorrem no parto;
- As porcas com baixa condição corporal ao parto são mais predispostas a morrer.

Em um estudo tipo caso-controle realizado na Bretanha-França em 102 rebanhos (ABIVEN *et al.*, 1998) foram identificaram os seguintes fatores de risco associados a MP:

- Alta prevalência de infecção urinária, metrite ou distúrbios locomotores aumentou a chance de MP ($P < 0.10$, e OR variando entre 3.4 a 5.2);
- Rebanhos de multiplicação tinham maior chance de MP que rebanhos comerciais;
- Fornecimento de ração uma vez ao dia aumentou a chance de MP (OR de 4,2):
- O fornecimento de três alimentações/dia no lugar de duas com ração farelada para porcas secas, diminuiu a chance de MP;
- Quando a quantidade máxima de alimento diário fornecido durante os primeiros 15 dias da lactação foi menor que 8 kg havia menor chance de MP, e a alimentação “*ad libitum*” na lactação, o desmame tardio e a maior quantidade diária de alimento fornecida às porcas estava relacionado a maior risco de MP.
- Porcas com idade de desmame ≥ 28 dias e/ou com leitegada ≤ 2 leitões nascidos tinham maior chance de mortalidade.

Por outro lado, Geiger *et al.* (2000) encontraram outros fatores envolvidos na viabilidade de porcas:

- Taxa de reposição: a decisão de manter no plantel fêmeas “marginalmente viáveis” que deveriam ser descartadas, contribui para aumento na taxa de mortalidade.
- Taxa de seleção/critério de seleção: alta taxa de seleção com critérios inadequados pode manter porcas em produção com pouca chance de longevidade.

- Confusão com as tecnologias modernas: bebedouro chupeta e comedouro com sistema de queda do alimento são exemplos de tecnologias que reduzem o trabalho, mas as vezes colocam a saúde do animal em risco. Falhas no reconhecimento quando esses equipamentos não estão funcionando pode levar o animal a morte.
- Produção de alvos: metas de produção podem encorajar o gerente na retenção de porcas que deveriam ser descartadas (porcas marginalmente viáveis), simplesmente para atingir alvos ou quotas. Incentivos financeiros (bônus) para produção de quotas exacerba o problema.
- Desenvolvimento inadequado das futuras reprodutoras: problemas de piso, densidade, facilidade de manejo, ocorrência de doenças na futura reprodutora pode prejudicar as funções respiratória e cardíaca. A úlcera gástrica pode iniciar na fase de leitoa e se desencadear de forma aguda na vida posterior.
- Adaptação: quando leitoas de reposição são introduzidas no plantel é necessário desenvolver a imunidade para os patógenos existentes no rebanho. Se no período de adaptação ocorrem problemas como artrite, pericardite, endocardite entre outros, isto pode aumentar a taxa de descarte e de mortalidade de porcas.
- Características físicas das rações: a úlcera gástrica é uma causa comum de mortes de porcas e tem sido associada ao uso de ração peletizada. O tamanho médio das partículas, a variação no tamanho da partículas, o tempo de alimentação e nível de estresse na alimentação devem ser considerados como fatores importantes.
- Práticas de vacinação e tratamento: o uso de drogas inadequadas para tratamento porque possuem período muito longo de retirada antes do abate, faz com que a porca seja mantida no plantel por mais tempo, podendo ser vítima de morte.

Os fatores de risco acima citados devem ser interpretados como indicadores da qualidade do manejo e higiene. Geralmente, a alta taxa de MP em um rebanho reflete pobre condição global de criação dos animais.

2.1 – Controle

Medidas de intervenção que definem necessidades fisiológicas, direcionadas ao manejo da alimentação e do ambiente parecem ser os melhores passos iniciais no controle das perdas de porcas. Quando as causas envolvidas não são específicas, o controle envolve uma análise aprofundada dos possíveis fatores de risco existentes na granja que podem estar contribuindo para o aumento da mortalidade.

Atenção especial deve ser dada ao plano de alimentação das porcas mantendo-as sempre em bom estado nutricional, aos períodos de maior risco como no pari-parto, a temperatura da sala quando excede 32°C e quando houver aumento da taxa de infecção urinária no rebanho.

O gerente e os funcionários devem estar aptos para identificar precocemente porcas com problemas e que necessitam de cuidados especiais como remoção para local adequado (baia hospital) e tratamento individualizado, sob orientação veterinária.

Embora existam informações de que o uso de antibióticos pode reduzir a mortalidade de porcas, isso não é aceitável como um bom procedimento operacional e não deve substituir a atenção que deve ser dispensada às necessidades fisiológicas das porcas.

3 – CONCLUSÕES

De maneira geral dá-se muito mais atenção para taxas de mortalidade acima do normal nas fases de creche e crescimento/terminação do que para as taxas de MP. Por que as vezes ignoramos as taxas de MP acima de 5% ao ano nos rebanhos? O impacto dessa variável na produtividade geral do rebanho é alto e não deve ser negligenciado.

Pelos dados de literatura e da experiência na análise global de rebanhos brasileiros, as taxa de MP são elevadas em muitas granjas. Os técnicos e produtores não podem se conformar com MP anual acima de 5% em um rebanho suíno, pois isso, além do impacto econômico direto, reflete a existência de problemas globais e afeta a produtividade geral do rebanho.

A saúde do rebanho e à atenção dada ao manejo das matrizes são componentes críticos para a MP. Cuidadosa observação diária das porcas, deslocamento adequado entre os galpões, inspeção diária da disponibilidade de água, adequado plano de alimentação das porcas e rápida intervenção individual com isolamento daquelas com problemas de saúde são essenciais para manter a taxa de MP abaixo de 5%.

4 – REFERÊNCIAS

- 1 **Abiven, N.; Seegers, H.; Beaudreau, F.; Laval, A.; Fourichon, C. 1998.** Risk factors for high sow mortality in French swine herds. *Preventive Veterinary Medicine*, v.33, p.109-119.
- 2 **Almond, G. W.; Flowers, W. L.; Batista, L.; D'allaire, S. 2006.** Diseases Of The Reproductive System. In: Straw, B. E.; Zimmerman J. J.; D'allaire, S.; Taylor, D. J. *Diseases of swine*. 9. ed. Ames: Blackwell Publishing, p.113-148.
- 3 **Deen, J.; Xue, J. L.; Irwin, C.; Geiger, J. 2000.** A study of epidemiology of sow mortality. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000, Melbourne. *Proceedings*. Melbourne: IPVS, p.289.
- 4 **Dewey, C.E.; Straw, B.E. 2006.** Herd Examination. In: Straw, B. E.; Zimmerman, J. J.; D'allaire, S.; Taylor, D. J. *Diseases of swine*. 9.ed. Ames: Blackwell Publishing, p.3-14.
- 5 **Engblom, L.; Lundehein, N.; Strandberg, P.; Dalin, A.M.; Andersson, K. 2006.** Risk analysis on mortality in Swedish sows In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 19., 2006, Copenhagen. *Proceedings*. Copenhagen: IPVS, v.1, p.294.
- 6 **Friendship, C. R.; Bilkei, G. 2006.** Concurrent swine erysipelas and *Clostridium novyi* infections associated with sow mortality in outdoor sows in Kenya. *Veterinary Journal*, (no prelo).
- 7 **Geiger, J. O.; Irwin, C.; Pletzer, S. 2000.** Management practices which influence sow viability. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000, Melbourne. *Proceedings*. Melbourne: IPVS, p.291.
- 8 **Henry, S. C.; Tokach, L. M.; Pretzer, S. D.; Geiger, J. O. 2000.** Considerations on the increasing mortality rates in sow herds. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000, Melbourne. *Proceedings*. Melbourne: IPVS, p.294.
- 9 **Irwin, C. K.; Geiger, J. O.; Pletzer, S.; Henry, S. 2000.** Identifying causes of sow mortality. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000, Melbourne. *Proceedings*. Melbourne: IPVS, p.290.
- 10 **Kiss, D.; Bilkei, G. 2005.** A new periparturient disease in Eastern Europe, *Clostridium difficile* causes postparturient sow losses. *Theriogenology*, v.63, p.17-23.
- 11 **Koketsu, Y. 2000.** Retrospective analysis of trends and production factors associated with sow mortality on swine-breeding farms in USA. *Preventive Veterinary Medicine*, v.46, p. 249-256.
- 12 **Palomo, A. 2006.** Analysis of sow mortality among breeding sows in Spanish pig herds. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 2006, Minnesota. *Proceedings*. Minnesota: College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, v.33, 3p.
- 13 **Sanz, M.; Roberts, J. D.; Perfumo, C. J.; Alvarez, R. M.; Donovan, T.; Almond, G. W. 2007.** Assessment of sow mortality in a large herd. *Journal of Swine Health and Production*, v.15, n.1, p.30-36.
- 14 **Schultz, D.; Dau, D.; Cast, W.A. 2001.** A sow mortality study the real reasons sow die identifying causes and implementing action. In: AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE VETERINARY, 2001, Des Moines. *Proceedings*. Des Moines: [s.n.], p.387-395.



Aspectos epidemiológicos e controle da mortalidade de matrizes na suinocultura tecnificada

Marcelo Nunes de Almeida*, Ricardo T. Lippke, Gabriel Vearick, Ana Paula G. Mellagi, Fernando P. Bortolozzo, Ivo Wentz, David E. S. N. de Barcellos

Setor de Suínos – Faculdade de Veterinária
Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Porto Alegre/RS
*Autor para correspondência: almeida_mn@hotmail.com

1 – INTRODUÇÃO

Comparado com a ênfase dada na redução das perdas pré-desmame e de suínos em crescimento, pouca atenção tem sido dada às perdas no plantel reprodutivo de fêmeas. Há uma tendência entre produtores e veterinários de ver as matrizes como animais maduros que requerem um mínimo de atenção ou cuidado para mantê-las saudáveis e produtivas. Na verdade, as perdas no plantel reprodutivo de fêmeas podem ser extensas, com taxas de descarte anuais do rebanho de até 50% e mortalidade tão alta quanto ou freqüentemente maior do que aquelas observadas em animais de terminação (STRAW, 1984).

Sugerem-se alvos de mortalidade mensais de aproximadamente 6-8% pré-desmame, 1-3% para leitões de creche e suínos em terminação e 0,3 a 0,5% para porcas. No caso das porcas, uma outra forma de expressar a mortalidade seria com base na mortalidade anual. Aí, as metas ficam em torno de 4 a 6% ao ano. Estes alvos são práticos e podem ser atingidos com facilidade em todas as áreas, exceto para a mortalidade de fêmeas. Dados demonstram que a mortalidade anual para este grupo de animais varia entre 0% e 23,5% com uma média de 6-8% (Tabela 1). Geralmente, a mortalidade de porcas aumenta conforme aumenta o tamanho do rebanho. Alvos anuais mais realistas seriam de 3% para granjas com até 150 matrizes e 5 a 6% para plantéis como mais de 200. As perdas econômicas sofridas quando uma fêmea morre incluem o valor da fêmea ao desmame mais a perda da ração consumida por ela desde o desmame e os leitões não nascidos que não serão produzidos (STRAW, 1984).

Em vários estudos os autores fazem uma distinção entre a morte de forma espontânea e o sacrifício das fêmeas (KIRK *et al.*, 2005). As causas para o sacrifício de matrizes podem variar para cada plantel, porém o aumento no número de matrizes sacrificadas pode refletir o cuidado dos funcionários com as fêmeas. Maior atenção com as

Tabela 1. Histórico do percentual de mortalidade.

Autores	Ano	Nº de granjas	Amplitude	Mortalidade média anual (%)	Local
Madec	1984	47	–	3,00	França
Chagnon, D'Allaire & Drolet	1991	24	0,0 - 9,2	3,30	Canadá
Christensen, Vraa-Andersen & Mousing	1995	1	0,4 - 11,4	4,60	Dinamarca
D'Allaire, Drolet & Brodeur	1996	130	0,0 - 17,9	6,90	Canadá
Abiven <i>et al.</i>	1998	102	–	6,40	França
Koketsu	2000	604	–	5,70	EUA
Kirk <i>et al.</i>	2005	10	–	10,00	Dinamarca
Palomo	2006	335	2,8 - 23,5	6,30	Espanha
Vearick	2006	1	–	8,00	Brasil
Sanz <i>et al.</i>	2007	1	7,0 - 17,0	10,00	EUA

matrizes que serão descartadas, garantido o fornecimento de água ou ração, ou mesmo terapia adequada, podem diminuir o número de fêmeas sacrificadas, conseqüentemente, a mortalidade, minimizando os prejuízos para a atividade.

Os produtores de suínos deveriam esforçar-se em diminuir a mortalidade de fêmeas por razões como o bem-estar animal, moral dos empregados e perdas financeiras associadas com a alta mortalidade (SANZ *et al.*, 2007). As maiores taxas de mortalidade de fêmeas de reprodução acarretam um aumento no número de animais a serem repostos, entrada de grupos cada vez maiores, ou aumento no número de lotes recebidos a cada ano, o que também gera um aumento no risco de introdução de doenças no plantel.

Segundo Straw (1984) os produtores de suínos devem ser encorajados a registrarem todas as mortes de fêmeas, incluindo informações como idade, data, estágio de produção e qualquer mudança recente de manejo ou ambiente. A análise destes registros permite verificar o nível de mortalidade de porcas e estimar a(s) possível(is) causa(s). Pode ainda ajudar a esclarecer os principais fatores relacionados à mortalidade, munindo o técnico de dados para avaliar o problema.

O presente trabalho tem por objetivo revisar os aspectos epidemiológicos de maior relevância para as principais causas de mortalidade de matrizes na suinocultura tecnificada, bem como sua forma de controle.

2 – CAUSAS DE MORTALIDADE E FATORES RELACIONADOS

Várias são as causas de morte de porcas, porém estas são pouco estudadas e compreendidas. Isto se deve principalmente a pouca importância dada a esta categoria de animais e a baixa quantidade de animais submetidos a necropsias mais completas, uma vez que os produtores acreditam que podem identificar a causa principal de mortalidade com base apenas em dados clínicos.

Em diversos estudos realizados, nota-se uma divergência quanto a principal (is) causa (s) de mortalidade de fêmeas, porém grande parte delas é coincidente na maioria dos trabalhos. A seguir serão relacionadas as principais causas de mortalidade encontradas na literatura e fatores que influenciam o seu aparecimento.

2.1 – Infecção urinária

Em estudo realizado por Tillon & Madec (1984), a infecção urinária foi encontrada como a maior causa de mortalidade de fêmeas em reprodução (46,5%). Outros estudos também encontraram a infecção urinária como importante causa de mortalidade em matrizes (Tabela 2).

Abiven *et al.*, (1998), avaliando 102 granjas na França, constataram que naqueles rebanhos com prevalência de infecções do trato urinário, maior ou igual a 30%, as fêmeas apresentavam maior risco de morte quando comparadas àquelas dos demais rebanhos.

Os agentes etiológicos mais comumente envolvidos na infecção urinária são o *Actinobaculum suis* e a *Escherichia coli* (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999), podendo ser isolados outros organismos como *Proteus* spp. (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991) e *Streptococcus* sp. (KRAG, AALBAECK & LEIFSSON, 2006).

Os primeiros sinais da infecção urinária parecem ser repentinos e uma ou mais matrizes podem ser encontradas mortas. O exame post-mortem revelará, freqüentemente, dano extensivo ao trato urinário com lesões crônicas características como cistite e pielonefrite (VEARICK, 2006). Pode haver apetite reduzido, rápida perda de peso cor-

Tabela 2. Freqüência de mortalidade de fêmeas por infecção urinária.

Autores	Freqüência de mortalidade (%)
Tillon & Madec (1984)	46,50
Vearick (2006)	30,80
Duran (1994)	20,00
Christensen, Vraa-Andersen & Mousing (1995)	13,30
Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991)	8,00
Sanz <i>et al.</i> (2007)	6,50

poral e aumento na frequência de micção, que tende a ser dolorosa. Pequenas quantidades de urina são excretadas e pode ser observada presença de pus e muco, com ou sem coágulos de sangue (PENNY, 1986).

Estudos epidemiológicos multifatoriais determinaram certos fatores de risco associados com esse tipo de patologia, em particular a baixa ingestão de água associada com atividade locomotora insuficiente (TILLON & MADEC, 1984), além de má higiene nas instalações ou durante a cobertura, cela projetada de forma inadequada, retenção urinária, alta taxa de proteína na ração e baixa quantidade de sal (cloreto de sódio) na dieta (PENNY, 1986).

Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991) verificaram que fêmeas mortas por cistite/pielonefrite haviam produzido uma média de 5 leitegadas, indicando que o aumento da idade teria correlação direta com a mortalidade devido a problemas como obesidade, falta de exercício e lesões nos membros, corroborando os dados de Vearick (2006), onde 54,2% das fêmeas com infecção urinária tinham 5 ou mais partos e 56,5% tinha escore corporal visual (ECV) maior ou igual a 4. Contudo Sanz *et al.* (2007) observaram a média de parição de 2,1 partos para a mesma causa de mortalidade, o que pode estar relacionada maior influência de outros fatores de risco para o rebanho estudado.

2.2 – Problemas no aparelho locomotor

Diversos estudos constataram a importância de problemas no aparelho locomotor como causadores de mortalidade em fêmeas (Tabela 3). Destes, o realizado por Christensen, Vraa-Andersen & Mousing (1995) foi o que encontrou maior prevalência, com 75% do total de mortes.

Tabela 3. Frequência de mortalidade de fêmeas por problemas no aparelho locomotor.

Autores	Frequência de mortalidade (%)
Christensen, Vraa-Andersen & Mousing (1995)	75,00
Kirk <i>et al.</i> (2005)	72,00
Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991)	2,2

Freqüentemente estas fêmeas não morrem de forma espontânea, mas são sacrificadas em função de problemas locomotores severos. Segundo Kirk *et al.* (2005), as principais causas de sacrifício foram desordens locomotoras (72%), sendo que desse total as artrites (24%) foram as mais freqüentes, seguidas por fraturas (16%).

Os mesmos autores, comparando a distribuição das fêmeas sacrificadas e mortas espontaneamente, demonstraram que, nas primeiras, 48% foram sacrificadas de 1 a 5 semanas após o parto. Na outra categoria, 50% morreram de 1 a 4 semanas após o parto.

Com relação à condição corporal, as fêmeas que foram sacrificadas tiveram uma condição pior ($p < 0,0001$) do que as que morreram espontaneamente (46% das sacrificadas tiveram um escore normal, enquanto 70% das espontaneamente mortas possuíam um escore normal) (KIRK *et al.*, 2005).

2.3 – Torção e acidentes de órgãos abdominais

Outra causa importante de mortalidade de matrizes são as patologias afetando os órgãos abdominais, principalmente o estômago, baço, fígado e intestino. O percentual de mortes encontrado por vários autores variou entre 9,30 e 24% (Tabela 4).

Tabela 4. Frequência de mortalidade de fêmeas por torção ou acidentes de órgãos abdominais.

Autores	Frequência de mortalidade (%)
Vestergaard, Baekbo & Svensmark (2006)	24,00
Ward & Walton (1980)	21,74
Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991)	15,30
Christensen, Vraa-Andersen & Mousing (1995)	14,80
Sanz <i>et al.</i> (2007)	9,30

As patologias envolvendo estes órgãos afetam principalmente porcas com três ou mais partos e, com maior frequência, após 60 dias de gestação (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). Ward & Walton (1980), analisando as causas de morte de um rebanho na Inglaterra, verificaram que entre as fêmeas mortas por problemas envolvendo os órgãos abdominais, 60% se encontravam em gestação e mais de 55% morreram após os 60 dias de gestação. Em outro experimento conduzido por Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991) foram encontrados resultados que corroboram os anteriores, sendo que das fêmeas mortas por distúrbios nos órgãos abdominais, 50% eram de ordens de parto iguais ou superiores a cinco e 38% eram gestantes.

A mortalidade por estas condições tem sido observada com maior frequência em criações que usam a prática de arrastar as porcas apenas uma vez por dia e, principalmente, nos finais de semana e feriados (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991) encontraram um alto percentual das fêmeas morrendo por torção no final de semana, com 33,33% morrendo durante o final de semana. Nessas condições, em que o número de funcionários é menor, leva-se mais tempo para alimentar todos os animais. Com isso, as fêmeas ficam excessivamente agitadas, manifestando constantes movimentos de mastigação, salivação abundante e ato de morder os canos da gaiola onde são mantidas. Ao receberem a ração, a ingerem com muita voracidade. A demora no fornecimento da ração, associada à hiper-excitação dos animais e seguida pela rápida ingestão do alimento, pode provocar uma fermentação anormal no estômago e rápida dilatação, favorecendo a ocorrência das diversas condições de torção ou acidentes com órgãos abdominais (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

2.4 – Falha cardíaca

A mortalidade por falha cardíaca em porcas varia entre 1,1% (CHRISTENSEN, VRAA-ANDERSEN & MOUNING, 1995) a 31,4% (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991). As falhas cardíacas podem ser de difícil diagnóstico, especialmente em casos agudos, devido à falta de lesões patognomônicas. Contudo, muitas lesões sugestivas podem ser encontradas, incluindo transudato nas cavidades pericárdica, torácica e abdominal, alterações nas câmaras cardíacas, edema pulmonar e congestão passiva dos pulmões, fígado, rins e baço. Na ausência de outros achados macroscópicos, microscópicos e microbiológicos, a presença dessas lesões pode levar ao diagnóstico de falha cardíaca (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991).

O coração dos suínos possui várias peculiaridades anatômicas e fisiológicas, como baixo volume relativo e baixo peso, taxa sistólica e diastólica anormais e uma excepcional sensibilidade do miocárdio à deficiência de oxigênio. Estes problemas podem facilmente levar a uma sobrecarga do sistema circulatório e à falha cardíaca aguda (THIELSCHER, H-H., 1987 citado por DROLET, D'ALLAIRE & CHAGNON, 1992). A falta de exercício nas fêmeas em confinamento também pode estar relacionada à baixa aptidão cardiovascular (DROLET, D'ALLAIRE & CHAGNON, 1992).

As peculiaridades do sistema cardiovascular dos suínos fazem com que qualquer evento estressante que provoque uma maior demanda funcional possa ser um fator de risco para a falha cardíaca. No estudo de Drolet, D'Allaire & Chagnon (1992) estes eventos estressantes foram verificados em 84% dos casos de falha cardíaca (Tabela 5).

Drolet, D'Allaire & Chagnon (1992) encontraram como fatores de risco associados à mortalidade de matrizes por falha cardíaca a obesidade, altas temperaturas, eventos estressantes como parto, briga, cobertura e transporte. Dos casos de falha cardíaca diagnosticada neste estudo, 61% ocorreram em dias em que a temperatura máxima atingiu 32°C ou mais. Em um estudo para demonstrar a influência da temperatura sobre a taxa de mortalidade, D'Allaire, Drolet & Brodeur (1996) verificaram que em um período de três dias consecutivos em que as temperaturas máximas foram iguais ou superiores a 31°C, a taxa de mortalidade chegou a 11% daquelas ocorridas durante todo o ano em que ocorreu o estudo. Caso a mesma tendência fosse mantida, a taxa anual de mortalidade poderia chegar a 92%. Outro estudo (VEARICK, 2006) encontrou uma prevalência três vezes maior de mortes em dias em que a temperatura atingiu de 33°C a 34,5°C, comparando a períodos onde a temperatura não ultrapassou os 29,5°C (Tabela 6).

2.5 – Úlceras gástricas

A forma mais comum de úlcera gástrica em suínos é a ulceração da "pars esophagea", ou região esofágica (FRIENDSHIP, 1999). Ulcerações de outras partes do estômago suíno estão mais associadas a doenças sistêmicas como a salmonelose e erisipela, entre outras. Em reprodutores existe alta probabilidade do aparecimento do quadro clínico, devido à lenta evolução da doença (Marques *et al.*, 1989). A incidência de queratinização e/ou ulceração também tende a aumentar em fêmeas lactantes (WONDRA *et al.*, 1995), alimentados com dietas com baixa granulometria e/ou peletizadas.

Tabela 5. Eventos estressantes associados com falhas cardíacas em fêmeas suínas.

Evento estressante	Número de fêmeas	Percentual (%)
Parto	20	47
Parto e estresse por calor	7	16
Estresse por calor	4	9
Cobertura	2	5
Briga	2	5
Transporte	1	2
Não identificado	7	16
Total	43	100

Fonte: Drolet, D'allaire & Chagnon, 1992.

Tabela 6. Número de mortes por dia de acordo com classe de temperatura.

Classe	Mortes	Dias	Médias de mortes / dias
27 a 29,5°C	14	11	1,3
30 a 32,5°C	26	18	1,4
33 a 34,5°C	36	10	3,6

Fonte: Vearick (2006).

Vários autores vêm relatando a crescente importância da úlcera gástrica como causa de mortalidade em fêmeas reprodutoras, podendo representar 18% do total de mortes (VESTERGAARD, BAEKBO & SVENSMARK, 2006). Vários fatores de risco podem influenciar o desenvolvimento desta condição, porém os fatores relacionados à alimentação e manejo alimentar, juntamente com o estresse, parecem exercer maior influência. Sanz *et al.* (2007) relataram a prevalência de 10,3% de mortes de matrizes por úlceras onde as fêmeas no rebanho eram alimentadas apenas uma vez por dia. Das fêmeas mortas por ulceração gástrica Vearick (2006) encontrou que 63,64% morreram na maternidade. A associação de fatores como temperatura ambiente elevada e mudanças no manejo alimentar pode contribuir para o aumento da ocorrência de úlceras gástricas nesta instalação.

2.6 – Outras causas de morte

Causas menos freqüentes de mortes podem ser diagnosticadas, com destaque para as pneumonias. Tillon & Madec (1984) encontraram o edema pulmonar como a causa final da morte, porém associaram a falha respiratória à presença de lesões crônicas como pneumonias, pleurisas e pericardites. Outro estudo verificou uma mortalidade de 3,6% por pneumonia (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991). As fêmeas afetadas eram jovens, com três das cinco tendo produzido uma leitegada ou menos. *Actinobacillus pleuropneumoniae* foi isolado de duas fêmeas, *Pasteurella multocida* em duas e *Arcanobacterium pyogenes* em um caso de abscessos pulmonares disseminados. Três destas fêmeas morreram durante o período do periparto (definido como três dias antes e após o parto).

As endometrites compreenderam 6,6% de todas as mortes no estudo de Chagnon, D'Allaire & Drolet (1991). Estas fêmeas produziram em média 2,3 leitegadas, sendo que 44% delas eram leitoadas cobertas. Em relação ao período do ciclo reprodutivo 55% das fêmeas morreram durante o período de gestação e as demais após o parto ou abortamento. A *Escherichia coli* foi isolada do útero de 55% das fêmeas e o *Streptococcus suis* do grupo C, *Arcanobacterium pyogenes* e uma combinação de *E. coli* e *Streptococcus* spp. foram isoladas de uma fêmea em cada caso. Prolapsos uterinos foram responsáveis por 6,6% do total de mortes. Estas fêmeas produziram a média de 6,0 leitegadas e 66% tinham seis leitegadas ou mais. Todas morreram durante o período do periparto.

Outras causas de mortes encontradas no mesmo estudo foram a ruptura vaginal, ruptura uterina, ruptura de reto, hemorragia interna, mastite, estrangulamento, encefalomalácia e complicações na cesariana (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991).

2.7 – Outros aspectos epidemiológicos da mortalidade de matrizes

Com relação à prevalência de causas de mortalidade de matrizes, as principais causas diagnosticadas em vários estudos foram falha cardíaca, desordens dos órgãos abdominais (especialmente torções), infecções urinárias e problemas locomotores (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991; D'ALLAIRE, DROLET & BRODEUR, 1991; CHRISTENSEN, VRAA-ANDERSEN & MOUSING, 1995). Contudo, estas podem variar na sua importância para cada granja, devido a particularidades de manejo, clima, instalações e fase produtiva das matrizes.

Os principais fatores de risco identificados foram rebanhos grandes (> 100 matrizes) e períodos de lactação longos (≥ 28 dias) (CHRISTENSEN, VRAA-ANDERSEN & MOUSING, 1995; ABIVEN *et al.*, 1998). Além disso, pesquisas anteriores encontraram alta proporção de riscos de mortes em fêmeas de parição menor nos meses de verão (CHAGNON, D'ALLAIRE & DROLET, 1991). Koketsu (2000) encontrou um maior risco de mortalidade associado com rebanhos que apresentavam um grande número de fêmeas e menor duração da lactação. Leitoas (ordem de parto 0) tiveram o menor risco de mortalidade; à medida que aumentou a ordem de parto o risco de mortalidade anual aumentou (Tabela 7). O risco de mortalidade durante o período de verão também foi maior ($P < 0,05$) (Tabela 8) (KOKETSU, 2000).

Tabela 7. Risco anual de mortalidade de matrizes (% da média do inventário de fêmeas em reprodução) por ordem de parto nos EUA (número de granjas=604) durante 1997.

Ordem de Parto	Média de mortalidade (%)*
0	4,03±0,17 a
1	6,57±0,21 b
2	5,57±0,21 b
3	6,39±0,27 b
4	6,68±0,27 b
5	6,79±0,32 b
6	7,91±0,48 c
7	7,02±0,47 bc
>7	7,88±0,61 c

*Letras diferentes na coluna são estatisticamente diferentes ($P < 0,05$).
Fonte: Koketsu, 2000.

Tabela 8. Risco de mortalidade de matrizes (% da média do inventário de fêmeas em reprodução) por grupos de estação (três meses) nos EUA (número de granjas = 604) durante 1997.

Estação	Média ^a	Desvio Padrão
Janeiro-março	5,07 a	0,19
Abril-junho	5,44 a	0,16
Julho-setembro	6,53 b	0,21
Outubro-dezembro	5,07 a	0,16

^aValores médios seguidos por letras diferem significativamente ($P < 0,05$).
Fonte: Koketsu, 2000.

Outro aspecto relacionado com o maior risco em granjas com grande número de fêmeas está relacionado com a possibilidade de contratar trabalhadores mais especializados do que em granjas pequenas (WILSON *et al.*, 1986). Os trabalhadores especializados podem ter menos tempo para o cuidado das matrizes, quando comparados com os das granjas pequenas. Isto se deve ao manejo intensivo e maior número de matrizes por funcionário. Uma outra preocupação em granjas grandes é a maior dificuldade na eliminação ou controle de uma doença pela aquisição mais freqüente de leitoas, em comparação com granjas menores (KOKETSU, 2000).

Uma alta taxa de mortalidade de matrizes, especialmente por aumentar a rotatividade do plantel e reduzir a duração da vida produtiva das fêmeas, resulta em grandes perdas econômicas em alguns rebanhos (HUIRNE, DIJKHUIZEN & RENKEMA, 1991). Rebanhos de multiplicação estão mais sujeitos à mortalidade de fêmeas do que granjas comerciais. Segundo Madec (1984), fêmeas de raças puras estão mais sujeitas à mortalidade do que as provenientes de cruzamentos. Além disso, três variáveis alimentares foram significativamente relacionadas à alta mortalidade. A primeira delas é o tipo de alimentação durante a lactação. Rebanhos onde as fêmeas eram alimentadas à vontade tiveram maior chance de experimentar episódios de alta mortalidade do que aqueles com uma alimentação controlada. A freqüência da alimentação também foi relatada associada ao risco de mortalidade, sendo que quanto mais refeições, menor o risco de mortalidade, principalmente em relação à torção de órgãos abdominais. A terceira causa seria a forma de apresentação da dieta: fêmeas alimentadas com rações úmidas apresentaram menor risco de mortalidade do que as alimentadas com rações peletizadas (ABIVEN *et al.*, 1998).

3 – CONTROLE DOS FATORES EPIDEMIOLÓGICOS INFLUENCIANDO A MORTALIDADE

O controle da mortalidade pode ser realizado por várias abordagens, como uso de antimicrobianos de forma preventiva e curativa no caso de doenças infecciosas, uso de quarentena e adaptação dos animais recém adquiridos e uso de manejos preventivos. As medidas de controle apresentadas na Tabela 9 são consideradas eficientes para o controle de aspectos epidemiológicos relacionados às principais causas de mortalidade de fêmeas em suinocultura, e muitas delas atuam no controle de uma ou mais entre as causas de morte.

Estimulando o consumo de água várias vezes ao dia propiciará maior número de micções diárias, diminuindo o tempo de retenção de urina e, conseqüentemente, inibindo a multiplicação bacteriana, e auxiliando no controle da infecção urinária. Desta forma, a disponibilidade de água em quantidade suficiente e com boa qualidade torna-se essencial. O livre acesso à água por parte das matrizes garante uma forma de perda de calor, diminuindo o estresse térmico, que pode contribuir para as falhas cardíacas ou mesmo a diminuição da ingestão de alimentos, o que favoreceria a ocorrência de úlceras gástricas. Outra medida utilizada no controle das infecções urinárias é a adição temporária de acidificantes da urina com a finalidade de diminuir a carga bacteriana presentes na bexiga.

A adequada manutenção das instalações ou mesmo um projeto correto de construção, são fatores considerados favoráveis no que se refere a lesões no aparelho locomotor. Problemas nessa área podem propiciar dificuldade à fêmea em se colocar de pé e levar a perda de condição corporal, além de prejudicar o consumo de água, fazendo com que tenha uma baixa frequência de micção, favorecendo infecções urinárias.

Tabela 9. Medidas de controle relacionadas a fatores de risco para mortalidade de fêmeas suínas.

Medida de controle	Fatores de risco controlados	Autores
Estimular fêmeas a beberem água várias vezes ao dia	Infecção urinária	PENNY, 1986; BERNER, 1981
Adição temporária de acidificantes da urina via ração	Infecção urinária	BERNER, 1981
Melhoria das condições de higiene das instalações	Infecção urinária	PENNY, 1986; BERNER, 1981
	Problemas locomotores	SOBESTIANSKY et al. (1999)
Controle de problemas locomotores	Infecção urinária	BERNER, 1981
Melhoria da qualidade da água	Infecção urinária	PENNY, 1986; BERNER, 1981
	Falha cardíaca	D'ALLAIRE, DROLET & BRODEUR, 1996
Disponibilidade de água	Infecção urinária	PENNY, 1986; BERNER, 1981
	Úlcera gástrica	ALMEIDA et al. (2006)
Manter o diâmetro geométrico médio das partículas da ração em 500 a 600 micrômetros	Úlcera gástrica	ALMEIDA et al. (2006)
Remover fontes adicionais de calor	Falha cardíaca	D'ALLAIRE, DROLET, BRODEUR, 1996
	Falha cardíaca	D'ALLAIRE, DROLET & BRODEUR, 1996
Diminuir o estresse dos animais	Úlcera gástrica	ALMEIDA et al. (2006)
	Infecção urinária	SOBESTIANSKY et al. (1999)
Ventilação adequada	Falha cardíaca	D'ALLAIRE, DROLET & BRODEUR, 1996
	Problemas respiratórios	SOBESTIANSKY et al. (1999)
Melhoria das instalações	Problemas locomotores	SOBESTIANSKY et al. (1999)
	Infecção urinária	SOBESTIANSKY et al. (1999)
Manejo do arraçoamento	Úlcera gástrica	ALMEIDA et al. (2006)
	Torções e acidentes de órgãos abdominais	BERNER, 1981
	Falha cardíaca	D'ALLAIRE, DROLET & BRODEUR, 1996

A correta limpeza e desinfecção das instalações, além da manutenção desta limpeza, também são importantes para o controle de vários fatores de risco que poderiam elevar a mortalidade de matrizes, como aumento da pressão de infecção do ambiente, favorecendo o surgimento de infecções urinárias, problemas locomotores como artrites infecciosas e problemas respiratórios.

A remoção de fontes adicionais de calor (como lâmpadas infravermelhas), para diminuir o estresse térmico, seria uma medida de curto prazo capaz de propiciar maior conforto às fêmeas em lactação, diminuindo os riscos de falha cardíaca. A adoção de sistemas de ventilação e aspersão também favorecem o conforto térmico para as matrizes. A existência de ambientes bem ventilados diminui o risco de contaminação dos animais por agentes infecciosos nocivos ao sistema respiratório.

Outro aspecto que tem sido considerado fator de risco para várias causas de mortalidade é o sistema de arraçoamento das fêmeas. O uso de esquemas de arraçoamento onde as fêmeas são alimentadas apenas uma vez ao dia favorece o surgimento de infecções urinárias, uma vez que elas são menos estimuladas a se levantar. Esse manejo também favorece a ulceração gástrica, uma vez que as fêmeas passam por períodos longos sem ingerir alimento. Esta prática pode favorecer também torções ou acidentes dos órgãos abdominais, uma vez que as fêmeas podem ficar mais excitadas na hora do arraçoamento e se alimentar com voracidade. Esse efeito pode ser exacerbado nos finais de semana, onde o número de funcionários é menor, levando mais tempo para arraçoar todas as fêmeas. Além da quantidade de vezes que as fêmeas são alimentadas, outro aspecto a ser observado seria garantir que as matrizes comam a quantidade de ração necessária segundo cada fase do ciclo produtivo e o próprio escore corporal visual. Fêmeas obesas têm maior dificuldade de se levantar, o que pode levar a menor ingestão de água, favorecendo a ocorrência de infecções urinárias, além do que essas fêmeas são mais propensas à falha cardíaca.

Promover treinamento dos funcionários para que possam identificar precocemente alterações no comportamento e reconhecer eventuais sinais clínicos no plantel reprodutivo também é uma medida importante para intervenções diretamente sobre as fêmeas ou nos fatores de risco associados. Outro ponto importante é o cuidado com as fêmeas problema, ou aquelas que serão descartadas. O adequado manejo destas, garantindo o mínimo bem-estar pode diminuir a mortalidade ou necessidade de sacrifício de fêmeas.

4 – REFERÊNCIAS

- 1 **Abiven, N.; Seegers, H.; Beaudeau, F.; Laval, A.; Fourichon, C. 1998.** Risk factors for high sow mortality in French swine herds. *Preventive Veterinary Medicine*, USA, v. 33, p. 109-119.
- 2 **Almeida, M. N.; Vearick, G.; Lippke, R. T.; Lagemann F. L.; Corrêa, A. R. M.; Barcellos, D. E. S. N. 2006.** Úlceras gástricas em suínos. *A Hora Veterinária*, Brasil, v. 26, n. 153, p. 17-21.
- 3 **Berner, H. 1981.** Untersuchungen zum Vorkommen von Harnwegsinfektionen bei Schwein. 1. Mitteilung: Harnwegsinfektionen bei Muttersaven in Ferkelerzeugerbetrieben. *Tierärztliche Umschau*, v.36, p. 162-171.
- 4 **Chagnon, M.; D'allaire, S.; Drolet, R. 1991.** A prospective study of sow mortality in breeding herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 55, p. 180-184.
- 5 **Christensen, G.; Vraa-Andersen, L.; Mousing, J. 1995.** Causes of mortality among sows in Danish pig herds. *The Veterinary Record*, UK, v. 137, n. 16, p. 395-399.
- 6 **D'allaire, S.; Drolet, R.; Brodeur, D. 1996.** Sow mortality associated with high ambient temperatures. *Canadian Veterinary Journal*, v. 37, p. 237-239.
- 7 **Drolet, R.; D'allaire, S.; Chagnon, M. 1992.** Some observations on cardiac failure in sows. *Canadian Veterinary Journal*, v. 33, p. 325-329.
- 8 **Duran, C. O. 1994.** Causes of sow mortality. *The Pig Journal*, UK, v. 32, p. 107-112.
- 9 **Friendship, R. 1999.** Gastric ulcers. In: Straw, B. E., D'allaire, S., Mengeling, L., Taylor, D. J. (Eds.), *Diseases of Swine*. Iowa State University Press, Ames, IA, pp. 685-694.
- 10 **Huirne, R. B. M.; Dijkhuizen, A. A.; Renkema, J. A. 1991.** Economic optimization of sow replacement decisions on the personal computer by method of stochastic dynamic programming. *Livestock Production Science*, v. 28, p. 331-347.
- 11 **Kirk, R. K.; Svensmark, B.; Ellegaard, L. P.; Jensen, H. E. 2005.** Locomotive disorders associated with sow mortality in Danish pig herds. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, Alemanha, v. 52, p. 423-428.
- 12 **Koketsu, Y. 2000.** Retrospective analysis of trends and production factors associated with sow mortality on swine-breeding farms in USA. *Preventive Veterinary Medicine*. USA, v. 46, p. 249-256.
- 13 **Krag, L.; Aalback, B.; Leifsson, P. S. 2006.** Aetiology of pyelonephritis in slaughtered sows. In: *International Pig Veterinary Society Congress*, 19, 2006, Copenhagen, Dinamarca. Anais do 19º IPVS. Copenhagen: IPVS, p. 494.
- 14 **Madec, F. 1984.** Diseases affecting confined sows. From epidemiologic observations. *Annals of Veterinary Research*, França, v.15, n.2, p.195-199.

- 15 **Palomo, A. 2006.** Analysis of sow mortality among breeding sows in Spanish pig herds. In: *Allen D. Leman Swine Conference*. USA, p.30.
- 16 **Penny, B. H. C. 1986.** Major cause of sow deaths increasing. *International Pigletter*, USA, v. 5, n. 12, p. 45-47.
- 17 **Sanz, M.; Roberts, J. D.; Perfumo, C. J. ; Alvarez, R. M.; Donovan, T.; Almond, G. W. 2007.** Assessment of sow mortality in a large herd. *Journal of Swine Health and Production*, Canadá, v. 15, n. 1, p. 30-36.
- 18 **Sobestiansky, J., Barcellos, D. E. S. N., Mores, N., Oliveira, S. J., Carvalho, L. F. O. S., Moreno, A. M., Roehe, P. M. 1999.** *Clínica e Patologia Suína*. 464p.
- 19 **Straw, B. 1984.** Causes and control of sow losses. *Modern Veterinary Practice*, USA, v. 65, n. 5, p. 349-353.
- 20 **Tillon, J. P.; Madec, F. 1984.** Diseases affecting confined sows. Data from epidemiological observations. *Annales de Recherches Vétérinaires*, França, v. 15, n. 2, p. 195-199.
- 21 **Vearick, G. 2006.** Causas associadas à mortalidade de fêmeas suínas. *Monografia para conclusão do curso de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS*, Brasil, p. 38.
- 22 **Vestergaard, K.; Baekbo, P.; Svensmark, B. 2006.** Sow mortality and causes for culling of sows in Danish pig herds. In: *International Pig Veterinary Society Congress*, 19, 2006, Copenhagen, Dinamarca. Anais do 19º IPVS. Copenhagen: IPVS, p. 255.
- 23 **Ward, W. R.; Watson, J. R. 1980.** Gastric distension and torsion and other causes of death in sows. *The Pig Journal*, UK, v. 6, p. 72-74.
- 24 **Wilson, M. R.; Friendship, R. M.; Mcmillan, I.; Hacker, R. R.; Piper, R.; Swaminathan, S. 1986.** A survey of productivity and its component interrelationship in Canadian swine herds. *Journal of Animal Science*, v. 62, p. 576-582.
- 25 **Wondra, K. J., Hancock, J. D., Kennedy, G. A., Hines, R. H., Behnke, K. C. 1995.** Reducing particle size of corn in lactation diets from 1,200 to 400 micrometers improves sow and litter performance. *Journal of Animal Science*. 73:421-426.



Úlceras gástricas em suínos

André Mendes Ribeiro Corrêa^{1*}, Adriana da Silva Santos¹, Fábio de Souza Guagnini¹, Paulo Mota Bandarra¹, Saulo Petinatti Pavarini¹, David Driemeier¹, David Emilio Santos Neves de Barcellos²

¹Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Setor de Patologia Veterinária.

²Departamento de Medicina Animal, Setor de Suínos.

*Autor para correspondência: amrcorrea@hotmail.com

Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul,
Avenida Bento Gonçalves, nº 9090, CEP 91540-000 Porto Alegre RS, Brasil.

1 – INTRODUÇÃO

A ulceração do quadrilátero esofágico (*pars oesophagea*), ou ulceração gastroesofágica, é sem dúvida alguma a mais comum e importante patologia observada nos estômagos suínos (EMBAYE *et al.*, 1990; FRIENDSHIP 1999). A incidência de casos de ulcerações da porção esofágica aumentou muito nos últimos anos com a intensificação do sistema de produção, mudanças na dieta e condições de confinamento (KOWALCZYK 1969). Essa região do estômago suíno, revestida por um epitélio escamoso estratificado, é desprovida de células secretoras de muco e tampouco apresenta uma camada extracelular de muco, nem um mecanismo local produtor de bicarbonato necessário para neutralizar a acidez gástrica (FRIENDSHIP 1999).

A etiologia da ulceração gastroesofágica é considerada multifatorial e tem como principais responsáveis aspectos fisiológicos da espécie, componentes nutricionais e estruturais da dieta, microbiota residente e inúmeros fatores de manejo que contribuem de alguma forma para uma condição de estresse social aos animais, tais como o tipo e a frequência do arraçamento, superlotação, enfermidades, contaminação ambiental com poeira ou amônia, entre outros (EMBAYE *et al.*, 1990; FRIENDSHIP, 1999; AMORY *et al.*, 2006).

Em um recente trabalho, Krakowka *et al.*, (2005), reproduziram ulcerações gastroesofágicas em suínos com bactérias do gênero de *Helicobacter pylori*-like isoladas previamente de animais com casos clínicos de ulceração. Nos últimos anos, com o surgimento da infecção pelo circovírus suíno 2, síndromes e doenças associadas, a constatação clínica do aumento do número de casos clínicos e patológicos de ulceração do quadrilátero esofágico teve um aumento significativo (SEGALÉS, 2002; BARCELLOS & DRIEMEIER, 2003). O objetivo deste trabalho é de fazer uma breve revisão sobre os aspectos clínico-patológicos dos casos de ulcerações gastroesofágicas em suínos.

2 – DESENVOLVIMENTO

Animais de recria-terminação com idade entre três e seis meses são mais comumente afetados pela ulceração, porém suínos adultos também podem ser acometidos (FRIENDSHIP, 1999). Em fêmeas de descarte foram encontradas prevalências entre 32 a 65%, sendo que em 15% destes casos apresentava algum grau de ulceração (AYLES *et al.*, 1996). Em suínos de abate as lesões gástricas podem ser verificadas em até 65% dos animais (FRIENDSHIP, 1999).

O primeiro passo para um bom monitoramento é reconhecer os sinais clínicos de ulceração gástrica. A perda sangue para o trato gastrointestinal, principal sinal clínico, normalmente cursa com anemia e melena. A anemia severa resulta na palidez, fraqueza e respiração acelerada do animal afetado. Há diminuição de volume fecal e as fezes são escuras, com consistência até levemente pastosa, fato esse que difere do quadro de hemorragias entéricas causadas por agentes infecciosos como *Lawsonia intracellularis* e *Brachyspira hyodysenteriae*, que sempre cursam com quadros de diarreia (FRIENDSHIP, 2004).

Suínos com ulcerações extensas e profundas podem parecer sadios se a hemorragia gástrica for mínima. Quando a abertura do esôfago no estômago é parcialmente obstruída pelo tecido cicatricial, os animais podem ser

vistos comendo e vomitando logo em seguida. Esse processo costuma se repetir algumas vezes e estes animais normalmente tem um desenvolvimento retardado em comparação aos companheiros de baia (FRIENDSHIP, 2004). Frequentemente, a perda de sangue é tão acentuada e aguda que os animais são encontrados mortos sem prévia visualização de sinais clínicos (Friendship 2004).

A patogenia das ulcerações gástricas ainda não é totalmente conhecida. Elas ocorrem principalmente na região do quadrilátero esofágico, enquanto que as ulcerações da região fúndica e pilórica são raras e normalmente associadas com infecções sistêmicas (DUFRESNE, 1998).

O quadrilátero esofágico é exposto a uma nova ingesta com pH aproximado de 5.0. Diferentemente do resto do estômago, esta porção não é protegida por uma camada fina de muco e bicarbonato. Enquanto a diferença de pH é mantida entre as regiões esofágica e pilórica o estômago não desenvolve lesões. No entanto, quando ocorre a mistura do conteúdo estomacal e o gradiente (ou diferença) do pH não é mantido, existe um aumento da exposição do quadrilátero esofágico ao material ácido, enquanto a região pilórica é exposta a um conteúdo relativamente mais básico. A região pilórica, uma vez exposta a uma ingesta mais alcalina, tentará compensar este desequilíbrio com uma maior produção de ácido. Este mecanismo de compensação expõe o quadrilátero esofágico a um alto nível de acidez, resultando na hiperqueratose e erosão que, subsequentemente, pode se tornar uma ulceração extensa. Todos os fatores que contribuem para uma mistura irregular do conteúdo estomacal e perda do gradiente do pH aumentam o risco do surgimento de ulcerações gástricas (DUFRESNE, 1999). Qualquer condição que curse um período relativamente longo de anorexia pode ocasionar mortalidades por hemorragia intragástrica ou aumento da intensidade das lesões gastroesofágicas situadas na mucosa não glandular (STRAW *et al.*, 1992).

O manejo alimentar e a composição da dieta são fatores de risco já bem documentados para o surgimento de ulcerações gástricas. Rações com alta porcentagem de partículas finas (menores que 500 μ) promovem uma homogeneização e menor tempo de permanência do bolo alimentar no estômago. Possivelmente o gradiente de pH entre a *pars oesophagea* e a região pilórica desaparece permitindo assim o contato do ácido e enzimas com o epitélio desprotegido e sensível do quadrilátero esofágico (MAXWELL *et al.*, 1970).

A ração peletizada promove lesões ulcerativas mais facilmente que rações fareladas e, em boa parte, isso se deve ao fato de que para formar um pellet de qualidade é necessário que a moagem inicial dos grãos utilizados seja fina (GRIFFING, 1963; POTKINS *et al.*, 1989b). A utilização do calor na fabricação da ração peletizada, atingindo aproximadamente a temperatura de 80°C, provavelmente promove a gelatinização do amido e contribui para a formação de úlceras (FRIENDSHIP, 1999). A aveia e a cevada são consideradas menos ulcerogênicas do que o milho e o trigo e isso em parte pode ser explicado pela composição destes cereais (REESE *et al.*, 1966; SMITH & EDWARDS 1996). A adição de fibra vegetal bruta na dieta de suínos alimentados com ração finamente moída mostrou ser eficaz na diminuição do desenvolvimento de lesões gástricas. A porção fibrosa da dieta serviria como uma barreira física contra a acidez do conteúdo finamente granulado do bolo alimentar, prevenindo a ulceração do quadrilátero esofágico (POTKINS *et al.*, 1989a). A presença ou produção de ácidos graxos de cadeia curta também teria uma contribuição considerável na formação de lesões ulcerativas.

Interrupções e quebras no manejo alimentar influenciam diretamente o desenvolvimento de úlceras. Problemas com o fluxo de ração no cocho, interrupção no fornecimento de água, competição e hierarquização na hora da alimentação, doenças e calor excessivo associado com um padrão irregular de fornecimento de ração contribuem negativamente para a manutenção da integridade do quadrilátero esofágico (FRIENDSHIP, 1999). Segundo o resultado estatístico do trabalho de Amory e colaboradores (2006), a ração peletizada teve uma menor relevância do que o piso ripado no desenvolvimento e predisposição às úlceras gástricas.

Foi também descrita a associação de ulcerações com a deficiência de Vitamina E e Selênio e a utilização de gordura rancificada, aumentando tanto a formação de peróxidos como a produção de ácido clorídrico (VAN VLEET *et al.*, 1970; NAFSTAD *et al.*, 1967).

Assim como na medicina humana, a colonização do estômago por organismos do gênero *Helicobacter* está atualmente sendo mais aceita e relacionada com o desenvolvimento de lesões gástricas. Este organismo pode ser detectado na mucosa glandular do estômago através de técnicas histológicas com coloração de prata e técnica imunistoquímica, utilizando-se anticorpo policlonal anti-*Helicobacter pylori* (KRAKOWKA *et al.*, 2005). Um teste rápido de seleção pode ser realizado com indicadores de pH, considerando que bactérias do tipo *Helicobacter* quebram uréia em amônia, produzindo mudanças de coloração no meio (MELNICHOUK *et al.*, 1999). Aspectos adicionais devem ser estudados para comprovar a real participação desta bactéria na gênese das ulcerações gástricas em suínos.

Outro agente infeccioso encontrado em associação com úlceras gástricas foi o circovírus (PCV2), detectado através da técnica de PCR, sempre no interior de histiócitos, célula em que o vírus tem sido mais comumente encontrado (PASTOR *et al.*, 1998).

Em um recente estudo, suínos criados em um ambiente socialmente enriquecido não apresentaram nenhum caso de ulceração gástrica. Já o grupo controle, criado em condições padrões de confinamento, com o piso parcialmente ripado, teve uma prevalência de 17.5 % de ulcerações gastroesofágicas (RAMIS *et al.*, 2005).

A utilização de diversas formulações contendo antiácidos tem sido geralmente ineficaz na prevenção do desenvolvimento e na redução de mortes causadas pelas ulcerações gástricas (FRIENDSHIP, 1997).

3 – CONCLUSÕES

Considerando o aspecto multifatorial do desenvolvimento da ulceração gastroesofágica, todas as medidas para reduzir o impacto das variáveis predisponentes já identificadas deveriam ser aplicadas. Essas ações devem ser tomadas em conjunto e uma monitoria sobre o seu resultado deve ser freqüente e criteriosa. Algumas mudanças não são economicamente aplicáveis, porém muitas outras são simples como, por exemplo, pequenas adequações de manejo. É de fundamental importância a correção da granulometria da ração e a diminuição de fatores estressantes durante todo o processo de criação. Mais estudos no campo do enriquecimento sócio-ambiental suíno devem ser feitos buscando técnicas simples e baratas a serem aplicadas nas granjas.

O aprofundamento das pesquisas sobre a participação dos fatores de risco e a busca de novos conhecimentos sobre a etiopatogenia do quadro devem ser intensificadas e contínuas. Além do enorme prejuízo econômico causado pelas ulcerações gástricas, devemos também pensar na questão do bem estar animal e de que maneira queremos que a nossa suinocultura seja rotulada pelo mercado.

Agradecimentos: Os pesquisadores têm suporte financeiro oferecido pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Brasil.

4 – REFERÊNCIAS

- 1 **Amory, J.R., Mackenzie, A.M., Pearce, G.P. 2006** Factors in the housing environment of finisher pigs associated with the development of gastric ulcers. *Veterinary Record*, 158:260-264.
- 2 **Argenzio, R. A., Eisemann, S. 1996.** Mechanisms of acid injury in porcine gastroesophageal mucosa. *American Journal of Veterinary Research*. 57:564-573.
- 3 **Ayles, H.L., Friendship, R.M., Ball, R.O. 1996.** Effect of dietary particle size on gastric ulcers, assessed by endoscopic examination and relationship between ulcer severity and growth performance of individually fed pigs. *Swine Health and Production*. 4:211-216.
- 4 **Barcellos, D.E.S.N. & Dreimeier, D. 2003.** Comunicação pessoal.
- 5 **Dufresne, L. 1998.** Alimentary Disorders of Growing pigs. *Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress*. pp71-77.
- 6 **Dufresne, L. 1999.** Enteric Disease or Production Syndrome of the Growing Pig. *ISU Swine Disease Conference for Swine Practitioners Proceedings*. Nov, pp. 170-180.
- 7 **Embaye, H., Thomlinson, J.R., Lawrence, T.L.J. 1990** Histopathology of oesophagogastric lesions in pigs. *Journal of Comparative Pathology*, 103:253-264.
- 8 **Friendship, R.M., Deen, J. 1997.** Treatment and control of gastric ulcers. *Compendium on Continuing Education of the Practicing Veterinarian*. 19 (suppl.9):S234-S237.
- 9 **Friendship, R.M. 1999.** Gastric ulcers. In: Straw BE, Mengeling WL, D'Allaire S, Taylor DJ, eds. *Diseases of Swine*. 8th ed. Ames, Iowa State University Press, pp 685-694.
- 10 **Friendship, R.M. 2004.** Gastric ulcers in swine. *Journal of Swine Health and Production*; 12(1):34-35.
- 11 **Griffing, W.J. (1963).** A study of etiology and pathology of gastric ulcers in swine. *Dissertation Abstract* 24:1581-1582.
- 12 **Kowalczyk, T. 1969** Etiologic factors of gastric ulcers in swine. *American Journal of Veterinary Research*, .30:393-400.
- 13 **Krakowka, S., Ring, D.M., Ellis, J.A. 2005.** Experimental reproduction of bacterial gastritis and gastric ulcer disease with swine-origin gastric *Helicobacter* species. *American Journal of Veterinary Research*. 66:945-952.
- 14 **Maxwell, C.V., Reimann, E.M., Hoekstra, W.G., Kowal-Czyk, T., Benevenga, N.J., Grummer, R.H. 1970.** The effect of dietary particle size on lesion development and on the contents of various regions of the stomach. *Journal of Animal Science*. 30:911-922.
- 15 **Melnichouk, S.L., Friendship, R.M., Dewey, C.E., Bildfell, R.J., Smart, N.L. 1999.** *Helicobacter*-like organisms in the stomach of pigs with and without gastric ulceration. *Swine and Health Production*. 7:201-205.

- 16 Nafstad, I., Tolerstud, S., Baustad, B. 1967. Gastric ulcers in swine: Effects of different proteins and fats on their development. *Pathologia Veterinaria* 4:23-30.
- 17 Pastor, J., Segales, J., Cuenca, R., Balasch, M. 1998. Gastric ulcers and hematological disorders in post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) affected pigs. *Proceedings of the International Pig Society Congress*. 397.
- 18 Potkins, Z. V., Lawrence, T. L. J., Thomlinson, J. R. 1989a. Oesophagogastric parakeratosis in the growing-pig-effects of the physical form of barley-based diets and added fibre. *Research in Veterinary Science*. 47:60-67.
- 19 Potkins, Z. V., Lawrence, T. L. J., Thomlinson, J. R. 1989b. Rate of development of oesophagogastric parakeratosis in the growing pig: Some effects of finely ground barley diets, genotype, and the previous husbandry. *Research in Veterinary Science*. 47:68-74.
- 20 Ramis, G., Gomez, S., Pallares, Fj., Monhoz, A. 2005. Comparison of the severity of esophagogastric, lung and limb lesions at slaughter in pigs reared under standard and enriched conditions. *Animal Welfare*. 14:27-34.
- 21 Reese, N.A., Muggenburg, B.A., Kowalczyk, T., Grummer, R. H., And Hoekstra, W.G. 1966. Nutritional and environmental factors influencing gastric ulcers in swine. *Journal of Animal Science*. 25:14-20.
- 22 Segalés, J. 2002. Update on postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome diagnosis. *Journal of Swine Health and Production*. v. 10, n.6, p. 277-281.
- 23 Smith, W.J., Edwards, S.A. 1996. Ulceration of the pars oesophagea – The role of a factor in wheat. *Proceedings of the International Pig Society Congress*. 14:693.
- 24 Straw, B., Henry, S., Nelssen, J., Doster, A., Moxley, R., Rogers, D., Webb, D., Hogg, A. 1992. Prevalence of lesions in the pars esophagea of normal and sick pigs. *Proceedings of the International Pig Society Congress*. p 386.
- 25 Van Vleet, J.F., Carlton, W., Olander, H.J. 1970. Hepatosis dietetica and mulberry heart disease associated with selenium deficiency in Indiana swine. *Journal of Veterinary Medicine Association*. 157:1208-1219.





Micotoxinas e micotoxicoses nos suínos

Janio Morais Santurio

Universidade Federal de Santa Maria – Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI)
Santa Maria, RS – Brasil. CEP 97105-900. E-mail: santurio@smail.ufsm.br

1 – INTRODUÇÃO

A ingestão de alimentos que contenham micotoxinas, assim denominadas por serem produtos tóxicos de fungos ambientais que se desenvolvem em alimentos, pode causar graves efeitos sobre a saúde animal, especialmente aqueles não ruminantes.

A presença de micotoxinas em grãos e rações, cujo tipo ou estrutura química depende do desenvolvimento de linhagens fúngicas específicas, estão sujeitas a influência de fatores ambientais como umidade do substrato e temperatura ambiente. Portanto, a contaminação de rações e outros alimentos por micotoxinas podem variar de acordo com as condições ambientais, métodos de processamento ou produção, armazenamento e, também, vai depender do tipo alimento, já que alguns grãos são substratos mais aptos que outros para o crescimento de determinados fungos.

Há muitos séculos se conhece a toxicidade de certos fungos. Entretanto, somente em 1850, ao relacionar-se a ingestão de centeio infectado pelo fungo *Claviceps purpurea* com as características clínicas do ergotismo, foi levantada a possibilidade de haver risco à saúde humana e animal pela ingestão de metabólitos tóxicos produzidos por fungos.

As propriedades hepatotóxicas e carcinogênicas de algumas linhagens de *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*, descobertas no início da década de 1960, seguida pela elucidação da estrutura de seus metabólitos tóxicos – as aflatoxinas – deu novo enfoque e prioridade para a pesquisa sobre micotoxinas. Elas se tornaram importantes pelos problemas causados à saúde animal, principalmente. Para melhor ilustrar a magnitude do problema micotoxinas, um artigo da revista New Scientist MANNON & JONHSON, [20], afirmam que um quarto dos grãos produzidos no mundo estariam contaminados por micotoxinas.

Hoje se conhece em profundidade os efeitos das micotoxinas sobre suínos, principalmente. As páginas seguintes procurarão dar uma visão sobre o tema, especialmente sobre os efeitos das aflatoxinas, zearalenona e fumonisinas, devido a essas micotoxinas serem as mais prevalentes em grãos destinados ao consumo de suínos em nosso país.

2 – AFLATOXINAS

A sensibilidade da espécie suína aos efeitos tóxicos das aflatoxinas é uma das maiores dentre as espécies animais, sendo que a DL_{50} é de apenas 0,62mg/Kg de peso corporal.

A importância das aflatoxinas na criação de suínos não se deve apenas aos prejuízos causados nos quadros de intoxicação aguda em consequência da ingestão destas substâncias. A preocupação maior no meio criatório deve-se ao fato de que, na maioria das vezes, o nível de aflatoxinas encontrado na ração é insuficiente para desencadear um quadro clinicamente perceptível. Nestes casos, costuma-se observar apenas diminuição no ganho de peso dos animais, leitões principalmente, decorrido algum tempo do início do consumo da ração contaminada. Pela demora na percepção destas consequências e das dificuldades naturais de diagnóstico clínico, os prejuízos econômicos podem ser particularmente severos, como demonstram a Figura 1.

2.1 – Mecanismo de ação das aflatoxinas nos suínos

Embora não se tenham dados quantitativos sobre a absorção de aflatoxinas pelo tubo digestivo, sua absorção em suínos parece ser completa desde pequenas doses junto com os alimentos. Após a absorção, a toxina se

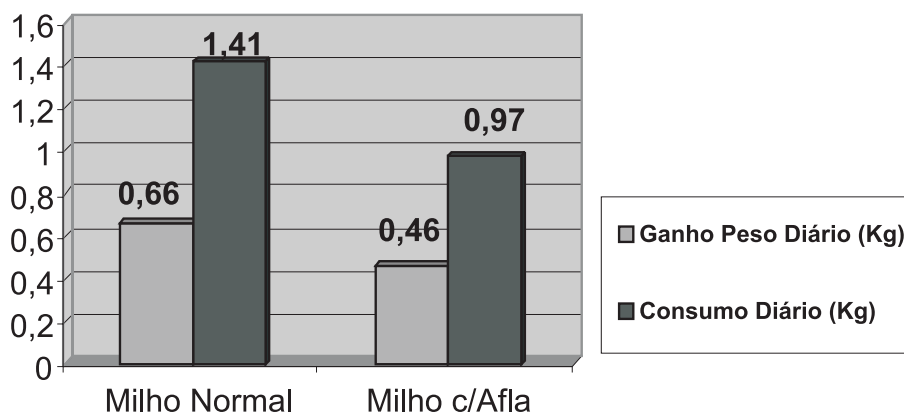


Figura 1. Desempenho de Leitões 9 dias pós desmame (peso médio 9,66 Kg) com consumo de milho contaminado com aflatoxinas (500 ppb) durante 4 semanas (SCHELL *et al.* 1993).

concentra no fígado onde a aflatoxina B1 é metabolizada pelas enzimas microsomáticas em diferentes metabólitos através de hidroxilação, hidratação, dimetilação e epoxidação. Sendo o fígado o órgão mais afetado pelos efeitos tóxicos da aflatoxina, a resultante é uma série de alterações no metabolismo das proteínas, carboidratos e lipídeos neste órgão. A micotoxina tem ação sobre diversas estruturas do hepatócito. No núcleo inibe a enzima RNA-polimerase DNA depende, inibindo com isso a síntese protéica. No retículo endoplasmático, ocorre degranulação com ruptura dos polissomas, inibindo muitas funções metabólicas como a síntese de proteínas, indução de enzimas e interferindo diretamente na coagulação sanguínea através da inibição dos fatores II e VII deste mecanismo [5].

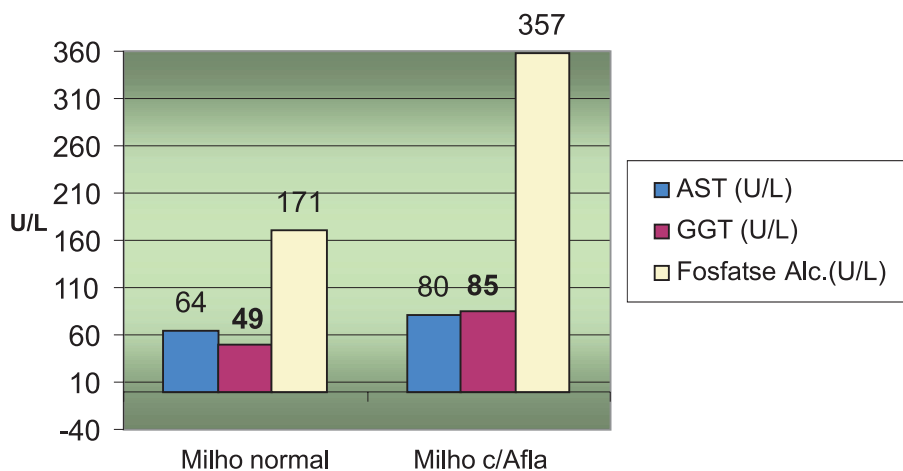


Figura 2. Enzimas hepáticas em leitões alimentados com milho contaminado com 500ppb de aflatoxinas pelo período de 4 semanas (SCHELL *et al.*, 1993).

Com relação à síntese de proteínas, as aflatoxinas inibem nos suínos a síntese da principal e mais nobre proteína sérica – a albumina. Sua função é fundamental para o organismo pois além de ser “transportadora” de substâncias como hormônios, medicamentos, etc. pelo organismo, a albumina serve de fonte de reserva de aminoácidos para o animal. A ação de 500 ppb de aflatoxinas em leitões desmamados, durante 24 dias, diminui a concentração média de albumina sérica em 15% (Figura 3).

2.2 – Sintomas da aflatoxicose nos suínos

A sintomatologia da intoxicação por aflatoxinas depende dos seguintes fatores: quantidade da micotoxina presente na ração, tempo de exposição, estado nutricional, idade dos animais e composição da dieta. Nos casos graves de intoxicação, caracterizados por um quadro de intoxicação aguda, em que ocorre a ingestão de grandes quan-

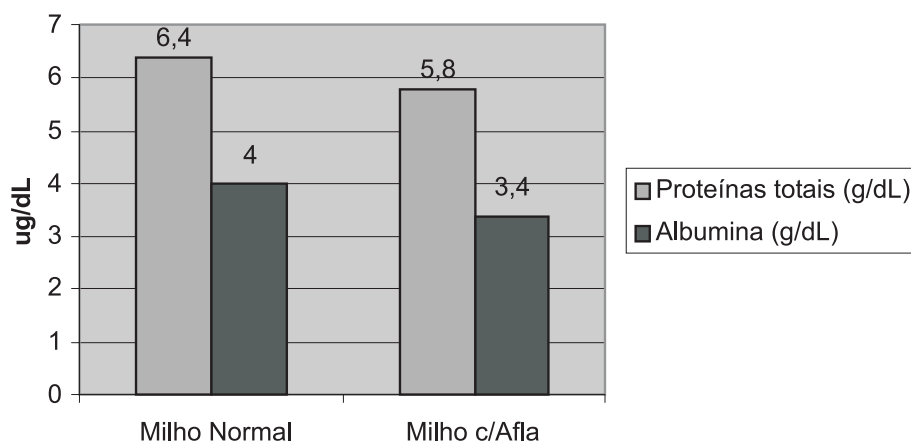


Figura 3. Níveis de proteínas totais e de albumina em leitões intoxicados com 500 ppb de aflatoxinas pelo período de 4 semanas (SCHELL *et al.*, 1993).

tidades da toxina, os sintomas iniciam dentro de aproximadamente 6 horas com depressão que evolui rapidamente levando o animal à morte. Nos animais cujo quadro de intoxicação não leva a uma morte rápida, após 6 a 12 horas há o aparecimento de inapetência, tremores musculares e incoordenação motora com temperatura corporal podendo chegar até 41,1°C, decrescendo após. Cerca de 24 horas os animais poderão apresentar sangue nas fezes, evidenciando lesões a nível intestinal [12]. Nas intoxicações mais brandas a sintomatologia evolui mais lentamente, notando-se cerdas eriçadas, hiporrexia, letargia e depressão com perda acentuada de peso. As orelhas, membros e ventre apresentam-se vermelho púrpura [28]. A intoxicação crônica manifesta-se com diminuição no ganho de peso, inapetência e má aparência geral e, às vezes, icterícia.

2.3 – Lesões provocadas por aflatoxinas

Seis horas após a intoxicação aguda, o fígado encontra-se alterado apresentando coloração pálido-bronzeada com a aparência cozido. Após 12 horas a superfície do órgão apresenta focos vermelho com diâmetro aproximado de 1mm. No jejuno e íleo poderão ser encontradas hemorragias disseminadas, com quantidades de sangue livres na luz do intestino. As áreas próximas ao reto apresentam-se hiperêmicas. Da mesma forma existe a possibilidade do surgimento de hemorragias no coração, nas áreas sub-epicárdica e endocárdica. Também ocorre pronunciado edema da vesícula biliar.

3 – ZEARALENONA

Esta micotoxina é um metabólito secundário com características estrogênicas produzidas por fungos do gênero *Fusarium*, principalmente *Fusarium graminearum* [15]. Os micélios e esporos dos fungos citados produzem pigmentos avermelhados ou pink. Esta micotoxina pode ser encontrada como contaminante natural de diversos alimentos como milho, arroz, aveia, cevada, trigo, mas é mais importante no milho ou na farinha deste.

O aparecimento de zearalenona nos alimentos está ligado a condições ambientais favoráveis. Temperaturas de 20 a 25°C favorecem o crescimento do fungo, porém temperaturas relativamente mais frias (8 a 14°C) são requeridas para uma ótima produção de zearalenona.

3.1 – Efeitos da zearalenona sobre a reprodução de suínos

Estudos relacionando o efeito dos níveis de energia e proteína da dieta sobre a reprodução em suínos têm sido extensivamente realizados, porém, além de problemas relacionados ao desbalanço nutricional, os alimentos contaminados com micotoxinas, principalmente o milho, também podem estar relacionados a problemas reprodutivos nesta espécie, sendo a contaminação dos mesmos pela micotoxina zearalenona (ZEN) uma das principais causas destes transtornos [9].

ZEN é um composto com atividade estrogênica sintetizado por diferentes espécies de *Fusarium*, um fungo comumente encontrado em cereais como milho, trigo ou cevada. Em virtude destes cereais serem amplamente em-

pregados na alimentação de suínos, torna-se importante o entendimento da relação existente entre a ingestão de ZEN e efeitos reprodutivos em suínos.

Sabe-se que a ZEN apresenta uma toxicidade relativamente baixa, com uma DL_{50} de 2-10 g/kg de peso corporal, determinada em ratos [14]. Porém, seu papel como disruptor endócrino em mamíferos está sendo reconhecido, produzindo efeitos tanto em machos quanto em fêmeas de diferentes espécies, além de evidências recentes de sua genotoxicidade [25]. Sinais clínicos de cio, como hiperemia de vulva foram observadas em leitoas 4 dias após terem sido intoxicadas com ZEN na dose de 200 μ g/Kg de peso vivo [38].

Os suínos são provavelmente a espécie mais sensível à atividade estrogênica da ZEN [22] e isto, provavelmente, deve-se aos processos de eliminação dos produtos gerados com a metabolização da ZEN nesta espécie. Diferentemente de outras espécies animais, em suínos, assim como em ovelhas, grande parte da ZEN é conjugada ao ácido glucurônico e então reduzida à alfa-zearalenol [23]. Esta reação, segundo Katzenellenbogen *et al.* [17], aumenta sua atividade estrogênica em aproximadamente 10 vezes, enquanto uma redução a beta-zearalenol seria capaz de reduzir a atividade estrogênica da mesma. Isto poderia ser explicado pela maior afinidade de ligação aos receptores uterinos apresentada pelo alfa-zearalenol, que é de 10 a 20 vezes superior a da zearalenona e cerca de 100 vezes superior ao outro metabólito, o beta-zearalenol [13].

Por outro lado, estudos conduzidos por Biehl *et al.* [1] em leitões sexualmente imaturos indicam que a excreção biliar e a circulação entero-hepática também são importantes determinantes dos efeitos adversos da ZEN. É sugerido que o glucoronato de ZEN, substancialmente excretado pela bile, é reabsorvido e metabolizado pela mucosa intestinal, e posteriormente alcança o fígado e a circulação sistêmica através do sistema porta. Foi proposto que este ciclo entero-hepático prolongaria a retenção de ZEN e seus derivados no sistema circulatório, retardando sua eliminação e aumentando a duração de seus efeitos adversos.

Os efeitos reprodutivos causados pela ingestão de milho mofado na dieta de leitoas sexualmente imaturas foram primeiramente relatados em 1928 por McNutt *et al.* [21] que observaram sinais clínicos que, desde então, têm sido referidos como “síndrome estrogênica” ou “hiperestrogenismo”. É caracterizado por edema e avermelhamento vulvar, prolapso vaginal em leitoas, atrofia testicular em leitões e aumento dos mamilos em ambos os sexos.

Com relação as matrizes, inúmeras conseqüências foram descritas, envolvendo retorno ao estro em tempo anormal, aborto, aumento da mortalidade embrionária ou fetal, além de “splay-leg” em leitões recém nascidos [9].

Os suínos machos também são susceptíveis aos efeitos da ZEN, a qual é capaz de induzir a feminilização e supressão da libido. Machos ingerindo dietas contaminadas com ZEN podem apresentar diminuídos os níveis séricos de testosterona, o peso dos testículos, assim como a espermatogênese [4].

3.1.1 – Hiperestrogenismo

O hiperestrogenismo é bastante aparente em leitoas imaturas que receberam tanto dietas naturalmente contaminadas com ZEN, quanto aquelas que receberam alimentação adicionada de ZEN purificada, mesmo em dose baixas de 1,5 a 2 ppm. Além dos sinais externos, observa-se um marcante aumento uterino e atrofia ovariana [9].

Segundo experimentos realizados por Edwards *et al.* [7], leitoas pré-púberes tratadas com 10 ppm de ZEN apresentaram edema e avermelhamento vulvar marcantes em 3-5 dias após o início da ingestão da micotoxina. Os sinais clínicos continuaram durante o período de oferta da ração contaminada e somente regrediram após transcorrerem de 7 a 14 dias da substituição da ração. No entanto os autores observaram que apesar de apresentarem a vulva típica de animais em estro, estes animais não respondiam positivamente quando era aplicada pressão lombar.

Diferentemente de animais pré-púberes, sinais externos de hiperestrogenismo geralmente não são observados em fêmeas suínas quando estão ciclando ou durante a gestação e lactação. Isto parece estar relacionado ao fato de serem requeridos níveis mais altos de ZEN para fêmeas sexualmente maduras em relação às imaturas [19].

3.1.2 – Efeitos da zearalenona sobre o estro

A ingestão de ZEN por leitoas sexualmente maduras aumenta o período do ciclo estral [8] ou prejudica o retorno ao estro no período pós desmame quando as matrizes ingerem ZEN durante a lactação [7]. A duração do ciclo e proporção de fêmeas afetadas está relacionada à dose de ZEN administrada, uma vez que se observou efeitos com 5 ou 10 ppm de ZEN, mas não com 1 ppm (Edwards *et al.* [8]; Tabela 1). Quando a dose de ZEN é superior a 3 ppm o atraso em retornar ao estro algumas vezes torna-se tão importante que as fêmeas chegam a ser consideradas como em anestro [37]. É relatado que a regressão espontânea do corpo lúteo ocorre dentro de 30 dias após a remo-

ção da dieta contaminada com ZEN [8]. Ainda há dúvidas com relação ao mecanismo pelo qual a ZEN, um composto não esteroide apresentando atividade estrogênica, promova a manutenção do corpo lúteo em suínos. Acredita-se que ela não afete o perfil secretório das gonadotropinas, atuando diretamente a nível ovariano [9].

3.1.3 – Efeitos sobre a reprodução

Ao intoxicar matrizes com doses de 10 ppm antes do cruzamento, ZEN não afetou a fertilidade, as taxas de concepção, de ovulação e de sobrevivência fetal [7,10]. Entretanto, houve redução no tamanho da ninhada na maioria de outros experimentos [9]. Para níveis inferiores a 30 ppm, Long & Diekman [18] relataram que a sobrevivência fetal não foi significativamente afetada (Tabela 2), porém seus resultados sugerem uma tendência de efeitos relacionados à dose administrada.

Tabela 1. Efeitos dos níveis de ZEN sobre o período inter-estro (EDWARDS *et al.*, 1987b).

Zearalenona (ppm)	Inverno (dias)	Verão (dias)
0	21.2	20.6
1	22.3	20.2
5	28.4	30.4
10	31.7	34.2

Tabela 2. Efeito dos níveis de zearalenona no tamanho da ninhada aos 40-43 dias de gestação (LONG & DIEKMAN, 1984).

Zearalenona (ppm)	Número de matrizes	Número de fetos vivos
0	5	10.2 ± 1.5
5	5	10.3 ± 1.8
15	5	6.6 ± 0.9
30	5	8.6 ± 1.6
60	3	0
90	3	0

O mecanismo preciso pelo qual a ZEN afeta a sobrevivência embrionária ainda não está elucidado. Nos suínos, o estabelecimento da gestação depende de uma complexa interação entre o útero e o blastocisto. Acredita-se que a ZEN provoque alterações na atividade secretória do endométrio [9].

Cabe destacar que pesquisas recentes têm demonstrado que a Toxina T-2, outra micotoxina sintetizada por fungos do gênero *Fusarium*, é capaz de causar infertilidade em fêmeas suínas [4]. Além disto, a administração parenteral desta toxina durante o último trimestre de gestação é capaz de induzir o aborto dentro de 48hs [4].

3.1.4 – Efeitos sobre o peso dos fetos

Em pesquisa realizada por Etienne & Jemmali [10], encontrou-se que aos 80 dias de gestação o peso dos fetos de matrizes que receberam doses de 4 ppm de ZEN apresentavam uma redução de 24% em seu peso e também observou-se uma maior heterogeneidade da ninhada quando comparada com o controle. Young & King [37], também relataram que quando as matrizes eram alimentadas com níveis superiores a 3 ppm de ZEN durante a gestação, o peso dos leitões ao nascer tendia a diminuir conforme eram elevados os níveis da micotoxina.

3.1.5 – Efeitos durante a lactação

Poucos experimentos se concentraram na avaliação dos efeitos da ZEN durante a lactação. Leitões de matrizes alimentadas com uma dieta com 10 ppm de ZEN dos 14 até 28 dias de lactação não foram afetados [7]. Entretanto outros estudos descrevem aumento da mortalidade de leitões quando se fornece ZEN durante a gestação e lactação, assim como há relatos de leitões com a vulva edemaciada quando a matriz é alimentada com altos níveis de ZEN [9].

4 – FUMONISINAS

Fumonisinias foram identificadas como causadoras de várias síndromes em algumas espécies animais como a leucoencefalomalácia dos eqüinos a síndrome do edema pulmonar nos suínos. Estes problemas têm sido

relatados há muito tempo e estão relacionados com contaminação do milho pelo fungo *Fusarium verticillioides* (*moniliforme*). Dentre as fumonisinas, a mais comum é Fumonisina B1 (70% do total das fumonisinas) produzida pelo *F. moniliforme*. A temperatura ideal para produção desta micotoxina é 25°C.

4.1 – Mecanismo de ação

O mecanismo de ação é baseado na interação desta micotoxina com esfingosinas, estrutura básica dos esfingolipídeos, substâncias que têm várias funções importantes na integridade da membrana celular da mielina bem como na sua atividade fisiológica. Com a inibição parcial ou total das esfingosinas e da enzima ceramida sintetase ocorre hepatotoxicose.

O mecanismo que induz as fumonisinas provocar edema pulmonar em suínos é atribuída a falha de lado esquerdo do coração [33] ou, de modo diverso, devido ao aumento da permeabilidade vascular dos pulmões [11,16,26]. Mas está comprovado que o mecanismo do edema pulmonar pelas fumonisinas está relacionado com o bloqueio da disponibilidade de íons Ca^{2+} tipo-L, mediado pelo esfingolipídeo denominado esfingosina, que foi alterada pelas fumonisinas. Portanto, devido à baixa disponibilidade de íons Ca^{2+} tipo-L, ocorre falha no lado esquerdo do coração levando ao aumento da permeabilidade vascular pulmonar nos suínos [3].

A ingestão de milho com fumonisinas em altas concentrações (112-400 ppm) provocou a morte de suínos por edema pulmonar agudo [2,3,11,27,29].

5 – MEDIDAS DE CONTROLE PARA AS MICOTOXINAS

A simples presença ou detecção de micotoxinas na ração animal, não implica com certeza que a mesma irá produzir efeitos tóxicos. A dose tóxica está diretamente relacionada com a sensibilidade dos animais para a micotoxina ingerida e, no caso de aflatoxinas com os níveis de conforto destes, ou seja, quanto menos stress tiver o lote mais resistente ele se torna para níveis mais elevados de aflatoxina.

Indubitavelmente o melhor método para controlar a contaminação de micotoxinas em alimentos é prevenir o crescimento de fungos. A contaminação de grãos por micotoxinas pode ser um problema sério que pode acontecer através de condições inadequadas de armazenagem, bem como já na lavoura, durante o período pré-colheita. É extremamente importante o uso de práticas, como o plantio de genótipos de plantas mais resistentes a contaminação por fungos de armazenagem. São essenciais, também, os procedimentos para diminuição da umidade dos grãos colhidos e a armazenagem dentro de padrões recomendados internacionalmente. O uso de inibidores de crescimento fúngico em grãos armazenados tem sido muito utilizado como um método preventivo. O controle da atividade dos fungos nas rações e seus componentes têm como premissa básica conseguir matérias primas livres da produção de micotoxinas durante o processo de armazenamento [32].

No entanto, o crescimento de fungos em grãos e rações e a conseqüente contaminação por micotoxinas podem ocorrer, apesar dos esforços em direção à prevenção deste problema. Medidas podem ser tomadas a fim de evitar que animais consumam cereais com fungos e micotoxinas, por exemplo, com a determinação de um nível máximo de grãos alterados visualmente (grãos ardidos), também o percentual de grãos quebrados e impurezas, além dos níveis máximos de umidade na recepção. Atualmente, a maioria das integrações de aves e suínos no Brasil, determina níveis máximos aceitáveis de 6%, 1% e 14%, respectivamente.

Finalmente, para o nutricionista ter certeza da recepção de grãos em condições boas para consumo dos animais, é recomendável um monitoramento dos cereais na recepção das cargas na fábrica de rações.

Diversas substâncias químicas têm sido testadas e usadas como inibidores de fungos [34]. O principal grupo destes antifúngicos são os ácidos orgânicos. Neste grupo estão incluídas substâncias de estrutura simples como o ácido propiônico, acético, sórbico e benzóico e seus sais de cálcio, sódio e potássio [6]. O ácido propiônico e seus derivados, os denominados propionatos, são eficientes inibidores fúngicos e têm sido usados há muito tempo nas rações para monogástricos com este objetivo [24].

Outro método para colaborar no controle de micotoxinas nos animais é a utilização de aditivos minerais ou orgânicos na dieta para reduzir a absorção de destas pelo trato gastrointestinal desta espécie animal. As argilas naturais são recomendadas para adsorção de aflatoxinas [30], enquanto adsorventes orgânicos, tendo como componente básico beta-glucanas, podem ser bons adsorventes de aflatoxinas e zearalenona [36].

Em 2003, através de trabalho de Wilkinson *et al.* [35], novos horizontes se abrem para o controle de micotoxinas – o uso de vacinas. Estes autores conseguiram pela primeira vez induzir a resposta imune de aves à aflatoxina B1 conjugada a haptenos protéicos. Num futuro não muito distante controlaremos as micotoxicoses com vacinas preventivas.

6 – CONCLUSÃO

Devemos sempre ter em mente que micotoxinas podem ser problema para animais que consumam rações balanceadas e que soluções a este entrave à produção animal começam pela seleção rigorosa da matéria prima das rações, passam pela correta armazenagem e monitoramento desta ração e terminam, quando necessário, pela escolha correta de aditivos que possam controlar de maneira eficiente e segura as micotoxinas que as contaminam.

7 – REFERÊNCIAS

- 1 Biehl M.L., Prelusky D.B., Koritz G.D., Hartin K.E., Buck W.B. & Trenholm H.L. 1993. Biliary excretion and enterohepatic cycling of zearalenone in immature pigs. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 121: 152-159.
- 2 Colvin B.M., Cooley A.J. & Beaver R.W. 1993. Fumonisin toxicosis in swine: clinical and pathologic findings. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 5: 232-241.
- 3 Constable P.D., Smith G.W., Rottinghaus G.E. & Haschek W.M. 2000. Ingestion of fumonisin B1-containing culture material decreases cardiac contractility and mechanical efficiency in swine. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 162: 151-60.
- 4 D'mello J.P.F., Placinta C.M. & MacDonald A.M.C. 1999. Fusarium mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science and Technology*. 80: 183-205.
- 5 Degen G.H. & Newmann H.G. 1978. The major metabolite of aflatoxin B1 in the rat is a glutathione conjugate. *Chemical Biological Interactions*. 22: 239-55.
- 6 Dixon R.C. & Hamilton P.B. 1981. Evaluation of some organic acids as mold inhibitors by measuring CO₂ production from feed and ingredients. *Poultry Science*. 60: 2183- 2188.
- 7 Edwards S., Cantley T. C. & Day B.N. 1987. The effects of zearalenone on reproduction in swine. II. The effect on puberty attainment and postweaning rebreeding performance. *Theriogenology*. 28: 51-58.
- 8 Edwards S., Cantley T.C., Rottinghaus G.E., Osweiler D. & Day B.N. 1987. The effects of zearalenone on reproduction in swine. I. The relationship between ingested zearalenone dose and anestrus in non-pregnant, sexually mature gilts. *Theriogenology*. 28: 43-49.
- 9 Etienne M. & Dourmad J. Y. 1994. Effects of zearalenone or glucosinolates in the diet on reproduction in sows: A review. *Livestock Production Science*. 40: 99-113.
- 10 Etienne M. & Jemmali M. 1982. Effects of zearalenone (F2) on estrous activity and reproduction in gilts. *Journal of Animal Science*. 55: 1-10.
- 11 Fasekas B., Bajmocy E., Glavits R., Fenevesy A. & Tanyi J. 1998. Fumonisin B1 contamination of maize and experimental acute fumonisin toxicosis in pigs. *Zentralblatt fur Veterinarmedizin. Reihe B*. 45: 171-181.
- 12 Fiorentin L. & Soncini R.A. 1985. Aflatoxicose em porcas. Embrapa – CNPSA. Informe Suplementar Avulso. 1p.
- 13 Fitzpatrick D.W., Picken C.A., Murphy L.C. & Buhr M.M. 1989. Measurement of the relative binding affinity of zearalenone, α -zearalenol and β -zearalenol for uterine and oviduct estrogen receptors in swine, rats and chickens: An indicator of estrogenic potencies. *Comparative Pharmacology and Toxicology C*. 94: 691-694.
- 14 Flannigan B. 1991. Mycotoxins. In: *Toxic Substances in Crop Plants*. The Royal Society of Chemists, pp.226-257.
- 15 Gerlach W. & Nirenbergh H. 1982. *The genus Fusarium – Pictorial Atlas*. Paul Parey Ed., Berlin. 406 p.
- 16 Gumprecht L.A., Beasley V.R., Weigel R.M., Parker H.M., Tumbleson M.E., Bacon C.W., Meredith F.I. & Haschek W.M. 1998. Development of fumonisin-induced hepatotoxicity and pulmonary edema in orally dosed swine: morphological and biochemical alterations. *Toxicologic Pathology*. 26: 777-788.
- 17 Katzenellenbogen B.S., Katzenellenbogen J.A. & Mordecai D. 1979. Zearalenone: characterization of the estrogenic potencies and receptor interactions of a series of fungal beta-resorcylic acid lactones. *Endocrinology*. 105: 33-40.
- 18 Long G.G. & Diekman M.A. 1984. Effect of purified zearalenone on early gestation in gilts. *Journal of Animal Science*. 59: 1662-1670.
- 19 Long G.G., Diekman M., Tuite J.F., Shannon G.M. & Vesonder R.F. 1982. Effect of *Fusarium roseum* corn culture containing zearalenone on early pregnancy in swine. *American Journal of Veterinary Research*. 43: 1599-1603.
- 20 Mannon J. & Jonhson E. 1985. Fungi down on the farm. *New Scientist*. 105: 12-16.
- 21 Mcnutt S.H., Purwin P. & Murray C. 1928. Vulvovaginitis in swine. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 73: 484.
- 22 Mirocha C.J. & Christensen C.M. 1984. Oestrogenic mycotoxins synthesized by *Fusarium*. In: I.F.H. Purchase (Ed.) *Mycotoxins*. Amsterdam: Elsevier, 143p.
- 23 Olsen M.E., Pettersson H.I., Sandholm K.A. & Kiessling K.H. 1985. Plasma and urinary levels of zearalenone and alpha-zearalenol in a prepubertal gilt fed zearalenone. *Acta Pharmacologica et Toxicologica*. 56: 239-243.

- 24 **Paster N. 1979.** A commercial scale study of the efficiency of propionic acid and calcium propionate as fungistats in poultry feeds. *Poultry Science*. 58: 572-76.
- 25 **Pfohl-leszkowicz A., Chekir-ghedira L. & Bacha H. 1995.** Genotoxicity of zearalenone, an estrogenic mycotoxin: DNA adduct formation in female mouse tissues. *Carcinogenesis*. 16: 2315-2320.
- 26 **Ramasamy S., Wang E., Henig B. & Merrill JR. A.H. 1995.** Fumonisin B1 alters sphingolipid metabolism and disrupts the barrier function of endothelial cells in culture. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 133: 343-348.
- 27 **Riley R.T., An N.H., Showker J.L., Yoo H.S., Norred W.P., Chamberlain W. J., Wang E., Merrill Jr. A. H., Motelin G., Beasley V.R. & Haschek W.M. 1993.** Alteration of tissue and serum sphinganine to sphingosine ratio: an early biomarker of exposure to fumonisin-containing feeds in pigs. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 118: 105-112.
- 28 **Santos J.L., Ribeiro M.P.B., Silva J.C.P. & Faria J.B. 1986.** Aflatoxicose em suínos: ocorrência de surtos na zona da mata de Minas Gerais. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 38: 167-172.
- 29 **Santurio J.M., Dotto F.L., Lombardo de Barros C.S., Maluff F., Gris J., Oliveira F.N. & Alves S.H. 2002.** Intoxicação espontânea e experimental por fumonisina em suínos no Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 30: 191-195.
- 30 **Santurio J.M. , Mallman C. A. , Rosa A. P., Appel G., Heer A., Dageforde S. & Böttcher M. 1999.** Effect of sodium bentonite on the performance and blood variables of broiler chickens intoxicated with aflatoxins. *British Poultry Science*. 40: 115-119.
- 31 **Schell T.C., Lindemann M.D., Kornegay E.T., Blodgett D.J. & Doerr J.A. 1993.** Effectiveness of different types of clay for reducing the detrimental effects of aflatoxin-contaminated diets on performance and serum profiles of weanling pigs. *Journal of Animal Science*. 71: 1226-1231.
- 32 **Smith J.W. & Hamilton P.B. 1970.** Aflatoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Science*. 49: 207-215.
- 33 **Smith G.W., Constable P.D., Tumbleson M.E., Rottinghaus G.E. & Haschek W.M. 1999.** Sequence of cardiovascular changes leading to pulmonary edema in swine fed culture material containing fumonisin. *American Journal of Veterinary Research*. 60: 1292-1300.
- 34 **Stewart R.G., Wyatt R.D. & Ashmore M.D. 1977.** The effect of various antifungal agents on aflatoxin production and growth characteristics of *Aspergillus parasiticus* and *Aspergillus flavus* in liquid medium. *Poultry Science*. 56: 1630-35.
- 35 **Wilkinson J., Rood D., Minior D., Guillard K., Darre M. & Silbart L.K. 2003.** Immune response to a mucosally administered aflatoxin B₁ vaccine. *Poultry Science*. 82: 1565-1572.
- 36 **Yiannikouris A., Andre G., Poughon L., Francois J., Dussap C.G., Jeminet G., Bertin G. & Jouany J.P. 2006.** Chemical and conformational study of the interactions involved in mycotoxin complexation with beta-D-glucans. *Biomacromolecules*. 7: 1147-55.
- 37 **Young L.G. & King G.J. 1986.** Low concentrations of zearalenone in diets of mature gilts. *Journal of Animal Science*. 63: 1191-1196.
- 38 **Zwierzchowski W., Obremski K., Zielonka Ł., Skorska-Wyszynka E., Gajecka M., Jakimiuk E., Polak M., Jana B., Rybarczyk L. 2007.** *Journal of Veterinary Sciences*. 9: 247-252.



Principais micoses dos suínos

Laerte Ferreiro¹, Andréia Spanemberg¹, Fabiano Bonfim Carregaro² & Edna Maria Sanches Cavallini¹

¹Setor de Micologia, DPCV, FaVet – UFRGS, Porto Alegre, RS. ²Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV), FaVet – UFRGS.
Av. Bento Gonçalves 9090, CEP 91540-000, Porto Alegre, RS. laerte.ferreiro@ufrgs.br

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, pesquisas vêm sendo desenvolvidas no sentido de observar a microbiota normal de diversas espécies animais. Estas ações possibilitam um melhor controle dos potenciais riscos de infecção, principalmente, ligados a espécies confinadas, onde o desequilíbrio da microbiota ambiental pode ser decisivo nas interações entre o ambiente e os animais [10].

As avaliações da contaminação ambiental e de grãos utilizados na alimentação da espécie suína demonstram a presença de uma diversidade de agentes bacterianos e micóticos durante o processo de produção, mesmo em períodos onde as instalações se encontram em vazio sanitário [43].

O objetivo do trabalho é apresentar resumidamente as principais micoses que afetam suínos, assim bem como destacar alguns aspectos zoonóticos particularmente relacionados a etiologias específicas.

I – MICOSES CUTÂNEAS

A maioria das doenças com repercussão cutânea, mesmo em quadros clínicos severos, normalmente não representam riscos de morte para os animais. Entretanto, as mesmas podem afetar significativamente o desenvolvimento dos suínos e provocar o emprego de estratégias terapêuticas e profiláticas bem específicas.

As doenças na pele dos suínos podem ser de natureza infecciosa (bacteriana, viral, micótica e parasitária), ou não-infecciosa (ambiental, nutricional, hereditária e neoplásica) e, eventualmente de caráter múltiplo [8].

Em relação às doenças micóticas da pele, que de maneira mais ampla poderiam ser chamadas de dermatomycoses, a principal é usualmente denominada de dermatofitose. As outras micoses são bastante raras, sendo a candidose um exemplo a ser citado.

1 – Dermatofitose

Os “dermatófitos” constituem um grupo de fungos filamentosos (3 gêneros) especializados no parasitismo dos tecidos queratinizados (pele, pelos e unhas) do homem e de diversos animais.

A dermatofitose (“ringworm”) pode ser diagnosticada em todas as idades, embora teoricamente seja mais provável de ser mais encontrada em leitões. Condições sanitárias impróprias e densidade populacional inadequada favorecem a instalação e disseminação da micose. É importante salientar que os propágulos fúngicos dos gêneros *Microsporum* e *Trichophyton* podem permanecer viáveis por muitos anos no meio ambiente, embora o vazio sanitário realizado entre os lotes possa eliminar a contaminação fúngica.

1.1 – Microsporose

Microsporum nanum é o dermatófito mais adaptado ao parasitismo da espécie suína. Outras espécies como *M. gypseum* ou *M. canis*, que podem ocorrer sob forma de surto, são esporadicamente registrados na literatura mundial como casuística de dermatofitose suína [8,21]. No Brasil, *M. canis* foi isolado de vários suínos em surto ocorrido em São Paulo, e a contaminação ocorreu através do contato com gatos comprovadamente infectados (J.M. Santurio, comunicação pessoal, 2007).

As lesões descritas como sendo típicas do *M. nanum*, iniciam normalmente como pequenos pontos circunscritos, muito difíceis de serem observados, mas que tendem a aumentar gradualmente e adquirir aspecto circular que pode atingir extensas áreas da pele, a qual apresenta uma cor avermelhada (eritematosa) a marrom claro e espessada, mas não elevada. Nos bordos da área afetada, crostas secas podem se desenvolver mas, interessantemente, não se formam áreas alopecicas e nem se observa sinal clínico de prurido. Muitas vezes devido à sujidade na pele dos animais, a lesão passa despercebida [24,25].

Em casos crônicos, as lesões são freqüentemente observadas na região posterior das orelhas dos suínos adultos, e tem aspecto de crostas marrons espessas e disseminadas para a região do pescoço e adjacências [26].

No Brasil, o primeiro relato de dermatofitose em suínos (7 animais da raça Landrace) por *M. nanum* foi descrito Mós *et al.* [48] em 1978. Recentemente, um estudo cita a detecção de 11 isolados de *M. nanum* [9].

Em outros países, existem vários relatos tais como na Austrália [17], Canadá [41], Itália [47], Nova Zelândia [66] e nos Estados Unidos [24-26] (Tabela 1).

M. nanum também já foi isolado de outros animais, tais como cães [49] e cabras [70].

1.2 – Tricofitose

Embora esporadicamente, *Trichophyton mentagrophytes* é a espécie do gênero *Trichophyton* mais isolada de suínos [8,27,53,54,67]. Excepcionalmente *T. verrucosum*, adaptado ao parasitismo pilar em bovinos, também tem sido isolado [52,53].

A literatura registra também casos de tricofitose suína causada por espécies antropofílicas como *T. rubrum* e *T. tonsurans*, o que indica a contaminação a partir do contato com pessoas com dermatofitose. Em um surto por *T. rubrum* as lesões eram disseminadas e o quadro atingiu 10% dos leitões e 4% das matrizes [8].

2 – Candidose

Desde longa data a levedura *Candida albicans* tem sido responsabilizada por diversas infecções em humanos e animais [1,13,31], sobretudo nas mucosas oral [44], esofágica ou gástrica [33].

A candidose cutânea é quadro pouco freqüente e pode se manifestar quando o estado imunitário dos animais estiver comprometido. Em suínos tem sido descrita em animais alimentados com lixo e restos alimentares de diversas procedências e criados em condições inadequadas, sobretudo em ambientes úmidos [8], com registro de morbidade atingido até 40% dos animais [58]. As lesões mais observadas consistiam de áreas alopecicas de diâmetro pequeno, com exsudato úmido e disseminadas por toda área corporal. A pele se apresentava espessada e com dobras [3,58].

Zlotowski *et al.* [71] relataram dois casos de candidose muco-cutânea por *Candida albicans* em leitões imunodeprimidos, provenientes de rebanhos com circovirose.

Um estudo muito interessante com 36 trabalhadores de granjas suínas, detectou que 15 (41,6%) tinham paroníquia por *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis* e *C. krusei*). O emprego de métodos moleculares demonstrou que em 6 casos, os isolados eram idênticos aos obtidos dos suínos. Os autores concluíram que os trabalhadores em contato direto e freqüente com suínos, podem estar sujeitos a contrair uma infecção por *Candida* sp. [16].

3 – Etiologias Diversas

Malassezia pachydermatis está presente no conduto auditivo externo e na pele dos suínos, entretanto, em alguns casos, uma contagem muito numerosa desta levedura é encontrada associada a lesões nestas áreas, embora sejam desconhecidos os mecanismos de ação patogênica da mesma [31].

Aspergilose cutânea é uma apresentação bastante rara, sem sinais clínicos característicos e já foi descrita em suínos e bovinos [1,4,29].

4 – Tratamentos

Para as micoses cutâneas existem vários produtos e esquemas de tratamento, notadamente para uso tópico. Inicialmente os pelos e as crostas devem ser recolhidas e queimadas. Podem ser empregadas para uso tópico soluções iodadas + glicerina, unguento de Whitfield, solução 1:200 de Captan® ou Orthocid® (fungicida de uso agrícola), solução de enilconazole (Imaveral®) a 2%. Este produto também pode ser usado para pulverizar o meio ambiente contaminado.

Outros produtos indicados para borrifar os locais podem ser desinfetantes fenólicos (2,5-5%), solução de Hipoclorito de Sódio (0,25%), aldeído fórmico (2%) e soda cáustica (1%).

Em relação ao tratamento sistêmico, a griseofulvina pode ser administrada oralmente na dose diária de 1g/100 kg até 40 dias [8].

II – MICOSES SUBCUTÂNEAS

1 – Esporotricose

Esta micose de extrema importância na micologia médica e veterinária por se tratar de uma zoonose muito freqüente em alguns países, como no Brasil. Apenas foi encontrado um relato na literatura mundial e referente a uma apresentação atípica, pois o fungo estava causando uma artrite em um suíno [65].

2 – Dermatite por *Scopulariopsis brevicaulis* ou Dermatite Pustular Psoriaforme

Nos casos estudados sobre Dermatite Pustular Psoriaforme, alguns autores apontam uma etiologia específica, em que o *Scopulariopsis brevicaulis* é citado como o possível agente [57]. Outros sugerem a participação de algum agente, porém sem sua identificação [56].

Por outro lado, também já foi sugerida uma provável causa genética como determinante para o aparecimento deste mesmo quadro clínico [8]. Entretanto, pesquisas recentes, mesmo utilizando diversos métodos de análise (análise microbiológica, histopatológica, hematológica e bioquímica sanguínea) não conseguiram elucidar a real causa dessa patologia [35].

O primeiro sinal clínico é o aparecimento de pequenas pápulas eritematosas com bordos elevados de coloração avermelhada na região ventral. Estas logo se espalham de forma centrífuga, confluindo em grandes áreas anelares. Conforme a doença progride, a área interna edemaciada regride, ficando a área cicatrizada com aspecto escamoso. Em seguida as bordas hiperêmicas dos anéis apresentam características serpentiformes proeminentes [19].

As alterações histopatológicas das lesões, observadas por diversos autores, foram caracterizadas na epiderme principalmente por paraqueratose, acantose, crostas, espessamento e hiperplasia epidermal [35,56,57].

Recentemente uma pesquisa foi realizada com os objetivos de determinar a microbiota fúngica da pele de suínos sem lesões aparentes e estabelecer os possíveis agentes micóticos de importância nesta espécie, com principal atenção ao isolamento do *Scopulariopsis brevicaulis* [10]. Os resultados revelaram que das 261 amostras de esfregaço de pele em suínos de 20 a 120 dias de idade obteve-se o crescimento de 509 culturas, sendo 305 (59,92%) fungos filamentosos e 204 (40,08%) leveduras. Houve isolamento de 16 diferentes gêneros, sendo 12 filamentosos e quatro leveduras, além dos classificados como micélio estéril.

A freqüência da microbiota isolada da pele de suínos hígidos demonstrou que dentre os fungos filamentosos septados, ocorreu grande predominância dos hialohifomicetos (43,03%) em relação aos feohifomicetos (10,41%), e apenas 6,48% de filamentosos asseptados (zygomycetos).

Em relação às leveduras, o gênero *Candida* foi o mais isolado (14,73%), com as seguintes espécies: *C. albicans* (13,56%), *C. parapsilopsis* (0,59%), *C. famata* (0,20%), *C. tropicalis* (0,20%), além de *Candida* spp. (0,20%).

Outros estudos, como a observação de casos clínicos ou infecções experimentais, são necessários para elucidar a causa e os fatores de risco associados à Dermatite Pustular Psoriaforme.

III – MICOSES PROFUNDAS

Também muito raramente diagnosticadas em suínos, provavelmente por se tratar de doenças cuja evolução necessite um período de longa incubação.

1 – Mucormicose

É causada principalmente por espécies dos gêneros *Rhizopus* e *Mucor*, os quais são encontrados em vários substratos. É uma micose pouco diagnosticada, embora cosmopolita e de evolução quase sempre muito grave e aguda [30,32].

A apresentação digestiva é encontrada principalmente no estômago de leitões desmamados [13]. Os animais infectados podem apresentar severa diarreia que pode levar à morte. Um levantamento feito na Índia demonstrou que as lesões de mucormicose digestiva representavam quase 4% das causas de mortalidade neonatal [42].

Além disso, esta doença pode estar associada a outras etiologias, conforme relato em que *Rhizopus microsporus* foi isolado de um surto de zigomicose gástrica em uma leitegada onde havia co-infecção por *Candida albicans* [28].

Os agentes da mucormicose também são descritos como causadores de vários casos de abortamentos [13].

Em alguns casos pode ocorrer disseminação dos agentes etiológicos a diversos órgãos do animal, e normalmente é uma evolução secundária a um problema iniciado no trato digestivo [14,15,60]. Por exemplo, Christiansen [14] que fez o primeiro relato desta natureza, descreve uma apresentação granulomatosa nos linfonodos mesentéricos, com lesões adicionais como úlceras no intestino delgado e formações tumorais nos pulmões e no fígado.

2 – Candidose

É uma micose cosmopolita essencialmente oportunista e causada pelo desenvolvimento, notadamente da espécie *Candida albicans*, em vários tecidos e órgãos do homem e dos animais.

Normalmente as lesões são mais encontradas na boca, esôfago e estômago [13,31]. Na boca pode ocorrer sob a forma de placas pseudomembranosas (“sapinho”) o que dificulta a alimentação e muitas vezes causa a morte do animal por caquexia [44].

Aparentemente *Candida albicans* tem como alvo preferencial, em situações favoráveis para desenvolvimento do seu potencial patogênico, a parte inferior do esôfago e a região esofageana da mucosa gástrica [3,33]. Outras espécies como *C. glabrata* e *C. slooffii* têm sido isoladas de distúrbios digestivos em suínos [13].

Um estudo sobre a presença da *Candida albicans* e *Candida* spp. na região esôfago-gástrica do estômago demonstrou uma clara indicação de que o percentual de isolamento destas leveduras aumentava com a severidade das lesões ulcerativas [33].

3 – Criptococose

Apesar de ser uma micose de distribuição mundial e muito insidiosa em pacientes imunodeprimidos, tanto em humanos quanto em animais, se tem pouca noção do seu papel na patologia suína [1].

É relatado que os sinais clínicos podem ser severos, com tosse, corrimento nasal associados a sinais inespecíficos como hipertermia e caquexia progressiva. Na necropsia foram encontradas lesões múltiplas de pneumonia granulomatosa progressiva [18]. Outros órgãos podem ser acometidos, o que explica o fato de que em alguns casos os sinais clínicos sejam muito variáveis [31].

4 – Histoplasmose

Apesar de ser uma micose muito freqüente em algumas partes do mundo, é de raríssima ocorrência em suínos [46].

Menges [45], em trabalho realizado nos Estados Unidos, encontrou uma baixíssima porcentagem (1%) de suínos reagentes ao teste de histoplasmina, muito aquém das taxas encontradas em outras espécies na mesma região pesquisada.

5 – Aspergilose

Casos de aspergilose no trato digestivo costumam se traduzir por sinais de gastroenterite, e as lesões normalmente sob a forma ulcero-necrótica [29].

Embora sejam raros, alguns casos de abortamentos já foram relatados e causados principalmente por *Aspergillus fumigatus* [68].

Apesar da aspergilose do trato respiratório ser muito comum em várias espécies animais, pouco sobre sua ocorrência em suínos, muito embora existam registros de casos de aspergilose generalizada em suínos. Um relato descreve que o animal apresentava tosse persistente e na necropsia foi diagnosticada pneumonia lobar com formações de nódulos. O baço e os rins estavam aumentados e congestionados, além da presença de lesões nodulares nos linfonodos mesentéricos [1].

6 – Pneumocistose

A pneumocistose se caracteriza por apatia, rápido comprometimento respiratório (pneumonia intersticial difusa ou focal), dispnéia, tosse não produtiva, diarreia não específica, perda de peso, e por fim morte [4]. Em suínos os surtos epidêmicos ocorrem geralmente imediatamente após o desmame, quando os leitões vão para a creche,

ocorrendo estresse, superpopulação e troca de alimentação [64]. Nestes casos, o índice de pneumocistose pode chegar a 44,4% com retardo de crescimento dos animais [22], ocasionando prejuízo econômico.

Pneumocystis sp. foi primeiramente diagnosticado em leitões em 1958 [4], e posteriormente em 1967 e 1968 [64]. Em 1973, 3,6% dos suínos examinados na República Checa estavam infectados por *Pneumocystis* sp. [64]. Em 1977, a pneumocistose foi descrita nos Estados Unidos [63], em 1989 no Japão [22]. Na Dinamarca em 1990, num rebanho de leitões de 4 a 10 semanas, foram observados animais com baixo peso, ocorreu dispnéia e morte diagnosticada por pneumocistose [4,64]. No Japão (1993), foi relatado um surto de pneumonia por *Pneumocystis* sp. em 40 leitões (rebanho de terminação) durante 18 meses [38] e associação com a Síndrome Respiratória e Reprodutiva suína (PRRS) [37]. No mesmo país, um estudo imunohistoquímico com 245 amostras, entre 1988 a 1995, revelou que a maior prevalência ocorreu na faixa etária de 1 a 3 meses, com a presença de *Pneumocystis* em 63,0% dos pulmões [36].

Também no Japão (2000), em trabalho com 220 suínos oriundos de 49 granjas, foi detectada a presença de Circovirose em 42 suínos, sendo que em 8 (19%) foram detectados *Pneumocystis* [61]. Esses achados evidenciam a infecção por *Pneumocystis carinii* em suínos jovens, e que fatores como estresse, desmame precoce e co-infecções que causam imunodepressão predispõem à enfermidade.

No Brasil, Cavallini Sanches *et al.* (2006) avaliaram 591 pulmões obtidos em frigoríficos, com 36,9% de positividade para *Pneumocystis* e 28,0% de co-infecção de circovirus (PCV2) e *Pneumocystis* sp. [11,12].

7 – Tratamentos

Apesar de vários produtos se mostrarem ativos *in vitro*, na prática não existem registros de acompanhamento de tratamentos que tenham sido empregados e obtiveram resultados que possibilitasse a recomendação de um protocolo a ser seguido. Um tratamento clássico para as micoses sistêmicas é o emprego da Anfotericina B via endovenosa, que é uma droga cumulativa e extremamente nefrotóxica.

IV – ZOONOSES

A única micose zoonótica que merece atenção é a causada por *Microsporium nanum*, que as pessoas podem contrair a partir do contato direto nas granjas com suínos infectados nas granjas ou com fômites, e também com o manuseio das carcaças em frigoríficos. É importante salientar que, eventualmente, outros dermatófitos como *Trichophyton mentagrophytes* podem infectar as pessoas a partir dos suínos [67].

A Tabela 2 apresenta alguns casos ilustrativos da dermatofitose humana por *Microsporium nanum* em diversos países de todos continentes [2,6,7,20,23,34,39,40,50,51,55,59,62,69,72]. Particularmente no Brasil, o primeiro caso foi descrito em 1972 por Londero e Benevenga [39] em Santa Maria, RS. Posteriormente, na mesma região, o *M. nanum* foi isolado em apenas duas vezes (0,18%) entre 1006 dermatófitos isolados de humanos [40].

CONCLUSÕES

Os fungos filamentosos e as levduras estão amplamente distribuídos no mundo, seja no ambiente terrestre, aquático ou mesmo aéreo. Em geral, quando ocorre falha em algum segmento da produção, por exemplo, um índice

Tabela 1. *Microsporium nanum* em Suínos em diversos países.

Autores	Ano	País/Região	Ref.
Ginther & Ajello	1965	E.U.A	26
Ginther	1965/66	E.U.A	24,25
Smith & Steffert	1966	Nova Zelândia	66
Connole & Baynes	1966	Austrália	17
Long <i>et al.</i>	1972	Canadá	41
Morganti <i>et al.</i>	1976	Europa/Itália 1º caso	47
Mós <i>et al.</i>	1978	Brasil/SP 1º caso	48

Tabela 2. *Microsporium nanum* em Humanos em diversos países.

Autores	Ano	País/Região	Ref.
Mullins et al.	1966	E.U.A	50
Alteras	1970	Romênia/Europa	2
Garg & Mulay	1972	Índia 1º caso	23
Londero & Benevenga	1972	Brasil/ Sta. Maria 1º caso	39
Sberne & Gardenghi	1973	Itália/Florença	62
O´Keeffe	1973	Austrália	51
Turner & Kaminski	1976	Austrália	69
Kelly & Searls	1977	Austrália	34
Londero et al.	1978	Brasil/Sta. Maria/RS	40
Faruqi et al.	1983	Paquistão	20
Camargo et al.	1984	Brasil/SP	6
Roller & Westblom	1986	E.U.A.	59
Wu et al.	1987	China	72
Camargo et al.	1992	Brasil/SP	7
Ponnighaus et al.	1995	Malawi/ África 1º caso	55

populacional elevado, cria-se a oportunidade para o surgimento de doenças. Também contribuem para o agravamento dos quadros, as variações bruscas da temperatura e o aumento do teor de umidade ambiental.

Os agentes micóticos estão presentes na microbiota de suínos hígidos e são isolados da pele, cavidade oral e intestino. Contudo, quando os animais são acometidos por doenças imunodepressoras, esses microrganismos tendem a adquirir papel patogênico e produzem variadas formas de infecção. Após o aparecimento das doenças virais imunodepressoras nos plantéis suínos de todo o mundo, como a circovirose, existe a tendência das doenças micóticas se tornarem freqüentes, sobretudo aquelas de natureza oportunística, causando um maior impacto e conseqüentemente perdas econômicas no setor.

REFERÊNCIAS

- Ainsworth G.C. & Austwick P.K.C. 1973.** *Fungal Diseases of Animals*. 2nd edn. Surrey: Commonwealth Agricultural Bureaux, 216p.
- Alteras I. 1970.** First case of tinea infection by *Microsporium nanum* in Romania. *Mykosen*. 13: 447-450.
- Baker E.D. & Cadman L.P. 1963.** Candidiasis in pigs in Northwestern Wisconsin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 142: 763-767.
- Bille-Hansen V., Jorsal S.E., Henriksen S.A. & Settnes O.P. 1990.** *Pneumocystis carinii* pneumonia in Danish piglets. *Veterinary Record*. 20: 407-408.
- Borikar S.T. & Singh B. 1990.** Cutaneous aspergillosis in domestic animals. *Indian Veterinary Journal*. 67: 671-672.
- Camargo R.M., Silva N.A., Marques S.A., Stolf H.O. & Dillon N.L. 1984.** *Microsporium nanum*. Report of the 2nd case of human infection in Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 26: 165-169.
- Camargo R.M., Silveiras M.R., Carvalho C.R., Dillon N.L. & Marques S.A. 1992.** *Microsporium nanum*. A 4th report of human infection in Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 34: 581-585.
- Cameron R.D.A. 1999.** Diseases of the skin. In: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L. & Taylor D.J. (Eds). *Diseases of Swine*. 8th edn. Ames: Iowa State University Press, pp.941-958.
- Campos S.G., Ramadinha R.H.R., Baroni F.A. Pereira M.O.D., Martins J.M.P., Flausino G., Schiavo P., Campos F.L. & Botteon R.C.C.M. 2001.** Fungos isolados de lesões características de micose em animais de 1995 a 2000 no Instituto de Veterinária da UFRRJ. In: *Livro de Resumos do XXVIII CONBRAVET*. (Salvador, Brasil). p.202.
- Carregaro F.B. 2006.** *Dermatite Pustular Psoriforme (Pitíriase Rósea) em Suínos no Rio Grande do Sul*. 52f. Porto Alegre, RS. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

- 11 **Cavallini Sanches E.M., Borba M.R., Spanamberg A., Pescador C., Corbellini L.G., Ravazzolo A.P., Driemeier D. & Ferreiro L. 2006.** Co-infection of *Pneumocystis* f.sp. *suis* and Porcine Circovirus-2 (PCV2) in pig lungs obtained from slaughterhouses in southern and midwestern regions of Brazil. *The Journal of Eukaryotic Microbiology*. 53: S92-S94.
- 12 **Cavallini Sanches E.M. 2006.** *Pneumocystis* sp. e Circovirus (PCV2) em pulmões de suínos de abate, procedentes dos Estados do Rio Grande do Sul e Mato Grosso e estudo das relações filogenéticas das amostras de *Pneumocystis* sp. 125 f. Porto Alegre, RS. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- 13 **Chermette R. & Bussi eras J. 1993.** *Mycologie Vétérinaire*. Abr ge de Parasitologie Vétérinaire. Fascicule V. Unit  de Parasitologie-Mycologie de l' cole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 179p.
- 14 **Christiansen M. 1922.** General Mucormykose hos Svin. *K.VetHojsk. Aarsskr.* 80: 133-190.
- 15 **Christiansen M. 1929.** Mucormykose beim Schwein. *I. Mitteilung. Virchows Arch.* 273: 829-858.
- 16 **Cinn Y.W, Lee S.W, Kim Y.C, Park H.J. & Kim W.J. 2003.** A Mycological Study on the Candidal Paronychia of the Swine Plant Farmers in Chung-Cheong Area. *Korean Journal of Dermatology*. 41: 178-184.
- 17 **Connole M.D. & Baynes I.D. 1966.** Ringworm caused by *Microsporium nanum* in pigs in Queensland. *Australian Veterinary Journal*. 42: 19-24.
- 18 **Cotofan O. & Olarian E. 1980.** Morphology of pulmonary *Cryptococcus neoformans* infection in swine. *Lucrari Stiintifice Institutul Agronomic "Ion Ionescu de la Brad" Iasi. Zoot Med Vet.*24: 65-66.
- 19 **Doster A.R. 1995.** Skin diseases of swine. *Journal of Swine Health Production*. 3: 256-261.
- 20 **Faruqi A.H., Khan K.A. & Haroon T.S. 1983.** Scalp infection by *Microsporium nanum*. *The Journal of the Pakistan Medical Association*. 39: 235-236.
- 21 **Fischman O. & Santiago M. 1966.** *Microsporon canis* infection in a pig. *Mycopathologia et Mycologia Applicata*. 30: 2-24..
- 22 **Fujita M., Furuta T., Nakajima T., Kurita F., Kaneuchi C., Ueda K. & Ogata M. 1989.** Prevalence of *Pneumocystis carinii* in slaughtered pigs. *Japanese Journal of Veterinary Sciences*. 51: 200-202.
- 23 **Garg S.K. & Mulay D.N. 1972.** Isolation of *Microsporium nanum* from man in India. *Hindustan Antibiotics Bulletin*. 14: 137-139.
- 24 **Ginther O.J. 1965.** Clinical aspects of *Microsporium nanum* infection in swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 146: 945-953.
- 25 **Ginther O.J. 1966.** Diagnosis of *Microsporium nanum* infection in swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 148: 1170-1176.
- 26 **Ginther O.J. & Ajello L. 1965.** The prevalence of *Microsporium nanum* infections in swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 146: 361-365.
- 27 **Ginther O.J. , Ajello L., Bubash G.R. & Varsavsky E. 1964.** First american isolations of *Trichophyton mentagrophytes* in swine. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*. 59: 1038-1042.
- 28 **Gitter M. & Austwick P.K.C. 1959.** Mucormycosis and moniliasis in a litter of sucking pigs. *Veterinary Record*. 71: 6-11.
- 29 **Guillot J. & Chermette R.C. 2003.** Aspergilloses. In: Lefèvre P.-C., Blancou J. & Chermette R.C. (Eds). *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. Paris : Editions TEC & DOC, pp.1173-1182.
- 30 **Guillot J. & Chermette R.C. 2003.** Mucormycoses. In : Lefèvre P.-C., Blancou J. & Chermette R.C. (Eds). *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. Paris : Editions TEC & DOC, pp.1183-1187.
- 31 **Guillot J. & Chermette R.C. 2003.** Mycoses   levures. In : Lefèvre P.-C., Blancou J. & Chermette R.C. (Eds). *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail*. Paris : Editions TEC & DOC, pp.1189-1214.
- 32 **Hoogland H.J.M. 1932.** Mucor-mycose bij een varken. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. 59: 1156-1163.
- 33 **Kadel W.L., Kelley D.C. & Coles E.H. 1969.** Survey of yeastlike fungi and tissue changes in esophagogastric region of stomachs of swine. *American Journal of Veterinary Research*. 30: 401-408.
- 34 **Kelly R. & Searls S. 1977.** *Microsporium nanum* infection in Victoria. *Australasian Journal of Dermatology*. 18: 137-138.
- 35 **Kimura T. & D i K. 2004.** Clinical and histopathological findings in pustular psoriaform dermatitis (Pityriasis Rosea) in pigs. *Journal of Veterinary Medical Science*. 66: 1147-1150.
- 36 **Kondo H., Hikita M., Ito M. & Kadota K. 2000.** Immunohistochemical study of *Pneumocystis carinii* infection in pigs: evaluation of *Pneumocystis* pneumonia and a retrospective investigation. *Veterinary Record*. 147: 544-549.
- 37 **Kondo H., Kuramochi T., Taguchi M. & Ito M. 1997.** Serological studies on porcine *Pneumocystis carinii* pneumonia: kinetics of the antibody titers in swine herds and the association of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Journal of Veterinary Medical Sciences*. 59: 1161-1163.
- 38 **Kondo H., Taguchi M., Abe N., Nogai, A., Yoshioka H. & Ito M. 1993.** Pathological changes in epidemic porcine *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Journal of Comparative Pathology*. 108: 206-268.
- 39 **Londero A.T. & Benevenga J.P. 1972.** Human infection by *Microsporium nanum* in Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 14: 388-391.
- 40 **Londero A.T., Ramos C.D., Lopes J.O. & Benevenga J.P. 1978.** Dermatofitoses no município de Santa Maria, RS. *Revista da AMRIGS*. 22: 57-60.
- 41 **Long J.R., Brandenburg A.C. & Oliver P.G. 1972.** Case report. *Microsporium nanum*: a cause of porcine ringworm in Ontario. *The Canadian Veterinary Journal*. 13: 164-166.

- 42 Mahanta S. & Chaudhury B. 1985. Prevalence, pathology and isolation studies on phycomycotic gastric ulcer in neonatal piglets. *Sabouraudia*. 23: 395-397.
- 43 Martin W.T., Zhang Y., Willson P., Archer T.P., Kinahan C. & Barber E.M. 1996. Bacterial and fungal flora of dust deposits in a pig building. *Occupational and Environmental Medicine*. 53: 484-487.
- 44 McCrea M.R. & Osborne A.D. 1957. A case of "thrush" (Candidiasis) in a piglet. *Journal of Comparative Pathology*. 67: 342-344.
- 45 Menges R.W. 1954. Histoplasmin sensitivity in animals. *Cornell Veterinarian*. 44: 21-31.
- 46 Menges R.W., Habermann R.T. Selby L.A. & Behlow R.F. 1962. *Histoplasma capsulatum* isolated from a calf and a pig. *Veterinary Medicine*. 57: 1067-1070.
- 47 Morganti L., Bianchedi M., Ajello L. & Padhye A. 1976. First European report of swine infection by *Microsporium nanum*. *Mycopathologia*. 59: 179-182.
- 48 Mós E.N., Paula C.R. & Mott Júnior L. 1978. Dermatômicose por *Microsporium nanum* em criação de suínos. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo*. 15: 159-160.
- 49 Muhammed S.I. & Mbogwa S. 1974. The isolation of *M. nanum* from a dog with skin lesions. *Veterinary Record*. 95: 573.
- 50 Mullins J.F., Willis C.J., Bergeron J.R., Johnson D.A. & Stone O.J. 1966. *Microsporium nanum*. A review of the literature and a report of two cases. *Archives Dermatological*. 94: 300-303.
- 51 O'Keefe M.F. 1973. A report of three human infections due to *Microsporium nanum*. *Australasian Journal of Dermatology*. 4: 73-74.
- 52 Ollhoff R.D., Siesenop U. & Bohm K.H. 1997. The pig as aberrant host of *Trichophyton verrucosum*. *Tierärztliche Praxis*. 25: 353-355.
- 53 Pepin G.A. & Austwick P.K.C. 1968. II. Skin disease, Mycological origin. *Veterinary Record*. 24: 208-214.
- 54 Pereira D.I.B., Sallis E.S.V., Pombo C.D., Santin C. Piccinini A. & Colpo C.B. 2004. Dermatofitose suína causada por *Trichophyton mentagrophytes* – relato de caso. *Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia PUCRS Uruguaiana*. 11: 48-53.
- 55 Ponnighaus J.M., Warndorff D. & Port G. 1995. *Microsporium nanum* – a report from Malawi (Africa). *Mycoses*. 38: 149-150.
- 56 Portugal M.A.S.C., Proba G.A., Saliba A.M., & Farinha F.B. 1982. Pitiríase rosada dos suínos no Estado de São Paulo. *Biológico*. 48: 265-268.
- 57 Purchio A., Machado A., Gambale W., Paula C.R. & Mariano M. 1980. *Scopulariopsis brevicaulis*: a possible etiologic agent of pityriasis rosea in piglets. *Mycoses*. 23: 104-111.
- 58 Reynolds I.M., Miner P.W. & Smith R.E. 1968. Cutaneous candidiasis in swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 152: 182-186.
- 59 Roller J.A. & Westblom T.U. 1986. *Microsporium nanum* infection in hog farmers. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 15: 935-939.
- 60 Sanford S.E., Josephson G.K.A. & Waters E.H. 1985. Submandibular and disseminated zygomycosis (mucormycosis) in feeder pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 186: 171-174.
- 61 Sato K., Shibahara T., Ishikawa Y., Kondo H., Kubo M. & Kadota K. 2000. Evidence of Porcine Circovirus infection in pigs with Wasting Disease Syndrome from 1985 to 1999 in Hokkaido, Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 62: 627-633.
- 62 Sberna P. & Gardenghi G. 1973. Microsporial infection caused by *Microsporium nanum* fuentes in the province of Florence. *International Journal of Dermatology*. 12: 173-175.
- 63 Seibold H.R. & Munnell J.F. 1977. *Pneumocystis carinii* in a pig. *Veterinary Pathology*. 14: 89-91.
- 64 Settnes O.P., Bille-Hansen V., Jorsal S.E. & Henriksen S. 1991. The piglet as a potential model of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *The Journal of Protozoology*. 38: 140S-141S.
- 65 Smith H.C. 1965. Arthritic sporotrichosis in a boar. *Veterinary Medicine / Small Animal Clinician*. 60:164-165.
- 66 Smith J.M. & Steffert I.J. 1966. *Microsporium nanum* in New Zealand pigs. *New Zealand Veterinary Journal*. 14: 97.
- 67 Thakur D.K. & Verma B.B. 1984. A note on the incidence of *Trichophyton mentagrophytes* infection in pigs and its zoonotic importance. *International Journal of Zoonoses*. 11: 123-125.
- 68 Todd J.N., Wells G.A.H. & Davie J. 1985. Mycotic abortion in the pig. *Veterinary record*. 116: 350.
- 69 Turner T.W. & Kaminski G.W. 1976. *Microsporium nanum* infection in South Australia. *The Medical Journal of Australia*. 1: 743-744.
- 70 Zdovc I. & Vergles Ratj A. 2006. Skin lesions in goats caused by *Chorioptes caprae* and *Microsporium nanum*. *European Society of Veterinary Dermatology Congress*. Abstract. p.355.
- 71 Zlotowski P., Rozza B.D., Pescador C.A., Barcellos D.E., Ferreiro L., Sanches E. M. C. & Driemeier D. 2006. Muco-cutaneous candidiasis in two pigs with potswearing multisystemic wasting syndrome. *Veterinary Journal*. 171: 566-569.
- 72 Wu S.X., Zhu W.Y., Xia M.Y. & Huang L. 1987. Tinea capitis caused by *Microsporium nanum*. *Chinese Medical Journal*. 100: 709-711.



A imunidade inata na defesa imunológica de suínos

Ana Paula Ravazzolo

Laboratório de Imunologia e Biologia Molecular, Departamento de Patologia Clínica Veterinária,
Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

1 – INTRODUÇÃO

A resposta imune (RI) de vertebrados pode ser dividida em imunidade inata e imunidade adquirida. A resposta inata é considerada a primeira linha de defesa contra patógenos, seguida da resposta adquirida. Esta última tem sido objeto de intensas pesquisas em função de sua complexidade e de ser um processo mais lento mediado pelos linfócitos T e B através de receptores específicos – receptor dos linfócitos T (TCR) e Imunoglobulinas (Ig), respectivamente. Nos últimos anos, vários trabalhos demonstraram que a “inespecificidade” inicialmente atribuída à resposta inata é relativa. Esta breve revisão tem por principal objetivo, além de rever sucintamente a resposta imune inata como um todo, apresentar os dados mais recentes na descrição e funções dos receptores resposta inata – os receptores *Toll-like* (TLRs).

2 – RESPOSTA IMUNE

O surgimento da Imunologia como ciência está atrelado aos conceitos de vacinação e fagocitose, relacionados com a imunidade adquirida e a inata, respectivamente. Embora as respostas inata e adquirida sejam apresentadas como duas entidades com características distintas (Tabela 1), existe uma forte interação entre as duas. O fenômeno mais evidente é o processo de fagocitose pelos macrófagos, constituindo-se no processamento do antígeno (Ag), a fim de que o mesmo seja apresentado aos linfócitos T auxiliares (Th – *T helper*).

A capacidade de o sistema imune reconhecer uma grande variedade de antígenos, diferenciando o que é próprio (*self*) do que é estranho (*non-self*), é principalmente atribuída aos receptores específicos presentes na superfície dos linfócitos B (Ig) e linfócitos T (TCR). A enorme diversidade dos receptores de Ag é possível em função de os mesmos serem gerados através de recombinação (*rearrangement*) de DNA.

A resposta adquirida e os elementos que a compõe é observada somente em vertebrados, enquanto que elementos e mecanismos que compõem a imunidade inata estão presentes igualmente em plantas e insetos. Também denominada imunidade “específica”, a resposta adquirida é desencadeada pela presença do Ag que, ao interagir com os receptores específicos (TCR e Ig), induz a proliferação e diferenciação dos linfócitos. As atividades efetoras da resposta imune (RI), sejam elas de caráter humoral pela secreção de anticorpos (Ac) ou de caráter celular pela ação dos linfócitos T citotóxicos (Tc), aparecem após um certo período de tempo. Em contrapartida, a resposta inata é imediata. Outra diferença entre os dois tipos de resposta é a capacidade de induzir memória imunológica, a qual somente é gerada na resposta adquirida.

Tabela 1. Características das respostas inata e adquirida.

Resposta inata	Resposta adquirida
Independente da presença do Ag ^a	O Ag a desencadeia
A resposta é imediata	Há um período de tempo para que a resposta seja máxima
Não é específica para um único Ag	É gerada para um Ag determinado
Não resulta em memória imunológica	Induz resposta de memória

^aantígeno.

Os linfócitos Th são os “maestros” da resposta imune, cuja “regência” (regulação, direcionamento) acontece através da secreção de proteínas – as citocinas – consideradas os mediadores da RI. São as citocinas secretadas pelos Th que determinarão quais as principais células que atuarão contra um determinado Ag e se a RI terá um predomínio da atividade de linfócitos Tc ou da ação de Ac. Assim, um predomínio da secreção de citocinas como interferon- γ (IFN- γ) e interleucina-12 (IL-12) indicam uma resposta do tipo celular ou citotóxica, igualmente denominada de resposta Th1. Por outro lado, um perfil de secreção de citocinas como IL-4, IL-5 e IL-10 são indicadoras de uma resposta predominantemente humoral ou Th2. Este direcionamento da resposta é, em parte, definido por características do próprio Ag e de sua interação com o hospedeiro. Além disso, a apresentação do Ag aos linfócitos Th pelas células apresentadoras de Ag (APCs – *Antigen Presenting Cells*) desempenham um papel importante. As principais APCs são as células dendríticas (DCs), os macrófagos e os linfócitos B.

3 – RESPOSTA INATA

A resposta inata tem como atores as barreiras físicas, como a pele, bem como células e proteínas. As principais células são os neutrófilos, os macrófagos, as células dendríticas (DCs) e as células NK (*Natural Killer*). Entre as proteínas podemos citar as proteínas do complemento (C'), a proteína C reativa e as citocinas.

Os neutrófilos são as principais células envolvidas no processo inflamatório agudo, sendo as primeiras células a migrarem para os locais de infecção e seguidas pelos monócitos. Estas células são atraídas por substâncias quimiotáticas (quimiocinas, fator de necrose tumoral – TNF, interleucina 1 – IL-1) secretadas pelos macrófagos teciduais e, através de receptores específicos expressos nas células endoteliais, atravessam os vasos sanguíneos para chegar ao sítio da inflamação. As principais funções efetoras de neutrófilos e macrófagos são a fagocitose e destruição do microrganismo, além da secreção de citocinas que atuam na resposta inata. Ainda, os macrófagos secretam citocinas, como a IL-12, que estimula a secreção de interferon γ (IFN- γ) pelas células NK e pelos linfócitos T (LT). As células NK atuam na destruição de células infectadas e ativam macrófagos na destruição de Ag fagocitados.

Além da rede de interações entre as respostas inata e adquirida que ocorre através da secreção de citocinas, os macrófagos e as DCs são as principais células apresentadoras de Ag aos LTh. Ambas APCs reconhecem os Ag através de moléculas presentes na superfície, como os receptores de manose, os receptores de opsoninas (Ac, C') e os receptores *Toll-like* (TLRs).

3.1 – Receptores da resposta inata: *Toll-like receptors* ou TLRs

Estudos recentes têm demonstrado que a resposta inata possui mecanismos capazes de diferenciar o que é próprio do que é estranho, característica inicialmente atribuída somente à resposta adquirida. Esta capacidade discriminatória é, em grande parte, intermediada por receptores denominados *Toll-like* ou TLRs.

A descrição da família de proteínas TLR iniciou com a identificação de uma proteína de insetos, a proteína Toll, essencial para o estabelecimento da polaridade dorso-ventral durante a embriogênese. Estudos subseqüentes demonstraram que Toll desempenhava igualmente um papel importante na defesa contra infecções fúngicas em insetos. Através de buscas em banco de dados, foi possível identificar proteínas homólogas em mamíferos. Os TLRs são glicoproteínas de membrana que apresentam, na sua porção citoplasmática, homologia significativa com a super-família dos receptores de IL-1. A porção extra-celular apresenta diferenças significativas entre os TLRs e difere dos receptores de IL-1. Os dados mais recentes descrevem 11 TLRs em mamíferos com capacidade de identificar patógenos, de acordo com a estrutura ou padrão molecular dos mesmos (Tabela 2). Estão presentes nas células do sistema imune, mas são igualmente expressos em outras células do organismo, como células epiteliais da pele e de mucosas do trato respiratório, intestinal e gênito-urinário e, ainda, em células endoteliais e musculares.

Os padrões de reconhecimento dos TLRs baseia-se em componentes característicos de patógenos, que não estão presentes em células de mamíferos. Em geral, os ligantes dos TLRs são estruturas essenciais à sobrevivência do microrganismo. Ao associar-se ao ligante, o TLR desencadeia uma série de reações intracelulares em cascata (transdução de sinais) que levam à mobilização de fatores de transcrição e conseqüente síntese protéica. Desta forma, a ativação dos TLRs leva à ativação da resposta inata através da indução da secreção de interferon (IFN) do tipo I e citocinas pró-inflamatórias.

A mobilização dos linfócitos e o predomínio de citocinas determinantes do tipo de resposta, Th1 ou Th2, parece ser induzida através da ativação dos diferentes TLRs. Alguns TLRs provavelmente reconhecem seus ligantes associados a outros TLRs ou moléculas, formando um grupo complexo de moléculas na membrana celular.

Tabela 2. Receptores *Toll-like* e seus ligantes^a.

Receptor	Ligante/Origem	Descrição em suínos (referência)
TLR1 ^b	Lipopeptídeos/bactérias	Shinkai et al., 2006a
TLR2 ^b	Peptídeoglicanos, glicolipídeos, zymosan/bactérias, fungos	Tohno et al., 2005
TLR3	RNA dupla fita/vírus	Bautista et al., 2007
TLR4 ^b	Lipopolissacarídeos(LPS)/bactérias Gram -	Shinkai et al., 2006b
TLR5	Flagelina/bactérias	Shinkai et al., 2006b
TLR6 ^b	Lipopeptídeos, zymosan/ bactérias, fungos	Shinkai et al., 2006a
TLR7	RNA fita simples/vírus	Vincent et al., 2006
TLR8 ^b	RNA fita simples/vírus	–
TLR9 ^b	DNA com motivos CpG/bactérias, vírus	Shimosato et al., 2005
TLR10 ^b	ND ^c	Shinkai et al., 2006a
TLR11	ND	?

^aAdaptada de Akira, S. e Takeda, K. (2004).

^bA seqüência de nucleotídeos do gene (suínos) encontra-se no GenBank.

^cNão determinado.

Os TLRs expressos na superfície celular – TLR1, 2, 4, 5, 6 e 10 – têm como ligantes, predominantemente, componentes de origem bacteriana. O TLR2 age em associação com o TLR1 ou com TLR6 no reconhecimento das lipoproteínas de bactérias Gram positivas. O TLR10 parece interagir com o TLR1 e com o TLR2. O TLR4 desempenha importante papel no reconhecimento de bactérias Gram negativas, através dos lipopolissacarídeos (LPS), mas reconhece igualmente algumas proteínas virais. O TLR5 reconhece uma proteína comum às bactérias Gram negativas e positivas, a flagelina.

Em contrapartida, os TLRs principalmente intracelulares – TLR3, 7, 8 e 9 – estão relacionados com a detecção de vírus e ácidos nucléicos. O TLR3 reconhece RNA dupla fita, enquanto que os TLRs 7 e 8 reconhecem RNA fita simples – ambos de origem viral. Motivos CpG ou dinucleotídeos CG não metilados são ligantes do TLR9, podendo ser de origem bacteriana ou viral.

Há evidências de que os TLRs também possuam ligantes “endógenos”, ou seja, componentes da própria célula. Foi demonstrado que o TLR3 é capaz de se associar a moléculas de RNA mensageiro (mRNA), o TLR2 a defensinas e o TLR4 ao fibrinogênio, entre outras moléculas.

Os principais mediadores da resposta inata induzida pela ativação dos TLRs são o fator de necrose tumoral α (TNF- α), a interleucina 1 β (IL-1 β) e a IL-6. Além das citocinas pró-inflamatórias citadas, a produção de um painel de quimiocinas também favorece a atividade de recrutamento de neutrófilos (quimiotaxia) e o processo inflamatório como um todo.

Embora a inflamação seja considerada o ponto de partida da resposta inata, este processo e a ativação dos TLRs têm conseqüências mais amplas e colaboram na indução da resposta adquirida através da secreção de IFN de tipo I. Atualmente, atribui-se muito mais funções aos IFN α/β do que a atividade antiviral. Estas outras funções incluem a proliferação dos linfócitos T de memória, a inibição da apoptose dos linfócitos T, o aumento na secreção de IFN- γ , a troca de classes de imunoglobulinas, a diferenciação dos plasmócitos e a ativação de células NK.

4 – CONCLUSÕES

A importância da imunidade inata vem sendo reavaliada em função da interação com a resposta adquirida e, mais recentemente, pela descrição de receptores capazes de reconhecer patógenos – os TLRs. Estes estão fortemente associados ao início da resposta imune e, conseqüentemente, com as células que realizam a captura de Ag e o apresentam aos LTh. A ativação de APCs (macrófagos, DCs) é, em parte, dependente da interação dos ligantes (patógenos) com os respectivos TLRs. É possível transpor os conhecimentos de mecanismos dos TLRs para o

desenho de vacinas, bem como avaliar a capacidade de microrganismos que, durante seu processo evolutivo, desenvolveram mecanismos para escapar da resposta inata.

Foi descrito recentemente um dos mecanismos que poderia estar envolvido na indução de imunodepressão pelo circovírus suíno tipo 2 (PCV2). A produção de IFN- α pelas DCs infectadas por PCV2 é inibida, provavelmente através da inibição dos TLRs 7 e 9. Assim, a capacidade imunomoduladora do PCV2 estaria relacionada com o reconhecimento do Ag na RI inata.

A utilização de ligantes de TLRs na formulação de vacinas para aumentar sua eficácia é um aspecto promissor. Algumas vacinas provavelmente já contém na sua formulação elementos que seriam ligantes de TLRs e funcionariam como adjuvantes. Principalmente, considerando que as DCs são as principais APCs e a sua ativação via TLR é crucial na ativação da resposta adquirida.

5 – REFERÊNCIAS

- 1 **Abbas, A.K., Lichtman, A.H. 2005.** Innate immunity. Cap. 12, p. 275-297. In: Cellular and Molecular Immunology, Editora Elsevier Saunders, 5 ed., 2005.
- 2 **Akira, S., Takeda, K. 2004.** Toll-like receptor signaling. *Nature Reviews Immunology*, 4: 499-511.
- 3 **Bautista, E.M., Nfon, C., Ferman, G.S., Golde, W.T. 2007.** IL-13 replaces IL-4 in development of monocyte derived dendritic cells (MoDC) of swine. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 115: 56-67.
- 4 **Parker, L.C., Prince, L.R., Sabroe, I. 2007.** Translational mini-review series on toll-like receptors: networks regulated by toll-like receptors mediate innate and adaptive immunity. *Clinical and Experimental Immunology*, 147: 199-207.
- 5 **Shimosato, T., Tohno, M., Kitasawa, H., Katoh, S., Watanabe, K., Kawai, Y., Aso, H., Yamaguchi, T., Saito, T. 2005.** Toll-like receptor 9 is expressed on follicle-associated epithelia containing M cells in swine Peyer's patches. *Immunology Letters*, 98: 83-89.
- 6 **Shinkai, H., Tanaka, M., Morozumi, T., Eguchi-Ogawa, T., Okumura, M., Muneta, Y., Awata, T., Uenishi, H. 2006a.** Biased distribution of single nucleotide polymorphisms (SNPs) in porcine Toll-like receptor 1 (*TLR1*), *TLR2*, *TLR4*, *TLR5* and *TLR6* genes. *Immunogenetics*, 58: 324-330.
- 7 **Shinkai, H., Muneta, Y., Suzuki, K., Eguchi-Ogawa, T., Awata, T., Uenishi, H. 2006b.** Porcine Toll-like receptor 1, 6, and 10 genes: Complete sequencing of genomic region and expression analysis. *Molecular Immunology*, 43: 1474-1480.
- 8 **Tohno, M., Shimosato, T., Kitasawa, H., Katoh, S., Iliev, I.D., Kimura, T., Kawai, Y., Watanabe, K., Aso, H., Yamaguchi, T., Saito, T. 2005.** Toll-like receptor 2 is expressed on the intestinal M cells in swine. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 330: 547-554.
- 9 **Van Duin, D., Medzhitov, R., Shaw, A.C. 2006.** Triggering TLR signaling in vaccination. *TRENDS in Immunology*, 27: 49-55.
- 10 **Vincent, I.E., Balmelli, C., Meehan, B., Allan, G., Summerfield, A., Mccollough, K.C. 2006.** Silencing of natural interferon producing cell activation by porcine circovirus type 2 DNA. *Immunology*, 120: 47-56.



Técnicas de diagnóstico imunológico em suinocultura

André Felipe Streck¹, Danielle Gava², Herbert Rech¹ & Cláudio Wageck Canal¹

¹Laboratório de Virologia, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS/Brasil.

²Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS/Brasil.

CORRESPONDÊNCIA: Cláudio Wageck Canal [Av. Bento Gonçalves, 9090 CEP: 91540-000; claudio.canal@ufrgs.br].

1 – INTRODUÇÃO

1.1 – O que é imunodiagnóstico?

Testes de imunodiagnóstico são aqueles que se baseiam na especificidade da resposta imune para detectar anticorpos, antígenos ou linfócitos. Desta forma, pode-se fazer o diagnóstico de infecções, detectar autoimunidade, processos alérgicos ou neoplásicos e também para a detecção e ou quantificação de hormônios ou drogas [10].

Embora o método mais seguro para se diagnosticar uma infecção seja o isolamento e a caracterização do agente infeccioso, isto nem sempre é possível de ser alcançado. Devido a localização do agente em sítios de difícil acesso (ex.: encéfalo), a não disposição de métodos simples, práticos ou seguros para o isolamento ou cultivo do agente infeccioso (ex.: infecções por vírus) e a administração de drogas antiinfecciosas que impeçam o crescimento do patógeno *in vitro*. Nessas circunstâncias, as técnicas de imunodiagnóstico são muito importantes, já que permitem confirmar a infecção através da presença de antígenos dos agentes infecciosos ou, mais frequentemente, das “pegadas” deixadas por eles ao entrar em contato com o sistema imune [10,12].

1.2 – Princípios e métodos de imunodiagnóstico

Os testes de imunodiagnóstico baseiam-se no princípio da especificidade da resposta imune. Para se detectar anticorpos ou linfócitos utilizam-se como reagentes os antígenos ou seus componentes, enquanto que, para se detectar os antígenos, são usados anticorpos [3].

Os métodos de imunodiagnóstico podem ser divididos em teste sorológicos, quando detectam a presença de anticorpos ou antígenos no soro ou em outros líquidos orgânicos e teste cutâneos (ex.: teste intradérmico com tuberculina), quando detectam a presença de linfócitos. São vários os métodos para a realização dos testes sorológicos: precipitação, floculação, aglutinação, imunofluorescência, testes imunoenzimáticos e radioimunoensaios. Cada método apresenta características, aplicações e limitações próprias [8,12].

1.3 – Interpretação dos testes de imunodiagnóstico

A sensibilidade e especificidade são dois critérios importantes para a escolha de um método de imunodiagnóstico. Um método será considerado mais sensível quanto menor a concentração de anticorpos ou antígenos ele for capaz de detectar. Quanto menos sensível o teste, maior a probabilidade de deixar de detectar anticorpos ou antígenos em concentrações baixas e, conseqüentemente, maior será a probabilidade de obtenção de resultados negativos falsos. A sensibilidade de um teste de imunodiagnóstico depende do método utilizado, da especificidade do anticorpo, da antigenicidade e distribuição dos epítopos do antígeno. Existem métodos muito sensíveis, como os imunoenzimáticos, capazes de detectar concentrações de anticorpos tão pequenas quanto 0,0001 mg/mL, e outros menos sensíveis como os de precipitação, que só detectam anticorpos quando em concentrações superiores a 10 mg/mL. Além da baixa sensibilidade do teste, outras circunstâncias podem causar resultados falso negativos, como o período de “janela imunológica”, o fenômeno de pró-zona e falhas técnicas (reagentes fora do prazo de validade; inativação dos anticorpos ou de reagentes por calor, ácidos ou bases; não utilização de controle positivo; erros de identificação e de procedimento; dentre outros) [10,12].

Os antígenos utilizados nas técnicas de imunodiagnóstico para a detecção de anticorpos variam muito em sua complexidade e grau de pureza. Podem ser empregados como antígenos desde pequenas seqüências peptídicas até componentes bacterianos complexos, formados por muitos antígenos. Quanto mais simples e puro for o antígeno,

maior será a especificidade da técnica, pois haverá menor probabilidade de que ocorram reações cruzadas com outros antígenos e, em conseqüência, menor ocorrência de resultados falso positivos. Diferentemente da sensibilidade, que depende do método de imunodiagnóstico empregado, a especificidade depende das características do antígeno. Além da baixa especificidade do teste, outras situações podem causar resultados falso positivos, como a vacinação prévia, a administração de soros hiperimunes ou imunoglobulinas, a transferência passiva de anticorpos e falhas técnicas (erros de identificação e de procedimento; não utilização de controle negativo; dentre outros) [6,10,12].

Como os agentes infecciosos compartilham seqüências antigênicas entre si, determinado antígeno utilizado em um teste de imunodiagnóstico pode apresentar reatividade cruzada com anticorpos induzidos por outros agentes infecciosos. A ocorrência dessas reações cruzadas pode dificultar a interpretação dos testes de imunodiagnóstico. Entretanto, o teste apresentará sempre títulos mais elevados para anticorpos específicos para o antígeno do que para anticorpos decorrentes de reatividade cruzada. Portanto, existe a necessidade de se estabelecer pontos-de-corte ("cut-off") para cada técnica, ou seja, os títulos (ou outra medida de quantificação) a partir dos quais os resultados positivos indicam a presença de anticorpos específicos [6,10,12].

Já o valor preditivo de um teste de imunodiagnóstico indica seu grau de precisão e depende da sensibilidade e especificidade do método utilizado. A sensibilidade mede a percentagem de indivíduos com testes positivos em uma população sabidamente positiva, enquanto a especificidade indica a percentagem de indivíduos com testes negativos em uma população sabidamente negativa. O valor preditivo do método será melhor quando sua sensibilidade e especificidade se aproximarem de 100%.

A detecção de anticorpos por um teste de imunodiagnóstico, mesmo com títulos altos, não significa que o indivíduo esteja imune. Indica somente que o indivíduo entrou em contato com o antígeno em algum momento de sua vida. Para afirmar que determinado teste positivo corresponde a uma infecção atual ou recente é necessário detectar a elevação do título de anticorpos da classe IgM, já que esta imunoglobulina é a que aparece mais precocemente após o primeiro contato com o antígeno e a que mais cedo desaparece da circulação após cessado o estímulo antigênico (devido à sua curta meia vida). Títulos elevados de IgG ocorrem mais tardiamente e podem permanecer positivos por anos após a infecção. Outro método para se verificar se a presença de anticorpos indica infecção atual ou passada consiste em coletar amostras pareadas de soro com pelo menos três semanas de intervalo. A elevação do título de anticorpos de quatro vezes ou mais na segunda amostra de soro indica infecção atual, desde que testada nas mesmas condições da primeira amostragem [3,5].

2 – TÉCNICAS DE IMUNODIAGNÓSTICO

2.1 – Soro-aglutinação rápida em placa (SARP)

A técnica de soro-aglutinação rápida em placa (SARP) é o método sorológico mais simples e comumente utilizado. Sua realização é efetuada em superfície de vidro, podendo ser uma placa específica para o teste ou lâmina simples. O teste é efetuada com a adição de uma gota de antígeno e uma gota da amostra de soro sobre esta superfície. Este material deve ser homogeneizado, e suavemente agitado por cerca de 1 minuto. A leitura pode ser realizada a olho nu ou com ajuda de lentes e a incidência de luz. Caso existam anticorpos específicos (aglutininas) no soro, irá ocorrer a formação de grumos ou floculação formada pelo complexo antígeno-anticorpo. A presença destes grumos é indicativa de que o soro possui anticorpos específicos para reagir com o antígeno utilizado [1,2,3,12].

Esta aglutinação (grumos) pode ocorrer em distintos graus, sendo possível estimar através de tabelas comparativas se o soro possui concentrações de anticorpos baixas ou altas. Entretanto, se ocorrer um excesso na concentração de anticorpos, pode ocorrer inibição da reação de aglutinação, fenômeno conhecido como pro-zona [12].

O teste de SARP é um método sensível, quantitativo, porém apresenta baixa especificidade. Devido à presença de fenômenos como reações cruzadas e pro-zona, este teste é utilizado apenas como método de triagem em populações suínas. Este teste pode ser utilizado para doenças como Leptospirose, Micoplasmose, Salmonelose, Pasteurelose, Erisipelose, Febre Suína e Reoviruses, dentre outras [8,11].

2.2 – Imunodifusão em gel de ágar (AGID)

A técnica de imunodifusão em gel de ágar (AGID) é uma técnica simples de precipitação de antígenos por anticorpos. Esta técnica permite a visualização do complexo antígeno-anticorpo em uma linha de precipitação. A reação normalmente realizada em laboratórios de diagnóstico é por difusão dupla, método de Ouchterlony & Elek, onde o antígeno e anticorpo podem migrar livremente em um meio semi-sólido, como o ágar ou a agarose [2].

O teste é realizado em camada simples de ágar. Para isto, deve-se cobrir uma placa de Petry ou lâmina com uma solução aquecida de agarose, formando uma camada sólida de 2 a 4 mm de espessura. Após esta camada de gel solidificar, são realizadas perfurações circulares (cavidades), com cerca de 5 mm de diâmetro e 10 mm de espaçamento entre eles. Usualmente, utiliza-se um sistema radial de perfurações, onde existe uma cavidade central e cinco cavidades dispostas periféricamente. Na cavidade central é adicionado o antígeno e nas cavidades periféricas as amostras de soros a serem testadas. A seguir, o material é incubado em câmara úmida por 48 a 72 horas. Anticorpos presentes no soro e antígeno irão migrar radialmente no gel de ágar, conforme sua solubilidade e massa molecular. Quando ambos reagentes se ligarem e atingirem concentrações ótimas (formação de complexo antígeno-anticorpo) aparecerá uma linha de precipitação branca e opaca. A leitura deve ser realizada em uma sala escura e a visualização da precipitação é realizada com incidência de um feixe de luz sob um fundo preto [2,4,12].

Para o teste ser validado, devem ser inseridos nas cavidades periféricas soros hiperimunes e um soro negativo para o antígeno. A linha de precipitação do soro testado é considerada positiva quando esta possui identidade com a linha formada pelo soro hiperimune, podendo estas unir-se e formar uma linha curva contínua. Quando houver excesso de anticorpo, esta linha pode ir a uma posição mais central, e quando houver pouco anticorpo, assumir uma posição mais periférica [2,4,7].

As vantagens mais interessantes desta técnica são sua simplicidade, custo e sensibilidade aceitáveis. A AGID, por não necessitar utilização de equipamentos especiais, pode ser utilizada em laboratórios de pequeno porte e locais com pouca infra-estrutura. Entre os inconvenientes desta técnica, está sua moderada sensibilidade, além do período de realização ser superior a 48 horas. Esta técnica pode ser aplicada ao diagnóstico de Febre Aftosa, Pseudo-raiva, dentre outras doenças [8,11].

2.3 – Inibição da Hemaglutinação (HI)

O método de Inibição da Hemaglutinação (HI) é utilizado para mensurar anticorpos, capazes de reagir com antígenos capazes de induzir a aglutinação de hemácias. Alguns microrganismos possuem, em sua superfície, estruturas capazes de se ligar a receptores presentes nas hemácias, produzindo o fenômeno de hemaglutinação (HA). Estas estruturas são denominadas hemaglutininas e são constituídas de glicoproteínas. A ligação da hemaglutinina do patógeno com o receptor da hemácia de suíno é regida primariamente pela especificidade estrutural, contudo, ainda influenciam fatores como pH, temperatura, concentração e composição iônica do meio [2]. Neste método, a presença de anticorpos capazes de inibir a reação de HA do patógeno determina sua identificação sorológica.

Para a execução do HI, é antes necessário revelar a atividade biológica do agente contra o qual o soro será testado, efetuando a constatação da HA. Para isto, uma suspensão de hemácias (usualmente 1%) é incubada em repouso com diluições seriadas do agente por um determinado período de tempo. Geralmente, utilizam-se placas de micro-titulação com 96 cavidades em forma de V, o que torna o processo mais simples e de rápida execução. Após a incubação, é realizada a leitura da hemaglutinação. As hemácias que aglutinarem por ação do agente, irão sedimentar no fundo da cavidade. Devido à aglutinação, formarão uma fina camada de hemácias aglutinadas sob a superfície da cavidade. Por outro lado, as hemácias que não aglutinarem, também irão sedimentar, entretanto formarão um aglomerado de hemácias que irá se deslocar ao verter suavemente a placa. A recíproca da maior diluição capaz de produzir completa hemaglutinação das hemácias corresponde ao título do agente testado a uma unidade hemaglutinante. Após titulada a suspensão antigênica (agente), é comum empregar de quatro a oito unidades hemaglutinantes em um teste [1,2,4,12].

A técnica de HI inicia com a diluição seriada das amostras de soro em placas de micro-titulação. A suspensão antigênica é adicionada aos soros em quantidades constantes e a mistura é incubada em repouso, por determinado período e temperatura. Ao término da incubação, adiciona-se a suspensão de hemácias e é realizada uma nova incubação nas mesmas condições. Se na amostra de soro houver a presença de anticorpos específicos contra o agente, os mesmos irão se ligar na hemaglutinina do patógeno e impedir que ocorra a hemaglutinação. Caso não haja anticorpos no soro, a hemaglutinina ficará ativa e irá ocorrer a hemaglutinação (Figura 1).

A reação positiva deste teste indica a presença de anticorpos e também pode ser utilizada para quantificar (titular) os anticorpos, se forem testadas diluições seriadas do soro. As vantagens mais interessantes desta técnica são sua elevada sensibilidade e especificidade, o que proporciona a esta prova sorológica ser considerada prova “padrão-ouro” mesmo em comparação a outros métodos mais modernos e custosos (Tabela 1).

O método de HI pode ser utilizado para detecção de anticorpos contra Parvovirose, Circovirose, Influenza, Micoplasmose e Reovirose, dentre outros [8,11].

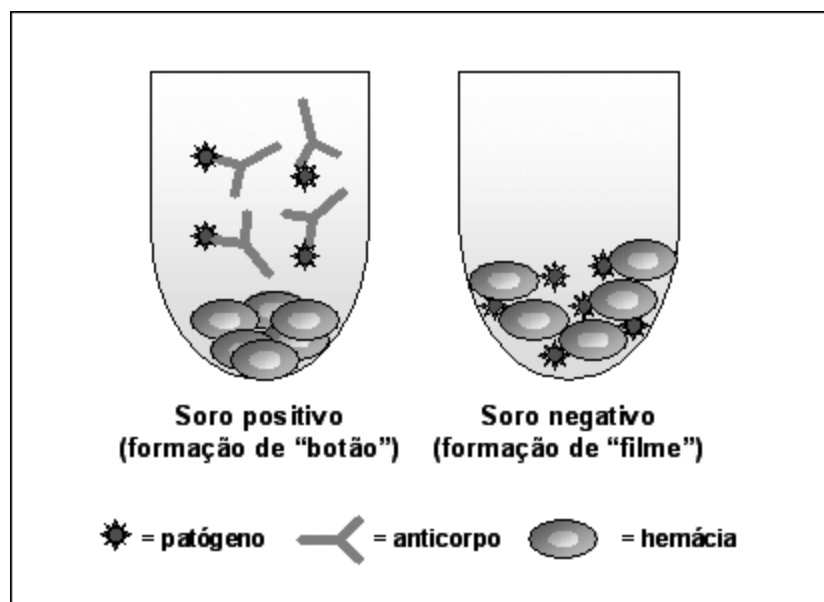


Figura 1. Esquema ilustrativo do teste de HI, demonstrando a ação esperada das hemácias frente a um soro positivo e um soro negativo para um determinado patógeno.

Tabela 1. Características mais relevantes dos métodos de SARP, AGID, HI, ELISA e SN.

Método	Facilidade de execução	Sensibilidade	Especificidade	Capacidade de quantificação	Custo por prova
SARP	Fácil	Baixa	Baixa	Moderada	Baixo
AGID	Fácil	Baixa	Baixa	Ausente	Baixo
HI	Fácil	Média	Alta	Presente	Baixo
ELISA	Fácil	Alta	Média	Presente	Moderado
SN	Moderada	Média	Alta	Moderada	Elevado

2.4 – Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA)

O teste de ELISA foi descrito pela primeira vez em 1971 e, desde então, tem sido considerado uma das mais importantes técnicas de diagnóstico para a saúde humana e produção animal. A detecção de um antígeno imobilizado sobre uma fase sólida (micro-placa de poliestireno) mediante anticorpos que direta ou indiretamente produzem uma reação cujo produto, por exemplo, um colorante, é mensurado por um espectrofotômetro. Os resultados são interpretados após a leitura realizada por este equipamento, com uma absorvância no comprimento de onda que varia entre 340 e 650 nm (de acordo com o cromógeno utilizado). Esta absorvância será proporcional à quantidade do antígeno ou do anticorpo específico presente na amostra testada.

Dentre as variações da ELISA (ELISA indireto, ELISA de competição por anticorpo, ELISA de competição por antígeno e ELISA sanduiche), apenas o ELISA indireto e ELISA de competição por anticorpo visam a detecção e titulação do anticorpo (Figura 2). O ELISA indireto é o método de ELISA mais utilizado. Ele consiste na sensibilização da micro-placa de poliestireno com um determinado antígeno, e a seguir, adiciona-se as amostras de soro a serem testadas. É realizado um processo de incubação e lavagem e, se houver anticorpos específicos no soro, eles irão permanecer fixados ao antígeno. Após, adiciona-se um anti-anticorpo conjugado a uma enzima, chamado simplesmente de conjugado. É realizada nova lavagem e adicionado o substrato, que inicia uma reação em contato com a enzima resultando em mudança de coloração. Desta forma, se houver anticorpos no soro, o conjugado irá se ligar, possibilitando a mudança de coloração [2,4].

Por sua vez, no ELISA de competição, a amostra de soro a ser testada é incubada previamente com o antígeno e, apenas depois, adicionada sobre a micro-placa. As micro-placas deste método de ELISA são sensibilizadas com o anticorpo, e deste modo, se houver anticorpo no soro testado, o antígeno não se ligará aos anticorpos

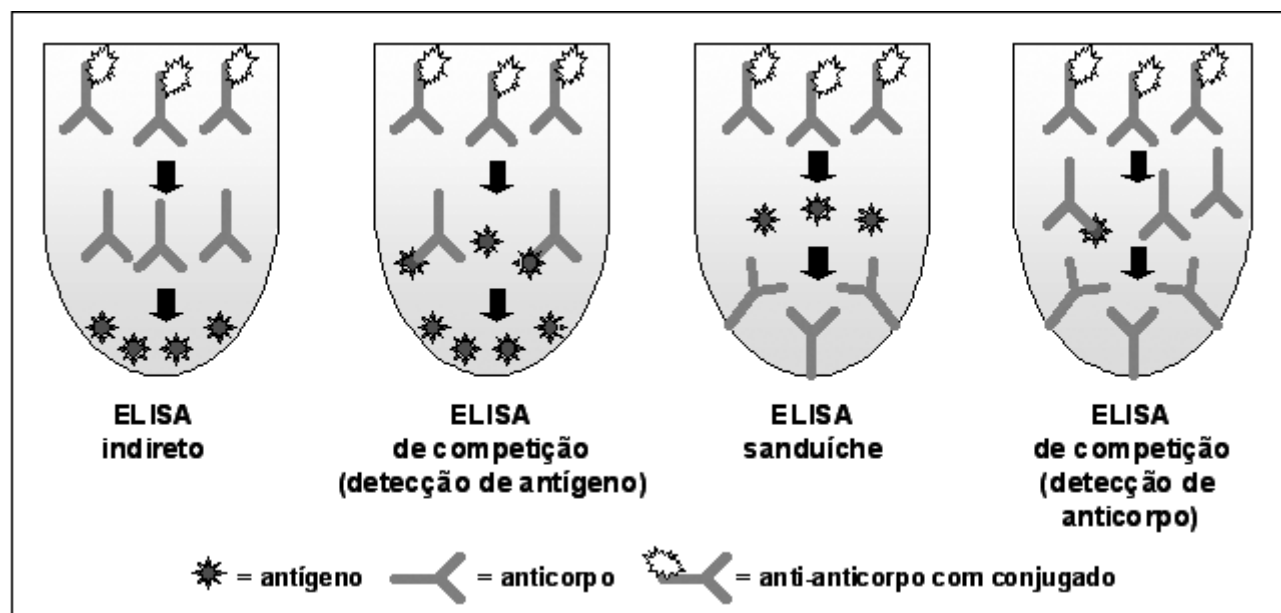


Figura 2. Esquema ilustrativo das distintas metodologias da técnica de ELISA (ELISA indireto, ELISA de competição com detecção do anticorpo, ELISA sanduíche e ELISA de competição com detecção do antígeno).

sensibilizados na micro-placa. Após realizar uma lavagem, este complexo antígeno-anticorpo formado inicialmente será descartado. Posteriormente, ao se adicionar o conjugado, estes não encontrarão antígenos para se fixar e, igualmente, serão descartados em nova lavagem. Por isto, se o soro for positivo, o substrato não encontrará enzima para reagir, e a coloração permanecerá inalterada. Se não houver anticorpos no soro, o antígeno e posteriormente, o anticorpo conjugado com a enzima irão permanecer na micro-placa, possibilitando alteração na coloração [2,4].

A técnica de ELISA é um método simples e prático, permitindo uma completa automação do sistema, sendo possível testar grande número de amostras simultaneamente e com o mínimo de pessoal. Os antígenos ou anticorpos marcados podem ser estabilizados, podendo ser conservados por longo tempo. Além disto, é uma técnica rápida, com alta sensibilidade, podendo assim ser utilizada para detecção de anticorpos no soro, leite e secreções, além de poderem ser específicos para uma determinada classe de imunoglobulina (IgG, IgM, IgA ou IgE). Apresenta como desvantagem o custo das micro-placas, "Kits" de reagentes e espectrofotômetro de placa, ocorrência de reações inespecíficas que podem diminuir a especificidade e não está disponível para todos os agentes infecciosos. Esta técnica tem sido utilizada para Doença de Aujeszky, Brucelose, Peste Suína Clássica, Pleuropneumonia, Disenteria Suína, Febre Aftosa, Gastrenterite Transmissível, Parvovirose, PRRS, dentre outros. Devido a possibilidade de automação, têm sido a técnica mais utilizada na monitoria e diagnóstico de doenças de suínos e aves, tanto pelo serviço de defesa animal quanto pela agroindústria [7,8,9].

2.5 – Soroneutralização (SN)

O teste de soroneutralização, também chamado de vírus-neutralização, é utilizado para detectar anticorpos que possuem capacidade de neutralizar a infectividade do vírus ou a toxicidade de um agente infeccioso. O teste, geralmente, utiliza soro, mas eventualmente pode utilizar outros fluidos corporais que possuam anticorpos. Nessa prova sorológica, examina-se a amostra de soro frente ao vírus ou toxina suspeita de causar a infecção ou lesão celular. Pode ser utilizada para praticamente todas as infecções virais, sendo os seus resultados bastante confiáveis. O objetivo da prova não é apenas o diagnóstico, mas também epidemiológico, ou seja, determinar a prevalência e distribuição de anticorpos contra um determinado agente. Pode ser executada para obterem-se resultados qualitativos ou quantitativos. Como a neutralização de um determinado vírus só ocorre por anticorpos específicos contra ele, essa técnica é altamente específica para todos os vírus ou toxinas utilizadas.

Inicialmente, incuba-se o soro-teste (inativado) com uma quantidade fixa do vírus para o qual se está pesquisando anticorpos. O procedimento básico consiste em misturar diluições apropriadas de soro e vírus em micro-placas de 96 orifícios, incubando-a em condições ideais de temperatura (37°C) e tempo (1, 2, ou 4h). Após a incubação do vírus com a amostra de soro a ser testada, a mistura é adicionada a cultivos celulares susceptíveis à replicação

do vírus (ou ação da toxina). O cultivo é então monitorado diariamente (durante 3 a 5 dias) para ver se há a produção de efeito citopático. Se o soro possuía anticorpos, o vírus será neutralizado (opsonizado) e não produzirá dano as células. Se o soro não possuir anticorpos, o vírus permanecerá viável e causará citopatologia nas células de cultivo.

Apresenta vantagens alta especificidade e sensibilidade, além de ter a capacidade de determinar os títulos de anticorpos nas populações imunizadas ou desafiadas a campo. Contudo os resultados são demorados e requer laboratório com estrutura para manipulação de cultivo celular. Uma desvantagem que pode diminuir sua sensibilidade é quando sua utilização se dá para a detecção de anticorpos contra vírus antigenicamente variáveis, como os vírus de genoma RNA. Neste caso, a utilização de um vírus padrão diferente dos vírus que ocorrem no campo pode levar a resultados falso negativos.

São exemplos de viroses em que se pode fazer o diagnóstico através de soroneutralização a Doença de Aujeszky, Rinite Atrófica, Estomatite Vesicular, Gastreterite Transmissível, Raiva, Doença de Teschen e Talfan, dentre outras [7,8,9].

3 – CONCLUSÃO

Atualmente, a suinocultura tem várias de técnicas de imunodiagnóstico a disposição. A análise dos resultados sorológicos e a interpretação dos títulos dos anticorpos permite a verificação da eficácia dos programas de vacinação ou a detecção de desafios de campo na agroindústria. Este controle simultâneo de inúmeros patógenos permite o estabelecimento de um perfil sorológico para as diversas enfermidades. Desta forma, possibilita traçar planos vacinais e profiláticos exclusivos para cada propriedade, região, época do ano e categoria animal.

Dentre os métodos de imunodiagnóstico, não existe uma prova que possua fácil execução, baixo custo e de resultado sempre preciso. Poucos são baratos e quase todos eles apresentam dificuldades e problemas potenciais na sua execução. Por isto, existe uma tendência para se adotar métodos de imunodiagnóstico cada vez mais sensíveis, quantitativos, padronizados e automatizados, como os testes imunoenzimáticos. Contudo, mesmo os métodos de menor sensibilidade ainda apresentam papel fundamental na suinocultura moderna, principalmente na triagem de doenças.

4 – REFERÊNCIAS

- 1 ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H.; POBER, J.S. **Cellular and Molecular Immunology**. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. 494p.
- 2 BERCHIERI, J.A.; MACARI, M. **Doenças das Aves**. Campinas: FACTA, 2000. 490p.
- 3 BIER, O. **Microbiologia e Imunologia**. 24. ed. São Paulo: Melhoramentos, 1985. 1234p.
- 4 **Diagnóstico Viroológico**. undated. Setor de Virologia da Universidade Federal de Santa Maria. Disponível em <<http://www.ufsm.br/sv/tecnicas.html>>. Acessado em 03/2007.
- 5 HASEK, J.; STREIBLOVA, E. Fluorescence microscopy methods. **Methods in Molecular Biology**, v.53, p.391-405, 1996.
- 6 MADRUGA, C.R.; ARAUJO, F.R.; SOARES, C.O. **Imunodiagnóstico em Medicina Veterinária**. Campo Grande, Embrapa Gado de Corte, 2001. 360p.
- 7 MURPHY, F.A. *et al.* **Veterinary Virology**. 3. ed. Califórnia: Academic Press.1999. 629p.
- 8 OIE. **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals**. Disponível em <<http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/>>. Acessado em 03/2007.
- 9 QUIN, P.L. *et al.* **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005. 512p.
- 10 ROSE, N.R. *et al.* **Manual of Clinical Laboratory Immunology**. 5. ed. Washington DC: American Society of Microbiology, 1997. 1255p.
- 11 SOBESTIANSKY, J. *et al.* **Clínica e Patologia Suína**. 2. ed. Goiânia: Art 3 Impressos Especiais, 1999. 464p.
- 12 TIZARD, I.R. **Imunologia Veterinária: uma introdução**. 6. ed. São Paulo: Roca, 2002. 532p.





Uso de gema de ovo de galinhas hiperimunizadas para vacinação de suínos

Andréa Machado Leal Ribeiro¹, Cátia Chilanti Pinheiro² & Isabel Mello da Silva³

Departamento de Zootecnia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Av. Bento Gonçalves 7712, 91540-000 Porto Alegre, RS – aribeiro@ufrgs.br

1 – INTRODUÇÃO

A partir da década de 60 o sucesso dos programas de vacinação, combinados com a eficiência do uso de antibióticos, proporcionou o surgimento de previsões bastante otimistas sobre o combate às diferentes doenças infecciosas, tanto em humanos como animais. Entretanto, nas últimas duas décadas têm se observado o ressurgimento de algumas dessas enfermidades, o que tem sido atribuído a uma série de razões, entre elas a resistência dos microorganismos aos antibióticos existentes no mercado (BERGMAN *et al.*, 2005).

A importância econômica das diarreias infecciosas na suinocultura se deve não só à morte dos leitões, mas principalmente às conseqüências negativas sobre o desenvolvimento, como o surgimento de refugos (animais sobreviventes, porém menos vigorosos) e aos gastos com medicamentos para seu controle. Este tipo de patologia é mais comum em leitões na fase que vai do nascimento ao pós desmame, quando os animais estão mais suscetíveis aos desafios ambientais em função de sua baixa imunidade. A *Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC) é o agente etiológico mais comum nesses casos. A taxa de mortalidade média de leitões em aleitamento nas criações confinadas da Região Sul do Brasil, é estimada entre 15 e 20%. As diarreias apresentam-se sob forma de fezes pastosas, às vezes líquidas e, geralmente, persistem por 4 a 8 dias, mesmo com o uso de antimicrobianos convencionais, os quais proporcionam resultados irregulares e temporariamente satisfatórios. (MORES *et al.*, 1991).

Por outro lado, Bellaver, (2000) aponta que para evitar a queda no desempenho dos animais, o setor de produção animal faz uso constante de antimicrobianos em doses subclínicas, sendo líder mundial de consumo de produtos desta natureza. De acordo com Rutz (2001), a utilização desse tipo de aditivos alimentares nas rações animais vem gerando preocupação em relação à qualidade dos alimentos que chegam ao consumidor. O temor de que a resistência aos medicamentos, desenvolvida pelas bactérias possa ter algum efeito nocivo à saúde do homem que consome a carne de animais tratados, é um fato pouco estudado, ainda não totalmente elucidado, mas mesmo assim, motivo de mudança nos atuais procedimentos de manejo, a fim de garantir mercado, sobretudo para exportação.

A utilização da imunidade passiva como terapia antimicrobiana patógeno-específica é uma prática antiga, que se desenvolveu a partir do início do século XX. Entretanto, sua utilização foi aos poucos deixada de lado devido a fatores como a manifestação de sinais clínicos nos indivíduos imunizados, o risco de transmissão da doença, a grande variedade de metodologias utilizadas para preparo das substâncias utilizadas para a imunização, e o mais importante de todos, que foi o surgimento e utilização dos antimicrobianos por volta dos anos 30 (CASADEVALL, 1996).

De acordo com Karlsson *et al.* (2004) a produção convencional de anticorpos requer normalmente o uso de laboratório animal e uma grande quantidade de animais como coelhos, ratos e suínos ou animais maiores como cavalos, ovelhas e cabras que são capazes de produzir maiores quantidades de anticorpos. Porém sempre envolve dois passos, ambos causando estresse nos animais envolvidos: a) a imunização do animal; e b) a coleta de sangue, que requer tempo e tem um alto custo.

O uso de gemas de ovos como fontes de anticorpos é uma outra possibilidade e possui várias vantagens: não é um método invasivo, a quantidade necessária de antígenos para uma eficiente imunização das aves é menor

¹ Professor Associado, Departamento de Zootecnia, UFRGS.

² Aluna do Curso e Pós Graduação em Zootecnia, UFRGS.

que para outros animais (GASSMAN *et al.*, 1990), é de fácil estocagem e possui um baixo custo de produção. De acordo com Sugita-konishi *et al.* (1996), existe a possibilidade de isolar a IgY de gemas de ovos de aves imunizadas para 26 tipos de bactérias. A IgY da gema de ovo de galinha pode ser absorvida e transferida tão eficientemente quanto os anticorpos colostrais para o sangue de leitões recém nascidos, essas imunoglobulinas são identificadas no soro de leitões recém-nascidos duas horas após sua administração e seu pico de concentração ocorre 24 horas após a ingestão, diminuindo gradualmente por um período de 21 dias (YOKOYAMA *et al.*, 1993).

Do ponto de vista econômico, mais do que as diarreias em neonatos, as formas de colibacilose que afetam leitões desmamados representam um prejuízo significativo ao produtor, uma vez que junto com os leitões mortos, são perdidas uma parte dos custos com a porca, o alimento consumido pelo próprio leitão, a perda de desempenho, sem mencionar o custo com medicamentos gastos na tentativa de recuperar os animais afetados. Assim, parece viável a elaboração de vacinas específicas para problemas sanitários encontrados em propriedades de suinocultores especializados em produzir leitões através do tratamento, caracterização e tipagem das amostras isoladas previamente, para aplicação em galinhas de postura criadas especialmente para a produção de ovos ricos em imunoglobulinas. A utilização deste tipo de imunização passiva como tratamento profilático e terapêutico aos problemas sanitários das propriedades suinícolas, cria uma alternativa barata ao uso indiscriminado de antibióticos e é o assunto apresentado neste trabalho.

2 – PRODUÇÃO DAS GEMAS E VIABILIDADE DE UTILIZAÇÃO

Os anticorpos são moléculas com alta especificidade de ligarem-se e inativarem substâncias estranhas, como moléculas tóxicas ou antigênicas, capazes de invadir o organismo (REILLY *et al.*, 1996), tanto por ação direta como por intermédio de outros componentes do sistema imune. Nas aves, a imunoglobulina correlata à IgG dos mamíferos, é a IgY, sendo que as aves de postura transferem todos os isotipos de anticorpos para o ovo, ou seja, IgY, IgM e IgA. De acordo com Lösch *et al.* (1986) existem duas possíveis rotas de transferência: na primeira o anticorpo presente no plasma circulante é secretado para dentro do folículo em amadurecimento (e posteriormente para a gema); e a segunda ocorre quando o anticorpo é incorporado à clara do ovo no oviduto, junto com o albúmen que é ali secretado.

Yokoyama *et al.* (1993) destacaram que o valor prático da imunização passiva de mamíferos, utilizando a IgY, reside na capacidade de ligação específica da IgY aos antígenos que penetram no organismo de um indivíduo imunodeficiente. Karlsson *et al.* (2004) cita que no passado a administração de anticorpos específicos como imunoterapia era realizada por via sistêmica ou intravenosa, pois em teoria as moléculas de imunoglobulinas administradas por via oral seriam inativadas pelas proteases presentes no estômago e intestino. Entretanto, de acordo com as pesquisas de Losch *et al.* (1986), a IgY pode resistir ao pH gástrico, sendo assim possível uma parte dos anticorpos de gema atingirem intactos o intestino delgado, pelo menos em animais jovens ou recém-nascidos, que têm o pH estomacal de valor próximo à neutralidade. Larsson *et al.* (1993) observaram que a concentração de IgY na gema é mais alta que no soro das aves e apenas grandes mamíferos como bovinos e eqüinos podem produzir mais anticorpos do que uma poedeira. Ainda de acordo com estes autores, a gema de ovo crua é fonte de anticorpos, no entanto os lipídios lá encontrados podem interferir na atividade dos mesmos e por isso para fins de utilização o ideal é que os anticorpos sejam purificados.

Além da consistência na resposta imune produzida por estes anticorpos já citada anteriormente, Karlsson *et al.* (2004) salientam entre as vantagens da utilização de IgY purificadas a partir de ovos de galinhas poedeiras, a diminuição de problemas de interferência em resultados de testes de detecção de antígenos. Quando, neste tipo de ensaio, ocorre a utilização de anticorpos provenientes de amostras de soro de mamíferos, pode haver uma reação falsamente positiva devido à presença de anticorpos anti IgG presentes no soro. Outras vantagens citadas por estes mesmos autores são a simplicidade do processo de isolamento e purificação dos anticorpos, a possibilidade de uma grande escala de produção (em torno de 280 ovos/ano contendo 100-150mg de IgY cada), a resistência deste material a variações de pH e temperatura e a facilidade de armazenamento.

A aplicação da IgY não está sendo pesquisada somente na área animal, mas também em muitas áreas médicas, tais como: aplicação clínica da IgY na inibição da rejeição em xenotransplantados, prevenção da placa dental e cáries pelo *Streptococcus mutans* em humanos (HATTA *et al.*, 1997), alternativa ao uso de antibióticos como forma terapêutica e profilática em leitões (CARLANDER *et al.*, 2000), e devido a simplicidade de técnicas e de criação de aves seria possível também sua aplicação em crianças com diarreia em países do terceiro mundo (UNICEF 1988, citados por WIEDEMANN *et al.*, 1991). Segundo Karlsson *et al.* (2004), a utilização deste recurso vem obtendo su-

cesso no tratamento de uma grande variedade de infecções gastrointestinais como a rotavirose humana que ocorre em crianças e é extremamente aguda e responsável por mais de um milhão de mortes por ano. Os autores ainda citam o uso da IgY como alternativa aos antibióticos em pacientes para controle de infecções respiratórias, maior causa de morbidade e mortalidade, em pacientes com fibrose cística.

As aves utilizadas como produtoras dos ovos, podem ser alojadas em galpões convencionais de produção de poedeiras. Uma vez adaptadas às instalações e produzindo ovos normalmente, as aves são imunizadas por via intramuscular. Pode ser usada uma "bacterina" comercial produzida com sorotipos de *Escherichia coli* relacionados à colibacilose suína ou uma vacina produzida com as cepas presentes na granja, através de fezes coletadas previamente dos leitões da mesma granja. As aves são vacinadas duas vezes, com um intervalo de uma semana, sendo que a coleta de ovos, se inicia a partir da segunda dose de vacina. Os ovos coletados podem ser armazenados em geladeira, posteriormente quando da realização da separação das gemas, que passam a ser armazenadas a uma temperatura de -5°C. Em seguida as gemas podem ser liofilizadas para a produção de um aditivo seco que pode ser adicionado às dietas de leitões nas fases após o nascimento e o desmame como forma de prevenção ao aparecimento de diarreias.

Segundo Yokoyama *et al.* (1993) a IgY da gema de ovo de galinha é absorvida e transferida tão eficientemente quanto os anticorpos colostrais para sangue de leitões recém nascidos, essas imunoglobulinas são identificadas no soro dos leitões duas horas após sua administração e seu pico de concentração ocorre 24 horas após a ingestão, diminuindo gradualmente por um período de 21 dias. Estes autores afirmam que esta imunoglobulina tem uma meia-vida de 1,85 dias no soro dos animais recém-nascidos e similarmente aos anticorpos colostrais, a absorção cessa por volta de 36 horas de vida. Rudnik *et al.* (2005), quantificaram por meio de ELISA o nível de IgY contra *E. coli* nos soros de leitões, aos 14 dias de idade, que receberam gemas de ovos de aves hiperimunizadas por via oral. Os autores não observaram diferença significativa no nível de IgY medido no soro dos animais que receberam somente duas doses de gemas (ao nascer e duas horas depois) em relação aos que receberam doses contínuas nos primeiros 12 dias de vida. No entanto, os leitões que receberam gemas de forma contínua tiveram menor necessidade do uso de medicamento para combater diarreias. Estes resultados mostram que além da ação profilática, há também uma ação terapêutica local. Com isso, o procedimento de administração das gemas aos animais pode ser realizado de forma contínua, com a inclusão no alimento fornecido aos leitões dependendo da fase escolhida para utilização deste recurso.

Jin *et al.* (1998) estudando *in vitro* a ação da gema de ovos liofilizados com altos títulos na inibição da adesão das fímbrias de *E. coli* tipo F4 K88ab, K88ac (UFC 109 ml⁻¹) concluíram que a resposta é influenciada por dois fatores: a dosagem de anticorpos e a concentração do patógeno no trato gastrintestinal do animal. Resultados semelhantes foram obtidos por Imberechts *et al.* (1997), que verificaram *in vitro* que anticorpos F18ab inibem a adesão da bactéria na parede intestinal, pela neutralização parcial ou completa do potencial de colonização, favorecendo a redução da excreção da bactéria. Zúñiga *et al.* (1997), desafiaram leitões desmamados de 23 a 30 dias com *E. coli* F18ab e F18ac e verificaram que o consumo de 5,5g de ovo liofilizado adicionado à ração foi suficiente para diminuir a quantidade de bactérias presente nas fezes. Yokoyama *et al.* (1992) avaliando o efeito terapêutico da IgY também desafiaram leitões quatro horas após o nascimento com 5mL de 10¹² UFC com fímbrias K88, K99 e 987P e os privaram do colostro. Após o surgimento de diarreia os autores forneceram 3 vezes ao dia 4mL de gemas purificadas e liofilizadas com três diferentes titulações, para os grupos que receberam as maiores titulações a diarreia cessou em 2 a 3 dias após o tratamento.

Em nosso laboratório, Rudnik *et al.* (2005) desenvolveu um trabalho com o objetivo de quantificar o nível de IgY no soro dos leitões recém-nascidos após a ingestão de gemas de ovos de aves hiperimunizadas e verificar seu efeito na incidência de diarreia e no ganho de peso. Os ovos foram obtidas do trabalho de Kindlein (2002), que vacinou galinhas de postura, via intramuscular, no músculo peitoral, com 0,5 mL de uma bacterina comercial contra *Escherichia coli* suína, contendo cerca de 10⁹ células bacterianas/mL. A bacterina administrada às aves foi produzida a partir de 6 sorotipos de *E. coli* relacionados à colibacilose suína (K12:K88ab, O157;K88ac, O8:K87:K88ad, 987P, O101:K30:F41, K99). Hidróxido de alumínio foi o adjuvante incluído na vacina. A segunda imunização, com o mesmo antígeno, foi feita 2 semanas após a primeira, na 53ª semana de idade das aves, período em que os ovos foram coletados para o experimento. As gemas utilizadas com títulos de anticorpos (IgY) de 100.000 foram armazenadas em alíquotas de 30 g a -5°C, in natura, sem a presença das claras e minutos antes do fornecimento aos leitões foram descongeladas e diluídas em 15 mL de solução tampão. Os seguintes tratamentos foram utilizados: Controle -2 mL de PBS em duas doses, ao nascer e duas horas após; Ao nascimento -2 mL de gema de ovo em ao nascer e duas horas após; Contínuo -2 mL de gema de ovo ao nascer e duas horas após e 2 mL de gema a cada três dias até os 12 dias de idade dos

leitões. Os animais foram acompanhados do nascimento até os 14 dias de idade. Foram avaliados peso inicial, aos 7 e aos 14 dias, a ocorrência de diarreia e a densidade óptica do soro medida através do teste de ELISA. Foram realizadas duas coletas de sangue em 1 leitão/tratamento/porca, a primeira 24 horas após a administração da segunda dose de gema e a segunda, aos 14 dias de idade. A ocorrência de diarreia foi observada individualmente por leitão, diariamente, no período da manhã. As mães, primíparas, não foram vacinada para *E. coli*.

Os leitões dos três tratamentos não apresentaram diferenças significativas no peso inicial e no peso aos 7 dias (Tabela 1). Para o peso inicial, a ausência de diferenças entre tratamentos era esperada, uma vez que foram escolhidos leitões irmãos com peso similar. No entanto, aos 14 dias, os leitões que receberam doses contínuas de gema alcançaram peso médio de 3,81 kg, diferindo significativa e positivamente dos leitões do grupo controle.

Tabela 1. Peso corporal de leitões que receberam ou não gemas de aves hiperimunizadas.

Tratamentos	Peso Inicial	Peso aos 7 dias	Peso aos 14 dias
Controle	1,39 ± 0,022	2,22 ± 0,064	3,39 ± 0,132 b
Ao nascimento	1,34 ± 0,022	2,24 ± 0,057	3,64 ± 0,118 ab
Contínuo	1,38 ± 0,023	2,30 ± 0,062	3,81 ± 0,127 a
CV	10,99	12,85	16,49
P	0,31	0,69	0,08

Médias nas colunas seguidas de letras diferentes diferem significativamente (P = 0,08).

Controle: sem recebimento de gema; Ao nascimento: 3 mL de gema ao nascer; Contínuo: 3 mL de 3 em 3 dias, até 12 dias de idade.

O peso corporal pode estar diretamente relacionado à menor porcentagem de dias sem diarreia nos leitões do que receberam as gemas de forma continuada (Tabela 1). Marquardt *et al.* (1999) demonstraram que leitões desafiados com *E. coli* K88 sofreram perda de peso de 106 a 182 g, 24 horas após o fornecimento, enquanto os não-desafiados apresentaram ganho de 191 g, fato atribuído à diarreia. Neste experimento, os leitões tratados com 0,5 g de gemas com título de anticorpos contra *E. coli* de 140.000, três vezes ao dia, por dois dias, se recuperaram e ganharam peso. Marquardt *et al.* (2000) desafiaram leitões de 21 dias de idade, por duas vezes, com 1012 UFC de K88 e trataram-nos com 50 mg de gemas (IgY) três vezes no dia do desafio e durante dois dias consecutivos antes do desafio e observaram que os animais controle perderam 36 g, ao passo que aqueles que receberam gemas tiveram ganho de peso de 91 g no período de três dias.

Considerando-se os resultados da quantificação de IgY contra *E. coli* nos soros por meio de ELISA no trabalho de Rudnik *et al.* (2005) (Tabela 2), observa-se que houve diferença estatística significativa da densidade óptica nos soros dos leitões 24h após a administração das gemas nos tratamentos que as receberam quando comparados ao controle. Aos 14 dias de idade, ainda foi verificada densidade óptica do ELISA maior nos dois tratamentos que receberam as gemas em relação ao controle, ainda que os valores fossem menores do que na primeira determinação. Este resultado confirma outros estudos que comprovaram que a máxima absorção de imunoglobulinas ocorreu de 4 a 12 h após o primeiro aleitamento (WESTROM *et al.*, 1985), quando foram absorvidas no epitélio do jejuno (HOLLAND, 1990). De 24 a 48 horas após o nascimento, as paredes intestinais já estão fechadas para a absorção de macromoléculas e o fornecimento contínuo das gemas agiria na imunidade local, sem absorção pelos vasos linfáticos, o que se confirmou com o fato de os leitões do tratamento que recebeu as gemas de forma continuada não apresentarem valores de densidade óptica diferente do tratamento que recebeu apenas duas doses das gemas após o nascimento.

Tabela 2. Valores médios e desvio padrão da densidade óptica do ELISA no 1º e 14º dias de vida dos leitões.

Tratamentos	DO (1 dia)	DO (14 dias)
Controle	0,1630 ± 0,061 b	0,2680 ± 0,005 b
Ao nascimento	1,2112 ± 0,063 a	0,2838 ± 0,005 a
Contínuo	1,1894 ± 0,062 a	0,2919 ± 0,005 a
CV	37,04	8,51
P	≤ 0,0001	≤ 0,01

Médias nas colunas seguidas de letras diferentes diferem significativamente (P ≤ 0,01).

Controle: sem recebimento de gema; Ao nascimento: 3 mL de gema ao nascer; Contínuo: 3 mL de 3 em 3 dias, até 12 dias de idade.

Resultados semelhantes foram encontrados por Yokoyama *et al.* (1993). Em leitões que receberam gemas de ovos 10 horas após o nascimento, as IgY puderam ser identificadas no soro 2 h após a administração oral, com pico de concentração 24 h após a administração. Quando as gemas foram administradas 34 horas após o nascimento, não houve detecção de IgY, indicando falta de permeabilidade do trato gastrointestinal para essas macromoléculas. Após o pico de IgY, sua concentração no soro foi diminuindo gradualmente até os 21 dias, uma vez que sua meia vida é de 1,85 dias, portanto menor que a meia-vida da IgG do colostro, que é de 12 a 14 dias (Curtis *et al.*, 1973). A IgY é menos rígida e mais instável em pH baixo que a IgG e a passagem da molécula pelo estômago pode afetar a sua estabilidade mais rapidamente que na IgG dos mamíferos (SCHMIDT *et al.*, 1989).

Quanto à diarreia, no trabalho de Rudnik *et al.* (2005) foram observadas diferenças significativas em função do tratamento fornecido aos leitões. Os leitões controle e os que receberam a gema apenas após o nascimento permaneceram 73 e 79% do tempo estudado sem diarreia, respectivamente. Já os leitões que receberam as gemas continuamente passaram menos dias sem diarreia (87% do período), o que indica que as imunoglobulinas não só agiram imunizando sistemicamente os animais como também localmente no trato digestivo dos animais (Tabela 3).

Tabela 3. Freqüência observada e esperada e percentagem de leitões com e sem diarreia durante o 14 dias do período experimental, classificados em função do recebimento ou não de medicação.

Tratamento	Observação diária de diarreia				Total
	Sem medicação		Com medicação		
	Leitões x dias	%	Leitões x dias	%	
Controle	308 (312,07)	96	13 (8,92)	4	321
Ao nascimento	351 (353,88)	96	13 (10,12)	4	364
Contínuo	320 (313,05)	99,4	2 (8,95)	0,6	322
P			≤ 0,015		

Controle: sem recebimento de gema; Ao nascimento: 3 mL de gema ao nascer; Contínuo: 3 mL de 3 em 3 dias, até 12 dias de idade.

A comparação do tratamento controle e o que recebeu gemas somente ao nascimento por análise de contrastes comprovou que os leitões do segundo grupo permaneceram significativamente menos dias sem diarreia ($P < 0,04$). A imunidade passiva dos leitões do grupo com gemas somente após o nascimento confirma os estudos de Zúñiga *et al.* (1997), que desafiaram leitões desmamados de 23 a 30 dias, com *E. coli* de fímbrias F18ab e F18ac e verificaram que o consumo de 5,5 g de ovo liofilizado adicionado à ração foi suficiente para diminuir a quantidade de bactérias presentes nas fezes. Resultados semelhantes foram obtidos por Imberechts *et al.* (1997), ao verificarem *in vitro* que anticorpos contra fímbrias F18ab inibiram a adesão da bactéria na parede intestinal. Assim como no trabalho de Rudnik *et al.* (2005), Yokoyama *et al.* (1992) validaram, além do efeito profilático, também o efeito terapêutico da IgY, ao desafiar leitões quatro horas após o nascimento com 1012 UFC de *E. coli* com fímbrias K88, K99 e 987P e, somente após a ocorrência da diarreia, forneceram 4 mL de gemas purificadas e liofilizadas três vezes ao dia. A diarreia cessou de dois a três dias após o tratamento, com os melhores resultados naqueles leitões que receberam gema com anticorpos específicos para as fímbrias acima citadas, com título de 2500. Wiedemann *et al.* (1991), trabalhando em granjas com alta incidência de diarreia, forneceram 4 g de gemas liofilizadas com título de anticorpos de 9840 contra K88ac, administradas oralmente por três a cinco dias e verificaram que 43% dos leitões foram curados após o primeiro dia, 41% no segundo e 6% no terceiro, enquanto o grupo controle permaneceu com diarreia.

3 – CONCLUSÕES

As IgY fornecidas oralmente por meio de gema de ovos de aves hiperimunizadas contra *E. coli* suína são absorvidas eficientemente nas primeiras horas após o nascimento de leitões.

Após esse período, o fornecimento de gemas exerce um efeito terapêutico no controle da diarreia, embora não haja mais absorção intestinal.

Os resultados permitem inferir que o fornecimento contínuo de gemas é mais vantajoso que o fornecimento somente ao nascer, tanto para prevenir diarreia quanto para se obter melhores ganhos de peso, diminuindo o uso de antimicrobianos em leitões recém-nascidos.

A utilização da imunidade passiva como terapia antimicrobiana patógeno-específica é uma prática antiga, porém pouco usada na atualidade. Diante dos novos paradigmas da produção animal ressurgem como uma tecnologia viável e que deve ter seu uso ampliado.

4 – REFERÊNCIAS

- Bellaver C.O. 2000.** Uso de microingredientes (aditivos) na formulação de dietas para suínos e suas implicações na produção e na segurança alimentar. In: *Encontros Técnicos Abraves-SC*, pp.56-76.
- Berghman L.R., Abi-Ghanem D., Waghela S.D. & Ricke S.C. 2005.** Antibodies: An Alternative for Antibiotics? *Poultry Science*. 84: 660-666.
- Carlander D., Kollberg H., Wejaker P. & Larson A. 2000.** Peroral immunotherapy with yolk antibodies for the prevention and treatment of enteric infections. *Immunologic Research*. Uppsala, 21: 1-6.
- Casadevall A. 1996.** Antibody-based therapies for emerging infectious diseases. *Emergent Infectious Diseases*. 2: 200-208.
- Curtis J. & Bourne F.J. 1973.** Half-lives of immunoglobulins IgG, IgA and IgM in the serum of new-born pigs. *Immunology*. 24: 147-155.
- Gassmann M. & et alii. 1990.** Efficient production of chicken egg yolk antibodies against a conserved mammalian protein. *The FASEB Journal*. Zurich, 4: 2528-2532.
- Hatta H., Tsuda K., Ozzeki M., Kim M., Yamamoto T., Otake S. Hirasawa M., Katz J., Childers & Michalek 1997.** Passive immunization against dental plaque formation in humans: effect of a mouth rinse containing egg yolk antibodies (IgY) sepecific for Streptococcus mutans. *Caries Research*. YokKaichi, 31: 268-274.
- Holland R.E. 1990.** Some infectious causes of diarrhea in young farm animals. *Clinical Microbiology Reviews*. 3: 345-375.
- Imberecht & et alii 1997.** Chicken egg yolk antibodies against F18ab fimbriae of *Escherichia coli* inhibit shedding of F18 positive *E. coli* by experimentally infected pigs. *Veterinary Microbiology*. Brussels, 54: 329-341.
- Jin L.Z., Baidoo S.K., Marquardt R.R. & Frohlich A.A. 1998.** In Vitro inhibitos of enterotoxigenic *Escherichia coli* K88 to piglet intestinal mucus by egg-yolk antibodies. *FEMS immunology and medical microbiology*. Winnipeg, 21: 313-321.
- Karlsson M., Larsson A. & Kollberg H. 2004.** Chicken IgY: utilizing the evolutionary advantage. *World's Poultry Science Journal*. Champaign, 60: 341-348.
- Kindlein G. 2002.** A influência da alimentação com diferentes níveis de vitamina E sobre a produção de imunoglobulina Y (IgY) no soro de poedeiras leves. Porto Alegre, 2002. Dissertação (Mestrado em Produção Animal) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Larsson A., Balow R., Lindhal T.L. & Forseberg P. 1993.** Chickens antibodies: talking advantages of evolution – a review. *Poultry Science*. 72: 1807-1812.
- Losch U., Schraner I., Wanke R. & Jurgens L. 1986.** The chicken egg, an antibody source. *Journal of Veterinary Medicine B*. Munich, 23: 609-619.
- Marquardt R.R. 2000.** Control of intestinal diseases in pigs by feeding specific chicken egg antibodies. In: *Egg nutrition and biotechnology*. Winnipeg: CAB International, 2000. pp.289-299.
- Marquardt R.R., Jin L.Z., Kin J. & et al. 1999.** Passive protectiveeffect of egg-yolk antibodies against enterotoxigenic *Escherichia coli* K88+ infection in neonatal and early-weaned piglets. *FEMS immunology and medical microbiology*. 23: 283-288.
- Mores N., Sobestiansky J., Ciacci J.R., Amaral L & Barioni W. 1991.** Fatores de risco na maternidade associados a diarreia, mortalidade e baixo desempenho dos leitões. *Embrapa /CNPISA – Comunicado Técnico*. Concórdia, CT 178, pp. 1-4.
- Rudnik L., Ribeiro A.M.L., Canal C.W., Kratz L.R. & Farias C. 2005.** Uso de gemas de ovos de aves hiperimunizadas contra *Escherichia coli* suína no controle da diarreia neonatal de leitões. *Revista Brasileira de Zootecnia*. 34: 1234-1239.
- Ruilly M.R., Domingo R. & Sandhu J.1997.** Oral delivery of antibodies:future pharmacokinetic trend. *Clinical Pharmacokinetics*. 32: 313-323.
- Rutz F. & Lima G.J.M.M. 2001.** O uso de antimicrobianos como promotores de crescimento no Brasil. In: X CONGRESSO ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 2001, Porto Alegre. *Anais do X Congresso ABRAVES*. Porto Alegre: Embrapa Cnpa.
- Schmidt P., Wiedemann V., Kuhlmann R. & et al. 1989.** Chicken egg antibodies for prophylaxis and therapy of infectious intestinal diseases. II. In vivo studies on gastric and enteric digestion of egg yolk antibodies specific against pathogenic *Escherichia coli* strains. *Journal of Veterinary Medicine B*. 36: 619-628.
- Sugita-Konishi Y.S., Shibata K. & Yun S.S. 1996.** et al. Immune functions of immunoglobulin Y isolated from egg yolk of hens immunized with various infectious bacteria. *Bioscience Biotechnology and Biochemistry*. 60: 886-888.
- Westrom B.R., Ohlsson B.G., Svendsen J. & et al. 1985.** Intestinal transmission of macromolecules (BSA and FITCdextran) in the neonatal pig: enhancing effect of colostrum, proteins and proteinase inhibitors. *Biology of the Neonate*. 47: 349-366.
- Wiedemann V., Linckh E., Kuhlmann R., Schmidt P. & Losch U. 1991.** Chicken for prophylaxis and therapy of infectious intestinal diseases. In vivo studies on protective effects against *Escherichia coli* diarrhea in pigs. *Journal Veterinary Medicine B*. Munchen, 38: 283-291.

Yokoyama H., Peralta R.C., Diaz R., Sendo S., Ikemori Y. & Kodama Y. 1993. Detection of passage and absorption of chicken egg yolk immunoglobulins in the gastrointestinal tract of pigs by use of enzyme-linked immunosorbent assay and fluorescent antibody testing. *American Journal Veterinary Research*. Gifu, 54: 867-872.

Yokoyama H., Peralta R.C., Diaz R., Sendo S., Ikemori Y. & Kodama, Y. 1992. Passive protective of chicken egg yolk immunoglobulins against experimental enterotoxigenic *Escherichia coli* infection in neonatal piglets. *Infectios and Immunity*. Gifu, 60: 998-1007.

Zúñiga A., Yokoyama H., Albicker-Rippinger P. & et al. 1997. Reduced intestinal colonization with F18-positive enterotoxigenic *Escherichia coli* in weaned pig fed chicken egg antibody against the fimbriae. *FEMS immunology and medical microbiology*. 18: 153-161.





Fisiologia do parto em suínos

Mari Lourdes Bernardi

Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Av. Bento Gonçalves, 7712; 91540-000 – Porto Alegre – RS

1 – INTRODUÇÃO

Na espécie suína, a progesterona é o hormônio responsável pela prevenção das contrações uterinas e manutenção da gestação a termo. A manutenção dos corpos lúteos e consequente produção de progesterona requer a contribuição de fatores luteotróficos, tais como LH e prolactina, bem como a prevenção da secreção de PGF2alfa, responsável pela luteólise.

O parto normal requer a interrupção das forças que mantêm a gestação, a ativa preparação dos fetos e da mãe para a abertura do canal do parto e para as contrações que irão expulsar os fetos. A expulsão dos fetos requer a sincronização das contrações uterinas com as contrações da parede abdominal. Esta atividade muscular é precedida de mudanças estruturais do tecido conjuntivo dos ligamentos pélvicos, cerviz, vagina e útero, associadas principalmente à ação da relaxina.

Há evidências de que os fetos são responsáveis pelas mudanças que resultam no processo de sua expulsão do útero. O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal dos fetos é ativado e o resultante aumento de corticosteróides fetais inicia uma cascata de eventos endócrinos, no organismo materno, que culminam com as contrações uterinas e expulsão dos fetos. A destruição dos corpos lúteos pela ação da prostaglandina interrompe a gestação permitindo a ação dos hormônios envolvidos no trabalho de parto. A ocorrência de fases regulares e frequentes de atividade do miométrio, que ocorrem durante as 9h que precedem o parto, coincidem com o aumento da concentração plasmática de ocitocina. A PGF2alfa também contribui para a ocorrência de contrações uterinas adequadas e rápida expulsão dos fetos.

A compreensão do processo de nascimento e dos mecanismos que controlam o parto permite que as anormalidades sejam reconhecidas. Esse conhecimento é necessário para que não haja interferência desnecessária durante situação normal, mas deve também servir para controlar o momento da parição para que atendentes estejam presentes e, assim, realizarem as intervenções necessárias de modo a reduzir as perdas de leitões por natimortalidade.

2 – MODIFICAÇÕES HORMONAIS NA GESTAÇÃO E PARTO

A manutenção da gestação depende da produção de progesterona, cuja principal fonte são os corpos lúteos [19], visto que a ovariectomia ou a remoção dos corpos lúteos, em qualquer fase da gestação, resultam em diminuição da progesterona e término da gestação em 36 a 48h [4,5,7]. Na espécie suína, os corpos lúteos atingem tamanho máximo por volta do dia 8 de gestação, sendo mantidos em funcionamento até a proximidade do parto [1]. Aproximadamente 4 a 6 corpos lúteos são suficientes para a produção de progesterona necessária para manter a gestação [7]. Um mínimo de 6ng/ml é necessário para manter a gestação, sendo necessários no mínimo 4 embriões viáveis, 14-15 dias após a fecundação, para manter um sinal embriotrófico adequado [16]. Durante a maior parte da gestação, fatores luteotróficos de origem hipofisária, como LH e prolactina, são necessários para manutenção da gestação. A prolactina possui efeito luteotrófico em suínos, sendo importante principalmente no final da gestação [7]. O pico de produção de progesterona é atingido por volta do dia 12, com concentração que excede 30 ng/mL e declínio para cerca de 20ng/ml, no dia 24 [20]. A partir daí, a concentração permanece relativamente constante, estando os níveis em 20-25ng/ml no dia 104 [1]. Há uma queda acentuada nos dois dias que precedem o parto [7], para níveis menores do que 1-2ng/ml, no início do parto [4,20], seguidos de queda abrupta para 0,5ng/ml, até 1 dia após o parto [1]. Esta diminuição rápida nos dias que precedem o parto depende da síntese de PGF2alfa cuja concentração também aumenta durante a fase de expulsão. Em suínos, a PGF2alfa estimula a liberação de prolactina e ocitocina, e o aumento inicial de PGF2alfa também causa a liberação de relaxina [7].

A concentração de relaxina no corpo lúteo de fêmeas suínas gestantes aumenta durante a gestação, com aumento dos níveis sanguíneos nos 10 a 14 dias que precedem o parto, indicando que este hormônio possui um papel na gestação e parto [19]. A relaxina é produzida e acumulada gradativamente no corpo lúteo, em grânulos citoplasmáticos, sendo que a concentração sérica permanece relativamente baixa (2ng/ml) durante os primeiros 90 dias de gestação [1]. Os níveis de atividade biológica da relaxina, dentro do corpo lúteo, aumentam rapidamente do dia 20 de gestação para níveis máximos entre dias 110 e 115 [19]. A liberação para a circulação ocorre nas proximidades do parto, com níveis plasmáticos de cerca de 5ng/ml , no dia 110 e aumento para aproximadamente 15ng/ml , do dia 110 para 112 [19]. Durante os 2 dias que precedem o parto [1,4], há aumento acentuado do nível de relaxina, sendo atingidos valores máximos que variam de 60 a 250ng/ml . O pico que precede o parto possui, em geral, a concentração máxima e ocorre de 14 a 22 h antes da expulsão do primeiro leitão, seguido de declínio abrupto nas 16 h que seguem o parto e, cerca de 37h após o parto, o nível plasmático de relaxina é inferior a $0,5\text{ng/ml}$ [19].

Os níveis plasmáticos de estrógeno aumentam na última semana de gestação, próximo do dia 108 [3], mas apresentam queda acentuada no final do parto, uma vez que a expulsão dos leitões esteja completa [4,15]. Os níveis de estrógeno estão abaixo de 20pg/ml , no primeiro mês da gestação, com aumento gradativo para 100pg/ml , próximo aos 90 dias de gestação [20]. Logo antes do parto, a concentração sanguínea de estradiol-17-beta apresenta um aumento rápido com pico de 400pg/ml [1]. A unidade feto-placentária é a maior fonte de produção de estrógeno [1]. Investigações *in vitro* demonstraram que tanto o tecido endometrial quanto o placentário são capazes de metabolizar esteróides, embora pareça que somente a placenta possui todas as enzimas necessárias para a síntese de estrógenos, a partir da pregnenolona [3].

Em resumo, nas últimas 24h de gestação, os níveis de estradiol, relaxina, ocitocina e PGF2alfa aumentam [20] e, imediatamente após o parto, no início da lactação, os níveis sanguíneos de progesterona, estrona, estradiol e relaxina caem para níveis basais [1].

3 – MECANISMO DE DESENCADEAMENTO DO PARTO

O parto é desencadeado pelos fetos e é completado por uma complexa interação de fatores endócrinos, nervosos e mecânicos, embora suas funções precisas e interrelações não sejam completamente entendidas. O parto depende basicamente de dois processos mecânicos: a contração do útero e a dilatação da cerviz em grau suficiente para permitir a passagem dos fetos. Durante a gestação, as contrações do miométrio possuem amplitude e frequência baixas, de modo a facilitar o crescimento dos fetos, sem transtornos. Durante o trabalho de parto essas contrações são substituídas por outras mais vigorosas e mais frequentes, de força expulsiva [1].

A teoria mais aceita é a de que a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal dos fetos é essencial para o desencadeamento do parto. Após estímulo hipotalâmico, a hipófise anterior do feto libera hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) que, por sua vez, estimula a produção de corticosteróides pela adrenal fetal. O aumento de corticosteróides fetais inicia uma cascata de eventos endócrinos no organismo materno, representada principalmente por declínio da progesterona, aumento do estrógeno e liberação de PGF2alfa, eventos que culminam com as contrações uterinas e expulsão dos fetos [1, 18]. O papel da hipófise e adrenal dos fetos no desencadeamento do trabalho de parto é sugerido a partir da observação da prolongação da gestação, em casos de hipofisectomia ou decapitação fetal [5,19]. A decapitação dos fetos na fase inicial da gestação resulta em atraso no parto, embora os fetos permaneçam vivos, o que demonstra a importância do feto intacto no desencadeamento do parto [4]. Somente um feto suíno intacto pode ser suficiente para desencadear o parto, mas se a relação de fetos decapitados para fetos intactos alcançar 4:1, o parto é retardado [7].

Ainda não está bem claro qual seria o sinal primário capaz de estimular o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal dos fetos. Em esquema de desencadeamento do parto proposto para a espécie ovina, é sugerido que a crescente demanda nutricional do feto, danos placentários ou a insuficiência placentária no final da gestação estimularia a produção placentária de PGE2 que, por sua vez, seria o estímulo para aumento do cortisol fetal [1]. Há, também, a hipótese de que, na fase final da gestação, a massa fetal atinge o limite do espaço uterino e, como resultado, ocorreria um estresse fetal [18]. Esse estresse estimularia a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) na hipófise anterior do feto, com conseqüente estímulo da produção de corticosteróides nas adrenais do feto. Cortisol fetal é detectado do dia 70 até o parto, em associação com a maturação fetal [20]. O peso da adrenal fetal aumenta junto com o aumento do cortisol fetal [7] e o número de células fetais do córtex da adrenal, bem como sua habilidade em secretar cortisol,

aumentam marcadamente entre os dias 105 a 113 de gestação [1]. A concentração plasmática de corticóides aumenta nas 24h que precedem o parto [4], atinge o nível máximo no dia do parto, concomitante com a expulsão dos fetos, e retorna ao ritmo de liberação diurna, no dia seguinte ao parto [15].

Os eventos que seguem a liberação de cortisol fetal diferem entre as espécies e dependem da fonte de progesterona que mantém a gestação. A remoção do bloqueio da progesterona ocorre pelo fato do cortisol fetal promover a síntese de enzimas que convertem progesterona em estradiol, na placenta. Este evento explica a queda drástica do nível de progesterona e aumento do nível de estradiol que ocorrem no final da gestação. Além de estimular a conversão de progesterona em estradiol, o cortisol fetal estimula a síntese placentária de PGF2alfa [18], embora ainda haja dúvidas a respeito do exato mecanismo pelo qual o aumento do cortisol fetal resulta em aumento da produção uterina de PGF2alfa e como o cérebro fetal controla a adrenal fetal [7]. Nas espécies dependentes do corpo lúteo para a manutenção da gestação, como é o caso da suína, o bloqueio da produção de progesterona pelo corpo lúteo assume um papel importante no desencadeamento do parto. Presume-se que o aumento do cortisol causa a liberação de PGF2alfa, que causa a luteólise e conseqüente diminuição de progesterona [18,20]. O papel chave da PGF2alfa endógena no mecanismo de luteólise pré-parto é enfatizado pelo fato de que a dexametasona induz luteólise e parto em suínos via estimulação da síntese de PGF2alfa. Fêmeas tratadas com dexametasona tiveram aumento prematuro de metabólito da PGF2alfa, com diminuição prematura de progesterona e indução do parto. Estas mudanças e o parto prematuro foram impedidos quando as porcas foram tratadas com dexametasona e indometacina, um inibidor da prostaglandina [7].

O fato da queda de progesterona ser concomitante ao aumento da relaxina leva a supor que a regressão do corpo lúteo esteja associada com o aumento dos níveis plasmáticos de relaxina, no pré-parto. No entanto, não se sabe se a luteólise e a liberação de relaxina, supostamente mediadas pela ação da prostaglandina, são iniciadas por mecanismos comuns ou separados [19]. Em leitões com fetos decapitados e que não pariram até 117 dias de gestação, foram observados picos de relaxina, embora os mesmos não estivessem relacionados a um dia específico da gestação ou intervalo antes do parto [19]. Isto pode significar que os fetos podem ter um papel no controle tanto da luteólise como da liberação da relaxina, eventos que ocorrem normalmente nos dois dias que precedem o parto.

4 – SINAIS DO PARTO

A preparação para o parto inicia 10 a 14 dias antes da data prevista, com o desenvolvimento da glândula mamária e edema da vulva como sinais mais evidentes nesta fase [14]. Várias mudanças ocorrem na fêmea e são indicativas de parto iminente.

- **Mudanças na glândula mamária**

Há aumento de volume do úbere, na última semana de gestação, de modo que as glândulas ficam individualmente delineadas. Um edema mais acentuado, indicativo de formação de secreção láctea, ocorre 24 h antes da expulsão dos fetos e as glândulas ficam mais túrgidas, sendo notado principalmente nos tetos [7,17]. A ejeção de secreção láctea, uma resposta induzida pela ocitocina, inicia quando faltam aproximadamente 12h para o parto [7]. Quando faltam de 6 a 12h para o início da expulsão do primeiro leitão, há secreção de colostro na glândula e com massagem suave é possível extrair a secreção [9,14]. Quando a secreção láctea torna-se facilmente disponível, sendo obtida em jatos, o parto pode ser esperado entre 6 a 8 h [2,20].

- **Mudanças comportamentais [2,9,17,20]**

Nas 24h que precedem o parto, há mudanças comportamentais da fêmea que aumenta o estado de alerta, manifesto pela agitação e o fato de levantar e deitar com frequência. A fêmea reduz o apetite e as tentativas de defecar ou urinar são mais frequentes. Geralmente, 12h antes do parto iniciam os sinais de preparação do ninho, que incluem movimentos dos membros anteriores na tentativa de amontoar ou empilhar material de cama ou alimento. Se algum material de cama estiver disponível, a fêmea fica mastigando-o e remoendo-o em sua boca e, se ela estiver em local com palha, irá construir uma cama. Em instalações confinadas, estes sinais podem ser expressos por remexer ou mastigar, morder barras ou outros objetos que estejam na baia ou gaiola. Suspeita-se que estes sinais estejam associados com o início das dores do parto, mas há evidências de que este comportamento já inicia antes da atividade uterina intensa. Finalmente, há um período de relativa quiescência, 1 a 2 h antes do parto, quando a porca se acalma, se deita e começa a esticar e encolher os membros posteriores, em direção ao abdomen.

- Mudanças na vulva e secreções vulvares [2,14,17,20]

Ocorre edema e hiperemia da vulva, 3 a 4 dias antes do parto. Uma pequena porção de fluido contendo sangue pode ser liberada 1-2h antes do início da fase de expulsão. Pequenas quantidades de mecônio são, com frequência, expelidas junto com os fluidos eliminados pela vulva, antes da expulsão do primeiro leitão. Quando isto ocorre, o primeiro leitão é usualmente expulso dentro de 15 a 30 minutos.

Além destas mudanças, há aumento da frequência respiratória, de 54 para 91 movimentos, entre 24 e 6h antes do parto, e diminuição para 72 movimentos, no período imediatamente antes do nascimento do primeiro leitão (Smith, 1997).

5 – FASES DO PARTO

O trabalho de parto inicia com contrações uterinas regulares acompanhadas de dilatação progressiva da cerviz. Para fins descritivos, tem sido sugerida [1,18] a divisão do parto em três fases (Tabela 1).

Tabela 1. Fases e eventos relacionados ao trabalho de parto em animais de interesse zootécnico.

Fase	Forças mecânicas	Período	Eventos
Dilatação cervical	Contrações uterinas regulares	Do início das contrações uterinas até completa dilatação cervical	– Agitação da fêmea; – Aumento dos batimentos cardíacos e movimentos respiratórios.
Expulsão dos fetos*	Fortes contrações uterinas e abdominais	Da completa dilatação cervical até o final da expulsão dos fetos	– A fêmea se deita e faz esforços; – Ruptura do alanto-cório e eliminação de fluido pela vulva; – Exposição da bolsa amniótica na vulva, sua ruptura e liberação do feto.
Expulsão da placenta	Contrações uterinas de menor amplitude	Do final da expulsão dos fetos até a expulsão de todas as placentas	– Término dos esforços (contrações abdominais); – Separação das membranas fetais da superfície uterina e sua expulsão.

*Na espécie suína, esta fase não pode ser completamente separada da terceira fase, pois algumas placentas podem ser liberadas juntamente com a expulsão dos fetos.

Fonte: [1].

5.1 – Dilatação cervical

Algumas horas antes das contrações do parto, a cerviz fica mais macia, menos rígida e dilata. Em geral, o relaxamento e distensão cervical são associados à ação da relaxina, embora seja possível a participação de outros hormônios, como estrógenos e prostaglandinas, na remodelagem do colágeno e dilatação cervical [1,17]. Há evidências do envolvimento da relaxina nas mudanças das propriedades físicas da cerviz, durante a gestação, visto que o diâmetro cervical de fêmeas prenhes só aumenta no final da gestação, quando os níveis de relaxina são elevados. Estas mudanças incluem aumento do conteúdo de água, da secreção de enzimas proteolíticas pelos fibroblastos cervicais, afrouxamento da trama de fibras de colágeno e alterações na composição dos glicosaminoglicanos extracelulares [19]. Desta forma, a relaxina causa um amolecimento, relaxamento do tecido conjuntivo da região cervical e promove elasticidade dos ligamentos pélvicos. Esse hormônio prepara o canal do parto pelo afrouxamento dos tecidos de sustentação de modo que a passagem do feto ocorra com relativa facilidade [18].

Além de seu papel no relaxamento do trato reprodutivo, a relaxina pode suprimir as contrações uterinas visto que sua infusão na fase final da gestação de porcas, inibe as contrações do miométrio [1]. No período entre 24 e 10 h antes da expulsão do primeiro leitão, a atividade elétrica do miométrio ainda não está alterada, embora a progesterona já tenha diminuído e o estrógeno aumentado [21]. Tem sido sugerido que a relaxina age como um inibidor mio-metrial secundário, durante o período de queda de progesterona, servindo como mecanismo protetor e evitando uma liberação prematura dos fetos e placentas [19].

A elevação do estradiol resulta em atividade secretora do trato reprodutivo em geral, particularmente com aumento da secreção de muco na cerviz e vagina. O muco ajuda a lubrificar o canal cervical e a vagina e a reduzir

a fricção do feto no canal do parto [18]. Com o aumento do estradiol e prostaglandina, o miométrio se torna mais sensível e mais ativo, e começa a ter contrações cada vez mais intensas. Cerca de 9 a 4h antes da expulsão do primeiro leitão, a atividade uterina se intensifica e muda para contrações mais frequentes, que resultam em aumento da pressão intrauterina [17]. Assim, os fetos começam a serem empurrados, aumentando a pressão em direção ao canal cervical [18].

Durante a fase de dilatação, as contrações são dolorosas e causam agitação, com sinais de desconforto abdominal [1]. A abertura cervical para a passagem do feto ocorre em função do aumento de pressão intrauterina e pelo fato de ter sofrido a ação da relaxina e estradiol que aumentam o edema e elasticidade dos tecidos [18]. À medida que o feto progride em direção à cerviz, há ruptura do alanto-córior com liberação de um fluido semelhante à urina que marca o final da fase de dilatação, cuja duração varia de 2 a 12h [1].

5.2 – Expulsão dos fetos

A distensão da cerviz e da vagina pelo concepto inicia o reflexo de Ferguson, que resulta na liberação de ocitocina, a qual acentua as contrações do miométrio [1]. A passagem do feto pela vagina também estimula a contração da musculatura abdominal. A combinação das forças de pressão abdominal e intrauterina marcam o início da fase de expulsão. Durante a expulsão dos fetos, as contrações podem ocorrer tanto na porção cervical como na porção tubárica dos cornos uterinos e agem para empurrar o feto em direção à cerviz ou para encurtar o corno uterino [17]. O feto é empurrado através do canal do parto até sua exposição na vulva. À medida que as contrações continuam, as bolsas são rompidas, com expulsão dos fluidos que contribuem para a lubrificação do canal do parto [18].

A atividade do miométrio, no final da gestação, consiste de episódios irregulares de atividade prolongada nos segmentos contendo um feto, enquanto as porções vazias permanecem relativamente inativas [21]. Entre 24 e 10h antes da expulsão do primeiro leitão, quando a concentração de progesterona já teve queda significativa e o estrógeno aumentou, a atividade elétrica do miométrio ainda é similar à observada em dias anteriores. Somente entre 9 e 4h antes do nascimento do primeiro leitão, a atividade do miométrio aumenta em todas as porções do útero [7]. Este aumento da atividade do miométrio coincide com a elevação da ocitocina. Tanto em fêmeas que pariram em gaiola quanto em baias, a ocitocina aumenta nas 3h que precedem o início da expulsão dos leitões [12]. O aumento da atividade do miométrio resulta do aumento dos receptores para ocitocina bem como da formação de junções gap entre as células musculares, em resposta à queda de progesterona e aumento do estradiol, o que permite uma propagação mais rápida e coordenada das contrações uterinas [17]. O aumento dos receptores de ocitocina parece depender de uma baixa relação progesterona:estradiol, a qual pode ser obtida pela queda de progesterona ou pela elevação de estradiol. Em suínos, o surgimento de receptores miometriais para ocitocina parece ser mais dependente da queda de progesterona do que da elevação de estradiol [7].

As contrações uterinas são mais frequentes durante a expulsão dos fetos, quando a concentração de ocitocina está no seu máximo [12,21]. O aumento das contrações do miométrio e conseqüente pressão na região cervical conduzem à ativação de neurônios sensíveis à pressão, localizados na região cervical. Via neurônios aferentes, os estímulos fazem sinapse na medula espinhal e, eventualmente, sinapse com os neurônios produtores de ocitocina no hipotálamo. A ocitocina liberada na circulação sistêmica atua nas contrações do miométrio, iniciadas pelo estradiol e prostaglandina. Quanto mais aumenta a pressão na região cervical, maior é a liberação de ocitocina e mais intensas são as contrações [18].

A PGF2alfa também possui papel importante na fase de expulsão. Em porcas tratadas com indometacina, um inibidor da prostaglandina, baixas doses de PGF2alfa causaram luteólise, mas altas doses foram necessárias para a expulsão normal e rápida dos leitões. Quando a liberação de prostaglandina durante o parto foi inibida pela aplicação de indometacina, a expulsão foi prolongada e a maioria dos leitões foram natimortos [7], o que evidencia a importância da PGF2alfa para a adequada contração do útero. Considerando que PGF2alfa estimula a liberação de ocitocina e a ocitocina estimula a produção de prostaglandina pelo útero, esta interrelação pode ter um efeito cascata no desenvolvimento das contrações uterinas.

A relaxina também parece estar envolvida na duração normal do parto. Em fêmeas com ovariectomia bilateral no dia 105, o trabalho de parto foi mais rápido e o número de nascidos vivos maior nas fêmeas cuja gestação foi mantida com progesterona e relaxina, em comparação com as que receberam somente progesterona [19].

No canal do parto, o feto entra em hipóxia, a qual promove movimentos fetais que, por sua vez, estimulam ainda mais as contrações miometriais. Este feedback positivo cria as condições para que o tempo de expulsão seja

reduzido, pois um aumento na força de contração se segue aos movimentos fetais. De certa forma, o próprio feto estaria controlando a sua saída do útero. As fortes contrações do útero associadas às contrações dos músculos abdominais são fundamentais para a expulsão dos fetos [18].

Os leitões são, em sua maioria, expulsos com a fêmea em decúbito lateral e com os membros estendidos [2]. Durante o parto, a temperatura corporal da fêmea aumenta em 0,6 a 1,2°C acima do normal e retorna ao normal dentro de 24 horas [7]. Durante a fase de expulsão, a passagem de cada leitão pela pelve é anunciado por movimento da cauda da fêmea [4,14,17,20].

A ordem de expulsão, a partir de cada corno uterino, ocorre ao acaso [17]. Eventualmente, todos os leitões de um corno podem ser expulsos antes daqueles contidos no corno contralateral [4]. O relato de que a apresentação posterior é mais comum mais próximo do final do parto [14] contrasta com o resultado de estudo [23] no qual não foi constatada alteração na relação entre apresentação anterior e posterior com base em classes de ordem de nascimento ou índice cumulativo de intervalo de nascimento em relação ao primeiro leitão nascido. Um pouco mais da metade (55-60%) dos leitões nasce com apresentação anterior [4,20]. Na avaliação de 70 leitegadas cuja apresentação de todos os leitões foi registrada, 472 (57%) e 358 (43%) nasceram em apresentação anterior e posterior, respectivamente [23]. Embora haja relato de que os leitões são expulsos com facilidade tanto em apresentação anterior como posterior [4], tem sido observado que leitões com apresentação anterior são expulsos mais rapidamente do que os com apresentação posterior [23]. De modo geral, no passado, a idéia era de que a apresentação do leitão não afetava seu tempo de expulsão ou sua sobrevivência. No entanto, em leitegadas cuja apresentação de todos os leitões foi conhecida [23] maior percentual de leitões natimortos foi constatado entre aqueles em apresentação posterior (36/358; 10%) do que anterior (21/472; 4%). De fato, leitões que nascem em apresentação posterior parecem passar por maior grau de estresse, visto que apresentam maiores níveis plasmáticos de norepinefrina, epinefrina e lactato, além de menor pH do que os que nascem em apresentação anterior [8].

O parto ocorre com uma frequência um pouco maior no final da tarde e à noite [7]. A duração do parto, estabelecida como o intervalo entre o nascimento do primeiro e último leitão, pode ser variável, com relato de duração desde 30 minutos até mais de 10h [2]. Outros autores relatam que a maioria das fêmeas expulsa seus leitões em 1 a 4 h [4], 1 a 5 h [20], 3 a 4 h [17], 2 a 5 h [7,16], 3 a 8 h [14], com média em torno de 2,5 a 3,0h [1,2]. Em estudo no qual foram analisados 211 partos de fêmeas de cinco raças, a duração média do parto foi de 166 min, com variação de 26 a 505 min [23]. Considerando os dados de três granjas brasileiras, a duração do parto variou de 15 a 780 minutos e os nascidos totais de 3 a 20. O parto durou até 3,5 h em 70% das fêmeas, e até 5,5h em 91% das fêmeas (Setor de Suínos – dados não publicados). Houve variação relativamente acentuada na duração média de parto entre as granjas, chamando a atenção para a granja B com duração média próxima de 2,5 h (Tabela 2). É possível que a ordem de parto baixa desta granja, que se encontrava em fase de expansão, explique esta duração mais curta do parto, mesmo com tamanho de leitegada não inferior ao observado nas outras duas granjas. Em duas das três granjas (C e A), o parto durou 55 e 107 minutos a mais em fêmeas com natimortos do que nas fêmeas sem natimortos ($P < 0,05$). As fêmeas foram agrupadas de acordo com a duração do parto em duas classes: partos longos (>3h) e partos curtos (≤3h). A ordem de parto, número de nascidos totais e natimortos foi maior nas fêmeas com parto mais longo (>3h) em comparação com as fêmeas de partos mais curtos (Tabela 3). O número e percentual de natimortos intraparto foi, também, maior nas fêmeas com partos mais longos, indicando que o maior tempo de permanência dos leitões no útero, após o início do trabalho do parto, está provavelmente associado com maior ocorrência de asfixia e consequente morte dos leitões.

Ansiedade, estresse ou medo podem prolongar o trabalho de parto pela diminuição na contratilidade do útero induzida pela liberação de epinefrina [1]. A maioria das fêmeas suínas é, hoje, mantida em condições restritas de espaço, durante o período de parição e lactação. Embora haja a expectativa de que um ambiente confinado, com restrição de movimento e limitação da manifestação do comportamento de preparação de ninho, afete a duração do parto, a transferência das fêmeas primíparas, efetuada 5 dias antes do parto, para gaiolas não afetou a concentração de ocitocina e nem a duração do parto (143 versus 154 min), em comparação às fêmeas que pariram em baias com liberdade de movimento e palha para preparação de ninho [12]. No entanto, em estudo anterior, a transferência de fêmeas, que estavam em celas com palha, para gaiolas de parição, imediatamente após o nascimento do primeiro leitão, resultou em inibição da liberação de ocitocina, com prolongação do parto, eventos que não ocorreram nas fêmeas que receberam naloxone [11]. Isto mostra que dependendo do tipo e momento de estresse, a liberação de ocitocina pode ser prejudicada sendo o efeito, provavelmente, mediado pela ação de opióides endógenos. Tem sido constatado que um mecanismo endógeno de analgesia, com mudança no limiar de dor, ocorre em fêmeas suínas, no

Tabela 2. Características de produção e duração de parto em fêmeas suínas de três granjas brasileiras.

Variáveis	Granja A (n= 108)	Granja B (n= 101)	Granja C (n= 122)
Ordem de parto	4,8 ± 1,8	2,4 ± 2,2	4,2 ± 2,2
Nascidos totais	12,2 ± 3,8	12,4 ± 3,1	11,6 ± 3,6
Nascidos vivos	10,9 ± 3,3	11,1 ± 2,8	10,5 ± 3,2
Natimortos	0,8 ± 1,2	0,5 ± 0,8	0,7 ± 1,0
Mumificados	0,4 ± 0,8	0,7 ± 1,0	0,4 ± 0,8
Duração do parto, min	225 ± 126	147 ± 110	188 ± 80

Fonte: Setor de Suínos – Dados não publicados.

final da gestação e, sobretudo, durante o parto, talvez como uma defesa para as dores do parto. A alteração no limiar nociceptivo seria, pelo menos em parte, mediada pela ação de opióides [10]. Desta forma, há dúvidas se os opióides endógenos envolvidos na hipoalgesia durante o parto, poderiam exercer efeito de feedback negativo na liberação de ocitocina. A possível alteração na liberação de ocitocina teria implicação na duração do parto e, também, no comportamento materno.

A genética da fêmea pode influenciar a duração do parto. Em análise de dados de cinco raças, a menor duração do parto foi observada nas fêmeas Large White x Meishan (136 min) e a maior duração (246 min) nas fêmeas Landrace [23]. A tendência é que partos mais prolongados ocorram em fêmeas com leitegadas maiores, embora exceções não sejam incomuns [4]. Há uma relação linear entre o número de nascidos e a duração do parto, com cada leitão a mais implicando em aumento de cerca de 10 min na duração do parto [6]. Há aumento da duração do parto nas fêmeas com maior número total de leitões nascidos, de nascidos vivos ou de natimortos, sendo que o aumento da duração do parto nas fêmeas com maior número de natimortos ocorreu independentemente do número total de nascidos ou da duração da gestação [23]. Embora tenha sido constatado que os leitões natimortos foram expulsos em intervalos mais longos do que os vivos, não foi possível definir se o aumento da duração do intervalo de nascimento foi responsável pela morte do leitão ou se os leitões natimortos não são capazes de participar com seus movimentos para ter a postura correta de posicionamento no canal do parto e estímulo adequado para sua subsequente expulsão.

O intervalo entre o nascimento dos leitões pode ser tão curto quanto 1 min, mas pode chegar a mais de 1 ou 2h [2]. Os relatos variam de 10 a 15 min [17], 10 a 20 min [14], sendo o intervalo de cerca de 15 minutos o mais comum [2,4,16,20]. Intervalo médio de 15,7 min, com variação de 0 a 264 min foi observado na avaliação efetuada em 2.242 leitões oriundos de fêmeas de cinco raças [23]. O intervalo pode ser um pouco mais longo entre o primeiro e segundo

Tabela 3. Características de fêmeas suínas com parto curto ($\leq 3h$) ou longo ($>3h$).

Variáveis	$\leq 3h$ (n=194)	$>3h$ (n= 137)	P
Duração do parto, min	119 ± 38	284 ± 106	<0,0001
Ordem de parto	3,3 ± 2,3	4,6 ± 2,1	<0,0001
Nascidos totais	11,5 ± 3,6	12,8 ± 3,4	0,0015
Nascidos vivos	10,5 ± 3,2	11,3 ± 3,0	0,037
Natimortos	0,46 ± 0,80	0,97 ± 1,23	<0,0001
Natimortos intraparto	0,35 ± 0,71	0,85 ± 1,11	<0,0001
Natimortos intraparto, %	3,4 ± 9,2	6,4 ± 8,4	<0,0001
Mumificados	0,52 ± 0,91	0,51 ± 0,81	0,64

Fonte: Setor de Suínos – Dados não publicados.

leitão e antes do último leitão [17]. De fato, uma relação curvilínea foi observada entre a ordem de nascimento e o intervalo entre leitões, com intervalos mais longos ocorrendo entre os primeiros e entre os últimos leitões [23]. Intervalos mais longos que a média indicam que a fêmea pode não estar com a saúde perfeita ou que o leitão está mal posicionado [9].

Na maioria das vezes, o cordão umbilical ainda está intacto ao nascimento, mas usualmente rompe dentro de cinco minutos [2], com a movimentação do neonato ou da mãe [18]. Leitões que nascem com o cordão umbilical rompido são normalmente os últimos a nascer [2]. Como na maioria dos casos, os leitões são eliminados de acordo com a sequência de localização no corno uterino, os últimos leitões a nascer devem atravessar toda ou quase toda a extensão do corno uterino, o que pode favorecer a ruptura do cordão umbilical antes do nascimento. Parece haver forte associação da ruptura precoce do cordão umbilical com a ocorrência de natimortalidade. O percentual de leitões com cordão umbilical intacto diminuiu de 79% para 49%, do primeiro para o último terço da fase de expulsão dos leitões. Além disso, 94% dos 63 natimortos classificados com morte intraparto tinham cordão umbilical rompido ao serem expulsos [4].

A aplicação de ocitocina durante a fase de expulsão pode reduzir a duração do parto. De fato, a aplicação de ocitocina logo após o nascimento do primeiro leitão resultou em redução do intervalo entre o nascimento dos leitões, redução na duração do parto, mas aumentou o número de natimortos intraparto (Tabela 4), principalmente por aumento na ruptura do cordão umbilical [13].

Tabela 4. Características do parto (média \pm erro padrão da média) de fêmeas que receberam uma injeção de 40 UI de ocitocina após o nascimento do primeiro leitão.

	Controle (n= 60)	Ocitocina (n= 60)
Duração do parto, min	306,9 \pm 9,0a	163,0 \pm 5,3b
Intervalo entre leitões, min	28,1 \pm 0,8a	13,9 \pm 0,3b
Natimortos intraparto, n ^o	0,6 \pm 0,1a	1,2 \pm 0,1b
Ruptura de cordão umbilical, %	37,5a	76,0b

a,b indicam diferença na linha (P<0,01).

Fonte: Adaptado de [13].

O grau de agitação pode variar consideravelmente, mas a fêmea suína está normalmente mais nervosa na fase de expulsão dos primeiros leitões [2]. A presença de intrusos ou outros fatores estressantes pode levar ao comportamento de agressão, como uma das respostas da fêmea em trabalho de parto. O estresse pode tornar a fêmea agressiva contra seus próprios filhotes. A dor das contrações, dilatação e nascimento causa, com frequência, este tipo de comportamento [9]. Esta agressão é mais comum em fêmeas que parem pela primeira vez, sendo a agressão dirigida mais para os leitões que nascem por primeiro. A frequência de comportamento agressivo variou de 7 a 12%, em 1848 primíparas, sendo que fêmeas mais magras tiveram maior predisposição ao comportamento agressivo [22]. A separação dos filhotes da mãe até terminar o parto, geralmente acalma a mãe. Após o parto, o instinto materno, de modo geral, supera a agressão e a fêmea aceita os filhotes [9,20] embora, em alguns casos, possa ser necessária a sedação da fêmea para que a mesma aceite os filhotes [20].

5.3 – Expulsão das membranas fetais

Uma vez terminado o parto, alguns sinais devem ser considerados. Após o nascimento do último leitão, o comportamento da fêmea muda, ela relaxa, se acalma e começa a demonstrar interesse pelos leitões, grunhindo e chamando-os para amamentá-los [2,14,20]. Nesta fase, a fêmea não apresenta mais esforços abdominais ou movimento dos membros posteriores. Se isto não acontecer, é provável que ainda haja leitões no útero [14].

Após a liberação do último feto, as contrações uterinas continuam, costumam iniciar somente na porção tubárica [17] e auxiliam na eliminação das placentas. As placentas de fetos em posição adjacente estão, usualmente, fusionadas e, com frequência, são expelidas como uma ou mais massas intercaladas com o nascimento dos leitões [1]. A expulsão das placentas termina em 1 a 4 h após o final da expulsão dos fetos [1,7,14,16,20], com a maior parte delas sendo expelida em 3 a 4 h após o nascimento do último leitão [1]. A retenção de placenta não é comum em suínos e, quando ocorre, pode indicar a presença de leitões adicionais no trato reprodutivo [2,20].

6 – REFERÊNCIAS

- 1 **Anderson L.L. 1993.** Pigs. In: Hafez E.S.E. (Ed). *Reproduction in farm animals*. 6th edn. Philadelphia: Lea & Febiger, pp. 343-360.
- 2 **Ash M. 1986.** Management of the farrowing and lactating sow. In: Morrow D.A. (Eds). *Current therapy in theriogenology*. 2nd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 931-934.
- 3 **Craig V.A. 1982.** Placental steroid metabolism in late pregnancy. In: Cole D.J.A. & Foxcroft G.R. (Eds). *Control of pig reproduction*. London: Butterworth Scientific, pp. 405-418.
- 4 **Day B.N. 1980.** Parturition. In: Morrow D.A. (Eds). *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 1064-1067.
- 5 **Dziuk P.J. 1980.** Physiology and pathology of pregnancy. In: Morrow D.A. (Eds). *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 1040-1042.
- 6 **Fahmy M.H. & Friend D.W. 1981.** Factors influencing, and repeatability of the duration of farrowing in Yorkshire sows. *Canadian Journal of Animal Science*. 61: 17-22.
- 7 **First N.L., Lohse J.K. & Nara B.S. 1982.** The endocrine control of parturition. In: Cole D.J.A. & Foxcroft G.R. (Eds). *Control of pig reproduction*. London: Butterworth Scientific, pp. 311-342.
- 8 **Herpin P., Le Dividich J., Hulin J.C., Fillaut M., De Marco F. & Bertin R. 1996.** Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *Journal of Animal Science*. 74: 2067-2075.
- 9 **Hulsen J. & Scheepens K. 2006.** Pig Signals. *Roodbont: Bayer Health Care*, 96p.
- 10 **Jarvis S., Mclean K.A., Chirnside J., Deans L.A., Calvert S.K., Molony V. & Lawrence A.B. 1997.** Opioid-mediated changes in nociceptive threshold during pregnancy and parturition in the sow. *Pain*. 72: 153-159.
- 11 **Lawrence A.B., Petherick J.C., Mclean K., Gilbert C.L., Chapman C. & Russell J.A. 1992.** Naloxone prevents interruption of parturition and increases plasma oxytocin following environmental disturbance in parturient sows. *Physiology and Behavior*. 52: 917-923.
- 12 **Lawrence A.B., Petherick J.C., Mclean K.A., Deans L., Chirnside J., Vaughan A., Gilbert C.L., Forsling M.L. & Russell J.A. 1995.** The effects of chronic environmental stress on parturition and on oxytocin and vasopressin secretion in the pig. *Animal Reproduction Science*. 38: 251-264.
- 13 **Mota-Rojas D., Rosales A.M., Trujillo M.E., Orozco H., Ramirez R. & Alonso-Spilsbury M. 2005.** The effects of vetrabutin chlorhydrate and oxytocin on stillbirth rate and asphyxia in swine. *Theriogenology*. 64: 1889-1897.
- 14 **Muirhead M.R. & Alexander T.J.L. 1997.** Managing and treating disease in the farrowing and suckling period. In: Muirhead M.R. & Alexander T.J.L. (Eds). *Managing pig health and treatment of disease. A reference for the farm*. Sheffield: 5 M Enterprises, pp. 227-282.
- 15 **Österlundh I., Hoist H. & Magnusson U. 1998.** Hormonal and immunological changes in blood and mammary secretion in the sow at parturition. *Theriogenology* 50: 465-477.
- 16 **Ptaszynska M. 2001.** *Compendium of animal reproduction*. 6.ed.Intervet, 324p.
- 17 **Randall G.C.B. 1986.** Physiology of late pregnancy and parturition in swine. In: Morrow D.A. (Ed.). *Current therapy in theriogenology* 2nd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 923-927.
- 18 **Senger P.L. 2003.** Placentation, the endocrinology of gestation and parturition. In: Seneger P.L. (Ed.). *Pathways to pregnancy and parturition*. 2nd edn. Ephrata: Current Conceptions, pp. 304-325.
- 19 **Sherwood O.D. 1982.** Relaxin at parturition in the pig. In: Cole D.J.A. & Foxcroft G.R. (Eds). *Control of pig reproduction*. London: Butterworth Scientific, pp. 343-375.
- 20 **Smith C.A. 1997.** Normal and abnormal parturition in swine. In: Youngquist R.S. (Ed.). *Current therapy in large animal theriogenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 719-726.
- 21 **Taverne M.A.M., Naaktgeboren C., Elsaesser F., Forsling M.L., Van Der Weyden G.C., Ellendorf F. & Smidt D. 1979.** Myometrial electrical activity and plasma concentrations of progesterone, estrogens, and oxytocin during late pregnancy and parturition in the miniature pig. *Biology of Reproduction*. 21: 1125-1134.
- 22 **Van Der Steen H.A.M., Schaeffer L.R., De Jong H. & De Groot P.N. 1988.** Aggressive behavior of sows at parturition. *Journal of Animal Science*. 66: 271-279.
- 23 **Van Dijk A.J., Van Rens B.T.T.M., Van Der Lende T. & Taverne M.A.M. 2005.** Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sows with uncomplicated, spontaneous farrowings. *Theriogenology* 64: 1573-1590.



Procedimentos e conseqüências das intervenções manuais ao parto em suínos

Ana Paula G. Mellagi¹, Cristiane D.S. Furtado¹, Cristiana R. Cypriano¹,
Giseli Heim¹, Mari Lourdes Bernardi², Fernando P. Bortolozzo¹ & Ivo Wentz¹

¹Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS/Brasil

²Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia – UFRGS

Av. Bento Gonçalves, 9090; CEP: 91540-000, Fax: +51 3316 6132; fpbortol@ufrgs.br

1 – INTRODUÇÃO

Na suinocultura, o número de leitões nascidos vivos é um parâmetro de produtividade importante, pois influencia diretamente o número de leitões desmamados por fêmea (DIAL *et al.*, 1992). O atendimento ao parto tem participação importante neste índice, uma vez que representa um momento crítico para obtenção de bons números de leitões nascidos vivos.

A dificuldade da fêmea ao parto (distocia) pode aumentar a ocorrência de leitões natimortos, principalmente por prolongar a duração do parto (JACKSON, 1975). Com a correta assistência ao parto, é possível reduzir a ocorrência de natimortalidade, aumentando o número de nascidos vivos (KNOX, 2005).

Em casos de distocias, a palpação genital visa verificar se há obstrução no canal do parto, tanto pela abertura insuficiente da cérvix, quanto pela presença de leitões mal posicionados. São fundamentais protocolos bem definidos, especificando a situação na qual a intervenção deva ser realizada, padronizando corretamente a ação, uma vez que a manipulação errônea pode promover distúrbios no parto natural (RUNNELS, 1980), ocasionando ferimentos do tecido do canal do parto (MEREDITH, 1995), morte dos fetos, diminuição da viabilidade dos leitões, infecções locais ou sistêmicas, ou até mesmo morte da fêmea (BRITT *et al.*, 1999).

2 – COMO RECONHECER UMA DISTOCIA

Os fatores relacionados à ocorrência de partos laboriosos são inércia uterina, mau posicionamento do leitão no canal do parto, presença de mais de um feto no canal, deslocamento uterino e fetos muito grandes em relação ao canal do parto (BRITT *et al.*, 1999). Porém, há também as causas iatrogênicas de distocias, como o uso incorreto de prostaglandinas e ocitocinas com intuito de controlar os partos (BRITT *et al.*, 1999).

A inércia uterina é o problema mais comum (40% dos casos) durante o parto (RUNNELS, 1980; ASH, 1986; MEREDITH, 1995), podendo ser classificada em primária e secundária. A inércia primária é a falha do útero em iniciar as contrações no parto. Vários fatores podem estar envolvidos, como balanço hormonal, nutrição, ambiente e doenças (ASH, 1986). Na secundária, cessam as contrações durante um longo e exaustivo trabalho de parto, devido ao grande número de fetos expulsos, leitões grandes, má apresentação fetal ou à existência de algum tipo de obstrução (ASH, 1986; MEREDITH, 1995). Além disso, quando as contrações uterinas cessam, o reflexo do esforço abdominal também pára (MEREDITH, 1995), prejudicando ainda mais o trabalho de parto. Portanto, a inércia uterina secundária é conseqüência da distocia e não a causa (BRITT *et al.*, 1999).

Os sinais clínicos da distocia incluem anorexia, secreções vulvares sanguinolentas ou fétidas, contrações sem o nascimento de leitões, intervalo maior que uma hora após o último nascido, interrupção do trabalho de parto e exaustão da fêmea (SMITH, 1997; BRITT *et al.*, 1999; ASH, 1986).

O tamanho dos leitões também pode interferir no trabalho de parto. Leitoas, que possuem um canal estreito, parindo leitões muito grandes, podem necessitar auxílio, como a tração manual (MEREDITH, 1995). Já o deslocamento (torção) uterino é raro na espécie suína (ROBERTS, 1986), mas pode ocorrer principalmente em porcas velhas com grande número de leitões. O peso dos leitões, pela gravidade, puxa o útero para abaixo da pélvis e, quando a pressão

é exercida durante o parto, o útero é projetado caudalmente, levando à obstrução do canal do parto. Nestes casos, recomenda-se movimentar a fêmea e depois realizar a palpação genital (ASH, 1986).

Pela palpação, pode-se alcançar a cérvix ou parte dos cornos uterinos e, desta forma, identificar a presença de um feto que possa estar obstruindo a passagem dos demais. As razões para esta obstrução incluem leitões grandes, posição fetal lateral em relação ao canal do parto, deformações ou anomalias fetais, ou até mesmo natimortos e mumificados. Em qualquer um dos casos, o leitão pode ser palpado, manipulado e tracionado manualmente (SMITH, 1997). As fêmeas suínas possuem um canal do parto relativamente largo, mas no primeiro parto podem ter um canal muito estreito, predispondo à obstrução e dificultando a inserção da mão e do braço.

Assim, nota-se que a intervenção manual é um método auxiliar importante durante o parto, porém muito invasivo para o aparelho reprodutivo da matriz, pois mesmo agindo com cuidados higiênicos, são introduzidos microorganismos, além de haver risco de lesionar o trato reprodutivo. Por essa razão, após este procedimento, é comum a aplicação de antimicrobiano, como método profilático contra infecções genitais.

3 – INTERVENÇÃO MANUAL PROPRIAMENTE DITA

A palpação genital é um indicador de dificuldades ao parto. Caso necessário, uma intervenção precoce é importante devido à grande perda de leitões que ocorre durante o trabalho do parto (natimortos intraparto), chegando até 72,2% do total de natimortos (SCHNEIDER *et al.*, 2001). Cerca de 93% dos natimortos intraparto morrem devido à hipóxia causada pela ruptura prematura do cordão umbilical (KNOX, 2005). Segundo Britt *et al.* (1999), 20% de leitões natimortos são associados a casos de distocias. Entretanto, deve ser certificada a necessidade de se intervir ou não. As distocias em suínos não são comuns quando comparadas às outras espécies, ocorrendo em menos de 3% dos partos (RUNNELS & CLARK, 1992; SMITH, 1997; BRITT *et al.*, 1999). Entretanto, é comum índice de palpações bem superior. Isso leva a crer que muitas vezes, pode haver precipitações ou inexperiência por parte dos funcionários. Em estudo realizado ao longo de um ano, Mellagi (2007) observou um índice de 20,6% de intervenções manuais ao parto em uma propriedade. Da mesma forma, Borges *et al.* (2005), avaliando quatro granjas, encontraram um percentual de 22,8%, sugerindo que muitas das palpações genitais podem estar sendo efetuadas sem real necessidade.

Se a manipulação obstétrica for realmente necessária, esta deverá ser conduzida com o máximo de cuidados higiênicos, pois pode ser introduzida uma microbiota patogênica no ambiente genital, principalmente enterobactérias (RUNNELS, 1980; MEREDITH, 1995; SMITH, 1997; BRITT *et al.*, 1999). A intervenção inclui exame manual da vagina, cérvix ou até onde se consegue palpar, removendo obstáculos de obstrução ou fetos mal apresentados (BRITT *et al.*, 1999). Para estes autores, a aplicação de antimicrobiano nem sempre é efetiva na prevenção de infecções uterinas.

4 – CARACTERÍSTICAS DAS FÊMEAS SUÍNAS SUBMETIDAS À INTERVENÇÃO MANUAL NO PARTO

A duração do parto é, em média, de 197 minutos, porém, aproximadamente 10% das fêmeas excedem 300 minutos (MADEC & LEON, 1992). Assim, neste grupo, há maior probabilidade de ocorrência da ruptura prematura do cordão umbilical, levando à hipóxia e lesão cerebral nos leitões (KNOX, 2005). Estudos mais recentes, a média da duração do parto foi de 211,2 minutos (Mellagi, 2007), superior à relatada anteriormente (156 minutos) por Randall (1972) e Borges *et al.* (2005). Porém, Lucia Jr. *et al.* (2002) constataram valores ainda maiores, aproximadamente 260 minutos. A duração de parto entre 2 a 5 horas é considerada normal (BOLLWAHN, 1978). Entretanto, pode haver interpretação e decisão erradas quando o parto está concluído com baixo número de leitões. Desta forma, sugere-se que fêmeas com partos considerados prolongados, e não necessariamente caracterizados como distocia, sejam auxiliadas com intervenção manual.

A intervenção manual torna-se útil quando o intervalo entre os nascidos exceder de 20-30 minutos, para evitar a exaustão da fêmea (KNOX, 2005; MEREDITH, 1995) e, após outras atitudes já terem sido tomadas, como estimular a fêmea a se levantar e massagem abdominal.

Fêmeas mais velhas possuem tônus muscular menor e partos mais prolongados (PEJASK, 1984), contribuindo para exaustão, principalmente em situações de estresse térmico. De fato, conforme a Tabela 1, há diferença no percentual de fêmeas com intervenção manual entre as classes de ordem de parto (OP) e entre as estações do ano (MELLAGI, 2007). Com o aumento na OP, houve maior percentual de matrizes submetidas à intervenção no parto,

Quadro 1. Itens a serem considerados no auxílio à distocia.

1.	Certificar se outros manejos já foram efetuados como massagem abdominal e estímulo para a fêmea se levantar, virando para deitar do outro lado;
2.	Certificar se há contrações uterinas ou abdominais. Caso estejam ausentes, recomenda-se aplicação de ocitocina;
3.	Intervenção manual se faz necessária em intervalos entre nascimentos acima de 30 minutos, com presença de contrações;
4.	Higiene completa da gaiola de parição e do posterior da fêmea;
5.	Uso de luva descartável de palpação;
6.	Uso de gel lubrificante não irritante. Nunca utilizar detergente;
7.	Limpeza das mãos e braço do funcionário, para evitar possíveis contaminações;
8.	Cuidados com unhas e vestimentas;
9.	Inserir a mão com dedos unidos e depois o braço, quando necessário;
10.	Quando a mão atingir a cérvix, certificar se há leitões obstruindo a passagem dos demais;
11.	Palpar e manipular o leitão para tracioná-lo;
12.	A introdução de gancho obstétrico, se necessário, deve ser feita com a proteção da mão;
13.	O gancho obstétrico deve ser fixado na mandíbula com o máximo de cuidado;
14.	Observação de leitões que necessitaram do auxílio e massagem para ativar a respiração;
15.	Aplicação de antimicrobiano na fêmea logo após a finalização do parto;
16.	Uso de outras medicações (antitérmico, analgésico), se necessário. Infusões uterinas pós-parto não são recomendadas, pois o útero apresenta-se muito distendido, dificultando a distribuição homogênea do produto infundido, e;
17.	Monitoramento da fêmea durante as primeiras 48 horas.

Fontes: Runnels, 1980; Meredith, 1995; Smith, 1997; Britt *et al.*, 1999; Knox, 2005.

Tabela 1. Percentual de porcas submetidas à intervenção manual ao parto de acordo com a classe de ordem de parto, a classe de tamanho de leitegada e a estação do ano de uma UPL do Rio Grande do Sul (n=4121).

Categorias	n	Com intervenção ao parto % (n)	P
Ordem de Parto			
1	825	14,6 (120) ^a	P<0,05
2	757	16,4 (124) ^{ab}	
3 a 5	1562	18,1 (282) ^b	
6 a 10	977	33,2 (324) ^c	
Estação do ano			
Outono	923	10,8 (100) ^b	P<0,05
Inverno	1016	7,9 (80) ^a	
Primavera	1112	14,2 (158) ^c	
Verão	1070	47,8 (512) ^d	
Tamanho da leitegada			
<11	939	20,5 (192)	P>0,05
11 a 14	2154	20,2 (435)	
>14	1028	21,6 (222)	

^{a,b,c,d}Valores seguidos de letras diferentes, na coluna, são estatisticamente diferentes.

Adaptado de Mellagi (2007).

sendo que as fêmeas de mais de 5 partos apresentaram mais intervenções do que as demais classes ($P < 0,05$). Madec & Leon (1992) observaram que fêmeas mais velhas, mais pesadas e com maior espessura de toucinho apresentam alguma desordem durante e após o parto (partos prolongados, hipertermia, secreções vulvares, rejeição de alimento, problemas mamários). Além disso, o verão foi a época com maior ocorrência de intervenções (Tabela 1) e o inverno com menor percentual de fêmeas submetidas à intervenção ($P < 0,05$). Fêmeas que parem no verão podem ter apresentado fadiga mais rapidamente do que em períodos de temperatura mais amena. A exaustão física associada ao estresse térmico, com conseqüente dificuldade na continuidade do trabalho de parto, pela redução das contrações abdominais e uterinas, explicaria a maior ocorrência de intervenção manual nessa estação em relação às demais, e nas fêmeas mais velhas, que se cansam mais rapidamente.

Em algumas situações, é de se esperar que as fêmeas com leitegada numerosa tenham maiores complicações durante o parto, necessitando de auxílio manual. Entretanto, entre as classes de tamanho de leitegada, não foi observada diferença no percentual de matrizes com palpação genital durante o parto (MELLAGI, 2007). Curiosamente, Borges *et al.* (2005) observaram que as fêmeas com menos de 10 leitões tiveram 32% de intervenção manual, sendo superior aos 24% e 18% para as fêmeas com 10-12 e >12 leitões, respectivamente. Segundo os autores, em leitegadas com poucos leitões, a intervenção manual teria sido conduzida para certificar que não havia mais leitões no canal do parto.

De fato, foi verificado (Tabela 2) que fêmeas com intervenção ao parto apresentaram menor média de nascidos totais em uma das granjas analisadas por Mellagi (2007). Além disso, leitegadas menores tendem a apresentar leitões mais pesados capazes de obstruir o canal de parto, principalmente em primíparas, necessitando do auxílio ao parto. Em ambas as granjas avaliadas, o número de leitões natimortos foi maior nas fêmeas com intervenção, penalizando assim os nascidos vivos. Vários são os fatores associados ao aumento de natimortos em fêmeas com intervenção manual ao parto. Randal & Penny (1970) observaram que, à medida que aumenta a OP, há aumento tanto no percentual de fêmeas com natimortos quanto na média de natimortalidade. Cavacanti *et al.* (1979) constataram ligeiro aumento na duração do parto com aumento da OP e quanto mais duradouro for o parto, maior o número de leitões natimortos. Em estudos mais recentes, OP maiores apresentaram maiores chances para a natimortalidade (LUCIA Jr. *et al.*, 2002; SCHNEIDER, 2002; BORGES *et al.*, 2005) fato que pode ser atribuído à excessiva gordura corporal das matrizes mais velhas (MUIRHEAD & ALEXANDER, 2001), além da dificuldade no trabalho do parto que pode resultar em sua maior duração. Por outro lado, também há aumento no tamanho da leitegada conforme a elevação da OP e, com menor espaço uterino, aumenta a mortalidade fetal (KNIGHT *et al.*, 1977). Segundo Wentz *et al.* (2006), o aumento da idade média do plantel pode ser um fator de risco para a natimortalidade.

Como a intervenção obstétrica é efetuada no intuito de resolver o problema de distocia, a sua realização em momento ou forma inadequados pode predispor ao invés de reduzir a ocorrência de natimortos, o que também

Tabela 2. Características reprodutivas ao parto das porcas submetidas ou não à intervenção manual ao parto em duas propriedades do Rio Grande do Sul.

	Granja A			Granja B		
	Sem Intervenção	Com Intervenção	P	Sem Intervenção	Com Intervenção	P
Número de partos observados	3.271	850		222	97	
Ordem de parto	3,6 ± 2,4	4,7 ± 2,7	<0,01	3,2 ± 1,9	4,0 ± 2,3	<0,01
Duração do parto (min)	208,3 ± 110,4	224,6 ± 139,4	<0,01	na	na	
Leitões nascidos totais	12,5 ± 3,2	12,5 ± 3,4	0,93	12,2±3,0	11,2 ± 3,0	0,01
Leitões nascidos vivos	11,9 ± 2,9	11,6±3,3	0,02	11,4±2,7	10,2 ± 2,7	<0,01
Natimortos	0,3 ± 0,6	0,6 ± 0,9	<0,01	0,5±0,8	1,0 ± 1,3	<0,01
Mumificados	0,3 ± 0,6	0,3 ± 0,7	0,09	0,2±0,6	0,2 ± 0,5	0,30
Fêmeas com natimortos % (n)	28,6 (935)	38,8 (330)	<0,01	34,2 (76)	52,6 (51)	<0,01
Razão de chance da ocorrência de natimortos	na	na	-	1	2,1	<0,01

na: não avaliado.

Adaptado de Mellagi (2007).

pode explicar a diferença entre rebanhos. Num mesmo rebanho, a palpação genital pode não influenciar na natimortalidade num dado momento, mas com mudanças de funcionários, aumento na idade média do plantel ou alterações no ambiente térmico pode vir a estar associada com aumento de natimortos.

5 – CONSEQÜÊNCIAS DA INTERVENÇÃO MANUAL AO PARTO NA PRODUÇÃO DE LEITE, LONGEVIDADE E DESEMPENHO REPRODUTIVO SUBSEQÜENTE

A intervenção obstétrica pela palpação genital, apesar de necessária para ocasiões de distocia, mostra ser um método invasivo para o trato genital suíno. Assim, pode-se introduzir patógenos para o útero e comprometê-lo para a próxima inseminação artificial (IA) (RUNNELS, 1980), prejudicando a fecundação ou a sobrevivência embrionária. Devido a isto, recomenda-se o uso de antimicrobiano após a palpação, para reduzir o risco de ocorrência de infecções, o que representa acréscimo no custo por leitão produzido. Segundo Klopfenstein *et al.*, (1999), a palpação genital nem sempre é uma prática segura, aumentando o risco de problemas lactacionais precoces, além de secreções vulvares e endometrites. Além disso, a manipulação errônea pode levar ao baixo desempenho da fêmea, comprometendo sua vida útil no plantel.

5.1 – Produção de leite e desempenho dos leitões

A absorção de endotoxinas de bactérias Gram-negativas, tanto pela infecção uterina quanto pela infecção mamária, tem uma marcante participação nos problemas de produção de leite no puerpério (PEJSAK & TARASIUK, 1989; KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999 e BERTSCHINGER, 1999). Segundo Einarsson (1986), a agalaxia (ausência de leite) está presente principalmente na produção intensiva de suínos e onde se pratica o confinamento de fêmeas na maternidade. Porém, a hipogalaxia (redução da produção de leite) é mais comum. Como a hipogalaxia é mais freqüente, faz-se necessária a medição do desempenho lactacional, para avaliar a habilidade materna, uma vez que a sobrevivência e crescimento dos leitões dependem da ingestão de colostro e leite (ETIENNE *et al.*, 1998).

Apesar de não ter afetado a produção de leite, medida no 14º dia de lactação (Figura 1), foi observado que o desempenho dos leitões ao desmame tende a ser prejudicado nas fêmeas submetidas à intervenção (MELLAGI, 2007). Segundo Britt *et al.* (1999), a aplicação de antimicrobiano nem sempre é efetiva na prevenção de infecções uterinas. Desta forma, o tratamento profilático empregado nas fêmeas do grupo submetido à intervenção pode não ter tido a eficácia esperada, para que a matriz se recuperasse do manejo obstétrico. Permanecendo a mesma predisposta a infecções no trato reprodutivo que poderiam desencadear a denominada Síndrome da disgalactia puerperal.

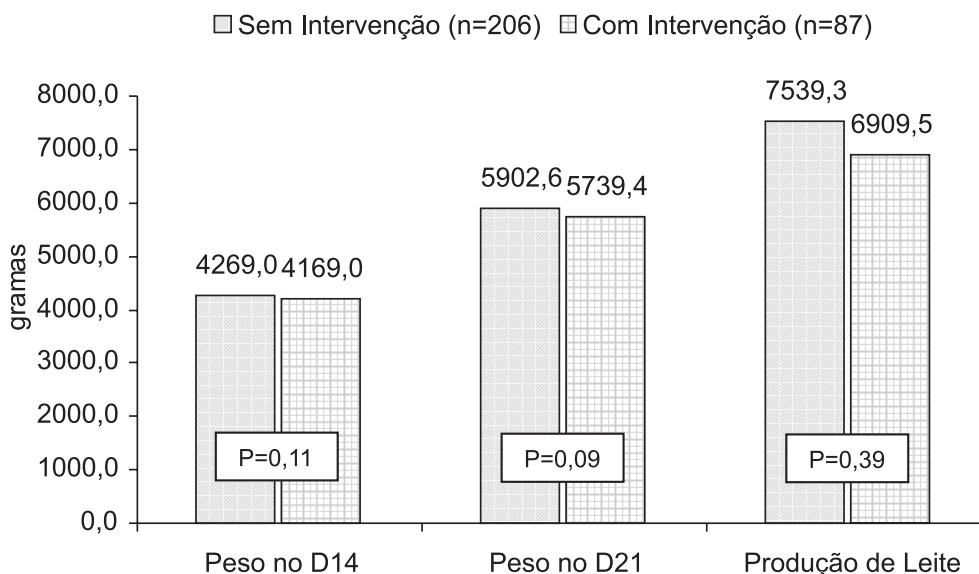


Figura 1. Produção de leite (aos 14 dias de lactação) e peso da leitegada de fêmeas submetidas ou não à intervenção manual ao parto de uma propriedade do Rio Grande do Sul.

5.2 – Longevidade das fêmeas

Problemas de parto não é a causa mais freqüente de remoções de fêmeas, incluindo descarte e morte. Numa compilação de 19 trabalhos abordando causas de remoção, Stalder *et al.* (2004) verificaram que os principais motivos de remoção foram falhas reprodutivas, baixa performance no parto, idade avançada e problemas no sistema locomotor, enquanto morte, problemas no parto, doenças e problemas lactacionais foram causas menos expressivas. As fêmeas que necessitam de intervenção manual ao parto apresentam maiores taxas de remoções (MELLAGI, 2007). De acordo com a Tabela 3, observa-se a remoção foi maior no grupo com intervenção, apenas antes da IA, com maior percentual de fêmeas descartadas por motivos não reprodutivos ($P < 0,001$). O maior descarte não reprodutivo pode ser atribuído à idade das fêmeas, uma vez que apresentaram maior média de partos ($P = 0,003$). A ausência de diferença na taxa de remoção por causas reprodutivas ($P > 0,05$), antes ou após a IA, é um indício de que a intervenção obstétrica em si não teria conduzido a alterações reprodutivas que justificassem maior descarte das fêmeas. Das fêmeas removidas, aquelas com intervenção apresentaram menor média de leitões nascidos vivos e maior ordem de parto ($P < 0,05$), aspectos que devem ter influenciado na decisão do descarte, sobretudo antes da IA, de modo a não comprometer o desempenho do plantel. Segundo Stalder *et al.* (2004), falhas reprodutivas e problemas locomotores são causas mais comuns em fêmeas com menos de 3 partos, ao passo que fêmeas mais velhas são removidas principalmente por baixa performance no parto, idade e até mesmo morte. Ou seja, a intervenção obstétrica pode ser conseqüência das fêmeas já estarem com a longevidade comprometida, o que pode, em parte delas, resultar em parto difíceis e com necessidade de intervenção. Veerick (2006), avaliando causas de mortalidade de matrizes, no centro-oeste brasileiro, constatou que problemas de parto foram responsáveis por 25% das mortes durante a lactação. Estas fêmeas possuíam ECV médio de 3,6 e ordem de parto média de 2,1, com concentração de 75% na categoria de primeira parição. Apesar da palpação ser mais freqüente em fêmeas mais velhas, como discutido anteriormente, as conseqüências das distocias em animais mais novos parece ser mais prejudicial.

5.3 – Desempenho reprodutivo subsequente

Segundo Runnels (1980), ao levar patógenos para o ambiente uterino, pode-se comprometê-lo para a próxima gestação, tanto na manutenção da gestação quanto no número de leitões produzidos. Na Tabela 3, pode ser observado que, de fato, o desempenho reprodutivo subsequente das fêmeas submetidas à intervenção é prejudicado, com tendência a apresentar menor taxa de parto e menor taxa de parto ajustada. Não houve diferença para as taxas de retorno e abortamento entre os grupos. Na granja A, foram observadas reduções de 0,4 e 0,3 leitão para as médias de leitões nascidos totais e nascidos vivos, respectivamente, no parto subsequente de fêmeas palpadas no parto anterior. Le Bret (1999) constatou que intervenção manual no parto anterior contribui para a maior ocorrência de pequenas leitegadas (3 leitões). Em quatro granjas analisadas na França, a ocorrência de palpação no parto anterior de fêmeas com pequena leitegada foi de 26%, enquanto que, para as fêmeas com mais de 8 leitões, o índice foi de 16%. No trabalho de Mellagi (2007), a taxa de retorno ao estro tendeu a ser maior nas fêmeas submetidas à intervenção no parto (Tabela 3), indicando que possíveis alterações no ambiente uterino tenham comprometido a manutenção da gestação (RUNNELS, 1980) ou até mesmo a fecundação.

Assim, mesmo medicando corretamente as matrizes submetidas à intervenção, nem sempre é possível evitar possíveis seqüelas capazes de comprometer o seu desempenho reprodutivo subsequente. O aumento na taxa de retorno ao estro pode resultar em comprometimento futuro do desempenho do plantel, com menor número de leitões produzidos por porca ao ano, visto que, conforme Vargas *et al.* (2006), há diminuição na taxa de parto em fêmeas cobertas após retorno ao estro. Na granja B, o fato de ter sido efetuado descarte de maior número de fêmeas com maior OP e menor número de nascidos, antes da próxima IA, nas fêmeas palpadas, pode ter contribuído para que não houvesse comprometimento da leitegada subsequente.

6 – CONCLUSÕES

O protocolo de intervenções ao parto deve ser bem definido nas granjas, levando em consideração, fatores intrínsecos à fêmea. Fêmeas com intervenção manual ao parto são aquelas mais velhas, com menor leitegada, duração do parto ligeiramente maior, mostrando exaustão física. A taxa de remoção alta nesta categoria não é devido à palpação e sim ao desempenho no parto ou idade. O uso de antimicrobiano após este manejo visa a redução da contaminação do ambiente uterino. Entretanto, pode haver comprometimento do desempenho dos leitões, e dos índices reprodutivos como taxa de parto e nascidos totais no parto seguinte.

Tabela 3. Taxas de remoção e desempenho reprodutivo subsequente das porcas submetidas ou não à intervenção manual ao parto em duas propriedades do Rio Grande do Sul.

	Granja A			Granja B		
	Sem Intervenção	Com Intervenção	P	Sem Intervenção	Com Intervenção	P
	n = 3.271	n = 850		n = 222	n = 97	
Remoção total						
Fêmeas descartadas, % (n)	11,5 (375)	15,7 (133)	<0,01	18,9 (42)	32,0 (31)	0,01
Reprodutiva, % (n)	3,6 (119)	3,2 (27)	0,52	7,7 (17)	8,3 (8)	0,86
Não reprodutiva, % (n)	7,8 (256)	12,5 (106)	<0,01	11,3 (25)	23,7 (23)	0,05
Nascidos totais (n)	11,3 ± 3,2	11,3 ± 3,5	0,85	12,2 ± 3,8	10,9 ± 3,4	0,13
Ordem de parto	4,8 ± 2,8	5,6 ± 3,1	<0,01	3,4 ± 2,0	4,6 ± 2,7	0,04
Remoção antes da IA						
Taxa de remoção % (n)	7,2 (235)	12,5 (106)	<0,01	8,6 (19)	20,6 (20)	<0,01
Reprodutiva, % (n)	0,7 (23)	0,8 (7)	0,71	0,0 (0)	1,0 (1)	0,13
Não reprodutiva, % (n)	6,5 (212)	11,6 (99)	<0,01	8,6 (19)	19,6 (19)	0,01
Remoção após a IA						
Fêmeas cobertas	2.761	446		203	77	
Taxa de remoção % (n)	5,1 (140)	6,1 (27)	0,39	11,3 (23)	14,3 (11)	0,50
Reprodutiva, % (n)	3,5 (96)	4,5 (20)	0,29	8,4 (17)	9,1 (7)	0,85
Não reprodutiva, % (n)	1,6 (44)	1,6 (7)	0,97	3,0 (6)	5,2 (4)	0,37
Desempenho Reprodutivo Subseqüente						
Taxa de retorno (n/total)	4,0 (111/2.761)	5,2 (23/446)	0,27	10,3 (21)	18,2 (14)	0,08
Taxa de parto % (n/total)	91,3 (2.522/2.761)	88,8 (396/446)	0,08	83,4 (169)	76,6 (59)	0,20
Taxa de parto ajustada % (n/total)	92,8 (2.522/2.717)	90,2 (396/439)	0,05	84,1 (169/201)	77,6 (59/76)	0,21
Leitões nascidos totais	12,5 ± 3,2	12,1 ± 3,3	0,03	11,7 ± 3,0	11,2 ± 3,5	0,24
Leitões nascidos vivos	11,8 ± 3,1	11,5 ± 3,2	0,04	11,1 ± 2,8	10,5 ± 3,3	0,17
Natimortos	0,4 ± 0,7	0,4 ± 0,7	0,89	0,4 ± 0,7	0,5 ± 0,9	0,64
Mumificados	0,3 ± 0,6	0,3 ± 0,6	0,51	0,2 ± 0,6	0,3 ± 0,8	0,91

Adaptado de Mellagi (2007).

Plantéis com distribuição alterada de ordem de parto, apresentando alta concentração de fêmeas velhas, podem estar predispostos à alta taxa de palpação no parto. Desta forma, podem ocorrer problemas como partos prolongados, maior número de natimortos e, em conseqüência, menos leitões nascidos vivos.

7 – REFERÊNCIA

- ASH, M. Management of the farrowing and lactating sow. In: MORROW, D. A. **Current therapy in theriogenology 2**. Philadelphia: Saunders Company, 1986. p. 931-934.
- BERTSCHINGER, H. U. Coliform mastitis. In: STRAW, B. E.; D'ALLAIRE, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR, D. J. **Diseases of Swine**. 8. ed. London: Iowa State University Press, 1999. p. 457-463.
- BOLLWAHN, W. Fortpflanzung. In: COMBERG, G. **Schweinezucht**. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer, 1978. cap. 2.3, p.65-87.
- BORGES, V.F.; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I. Risk factors for stillbirth and foetal mummification in four Brazilian swine herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v.70, p.165-176, 2005.
- BRITT, J. H.; ALMOND, G. W.; FLOWERS, W. L. Diseases of the Reproductive System. In: STRAW, B. E.; D'ALLAIRE, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR, D. J. **Diseases of Swine**. 8. ed. London: Iowa State University Press, 1999. p. 883-911.
- CAVALCANTI, S.S. *et al.* Efeito da duração do parto na incidência de leitões natimortos. **Arquivos da Escola de Veterinária da UFMG**, v.3, n.1, p.9-43, 1979.

- DIAL, G. D.; MARSH, W. E.; POLSON, D. D.; VAILLANCOURT, J. -P. Reproductive failure: differential diagnosis. In: LEMAN, A. D.; STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. **Diseases of swine**. 7. ed. London: Iowa State University Press, 1992. p. 88-137.
- EINARSSON, S. Agalactia in sows. In: MORROW, D. A. **Current therapy in theriogenology 2**. Philadelphia: Saunders Company, 1986. p. 935-937.
- ETIENNE, M; DOURMAD, J.Y.; NOBLET, J. The influence of some sow and piglet characteristics and of environmental conditions on milk production. In: VERSTEGEN, M.W.A; MOUGHAN, P.J.; SCHRAMA, J.W. **The lactating sow**. The Netherlands: Wageningen Pers, 1998. cap. 16, p. 285-299.
- JACKSON. P. G. G. The incidence of stillbirth in cases of dystocia in sows. **Veterinary Record**, v. 97, p. 411-412. 1975.
- KLOPFENSTEIN, C.; FARMER, C.; MARTINEAU, G.P. Diseases of the mammary glands and lactation problems. In: LEMAN, A. D.; STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. **Diseases of swine**. 8. ed. London: Iowa State University Press, 1999. p. 833-860.
- KNIGHT, W.J.; BAZER, F.W.; THATCHER, W.W.; FRANKE, D.E.; WALLACE, H.D. Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomized-ovariectomized gilts: interrelations among hormonal status, placental development, fetal fluids and fetal growth. **Journal Animal Science**, v. 44 p.620-637. 1977.
- KNOX, R.V. **Improving Farrowing Management**. Disponível em: <<http://porkinfo.osu.edu/SowMgmt%20ShortCourse/SowMgmt%20CD%20Info/SowMgmtPDF12.02/Improving%20Farrowing%20Management.pdf>>. Acesso em: 27 jul. 2005.
- LEBRET, A. La gestion des petites portées. **Porc Magazine**. n.328, p.76-78. 1999.
- LUCIA JR, T.; CORRÊA, M.N.; DESCHAMPS, J.C.; BOANCHI, I.; DONIN, M.A.; MACHADO, A.C.; MEINCKE, W.; MATHEUS, J.E.M. Risk factors for stillbirths in two swine farms in the south of Brazil. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 53, p. 285-292. 2002.
- MADEC, F.; LEON, E. Farrowing disorders in the sow: a field study. **Journal of Veterinary Medicine A**, v. 39, p. 433-444. 1992.
- MELLAGI, A.P.G. Intervenção manual ao parto em suínos: estudo comparativo do desempenho reprodutivo, longevidade e produção de leite. 2007. 60f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária, UFRGS, Porto Alegre, 2007.
- MEREDITH, M.J. Pig breeding and infertility. In: _____. **Animal Breeding and Infertility**. London: Blackwell Science, 1995. Cap.7 p. 278-353.
- MUIRHEAD, M. R.; ALEXANDER, T. J. L. In: _____. **Manejo sanitario y tratamiento de las enfermedades del cerdo**. Buenos Aires: InterMédica, 2001. Cap. 8. p.263-322.
- PEJASK, Z. Some pharmacological methods to reduce intrapartum death of piglets. **Pig news and information**, v.5, p.35-37, 1984.
- PEJSAK, Z.; TARASIUK, K. The occurrence of endotoxin in sows with coliform mastitis. **Theriogenology**, v. 32, n. 2, p. 335-341, aug. 1989.
- RANDALL, G.C.B.; PENNY, H.C. Stillbirth in the Pig: an analysis of the breeding Records of Five Herds. **British Veterinary Journal**, v. 126, p. 593-603, 1970.
- RANDALL, G.C.B. Observations on parturition in the sow. **The Veterinary Record**, v.90, p.178-182, 1972.
- ROBERTS, S.J. Diagnosis and treatment of the various types of dystocia. In: _____. **Veterinary obstetrics and genital diseases**. 1986. Vermont: David and Charles Inc. Cap 10. p.326-352.
- RUNNELS, L. J. Obstetrics and cesarean section in swine. In: MORROW, D. A. **Current Therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals**. Philadelphia: Saunders Company, 1980. p. 1068-1071.
- RUNNELS, L.J.; CLARK, L.K. Obstetrics. In: LEMAN, A.D. *et al.* (Eds). **Diseases of swine**, 7th. Ames: Iowa State University Press, 1992. Cap.75, p.925-932.
- SCHNEIDER, L.G.; COSTI, G.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I.; BORCHARDT, G.; DALLANORA, D. Avaliação da mumificação fetal e natimortalidade de acordo com o tamanho da leitegada e ordem de parto. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10., 2001, Porto Alegre. **Anais**. Porto Alegre: Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos (ABRAVES), 2001. v. 2, p. 199-200.
- SMITH, C. A. Normal and abnormal parturition in swine. In: YOUNGQUIST, R. S. **Current therapy in large animal theriogenology**. Philadelphia: Saunders Company, 1997. p. 719-726.
- STALDER, K.J.; LACY, R.C.; CROSS, T.L.; CONATSER, G.E. Sow longevity. **Pig News and Information, USA**, v.25, n.2, p. 53-74, mar. 2004.
- TOKACH, M.; TUBBS, R.C. Lactation Insufficiency Syndrome. In: YOUNGQUIST, R. S. (Ed). **Current therapy in large animal theriogenology**. Philadelphia: Saunders Company. p.745-749. 1997.
- VARGAS, A.J.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F.P. Desempenho de fêmeas suínas após apresentarem falhas reprodutivas. In: SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE AVES E SUÍNOS, 5., 2006, Florianópolis. **Anais...** Florianópolis: AVESUI, 2006. p.25-33.
- VEARICK, G. Causas associadas à mortalidade de fêmeas suínas. 2006. 38f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, UFRGS, Porto Alegre, 2006.
- WENTZ, I.; CYPRIANO, C.R.; VARGAS, A.J.; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.P. Fatores de risco para leitões natimortos e mumificados. CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE SUINOCULTURA, 3. Anais. p.271-287. 2006.



Síndrome da disgalactia pós-parto na porca: uma visão atual do problema

Fernando Pandolfo Bortolozzo¹ e Ivo Wentz¹

¹Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)
Av. Bento Gonçalves, 9090, CEP 91540-000, Porto Alegre/RS, Brasil. E-mail: Fpbortol@ufrgs.br

1 – INTRODUÇÃO

Com o aumento no tamanho da leitegada alcançado nos últimos anos, tornou-se necessário manter um maior número de leitões por fêmea em lactação. Com isso, a integridade do complexo mamário e uma adequada produção de leite tem assumido uma importância cada vez maior para uma adequada criação e desenvolvimento dos leitões até o desmame. Por sua vez, as falhas lactacionais, que levam ao comprometimento na produção de leite em diferentes graus, são muito comuns em suínos. Essas falhas são importantes em todas as espécies, mas na suína, além de serem mais comuns, assumem grande papel devido a enorme susceptibilidade do leitão a hipoglicemia (POWE, 1986). Tradicionalmente, denomina-se a insuficiente produção de leite, que ocorre após o parto na porca, de síndrome mastite-metrite-agalactia (MMA). Entretanto, mais recentemente foram descritas denominações mais específicas para essa síndrome, tais como: síndrome da hipogalactia puerperal (SHP) (SMITH *et al.*, 1992), síndrome da disgalactia pós-parto (SDP), (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999) e síndrome da insuficiência lactacional (TOKACH & TUBBS, 1997). Essa grande variedade de nomes empregada dá uma idéia do grande espectro das etiologias e das formas de apresentação do problema entre os diferentes rebanhos (TOKACH & TUBBS, 1997). Na prática, no entanto, observa-se uma redução na secreção de leite (hipogalactia) e, somente em algumas situações, há uma verdadeira agalactia (falha completa na produção de leite). Da mesma forma, a endometrite nem sempre está envolvida no complexo. Por essas razões, e também por ser dado um enfoque mais detalhado no período puerperal ao longo desse texto, essa falha lactacional será denominada de síndrome da disgalactia pós-parto (SDP).

2 – SINTOMATOLOGIA

A SDP caracteriza-se pela insuficiente produção de leite que satisfaz as exigências nutricionais dos leitões e tende a ocorrer em até 3 dias após o parto, sendo que 50% dos casos são observados nas primeiras 24 horas pós-parto.

Uma avaliação realizada nos Estados Unidos cita que 13% das fêmeas são afetadas (EINARSSON, 1986). Entretanto, a prevalência varia enormemente entre granjas, pois está muito associada a fatores predisponentes específicos de determinados rebanhos. De uma forma geral, a intensa tecnificação da produção em grandes unidades está relacionada com um aumento na ocorrência da SDP, principalmente pelo aumento das situações estressantes associadas à exploração. Nesse sentido, ao se realizar uma estimativa da incidência, deve-se estar atento à época do ano, pois a SDP ocorre em maior escala nos períodos mais quentes. Outro aspecto associado a tecnificação da exploração é a maior participação de fêmeas jovens no plantel, pois essas são mais susceptíveis ao problema.

A doença é caracterizada mais freqüentemente por hipogalactia (que dura 24-96 horas) do que mastite, metrite ou agalactia (POWE, 1986). Normalmente, há a produção normal de leite 12-24 horas após o parto e na seqüência a matriz desenvolve a síndrome (POWE, 1986). Na maioria dos casos, as fêmeas recuperam-se clinicamente, mas as conseqüências para os leitões são graves (EINARSSON, 1986) e invariavelmente comprometem o desempenho dos mesmos no peso ao desmame.

As fêmeas apresentam anorexia e hipertemia (39,5°-41°C), mas raramente morrem em decorrência da SDP, exceto em casos severos de toxemia (POWE, 1986). A definição da temperatura mínima, acima da qual se consideraria hipertemia em uma matriz no período puerperal, é motivo de discussão. Na fase de gestação, a temperatura retal de fêmeas sadias varia entre 38,3°C e 38,5°C, sendo que após o parto e na lactação é reportado um aumento

de 1°C (revisão desse tema no trabalho de KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999). As mudanças metabólicas do pós-parto, principalmente as envolvidas na produção de leite, aumentam a produção interna de calor e esse tem que ser dissipado para a manutenção da temperatura corporal. Além disso, colaboram para esse incremento na temperatura corporal o fato das fêmeas estarem sendo alimentadas *ad libitum* com uma ração altamente energética, o meio ambiente mantido mais aquecido para os leitões e o fato das matrizes não terem amplo acesso a um piso frio para perder o excesso de calor. Somam-se a isso os períodos de estresse térmico associados ao verão. Todos esses aspectos são fundamentais para diferenciar a denominada hipertermia fisiológica (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999) da patológica. Nesse contexto, utilizando o bom senso em estimar possíveis agentes causais de hipertermia, associados principalmente as instalações e meio ambiente, alguns autores consideram “fêmeas problema” aquelas que não se alimentam e estão com temperatura retal acima de 40,3°C (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999).

Também se observa taquicardia e taquipnéia; alguns animais demonstram extremo desconforto e respiração pela boca. Outro sinal importante a ser observado é o período de ejeção de leite, que é de curta duração ou em alguns casos inexistente, sendo que a fêmea deita-se sobre o complexo mamário impedindo o acesso dos leitões. Segundo (EINARSSON, 1986) a ejeção de leite falha em aproximadamente 25% das amamentações. A SDP pode ser diagnosticada prematuramente identificando-se as falhas que ocorrem na seqüência da amamentação. Em algumas situações a porca não fornece leite aos leitões nos momentos em que a amamentação aparentemente ocorre. As observações clínicas identificadas na porca estão sumarizadas na Tabela 1.

Tabela 1. Observações clínicas e status de saúde de porcas afetadas com disgalactia pós-parto e aquelas sem esses sintomas, no mesmo rebanho (n=71 pares de fêmeas).

	Fêmeas com agalactia	Fêmeas sadias
Temperatura retal (°C)	40,15 ± 0,09	38,93 ± 0,03
Mastite	49%	0%
Secreção vulvar	97%	88%
Levantaram durante o exame	61%	100%
Temperamento		
Apática	20%	0%
Deprimida	68%	1%
Sem consumo de comida	50%	0%
Sem consumo de água	31%	0%
Constipação	22%	5%

Fonte: Einarsson (1986).

Com a evolução do quadro, os leitões vão ficando cada vez mais inquietos, mesmo depois da mamada. Deste modo, eles acabam brigando pelo acesso ao complexo mamário e vão ficando cada vez mais fracos, diminuindo as tentativas de mamada. Na intensa busca pela mamada, os leitões insistem em acessar o complexo mamário e ficam de “plantão” ao lado da porca. Associado também ao fato de estarem mais debilitados, as chances de esmagamento aumenta. Se não for tomada nenhuma medida alguns leitões acabam entrando em coma hipoglicêmica e morrem; outros procuram desesperadamente ingerir aquilo que tem acesso na gaiola de maternidade (urina, fezes, restos de umidade, ração da porca, etc...) e acabam desenvolvendo um quadro de diarreia que pode culminar em morte ou refugagem.

Com a experiência e o conhecimento que se detém atualmente em relação a SDP, raramente chega-se ao extremo de não se identificar a situação precocemente, deixando o quadro agravar-se ao extremo. Entretanto, mesmo com a identificação precoce do problema, as perdas econômicas são evidentes. Na maioria dos casos, o quadro é bastante moderado (em algumas situações em caráter sub-clínico) e a hipogalactia não é claramente identificada. O quadro não evolui ao extremo, mas a redução da produção de leite compromete o desempenho da leitegada ao desmame.

3 – ETIOPATOGENIA

A etiopatogenia da SDP é relativamente complexa havendo uma interação entre as endotoxinas de origem bacteriana, com a alteração de funções endócrinas e fatores predisponentes que causam estresse. Embora a *Escherichia coli* seja o patógeno mais comumente isolado nos casos de SDP, outras bactérias gram negativas como a *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii* e *Enterobacter aerogenes* também são identificados como possíveis agentes etiológicos (DEE, 1997). *Streptococcus* α hemolítico e *Staphylococcus* sp também são isolados, entretanto, não produzem uma agalactia tão severa como os coliformes (POWE, 1986). Os focos originais da infecção não ficam restritos a glândula mamária, podendo ocorrer também no trato urinário, útero e intestino (MARTINEAU *et al.*, 1992).

Nos focos de infecção, associados a enterobactérias, há a produção de endotoxinas que promovem uma supressão na liberação de prolactina comprometendo a produção de leite. Há uma similaridade entre a agalactia clínica e aquela induzida pela administração exógena de endotoxinas (EINARSSON, 1986). Quando a endotoxina de *E. coli* é dada a uma porca no segundo dia de lactação também há uma marcante supressão na secreção de prolactina. Está evidenciado que a aplicação de endotoxinas exógenas de bactérias gram negativas diminuem as concentrações séricas de prolactina (SMITH & WAGNER, 1984; 1985b) e aumentam a temperatura retal e a frequência respiratória (NACHREINER & GINTHER, 1974; ELMORE *et al.* 1978; SMITH & WAGNER, 1984; 1985b; de RUIJTER *et al.* 1988). Entretanto, essas aplicações exógenas causam efeitos de curta duração e as porcas recuperam-se plenamente após 8 horas da aplicação (RUIJTER *et al.* 1988). Apesar disso, a aplicação continuada da endotoxina exógena compromete o desenvolvimento dos leitões (FERGUSON *et al.* 1984), enquanto a aplicação de uma única dose retarda o crescimento em um período de 5-8 horas após a aplicação (SMITH & WAGNER, 1985b). Isto deixa evidente que, uma vez instalada a infecção o desenvolvimento dos leitões tende a estar comprometido. Da mesma forma, a remoção, em tempo hábil, do agente etiológico tende a restabelecer o processo fisiológico de amamentação, desde que a infecção não tenha causado danos irreversíveis à fisiologia lactacional.

Outros sintomas como febre, leucopenia e aumento no cortisol plasmático também foram observados (EINARSSON, 1986).

A participação da endometrite no quadro clínico deve ser analisada com cautela. Em primeiro lugar é importante não confundir a secreção vulvar fisiológica observada no pós-parto com aquela de quadros de endometrite. A secreção vulvar dos animais que sofrem da SDP é muco-purulenta e em maior quantidade quando comparada às fêmeas normais (EINARSSON, 1986). Cabe ressaltar que em estudos que realizaram necropsias, ficou evidenciado que a endometrite é raramente associada como um componente significativo da doença (EINARSSON, 1986). Entretanto, deve-se ter cuidado ao generalizar essa informação. Há uma tendência de maior comprometimento na saúde uterina naqueles partos mais prolongados e onde ocorreu auxílio ao parto através da palpação do trato genital e nos ambientes de maternidade com falhas na higiene (remoção de dejetos, limpeza, umidade).

Deve-se ressaltar também falhas no manejo de arraçamento no período pré e pós-parto. Com a chegada da data prevista para o parto, deve-se reduzir gradualmente a quantidade de ração fornecida a matriz e, após o parto, inicia-se com o aumento gradativo no fornecimento da mesma, fornecendo-a *ad libitum* 5-7 dias após o nascimento dos leitões. Em momento algum se deve suspender o fornecimento da ração, mesmo no dia previsto ao parto. Neste caso, ao arraçoar as demais fêmeas da sala, caso as parturientes demonstrem apetite, deve-se fornecer pequena quantidade de ração evitando assim um estresse momentâneo. Esse manejo nutricional diferenciado no período pré e pós-parto, além de facilitar na expulsão dos leitões reduzindo a necessidade de intervenções obstétricas, reduz os problemas de estase intestinal e, com isso, a produção de endotoxinas pelas enterobactérias.

A realização de medidas preventivas e profiláticas para as infecções urinárias, também são importantes, pois o trato urinário também pode ser caracterizado como fonte de origem da infecção associada a SDP. Uma maior revisão dessas medidas pode ser obtida em Drolet e Dee (1999).

Um outro aspecto caracterizado como problema lactacional é o possível atraso na lactogênese. Ou seja, uma inadequada sincronização entre todos os processos fisiológicos envolvidos na mamogênese, lactogênese e o nascimento dos leitões poderia atrasar o início do processo de síntese abundante do leite (KLOPFENSTEIN *et al.*, 1999). A relação encontrada entre a baixa performance dos leitões e altas concentrações de progesterona no sangue de porcas após o parto dão suporte a essa hipótese (DE PASSILLÉ *et al.* 1993).

Micotoxinas estrogênicas e aflatoxinas também podem originar problemas lactacionais, seja indiretamente pela redução na ingestão do alimento ou diretamente ao interferir nas vias metabólicas (TOKACH & TUBBS, 1997).

Da mesma forma, o estresse também é incriminado como uma possível causa de falha lactacional (POWE, 1986), promovendo um bloqueio da ação da ocitocina nas células mioepiteliais devido aos altos níveis de corticóides circulantes. O estresse está associado a mudanças emocionais e de ambiente (temperatura, umidade, odor, ventilação e exercício associados ao novo ambiente de maternidade), tendo um efeito mais marcante nas fêmeas de primeiro parto.

4 – DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SDP baseia-se na sintomatologia clínica da porca e dos leitões. A identificação precoce é fundamental. Nesse sentido, o primeiro passo é identificar aquelas fêmeas com anorexia e hipertermia no período puerperal. Essas matrizes podem ser facilmente identificadas na sala de maternidade, intensificando uma observação da amamentação dessas leitegadas. Leitões inquietos após a mamada, que permanecem próximo à mãe, demonstrando fome, associados aos sintomas maternos descritos, são característicos na identificação de fêmeas com SDP.

Cabe ressaltar, no entanto, que alguns casos de redução na secreção de leite não são sequer identificados na matriz. A produção de leite tem uma variação individual muito grande e esta positivamente relacionada com o peso dos leitões (Figura 1). Segundo Klopfenstein *et al.* (1999), algumas fêmeas com “leitegadas problema” são aparentemente normais (sadias). Muitas vezes as fêmeas, aparentemente sadias, têm um comprometimento na sua produção de leite, se recuperam e não são identificadas como doentes. Entretanto, causam um comprometimento que é identificado no desempenho dos leitões. O funcionário responsável deve estar bastante atento para identificar o mais rápido possível essas matrizes com uma sintomatologia sub-clínica da SDP.

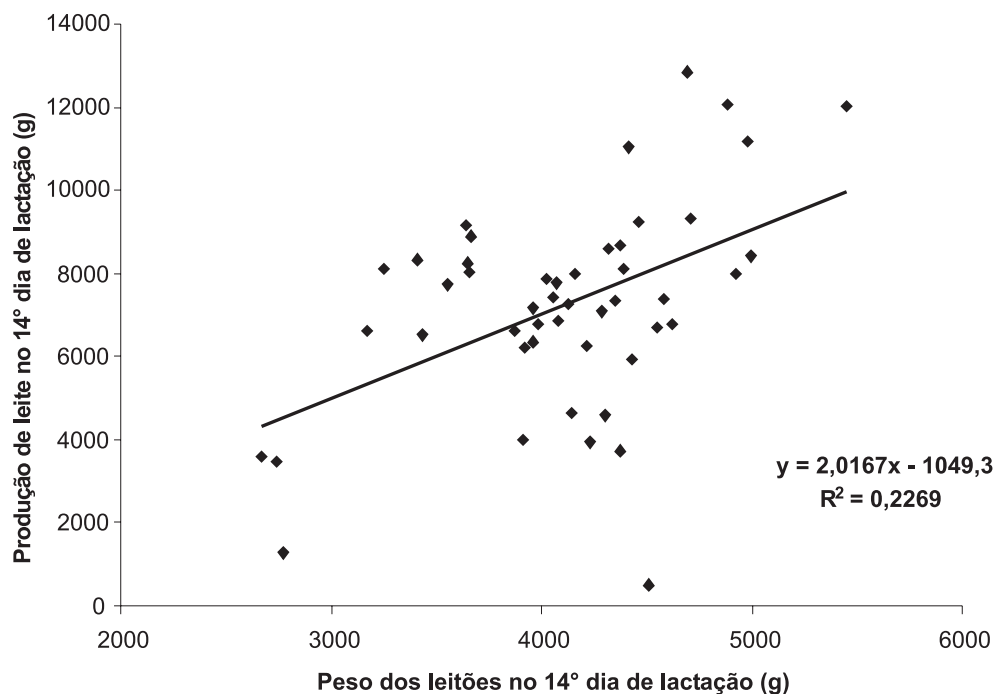


Figura 1. Produção de leite e peso médio dos leitões no 14º dia de lactação

Fonte: UFRGS 2007, dados não publicados.

5 – FATORES DE RISCO

Vários fatores de risco estão associados a SDP e poderiam ser divididos em fatores associados a porca, ao alojamento e manejo, além daqueles associados a nutrição.

5.1 – Fatores associados a porca

- Predisposição genética: A predisposição genética para falhas lactacionais é difícil de ser comprovada, mas é bem provável que exista (TOKACH & TUBBS, 1997).

- Repetibilidade na fêmea: não está muito bem esclarecido se fêmeas que apresentaram SDP apresentarão novamente na próxima lactação.
- Ordem de parto: A SDP está mais associada a fêmeas primíparas e secundíparas. Entretanto, alguns autores concluem que fêmeas mais velhas têm maior risco (MADEC *et al.*, 1992).
- Escore corporal visual: fêmeas mais gordas estariam associadas a partos mais longos e com um aumento no número de natimortos. Essas alterações na fisiologia do parto tornariam essas matrizes mais susceptíveis a SDP.
- Intervenção ao parto: A intervenção aumenta em 4 vezes o risco da fêmea adquirir problemas lactacionais precoces (JORSAL, 1986) e aumenta a incidência de secreções vulvares pós-parto e endometrite (BARA & CAMERON, 1996), principalmente se associado à falhas higiênicas na intervenção e a inexistência de tratamento com antimicrobiano na seqüência.

5.2 – Fatores associados ao alojamento e manejo

- Falhas na adaptação das fêmeas na maternidade: O alojamento das matrizes na maternidade deve ser realizado com um prazo mínimo de 4-5 dias antes da data prevista do parto. A ação de movimentar os animais, mesmo tomando-se todos os cuidados recomendados, gera um estresse em determinado grau. O quão mais próximo do parto é realizado a transferência, maior são as chances de desencadearmos problemas associados a SDP, situação essa potencializada nas fêmeas que ainda não pariram, pois precisam se adaptar melhor ao novo tipo de instalação.
- Baixo consumo de água e pouca atividade das porcas: Esses fatores predis põem a inúmeros problemas as matrizes, dentre eles as infecções urinárias, sendo essa possível fonte para a contaminação que culmina com a SDP.
- Falhas na quantidade de alimento fornecido: O fornecimento de excesso de ração no pré ou pós-parto, aumentando a predisposição à estase intestinal, e conseqüentemente aumentando as chances de SDP.
- Higiene nas instalações de maternidade: Falhas na limpeza e desinfecção das instalações de maternidade, falhas no manejo “todos dentro-todos fora”, bem como redução ou inexistência do período de vazio sanitário da sala são fatores predisponentes associados à SDP. Além dessas falhas higiênicas prévias ao alojamento, deve-se estar atento à limpeza e a organização diária das instalações de maternidade no momento do parto e durante toda fase lactacional.

5.3 – Fatores associados a nutrição e alimentação

- Excesso de energia durante a fase de desenvolvimento da leitoa (período pré-púbere) (TOKACH & TUBBS, 1997).
- Excesso de energia na gestação reduz o consumo alimentar voluntário na fase de lactação, causando redução na produção de leite e aumento no catabolismo tecidual (TOKACH & TUBBS, 1997). A redução na ingestão de alimento é mais marcante durante a primeira semana de lactação (DOURMAD, 1991), período crítico para o estabelecimento da produção de leite.
- Deficiência energética durante a lactação: O fornecimento de quantidade insuficiente de energia durante a lactação leva a redução na produção de leite e aumenta as perdas de peso e gordura corporal das matrizes.
- Deficiência protéica durante a lactação: A quantidade de lisina para manutenção de uma fêmea em lactação é relativamente baixa (2-3 g dia) quando comparada às exigências para produção de leite (50-60 g dia) (TOKACH & TUBBS, 1997).

6 – TRATAMENTO E PREVENÇÃO

Indiscutivelmente a prevenção dos fatores que predis põem à SDP é o caminho ideal para minimizarmos esses problemas. As ações que envolvem um programa de prevenção à SDP são aquelas recomendadas para um correto manejo da matriz e sua leitegada durante a fase em que permanecem na maternidade. Além de medidas preventivas, é importante executar algumas ações que permitam identificar precocemente a SDP (Tabela 2).

Mesmo tomando todas essas medidas preventivas descritas, é impossível erradicar o problema das unidades. Com isso, medidas terapêuticas também são necessárias. O objetivo primário da terapia da SDP é restabelecer, o mais rápido possível, a produção de leite em quantidades compatíveis com as necessidades da leitegada. Com isso, serão discutidas algumas medidas a serem realizadas diretamente nas matrizes, entretanto, também serão discutidas ações que devem ser tomadas com a leitegada, minimizando suas perdas.

Tabela 2. Medidas preventivas a serem adotadas para reduzir as perdas com a síndrome da disgalactia pós-parto.

- Programa de higiene de instalações:

- Correta execução nas ações de limpeza e desinfecção das salas de maternidade
- Realização do manejo 'todos dentro-todos fora'
- Respeitar período de vazio sanitário (mínimo de 72 horas)

- Cuidados na transferência das matrizes da gestação para maternidade:

- Momento da transferência (períodos mais frescos do dia)
- Transferir no mínimo 4-5 dias antes da data prevista para o parto
- Lavar as matrizes antes da entrada na maternidade (inclusive com tratamento de cascos)

- Cuidados ao parto:

- Manter a matriz e as instalações higienizadas
- Reduzir a quantidade de ração fornecida às fêmeas até a data prevista para o parto
- Atenção nas palpações manuais:
 - Estabelecer critérios rígidos para decidir pela intervenção
 - Realizar o procedimento com higiene (na matriz e no operador)
 - Mediar via parenteral com antimicrobiano (por 2-3 dias, conforme o princípio ativo)

- Cuidados no pós parto:

- Aferir a temperatura corporal, principalmente das matrizes com maiores chances de desenvolver a síndrome (por exemplo: aquelas com anorexia, submetidas à intervenção manual ao parto)
- Acompanhar as mamadas e verificar se estão sendo realizadas corretamente
- Aumentar gradativamente a ração fornecida até ser dada *ad libitum* aos 5 dias pós parto

- Cuidados gerais:

- Manter programas preventivos às infecções urinárias
 - Controle efetivo da nutrição: evitar, dentre outros, fêmeas obesas na gestação e perda excessiva de peso na lactação
 - Manter uma adequada distribuição das matrizes do plantel de acordo com a ordem de parição
 - Priorizar o descarte das matrizes identificadas com a SDP
-

6.1 – Porca

- **Antimicrobianos:** O emprego da antimicrobianoterapia é recomendado para eliminar a fonte primária de infecção. Nesse sentido, recomenda-se a aplicação parenteral de antimicrobiano de amplo espectro frente a bactérias gram negativas ou o uso de uma droga sensível frente aos antibiogramas de controle realizados estrategicamente na unidade. Esses tratamentos são, via de regra, conforme a droga utilizada, realizados por 2 a 3 dias
- **Ocitocina:** A ocitocina tem um papel fisiológico associado à ejeção de leite. Na SDP, no entanto, falhas na ejeção são raramente observadas. Caso haja falha de ejeção, a ocitocina pode ser empregada em dosagens de 5-10 UI em aplicações repetidas em intervalos de, no mínimo, a cada 4-6 horas. Entretanto, sob condições práticas, observa-se o uso indiscriminado do hormônio. É importante ressaltar que, caso haja uma falha de ejeção de leite e a ocitocina é empregada, em um período de 5-15 minutos deverá ocorrer uma amamentação normal. Caso esse evento não ocorra, não deve estar ocorrendo a falha na ejeção e o hormônio estará sendo utilizado desnecessariamente. Também se deve ter em conta que a ocitocina aplicada desencadeará contrações uterinas e aumento do tônus e peristaltismo intestinal (EINARSSON, 1986).
- **Anti-inflamatórios:** O emprego de anti-inflamatórios auxilia na redução do edema e dor, combatendo o processo inflamatório e facilitando a remoção das secreções tóxicas.
- **Anti-térmico:** Nos casos mais severos de hipertermia (>41°C) é recomendado o fornecimento de anti-térmico, essa medida deixará o animal em melhores condições e com isso ele deve voltar a se alimentar.

- **Diuréticos:** Em casos graves de edema do complexo mamário, o emprego de diuréticos auxilia na sua redução e também facilita na eliminação das toxinas.
- **Prostaglandina F₂-α:** Em alguns rebanhos que utilizam a indução de partos com PGF₂α tem sido encontrada uma redução na incidência de falhas lactacionais, mas o mecanismo de ação não está muito claro (TOKACH & TUBBS, 1997). A PGF₂α seria efetiva nos casos descritos de lactogenese atrasada, pois, nessa situação, caso não tenha ocorrido a luteólise completa, a progesterona produzida nos corpos lúteos inibiria a lactogênese. Com isso o emprego da PGF₂α culminaria com o imediato aumento nas concentrações de prolactina e pode prevenir um ingurgitamento prematuro da glândula mamária (MARTINEAU *et al.*, 1992). Corroborando com essa idéia, recentemente foi observado um melhor desempenho de leitões amamentados por fêmeas submetidas à indução de parto com PGF₂α (CYPRIANO *et al.*, 2006) (Tabela 3). Os autores especulam que o maior peso nos leitões lactentes das fêmeas induzidas poderia estar relacionado com uma maior eficiência na luteólise promovida pela indução artificial do parto, impedindo a permanência de eventuais corpos lúteos residuais.

Tabela 3. Peso dos leitões aos 7, 14 e 21 dias de idade, de fêmeas induzidas e não induzidas ao parto.

	Peso 7 dias		Peso 14 dias		Peso 21 dias	
	n	Peso (g)	n	Peso (g)	n	Peso (g)
Induzidas	875	2660,7±600,3 ^a	840	4267,5±933,7 ^a	860	6007,2±1333,1 ^a
Não induzidas	1019	2609,0±563,6 ^b	974	4193,8±903,0 ^b	951	5808,6±1302,1 ^b

Valores de letras diferentes na mesma coluna diferem entre si (P < 0,05).

Fonte: Cypriano *et al.*, 2006.

Aliado a isso, alguns autores citam da importância no uso da PGF₂α e seus benefícios na involução uterina e na prevenção de endometrites clínicas (WALDMANN & HEIDE, 1996). Cabe ressaltar que, os resultados obtidos com o emprego de PGF₂α no período pós-parto, objetivando diminuir eventuais infecções uterinas puerperais, são bastante variáveis.

6.2 – Leitões

Como o processo é muitas vezes temporário (e reversível), durante o período em que a produção de leite está comprometida e a fêmea está sendo medicada, é fundamental fornecer aos leitões suplementos ricos em energia em pequenas quantidades e várias vezes ao dia. Com isso diminuem-se as chances de desidratação e hipoglicemia. Além disso, deve-se fornecer um ambiente adequado aos leitões, limpo e na sua zona de conforto térmico, diminuindo as chances de hipotermia.

Nos casos mais extremos, onde já se nota o comprometimento da leitegada, é necessário retirar todos os leitões e transferi-los para uma fêmea recém desmamada, mas com boa produção de leite (mãe de leite).

A tendência é que o comprometimento da leitegada, cuja mãe tenha tido SDP, seja mais grave naquelas de baixo peso. É claro que as demais leitegadas também sofrem, mas aquelas com leitões mais leves têm consequências mais drásticas. Nesses casos, além de um correto manejo pós-parto, envolvendo fornecimento do colostro e uma adequada equalização, é possível intensificar a orientação das mamadas e do uso do escamoteador. Aparentemente, o emprego de mamadas orientadas nas primeiras horas de vida, aliadas ao treinamento no uso do escamoteador e ao emprego de uma fonte de energia (por exemplo: óleo de coco) trazem benefícios a esses leitões com baixo peso ao nascer (<1kg).

7 – CONCLUSÃO

Nas atuais formas de criação, é inevitável que algumas matrizes apresentem a síndrome da disgalactia pós-parto. É fundamental que sejam empregadas as medidas preventivas para reduzir esses casos. Entretanto, a identificação e o tratamento precoce das matrizes que desenvolvem a síndrome é uma chave importante para minimizar os prejuízos com a doença. Além disso, é fundamental que sejam tomadas medidas imediatas com os leitões fornecendo alimento e conforto ambiental.

8 – REFERÊNCIAS

- BARA, M.R. and CAMERON, R.D.A. 1996. The effect of fecal accumulation in farrowing crates and hand farrowing on the incidence of post-farrowing discharges and reproductive performance in sows. **Proc Int Pig Vet Soc Congr** 14:574.
- CYPRIANO, C.R.; MELLAGI, A.P.G.; FURTADO, C.S.D.; HEIM, G.; BERNARDI, M.L.; WENTZ, IVO; BORTOLOZZO, F.P. Influência da indução ao parto no desempenho de leitões lactentes. In: Congresso Latino-americano de Suinocultura, 3., 2006, Foz do Iguaçu, PR. Anais do 3º Congresso Latino-americano de Suinocultura. Foz do Iguaçu, PR: **Congresso Latino-americano de Suinocultura, 2006.** v. 1, P. 903-905.
- DEE, S.A. Infectious diseases of the puerperal period. In: **Current therapy in large animal theriogenology.** YOUNGQUIST, R.S. Saunders Company. Cap. 108, p. 731-734. 1997.
- DOURMAD, J.Y. Effect of feeding level in the gilt during pregnancy on voluntary feed intake during lactation and changes in body composition during gestation and lactation. **Livest. Prod. Sci.** pp 309- 319, 1991
- de PASSILLÉ, A.M.B.; RUSHEN, J.; FOXCROFT, G.R.; AHERNE, F.X.; and SCHAEFER, A. 1993. Performance of young pigs: Relationships with periparturient progesterone, prolactin, and insulin of sows. **J Anim. Sci** 71:179-184.
- de RUIJTER, K.; VERHEIJDEN, J.H.M.; PIJPER, A.; and BERENDS, J. 1988. The role of endotoxin in the pathogenesis of coliform mastitis in sows. **Vet Q** 10:186-190.
- DROLET, R.; DEE, S.A. Diseases of the urinary system. In: **Diseases of swine.** STRAW, B.E.; ALLAIRE, S.D.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. 8 ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 63, p. 959-976. 1999.
- EINARSSON, S. Agalactia in sows. **Current therapy in theriogenology** 2. MORROW, D.A. Saunders Company. Secção 11, p. 935-937. 1986.
- ELMORE, R.G; MARTIN,C.E.; and BERG, J.N.1978. Absorption of *Escherichia coli* endotoxin from the mammary glands and uteri of early post-partum sows and gilts. **Theriogenology** 10:439-446.
- FERGUSON, F.G; CONFER, F.; PINTO, A.; WEBER,J.; STOUT, T.; and KENSINGER, M. 1984. Long-term endotoxin exposure in the sow and neonatal piglet: A model for MMA. **Proc Int Pig Vet Soc Congr** 8:289.
- JORSAL, S.E. 1986. Epidemiology of the MMA-syndrome: A field survey in Danish sow herds. **Proc Int Vet Pig Soc Congr** 9:93.
- KLOPFENSTEIN, C.; FARMER, C.; MARTINEAU, G.P. Diseases of the mammary glands and lactation problems. In: **Diseases of swine.** STRAW, B.E.; ALLAIRE, S.D.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. 8 ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 58, p. 833-860. 1999.
- MADEC, F.; MIQUET, J.M.; and LEON, E. 1992. La pathologie de la parturition chez la truie: Étude épidémiologique dans cinq élevages. **Rec Méd Vét** 168:341-349.
- MARTINEAU, G.P.; SMITH, B.B.; and DOIZE, B. 1992. Pathogenesis, prevention, and treatment of lactational insufficiency in sows. **Vet Clin North Am Food Anim Pract** 8:661-684.
- NACHREINER, R.F.; and GINTHER, O.J. 1974. Induction of agalactia by administration of endotoxin (*Escherichia coli*) in swine. **Am J Vet Res** 35:619-622.
- SMITH, B.B.; and WAGNER, W.C. 1984. Suppression of prolactin in pigs by *Escherichia coli* endotoxin. **Science** 224:605-607.
- POWE, T.A.; Lactation failure : dysgalactia, agalactia e hypogalactia. In: **Current veterinary therapy 2: food animal practice.** HOWARD, J. L. Saunders Company. Secção 13, p. 771-773. 1986.
- SMITH, B.B.; and WAGNER, W.C. 1985. Effect of *Escherichia coli* endotoxin and TRH on prolactin in lactating sows. **Am J Vet Res** 46:175-180.
- SMITH, B.B.; MARTINEAU, G.; BISSAILLON, A. Mammary glands and lactation problems. In: **Diseases of swine.** LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; ALLAIRE, S.D.; TAYLOR, D.J. 7ed. Ames: Iowa State University Press. Cap. 4, p. 40-61. 1992.
- TOKACH, M.; TUBBS, R.C. Lactational insufficiency syndrome. In: **Current therapy in large animal theriogenology.** YOUNGQUIST, R.S. Saunders Company. Cap. 110, p. 745-749. 1997.
- WALDMANN, K.H.; and HEIDE, J. 1996. Investigations on uterine contraction post partum and effects of different uterotonic in puerperal sows. **Proc Int Pig Vet Soc Congr** 14:614.



O problema da osteocondrose na suinocultura tecnificada

David Emilio S.N. de Barcellos¹, Ricardo T. Lippke¹,
Sandra Maria Borowski² & Marcelo Nunes de Almeida¹

¹Setor de Suínos – Faculdade de Veterinária; Universidade Federal do
Rio Grande do Sul – Porto Alegre – RS; ²IPVDF, Eldorado do Sul, RS
<http://www.ufrgs/setorsuinos>

1 – INTRODUÇÃO

A osteocondrose (OC) é uma afecção não inflamatória, progressiva e crônica que acomete o sistema locomotor de suínos de crescimento rápido, principalmente na fase de recria e terminação e em animais destinados à reprodução. Caracteriza-se por um distúrbio na diferenciação celular das células das cartilagens por falha no processo de ossificação endocondral, com isso áreas de cartilagem hipertrofiadas ficam retidas, provocando espessamento e necrose das camadas basais (ALBERTON *et al.*, 2000). As lesões ocorrem tanto na **cartilagem epifisária** quanto no **complexo cartilagem articular-epifisária** (CRENSHAW, 2006).

A OC apresenta grande importância como causa de perdas econômicas por determinar aumento de descarte de matrizes e cachos, além de atrasar o crescimento de suínos na fase de terminação (HILL, 1990). Segundo Rowels (2001) diversos trabalhos demonstraram que o descarte de fêmeas devido a problemas locomotores varia de 6-35% e a OC foi a causa mais prevalente dentro desse item. Althaus *et al.* (2005) observaram que a OC foi a principal causa de condenações por artrite em suínos no abatedouro (98/140 animais examinados, 70%).

A OC afeta diversas espécies de aves domésticas, cães, eqüinos, bovinos e ratos, com uma variedade de apresentações clínicas. Nos suínos é chamada de “Síndrome da Fraqueza das Pernas”, podendo ocorrer desde discreta claudicação até, em casos extremos, incapacidade do animal em levantar (ALBERTON *et al.*, 2000).

Após décadas de pesquisa, obteve-se progresso significativo em áreas como a descrição das alterações celulares e teciduais da OC, mas sua verdadeira etiologia ainda permanece desconhecida e é atualmente considerada como enfermidade idiopática (CRENSHAW, 2006).

2 – HISTÓRICO

Hill (1990) em revisão sobre osteoartrite e osteocondrose comenta que existem relatos de animais com lesões compatíveis à *osteocondrosis dissecans* desde 1925. Até a década de 70 as descrições eram vagas, com denominações e descrição das lesões pouco informativas (como “leg weakness”, na literatura inglesa). Com a evolução das descrições patológicas e clínicas, uma forma de lesão articular bem definida começou a aparecer com maior frequência na literatura, afetando principalmente suínos de abate, estabelecendo a OC como atualmente é conhecida.

A ocorrência de casos de OC na sua forma inicial (*osteocondrosis latens*) em animais de frigorífico, sem a presença de sinais clínicos (principalmente claudicação), era estimada entre 80-100% nas décadas de 60 e 70. Atualmente essa estimativa fica em torno de 80% (CRENSHAW, 2006).

3 – REVISÃO SOBRE A OSSIFICAÇÃO ENDOCONDAL

A ossificação endocondral é o principal evento na formação e crescimento dos ossos longos e tem início sobre uma peça de cartilagem hialina. Apresenta duas fases principais: na **primeira**, a cartilagem hialina sofre modificações, ocorre hipertrofia dos condrócitos e redução da matriz cartilaginosa a finos tabiques, a seguir ocorre a mineralização e finalmente a morte dos condrócitos por apoptose. Na **segunda fase** as cavidades previamente ocupadas pelos condrócitos são invadidas por capilares sanguíneos e células osteogênicas. Essas células diferenciam-se em

osteoblastos que depositarão matriz óssea sobre os tabiques de cartilagem calcificada. Desse modo, aparece tecido ósseo onde antes havia tecido cartilaginoso (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004). O processo de deposição da matriz óssea inicialmente ocorre na diáfise (meio) dos ossos longos (centro primário de ossificação), de dentro para fora. Posteriormente, há a formação do segundo centro de ossificação nas extremidades dos ossos longos (epífise). Entre a epífise e a diáfise encontra-se uma estrutura composta de cartilagem hialina chamada de **cartilagem epifisária** ou cartilagem de crescimento que é responsável pelo crescimento dos ossos longos longitudinalmente. A cartilagem epifisária em suínos jovens apresenta-se nutrida por uma rede de vasos sanguíneos que corre por dentro dos chamados **canais cartilagosos**. Com o avanço da idade ocorre uma atrofia dos canais cartilagosos e a cartilagem epifisária torna-se cada vez mais fina. Há morte das células endoteliais dos vasos e a nutrição dos condrócitos, antes feita através dos canais cartilagosos, é substituída pelos vasos sanguíneos encontrados logo abaixo da cartilagem epifisária no osso subcondral. Esse processo é chamado de **condrificação** e é considerado fisiológico (YTREHUS *et al.*, 2004b). Assim que o crescimento do animal cessa, a cartilagem epifisária e o complexo cartilagem articular-epifisária são completamente substituídos por tecido ósseo. Esse processo ocorre por volta dos cinco meses de idade no suíno. Apenas um remanescente de cartilagem é encontrado nas extremidades dos ossos longos, e é chamado de **cartilagem articular** que é nutrida pelo líquido sinovial e permanece no indivíduo por toda vida.

4 – PATOGENIA

Alterações focais no suprimento sanguíneo através dos canais cartilagosos, durante o crescimento normal da cartilagem epifisária e do complexo cartilagem articular-epifisária são o ponto-chave da patogenia da osteocondrose em suínos (YTREHUS *et al.*, 2004a). Inicialmente ocorre necrose focal do canal cartilaginoso e dos condrócitos localizados à sua volta na zona de repouso da cartilagem epifisária. A zona de repouso encontra-se em contato direto com a epífise e corresponde a uma cartilagem hialina sem qualquer alteração morfológica, ou seja, é a última região da cartilagem epifisária que irá sofrer o processo de calcificação. Esse processo inicial é denominado **osteochondrosis latens**. A maioria dessas lesões é focal e cicatriza espontaneamente, sem causar sinais clínicos. Entretanto, em alguns casos, as áreas afetadas persistem e não sofrem calcificação (CARLSON, 2003). Isso resulta em área necrótica rodeada por tecido ósseo e a lesão é chamada **osteochondrosis manifesta**. Essa apresenta grande fragilidade quando comparada às trabéculas ósseas que, no processo fisiológico, estariam ocupando esse mesmo local. Um simples trauma na região afetada pode desencadear fissuras e fraturas que, muitas vezes, podem estender-se da superfície articular até o osso subcondral. A lesão resultante é chamada **osteochondrosis dissecans**.

Como conseqüência da lesão o animal pode desenvolver uma inflamação na membrana sinovial, com aumento do líquido intra-articular e sinais clínicos de claudicação. Em casos mais severos a lesão pode evoluir de OC para osteoartrite, resultando em calcificação da membrana sinovial e invasão de osteófitos no tecido adjacente à articulação. O quadro é considerado irreversível (CRENSHAW, 2006).

Pouco se sabe sobre os fatores moleculares que promovem a manutenção e regressão dos canais cartilagosos. Ytrehus *et al* (2004) sugerem a presença de um fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), que atuaria como responsável pela manutenção das células endoteliais dos vasos sanguíneos nos canais cartilagosos, assumindo um papel importante na regulação da apoptose dessas células durante o processo de **condrificação**. Além do VEGF, outros mediadores como a interleucina 1B (IL-1B) e o óxido nítrico, responsáveis pela degradação da cartilagem, são encontrados em quantidades elevadas em articulações com OC (DUMMOND *et al.*, 2004).

A OC nos suínos apresenta-se na maioria das vezes bilateral e simétrica e tem predileção por determinados locais (Tabela 1). Segundo Rowles (2001), a maioria das lesões encontra-se na ulna, úmero e fêmur.

Tabela 1. Locais com maior prevalência de lesões de osteocondrose em suínos.

Complexo cartilagem articular – epifisária	Cartilagem epifisária
Côndilo medial do fêmur	Região distal da ulna e fêmur
Côndilo do úmero	Junção costocondral
Cabeça do úmero	Cabeça do fêmur
Acetábulo dorsal	Cabeça do úmero
	Tuberosidade isquiática

Fonte: Adaptado de Carlson (2003).

5 – FATORES DESENCADEANTES

Diversos trabalhos foram realizados investigando os principais fatores que poderiam contribuir para o aparecimento da osteocondrose em suínos, considerando principalmente fatores genéticos, nutricionais, de manejo e enfermidades. Eles serão revisados a seguir

5.1 – Fatores genéticos

Suínos de todas as raças utilizadas em programas de cruzamentos industriais têm sido afetados pela OC (CRENSHAW, 2006). Uma das hipóteses para explicar a alta prevalência da OC nesses animais foi sugerida por Hill (1990), que considerou tratar-se de uma enfermidade congênita. Essa hipótese foi baseada no fato que a maioria das raças utilizadas em cruzamentos industriais eram provenientes de um ancestral europeu em comum, que poderia apresentar o problema e ser responsável pela difusão da patologia entre seus descendentes.

Hill *et al.* (1990) encontrou lesões de OC no complexo cartilagem articular epifisária em leitões com 15 dias de idade reforçando a hipótese de que essa enfermidade poderia ser congênita, assim como hereditária.

O desenvolvimento ósseo do suíno está mais relacionado à idade do animal do que ao seu peso. Em geral, quando os reprodutores jovens atingem sua maturidade sexual (5-6 meses de idade), seu esqueleto ainda não está completamente formado. Além disso, em suínos selecionados para um rápido crescimento, o desenvolvimento precoce e excessivo da musculatura, não é acompanhado na mesma velocidade pela maturação do esqueleto. Desta forma, alguns autores afirmam que a maior ocorrência de OC está relacionada com o alto ganho de peso diário que está diretamente ligado a fatores genéticos (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001)

Recentemente, Kadarmideen *et al.* (2004) realizaram um estudo na tentativa de correlacionar lesões macroscópicas de OC no abate, com parâmetros como: qualidade e quantidade da carne, taxa de crescimento e conversão alimentar. Foi observado que lesões médias e graves resultantes da OC apresentavam uma herdabilidade (h^2) baixa. Todavia houve uma correlação positiva entre o aumento da proporção de cortes nobres na carcaça e a melhoria no ganho de peso diário, com a ocorrência de lesões por OC, principalmente nos côndilos do úmero, região proximal do rádio e ulna, e côndilo medial do fêmur .

A qualidade da carne (pH e marmoreio) apresentou correlações tanto positivas quanto negativas, dependendo da articulação afetada pelas lesões. Não houve correlação entre a conversão alimentar e o sexo no desenvolvimento de lesões por OC.

A seleção de linhagens com características voltadas principalmente para um alto ganho de peso diário e uma melhor qualidade da carne implicaria diretamente na seleção de suínos com maior probabilidade de desenvolver OC.

Segundo Holderbaum (1999), dificilmente a mutação de um único gene explicaria o desencadeamento de lesões capazes de causar um quadro de OC ou osteoartrite. É mais provável que mutações em diversos genes, juntamente com alterações ambientais, possam predispor à OC.

5.2 – Fatores nutricionais

Diversas pesquisas foram realizadas na tentativa de encontrar uma causa nutricional para lesões de OC. Entre os nutrientes até agora investigados estão cálcio, fósforo, cobre, biotina e vitaminas C e D. Concluiu-se até o momento que não existem evidências de um efeito preventivo e/ou terapêutico com o uso desses minerais e vitaminas como aditivos na dieta para reduzir ou prevenir problemas locomotores associados com a OC em suínos (NAKANO *et al.*, 1987 e CRENSHAW, 2003). Foi identificado o efeito da nutrição materna e da acidose dietética na ocorrência da OC, mas não foram realizados estudos mais detalhados sobre essas interações (VAN DER WAL *et al.*, 1982).

5.3 – Fatores infecciosos

Não existem evidências de que o desenvolvimento primário da OC seja devido a microorganismos patogênicos. É reconhecido que determinadas enfermidades infecciosas podem causar enfraquecimento do animal, predispondo a sobrecargas na área das articulações e/ou aumento na liberação de determinadas citocinas (como a IL-1B) que, conseqüentemente, poderiam piorar um quadro de OC pré-existente (CRENSHAW, 2006).

5.4 – Fatores ambientais

Não existem evidências claras a comprovar a relação entre tipos de construção e/ou pisos e o aumento da incidência de OC. O que já foi determinado é que traumatismos relacionados com pisos escorregadios podem piorar

uma lesão de OC e aumentar a ocorrência de osteoartrites e de *osteocondrosis dissecans* (HILL, 1990). Por exemplo, a dificuldade de acesso à água e ração pelo desenho defeituoso de determinadas canaletas na frente de porcas alojadas em gaiolas poderia predispor à OC. Nesse caso os animais ajoelham-se para acessar à água ou ração, causando traumatismo e precipitando o aparecimento dos sintomas (SOBESTIANSKY *et al.*, 2003).

6 – SINAIS CLÍNICOS

Apesar das lesões pela OC ocorrerem em idades mais jovens, as manifestações clínicas afetam geralmente animais entre quatro e sete meses de idade. Qualquer articulação pode ser afetada e os sintomas variam de acordo com a localização das lesões (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001). Em torno de 80% dos casos são bilaterais (ALBERTON *et al.*, 2000).

Os sinais clínicos mais importantes consistem em **claudicações crônicas e progressivas**, os animais se deslocam com os membros estendidos e demonstram dificuldade na movimentação articular. A dor é causada pelo aumento da produção do líquido sinovial, que é característico da OC, e pelo inchaço da cápsula articular (DEWEY, 1999).

De modo geral, o animal afetado evita movimentar-se e tem dificuldade para se levantar, preferindo permanecer em repouso.

É freqüente a ocorrência de OC com a apresentação assintomática e, nesses casos, o diagnóstico pode ser obtido apenas no abate, pelo exame das articulações (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

7 – LESÕES

A lesão inicial compreende o espessamento e formação de dobras na cartilagem articular. Posteriormente, ocorre sinovite secundária com aumento abundante do líquido sinovial, como consequência das lesões na cartilagem e da instabilidade articular. Em um estudo anatomopatológico em suínos com artrite no abatedouro, Alberton *et al.* (2000) observou que de todos os casos de alterações articulares estudados, os de osteocondrose foram o que apresentaram maior volume de líquido sinovial, com uma média de 20,25 ml. As superfícies articulares, dependendo da severidade, podem apresentar desde pequenas rugosidades e irregularidades na sua superfície (aba e/ou dobra) até extensas erosões (úlceras) que podem atingir o osso subjacente. Pode haver uma leve hipertrofia da membrana sinovial, tornando o líquido sinovial com aspecto sanguinolento. Na maioria das vezes há falta de reatividade dos linfonodos ilíacos mediais e laterais, além do axilar da 1ª costela (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

8 – DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da OC é baseado nos sinais clínicos de claudicação, histórico, características genéticas, idade e caráter progressivo da enfermidade. Além disso, sugere-se o exame anatomo patológico das articulações de um grupo de animais com sinais clínicos no abatedouro ou durante necropsias na granja. Um aspecto importante a ser notado é a ausência de reatividade dos linfonodos ilíacos mediais e laterais, além dos axilares da 1ª costela, no caso de artrite por osteocondrose (ALBERTON *et al.*, 2000, ALTHAUS *et al.*, 2005). Para confirmação do diagnóstico deve-se coletar líquido sinovial para exame bacteriológico e fragmentos das articulações afetadas em formol a 10% para a realização de exame histopatológico (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

O diagnóstico diferencial deve considerar artrites crônicas de origem infecciosa (por *Erysipelotrix rhusiopathiae* e *Mycoplasma hyosynoviae*), que geralmente apresentam acentuada hipertrofia da membrana sinovial com a formação de *pannus* (hipertrofia das vilosidades da membrana sinovial) e reatividade nos linfonodos ilíacos e axilares da 1ª costela.

9 – PREVENÇÃO E CONTROLE

9.1 – Seleção genética

Como foi comprovado por Kadarmideen *et al.* (2004) existe uma correlação positiva na seleção de animais para rápido crescimento e lesões de OC. Infelizmente, não existe um diagnóstico capaz de detectar animais nos

estágios iniciais da OC, o que seria fundamental para um melhor direcionamento da seleção no sentido de reduzir a influência genética à OC. Novas pesquisas devem ser realizadas com o objetivo de determinar os genes responsáveis pela OC em suínos, subsidiando futuros programas de seleção genética.

9.2 – Nutrição

Em animais na fase de crescimento, muitos autores recomendaram o uso de suplementos a base de cálcio e fósforo para tentar diminuir as alterações de OC e prevenir o aparecimento do problema. Isso pode ter um efeito contrário ao esperado, pois pode haver uma alteração na integridade do esqueleto pela mineralização excessiva no osso subcondral (CRENSAW, 2003).

O excesso de peso proveniente de um animal com rápido ganho de peso diário é um das principais desencadeadores de traumatismos e, conseqüentemente, de problemas locomotores como a OC (WILSON *et al.*, 2004). Uma alternativa para diminuir as patologias relacionadas com o rápido crescimento poderia ser através da redução da quantidade ou níveis nutricionais da ração. Essa alternativa não seria economicamente viável. Além disso, o crescimento e a mineralização óssea não é inibido na mesma extensão que o peso corporal quando se faz a restrição de energia na dieta. Na prática a restrição alimentar como forma de reduzir o crescimento provavelmente também não teria utilidade, pois não houve alteração na prevalência de problemas locomotores (claudicação) em animais com diferentes taxas de crescimento (CRENSHAW, 2003).

Tem-se especulado que a utilização de ácidos graxos poliinsaturados de cadeia curta na dieta preveniriam a OC. Os ácidos graxos agiriam como precursores das prostaglandina E₁ que agiria suprimindo as principais citocinas pró-inflamatórias (TNF- α e IL-1B), responsáveis pela degradação da cartilagem, promovendo um efeito antiinflamatório nos tecidos. Darlington & Stone (2001) comprovaram que a utilização de ácidos graxos (n-3), especialmente o ácido γ -linoleico, trouxe benefícios no alívio de sintomas de pacientes com osteoartrite. Entretanto, não houve evidências suficientes para comprovar que a ingestão de ácidos graxos atuaria na prevenção da doença.

9.3 – Enfermidades

As doenças infecciosas que cursam com claudicação nos suínos geralmente apresentam artrites inflamatórias que podem ser erroneamente diagnosticada como OC e osteoartrite. As enfermidades que causam o enfraquecimento do animal ou problemas de locomoção podem predispor a traumas, capazes de desencadear uma forma clínica de OC. A prevenção indireta para OC poderia ser realizada pelo tratamento e prevenção dessas afecções responsáveis pela debilidade ou dificuldade de locomoção.

9.4 – Prevenção de traumatismos

Considerando que a grande maioria dos suínos na fase de crescimento apresenta lesões de OC na sua forma subclínica e que essas lesões geralmente cicatrizam sem causar complicações, a prevenção de **traumatismos** é considerada o fator chave na transformação de uma osteocondrose subclínica (*osteocondrosis latens*) em clínica (*osteocondrosis manifesta*) e em quadros mais avançados em *osteocondrosis dissecans* e osteoartrites.

Na prática, a prevenção de traumatismos consiste em evitar maus tratos aos animais, cuidado no transporte de reprodutores, cuidados durante vacinações e medicações, evitar brigas, utilização de pisos pouco escorregadios, manutenção constante de pisos das baias, além da facilidade de acesso à cochos e bebedouros sem a necessidade de esforço (principalmente na gestação).

10 – REFERÊNCIAS

- Alberton G.C. & et al. 2000.** Osteocondrose – principal causa de artrite em suínos de abatedouro no Brasil. *Arquivos de Ciência Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*. 3: 55-60.
- Althaus L.K.S. & et al. 2005.** Exame macroscópicos das articulações de suínos artríticos no abatedouro. *Archives of Veterinary Science*. 10: 15-19.
- Carlson C.S. 2003.** Normal cartilage development and pathogenesis of osteochondrosis. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 30. 2003, Minnesota. *Proceedings*. Minnesota: Veterinary Outreach Programs, 2003, v. 30, pp.180-182.
- Crenshaw T.D. 2003.** Nutritional manipulation of bone mineralization in developing gilts. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 30. 2003, Minnesota. *Proceedings*. Minnesota: Veterinary Outreach Programs, 2003, v. 30, pp. 183-189.
- Crenshaw T.D. 2006.** Arthritis or OCD – Identification and Prevention. *Advances in Pork Production*. 17:199-208.

- Darlington L.G. & Stone T.W. 2001.** Antioxidants and fatty acids in the amelioration of rheumatoid arthritis and related disorders. *British Journal of Nutrition*. 85: 251-269.
- Dewey C.E. 1999.** Disease of the nervous and locomotor systems. In: LEMAN, A.D; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L.; D'ALLAIRE S.; TAULOR, D. (Eds). *Disease of swine*. 8.ed. Iowa: Iowa State University Press, 1999. cap. 59. pp. 861-872.
- Hill M.A. 1990.** Causes of degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteocondrosis) in pigs. *Journal of Veterinary Medicine*. 197: 107-113.
- Holderbaum D. & et al. 1999.** Genetics and osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatology*. 42: 397-402.
- Junqueira L.C. & Carneiro J. 2004.** Tecido Ósseo. In: *Histologia Básica*. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2004, cap. 8, pp. 136-150.
- Kadarmideen H.N. & et al. 2004.** Genetics of osteochondral disease and its relationship with meat quality and quantity, growth, and feed conversion traits in pigs. *Journal of Animal Science*. 82: 3118-3127.
- Rowles C. 2001.** Sow lameness. *Journal of Swine Health and Production*. 9: 130-131.
- Sobestiansky J. & et al. 2001.** Osteocondrose. In: *Clínica e Patologia Suína*. 2 ed. Goiânia: Art 3 Impressos especiais, 2001, pp.319-323.
- Sobestiansky J. & et al. 2003.** Osteocondrose da ulna: características clínicas e anatomopatológicas do primeiro caso diagnosticado no Brasil – relato de caso. In: Congresso da ABRAVES, 11°. 2003, *Anais*, Goiânia, p. 129.
- Van Der Wal P.G. & et al. 1982.** Leg weakness, osteochondrosis and blood acid-base parameters in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 7. 1982, *Proceedings*. 1982, v.1, p. 136.
- Ytrehus B. & et al. 2004a.** Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs – development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone*. 34: 454-465.
- Ytrehus B. & et al. 2004b.** Experimental ischemia of porcine growth cartilage produces lesions of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*. 22: 1201-1209.



Aparelho locomotor: aspectos relacionados com condenações no abate

Geraldo Camilo Alberton

Departamento de Medicina Veterinária – Universidade Federal do Paraná
UFPR – Setor de Ciências Agrárias
Rua dos Funcionários, 1540 – Curitiba – PR – CEP 80035050
E-mail: alberton@ufpr.br

1 – INTRODUÇÃO

As afecções do aparelho locomotor são responsáveis por grandes perdas econômicas no abatedouro pela condenação ou aproveitamento condicional das carcaças. As afecções mais prevalentes são as artrites, os abscessos e as fraturas. Nesta revisão abordaremos as artrites por serem as afecções mais prevalentes.

De acordo com estudos desenvolvidos em diversos países, a artrite vem se destacando nas últimas décadas como uma das três principais causas de condenação de carcaças de suínos nos abatedouros (CROSS *et al.*, 1971; TITTIGER & ALEXANDER, 1971; PRATT, 1986; PEREIRA *et al.*, 1999), causando elevadas perdas econômicas aos produtores de suínos e aos frigoríficos.

O índice de condenação de carcaças de suínos por artrite tem aumentado significativamente no Brasil (PEREIRA *et al.*, 1999) e em outros países (CROSS *et al.*, 1971; TITTIGER & ALEXANDER, 1971; PRATT, 1986), posicionando esta afecção como uma das principais causas de rejeição de carcaças nos abatedouros de suínos. Esses índices, que eram inferiores a 0,5% na década de 60 (TITTIGER & ALEXANDER, 1971), passaram para a faixa de 0,6% e 0,9% nas décadas de 70 e 80 (CROSS *et al.*, 1971; PRATT, 1986), respectivamente, e ultrapassaram a faixa de 1,0% na década de 90 (PEREIRA *et al.*, 1999). Um estudo recente realizado em um frigorífico de grande porte no oeste Catarinense revelou um índice de condenação por artrite de 0,5% (ALTHAUS *et al.*, 2005).

Várias pesquisas foram conduzidas com o intuito de se esclarecer a etiologia dessas artrites. Nesses estudos verificou-se que a grande maioria das articulações de suínos com artrite são assépticas (TURNER, 1982; MORES *et al.*, 1991; TURNER *et al.*, 1991; BUTTENSCHON *et al.*, 1995) e muitas delas apresentam lesões que não caracterizam um processo infeccioso (JOHNSTON *et al.*, 1987; TURNER *et al.*, 1991).

Existe a possibilidade de que muitas carcaças de suínos que são condenadas ou destinadas ao aproveitamento condicional por apresentarem artrite poderiam na realidade, ser aproveitadas sem restrições, para o consumo humano. Este desperdício eleva os custos de produção dos frigoríficos, e reduz a remuneração dos produtores de suínos.

Na linha de inspeção, as carcaças são consideradas portadoras de artrite quando é observado aumento no volume e alteração da cor do líquido sinovial e hipertrofia da membrana sinovial (TURNER *et al.*, 1991). Geralmente mais de uma articulação por animal apresenta-se afetada, caracterizando um quadro de poliartrite (MORES *et al.*, 1991). As articulações mais comumente afetadas são as do cotovelo, joelho, do quadril (ou coxal) e do ombro (TITTIGER & ALEXANDER, 1971; CROSS & EDWARDS, 1981; MORES *et al.*, 1991).

As principais causas de artrite em suínos em idade de abate são em ordem de incidência: osteocondrose, infecção por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, infecção por *Mycoplasma hyosynoviae*, infecção por *Streptococcus sp.* e, por último, as artrites traumáticas, ocasionadas pelo transporte dos suínos ao abate (JOHNSTON *et al.*, 1987; BUTTENSCHON *et al.*, 1995; ALBERTON *et al.*, 2003).

2 – ARTRITE CAUSADA PELA OSTEOCONDROSE

A osteocondrose é uma afecção não inflamatória que se desenvolve em animais em crescimento, caracterizando-se por um distúrbio na diferenciação celular normal das células das cartilagens em crescimento. Ocorre falha

no processo de ossificação endocondral e com isso, áreas de cartilagem hipertrofiadas ficam retidas, provocando espessamento da cartilagem e necrose das camadas basais. Afeta tanto o disco metafisário de crescimento, como o complexo cartilagem articular-epifisiária. A osteocondrose é comum nos animais e apresenta diferentes manifestações clínicas em aves domésticas, suínos, cães, eqüinos, bovinos e ratos (DOIGE & WEISSBRODE, 1998).

Embora não seja de consenso no meio científico (NAKANO & AHERNE, 1994) muitos estudos demonstraram que a osteocondrose seja desencadeada pelo surgimento de uma área isquêmica na cartilagem em crescimento (YTREHUS *et al.*, 2004 a,b). Esta isquemia é provocada pelo fechamento dos canais de cartilagem, que são canais que conduzem os vasos que nutrem a cartilagem. Esta isquemia leva a necrose e por uma série de eventos subseqüentes, desencadeiam a osteocondrose.

Nas artrites provocadas pela osteocondrose, a lesão inicia-se na junção condro-óssea determinando um aumento acentuado da espessura da cartilagem articular. A sinovite é secundária, como consequência das lesões da cartilagem e da instabilidade articular (JOHNSTON *et al.*, 1987). Estas artrites caracterizam-se macroscopicamente pela presença de uma ou mais áreas focais de acentuado aumento na espessura da cartilagem articular e a presença de dobras, úlceras ou abas na cartilagem, discreta hipertrofia da membrana sinovial e ausência de alterações no linfonodo regional (JOHNSTON *et al.*, 1987). A inflamação da membrana sinovial pode ser induzida por substâncias liberadas da cartilagem articular danificada. A lesão na cartilagem articular expõem colágeno e enzimas que não são encontradas dentro da articulação. O colágeno tipo II, em particular, estimula a produção de anticorpos. Uma vez ocorrido o dano na cartilagem, moléculas de colágeno são liberadas e imunologicamente reconhecidas como substâncias estranhas. Os fagócitos e seus complexos surgem e liberam substâncias que causam destruição da cartilagem e, conseqüentemente, a liberação de mais substâncias da cartilagem, num ciclo de auto-perpetuação do processo inflamatório (LIPOWITZ *et al.*, 1985).

2.1 – Parâmetros para identificar as artrites causadas pela osteocondrose no abate

De acordo com estudos realizados por ALBERTON *et al.*, (2003) e ALTHAUS *et al.* (2005) os principais parâmetros para identificar artrite causada pela osteocondrose são:

- Ocorrem quase que exclusivamente nas articulações úmero-radio-ulnar. Em torno de 80% dos casos são bilaterais;
- As articulações apresentam-se bastante inchadas. Ao corte, observa-se grande quantidade de líquido sinovial que se apresenta geralmente serosanguinolento. Em pesquisa realizada pelos autores o volume médio encontrado foi de 20 ml, enquanto que nas infecciosas este volume foi de 6,5 ml;
- A membrana sinovial geralmente apresenta-se discretamente aumentada de volume;
- Na cartilagem articular observam-se as lesões de osteocondrose que podem ser: dobras na cartilagem; abas de cartilagem ou úlceras na cartilagem;
- O linfonodo que drena o membro afetado não se apresenta reativo. Como este tipo de artrite ocorre geralmente no membro torácico, o linfonodo que deve ser examinado é o axilar da primeira costela. Este linfonodo tem um tamanho e localização que dificulta o seu exame na linha de inspeção. Contudo, este pode ser facilmente examinado durante a reinspeção da carcaça, após a remoção do esterno. Naqueles frigoríficos onde as carcaças são serradas antes de passarem pelas linhas de inspeção, este linfonodo pode ser examinado na linha, evitando, deste modo, o desvio de carcaças com artrite não infecciosa.
- Muito importante lembrar que estas artrites **são assépticas**. Deste modo, não existe necessidade nenhuma de condenação total ou parcial da carcaça. Mesmo os membros afetados podem ser aproveitados para consumo. O líquido sinovial que escorre ao corte da articulação apresenta além dos seus constituintes normais, uma quantidade aumentada de hemácias e leucócitos, não representando risco para saúde humana.

3 – ARTRITES INFECCIOSAS

Os principais agentes causadores das artrites infecciosas são, em ordem de freqüência: *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycoplasma hyosynoviae* e *Streptococcus sp* (JOHNSTON *et al.*, 1987; TURNER *et al.*, 1991; FRIIS *et al.*, 1992; BUTTENSCHON *et al.*, 1995). O *E. rhusiopathiae* é uma bactéria gram-positiva de distribuição mundial, que pode afetar muitas espécies de mamíferos e aves, tanto domésticas como silvestres. Nos animais domésticos,

a espécie mais afetada é a suína, que desenvolve uma doença denominada erisipela. Em humanos, causa uma doença chamada erisipelóide, que consiste em uma lesão eritematosa e edematosa da pele, localizada predominantemente nas mãos e dedos (ACHA & SZYFRES, 1986). A erisipelóide é considerada doença ocupacional, ocorrendo principalmente em magarefes, pescadores e açougueiros (ACHA & SZYFRES, 1986), não sendo considerada doença transmitida pelo alimento (JOHNSON, 1990). Do ponto de vista econômico, a artrite é a mais importante manifestação clínica da erisipela suína, não só por afetar a taxa de crescimento dos animais, mas pelas grandes perdas provocadas pela condenação ou aproveitamento condicional de carcaças no abate.

O *M. hyosynoviae* causa artrite nos suínos que pode persistir até o momento do abate. Normalmente este agente é isolado com baixa frequência dos casos de artrite observado no abate e, em muitos casos ele não tem sido isolado de nenhuma das articulações estudadas (JOHNSTON *et al.*, 1987; BUTTENSCHON *et al.*, 1995).

Depois do *E. rhusiopathiae* e do *M. hyosynoviae*, o *Streptococcus spp* é o agente mais comumente isolado dos casos de artrite infecciosa durante o abate (TURNER, 1982). Com menor frequência, outros agentes podem ser isolados dos casos de artrite de suínos no abate, como o *Haemophilus spp* (MORES *et al.*, 1991), *Staphylococcus aureus* (TITTIGER & ALEXANDER, 1971; TURNER *et al.*, 1991) e o *Actinomyces pyogenes* (TURNER, 1982).

3.1 – Parâmetros para identificar as artrites infecciosas no abate

De acordo com estudos realizados por ALBERTON *et al.* (2003) e ALTHAUS *et al.* (2005) os principais parâmetros para identificar artrite causada pela osteocondrose são:

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

4 – ARTRITES TRAUMÁTICAS

Além das artrites infecciosas e das causadas pela osteocondrose, existem artrites que não se encaixam em nenhuma destas classificações e segundo alguns autores, podem ser artrites traumáticas, provocadas durante o transporte dos suínos ao abatedouro (JOHNSTON *et al.*, 1987). Neste tipo de artrite observa-se ausência de reação no linfonodo regional, membrana sinovial normal ou discretamente hipertrofiada, ausência de lesões na cartilagem articular e líquido sinovial de coloração avermelhada e discretamente aumentado de volume. Este tipo de artrite é comumente observado nas articulações fêmur-tíbio-patelar. Geralmente este tipo de artrite é observado durante a inspeção final de uma carcaça desviada por outros motivos.

5 – FATORES IMPORTANTES NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS ARTRITES NO ABATE

- Nas artrites provocadas pela osteocondrose geralmente o líquido sinovial encontra-se serosanguinolento e com volume bastante aumentado, conferindo um aspecto repugnante que pode influenciar o inspetor a julgar o caso como infeccioso. Evidentemente que o exame dos linfonodos regionais são decisivos no julgamento da carcaça, mas nos casos em que o linfonodo regional da primeira costela não é examinado, ou em casos que o mesmo tenha sido removido acidentalmente durante o processo de abate, estas características podem influenciar o inspetor a julgar o caso como infeccioso, destinando para aproveitamento condicional, carcaças que poderiam ser liberadas sem restrições ao consumo humano.

- As erosões de cartilagem observadas nos casos infecciosos podem ser confundidas com as úlceras de cartilagem provocadas pela osteocondrose. Muito importante neste caso, observar os linfonodos e o grau de hipertrofia da membrana sinovial;
- Para um bom exame das estruturas articulares, torna-se necessária a completa desarticulação do membro afetado;
- O linfonodos axilar da primeira costela têm tamanho reduzido e localização de difícil acesso permitindo o exame do mesmo somente após a desarticulação do esterno ou após a divisão longitudinal da carcaça.

6 – CONCLUSÕES

Os desperdícios devidos à condenação ou aproveitamento condicional desnecessário de carcaças de suínos artríticos podem ser evitados pelo exame diferencial das estruturas articulares e dos linfonodos regionais. Este exame macroscópico permite um diagnóstico rápido e seguro, evitando a condenação das carcaças sem comprometer a saúde do homem.

7 – REFERÊNCIAS

- Acha P. R. & Szyfres B. 1986.** Bacterioses. In: ACHA, P.R.; SZYFRES, B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. 2. ed. Washington: OPS, 1986. pp. 3-202.
- Alberton G.C., Bandarra E.P., Piffer I., Mores M.A.Z., Pereira M.A.C. & Yamamoto M.T. 2003.** Exame anatomopatológico, microbiológico, citológico e físico-químico das articulações de suínos artríticos no matadouro. *Archives of Veterinary Science*. Curitiba, 8: 81-91.
- Althaus L.K.S., Alberton G.C., Guimarães A.M.S. & Fiametti A. 2005.** Exame macroscópico das articulações de suínos artríticos no abatedouro. *Archives of Veterinary Science*. Curitiba, 10: 13-19.
- Buttenschon J., Svensmark B. & Kyrval J. 1995.** Non purulent arthritis in Danish slaughter pigs: A study of field cases. *Journal of Veterinary Medicine*. 42: 633-641.
- Cross G.M. & Edwards M.J. 1981.** The detection of arthritis in an abattoir and its public health significance. *Australian Veterinary Journal*. Artaman, 57: 153-158.
- Doige C.E & Weissbrode S.E. 1998.** Doenças dos ossos e das articulações. In: CARLTON, W. W.; M. C. GAVIN, M. D. *Patologia veterinária especial de Thonson*. 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 1998. pp.474-485.
- Ebeid M., Zimmermann W. & Ueltschi G. 1998.** Theradiographic diagnosis of osteochondrosis in pigs: A retrospective study. *Swine Health and Production*. 6: 121-125.
- Friis N.F., Hansen K.K., Schirmer A.L. & Aabo S. 1992.** Mycoplasma hyosynoviae in joints with arthritis in abattoir baconers. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 33: 205-210.
- Grondalen T. 1974.** Osteochondrosis and arthrosis in pigs. I. Incidence in animal up to 120 Kg live weight. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 15: 1-25.
- Johnson E.A. 1990.** Infrequent microbial infections. In: CLIVER, O. D. *Foodborne diseases*. San Diego: Academic Press, 1990. pp. 259-273.
- Johnston K.M., Doige C.E, Osborne A.D. 1987.** An evaluation of nonsuppurative joint disease in slaughter pigs. *Canadian Veterinary Journal*. 28: 174-180.
- Lipowitz A.L., Wong P.L. & Stevens J.B. 1985.** Synovial membrane changes after experimental transection of the cranial cruciate ligament in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 46: 1166-1170.
- Mores N. & et al. 1991.** Poliartrite em suínos de abatedouro: resultados preliminares das causas e características patológicas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 5., 1991, Águas de Lindóia. *Anais...* Águas de Lindóia, 1991. p. 85.
- Nakano T. & Aherne F.X. 1994.** The Pathogenesis of Osteochondrosis - A Hypothesis. *Medical Hypotheses*. 43: 1-5.
- Pereira M.A.C., Yamamoto M.A., Alberton G.C. & Bandarra E.P. 1999.** Estudo retrospectivo sobre condenação de carcaças de suínos por artrite. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 9., 1999, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte: ABRAVES, 1999. pp. 255-256.
- Pratt J.H. 1985.** Monitoring for health. In: *Report on pig health scheme*. Annual veterinary conference, 1985, Stoneleigh, London : Ministry of Agriculture, 1986. pp. 86-95.
- Tittiger F. & Alexander D.C. 1971.** Studies on the bacterial flora of condemned portions from arthritic hogs. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. Ottawa, 35: 244-248.
- Turner G.V.S. 1982.** A microbiological study of polyarthritis in slaughter pigs. *Journal of the South African Veterinary Association*. 53: 99-101.
- Turner G.V.S., Collett M.G., Veary C.M. & Kruger C. 1991.** Arthritis in slaughter pigs. *Journal of South African Veterinary Association*. 62: 107-109.

Ytrehus B., Ekman S., Carlson C.S., Teige J. & Reinholt F.P. 2004a. Focal changes in blood supply during normal epiphyseal growth are central in the pathogenesis of osteochondrosis in pigs. *Bone*. 35: 1294-1306.

Ytrehus B., Carlson C.S., Lundeheim N., Mathisen L., Reinholt F.P., Teige J. & Ekman S. 2004b. Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs – development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone*. 34: 454-465.





PRRS: a doença, diagnóstico e o que foi feito nos Estados Unidos e Chile

Marcelo de Lima^{1,2}, Eduardo Furtado Flores¹ & Fernando Abel Osorio²

¹Laboratório de Virologia, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, UFSM, Santa Maria, RS

²Nebraska Center for Virology and Department of Veterinary and Biomedical Sciences, University of Nebraska-Lincoln, Lincoln, NE – USA

1 – INTRODUÇÃO: A DOENÇA CAUSADA PELO VÍRUS DA SÍNDROME RESPIRATÓRIA E REPRODUTIVA DOS SUÍNOS (PRRSV)

No final da década de 80, surtos de uma doença até então desconhecida foram relatados simultaneamente em granjas de suínos nos Estados da Carolina do Norte, Indiana, Minnesota e Iowa, nos Estados Unidos. A síndrome consistia em perdas reprodutivas, pneumonia pós-desmame em leitões, retardo no crescimento e aumento nas taxas de mortalidade. Surtos com características clínicas semelhantes foram relatados na Europa e Ásia no início da década de 90. A enfermidade foi inicialmente denominada *doença misteriosa dos suínos* e *síndrome respiratória e infertilidade suína*. A etiologia viral foi definida em 1991, e a doença ficou posteriormente conhecida como a síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos (PRRS) (ZIMMERMAN *et al.*, 2006).

Atualmente, a infecção pelo PRRSV está associada com perdas econômicas significativas para a suinocultura comercial de vários países. Nos Estados Unidos, estima-se que a infecção pelo PRRSV resulte em prejuízos anuais de 560 milhões de dólares à indústria suinícola (NEUMANN *et al.*, 2005). No Brasil, um estudo sorológico e virológico realizado entre 2003 e 2005 não demonstrou a presença da infecção pelo PRRSV em granjas de suínos (CIACCI-ZANELLA *et al.*, 2004). No entanto, tendo em vista a importância da suinocultura brasileira no agronegócio nacional e internacional, é indispensável um monitoramento constante dos rebanhos, assim como de animais e material genético introduzidos no país.

2 – EPIDEMIOLOGIA

A origem do PRRSV ainda permanece indefinida. Especula-se que este vírus possa ter se originado na Europa a partir do LDEV – um arterivírus de camundongos – e que suínos selvagens teriam servido como hospedeiros intermediários antes do vírus adquirir a capacidade de infectar suínos domésticos (ZIMMERMAN *et al.*, 2006). Assim, o vírus teria sido transferido para a América do Norte pela importação desses animais em 1912. Esta hipótese poderia explicar o longo período de evolução independente do vírus nos dois continentes, e estaria de acordo com o momento de divergência genética a partir de um ancestral comum, estimado ter ocorrido ao redor de 1880. Entretanto, apesar de diversos estudos investigando a origem do PRRSV, ainda não existem explicações satisfatórias para a emergência quase simultânea do vírus na América do Norte e Europa.

Atualmente, acredita-se que a infecção pelo PRRSV seja endêmica na maioria dos países produtores de suínos (NEUMANN *et al.*, 2005). Evidências sorológicas indicam que o PRRSV já circulava em populações suínas vários anos antes da doença se tornar evidente e economicamente importante. Um estudo sorológico retrospectivo em amostras coletadas no final da década de 70 e nos anos 80, provenientes do Canadá, Coreia, Japão e Alemanha, demonstrou a presença de anticorpos específicos contra o PRRSV. Alguns países europeus (Suécia, Suíça, Noruega, Finlândia) além de Nova Zelândia, Austrália, Brasil, Argentina e algumas áreas do Caribe são consideradas livres da infecção.

A análise genética de cepas de referência isoladas nos Estados Unidos e Europa demonstrou que a identidade de aminoácidos entre as seqüências analisadas é inferior à 60%. Com base nessas diferenças, os isolados de PRRSV foram divididos em dois genótipos: tipo I (europeu) e tipo II (norte-americano) (ALLENDE *et al.*, 1999; ZIMMERMAN *et al.*, 2006). De um modo geral, os isolados do genótipo I são restritos ao continente Europeu enquanto que os

isolados do genótipo II são encontrados nos Estados Unidos, Canadá, México e também em países asiáticos. Entretanto, isolados do genótipo II já foram identificados na Europa, apresentando um alto grau de homologia com uma vacina atenuada norte-americana introduzida no continente em 1995. Por outro lado, isolados do tipo I também já foram identificados nos Estados Unidos, porém a sua origem ainda não foi determinada.

Aparentemente, os suínos domésticos e selvagens são as únicas espécies naturalmente susceptíveis a infecção pelo PRRSV. Embora os suínos não sejam igualmente susceptíveis por todas as vias, a infecção pode ser estabelecida após inoculação por via oral, intranasal, intramuscular, intravaginal e intrauterina. Os animais infectados excretam o vírus na saliva, em secreções nasais, urina, sêmen e possivelmente através das fezes. A excreção pode ocorrer simultaneamente por diferentes vias em baixos níveis ou ainda de forma intermitente (WILLS *et al.*, 2003). A difusão da enfermidade através da inseminação artificial é de grande interesse epidemiológico, pois o vírus pode ser detectado no sêmen de machos infectados mesmo na presença de anticorpos neutralizantes e na ausência de viremia. Excreção viral em secreções mamárias de fêmeas gestantes foi também demonstrada em estudos experimentais. Além disso, também existe a possibilidade de transmissão do vírus através de fômites, vetores mecânicos, etc.

O período que se segue a exposição de animais suscetíveis ao PRRSV é caracterizado por replicação viral abundante em macrófagos alveolares e teciduais (ALLENDE *et al.*, 2000a). Em fases tardias da infecção é freqüente a ocorrência de persistência viral, caracterizada por níveis baixos de replicação, principalmente em tecidos linfóides (ALLENDE *et al.*, 2000a). Já foi possível se isolar o vírus de tecidos de animais experimentalmente infectados aos 157 dpi, e demonstrar a presença de RNA viral em tonsilas aos 257 dpi. Desta forma, animais com infecções persistentes assintomáticas podem se constituir em fontes de infecção para outros animais. O vírus pode ser completamente erradicado pelo sistema imunológico do animal persistentemente infectado, sendo que na maioria dos casos isto pode levar vários meses.

Já foi demonstrado a detecção viral por isolamento ou de RNA viral vários meses após infecção (ALLENDE *et al.*, 2000a; WILLS *et al.*, 2003). Os estudos envolvendo viremia (apesar de diferenças entre cepas do tipo Europeu e Norte Americano ou entre cepas/isolados do mesmo genótipo) demonstram viremia detectável até 4 semanas pi em animais infectados. No entanto, após este período, as amostras podem ser positivas por PCR. Além disso, a detecção de animais carreadores pode ser problemática. Um estudo demonstrou que 54/191 swabs da orofaringe de fêmeas de um rebanho foram positivas por PCR. No entanto, todas as amostras de soro dos mesmos animais foram negativas por PCR e isolamento viral. Em um outro estudo similar, foi isolado vírus de 4/11 amostras positivas por PCR, demonstrando que replicação viral e ausência de viremia podem ocorrer simultaneamente uma vez que 11/11 das amostras de soro foram negativas por PCR e isolamento.

Na grande maioria dos casos, a infecção aguda em machos é clinicamente inaparente. Nestes animais, a viremia normalmente está presente em 100% dos animais nos primeiros 10 dias pi sendo, no entanto, detectável entre 3-4 semanas pi. Entretanto, a presença de vírus no sêmen já foi detectada até 92dpi.

Resultados de diferentes estudos ainda sugerem que a infecção persistente em suínos adultos ocorre por um período mais curto de tempo quando comparado com a infecção em animais jovens.

3 – PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

Após a penetração, a replicação viral ocorre primariamente em macrófagos locais, de onde o vírus se dissemina e atinge órgãos linfóides, pulmões e menos consistentemente outros tecidos. A viremia é geralmente detectável 24 horas pós-infecção e o vírus atinge títulos máximos no sangue, nos linfonodos e pulmões entre os dias 7 e 14 pi.

As manifestações da PRRS podem variar desde infecções subclínicas até a ocorrência de altas taxas de mortalidade nos rebanhos afetados (ZIMMERMAN *et al.*, 2006). A ocorrência e severidade da doença clínica depende de vários fatores, tais como a cepa viral e susceptibilidade do hospedeiro, além de infecções concomitantes e/ou secundárias. É freqüente a ocorrência de infecções mistas com o circovírus suíno tipo 2 (PCV-2), cujas lesões resultantes são muito semelhantes. A associação PRRSV/PCV-2 também pode resultar em pneumonia viral mais severa decorrente da infecção pelo PRRSV, além de uma replicação mais eficiente e conseqüentemente lesões mais graves associadas ao PCV-2.

Sinais frequentemente observados incluem anorexia, letargia, hiperemia cutânea e cianose das extremidades. Infecções pós-natais com cepas virulentas geralmente resultam em aumento de volume dos linfonodos e em pneumonia intersticial, que podem ocorrer em suínos de todas as idades. A distribuição e severidade das lesões variam

de acordo com a virulência da cepa. Deve-se levar em consideração que estas lesões não são patognomônicas, pois outras infecções virais e/ou bacterianas podem produzir lesões similares.

A infecção de fêmeas em idade reprodutiva ou em gestação pode resultar em abortamentos, retornos ao cio, natimortalidade e fetos parcialmente ou totalmente mumificados. Machos infectados apresentam perda de libido e redução na qualidade do sêmen devido a defeitos no acrossoma e um decréscimo na motilidade espermática. Embora os sinais clínicos variem amplamente em frequência e severidade, a infecção de neonatos frequentemente resulta em sinais respiratórios graves e elevadas taxas de mortalidade.

Na maioria das infecções causadas por PRRSV, os sinais clínicos associados a perdas reprodutivas não são específicos para uma determinada fase de gestação. Inicialmente, as perdas reprodutivas foram associadas primariamente a abortamentos em fases tardias. No entanto, em estudos subseqüentes foram observados abortamentos nas diferentes fases de gestação tanto em surtos da doença como em condições experimentais.

4 – IMUNIDADE

Diversos estudos em animais tem demonstrado uma produção reduzida de interferon alfa e citoquinas inflamatórias em resposta à infecção pelo PRRSV. Essa resposta inata de magnitude fraca poderia ser um dos fatores responsáveis pelo aumento da ocorrência de infecções secundárias concomitantes.

A resposta imune humoral desempenha um importante papel na prevenção de reinfecções e na redução da excreção viral por animais infectados (OSORIO *et al.*, 2002; OSTROWSKI *et al.*, 2002; LOPEZ *et al.*, 2007). A transferência passiva de anticorpos pelo colostro também confere completa proteção aos leitões nas primeiras semanas de vida. Níveis altos de proteção são geralmente observados contra reinfecções com cepas homólogas, porém proteção apenas parcial é obtida frente à cepas heterólogas. Imunoglobulinas específicas da classe IgM podem ser detectadas entre 5 e 7 dias após a infecção (dpi), e IgG entre os dias 7 e 10 pi. Anticorpos contra as proteínas estruturais e também contra algumas proteínas não estruturais (principalmente Nsp2) já foram detectados no soro de animais convalescentes. Uma resposta humoral de grande magnitude contra a proteína do nucleocapsídeo (N) é geralmente observada e tem sido utilizada para o diagnóstico da infecção.

Anticorpos com atividade neutralizante, geralmente em baixos títulos, são detectáveis somente cerca de 3 a 4 semanas após a infecção (LOPEZ & OSORIO, 2004). A detecção de viremia, mesmo na presença destes anticorpos, é um indicativo de que os níveis induzidos podem não ser suficientes para controlar a replicação viral. Além disso, concentrações baixas de anticorpos neutralizantes podem estar associadas com uma exacerbação da infecção, possivelmente através de um mecanismo conhecido como *antibody-dependent enhancement* (ADE). Diferentes proteínas do PRRSV podem induzir níveis variados de resposta imune celular, que pode ser detectada entre a segunda e oitava semanas após a infecção.

Os mecanismos responsáveis pela persistência do PRRSV ainda não estão completamente elucidados (MEIER *et al.*, 2003; LOPEZ & OSORIO, 2004; MEIER *et al.*, 2004). No entanto, a incapacidade do sistema imunológico do hospedeiro em desenvolver uma resposta imune efetiva contra o vírus parece ser um dos principais fatores responsáveis pela persistência viral em animais convalescentes (MEIER *et al.*, 2003). Além disso, um retardo significativo na produção de interferon gama, bem como na produção de anticorpos neutralizantes tem sido observados. Esses eventos podem ser um reflexo de mecanismos virais de evasão do sistema imunológico.

5 – DIAGNÓSTICO

A suspeita de infecção pelo PRRSV deve ser considerada em rebanhos suínos que apresentem problemas reprodutivos e doença respiratória em animais de qualquer idade. Como outras infecções víricas e bacterianas podem causar manifestações clínico-patológicas semelhantes, o diagnóstico requer necessariamente a realização de testes laboratoriais.

Em casos de doença clínica ou perdas reprodutivas (abortos, natimortalidade, etc.), o método diagnóstico mais indicado é o isolamento de vírus a partir de tecidos ou secreções de animais afetados. O isolamento pode ser realizado a partir do soro ou de tecidos (pulmões, tonsilas e linfonodos), pela inoculação do material suspeito em macrófagos alveolares cultivados *in vitro* ou em células MARC-145. Não obstante, a inoculação de homogenados de tecidos suspeitos em suínos jovens (bioensaio) consiste no método mais sensível para a detecção do PRRSV nestes

materiais. O PRRSV produz efeito citopático característico em células de cultivo, e a identidade do agente pode ser comprovada por imunofluorescência (IFA) ou por neutralização com soro imune específico.

A técnica de PCR em tempo real também tem sido usada rotineiramente para o diagnóstico direto da infecção, possibilitando a identificação de quantidades mínimas de RNA viral em amostras clínicas.

Testes sorológicos são rotineiramente utilizados para o monitoramento de rebanhos e podem também ser úteis para diagnosticar eventos de doença, pela teste de soros pareados. Atualmente, um teste comercial de ELISA tem sido amplamente utilizado para o diagnóstico sorológico das infecções causadas pelo PRRSV. A técnica possui alta sensibilidade e especificidade sendo possível a detecção de anticorpos específicos contra a proteína N já aos 7-10 dias pós-infecção (dpi). A detecção de anticorpos através da técnica de soroneutralização (SN) também tem sido utilizada. Entretanto, é importante ressaltar que anticorpos com atividade neutralizante somente são detectáveis apenas em fases tardias da infecção (30-60 dpi) fazendo com que o teste seja utilizado sobretudo com outras finalidades. Os resultados de sorologia devem ser cuidadosamente analisados uma vez que testes sorológicos convencionais não são capazes de diferenciar anticorpos vacinais daqueles produzidos em resposta à infecções naturais.

Informações acerca do histórico clínico-epidemiológico do rebanho, dados de produção, sinais clínicos além de lesões macro e microscópicas podem auxiliar no diagnóstico da enfermidade. O diagnóstico diferencial deve incluir outras enfermidades como circovirose, parvovirose, doença de Aujeszky, influenza, peste suína clássica, encefalomielite hemaglutinante e leptospirose. Devido à possibilidade de infecções secundárias com outros vírus e bactérias, o diagnóstico definitivo requer a detecção do agente, de antígenos virais ou de anticorpos específicos para o PRRSV nos animais infectados.

6 – CONTROLE E PROFILAXIA (O CENÁRIO NOS EUA)

Medidas básicas de profilaxia devem ser tomadas no sentido de prevenir a introdução do agente em propriedades ou áreas livres; e também de evitar a reintrodução de novas cepas em rebanhos já infectados. É importante lembrar que animais infectados e sêmen contaminado constituem-se nas principais fontes de infecção. Porém, outros fatores como insetos, água, ração, proximidade das granjas, movimento e transporte de animais são epidemiologicamente importantes e devem ser considerados em programas de controle. Assim, medidas gerais de biossegurança são essenciais para a profilaxia e controle da enfermidade.

Nos Estados Unidos, várias estratégias, como a depopulação parcial ou completa de granjas, identificação e remoção de animais infectados e manejo preventivo de rebanhos fechados, tem sido utilizadas visando o controle e erradicação da infecção.

Vacinas atenuadas e inativadas estão comercialmente disponíveis nos Estados Unidos e na Europa. Em geral, estas vacinas induzem imunidade protetora satisfatória contra o vírus homólogo, mas produzem níveis variáveis de proteção contra vírus heterólogos (ZUCKERMANN *et al.*, 2007). Além da eficácia discutível, as vacinas atenuadas apresentam um problema de segurança. A persistência do vírus vacinal em animais imunizados, em níveis semelhantes aos de amostras virulentas, e transmissão a animais soronegativos já foram demonstrados. Também observou-se a transmissão do vírus vacinal pelo sêmen, bem como a ocorrência de infecções congênicas. Vacinas diferenciais, isto é, que permitam a distinção da resposta vacinal daquela induzida pela infecção natural também não encontram-se disponíveis (DE LIMA *et al.*, 2006). Esses dados demonstram a evidente necessidade da elaboração de uma nova geração de vacinas para serem utilizadas no controle, profilaxia e eventual erradicação da enfermidade, principalmente em países onde a infecção é endêmica (BASTOS *et al.*, 2006; BASTOS *et al.*, 2004).

7 – CONTROLE E ERRADICAÇÃO (O CENÁRIO NO CHILE)

O primeiro diagnóstico oficial da PRRS no Chile foi realizado em 2000. Estudos sorológicos demonstraram que a prevalência média da infecção nas granjas foi estimada em 12%. Devido a extensão da infecção, o governo Chileno estabeleceu um programa de erradicação conduzido pelo *Servicio Agrícola Ganadero* (SAG) em colaboração com a indústria suínica representada pela Associação Chilena de Produtores de Suínos (ASPROCER).

As medidas implementadas foram: depopulação-repopulação em granjas com sistemas de produção de um único sítio ou múltiplos sítios. Os procedimentos foram adequados de acordo com as características individuais de cada rebanho. A vacinação não foi utilizada no programa adotado pelo governo Chileno, sendo que uma estratégia

específica foi usada para cada rebanho: no sistema de um único sítio a depopulação total foi implementada enquanto que para granjas com sistema de produção em múltiplos sítios optou-se pela depopulação parcial. O restante do rebanho suíno no Chile continuou sendo monitorado de acordo com o Programa de Vigilância Nacional do PRRSV.

Atualmente, 98% da população de suínos e 94% das granjas no Chile estão livres de PRRSV. Em 31 de março de 2007, os últimos animais positivos serão sacrificados. As granjas serão mantidas negativas através de um monitoramento contínuo e certificação através de sorologia. Vigilância e medidas rígidas de biosegurança serão intensificadas em pequenas granjas, matadouros, feiras e exposições de suínos (Dr. Leonardo Cuevas – comunicação pessoal).

Tabela 1. Evolução dos plantéis positivos no período de 2001-2006 (cortesia Dr. Leonardo Cuevas, ASPROCER, Chile, 2007).

Sistema de produção	Ano					
	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Único sítio	12	9	8	7	1	0
Múltiplos sítios	4	4	5	5	3	2
Total	16	13	12	11	4	2

8 – CONCLUSÕES

Apesar dos esforços direcionados ao controle e profilaxia das infecções causadas pelo PRRSV desde a sua identificação no início dos anos 90, o vírus ainda continua a causar perdas econômicas significativas para suinocultura mundial (NEUMANN *et al.*, 2005). A dificuldade na obtenção de vacinas mais eficazes e seguras demonstra que muitos aspectos relacionados com a biologia dos arterivírus ainda não estão completamente elucidados. Nesse sentido, um grande avanço foi alcançado com a obtenção de clones infecciosos para o PRRSV, através da tecnologia de genética reversa (TRUONG *et al.*, 2004; ANSARI *et al.*, 2006; KWON *et al.*, 2006). Com o uso dessa metodologia, tem sido possível a realização de modificações pré-definidas no genoma viral (deleções, inserções e/ou substituições de nucleotídeos, possibilitando assim estudos dos mecanismos moleculares relacionados com replicação, patogenicidade (ANSARI *et al.*, 2006), persistência e imunidade. Além disso, a tecnologia de genética reversa permite ainda a manipulação genômica visando o desenvolvimento de cepas vacinais geneticamente atenuadas ou com alterações em proteínas virais para serem utilizadas na profilaxia e controle das infecções causadas pelos arterivírus (DE LIMA *et al.*, 2006).

9 – REFERÊNCIAS

- ALLENDE R., KUTISH G.F., LAEGREID W., LU Z., LEWIS T.L., ROCK D.L., FRIESEN, J, GALEOTA,JA, DOSTER,AR, AND OSORIO, FA. 2000a. Mutations in the genome of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus responsible for the attenuation phenotype **Arch of Virol** 145: 1149-1161.
- ALLENDE R., LAEGREID WW, KUTISH,GF, GALEOTA,JA, WILLIS, R AND OSORIO, FA 2000b Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus a Description of Persistence in Individual Pigs upon Experimental Infection, **J of Virology**, 74 (22): 10834-10837.
- ALLENDE R., LEWIS T.L., LU Z., ROCK D.L., KUTISH G. F. ALI A., DOSTER A.R., AND OSORIO, F.A. 1999. North American and European Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses differ in Non Structural Protein Coding Regions **Journal Gen Virol** 80: 307-315.
- ANSARI I H, KWON B J , OSORIO FA , AND PATNAIK A K 2006. Influence of N-Linked Glycosylation of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus GP5 on Virus Infectivity, Antigenicity, and Ability to Induce Neutralizing Antibodies, **J Virol**. 2006 Apr;80(8):3994-4004.
- BASTOS RG O, DELLAGOSTIN O, BARLETTA R, DOSTERA; NELSON E; LOPEZ O, OSORIO FA (2002) Construction and immunological evaluation of *M. bovis* BCG expressing GP5 and M protein of porcine reproductive respiratory syndrome virus, **Vaccine** 21(1-2):21-9.
- BASTOS RG, DELLAGOSTINI OA, BARLETTA RG, DOSTER AR, NELSON, E ZUCKERMANN F, OSORIO FA. 2004. Immune response of pigs inoculated with *Mycobacterium bovis* BCG expressing a truncated form of GP5 and M protein of porcine reproductive and respiratory syndrome virus **VACCINE** 22:467-
- CIACCI-ZANELLA, J.R. ET AL. 2004. Lack of evidence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in domestic swine in Brazil. **Ciência Rural**, v.34, 449-445.

- DE LIMA M, PATTNAIK A, FLORES EF, AND OSORIO FA 2006. Serologic marker candidates identified amongst B-cell linear epitopes of Nsp2 and structural proteins of a North American strain of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus **Virology** 353: 410-421.
- KWON, B. J., ANSARI, I. H., OSORIO, F. A., AND PATTNAIK, A. K. 2006. Construction and characterization of an infectious cDNA clone of a vaccine strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. **Vaccine**. 2006 Nov 30;24(49-50):7071-80.
- LOPEZ O J, OLIVEIRA MF, ALVAREZ GARCIA E, KWON BJ, DOSTER A AND OSORIO FA 2007 Protection Against Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) Infection through Passive Transfer of PRRSV-Neutralizing Antibodies is Dose-dependent. **Clin Vaccine Immunol**. 2007 Mar;14(3):269-75.
- LOPEZ OJ, OSORIO FA 2004. Role of neutralizing antibodies in PRRSV protective immunity. **Vet Immunol Immunopathol**. 102 (3):155-63.
- MEIER, W.A. GALEOTA J, OSORIOFA , HUSMANN RJ , SCHNITZLEIN W, AND ZUCKERMANN FA 2003. Gradual development of the Interferon-Gamma and Antibody Responses of Swine to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, **Virology** 309(1) :18-31.
- MEIER WA, HUSMANN RJ, SCHNITZLEIN WM, OSORIO FA, LUNNEY JK, ZUCKERMANN FA. 2004 Cytokines and synthetic double-stranded RNA augment the T helper 1 immune response of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. **Vet Immunol Immunopathol**. Dec 8;102(3): 299-314.
- NEUMANN, E.J., KLIEBENSTEIN, J.B., JOHNSON, C.D., MABRY, J.W., BUSH, E.J., SEITZINGER, A.H., GREEN, A.L., ZIMMERMAN, J.J., 2005, Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. **J Am Vet Med Assoc** 227, 385-392.
- OSORIO FA, GALEOTA JA, NELSON E, BRODERSEN B, DOSTER A., WILLS, R, ZUCKERMANN, F AND LAEGREID WW (2002) Passive Transfer of Virus -Specific Antibodies Confers Protection against Reproductive Failure Induced by a Virulent Strain of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and Establishes Sterilizing Immunity **Virology** 302(1): 9-20.
- OSTROWSKI M, GALEOTA JA, JAR AM, PLATT KB, OSORIO FA, LOPEZ OJ. 2002 .Identification of neutralizing and non-neutralizing epitopes in the porcine reproductive and respiratory syndrome virus GP5 ectodomain. **J Virol**. 76:4241-50.
- TRUONG HM., LU, Z., KUTISH, G., GALEOTA, J, OSORIO, FA, AND PATTNAIK, AK (2004). A Highly Pathogenic Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Generated from an Infectious cDNA Clone Retains the *In Vivo* Markers of Virulence and Transmissibility Characteristics of the Parental Strain. **VIROLOGY**, 2004 Aug 1; 325(2):308-19.
- WILLS R.W., DOSTER AR, GALEOTA JA, SUR JH, OSORIO FA. 2003 Duration of Infection and Proportion of Pigs Persistently Infected with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV). **Journal of Clinical Microbiology**, 41(1):58-62.
- ZIMMERMAN J, BENFIELD D, MURTAUGH M, OSORIO F, STEVENSON G, TORREMORELL M. 2006. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. In: Diseases of Swine (9th edition). Straw BE, D'Allaire S, Zimmerman J, Taylor DJ (eds). **Blackwell Publishing Company**, Ames Iowa.
- ZUCKERMANN, F., ALVAREZ GARCIA E., DIAZ LUQUE I, CHRISTOPHER-HENNINGS, J, DOSTER A, BRITO M, OSORIO FA. 2007 Assessment of the efficacy of commercial porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccines based on measurement of serologic response, frequency of gamma-IFN producing cells and virological parameters of protection upon challenge. **Veterinary Microbiology**. (In press).



O uso da epidemiologia no diagnóstico populacional e implicações no comércio internacional: determinação de zona livre de doença(s)

Luís Gustavo Corbellini

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Av. Bento Gonçalves 9090, CEP 91540-000, Agronomia, Porto Alegre, RS; e-mail: luis.corbellini@ufrgs.br; lucorbellini@hotmail.com

1 – INTRODUÇÃO: UMA VISÃO DO ACORDO PARA APLICAÇÃO DAS MEDIDAS SANITÁRIAS E FITOSSANITÁRIAS

Na Rodada Uruguai, que ocorreu entre 1986 e 1994, foi instituída a Organização Mundial do Comércio (OMC), que visa promover o livre comércio entre os países, sendo um de seus objetivos eliminar as barreiras não-tarifárias (BNTs) ao comércio, destacando-se a criação do Acordo sobre Barreiras Técnicas ao Comércio (TBT) e o Acordo para aplicação das Medidas Sanitárias e Fitossanitárias (SPS, WTO, 1995) [13].

O acordo SPS preconiza que as medidas de proteção à saúde animal, humana e vegetal devam ser baseadas em princípios científicos, não sendo aplicadas de forma discriminatória ou de forma a constituir restrição velada ao comércio internacional. Recomenda-se que os países consignatários garantam a adoção de medidas sanitárias levando em consideração fatores econômicos em termos de perda de produção ou de mercado em decorrência da entrada, estabelecimento ou disseminação de uma doença. Países podem restringir a importação de animais ou produtos de origem animal somente através de evidências científicas de que essas importações possam causar algum efeito negativo na população animal, seres humanos ou plantas no país importador. O acordo SPS corresponde, dessa forma, a qualquer medida aplicada para:

- proteger a saúde humana ou animal, dentro do território dos países membros, de riscos provenientes da entrada, estabelecimento ou disseminação de doenças infecciosas graves;
- proteger a saúde humana ou animal, dentro do território dos países membros, de riscos provenientes de aditivos, contaminantes, toxinas ou microrganismos patogênicos presentes em alimentos, bebidas ou ração animal;
- proteger a saúde humana, dentro do território dos países membros, de riscos provenientes de doenças carreadas por animais, plantas ou produtos de origem animal.

Segundo relatório da Confederação Nacional das Industrias em conjunto com a Secretaria do Comércio Exterior (2001) [5], as exportações brasileiras para os Estados Unidos de frutas, vegetais e carnes são grandemente prejudicadas pela aplicação de regulamentos sanitários, fitossanitários e de saúde animal. Como exemplo, as carnes brasileiras sofrem restrições no mercado norte-americano sob alegação de contaminação de febre aftosa, mesmo em áreas consideradas livres com vacinação. Uma série de exigências são impostas pela União Européia (UE) no que diz respeito a importação de produtos de origem animal, inclusive apresentando condições específicas com relação a Encefalite Espongiforme Bovina (EEB). Dentre as exigências, a condição sanitária dos animais deve satisfazer os requisitos de importação para a UE e o país exportador deve ter a capacidade de notificar rápida e regularmente a existência de certas doenças infecciosas presentes na lista da Organização Mundial para a Saúde Animal (OIE, *Office International des Epizooties*). Para obtenção da autorização para exportação de carne bovina para UE é necessário conhecer a situação e os riscos de um país exportador apresentar EEB.

Os principais pontos abordados no acordo SPS são a regionalização, análise de risco, harmonização, equivalência e transparência. A criação de medidas sanitárias que assegurem níveis apropriados de proteção (ALOP, *Appropriate level of protection*) deve ser baseada na análise de risco, com o intuito de evitar a arbitrariedade das ações, o que configuraria um protecionismo. As medidas sanitárias adotadas devem estar adaptadas às características sanitárias da área de origem do produto e naquela onde o produto será destinado. O conhecimento da situação epidemiológica de uma região deve levar em consideração o nível de prevalência de uma doença específica, a existência de programas de erradicação e/ou controle, critérios apropriados ou recomendações desenvolvidas por

organizações internacionais. Nesse contexto, recomenda-se que os países membros reconheçam os conceitos de áreas livres ou de baixa prevalência de doenças listadas pela OIE. A determinação dessas áreas deve levar em consideração fatores como geografia, ecossistemas, monitoria e vigilância epidemiológica e eficácia das medidas de controle aplicadas. Países exportadores que desejam certificar-se da existência de áreas livres de doenças dentro do seu território devem providenciar evidências técnicas que demonstrem objetivamente aos países importadores que essas áreas são e provavelmente continuarão livres de doenças. No passado, quando uma doença estava presente no país, todo território era considerado infectado. Com o tratado SPS, a condição de livre pode ser aplicada a um país todo, uma zona ou a um compartimento. A compartimentalização é um novo conceito desenvolvido pela OIE que permite o reconhecimento de populações com status sanitário diferenciado baseado no manejo, diferentemente do preconizado pela regionalização, que basia-se principalmente em fatores geográficos. Dessa maneira, o monitoramento e vigilância em saúde animal e análise de risco são fundamentais no processo para o livre comércio.

Não só no âmbito da sanidade animal, mas também dos processos ao longo da cadeia produtiva, o acordo estimula os países membros a usarem padrões internacionais já existentes para a adoção de normas e regulamentos técnicos, com o intuito de facilitar o comércio internacional. A harmonização das medidas aplicadas pode ser alcançada através da utilização de standards, guias e recomendações, que são criados em comissões como o *Codex Alimentarius*, relacionado a práticas de segurança dos alimentos e pela OIE, direcionadas à sanidade animal. O código de animal terrestre [12], por exemplo, possui um manual com recomendações de testes diagnósticos de enfermidades e métodos de amostragens e cálculo de tamanho de amostras para estudos de investigação epidemiológica. O surgimento do acordo SPS culminou com uma evolução de métodos em epidemiologia quantitativa, fato que pode ser observado em inúmeros trabalhos publicados nos últimos 10 anos abordando técnicas de amostragens e modelos matemáticos para certificação de livre de doença/doenças em um país, zona ou compartimento, fundamentais para o livre comércio [1-4, 6,8,9,15].

2 – DIAGNÓSTICO POPULACIONAL: TESTES DIAGNÓSTICOS EMPREGADOS EM GRUPOS DE ANIMAIS

A afirmação da condição de livre de uma doença em um país, zona, compartimento ou mesmo em uma propriedade é possível quando não há sinais clínicos, epidemiológicos ou qualquer outra evidência de que o agente infeccioso esteja presente em um dado período [3]. Entretanto, a afirmação dessa condição só pode ser alcançada através de investigações epidemiológicas adequadas que, por sua vez, devem se basear no histórico da doença, modo de transmissão, disseminação e métodos de diagnósticos empregados. Devido a grande variabilidade na qualidade do registro de eventos sanitários, o histórico da doença clínica não é suficiente para a afirmação de condição de livre em uma dada área.

Cada vez mais, outras formas de evidências de ausência de uma doença estão sendo utilizadas, como por exemplo, amostragem representativa de animais e rebanhos. Ao invés de serem utilizados somente com o intuito de diagnóstico individual e na investigação de surtos de doenças, os testes diagnósticos estão sendo cada vez mais empregados na Medicina Veterinária para determinar a distribuição das doenças no tempo e espaço bem como sua presença ou ausência. Dentro do conceito de livre de doenças, o diagnóstico populacional é utilizado para verificar o status sanitário de uma granja, compartimento, zona ou país, ou seja, devemos classificar, com um alto nível de confiança, se uma determinada população (grupos de animais) apresenta ou não uma doença específica na ausência de sinais clínicos.

A determinação do status sanitário de uma população pode ser alcançada através de programas de monitoria sanitária e vigilância epidemiológica (*animal surveillance and monitoring systems*). Esses programas devem priorizar doenças de importância em saúde pública, que tenham impacto na produtividade e no comércio internacional. A Figura 1 apresenta um diagrama representativo de um sistema de monitoria e vigilância epidemiológica dentro do contexto do reconhecimento de áreas livres de doenças.

3 – INQUÉRITOS EPIDEMIOLÓGICOS: SISTEMA DE DIAGNÓSTICO POPULACIONAL

Os programas de monitoramento e vigilância são criados com o objetivo de documentar o status sanitário de uma população animal ou como suporte na tomada de ações, como demonstrado na Figura 1. Além disso, o objetivo

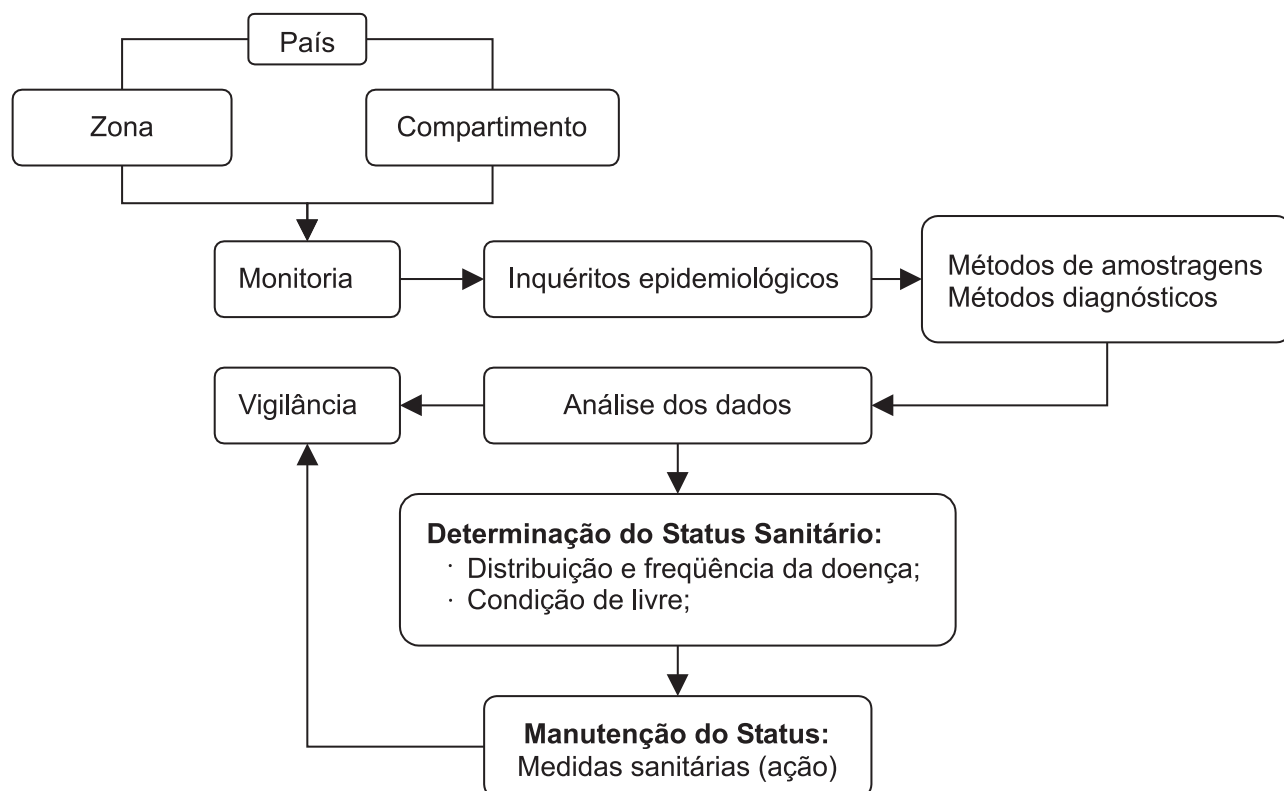


Figura 1. Os programas de vigilância e monitoria epidemiológica utilizam-se, dentre outros procedimentos, de inquéritos epidemiológicos (estudos) para determinar a freqüência e distribuição da doença ou sua presença ou ausência em uma determinada área. A monitoria constitui-se na coleta contínua de dados, enquanto a vigilância encarrega-se de analisá-los e tomar medidas caso seja necessário.

dos programas também é, em acordo com o tratado SPS, de facilitar o comércio internacional. Sendo assim, é essencial que os dados gerados pelos inquéritos epidemiológicos de um programa de monitoria e vigilância tenham qualidade suficiente para satisfazer os mercados mais exigentes [14]. A transparência dos métodos analíticos e qualidade do delineamento utilizado no inquérito epidemiológico aumentam a credibilidade dos programas de monitoria e vigilância epidemiológica. Existem métodos para verificação da qualidade dos sistemas de monitoria e vigilância, que consideram, dentre outros aspectos [14]:

- Objetivos.
- Amostragem.
- Testes diagnósticos.
- Coleta de dados e transferência de informações.
- Processamento e análise dos dados.
- Disseminação das informações.

Programas que utilizem inquéritos epidemiológicos bem estruturados, com objetivos bem definidos e sejam bem documentados são mais fáceis de serem avaliados, questão importante quando envolve mercado internacional.

3.1 – Emprego de modelos matemáticos (estocásticos) no delineamento e análise de inquéritos epidemiológicos

A estimativa de prevalência ou determinação da probabilidade de livre de doenças pode ser estabelecida através da construção de modelos estocásticos e/ou inferência Bayesiana. Essa análise pode ser extremamente útil para a avaliação da condição sanitária de uma região ou país e pode auxiliar na proteção de mercado. Modelos de estudos epidemiológicos para determinação de zona livre compreendem três níveis: animal, granja e país ou área em que as granjas se encontram. Para classificar um grupo de animais em uma granja de acordo com a presença ou ausência de agentes infecciosos, os investigadores devem coletar uma amostra de animais do estabelecimento e aplicar

testes diagnósticos em cada amostra (diagnóstico ao nível animal, DA), onde o conjunto dos resultados caracteriza o diagnóstico ao nível de granja (diagnóstico ao nível de granja, DG). O valor do DG depende do tamanho da granja, prevalência esperada da doença caso a granja esteja infectada (prevalência dentro da granja, PDG), número de animais coletados, número mínimo de animais positivos no teste (*cut-off*) usado para classificar a granja como infectada e da acurácia do teste empregado, ou seja, valores de sensibilidade e especificidade [2]. A estrutura hierárquica do sistema de diagnóstico populacional e os parâmetros utilizados nos modelos estocásticos encontram-se na Figura 2.

No inquérito epidemiológico delineado para detectar a presença ou ausência de uma doença, a amostragem é feita em dois estágios. No primeiro estágio, o número de granjas a ser coletado deve ser calculado para atingir uma probabilidade igual ou superior a 95% de detectar pelo menos uma granja infectada, de acordo com uma prevalência de granjas (PG) mínima estipulada, que para classificação de área livre deve ser muito próximo a zero, geralmente 0,1% [2]. No segundo estágio, um número mínimo de animais em cada granja deve ser amostrado com o intuito de detectar (a uma probabilidade igual ou maior que 95%) pelo menos um animal infectado caso a granja esteja infectada a uma prevalência pré-determinada. O nível de prevalência dentro da granja (PDG) é determinado conforme a característica da doença em questão. Por fim, os animais são testados por uma determinada técnica, e os valores de sensibilidade (SE) e especificidade (SP) do teste devem ser conhecidos. Nesse contexto, o inquérito epidemiológico funciona como um sistema de diagnóstico estruturado para identificar corretamente a presença ou ausência da doença em um país, zona ou compartimento.

Os testes diagnósticos são imperfeitos, ou seja, podem classificar erroneamente um animal não infectado (falsos positivos, FP) ou infectado (falsos negativos, FN). É fundamental o conhecimento dos princípios de SE e SP do teste e conceitos de prevalência para o delineamento de um inquérito soroepidemiológico em populações animais. SE é a probabilidade do teste classificar corretamente um animal, caso ele esteja infectado ($1-SE$ = probabilidade de obter FN) e SP é probabilidade de classificar corretamente, caso ele não esteja infectado ($1-SP$ = probabilidade de obter FP). Quando um animal é testado na população, a probabilidade dele estar infectado dado resultado positivo no teste (ou seja, Valor Preditivo Positivo, VPP) e a probabilidade dele não estar infectado dado resultado negativo no teste (Valor Preditivo Negativo, VPN) são extremamente influenciados pela prevalência da doença (Figura 3). Em áreas que historicamente apresentam prevalências muito baixas, os resultados positivos terão um VPP baixo, e os negativos um VPN alto. O contrário é verdadeiro. Na mesma linha de raciocínio probabilístico, a SE em grupos de animais (Sensibilidade de Granja, SeG) pode ser estimada conforme o número de animais coletados e a PDG. A SeG aumenta exponencialmente conforme o número de amostras coletadas (Figura 4).

Os parâmetros utilizados nos modelos estocásticos para análise de um inquérito epidemiológico são: prevalência (PDG, PG), SE e SP do teste, número de granjas coletadas e número de animais coletados em cada granja. O modelo também pode ser utilizado para cálculo do tamanho de amostras. Com esses parâmetros, é possível estimar a probabilidade de detectar pelo menos uma granja infectada com uma probabilidade igual ou superior a 95% caso a doença esteja presente na área em questão a uma prevalência determinada para reconhecimento de área livre. Em outras palavras, isso é o mesmo que sensibilidade do inquérito soroepidemiológico ou do sistema de diagnóstico populacional. Nos modelos estocásticos, as variáveis são consideradas como um intervalo de valores, sendo a probabilidade de cada valor do intervalo representada por uma distribuição de possibilidade, podendo também ser especificada a frequência com que os valores ocorrem. Eles incorporam a variabilidade dos dados e permitem quan-

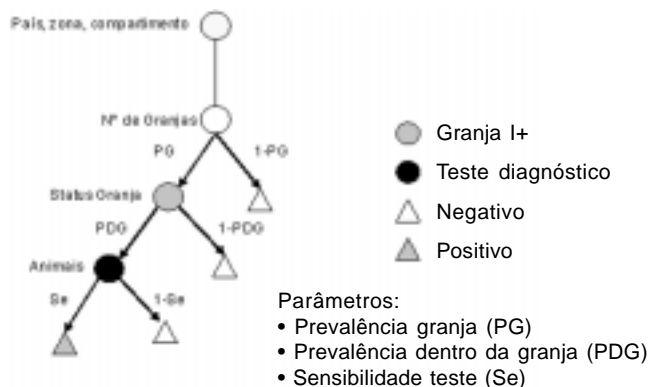


Figura 2. Estrutura do modelo aplicado para detectar a presença de uma infecção em um país, zona ou compartimento. O primeiro parâmetro utilizado para o cálculo de amostra e análise dos resultados é a prevalência de granja (PG), ou seja, para a área ser considerada livre, o sistema de diagnóstico tem de ser capaz de detectar pelo menos uma granja infectada a uma prevalência menor ou igual a 0,1%. Para a detecção de uma granja infectada (diagnóstico ao nível de granja), uma estimativa de prevalência dentro da granja (PDG) deve ser utilizada como parâmetro, de acordo com a doença em questão e dados da literatura. A probabilidade de detectar pelo menos um animal verdadeiro positivo na granja, ou seja, sensibilidade de granja (SeG), depende da PDG utilizada, número de animais coletados e sensibilidade (Se) do teste. O conhecimento de conceitos probabilísticos e de sensibilidade e especificidade do teste aplicado são fundamentais para o entendimento do funcionamento do modelo. O objetivo é verificar a capacidade do sistema de diagnóstico populacional (representado pelo modelo) de detectar pelo menos um animal verdadeiro positivo (VP) e diferenciá-los dos falsos positivos (FP).

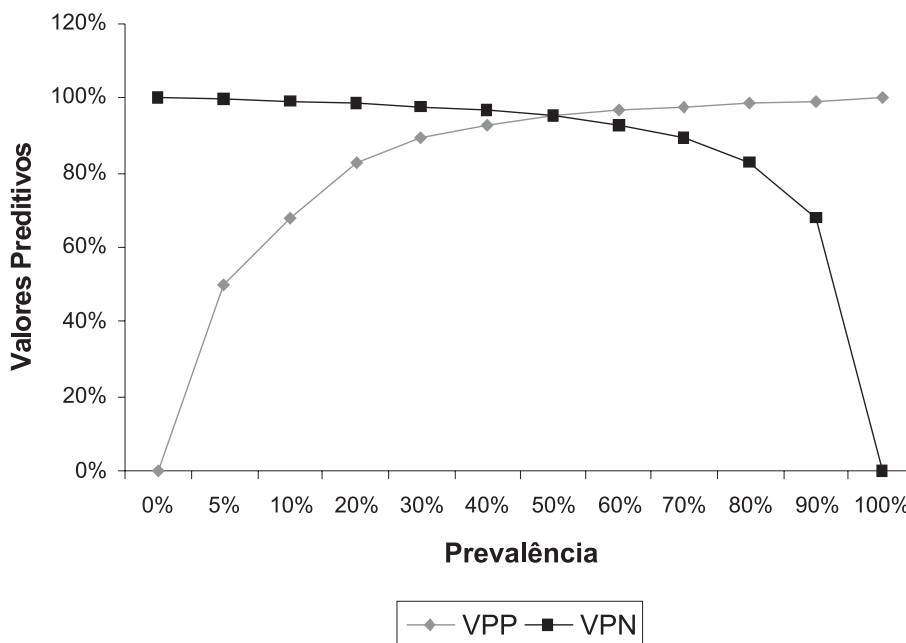


Figura 3. Relação entre valores preditivos positivo e negativo (VPP, VPN) e prevalência, usando um teste diagnóstico com sensibilidade e especificidade de 95%.

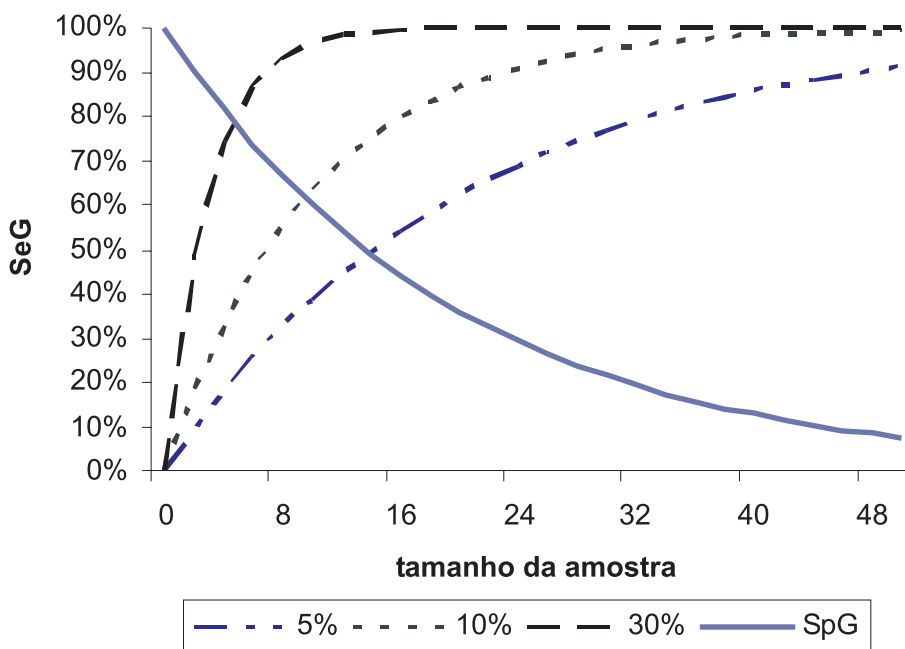


Figura 4. Relação entre tamanho da amostra (n) e sensibilidade e especificidade de granja (SeG, SpG) utilizando vários parâmetros de prevalência. A capacidade de detectar uma granja infectada depende, dessa forma, da prevalência dentro da granja (PDG), do número de animais testados e dos parâmetros de sensibilidade e especificidade do teste empregado.

tificar a incerteza. Uma vez estruturado o modelo, realiza-se uma simulação computacional. O método de Monte Carlo envolve a amostragem aleatória de valores de cada variável utilizada no estudo, representadas por uma distribuição de probabilidade, produzindo milhares de cenários/ ensaios, gerados por sucessivos cálculos computacionais. A cada ensaio realizado pelo sistema dá-se o nome de iteração. Em cada iteração há uma seleção randômica de uma série de valores de distribuição de probabilidade. Ocorre uma tentativa de combinação de todos os valores aplicados às variáveis para simular todas as possibilidades de resultados possíveis. As simulações podem ser realizadas em diferentes cenários, geralmente utiliza-se um cenário mais otimista e um mais pessimista.

3.2 – Determinação de livre de PRRS utilizando modelos estocásticos: relato de caso

A síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (*Porcine Reproductive Respiratory Syndrome*, PRRS) é uma doença altamente infecciosa com distribuição mundial. No Brasil, o indício de ausência de PRRS já foi descrito [7]. Na Europa, a infecção foi detectada pela primeira vez na Alemanha em 1990, disseminando-se rapidamente pelo continente [10,11]. Na Suíça, estudos sobre ausência de PRRS em suínos de engorda têm sido descritos [1,6]. O Serviço Oficial Veterinário da Suíça vêm realizando monitoramento de diversas doenças de suínos desde 2001, sendo que uma análise detalhada de dois inquéritos realizados em 2001 e 2004 para certificação de livre de PRRS foi realizada [8].

Nessa análise foram utilizadas duas técnicas, um modelo estocástico e uma inferência Bayesiana. Nos dois modelos foi aplicado simulação computacional de Monte Carlo com 5000 interações cada. Os objetivos da análise foram de verificar se o levantamento sorológico realizado em 2001 tinha uma sensibilidade igual ou superior a 95% de detectar pelo menos uma granja verdadeiramente infectada e, através de uma inferência Bayesiana, estimar a probabilidade do país ser livre de PRRS após o levantamento realizado em 2004. Esse método reduz muito o tamanho da amostra necessária para satisfazer o conceito de determinação de zona livre de PRRS com um alto nível de confiança.

O modelo foi construído utilizando os seguintes parâmetros [8]:

- PG = 0,1 e 0,2%.
- PDG = mínimo, mais provável e máximo de 20, 30 e 60%, respectivamente.
- SE = 94% (valor fixo).
- SP = 99,9% (distribuição de probabilidade Beta).

A estrutura hierárquica do modelo corresponde ao ilustrado na Figura 2, onde, no cenário desejado para ser considerado livre de PRRS, o sistema deve ser capaz de detectar pelo menos um animal VP com uma PG de 0,1%. Para isso, distribuições de probabilidade são aplicadas em cada nível do modelo, desde as granjas até o animal testado. No estudo de 2001, foram coletados 41.124 fêmeas suínas em idade de reprodução de 2540 granjas. Destes, todos resultaram negativos e 11 inconclusivos. O resultado da simulação computacional encontra-se na Figura 5.

A simulação do modelo mostrou que, num intervalo de confiança de 95%, o levantamento sorológico de 2001 poderia não detectar pelo menos um animal VP, indicando que a amostragem foi insuficiente para declarar livre

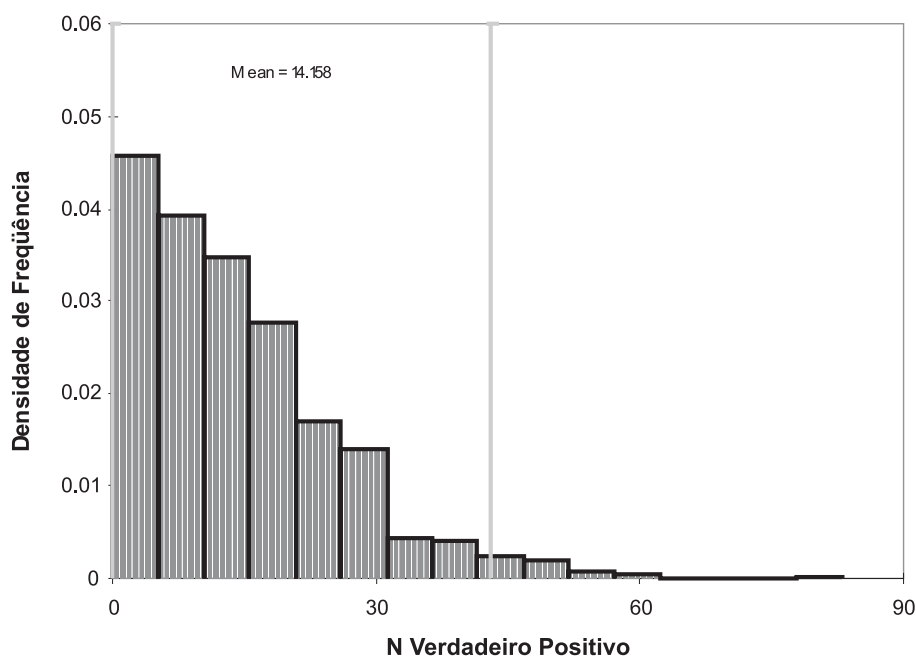


Figura 5. Número de animais verdadeiros positivos detectados pelo modelo aplicado na análise de condição de livre de PRRS na Suíça (Corbellini et al., 2006). Na simulação computacional (com 5000 interações), o modelo previu um mínimo de zero, média de 14 e máximo 40 animais VP num intervalo de confiança de 95%.

de PRRS a uma PG de 0,1% (ou seja, a simulação resultou em no mínimo zero e no máximo 40 animais VP, como demonstrado na Figura 5). Em outras palavras, apesar dos resultados negativos, estes podem ter sido em função ao tamanho insuficiente da amostra no primeiro estágio [8]. Na segunda etapa, foi realizada uma Inferência Bayesiana utilizando os dados obtidos nos levantamentos sorológicos de 2001 e 2004. Na Inferência Bayesiana, informações obtidas nos levantamentos podem ser incorporadas às informações pré-existentes (nesse caso, histórico de PRRS na Suíça e medidas sanitárias aplicadas no país), para melhorar a estimativa dos parâmetros usados para caracterizar a distribuição. Esse tipo de análise utiliza uma informação *a priori*, para gerar uma estimativa *a posteriori* sobre a probabilidade da Suíça ser livre de PRRS. O princípio da Inferência Bayesiana aplicada encontra-se na Figura 6.

Através do histórico de PRRS na Suíça e outras informações relevantes (Figura 6), uma distribuição foi utilizada para estimar a probabilidade *a priori* do país ser livre em 2001, que foi aplicada ao modelo descrito por Audigé *et al.* [2] para determinação da probabilidade *a posteriori*. Esta, por sua vez, foi utilizada como *a priori* nos resultados do levantamento de 2004. Um resumo dos resultados das simulações é demonstrado na Figura 7 (para maiores detalhes, sugere-se a leitura do artigo original de Corbellini *et al.* [8]. A probabilidade da Suíça ser livre após 2004, ou possuir uma PG menor que 0,1% foi de aproximadamente 99%. A vantagem desse método é a utilização de informações pré-existentes, que devem ser transparentes e refletir um indício real do status sanitário de uma determinada área em questão. A tamanho da amostra nesse tipo de estudo, num primeiro momento, é muito grande. Porém, com levantamentos soroepidemiológicos ao longo do tempo as amostras reduzem significativamente, mantendo o mesmo nível de confiança.

4 – CONCLUSÕES

O acordo SPS mudou a direção na qual as decisões sobre o comércio internacional de produtos agropecuários são feitas, evitando que medidas sanitárias sejam tomadas de maneira arbitrária. O acordo tem uma ênfase na impor-

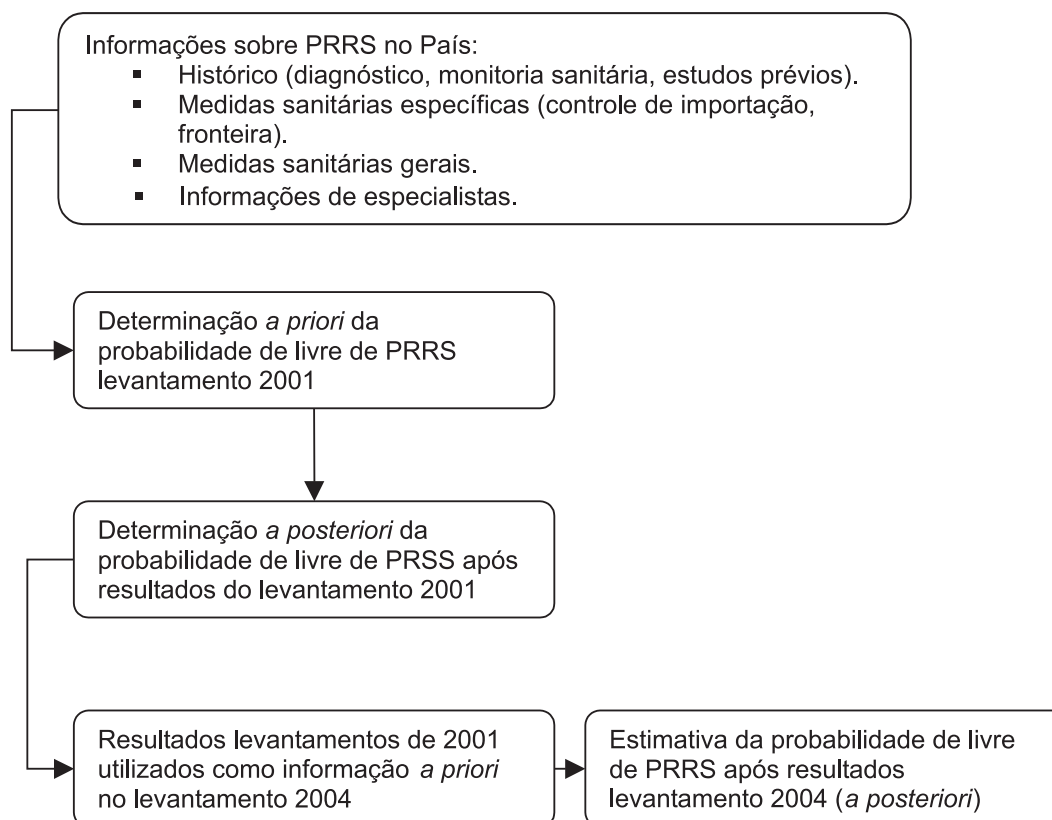


Figura 6. Parâmetros para estimar a probabilidade de livre de PRRS em um determinado país antes de começar um levantamento epidemiológico. Essa probabilidade *a priori* é subjetivamente estimada a partir do histórico da infecção. A inferência Bayesiana combina o parâmetro *a priori* com a análise dos resultados dos levantamentos epidemiológicos e calcula uma probabilidade *a posteriori* do país estar livre de uma determinada infecção.

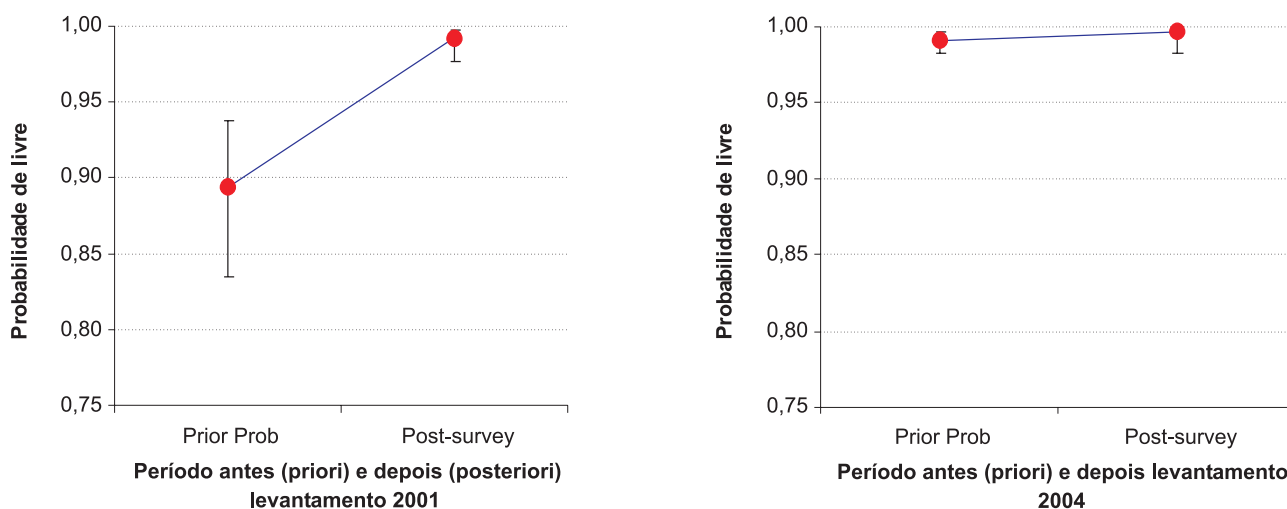


Figura 7. Probabilidade (*a posteriori*) de livre de PRRS após os levantamentos soroepidemiológicos realizados na Suíça entre os anos de 2001 e 2004 (Corbellini et al., 2006).

tância das medidas sanitárias adotadas, aumentando a demanda por métodos adequados de levantamentos epidemiológicos utilizados em programas de vigilância e monitoria, diagnóstico, desenvolvimento de análise de risco e garantia de qualidade. Há uma crescente necessidade que os países membros demonstrem o status sanitário da população animal através de métodos científicos bem estruturados. Sendo assim, os serviços veterinários oficiais, indústria e organismos internacionais estão mais atentos ao delineamento, implementação e resultados esperados de programas de vigilância e monitoria epidemiológica de doenças em animais e produtos de origem animal [16]. O agronegócio no Brasil é de extrema importância para economia, justificando-se o emprego de métodos cada vez mais avançados para o controle, monitoramento e determinação do status sanitário animal, com intuito de aumentar a credibilidade do produto brasileiro no mercado internacional.

5 – REFERÊNCIAS

- 1 **Audigé L. & Beckett S. 1999.** A quantitative assessment of the validity of animal-health surveys using stochastic modelling. *Preventive veterinary medicine.* 38: 259-276.
- 2 **Audigé L., Doherr M.G., Hauser R. & Salman M.D. 2001.** Stochastic modelling as a tool for planning animal-health surveys and interpreting screening-test results. *Preventive veterinary medicine.* 49: 1-17.
- 3 **Baldock F.C. 1998.** What constitutes freedom from disease in livestock? *Australian veterinary journal.* 76: 544-545.
- 4 **Cameron A.R. & Baldock F.C. 1998.** A new probability formula for surveys to substantiate freedom from disease. *Preventive veterinary medicine.* 34: 1-17.
- 5 **CNI – Confederação Nacional da indústria. 2001.** Barreiras externas às exportações brasileiras. http://www.cni.org.br/produtos/com_ext/barreiras2001.htm.
- 6 **Canon N., Audigé L., Denac H., Hofmann M. & Griot C. 1998.** Evidence of freedom from porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in Switzerland. *The Veterinary record.* 142: 142-143.
- 7 **Ciacci-Zanella J.R., Trombetta C., Vargas I. & Costa D.E.M. 2004.** Lack of evidence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in domestic swine in Brazil. *Ciência Rural.* 34: 449-455.
- 8 **Corbellini L.G., Schwermer H., Presi P., Thür B., Stärk K.D.C & Reist M. 2006.** Analysis of national serological surveys for the documentation of freedom from porcine reproductive and respiratory syndrome in Switzerland. *Veterinary microbiology.* 118: 267-273.
- 9 **Hadorn D.C., Rüfenacht J., Hauser R. & Stärk K.D.C. 2002.** Risk-based design of repeated surveys for the documentation of freedom from non-highly contagious diseases. *Preventive veterinary medicine.* 56:179-192.
- 10 **Nodelijk G., Nielen M., De Jong M.C.M. & Verheijden J.H.M. 2003.** A review of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Dutch breeding herds: population dynamics and clinical relevance. *Preventive veterinary medicine.* 60: 37-52.
- 11 **Ohlinger V.F., Pesh S. & Bischoff C. 2000.** History, occurrence, dynamics and current status of PRRS in Europe. *Veterinary research.* 31: 86-87.
- 12 **OIE-Office International des Epizooties. 2006.** Terrestrial Animal Health Code. http://www.oie.int/eng/normes/mcode/en_sommaire.htm
- 13 **OMC-Organização Mundial do Comércio. 1995.** Agreement on the Application of sanitary and Phytosanitary Measures. http://www.wto.org/english/docs_e/legal_e/legal_e.htm#sanitary.

- 14 **Stärk K.D.C. 2003.** Quality assessment of animal disease surveillance and surveys systems. *In: Animal disease surveillance and surveys systems.* Blackwell, Iowa, p.169.
- 15 **Suess E.A., Gardner I.A. & Johnson W.O. 2002.** Hierarchical Bayesian model for prevalence inferences and determination of a country's status for an animal pathogen. *Preventive veterinary medicine.* 55: 155-171.
- 16 **Zepeda C., Salman M., Thiermann A., Kellar J., Rojas H. & Willeberg P. 2005.** The role of veterinary epidemiology and veterinary services in complying with the World Trade Organization SPS agreement. *Preventive veterinary medicine.* 67: 125-140.





Infecções respiratórias por *Haemophilus parasuis* e *Actinobacillus suis*: infecções emergentes

Simone Oliveira^{1,2}

¹Responsável pelo Laboratório de Bacteriologia Molecular, Veterinary Diagnostic Laboratory, University of Minnesota, Saint Paul, MN, USA.

²Professora Assistente, Veterinary Population Medicine Department, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, Saint Paul, MN, USA.

1 – INTRODUÇÃO

Haemophilus parasuis e *Actinobacillus suis* são ambos membros da família *Pasteurellaceae* e colonizadores do trato respiratório superior de suínos. *Haemophilus parasuis* pode ser isolado da cavidade nasal, tonsilas, traquéia e pulmões de animais saudáveis. Este organismo pode também ser isolado de pulmões com broncopneumonia e de sítios sistêmicos como pleura, pericárdio, peritônio, articulações e meninges [9]. *Actinobacillus suis* pode ser isolado das tonsilas, cavidade nasal e mucosa vaginal de animais saudáveis. Este patógeno pode também causar pleuropneumonia, caracterizada por extensiva necrose e hemorragia dos pulmões, e infecção sistêmica, podendo ser isolado de sítios como cérebro, fígado e baço. *Actinobacillus suis* pode também ser isolado de intestinos (com ou sem enterite), úteros com metrite e lesões de pele similares às causadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Actinobacillus suis* pode estar também associado com a morte súbita de neonatos [12,14].

Os fatores de virulência associados com invasão sistêmica por *H. parasuis* são desconhecidos [9]. A associação entre uma proteína de membrana externa de 36 kDa e o isolamento de *H. parasuis* de animais com sinais clínicos e lesões características da doença de Glässer têm sido sugerida na literatura [10]. Grupos de sorotipos virulentos também tem sido propostos. Quinze sorotipos de *H. parasuis* estão descritos [1, 2, 26]. Os sorotipos 1, 5, 10, 12, 13 e 14 são considerados altamente virulentos, os sorotipos 2, 4 e 15 moderadamente virulentos, e os sorotipos 3, 6, 7, 8, 9 e 11 de baixa virulência [2,20]. Entretanto, a virulência de um sorotipo ou cepa de *H. parasuis* pode variar consideravelmente dependendo da imunidade do rebanho. Um sorotipo ou cepa que é altamente virulento em uma população não-imune pode ser avirulento em uma população imune [9].

Actinobacillus suis produz duas toxinas, as quais são similares àquelas produzidas por *Actinobacillus pleuropneumoniae*: Apx I_{var suis} e Apx II_{var suis}. Estas toxinas são responsáveis pelo desenvolvimento de necrose e hemorragia observados em animais afetados por este organismo. As lesões pulmonares causadas por *A. suis* são muito similares àquelas causadas por *A. pleuropneumoniae* e o diagnóstico diferencial entre estes dois organismos se faz indispensável. Nos Estados Unidos, infecções por *A. suis* são mais frequentemente observadas que infecções por *A. pleuropneumoniae*, devido à eliminação de *A. pleuropneumoniae* da maioria dos rebanhos comerciais [12,14].

O número de casos clínicos e brotes causados por *H. parasuis*, e mais recentemente *A. suis*, tem aumentado consideravelmente em rebanhos norte-americanos [12,14]. Este aumento está provavelmente associado com a co-infecção com agentes virais como o vírus da síndrome reprodutiva e respiratória suína (PRRSV) e o circovírus suíno tipo 2 (PCV2). Ambos vírus interferem com a resposta imune inata de suínos afetados, predispondo à invasão sistêmica de comensais do trato respiratório superior [22,27]. *Haemophilus parasuis* e *A. suis* podem afetar suínos de diferentes idades, sendo a infecção por *H. parasuis* mais frequentemente observada na creche e terminação e a infecção por *A. suis* mais prevalente na fase de terminação [9,12,14].

Este artigo tem como objetivo descrever os recentes avanços em diagnóstico, epidemiologia e controle das infecções por *H. parasuis* e *A. suis*.

2 – DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das infecções por *H. parasuis* e *A. suis* é tradicionalmente realizado por meio de isolamento bacteriano e identificação da espécie bacteriana por meio de testes bioquímicos [9,12,14,15]. É importante mencionar

que muitos laboratórios não realizam todos os testes necessários para a diferenciação entre *H. parasuis* e outros comensais do trato respiratório superior de suínos, como *Actinobacillus indolicus*, *A. porcinos* e *A. minor*. Os requerimentos mínimos para a diferenciação entre *H. parasuis* e estes organismos estão descritos na Tabela 1. *Haemophilus parasuis* é relativamente sensível à temperatura ambiente, e seu isolamento de amostras clínicas é com frequência negativo [15]. Nestes casos, a detecção de *H. parasuis* pode ser realizada por PCR [4,13,16]. *Actinobacillus suis* é relativamente resistente à temperatura ambiente e o isolamento de amostras clínicas é geralmente positivo. O tratamento com antibióticos de animais clinicamente afetados por *H. parasuis* e *A. suis* pode resultar na falha do isolamento bacteriano de amostras clínicas. Como mencionado anteriormente, a detecção de *H. parasuis* pode ser realizada por PCR. O Laboratório de Diagnóstico da Universidade de Minnesota recentemente desenvolveu um novo PCR para detecção de *A. suis*. Este teste consiste em um multiplex para detecção simultânea de *A. suis* e *A. pleuropneumoniae* em amostras clínicas como tecidos (pulmão, tonsila) e swabs (tonsila). Estes testes têm contribuído significativamente para o diagnóstico diferencial da infecção por estes patógenos. Swabs tonsilares tem sido utilizados para estimar a prevalência da infecção por estes patógenos ao destete e para avaliar o efeito de medidas de controle (erradicação) utilizando-se tratamentos com antibiótico, por exemplo [17].

Tabela 1. Requerimentos mínimos para a diferenciação bioquímica entre de *Haemophilus parasuis* e outros membros da família Pasteurellaceae.

	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	<i>Actinobacillus minor</i>	<i>Actinobacillus porcinos</i>	<i>Actinobacillus indolicus</i>	<i>Haemophilus parasuis</i>
Requerimento de NAD	+	+	+	+	+
Hemólise	+	-	-	-	-
CAMP	+	-	-	-	-
Urease	+	+	-	-	-
Indol	-	-	-	+	-
Catalase	-	-	-	+	+

Outro avanço no diagnóstico de *H. parasuis* e *A. suis* é a caracterização de isolados clínicos por genotipagem. O Laboratório de Diagnóstico Veterinário da Universidade de Minnesota oferece genotipagem de patógenos bacterianos como um teste de rotina para veterinários de campo [16-19]. *Haemophilus parasuis*, e mais recentemente *A. suis*, têm sido genotipados utilizando-se a técnica de rep-PCR (Figuras 1 e 2). Esta técnica é baseada na amplificação por PCR de segmentos de DNA bacteriano localizados entre sequências repetitivas [28]. A técnica de rep-PCR permite a obtenção de um “fingerprint” do genoma bacteriano, o qual é utilizado na comparação e diferenciação de isolados de campo dentro de um mesmo rebanho ou entre rebanhos [3,7]. Genotipagem por rep-PCR é utilizada por veterinários de campo para a caracterização da variabilidade genética de cepas de campo, para a identificação de cepas prevalentes em um rebanho específico, para a seleção de cepas que podem ser incluídas em vacinas autógenas, para o monitoramento de cepas envolvidas em novos casos clínicos, e para avaliação de possíveis fontes de introdução de cepas virulentas no rebanho [6]. Esta técnica tem sido fundamental para o estudo da epidemiologia molecular das infecções por vários patógenos bacterianos afetando suínos, incluindo *H. parasuis* e *A. suis*.

3 – EPIDEMIOLOGIA

O Laboratório de Diagnóstico Veterinário da Universidade de Minnesota recentemente implementou um sistema de monitoramento genético de patógenos bacterianos envolvido em alta mortalidade em rebanhos suínos. Este sistema é baseado em uma base de dados a qual contém diversos dendrogramas compostos de “fingerprints” obtidos por meio da técnica de rep-PCR. O Laboratório de Diagnóstico Veterinário recebe amostras clínicas dos principais estados Norte Americanos produtores de suínos, e esta base de dados tem sido utilizada como uma ferramenta para o monitoramento da epidemiologia molecular de diversos patógenos ao nível nacional. A base de dados genômica está disponível para acesso por partes interessadas no site <https://mvd.l.auxs.umn.edu/vetlabs/genomics.html>.

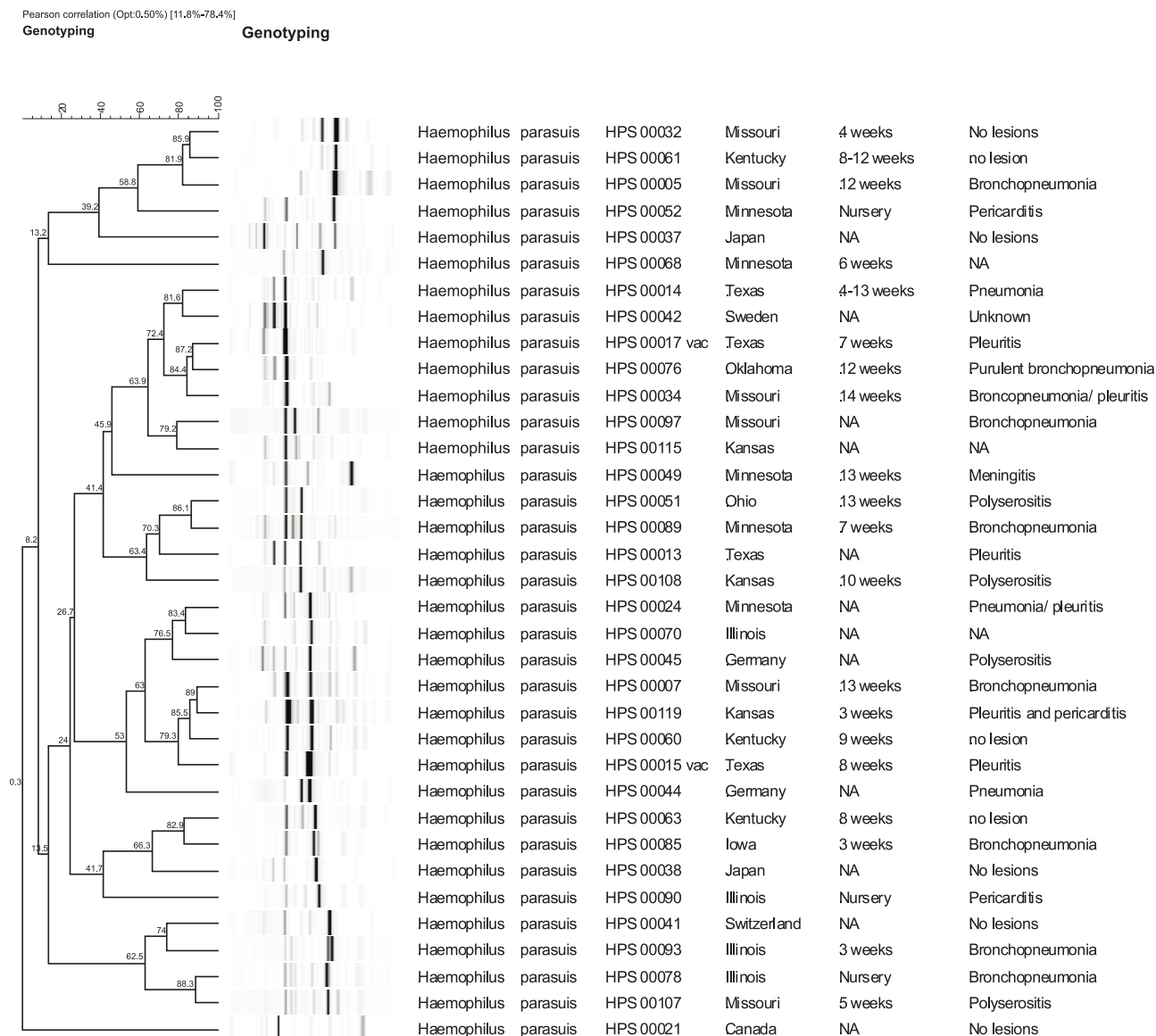


Figura 1. Variabilidade genética de isolados de campo de *Haemophilus parasuis* obtidos de casos clínicos em rebanhos Norte Americanos. A técnica de rep-PCR (ERIC-PCR) foi utilizada para genotipagem.

Fonte: Base de dados genômica do Laboratório de Diagnóstico Veterinário da Universidade de Minesota (<https://mvd.l.auxs.umn.edu/vetlabs/genomics.html>).

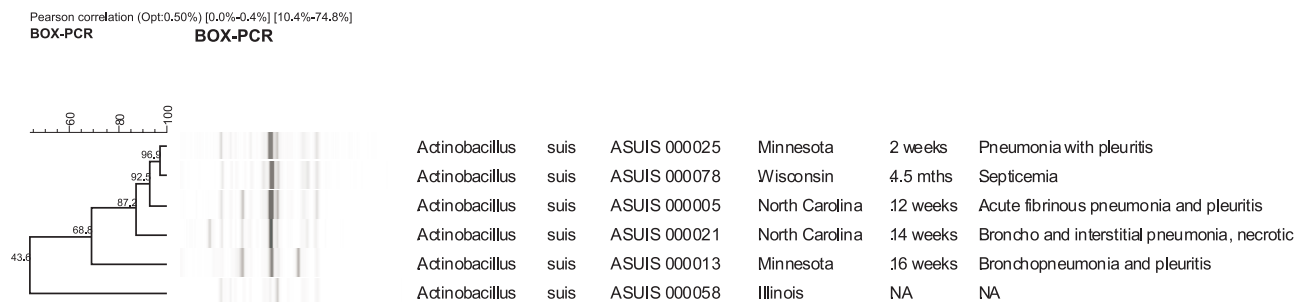


Figura 2. Variabilidade genética de isolados de campo de *Actinobacillus suis* obtidos de casos clínicos em rebanhos Norte Americanos. A técnica de rep-PCR (BOX-PCR) foi utilizada para genotipagem.

Fonte: Base de dados Genômica do Laboratório de Diagnóstico Veterinário da Universidade de Minesota (<https://mvd.l.auxs.umn.edu/vetlabs/genomics.html>).

A base de dados genômica oferecida pela Universidade de Minnesota contém dados para os seguintes patógenos: *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Escherichia coli*, e *Salmonella sp.* Esta base de dados tem sido utilizada para o monitoramento da diversidade genética, prevalência, e emergência de cepas altamente virulentas. Cento e dezesseis isolados de *H. parasuis* e 88 isolados de *A. suis* estão caracterizados. Os dendrogramas disponíveis *online* contém o genótipo de cada isolado e informações adicionais como data de isolamento, identificação, rebanho de origem (código anônimo), estado, idade do animal, órgão de isolamento, lesões associadas com o isolamento, tipagem adicional (sorotipo, fatores de virulência) e resistência a antibióticos.

O estudo da epidemiologia molecular de *H. parasuis* e *A. suis* tem revelado diferenças importantes entre estes dois patógenos. *Haemophilus parasuis* possui uma alta variabilidade genética, com um índice de diversidade de Simpson [23] de 0.977. Este valor indica a chance (97,7%) de dois isolados aleatórios possuírem genótipos distintos. O índice de diversidade de Simpson [23] para *A. suis* é consideravelmente menor (65,3%), o que indica que *H. parasuis* provavelmente possui um genoma mais dinâmico que *A. suis*, e que *A. suis* é mais “clonal” que *H. parasuis*. Estas diferenças são importantes para a definição de medidas de controle e também para o desenvolvimento de vacinas, por exemplo.

4 – CONTROLE

A prevenção e o controle da infecção sistêmica por *H. parasuis* e *A. suis* podem ser realizados utilizando-se vacinas ou tratamentos com antibióticos. Vacinas comerciais estão disponíveis no mercado para *H. parasuis*. A proteção proporcionada por estas vacinas é geralmente sorotipo-específica, ou seja, a proteção contra os sorotipos incluídos na vacina é geralmente satisfatória. A proteção heteróloga contra outros sorotipos ou isolados não-tipáveis é geralmente incompleta ou inexistente. Considerando-se a grande variabilidade genética e fenotípica de *H. parasuis*, vacinas autógenas contendo as cepas prevalentes dos rebanhos afetados geralmente produzem melhores resultados que vacinas comerciais [5,8,9]. Entretanto, existem uma série de fatores que devem ser levados em consideração ao selecionar isolados para serem incluídos em vacinas autógenas [6]:

1. O isolamento de *H. parasuis* de um número significativo de animais deve ser realizado para a caracterização e identificação das cepas prevalentes no rebanho. Em média, um mínimo de 10 isolados devem ser genotipados. Em rebanhos com fontes múltiplas de animais, isolamento e caracterização de mais de 10 isolados pode ser necessária para a identificação de grupos de cepas prevalentes. Geralmente, 2 ou 3 cepas diferentes podem estar causando a mortalidade observada.
2. Após a identificação dos grupos de cepas afetando o rebanho, um isolado representativo de cada grupo deve ser selecionado para ser incluído na vacina autógena. Os isolados provenientes de órgãos sistêmicos como cérebro, pericárdio, pleura, peritônio e articulações são preferíveis para inclusão em vacinas autógenas.
3. Uma vez implementada a vacinação, se faz necessário o constante monitoramento de novos casos clínicos. Caso novas cepas sejam identificadas, a vacina deverá ser atualizada.

A utilização de vacinas comerciais ou autógenas contra *H. parasuis* pode gerar imunidade protetora e reduzir substancialmente a mortalidade na creche. Antibióticos também podem ser utilizados para tratamento e controle. *Haemophilus parasuis* é susceptível à maioria dos antibióticos disponíveis no mercado. Um dos erros mais frequentes na antibioticoterapia contra *H. parasuis* é a utilização de medicação em massa (por via de água ou ração) para o tratamento de brotes. Nestes casos, os tratamentos individuais por via intramuscular com penicilina ou ceftiofur, por exemplo, são muito mais eficazes que o tratamento oral.

Até o presente momento não existem vacinas comerciais contra *A. suis*. As informações referentes à eficácia de vacinas autógenas são limitadas. Vários aspectos da patogenia e virulência de *A. suis* são ainda desconhecidos. Somente 2 sorotipos estão descritos (O1 e O2) e, dentre estes sorotipos, somente O2 tem sido associado com infecções sistêmicas, com algumas exceções [21,24,25]. Como foi mencionado anteriormente, a variabilidade genética de *A. suis* é relativamente limitada, aumentando as chances de que uma vacina universal produza proteção contra isolados de campo. Entretanto, mais informações sobre a associação entre virulência, antígenos (cápsula, proteínas de membrana, toxinas) e imunidade protetora são necessárias para o desenvolvimento de vacinas eficazes. *Actinobacillus suis* também é relativamente susceptível à maioria dos antibióticos, entretanto uma maior proporção de isolados de

campo exibe resistência a antibióticos comparado com *H. parasuis* [12,14]. Assim como para *H. parasuis*, tratamentos individuais são mais eficazes para o controle de brotes.

5 – CONCLUSÕES

Haemophilus parasuis e *A. suis* são patógenos emergentes nos Estados Unidos, principalmente em rebanhos afetados por PRRSV e PCV2. Estes organismos podem afetar suínos de várias idades, especialmente em populações não-imunes. O diagnóstico da infecção por *H. parasuis* e *A. suis* pode ser realizado com base no isolamento bacteriano de animais com sinais clínicos e lesões características de infecção sistêmica. Testes de PCR também estão disponíveis para detecção e diagnóstico diferencial entre *H. parasuis*, *A. suis*, *A. pleuropneumoniae* e *E. rhusiopathiae*. O monitoramento da variabilidade genética, prevalência e emergência de cepas altamente virulentas ao nível nacional esta sendo realizado pelo Laboratório de Diagnóstico Veterinário da Universidade de Minesota. Este sistema tem sido fundamental para o estudo da epidemiologia molecular da infecção por estes agentes e para o desenvolvimento de medidas de prevenção e controle.

6 – REFERÊNCIAS

- 1 **Del Rio M.L., Gutierrez C.B., Rodriguez Ferri E.F. 2003.** Value of indirect hemagglutination and coagglutination tests for serotyping *Haemophilus parasuis*. *J Clin Microbiol.* 41(2):880-882.
- 2 **Kielstein P, Rapp-Gabrielson VJ. 1992.** Designation of 15 serovars of *Haemophilus parasuis* on the basis of immunodiffusion using heat-stable antigen extracts. *J Clin Microbiol.* 30(4):862-865.
- 3 **Oliveira S., Ruiz A., Pijoan C. 2000.** Phenotypic and genotypic characterization of *Haemophilus parasuis* isolates involved in a multi-farm outbreak. *Proceedings of the 16th Congress of the International Pig Veterinary Society*, Melbourne, p.530.
- 4 **Oliveira, S., Galina, L., Pijoan, C. 2001.** Development of a PCR test to diagnose *Haemophilus parasuis* infections. *J Vet Diagn Invest.* 13(6):495-501.
- 5 **Oliveira, S., Pijoan, C. Morrison R. 2002.** Role of *Haemophilus parasuis* in nursery mortality. *Proceedings of the Allen D. Leman Swine Conference*, Minneapolis, USA, p.111.
- 6 **Oliveira, S., Pijoan, C. 2002.** Diagnosis of *Haemophilus parasuis* in affected herds and use of epidemiological data to control disease. *Journal of Swine Health and Production.* 10(5):221-225.
- 7 **Oliveira, S., Pijoan, C. 2002.** Genetic diversity of *Haemophilus parasuis* field isolates based on Rep-PCR fingerprinting. *Proceedings of the 83rd Annual Meeting of the Conference of Research Workers in Animal Diseases (CRWAD)*, Saint Louis, p.150.
- 8 **Oliveira, S., Blackall, P. J., Pijoan, C. 2003.** Characterization of the diversity of *Haemophilus parasuis* field isolates by serotyping and genotyping. *Am J Vet Res* 64(4):435-42.
- 9 **Oliveira, S., Pijoan, C. (2004)** *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. *Vet Microbiol.* 99(1):1-12. Review.
- 10 **Oliveira, S. and Pijoan C. 2004.** Computer-based analysis of *Haemophilus parasuis* protein fingerprints. *Can J Vet Res* 68:71-75.
- 11 **Oliveira, S. 2004.** Improving rate of success in isolating *Haemophilus parasuis* from clinical samples. *J Swine Health Prod.* 12(6):308-309.
- 12 **Oliveira, S. 2006.** *Actinobacillus suis*: an update on genotyping and antibiotic susceptibility. *Proceedings of the Allen Leman Swine Conference*, Minneapolis, MN. p. 93.
- 13 **Oliveira, S., Tomaszewski, J., Gayle, R., Collins, J. 2006.** Validation of a PCR test for detection of *Haemophilus parasuis* in clinical samples. *Proc 49th AAVLD Annual Meeting* Minneapolis, p.134.
- 14 **Oliveira, S. 2007.** *Actinobacillus suis* diagnostics, epidemiology and control – on the path from good to great. *Proceedings of the 38th American Association of Swine Veterinarians Annual Meeting*, Orlando FL, p. 371-376.
- 15 **Oliveira, S. 2007.** *Haemophilus parasuis* diagnostics: diagnostic notes. *J Swine Health Prod.* 15(2):99-103.
- 16 **Oliveira, S.** *Haemophilus parasuis* detection by PCR and strain characterization by genotyping – Fact sheet. www.vdl.umn.edu. Retrieved on 03/06/07.
- 17 **Oliveira, S.** *Actinobacillus suis* detection by PCR and strain characterization by genotyping – Fact sheet. www.vdl.umn.edu. Retrieved on 03/06/07
- 18 **Oliveira, S.** *Actinobacillus pleuropneumoniae* detection by PCR and strain characterization by genotyping – Fact sheet. www.vdl.umn.edu. Retrieved on 03/06/07.
- 19 **Oliveira, S.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* detection by PCR and strain characterization by genotyping – Fact sheet. www.vdl.umn.edu. Retrieved on 03/06/07.
- 20 **Rapp-Gabrielson, V., Oliveira, S., Pijoan, C. 2006.** *Haemophilus parasuis*. In: Straw B. E., D’Allaire S., Mengeling W. L., Taylor D.J. (Eds) 9th Edition, *Diseases of Swine*. Ames, IA: Iowa State Press. P. 681-690.
- 21 **Rullo, A., Papp-Szabo, E., Michael, F.S., Macinnes, J., Monteiro, M.A. 2006.** The structural basis for the serospecificity of *Actinobacillus suis* serogroup O:2. *Biochem Cell Biol.* 84(2):184-90.

- 22 Segales, J., Domingo, M., Chianini, F., Majo, N., Dominguez, J., Darwich, L., Mateu, E. 2004. Immunosuppression in postweaning multisystemic wasting syndrome affected pigs. *Vet Microbiol.* 98(2):151-158. Review.
- 23 Simpson, E.H. 1949. Measurement of diversity. *Nature.* 163:688
- 24 Slavic, D., DeLay, J., Hayes, M.A., MacInnes, J.I. Related 2000. Comparative pathogenicity of different *Actinobacillus suis* O/K serotypes. *Can J Vet Res.* 64(2):81-87.
- 25 Slavic, D., Toffner, T.L., Monteiro, M.A., Perry, M.B., MacInnes, J.I. 2000. Prevalence of O1/K1- and O2/K3-reactive *Actinobacillus suis* in healthy and diseased swine. *J Clin Microbiol.* 38(10):3759-3762.
- 26 Tadjine, M., Mittal, K.R., Bourdon, S., Gottschalk, M. 2004. Development of a new serological test for serotyping *Haemophilus parasuis* isolates and determination of their prevalence in North America. *J Clin Microbiol.* 42(2):839-840.
- 27 Thacker, E.L. 2001. Immunology of the porcine respiratory disease complex. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 17(3):551-565. Review.
- 28 Versalovic, J., Koeuth, T., Lupski, J.R. 1991. Distribution of repetitive DNA sequences in eubacteria and application to fingerprinting of bacterial genomes. *Nucleic Acids Res.* 19(24):6823-31.





O problema do uso inadequado de antibióticos na produção de suínos

João Palermo-Neto

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo
Rua Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87 – Cidade Universitária – CEP 05508-000, São Paulo/SP, Brasil
jpalermino@usp.br – www.joãopalermoneito.com.br

1 – INTRODUÇÃO

O título proposto para essa fala é *sui generis*. Ele demanda por reflexões sobre o uso inadequado ao invés de solicitar comentários sobre seu oposto, isto é, sobre o ato adequado ou correto. Enquadra-se, portanto, no rol das chamadas análises dialéticas, isto é do diálogo feito através da contraposição de idéias que levam a outras idéias. Entender os comentários que serão feitos como sendo dialéticos é, pois de fundamental relevância. De fato, e a um olhar desprevenido, o conceito de adequado ou certo e de inadequado ou errado poderia parecer tão absoluto quanto a diferença entre o bem e o mal. Nesse contexto, as duas coisas se equivaleriam como numa proposição matemática: o adequado está para o bem assim como o inadequado está para o mal. Trocando em miúdos, haveria uma tendência para se considerar o adequado como bem e o inadequado como mal também no que toca à análise das ações conduzidas por pessoas, como se fossem conceitos tão absolutos quanto o antagonismo entre a idéia de Deus e do demônio.

No entanto, o próprio crescimento humano – no que toca ao amadurecimento cronológico quanto ao desenvolvimento intelectual – permite-nos acatar a tese de que a idéia que formamos sobre o que seja adequado ou inadequado – no sentido de certo e errado – passa, ao longo da nossa existência, por permanente transformação, transformação essa que nos força, ato contínuo, a repensar tais valores de acordo com o momento em que se nos apresentam. Heráclito de Éfeso (540-480 a.C), o pensador dialético mais radical da Grécia seja, talvez, aquele que melhor exemplificou essa situação ao emitir um pensamento que ficaria famoso “*Um homem não toma banho duas vezes no mesmo rio*”. Isto porque da segunda vez, não será o mesmo homem e nem estará no mesmo rio (ambos terão mudado).

Assim, o ato de se encarar um mesmo tema – uso de antimicrobianos em produção de suínos – à luz de novos e atuais valores, como fator de análise de putativos erros cometidos em experiências imaginadas no passado, deverá ser entendido como um instrumento de análise da evolução dos conhecimentos científicos ocorrida em dois momentos. Espera-se, assim, que os comentários sobre um putativo “uso inadequado” de ontem evidenciem a nova realidade vivida pela moderna suinocultura, em especial no que diz respeito ao uso dos antimicrobianos.

Nesse sentido, é relevante que faça inicialmente uma diferenciação entre antibióticos e antimicrobianos [1,2]. Antimicrobianos específicos, aqui denominados simplesmente de antimicrobianos são substâncias químicas que atuam sobre microorganismos responsáveis pelas doenças infecciosas que acometem os seres humanos e os animais sendo eles os antibióticos e os quimioterápicos. O termo antibiótico (do grego *anti*= contra e *bio*= vida) foi introduzido por Waksman para definir substâncias químicas produzidas por microorganismos que têm a capacidade de, em pequenas concentrações, inibirem o crescimento (bacteriostático ou fungistático) ou destruir (bactericida ou fungicida) microorganismos causadores de doenças. São exemplos de antibióticos as penicilinas naturais, a lincomicina, a tulatromicina e, entre tantos outros as tetraciclina. Quimioterápicos são substâncias químicas produzidas por síntese laboratorial e que, se introduzidas no organismo animal agem de maneira seletiva sobre o agente causador do processo infeccioso, sem causar efeito adverso ao hospedeiro. Sulfas, trimetropina e quinolonas exemplificam esse grupo. Ora, uma vez que em suinocultura utilizam-se tanto antibióticos como quimioterápicos, essa palestra abordará as conseqüências do uso inadequado dos antimicrobianos na produção suína e não apenas aquelas dos antibióticos.

Isto posto, e partindo-se da premissa de que o objetivo da terapia antimicrobiana é produzir rapidamente concentrações efetivas de um antimicrobiano no local da infecção, mantendo-a por tempo suficiente para a restauração da higidez orgânica [1,2,8] e, lembrando-se que o uso prudente de um antimicrobiano implica em balancear a susceptibilidade bacteriana e a concentração do antimicrobiano nos tecidos afetados com os eventuais efeitos adversos que ele possa produzir pode-se inferir que as conseqüências do uso inadequado de antimicrobianos em suinocultura recairiam sobre: 1- os animais tratados; 2- o proprietário da granja; 3- o meio ambiente; 4- o consumidor de produtos derivados dos animais tratados; 5- o Município, o Estado da Federação e o país em que se encontra a granja e, até mesmo sobre a suinocultura nacional. Há, pois que refletir sobre essas possibilidades e sobre as falhas ou inadequações de uso que as ocasionariam.

2 – PROBLEMAS PARA OS SUÍNOS E PARA O AGRONEGÓCIO

Ligam-se, entre outros, ao aparecimento de efeitos adversos da medicação instituída, ao recrudescimento da doença que se pretende tratar, à disseminação do agente infeccioso por todo o plantel, à redução do desempenho e do ganho de peso dos suínos e, eventualmente, ao aumento da morbidade do agente infeccioso e da mortalidade dos animais. Ocorrências como estas acabam por dificultar o manejo da criação, demandando maiores gastos com profilaxia, desinfecção e tratamento dos animais o que reduz o rendimento e, muitas vezes, inviabiliza a continuidade do agronegócio.

Nesse contexto e para evitar problemas como esses é sensato que o tratamento de suínos com antimicrobianos seja feito sempre de forma prudente, isto é, de acordo com as Boas Práticas Clínicas para uso de antimicrobianos em animais de produção. Assim e, em um primeiro momento, pode-se dizer que erros cometidos quando da instituição da terapia antimicrobiana subsidiariam o insucesso que analisamos. Quais seriam eles?

As ocorrências inadequadas mais comuns cometidas quando da medicação de suínos têm sido relacionadas: 1- à ausência do “*imput*” de um Médico veterinário ou de um profissional qualificado para tal; 2- a erro(s) de diagnóstico; 3- ao aparecimento de cepas bacterianas resistentes; 4- a erros cometidos quando do cálculo da dose, da instituição da posologia e/ou da via de administração; 5- ao início tardio da medicação; 6- a um possível antagonismo entre os medicamentos usados; 7- ao uso de medicamentos com prazos de validade vencidos; 8- a possíveis incompatibilidades do medicamento usado com componentes da ração; 9- ao aparecimento de efeitos colaterais graves; 10- à manutenção do tratamento por período inferior ao desejável; 11- a complicações ou recrudescimento do quadro patológico; 12- à falhas ou erro cometido quando da instituição de medidas de suporte e, entre tantos outros, 13- ao uso de “medicamentos” de procedência duvidosa, ou que não tenham eficácia clínica comprovada através de testes de campo, para o tratamento das enfermidades de suínos.

Quanto ao diagnóstico, é necessário lembrar que muitas vezes o processo, por não ser infeccioso, deixa de responder ao tratamento com os antimicrobianos. Por outro lado, esse tratamento quando instituído deve ser feito de preferência após a realização de testes laboratoriais para comprovação da sensibilidade dos microorganismos aos agentes antimicrobianos. Nesse caso, e se possível, deve-se dar preferência aos testes laboratoriais quantitativos em detrimento daqueles ditos qualitativos ou semiquantitativos (feitos em placas). De fato, apenas os primeiros permitem a caracterização dos valores de MIC_{50%} ou MIC_{90%}, isto é, do tipo e da concentração do antimicrobiano que inibe o crescimento de 50% ou 90% respectivamente, das cepas bacterianas responsáveis pelo processo infeccioso que se pretende tratar. Esse dado é relevante, pois os valores de MIC quando comparados aos níveis plasmáticos e teciduais alcançados pelo antimicrobiano no organismo dos suínos tratados, permite uma melhor e mais perfeita inferência da dose do mesmo a ser empregada no tratamento dos suínos. Não se pode esquecer, no entanto, que alguns antimicrobianos alcançam concentrações em alguns tecidos que são bem maiores que aquelas observadas no plasma como acontece, por exemplo, com a tulatromicina (Figura 1). Assim, ao interpretar os valores de MIC há que ter sempre em mente a farmacocinética do antimicrobiano a ser usado o que, usualmente está contemplado nas informações contidas na bula dos produtos. Ressalte-se, no entanto, a necessidade de que se faça, também, uma análise crítica do teste de sensibilidade empregado para o cálculo do MIC_{50%} uma vez que erros em sua realização podem levar ao uso inadequado de antimicrobianos. Assim, por exemplo, mostrou-se que a presença de soro ou de CO₂ modificam *in vitro* a sensibilidade algumas bactérias como do *Actinobacillus pleuropneumoniae* à Tulatromicina [3-4].

Nesse sentido, quando da impossibilidade de fazer um diagnóstico laboratorial ou na impossibilidade de esperar os resultados das análises, há que presumir o agente etiológico causador da infecção e instituir a melhor terapia

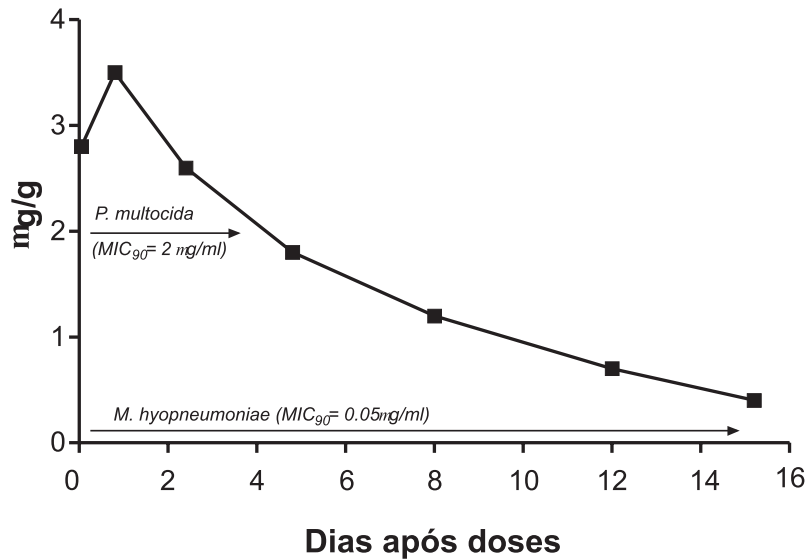


Figura 1. Comparação dos níveis de tularomicina nos pulmões de suínos com as MIC_{90%} para *Pasteurella multocida* e *Mycoplasma hyopneumoniae* [3-4].

recomendada para ele. Nesse caso, escolher de preferência um antimicrobiano que tenha amplo espectro de ação e que comprovadamente atue contra o processo a ser tratado. Assim, por exemplo, a lincomicina e a tularomicina podem ser úteis no tratamento da doença respiratória dos suínos (DRS) associada com *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* e *Haemophilus parasuis* [2-4]. Nesse caso, avaliar cuidadosamente a necessidade de medicar também os animais que ainda não apresentaram sinais ou sintomas da doença, instituindo-se uma terapia metafilática. A racional desse uso infere que venha a ocorrer uma disseminação da doença por todo o plantel uma vez que os animais que o compõem apresentam o mesmo perfil imunológico, a mesma idade, a mesma carga genética, alimentam-se da mesma ração, bebem da mesma água, encontram-se confinados em um mesmo espaço físico onde respiram o mesmo ar. Nessas condições o tratamento precoce de todo o grupo de animais tem grande chance de diminuir o número de animais enfermos ou mortos podendo, ainda, reduzir a quantidade de antimicrobianos que seria usada de forma terapêutica e *a posteriori* na população sintomaticamente doente.

Quando se institui uma terapia massal, metafilática ou até mesmo profilática de suínos é comum seja o antimicrobiano administrado através da ração ou da água de bebida. Embora nada de errado exista quanto a esse tipo de procedimento quer nos parecer que o uso da via intramuscular seja mais apropriado e prudente. De fato, alguns tipos de riscos são inerentes à administração de medicamentos através da ração ou da água de dessedentação como, por exemplo, a possibilidade de que a mistura não tenha homogeneidade, de que ocorram incompatibilidades do antimicrobiano com componentes da ração ou, ainda, de que o medicamento seja pouco solúvel ou instável na água de bebida. Mais que isso, é possível que ocorra uma possível redução do aporte do antimicrobiano ao organismo dos animais enfermos, como consequência de inapetência ou redução do consumo de água ou de ração produzida pela doença ou por alteração da palatabilidade da ração ou da água medicadas. A Figura 2 exemplifica a ocorrência de inapetência na vigência da doença respiratória de suínos (DRS) [3-4].

Outro tipo de uso inadequado que contribui para o fracasso da terapia antimicrobiana é o desrespeito à posologia. Assim, há que ter sempre em mente que a posologia de um antimicrobiano para uso em suínos foi instituída tomando-se como base estudos de farmacocinética e de farmacodinâmica conduzidos nesses animais que, por sua vez fundamentam-se na composição farmacêutica do medicamento e nas propriedades físico-químicas do antimicrobiano que ele contém. A Tabela 1 instituída para a Tularomicina exemplifica os dados de farmacocinética que são comumente solicitados de um antimicrobiano [3-4]. De sua leitura depreende-se que esse antimicrobiano é rapidamente distribuído pelo organismo (como avaliado pela T_{MAX}), que ele se concentra mais nos pulmões que no plasma dos suínos (inferido pela AUC) e que tem longa duração de ação (medido pela ½ vida). Leituras como essas devem ser feitas também para outros medicamentos antes de seu uso em suinocultura.

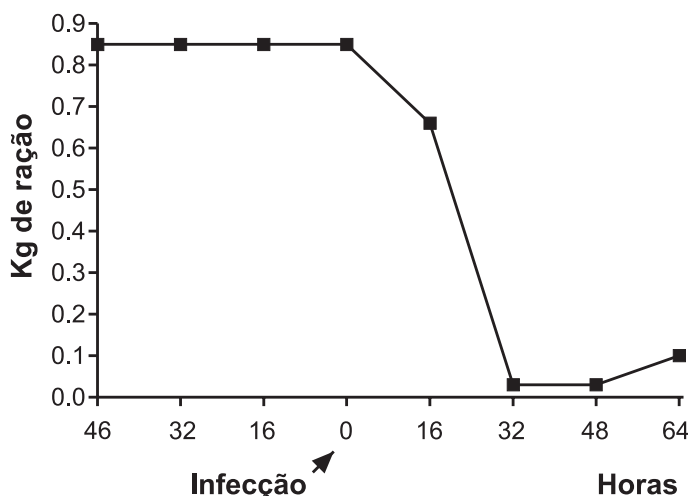


Figura 2. Consumo de ração e suínos antes e após realização de uma infecção experimental por *Actinobacillus pleuropneumoniae* [3-4].

Tabela 1. Dados de farmacocinética para a Tulatromicina em suínos [3-4].

Tulatromicina (2,5 mg/kg por via IM)	Plasma	Pulmão
T_{MAX} (horas)	0,92	24
C_{MAX} ($\mu\text{g/mL}$)	0,581	3,47
$T_{1/2}$ (horas)	49-91	142
ASC (0-inf h (ng h/mL))	12.200	749.000
ASC pulmão/ASC plasma	-	61,4

Onde: T_{MAX} = tempo para atingir C_{MAX} que é a maior concentração que se obtém após administração; ASC = área sobre a curva concentração/tempo.

Nesse sentido, a possibilidade do uso de uma única dose de um antimicrobiano em suinocultura é muito relevante especialmente se for administrada pela via intramuscular. De fato, facilita-se sobremaneira o manejo evitando-se problemas ligados às administrações subseqüentes, reduzem-se os efeitos decorrentes do estresse da aplicação, diminuem-se as possibilidades de erros de administração ou de dosagens, diminuem-se as possibilidades de injúrias musculares com o posterior refugo das carcaças dos animais tratados e, até mesmo, reduz-se a possibilidade de quebras de agulhas e do custo envolvido com as aplicações.

Não menos importante é lembrar que alguns antimicrobianos têm índice terapêutico reduzido (distância entre a dose que produz o efeito daquela que produz efeitos tóxicos) o que significa que podem desencadear efeitos colaterais indesejáveis nos animais quando administrados em doses elevadas. Assim, por exemplo, sulfas em doses elevadas têm maior probabilidade de produzir transtornos hematopoiéticos e de precipitar-se nos túbulos renais levando à cristalúria, principalmente em animais com hidratação inadequada [5,6]; as polimixinas quando em doses elevadas podem levar a lesões renais e nervosas e tanto a tiamulina como a lincomicina podem causar edema retal e predispor ao aparecimento de prolapso retal e eritema na pele da região do períneo em casos de super dosagens [5].

Finalmente, evitar o uso de associações de antimicrobianos em suinocultura. Essas associações nem sempre resultam em efeitos sinérgicos, como mostra a Tabela 2 e podem até mesmo ter efeitos tóxicos. Assim, por exemplo, o uso simultâneo de tiamulina e monensina pode levar a miotoxicidade com mortalidade em leitões [5]. Idêntico alerta vale para as associações de aditivos que contenham antimicrobianos ou anticoccidianos com os mesmos ou com outros antimicrobianos usados para finalidade terapêutica ou metafilática [1,2,6]. Nesse caso, o uso de um antimicrobiano como aditivo em suinocultura impossibilita seu uso como ferramenta terapêutica ou profilática nos animais uma vez que pode ter propiciado o aparecimento de bactérias resistentes ao mesmo no plantel.

Por tudo quanto exposto, fica implícito que é sempre necessário comparar as vantagens e possíveis desvantagens dos medicamentos a serem usados antes da instituição da terapia antimicrobiana de suínos. Ao fazer essa comparação, o responsável pelo tratamento é aconselhado a consultar a literatura científica ou, ao menos, a ler cuidadosamente a bula dos produtos que pretende usar. Nesse caso, atenção especial deverá ser emprestada à análise das posologias, das indicações, das relações custo X benefício e, até mesmo dos períodos de carência estabelecidos para eles. Há que lembrar sempre que não existem medicamentos "genéricos" aprovados no Brasil pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) para uso, como tal, em medicina veterinária. Assim, os medicamentos disponíveis no mercado para uso em suinocultura podem não ter bioequivalência estatisticamente comprovada com o medicamento de referência ou original instituído para um determinado tipo de tratamento. De modo geral, esses medicamentos ditos similares ou "genéricos" apresentam concentrações diferentes do antimicrobiano, veículos diferentes, purezas diferentes, procedências diferentes e, entre tantas outras diferenças, processos de fabricação diferentes. Esses fatos implicam na possibilidade de que existam diferenças de farmacocinética, de farmacodinâmica e de períodos de carência para um mesmo princípio ativo contemplado em duas formulações medicamentosas diferentes, isto é, para um mesmo antimicrobiano presente em dois produtos comerciais diferentes.

Tabela 2. Efeitos decorrentes da associação de alguns antimicrobianos.

Associação	Antimicrobiano	Efeito
Bactericida + Bactericida	aminoglicosídeos + penicilinas	sinergismo
	aminoglicosídeos + cefalosporinas	sinergismo
	penicilinas + fosfomicina	sinergismo
	cefalosporinas + fosfomicina	sinergismo
	ácido nalidíxico + aminoglicosídeos	sinergismo
Bacteriostático + Bacteriostático	quinolonas + rifamicinas	antagonismo
	sulfa + trimetropina	sinergismo
	lincosamidas + macrolídeos	antagonismo
	macrolídeos + tetraciclina	antagonismo
Bactericida + Bacteriostático	novobiocina + tetraciclina	antagonismo
	aminoglicosídeos + tetraciclina	sinergismo
	penicilinas + tetraciclina	antagonismo
	polimixinas + sulfas	sinergismo
	penicilinas + lincosamidas	antagonismo
	cefalosporinas + lincosamidas	antagonismo
	penicilinas + macrolídeos	antagonismo
cefalosporinas + macrolídeos	antagonismo	
	rifamicinas + trimetropina	sinergismo

Adaptada de Spinosa e col., 2006 [1].

3 – PROBLEMAS PARA O MEIO AMBIENTE

A administração de antimicrobianos em seres humanos ou em suínos carrega risco para a seleção de bactérias que se tornam resistentes aos mesmos. Diz-se que uma bactéria é resistente a um determinado tipo de antimicrobiano quando o microorganismo é capaz de crescer *in vitro* em presença da concentração máxima que esse antimicrobiano alcança no sangue e/ou nos tecidos. Verifica-se, assim, que o conceito de resistência e sensibilidade é muito relativo, sendo enunciado em função das concentrações de um antibiótico passíveis de serem encontradas no sangue e/ou nos tecidos após sua administração [7,8].

A resistência bacteriana pode ser discutida como sendo natural ou adquirida. A resistência natural ou intrínseca faz parte das características biológicas primitivas dos microorganismos e, por ser previsível uma vez identificada, tem menor relevância clínica na atualidade, considerando-se a multiplicidade de substâncias antimicrobianas disponíveis para o tratamento de infecções bacterianas. A resistência adquirida a um determinado antibiótico é aquela que surge em uma bactéria primitivamente sensível a esse mesmo antibiótico. Refere-se, portanto, ao aparecimento, em um determinado momento, de exemplares de uma espécie bacteriana que não mais sofrem a ação de medicamentos que se mostraram efetivos contra a população original dessa bactéria. Esse tipo de resistência é mais importante que a anterior devido à crescente participação de microorganismos com resistência adquirida na gênese de quadros clínicos infecciosos em humanos e animais. Denomina-se resistência simples, ao ato de um microorganismo ser resistente a um só medicamento; ocorre resistência múltipla quando o microorganismo torna-se resistente, simultaneamente, a dois ou mais medicamentos. Resistência cruzada instala-se quando o mecanismo bioquímico de resistência a um medicamento é o mesmo para outros. Exemplos de bactérias resistentes que têm sido relacionadas ao uso de antimicrobianos em animais de produção são aquelas que causam as chamadas toxiinfecções alimentares: salmonelas, *Campylobacter* e coliformes. Nesse sentido, está cientificamente provado que a transferência de genes de resistência de uma bactéria doadora para uma receptora faz-se através de quatro mecanismos principais: trans-

formação, transdução, transposição e conjugação. Esses mecanismos foram descritos e analisados em detalhes em outros locais [7,8,13].

Nesse contexto, há, nos dias de hoje, consenso entre as autoridades no que diz respeito à contribuição do uso não-humano de antimicrobianos, incluindo-se aqui aquele feito em suinocultura, para o aparecimento de bactérias resistentes em animais, em alguns alimentos de origem animal e no ser humano. A principal rota de contaminação do ser humano é, nesse caso, a alimentar; entretanto, os documentos apontam também a existência de outras rotas de contaminação. Portanto, o uso inadequado dos mesmos pode representar uma séria ameaça ao meio ambiente e até mesmo ao próprio futuro da terapia antimicrobiana [6,12]. De fato, o desacato às normas prudentes de uso de antimicrobianos em animais de produção ou a ocorrência de erros ou de inadequações em sua aplicação podem acabar predispondo o aparecimento de resistência bacteriana [6,12].

As mais relevantes normas de uso adequado ou prudente recomendadas para o uso de antimicrobianos em suinocultura são as seguintes [5,12,13]: 1- os antimicrobianos devem ser usados somente sob supervisão de Médicos Veterinários ou de profissionais especialmente qualificados para tal; 2- o uso de antimicrobianos só deve ser feito nos casos em que se suspeite ser o agente causal de natureza infecciosa e sensível ao medicamento escolhido; 3- a escolha de um antimicrobiano deve ser feita tendo como base as relações Risco X Benefício (à saúde humana e animal); 4- devem ser feitos testes de sensibilidade (antibiogramas) sempre que possível; 5- as instruções quanto à posologia devem ser seguidas rigidamente quanto à dose, via de administração, intervalo entre doses, períodos de carência e formas de armazenamento; 6- os antimicrobianos devem ser usados pelo menor tempo possível, porém pelo tempo necessário para que ocorra a total remissão do agente causal; 7- deve-se buscar manter um registro dos animais tratados, dos medicamentos usados, da posologia empregada, do período em que foi feito o tratamento e a identificação de quem prescreveu e forneceu; 8- o uso de antimicrobianos como aditivo melhoradores da eficiência alimentar em animais de produção deve ser reduzido e quando possível evitado; e, finalmente, 9- deveria ser evitada a utilização, em suinocultura, de antimicrobianos empregados em medicina humana ou que possam selecionar resistência aos compostos de uso humano.

4 – PROBLEMAS PARA O CONSUMIDOR, PARA O PAÍS E PARA A SUINOCULTURA

Plagiando uma grande autoridade nacional, poderíamos dizer que nunca em momento algum de nossa história foram os consumidores de produtos de origem animal tão exigentes quanto à qualidade daquilo que ingerem. Pela magnitude que tem alcançado, essa preocupação acabou mesmo por se transformar em uma das maiores barreiras enfrentadas por nosso país no tocante à exportação de produtos pecuários [14,15,18].

Duas são as grandes preocupações levantadas pelos consumidores e pelas instituições que os defendem: 1- os resíduos de medicamentos veterinários (incluindo-se aqui aqueles dos antimicrobianos) presentes na carcaça dos animais tratados poderiam desencadear efeitos indesejáveis ou de natureza tóxica e, 2- esses resíduos, depois de ingeridos, poderiam desequilibrar a microbiota do trato gastrointestinal (TGI) desencadeando doenças e, até mesmo, ao aparecimento de bactérias resistentes. Essas questões têm sido objeto de profundas análises por parte das autoridades sanitárias nacionais (MAPA e Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA) e internacionais, muito especialmente, pelo *Codex alimentarius* da FAO/OMS, pela *European Medical Evaluation Agency* (EMEA) da União Européia e pelo *Food and Drug Administration* (FDA) dos Estados Unidos da América.

A nível internacional é o *Codex alimentarius* da FAO/OMS que define através de um grupo de especialistas que compõem o JECFA (*Joint Expert Committee on Food Additives*) o significado desses resíduos e os valores de referência para os mesmos como: Ingestão Diária Máxima (IDA) e Limite máximo de Resíduo (LMR). Nesse contexto, o Brasil segue as instruções e normativas emanadas do *Codex alimentarius* [14-18].

IDA é a maior quantidade de resíduos de um antimicrobiano que pode ser ingerida pelo ser humano, durante toda a sua vida e que não lhe cause efeitos adversos e tampouco interfira com os microorganismos da flora indígena de seu TGI. LMR de um antimicrobiano, por sua vez, é a maior quantidade do mesmo que pode estar presente em 1 kg de alimento e que, se ingerida pelo ser humano durante toda a sua vida, não produz efeitos indesejáveis ou tóxicos [14,15]. Análises de risco embasadas em ensaios de toxicidade realizados quando da determinação de valores como esses resultaram na proibição, em nosso país e em muitos outros, do uso de cloranfenicol, nitrofuranos, carbadox e olaquinox em animais de produção.

Assim colocado, fica implícito que resíduos de antimicrobianos presentes na carcaça de suínos tratados com os mesmos e que se encontrem abaixo dos valores de LMR estabelecidos para eles não têm quaisquer possi-

bilidades de produzir efeitos indesejáveis aos consumidores, incluindo-se aqui aqueles que eles poderiam eventualmente desencadear na microbiota do TGI humano [14-18].

Nesse sentido, um passo importante quando da realização dessas análises para os antimicrobianos é aquele que avalia os níveis de resíduos efetivamente encontrados nos tecidos comestíveis dos animais tratados com a formulação medicamentosa que contém o antimicrobiano. Este tipo de estudo – que deve ser realizado para cada formulação de um mesmo tipo de antimicrobiano – é que permite a fixação do período de carência para os medicamentos. Para tanto, os medicamentos são administrados aos suínos conforme a posologia a ser indicada, sendo os animais abatidos em diferentes momentos após a única ou a última dose do tratamento para a coleta dos tecidos que serão submetidos à avaliação laboratorial para quantificação de resíduos [15]. As autoridades internacionais recomendam que se avaliem cuidadosamente quando da realização desse tipo de estudo: 1- a metodologia analítica usada para a detecção quantitativa dos resíduos do antimicrobiano, e, entre outras exigências, sua sensibilidade, especificidade, recuperação, exequibilidade e validação; 2- a quantidade real de resíduos presentes nos alimentos da cesta básica (para suínos: 300 g de músculo + 100 g de fígado + 50 g de rins + 50 g de gordura) e que são passíveis de ingestão por dia pelo ser humano; e, 3- todas as formulações de um mesmo antimicrobiano para fixação de seus respectivos períodos de carência [13-15].

A Figura 2 exemplifica um estudo feito para calcular o período de carência; ela ilustra a queda dos níveis residuais de um antimicrobiano no músculo de suínos em diferentes momentos após a remoção do tratamento. Por prudência, nesse tipo de estudo o período de carência é representado por um ponto da curva correspondente à intersecção do LMR com o limite superior da reta de regressão, com um intervalo de confiança de 95%. Em outras palavras, o período de carência é definido corretamente pelo limite superior da reta de regressão (com 95% de confiança) e não pela reta de regressão propriamente dita.

A fixação de valores de IDA e LMR para um antimicrobiano, ao permitir o cálculo do período de carência para o mesmo garante sua segurança para os consumidores e os padrões necessários para o comércio internacional de alimentos provenientes dos suínos tratados [18]. Assim, somente o uso inadequado de antimicrobianos poderá levar à detecção de quantidades de resíduos superiores aos valores de LMR fixados para os mesmos em carcaças de suínos. Dentre as principais causas podem-se relacionar: erros na dosagem, na posologia, nas vias de administração, na qualidade do medicamento usado e, principalmente, na observância dos períodos de carência.

Nesse contexto, antimicrobianos que tenham sido proibidos em suinocultura devem ter nível residual igual a zero, isto é, não devem ser usados. Por outro lado, a ausência de LMR ou de IDA para um antimicrobiano implica também em níveis residuais iguais a zero (ou ao limite de detecção da metodologia analítica) para o mesmo; conseqüentemente, o período de carência a ser estabelecido para ele deve respeitar essa exigência. Embora esse critério possa ser questionado, expressa a posição que vem sendo adotada, na atualidade, pela União Européia e pelo Japão. A esse respeito há que comentar que o *Codex alimentarius* da FAO/OMS ainda está discutindo as normas e os critérios que deverão ser usados para o controle residual de medicamentos veterinários que ainda não têm valores de referência estabelecidos, em especial para aquelas moléculas mais antigas e que não detêm mais uma patente. Permanece, no entanto cristalina e em todo mundo a noção de que resíduos de antimicrobianos proibidos em suinocultura não podem estar presentes em qualquer parte da carcaça dos animais.

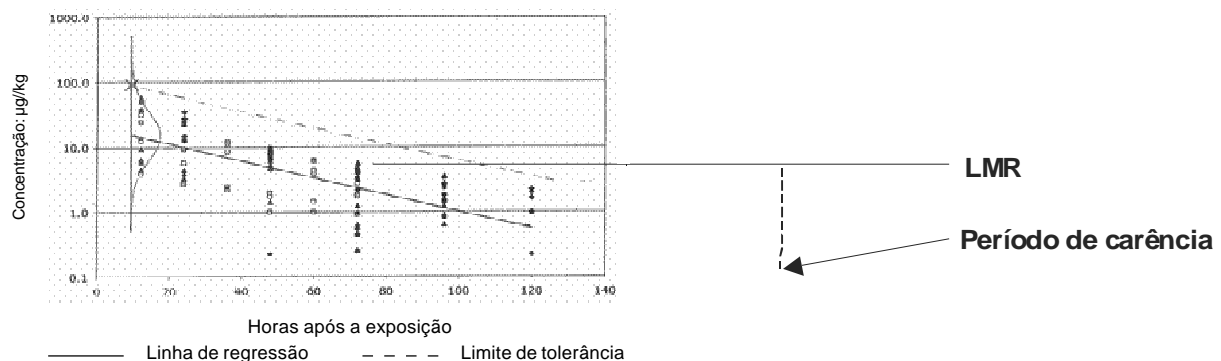


Figura 3. Queda dos níveis residuais reais de um antimicrobiano no músculo de suínos em diferentes momentos após o tratamento dos animais. Notar que o período de carência é definido pelo limite superior da reta de regressão com um intervalo de confiança de 95%.

5 – CONCLUSÃO

Por tudo quanto exposto, depreende-se que o uso inadequado de antimicrobianos, isto é, a não observância das instruções de uso prudente ou daquelas contidas na bula dos medicamentos que os contemplem ou, ainda, o desrespeito aos critérios estabelecidos pelo *Codex alimentarius* para resíduos de antimicrobianos em tecidos de suínos pode representar não apenas uma ameaça à saúde dos animais tratados e àquela dos consumidores de produtos derivados desses animais, como também um objeto de “não conformidade” em relação aos padrões de qualidade exigidos quando do comércio internacional de produtos pecuários. Nunca é demais lembrar que métodos modernos e cada vez mais sensíveis para detecção de resíduos de medicamentos veterinários são rotineiramente usados para checar a qualidade dos produtos de origem animal nos portos de desembarque das mercadorias que exportamos e que o achado de uma “não conformidade residual” pode resultar no embargo de toda a partida exportada, na devolução do produto ao país de origem e, o que é pior, no fechamento daquele mercado (ainda que temporariamente) para os exportadores do país infrator. Nesse sentido, em decorrência da globalização do mercado e por serem essas informações rapidamente disseminadas pela Internet, corre-se o risco de que sanções semelhantes venham a ser aplicadas também por países que nada tiveram com o incidente. Compreende-se, assim, que o uso inadequado de antimicrobianos em suinocultura pode ter reflexos não apenas sobre a saúde dos consumidores que venham a ingerir produtos derivados dos suínos assim tratados, mas, também, em outros de natureza econômica sentidos pelo produtor rural, pelo Município, pelo Estado da Federação e pelo país em que se encontra a propriedade rural embargada e, quiçá, pela suinocultura nacional como um todo. Nesse contexto é sempre bom ter em mente que a posição de destaque que tem sido ocupada pelo agronegócio brasileiro no cenário internacional tem contribuído de forma marcante para a sanidade econômica de nossa nação. Erros decorrentes do uso inadequado de antimicrobianos poderão, portanto, respingar até mesmo no valor do Produto Interno Bruto (PIB) nacional.

Que o uso inadequado de ontem evidencie um antagonismo gritante em relação à moderna visão de terapia antimicrobiana em suinocultura e que tal percepção conduza mais à reflexão do que se deve fazer do que à qualificação ou às justificações de eventuais usos inadequados. Afinal de contas, como nos legou a inteligência de La Rochefoucauld: “*As falhas devem entrar na concepção das virtudes, como os venenos na composição dos remédios.*” Que assim seja.

6 – REFERÊNCIAS

- 1 **Spinosa, H:** Considerações gerais sobre o uso de antimicrobianos. In: Spinosa, H; Górnaiak, SL & Bernardi, MM (Eds) *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, (4ª ed), 2006, pp433-439.
- 2 **Spinosa, H; Ito, NMK; Miyaji, CI; Lima, EA & Okabayashi, S:** Antimicrobianos: Considerações Gerais. In: Palermo-Neto, J; Spinosa, H & Górnaiak, SL (Eds) *Farmacologia Aplicada à Avicultura*. Roca, São Paulo, (1ª ed), 2005, pp87-103.
- 3 **Pfizer Animal Health:** *Draxxin™ (tulathromycin) Injectable solution*. Supplemental Registratiom Dossier. Vol 1. Michigan, 2006, 25 pp.
- 4 **Evans, NA:** Tulatromycin: An overview of a new triamilide antimicrobial for livestock respiratory disease. *Vet. Ther. Res. App. Vet. Med.* 6:83-95, 2005.
- 5 **Barcellos, DESN & Sobestiansky, J (Eds):** *Uso de antimicrobianos em suinocultura*. Art. e Impressos Especiais, (1ª ed), Goiânia, 1998, 108 pp.
- 6 **Spinosa, H; Górnaiak, SL & Bernardi, MM (Eds).** *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, (4ª ed), 2006, pp 453-482.
- 7 **Titze, RA & Palermo-Neto, J:** Uso de antimicrobianos em avicultura e o desenvolvimento de resistência bacteriana. In: Palermo-Neto, J; Spinosa, H & Górnaiak, SL (Eds) *Farmacologia Aplicada á Avicultura*. Roca, São Paulo, (1ª ed), 2005, pp 161-173.
- 8 **Levy, SB:** Microbial resistance to antibiotics. *Lancet* 2: 83-88, 1985.
- 9 **Schwar, S & Chaslus-Dancla, E:** Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance. *Vet. Res.* 32: 201-225, 2001.
- 10 **Murray, BB & Moellering, RC:** Patterns and mechanisms of antibiotic resistance. *Med. Clin. N Amer* 62: 899-923, 1978.
- 11 **Trabulsi, LR. (ed).** *Microbiologia*. (2ª ed) Atheneu, Rio de Janeiro, 1986.
- 12 **Titze, RA & Palermo-Neto, J:** Antimicrobianos como aditivos em animais de produção. In: Spinosa, H; Górnaiak, SL & Bernardi, MM (Eds) *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, (4ª ed), 2006, pp 641-658.
- 13 **Prescott, JF & Baggot, JD (Eds.).** *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine*. (1ª ed) Blackwell Scientific Publications, Boston, 1988, pp 17-69.
- 14 **Palermo-Neto, J:** Considerações gerais sobre o uso de agentes que alteram a produção animal. In: Spinosa, H; Górnaiak, SL & Bernardi, MM (Eds) *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, (4ª ed), 2006, pp 587-595.

- 15 Palermo-Neto, J:** Resíduos de medicamentos veterinários em carne de frango e ovos. In: Palermo-Neto, J; Spinosa, H & Górnaiak, SL (Eds) *Farmacologia Aplicada á Avicultura*. Roca, São Paulo, (1ª ed), 2005, pp 287-302.
- 16 Palermo-Neto, J:** *Avaliação de risco no desenvolvimento de resistência bacteriana aos antimicrobianos em medicina veterinária*. In: Anais do 3º Simpósio de Resistência Bacteriana aos antimicrobianos. Rio de Janeiro, 2006, 23 pp.
- 17 Hurd, HS; Doores S; Hayes D; Mathew A; Maurer J; Silley P; Singer RS & Jones RN:** Public health consequences of macrolide use in food animals: a deterministic risk assessment. *J. Food Protec* 67: 980-9992, 2004.
- 18 Renshaw, D; Palermo-Neto, J:** Panorama internacional do uso de medicamentos e de aditivos . In: Palermo-Neto, J; Spinosa, H & Górnaiak, SL (Eds) *Farmacologia Aplicada á Avicultura*. Roca, São Paulo, (1ª ed), 2005, pp 319-336.

