

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

**CAUSAS DE MORTE EM SUÍNOS DE CRESCIMENTO E TERMINAÇÃO EM  
DUAS GRANJAS TECNIFICADAS NO SUL DO BRASIL**

MANOELA MARCHEZAN PIVA

PORTO ALEGRE

2020

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

**CAUSAS DE MORTE EM SUÍNOS DE CRESCIMENTO E TERMINAÇÃO EM  
DUAS GRANJAS TECNIFICADAS NO SUL DO BRASIL**

**MANOELA MARCHEZAN PIVA**

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

**Orientador:** Prof. Dr. Saulo Petinatti Pavarini

PORTO ALEGRE

2020

**O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001**

MANOELA MARCHEZAN PIVA

CAUSAS DE MORTE EM SUÍNOS DE CRESCIMENTO E TERMINAÇÃO EM  
DUAS GRANJAS TECNIFICADAS NO SUL DO BRASIL

Aprovada em                    de                    de 2020.

---

Prof. Dr. Saulo Petinatti Pavarini  
Orientador e Presidente da Comissão

---

Prof. Dr. David Driemeier  
Membro da Comissão

---

Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos  
Membro da Comissão

---

Prof. Dr. Roberto Mauricio Carvalho Guedes  
Membro da Comissão

## RESUMO

O objetivo do presente trabalho foi investigar as principais causas de morte de suínos em fase de crescimento e terminação no Sul do Brasil. Durante o período de um ano (entre 2018 e 2019), duas granjas tecnificadas de suínos no Sul do Brasil foram acompanhadas nas quatro estações (12 dias por estação em cada granja), para realização de necropsias dos suínos que morreram nesse período. As duas granjas apresentaram mortalidade mensal média entre 0,94 e 3,93% nos meses avaliados. Na necropsia, amostras de órgãos foram colhidas, fixados em formol 10% e processadas rotineiramente para o exame histopatológico. Quando necessário, amostras foram enviadas para o cultivo bacteriano e PCR para identificação de agentes etiológicos. Foram realizadas um total de 601 necropsias, com 94,9% de diagnósticos conclusivos. As doenças infecciosas corresponderam a 64,4% dos diagnósticos conclusivos e as não infecciosas a 35,6%. As principais causas de morte foram: pneumonias (33%), úlcera gástrica (15,4%), circovirose (9,9%), embolia bacteriana sistêmica (5,4%), polisserosite (4,4%), cardiomiopatia dilatada e torção de órgãos abdominais (4,3% cada) e pericardite bacteriana (3,4%). Com relação às pneumonias (199/601), os principais agentes associados com as lesões foram *Pasteurella multocida*, vírus da Influenza A e *Mycoplasma hyopneumoniae*, principalmente em associação.

**Palavras-chave:** patologia suína; mortalidade; pneumonia; úlcera gástrica; circovirose.

## **ABSTRACT**

*The aim of this study was to investigate the main causes of death in growing-finishing pigs in southern Brazil. During an one-year period (between 2018 and 2019), two industrial pig herds in Southern Brazil were monitored along four seasons (12 days per season on each farm), in order to perform necropsies of the pigs that died in that period. The two farms had an average monthly mortality between 0.94 and 3.93% in the evaluated months. At necropsy, organ tissues were collected, fixed in 10% formalin solution and processed routinely for histopathological examination. When necessary, samples were sent for bacterial culture and PCR to identify etiologic agents. A total of 601 necropsies were performed, with 94.9% of conclusive diagnoses. Infectious diseases represented to 64.4% of conclusive diagnosis and non-infectious diseases 35.6%. The most prevalent causes of death were: pneumonia (33%), gastric ulcers (15.4%), circovirus (9.9%), systemic bacterial embolism (5.4%), polyserositis (4.4%), dilated cardiomyopathy and torsion of abdominal organs (4.3% each), and bacterial pericarditis (3.4%). Regarding pneumonias (199/601), the main agents related to the lesions were *Pasteurella multocida*, Influenza A virus and *Mycoplasma hyopneumoniae*, mainly in associations.*

**Keywords:** *swine pathology; mortality; pneumonia; gastric ulcer; circovirus.*

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	6
<b>2. ARTIGO</b> .....	11
<b>3. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	34
REFERÊNCIAS .....	35

## 1. INTRODUÇÃO

A carne suína é a mais consumida no mundo e o Brasil é o 4º maior produtor mundial de suínos, o que correspondeu a uma produção de 3,75 milhões de toneladas em 2017 (ABPA, 2018), sendo abatidos 34.382 milhões de suínos no ano de 2019 (IBGE, 2019). Atualmente no Brasil, há cerca de 3100 granjas tecnificadas de reprodução e aproximadamente 15000 granjas de engorda (crechários, terminações e “*wean to finish*”), (ABCS, 2016). O aumento da demanda pela carne suína levou à intensificação da produção, com granjas alojando milhares de animais em densidades propícias à rápida transmissão de patógenos (MARTINEZ, 2002).

Uma variedade de doenças, de causas infecciosas e não infecciosas, pode afetar os suínos e causar mortalidade e/ou perdas produtivas. Altos índices de mortalidade refletem a saúde do plantel ou falhas de manejo e, antes de determinar medidas preventivas, é importante avaliar as principais causas e os fatores de risco para a mortalidade dos suínos em fase de crescimento e terminação (MOREAU *et al.*, 2001).

O ideal é que a taxa de mortalidade na terminação não exceda o limite de 5% (ABCS, 2014), embora taxas entre 2,5 e 3% são consideradas adequadas (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2012). Maes *et al.* (2001) encontraram índices de mortalidade acima de 4% em 13,4% sistemas de produção americanos, demonstrando que essa mortalidade pode variar consideravelmente.

Alguns fatores de risco, como o elevado ganho de peso e a eficiente conversão alimentar, podem predispor à mortalidade dos suínos (LOSINGER *et al.*, 1998; MAES *et al.*, 2001; LARRIESTRA *et al.*, 2002). Outros fatores incluem a época do ano, mistura de leitões de diferentes origens e aumento do tempo de alojamento, bem como a temperatura ambiente, manejo alimentar, densidade de alojamento, disponibilidade de água, manejo vacinal, vazios sanitários, mistura de idades e características dos funcionários da granja (MAES *et al.*, 2004). Maes *et al.* (2004) também destacam o aumento da mortalidade em rebanhos da Bélgica no outono, incluindo a partir da 11ª semana de alojamento. Observam-se ainda, alguns relatos de mortalidades maiores no inverno, atribuídas a maior ocorrência de pneumonias nos plantéis na Bélgica (MAES *et al.*, 2001).

Embora os índices de mortalidade sejam extremamente importantes em um sistema de produção de suínos, trabalhos que elucidem as causas de morte de suínos de crescimento e terminação são escassos, especialmente no Brasil. Dentre algumas causas já relatadas, um destaque para morte súbita, torção de mesentério e enteropatia

proliferativa hemorrágica (GRIGOLLETO, 2005). Contudo, o termo “morte súbita” é uma observação clínica atribuída a morte sem sinais clínicos aparentes, e não a um diagnóstico específico (RADOSTITS *et al.*, 2007).

Em um estudo sobre mortes súbitas, Wilson (1970) constatou que 25% (398/1695) dos casos foram atribuídos a essa condição. Dentre os suínos que haviam morrido subitamente, o autor obteve os diagnósticos de enterite (23,9%), doença do coração de amora/hepatose dietética (14,8%), acidentes intestinais correspondentes a torção e vólvulos (8,3%), disenteria suína (7,0%), úlcera gástrica (5,3%), pneumonia (4,8%) e outras causas (36,0%).

Como já descrito anteriormente, uma causa importante de morte súbita ou hiperaguda, é a úlcera gástrica. Um estudo focado nesse tema detectou que as úlceras gástricas foram responsáveis por 27% da mortalidade de suínos na fase de terminação (MELNICHOUK, 2002). Frequentemente, essas lesões ulcerativas, de intensidades variadas, são encontradas em abatedouro, não associadas a mortalidade, como descrito por Morés *et al.* (2015), os quais constataram que 25,4% dos suínos abatidos apresentavam algum grau de úlcera gástrica na linha de inspeção. Portanto, trata-se de uma condição que apresenta elevada prevalência, que pode causar tanto a morte, quanto baixo desempenho produtivo.

Em uma pesquisa realizada na Índia, 771 causas de morte de suínos de cruza comercial foram identificadas no período de 10 anos, com mortalidade média na recria e terminação de 3,86% e 2,60%, respectivamente. Dentre as cinco principais causas de morte, houve destaque para: desordens digestivas (2,81%), hipoglicemia (2,35%), miscelâneas (1,99%), trauma (1,15%) e problemas respiratórios (0,99%) (MONDAL *et al.*, 2012). Já em outro estudo, a principal causa de mortalidade nessa fase foi a pneumonia, que correspondeu a 31,5% (GARDEN, 1985), concordando com outra pesquisa realizada em granjas brasileiras, em que esse diagnóstico também foi a principal causa de morte e correspondeu a 17,24% dos casos (LIPPKE *et al.*, 2007). Em um estudo realizado entre os anos de 1980 e 1981 nos EUA, as principais causas de morte diagnosticadas em dois rebanhos suínos foram as pneumonias (24,7%), úlcera gástrica (14%), enterites (6,4%), traumatismos e torção gastrintestinal (4,3% cada) (STRAW *et al.* 1983).

Para ressaltar a importância da ocorrência de pneumonias em suínos de terminação, Morés *et al.* (2015) realizaram um estudo com base na necropsia de suínos com sinais clínicos respiratórios de 36 lotes distintos. Como resultado, 98,6% dos



pulmões apresentaram algum grau de consolidação, bem como lesões na pleura, identificada em 24% dos casos. Histologicamente, as lesões pulmonares foram associadas principalmente a hiperplasia do tecido linfóide associado aos brônquios (BALT) (90%), broncopneumonia supurativa (77%) e pleuropneumonia fibrinosa (16%). Como principais agentes etiológicos, houve destaque para *Mycoplasma hyopneumoniae* e *Pasteurella multocida*, identificados em 74% e 55,8% dos casos, respectivamente.

Além dos agentes bacterianos, o vírus Influenza A é outro agente difundido nos rebanhos suínos brasileiros e um importante causador de doenças respiratórias (SCHAEFER *et al.*, 2011). O primeiro registro do vírus no Brasil foi em 1974 (CUNHA *et al.*, 1978), obtido a partir de amostras de abatedouro. Após esse período, a influenza foi considerada endêmica no rebanho suíno brasileiro. Entretanto, surtos da doença aguda ressurgiram com maior intensidade em 2009, com a entrada do H1N1pdm09, coincidindo com a pandemia de influenza em humanos (SCHAEFER *et al.*, 2011; RAJÃO *et al.*, 2013). Quanto à época do ano, a enfermidade pode ser observada durante o ano todo (OLSEN *et al.*, 2000), entretanto, alguns estudos têm sugerido que a doença possa ter maior ocorrência no outono, inverno e primavera (PARDO *et al.*, 2017).

De forma semelhante à influenza, a circovirose causou grande impacto à suinocultura brasileira. Em um estudo realizado em 2007, a doença foi a principal causa de morte de suínos em crescimento e terminação, com 24,71% da casuística, seguida pelas pneumonias (17,24%) e torções de mesentério (13,79%) (LIPPKE *et al.*, 2007). A doença é causada pelo Circovírus suíno tipo 2 (PCV-2) e pode causar duas síndromes clinicopatológicas distintas. A mais frequente é conhecida como síndrome multissistêmica do definhamento do leitão (SMDL). Já a segunda denomina-se síndrome de dermatite e nefropatia suína (SDNS) e está associada a uma reação de hipersensibilidade do tipo III (CASWEL; WILLIAMS, 2016; CIANCIOLO; MOHR, 2016). A circovirose suína é relatada no Brasil desde 1999 e, assim como a influenza, atualmente assumiu um perfil endêmico. A doença é controlada com a utilização de vacinas que propiciam redução significativa nos prejuízos causados (GUEDES, 2012). Recentemente, houve a reemergência da circovirose, principalmente associada a falhas vacinais. Porém, cabe ressaltar que novos tipos do circovírus tem sido descobertos e associados às síndromes clínicas em diversos países (PHAN *et al.*, 2016; FACCINI *et al.*, 2017; HAYASHI *et al.*, 2018; YUZHAKOV *et al.*, 2018;), incluindo o Brasil (TOCHETTO *et al.*, 2018).

As enterites também apresentam grande importância como causa de morte em suínos de crescimento e terminação. No trabalho realizado por Wilson (1970), 23,9% da mortalidade foi atribuída às enterites. Nas fases de crescimento e terminação, as principais doenças entéricas de suínos são a disenteria suína, a enteropatia proliferativa, a salmonelose e a colite espiroquetel (THOMSON; FRIENDSHIP, 2012).

A enterite proliferativa suína é uma enfermidade difundida no mundo todo, causada pela bactéria *Lawsonia intracellularis* (McORIST *et al.*, 1995). A doença pode ser associada a duas formas clínicas distintas: a forma aguda ou hemorrágica, caracterizada por diarreia em suínos de reposição e/ou no final da terminação, os quais apresentam diarreia sanguinolenta ou morte súbita; e a forma crônica, que acomete suínos de crescimento e terminação e está associada a diminuição do ganho de peso e diarreias intermitentes (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2012). Para ressaltar a importância da doença em suínos de terminação, um estudo realizado em suínos abatidos no Estado do Rio Grande do Sul, constatou que aproximadamente 20% dos casos de condenação do trato gastrointestinal de suínos eram devido a lesões de enteropatia proliferativa (PEREIRA *et al.*, 2017).

A salmonelose em suínos é causada por *Salmonella enterica*, principalmente pelo sorovar Typhimurium, que é associado a enterocolites fibrinonecróticas, e pelo sorovar Cholerasuis, principalmente ligado a surtos septicêmicos em leitões jovens. Os suínos podem ser portadores assintomáticos da bactéria e apresentarem prevalências sorológicas elevadas no rebanho (55,7%) (KICH *et al.*, 2005). Alguns trabalhos avaliaram a prevalência de *Salmonella* sp. em suínos abatidos. Bessa *et al.* (2004) encontraram 18,3% de prevalência em fezes de suínos de abatedouro, a partir de isolamento bacteriano de 300 animais. Em um trabalho sobre causas de condenação de intestinos em abatedouros, Pereira *et al.* (2017) observaram lesões macroscópicas e histopatológicas características da doença em 0,7% dos casos (3/415).

Embora muitas condições se repitam como as principais causas de morte de suínos em crescimento e terminação em diferentes estudos, a exemplo de úlcera gástrica, pneumonias e enterites (WILSON, 1970; MELNICHOUK, 2002; LIPPKE *et al.*, 2007), uma grande proporção de mortes permanece sem diagnóstico ou sem a etiologia da condição elucidada. Portanto, é importante a realização de mais trabalhos amplos sobre o tema, que busquem elucidar as causas de morte de suínos com base em ferramentas adequadas, como a necropsia e o exame histopatológico realizados por médicos

veterinários, associados a demais exames complementares, como o isolamento bacteriano, imuno-histoquímica e detecção de agentes por métodos moleculares.

Portanto, o objetivo desse trabalho foi determinar as principais enfermidades que causam mortalidade em rebanhos suínos tecnificados em duas granjas do Sul do Brasil por meio de exames de necropsia e análise histopatológica, bem como realizar a identificação das principais etiologias associadas as lesões e avaliar a sua distribuição ao longo do ano.

## 2. ARTIGO

Neste item é apresentado o artigo intitulado “**Causas de morte em suínos de crescimento e terminação em duas granjas tecnificadas no Sul do Brasil**” o qual foi redigido sob as normas da revista *Pesquisa Veterinária Brasileira*, para ser submetido em breve.

## Causas de morte em suínos de crescimento e terminação em duas granjas tecnificadas no Sul do Brasil <sup>1</sup>

**Manoela Marchezan Piva<sup>2</sup>, Claiton I. Schwertz<sup>2</sup>, Ronaldo Michel Bianchi<sup>2</sup>,  
Regina Tose Kemper<sup>2</sup>, Luan Cleber Henker<sup>2</sup>, Ricardo Yuiti Nagae<sup>3</sup>, Tais  
Regina Michaelsen<sup>3</sup>, David Emilio Santos Neves de Barcellos<sup>4</sup>, David  
Driemeier<sup>2</sup>, Saulo Petinatti Pavarini<sup>2\*</sup>**

**ABSTRACT-** Piva M.M. <sup>1</sup>, Schwertz C.I. <sup>1</sup>, Bianchi R.M., <sup>1</sup>Kemper R.T. <sup>1</sup>, Henker L.C. <sup>1</sup>, Nagae R.Y. <sup>2</sup>, <sup>3</sup>, Michaelsen T.R. <sup>2</sup>, Barcellos D.E.S.N. <sup>3</sup>, Driemeier D. <sup>1</sup> & Pavarini S.P. <sup>1</sup>. 2019. [**Causes of death in growing-finishing pigs in two technified farms in southern Brazil**]. **Causas de morte em suínos de crescimento e terminação em duas granjas tecnificadas no Sul do Brasil**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil. E-mail: [saulo.pavarini@ufrgs.br](mailto:saulo.pavarini@ufrgs.br)

The aim of this study was to investigate the main causes of death in growing-finishing pigs in southern Brazil. During an one-year period (between 2018 and 2019), two industrial pig herds (between 18 and 20 thousand pigs each farm) in Southern Brazil were monitored along four seasons (12 days per season on each farm), in order to perform necropsies of the pigs that died in that period. The two farms had an average monthly mortality between 0.94 and 3.93% in the evaluated months. At necropsy, organ and tissues were collected, fixed in 10% formalin solution and processed routinely for histopathological examination. When necessary, samples were sent for bacterial culture and PCR to identify etiologic agents. A total of 601 necropsies were performed, with 94.9% of conclusive diagnoses. Infectious diseases represented to 64.4% of conclusive diagnosis and non-infectious diseases to 35.6%. The most prevalent causes of death were: pneumonia (33%), gastric ulcers (15.4%), circovirus (9.9%), systemic bacterial embolism (5.4%), polyserositis (4.4%), dilated cardiomyopathy and torsion of abdominal organs (4.3% each) and bacterial pericarditis (3.4%). Regarding pneumonias (199/601), the main agents related to the lesions were *Pasteurella multocida*, *Influenza A* virus and *Mycoplasma hyopneumoniae*, mainly in associations.

INDEX TERMS: swine pathology; mortality; pneumonia; gastric ulcer; circovirus.

Recebido em -----

Aceito para publicação em -----

<sup>1</sup>Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. Autor para correspondência. E-mail: [saulo.pavarini@ufrgs.br](mailto:saulo.pavarini@ufrgs.br)

<sup>2</sup>Empresa Seara Alimentos, Laboratório de Sanidade Animal, Seara, Santa Catarina, Brasil.

<sup>3</sup>Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil.

**RESUMO** – O objetivo do presente trabalho foi investigar as principais causas de morte de suínos em fase de crescimento e terminação no Sul do Brasil. Durante o período de um ano (entre 2018 e 2019), duas granjas tecnificadas de suínos no Sul do Brasil foram acompanhadas nas quatro estações (12 dias por estação em cada granja), para realização de necropsias dos suínos que morreram nesse período. As duas propriedades apresentavam mortalidade mensal média entre 0,94 e 3,93% nos meses avaliados. Na necropsia, amostras de órgãos foram colhidas, fixadas em formol 10% e processadas rotineiramente para o exame histopatológico. Quando necessário, amostras foram enviadas para o cultivo bacteriano e PCR para identificação de agentes etiológicos. Foram realizadas um total de 601 necropsias, com 94,9% de diagnósticos conclusivos. As doenças infecciosas corresponderam a 64,4% dos diagnósticos conclusivos e as não infecciosas a 35,6%. As principais causas de morte foram: pneumonias (33%), úlcera gástrica (15,4%), circovirose (9,9%), embolia bacteriana sistêmica (5,4%), polisserosite (4,4%), cardiomiopatia dilatada e torção de órgãos abdominais (4,3% cada) e pericardite bacteriana (3,4%). Com relação às pneumonias (199/601), os principais agentes associadas as lesões foram *Pasteurella multocida*, vírus da Influenza A e *Mycoplasma hyopneumoniae*, principalmente associados entre si.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: patologia suína; mortalidade; pneumonia; úlcera gástrica; circovirose.

### INTRODUÇÃO

Investigar e definir padrões das enfermidades que acometem os suínos é uma forma eficiente de identificar problemas específicos das granjas, sejam eles de manejo, nutricionais, sanitários e/ou estruturais. Reconhecer a causa da mortalidade dos plantéis suínos é um indicador do *status* sanitário do rebanho e permite avaliar a eficiência dos programas de prevenção e controle (Mondal et al. 2012). A taxa de mortalidade considerada ideal nas fases de crescimento e terminação varia de 2,5 a 3,3% e as doenças que ocorrem com maior frequência nessa fase são geralmente multifatoriais, e a gravidade com que ocorrem não depende somente das características de virulência dos agentes envolvidos, mas principalmente dos fatores de risco presentes no sistema (Sobestiansky et al. 2012).

Alguns estudos foram realizados investigando aspectos da mortalidade de suínos em fase de maternidade e creche (Straw 1983, Tubbs et al. 1993, Dutta & Rahman 2006, Mondal et al. 2012). Porém, há poucos estudos que avaliam de maneira ampla as causas de morte em suínos de crescimento e terminação (Straw 1983, Wilson 1970, Mondal et al. 2012), pois há um maior enfoque na avaliação de aspectos epidemiológicos (Losinger 1998, Dutta & Rahman 2006) e fatores de risco (Maes et al. 2004, Jensen 2009). Desta forma, o objetivo do presente trabalho foi determinar as principais enfermidades que causam mortalidade em rebanhos suínos de duas granjas comerciais do Sul do Brasil por meio de exames de necropsia e análise histopatológica, bem como identificar as etiologias associadas e avaliar a sua distribuição ao longo do ano.

### MATERIAL E MÉTODOS

Para este estudo, foram realizadas coletas em duas granjas (Granjas A e B) localizadas na região oeste do Estado de Santa Catarina. A granja A continha 14 galpões com capacidade total para alojar 20.000 suínos, e apresentava taxas de mortalidade entre 0,94 e 3,93% nos meses das coletas. A granja B contava com oito galpões com capacidade para alojar 18.000 suínos, e taxas de mortalidade entre 0,90 e 1,54% durante o período das coletas. Cada uma das granjas alojava leitões provindos de uma única origem, com 70 dias de idade em média. As duas granjas eram produtoras de reprodutores suínos certificadas (GRSC), e transferiam as fêmeas selecionadas para reposição com aproximadamente 140 dias de vida. O envio das fêmeas não selecionadas e dos machos ao abate era realizado em média aos 175 dias de idade, com peso médio de 125 Kg. Em ambas as granjas, a alimentação era automatizada, com oferta de ração *ad libitum*, e o piso vazado e de concreto. Os suínos recebiam vacinas comerciais para circovírus suíno tipo 2 e *Mycoplasma hyopneumoniae* (dias 21 e 42), além de vacina autógena para *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* e *Pasteurella multocida* (dias 42 e 63). A granja A aderiu à vacinação autógena no decorrer das visitas, enquanto a granja B passou por atualização das cepas vacinais para esses agentes.

Cada granja foi visitada em quatro momentos, que contemplaram as quatro estações do ano, com um total de oito visitas (Tab. 1). Cada uma das coletas teve duração de 12 dias, durante os quais todos os suínos que morriam de forma espontânea ou eram eutanasiados pelos funcionários da granja (normalmente suínos caídos que não conseguiam mais se alimentar sem auxílio) foram submetidos à necropsia.

Nas necropsias de todos os suínos, fragmentos de órgãos foram colhidos em solução de formalina 10% e, posteriormente, processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas, as quais foram coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Dados de cada suíno, como idade e sexo, a história clínica e tratamentos realizados pelos funcionários foram registrados. Quando havia suspeita de envolvimento de agentes infecciosos nas lesões, fragmentos de órgãos e fluidos corporais eram colhidos, mantidos refrigerados e enviados dentro de 24 horas para os exames bacteriológicos e bioquímicos.

Os diagnósticos foram estabelecidos através da associação do histórico, lesões macroscópicas e microscópicas, além de exames complementares, quando necessários. Com base nisso, foram estabelecidos critérios específicos para a conclusão do diagnóstico de cada condição, conforme descrito a seguir. Para o diagnóstico de **pneumonia** como causa da morte, foram considerados os suínos que apresentavam lesões macroscópicas e microscópicas acentuadas nos pulmões (mais de 30% do parênquima pulmonar comprometido), associadas à ausência de lesões significativas em outros órgãos vitais. Todos os pulmões foram submetidos a avaliação do índice para

pneumonia (IPP), a fim de quantificar as lesões pulmonares através da metodologia descrita por Piffer et al. (1991). Devido ao caráter etiológico misto das doenças respiratórias em suínos (Rech et al. 2018), empregaram-se diferentes técnicas para detectar os agentes etiológicos e/ou as lesões características, incluindo bacteriologia, histologia e PCR. Em todos os casos de pneumonia, fragmentos de pulmão foram semeados em placas de ágar sangue (ASA) e ágar MacConkey (MC) e incubados a 36°C +/- 1°C por 18-48 horas em atmosfera de aerobiose. Colônia de *Staphylococcus hyicus* nutria de nicotinamida adenina dinucleotídico (NAD) foi adicionada nas placas de ágar sangue e estas foram incubadas em microaerofilia a 36°C +/- 1°C por 24-48h, possibilitando o crescimento de *Glaesserella (Haemophilus) parasuis* e *A. pleuropneumoniae*. A caracterização bioquímica das colônias foi realizada de acordo com Quinn et al. (2011) para a identificação das bactérias. Para a tipificação do tipo capsular de *Pasteurella multocida*, foi realizado o teste de hialuronidase descrito por Carter & Rundell (1975) para identificação de cepas tipo A. Já o teste de acriflavina neutra (Carter & Subronto 1973) foi empregado para a caracterização das cepas tipo D.

Os diagnósticos de **pneumonias bacterianas** incluíram casos nos quais se observou marcada consolidação cranioventral (Fig. 1A) e que por vezes se estendia aos lobos caudais, frequentemente associada a pleurite (Fig. 1B). Essas áreas de consolidação eram vermelho-escuras, firmes, e ao corte, exibiam áreas branco-amareladas que algumas vezes coalesciam e formavam áreas maiores delimitadas por septos de tecido fibroso e formações abscedativas (Fig. 1C e Fig. D) (López & Martinson 2017). O padrão de lesões histológicas nesses casos consistiu em inflamação supurativa acentuada com deposição de fibrina em brônquios, bronquíolos e alvéolos, associada ou não a áreas de necrose de coagulação, hemorragia e, por vezes, formação de abscessos. A participação do vírus da influenza na etiologia das pneumonias foi considerada mediante a observação das lesões macroscópicas e histológicas características da enfermidade. Técnicas de reação em cadeia de polimerase (PCR) e imuno-histoquímica (IHQ) não foram empregadas para a detecção desse vírus devido ao rápido período de eliminação da infecção e ao caráter subagudo e crônico das lesões observadas em muitos casos (Schaefer et al. 2013). Na necropsia dos suínos com diagnóstico sugestivo de **pneumonia pelo vírus da influenza**, os pulmões apresentavam-se não colabados e com áreas multifocais de consolidações e/ou atelectasia, entremeadas por áreas de aspecto normal (aspecto de “tabuleiro de xadrez”) (Fig. 1E). Na histologia apresentavam bronquiolite necrotizante a obliterante (Fig. 1F), associada a pneumonia broncointersticial (Schaefer et al. 2013), que são altamente sugestivas de infecção por Influenza em suínos no Brasil, uma vez que outras doenças que poderiam causar lesões semelhantes como a PRRS e Aujeszky, não ocorrem no país (Rech et al. 2018). Frequentemente observou-se a ocorrência simultânea dos dois padrões citados. Ainda, para comprovar o envolvimento simultâneo de *M. hyopneumoniae* nas lesões pulmonares, 80 amostras de pulmões de suínos (10 amostras de cada visita) com diagnósticos final de pneumonia foram escolhidas de maneira aleatória e submetidas à PCR para amplificação do gene 16S rRNA de *M. hyopneumoniae* (Yamaguti et al. 2008), adicionado a ROX como corante de referência. A extração foi realizada com kit comercial (MagMAX CORE Nucleic Acid Purifications, Thermo Fisher Scientific) de acordo com o fabricante e as amostras foram armazenadas a -20°C até a realização da PCR.

O diagnóstico de **úlcera gástrica** foi estabelecido através da observação das áreas de ulceração do quadrilátero esofágico do estômago, (Fig. 2A e Fig. 2B) associada a indícios da perda de sangue pela lesão, como a presença de coágulos na luz do estômago (Fig. 2C), palidez da carcaça (Fig. 2D) e dos órgãos, além de conteúdo fecal enegrecido e pastoso no interior dos intestinos (melena) (Fig. 2E). As úlceras gástricas foram graduadas segundo Sobestiansky et al. (2012) e apenas úlceras grau IV, quando em associação a indícios de hemorragia, foram consideradas como causa da morte do animal. Suínos com peritonite por ruptura de úlcera gástrica também foram alocados nesse grupo (Fig. 2F).

No diagnóstico de **circovirose** foram incluídos os suínos com as lesões de síndrome da dermatite e nefropatia suína (SDNS) e síndrome multissistêmica do definhamento do leitão (SMDL). Todos os suínos com SDNS apresentavam glomerulonefrite fibrinossupurativa (Fig. 3A e 3B), linfadenite granulomatosa, vasculite sistêmica e, na maioria das vezes, lesões de pele características (Fig. 3C). Todos os suínos com SMDL apresentavam emaciação, linfadenite granulomatosa sistêmica com depleção linfóide, nefrite e pneumonia intersticiais mononucleares e vasculites (Caswell & Williams 2016, Cianciolo & Mohr 2016) (Fig. 3D, Fig. 3E e Fig. 3F). Amostras de *pool* de linfonodos de 21 suínos foram submetidas a PCR para a detecção de circovírus suíno tipo 2 (PCV2) seguindo a metodologia de Xiangdong et al. 2018.

O diagnóstico de **embolia bacteriana sistêmica** compreendeu os suínos com lesões supurativas e abscedativas multifocais de origem hematogena, como pneumonia embólica, artrite, osteomielite e endocardite, frequentemente associadas a uma porta de entrada, especialmente lesões

na cauda (Fig. 4). Fragmentos e suabes das lesões encontradas foram semeados em placas de ágar sangue e ágar MacConkey e incubados a 36°C +/- 1°C por 18-48 horas em atmosfera de aerobiose.

O diagnóstico de **polisserosite bacteriana** foi atribuído aos suínos que apresentavam grande quantidade de líquido e exsudação de fibrina obrigatoriamente nas cavidades abdominal e torácica (Fig. 5A e Fig. 5B), com envolvimento concomitante de articulações, saco pericárdico, meninges e os pulmões. Para os diagnósticos de **pericardite bacteriana**, utilizou-se como critério a presença de grande quantidade de exsudato no interior do saco pericárdico (Fig. 5C, Fig. 5D e Fig. 5E), associada a lesões extracardíacas de insuficiência cardíaca congestiva, como ascite e fígado de “noz-moscada” (Fig. 5F). Em ambos os casos, suabes e fluidos foram colhidos e mantidos resfriados para exame microbiológico com metodologia similar à utilizada para os casos de pneumonia bacteriana.

Suínos com **cardiomiopatia dilatada** apresentavam aumento de volume do coração (Fig. 6A), com dilatação acentuada das câmaras cardíacas (Fig. 6B), especialmente as ventriculares (Cruz et al. 2019). Esses suínos também apresentavam lesões extracardíacas de insuficiência cardíaca congestiva, como ascite (Fig. 6C), edema pulmonar e fígado com padrão de “noz moscada” (Fig. 6D). O grupo de **falha cardiorrespiratória associada a briga** contemplou os suínos com histórico de briga recente (até 12 horas), com escoriações e hiperemia da pele, além de acentuado edema e congestão pulmonar.

Os suínos que apresentavam deslocamento de vísceras no interior da cavidade foram enquadrados em um grupo de **torção de órgãos abdominais**. Nesse grupo, a visualização macroscópica das torções de mesentério (Fig. 7A), lobo hepático (Fig. 7B) e baço, juntamente com lesões histológicas suportaram o diagnóstico, assim como o grupo de suínos com diagnóstico de **hemoperitônio por ruptura hepática**. Nesse caso era observada grande quantidade de sangue livre na cavidade abdominal e rupturas da cápsula e parênquima hepático (Fig. 7C e Fig. 7D).

Para diagnóstico de **meningoencefalomielites** foram considerados quatro padrões histopatológicos distintos: meningoencefalite **supurativa**, de origem bacteriana (Fig. 8A); meningoencefalite **não supurativa**, de provável origem viral; **mielite ascendente** de origem bacteriana (Fig. 8B); e **meningoencefalite eosinofílica**, compatível com intoxicação por sal ou privação de água. Nos casos de meningoencefalites, fragmentos de sistema nervoso central e/ou líquor foram submetidos a exame bacteriológico, no qual eram semeados em ASA e MC, mantidos em condições semelhantes que nas pneumonias em microaerobiose, adicionando estria de *Staphylococcus hyicus*.

Suínos que apresentavam fraturas ósseas em locais variados, e que morreram por conta dessa lesão, compuseram um grupo denominado **fratura óssea**. Frequentemente se observavam hemorragias agudas associadas às lesões (Fig. 8C). Alguns animais com hérnias umbilicais ou inguinais apresentavam **encarceramento ou ruptura intestinal** no interior do saco herniário. Esse diagnóstico foi estabelecido pela observação macroscópica das lesões (Fig. 8D, Fig. 8E e Fig. 8F).

Para o diagnóstico de **enterocolites**, os suínos acometidos apresentavam lesões agudas e crônicas nos intestinos, associadas à ausência de lesões em outros órgãos vitais. No diagnóstico de salmonelose, foram incluídos os casos com lesões fibrinonecróticas características na mucosa intestinal (Fig. 9A e Fig. 9B). Fragmentos de intestinos, bile e baço foram submetidos a isolamento bacteriano em ágar sangue e ágar MacConkey, incubadas por 24-48 horas a 36°C + 1°C em aerobiose. Em alguns casos de infecções crônicas por *Salmonella* sp., os suínos apresentavam estenose acentuada na porção final do cólon ou reto, com consequente megacólon (Fig. 9C e Fig. 9D). Nos casos de enteropatia proliferativa suína, era observado acentuado espessamento da parede do íleo, que frequentemente se estendia ao jejuno e ceco, e que conferia um aspecto ceribriforme à mucosa associado a grande quantidade de sangue e debris necróticos na luz (Fig. 9E). Para esses casos foi empregada a técnica histoquímica de Warthin-Starry (WS) de impregnação pela prata para evidenciar o agente no interior dos enterócitos (Fig. 9F). Enfermidades com frequência igual ou menor que três casos foram agrupados como **outros**.

## RESULTADOS

Neste estudo foram realizadas 601 necropsias de suínos de crescimento e terminação e, em 94,9% (570/601) dos casos, o diagnóstico foi conclusivo. A frequência de diagnóstico das principais condições, assim como a idade e sexo dos suínos acometidos constam na tabela 2. Na figura 10 é possível observar a distribuição temporal das principais enfermidades diagnosticadas e na figura 11 estão destacadas as principais doenças diagnosticadas de acordo com a idade dos suínos, bem como a distribuição das mortes em cada faixa etária. Na figura 11 é possível observar que há um aumento no número de diagnósticos de pneumonia com o decorrer da idade dos suínos, bem como os



diagnósticos de úlcera gástrica, produzindo maior mortandade entre 151 e 175 dias. A embolia bacteriana sistêmica foi diagnosticada com baixa intensidade antes dos 111 dias de vida, sendo evidente em animais no final da terminação (151 aos 175 dias). A circovirose, polisserosite bacteriana e a cardiomiopatia dilatada foram diagnosticadas em todas as idades, assim como as pericardites, porém estas apresentaram maior frequência de casos entre 70-90 dias de vida. Ao longo da vida dos animais de crescimento e terminação, a mortalidade foi crescente até a idade de abate.

As enfermidades infecciosas foram as mais frequentes com 64,4% dos diagnósticos conclusivos (367/570), enquanto as não infecciosas foram responsáveis por 35,6% (203/570) dos casos. As pneumonias compuseram os diagnósticos mais frequentes deste estudo, totalizando 33% dos casos (199/601), sendo que destas, pela avaliação do IPP, a média de acometimento pulmonar foi de 57,8%. As pneumonias bacterianas corresponderam a 93,9% dos casos de pneumonia (187/199), sendo que 79,1% apresentavam lesões histológicas sugestivas de influenza concomitantes (148/187). O isolamento bacteriano foi possível em 61,30% dos casos (122/199). O agente bacteriano mais isolado foi *P. multocida*, com o total de 101 isolamentos (50,7% dos diagnósticos de pneumonias). Desse, 49 eram tipo capsular A, 40 eram tipo capsular D e 12 não tipáveis. Outros agentes bacterianos isolados foram *Streptococcus suis* (10 casos), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (cinco casos), *Trueperella pyogenes* (cinco casos) e *Actinobacillus suis* (um caso). As pneumonias virais com características compatíveis com quadros primários de influenza suína foram diagnosticadas em 12 casos. Traqueíte fibrinonecrótica também foi observada em sete casos de pneumonia, sendo que em seis havia lesões severas sugestivas de influenza. Em 75% dos pulmões testados (60/80) foi identificado o envolvimento de *M. hyopneumoniae* pela técnica de PCR. Cabe ainda ressaltar, que 72,88% (293/402) dos casos dos suínos que morreram por outras enfermidades também apresentaram diferentes graus de pneumonia.

Dos 60 suínos com diagnóstico de circovirose, 34 foram classificados como SDNS e 26 como SMDL. As idades variaram entre 90 e 181 dias para a SDNS e 80 e 190 para a SMDL, com mediana de 108 dias de idade para ambas. Nos casos de SMDL foram identificadas lesões concomitantes causadas por outros agentes infecciosos em 23 casos e essas foram: endocardite bacteriana valvular (oito casos), pneumonia bacteriana (sete casos), meningoencefalite supurativa e pericardite fibrinosa (três casos cada), salmonelose e artrite bacteriana (um caso cada). Nos casos de SDNS observaram-se cinco casos com pneumonia bacteriana concomitante, dois com úlcera gástrica, e enteropatia proliferativa suína, salmonelose, polisserosites e prolapso retal em uma oportunidade cada. Dos 60 casos de circovirose, 21 foram submetidos à RT-PCR e todos foram positivos para PCV-2 em linfonodos. Nos outros casos, foram consideradas apenas as lesões macroscópicas e histopatológicas características para o diagnóstico.

A embolia bacteriana sistêmica acometeu predominantemente os machos (24/33), e as lesões primárias dos processos embólicos foram identificadas em 75,7% dos casos (25/33), sendo 92% (23/25) lesões de caudofagia e duas pododermatites. O quadro lesional era caracterizado por combinações de lesões supurativas e abscedativas, principalmente artrite (25/33), pneumonia embólica (21/33), osteomielite, especialmente na coluna vertebral (12/33), endocardite (2/33), esplenite (2/33) e, com menor frequência, linfadenite e serosite (1/33 cada).

Nos casos de polisserosites bacterianas, em 74% dos casos (20/27) foi possível determinar a sua etiologia. Dessas, em 17 obteve-se isolamento de *P. multocida* (11 casos Tipo D; três casos Tipo A; e 3 casos não tipáveis) e em três houve isolamento de *Glaesserella (Haemophilus) parasuis*. Essas bactérias eram frequentemente isoladas em mais de um sítio (e. g. exsudatos do pericárdio, abdome e tórax, líquido, líquido sinovial). Nos casos com isolamento de *P. multocida* a mediana de idade dos animais foi de 100 dias, enquanto para *Glaesserella (Haemophilus) parasuis* foi de 91. Nos 17 casos com isolamento de *P. multocida*, 14 apresentavam pneumonia associada. Já no grupo das pericardites bacterianas, em 10 dos 21 casos foi obtido isolamento bacteriano de *P. multocida*, que foi o único agente identificado. Além das lesões de insuficiência cardíaca congestiva crônica, observaram-se pleurite fibrinosa (5 casos) e pleuropneumonia (3 casos) associadas aos casos de pericardite.

Dos 26 casos agrupados em “torções de órgãos abdominais”, 22 eram torção de mesentério (média de 121 dias de idade), seguida por duas torções de lobo hepático (média de 175 dias), uma torção esplênica (160 dias) e uma torção gástrica (125 dias).

Os casos de meningoencefalomielites foram divididos em quatro padrões, de acordo com as lesões histopatológicas observadas; as meningoencefalomielites não supurativas (seis casos, acometendo animais entre 81 e 170 dias com mediana de 120); meningite ou meningoencefalite bacteriana (cinco casos, acometendo animais entre 70 e 80 dias de vida, com mediana de 77), em que foi possível o isolamento do agente etiológico (*S. suis*) em apenas um caso. O terceiro padrão foi a mielite ascendente de origem bacteriana, totalizando três casos, que foram associados a lesões de

caudofagia. E por fim, um animal apresentou meningoencefalite eosinofílica, compatível com intoxicação por sal ou privação de água.

Suínos com hemoperitônio por ruptura hepática apresentaram frequentemente comorbidade com pneumonias (10/14), síndrome de dermatite e nefropatia suína e pericardite bacteriana (2/14 cada). Além das áreas de ruptura da cápsula e parênquima, não foram observadas lesões macroscópicas e microscópicas no parênquima hepático desses suínos.

No grupo de fraturas ósseas, seis suínos apresentavam fratura na coluna vertebral (média de 152 dias de idade), três exibiam epifisiólise (159 dias), e um, fratura de úmero. Não foram observadas lesões histológicas de doença osteometabólica nesses casos. As enterocolites compuseram quatro casos de infecção aguda por *Salmonella* sp. (4/9); três casos de estenose de reto devido a salmonelose crônica (3/9); e dois casos de enterite proliferativa por *L. intracellularis* (2/9). O isolamento de *Salmonella* sp. foi possível em apenas um caso, já nos casos de *Lawsonia* sp., as amostras de intestino foram positivas na técnica de Warthin-Starry.

O grupo “outros” foi formado por diagnósticos menos frequentes (19/601). São eles o tromboembolismo fibrocartilaginoso, hérnia diafragmática, miocardite granulomatosa eosinofílica, prolapso de reto, reação vacinal, linfoma mediastinal, necrose de uretra peniana, peritonite bacteriana e defeitos cardíacos congênitos.

## DISCUSSÃO

A produção tecnificada de suínos é caracterizada pelo confinamento de grandes grupos de animais, e essa intensificação gera um ambiente favorável à transmissão de agentes infecciosos que acometem clinicamente os suínos (Maes et al. 2001). Além disso, mudanças no perfil epidemiológico das doenças dos suínos podem ser observadas na atualidade (Thrusfield 2013). Vários estudos mostram que as doenças infecciosas são as mais frequentes nas fases de crescimento e terminação e essas podem perfazer até 75% dos diagnósticos (Wilson 1970, Lippke et al. 2007, Sobestiansky et al. 2012, Brum et al. 2013, Konradt et al. 2020). De maneira similar, no presente estudo as doenças infecciosas foram as mais frequentes. Todavia, destaca-se o grande número de enfermidades não infecciosas (35,6% dos diagnósticos conclusivos). A realização das necropsias *in loco* proporcionou uma amostragem adequada do plantel, e o aparecimento de diagnósticos de doenças não infecciosas que são frequentes e facilmente diagnosticadas, como úlcera gástrica e torções, que por se tratarem de enfermidades esporádicas e de diagnóstico macroscópico simples, dificilmente justificam a remessa de amostras para diagnóstico laboratorial, tornando-as subrepresentadas na casuística de laboratórios e consequentemente em estudos retrospectivos.

As enfermidades mais frequentes desse estudo não apresentaram sazonalidade aparente, entretanto foi observado um aumento significativo no número de casos de pneumonia no outono. Esse aumento foi justificado por uma falha na inclusão de antibióticos na ração da granja A no mês de visita. Com relação à taxa de mortalidade ao longo da terminação, ficou evidente que o número de mortes aumenta ao longo da vida dos suínos, atingindo o pico nas semanas finais, próximo ao abate, como também destacado no trabalho de Straw et al. (1983).

As pneumonias constituíram o grupo de maior importância neste trabalho. O termo “complexo das doenças respiratórias dos suínos” é utilizado para se referir à interação de vários agentes infecciosos com os fatores de risco para o desenvolvimento de pneumonias (Fonseca et al. 2015). No presente estudo, ficou evidente essa interação, a qual foi considerada para o estabelecimento dos diagnósticos. No Brasil, a influenza suína se tornou importante após a entrada, em 2009, do vírus influenza A H1N1 pandêmico (Schaefer et al. 2011). Após o ano de 2013, o vírus se tornou endêmico na população suína, causando lesões brandas e menos letais (Konradt et al. 2020). Apesar de existirem poucos estudos sobre dinâmica de infecção do vírus da Influenza, Nirmala et al. (2019) demonstraram que os vírus da Influenza A isolados de um mesmo lote, em diferentes momentos, eram geneticamente diferentes, com múltiplos genótipos co-circulando ao longo do inverno e verão. Isso sugere que o vírus da Influenza tem potencial de reinfectar, causando lesão durante todo o ano, em suínos de diferentes idades. Outros estudos ainda inferem que há imunidade cruzada apenas para cepas homólogas do vírus, o que permite que o suíno se infecte constantemente por cepas heterólogas (Everett et al. 2019). No presente estudo, 80,4% dos suínos que morreram de pneumonia apresentaram lesões histológicas sugestivas de influenza, demonstrando a grande importância desse patógeno nos rebanhos de terminação, nos quais a mortalidade é influenciada pela sua presença. Os resultados do presente estudo demonstraram ainda, que em 75% dos pulmões testados (60/80) havia envolvimento de *M. hyopneumoniae* nas lesões. Salienta-se então, a

importância do vírus da Influenza A e *M. hyopneumoniae* como principais agentes primários respiratórios de suínos nas fases de crescimento e terminação, em concordância com outros estudos (Morés et al. 2015, Rech et al. 2018).

Em associação com Influenza e *M. hyopneumoniae*, a *P. multocida* também mostrou-se um importante patógeno respiratório para suínos neste estudo, com 50,7% dos isolados, o que vai de acordo com outros estudos acerca de pneumonias em suínos (Choi et al. 2003, Oliveira Filho et al. 2015, Morés et al. 2015). Anteriormente era destacada como uma bactéria secundária e oportunista do trato respiratório dos suínos, principalmente relacionada à coinfeção por *M. hyopneumoniae* (Pijoan & Fuentes 1987, Hansen et al. 2010). Atualmente, *P. multocida* também é associada a lesões primárias de pneumonia e septicemia em suínos (Cappuccio et al. 2004, Kich et al. 2007, Pors et al. 2011, Oliveira Filho et al. 2015, Paladino et al. 2017), e produz broncopneumonias supurativas, necrossupurativas e necro-hemorragicas, bem como pleurites, principalmente quando há o envolvimento de cepas de alta patogenicidade (Paladino et al. 2017, Oliveira Filho et al. 2018). Neste estudo, o isolamento bacteriano foi possível em 61,30% dos casos de pneumonias bacterianas. A ausência de crescimento ou presença de microrganismos contaminantes no restante das amostras pode ocorrer devido a alguns fatores, como o uso frequente de antibióticos na água ou ração, tratamento parenteral dos animais doentes, cronicidade das lesões, grau de autólise variada, bem como a logística de envio das amostras ao laboratório.

A úlcera gástrica foi o segundo diagnóstico mais frequente no estudo e tem grande importância na mortalidade e diminuição no desempenho de suínos. A prevalência de morte por úlcera gástrica varia de 2 a 27% em rebanhos confinados (Deen 1993, Melnichouk 2002), e sua observação em abatedouros pode atingir frequências próximas a 20% (Gottardo et al. 2017). Trata-se de uma condição com etiologia multifatorial, onde fatores como manejo, ambiente, granulometria da ração, restrição alimentar, genética e fatores estressantes podem estar associados (Almeida et al. 2006, Thomson & Friendship 2012). No presente estudo, as mortes por úlcera gástrica foram mais frequentes no final da terminação possivelmente relacionadas à exacerbação de fatores predisponentes, como a superlotação. Normalmente, esses fatores desencadeantes estão relacionados e é difícil determinar a principal causa da ulceração, especialmente em rebanhos grandes (Gottardo et al. 2017).

Entre as doenças virais, a circovirose é uma das mais importantes enfermidades diagnosticadas em suínos no Brasil (Brum et al. 2013, Konradt et al. 2020), o que corrobora com nossos resultados, nos quais ela foi a terceira maior causa de morte. Instalada no país desde 1999, atualmente a circovirose assumiu um perfil endêmico e é controlada com a utilização de vacinas, com redução significativa nos prejuízos causados pela doença (Guedes 2012). No presente estudo, a circovirose foi expressiva, especialmente na forma clínica de SDNS. Esse fato também foi observado em outro estudo, no qual muitos casos de SDNS foram observados, porém sem aparecimento da SMDL no plantel (Thomson et al. 2002). Como demonstrado por Wellenberg et al. (2004), títulos extremamente elevados de anticorpos contra o PCV-2 poderiam contribuir no desenvolvimento da síndrome. Em outro trabalho, os autores discutem que a carga viral não é um fator decisivo no desenvolvimento da SDNS (Olvera et al. 2004). Neste trabalho não foi possível determinar a origem do desencadeamento desses quadros, porém, a idade avançada de acometimento desses suínos pode ser um fator predisponente, uma vez que os suínos de terminação são expostos antigenicamente por um longo período, o que pode favorecer o aparecimento mais frequente da SDNS.

Embora os rebanhos sejam vacinados e a circovirose tenha caráter endêmico, a doença tem ressurgido nos últimos anos, principalmente devido a falhas de manejo vacinal (Konradt, et al. 2018). Essas falhas normalmente são relacionadas a erros na conservação e/ou na aplicação e dosagem da vacina, que também podem incluir a não aplicação; além da interferência de outras doenças em curso na fase da vacinação; uso de vacinas fora da idade ideal; e possível insuficiência da imunidade vacinal na proteção contra variantes virais (Segalés 2015). Por ser uma enfermidade imunossupressora, principalmente quando se trata da SMDL, a circovirose torna os suínos mais vulneráveis a infecções bacterianas secundárias (Morés et al. 2015). Nesse caso, destacam-se as endocardites valvares, pneumonias e meningoencefalites bacterianas, que foram lesões concomitantes frequentes em suínos com circovirose no presente estudo.

As embolias bacterianas sistêmicas são causadas por infecções bacterianas oportunistas, que se disseminam por via hematogênica a partir de uma lesão primária e podem causar lesões supurativas e abscedativas multifocais. A principal associação de lesão primária neste estudo foi a caudofagia, assim como observado anteriormente em suínos com lesões embólicas durante o processo de abate (Braga et al. 2006, Marques et al. 2012). Observou-se ainda um maior acometimento dos machos por essa condição, o que pode indicar uma propensão à caudofagia (Walter & Bilkei 2006, Kritas &

Morrison 2007). Outros fatores que podem predispor a essa condição estão relacionados ao estresse, como superlotação, competição por alimento, fatores nutricionais, umidade, temperatura, nível de gases (CO<sub>2</sub> ou NH<sub>3</sub>), idade e ganho de peso (Schroder-Petersen & Simonsen 2001, Moinard et al. 2003, Sobestiansky & Zanella 2007). Nas granjas avaliadas, as fêmeas selecionadas para reposição deixavam a granja mais cedo que os machos. Esses, além de permanecerem por mais tempo na terminação, também eram alojados em baias com lotação maior que as das fêmeas, e esses dois fatores podem ter contribuído para a maior proporção, neste estudo, de machos com lesões de caudofagia e embolia bacteriana sistêmica. O canibalismo também é uma preocupação na produção de suínos devido à condenação das carcaças afetadas pelas lesões embólicas secundárias (Braga et al. 2006, Kritas et al. 2007, Marques et al. 2012). Somando-se a essa importância como causa de condenação de carcaças no abatedouro, o presente estudo destaca o grupo das doenças embólicas como importante causa de morte de suínos de crescimento e terminação, principalmente nas últimas semanas de alojamento.

Polisserosite bacteriana foi o quinto diagnóstico mais prevalente em nossa pesquisa e foi associado principalmente a infecção por *P. multocida*. Como já abordado, cepas de alta patogenicidade de *P. multocida* têm potencial de produzir lesões primárias de pneumonia necro-hemorrágica, pleurites e pericardites fibrinosas. Essas lesões são similares às causadas por *A. pleuropneumoniae*, portanto essas cepas de *P. multocida* são denominadas "APP-like" (Cappuccio et al. 2004, Oliveira Filho et al. 2015). No presente estudo, lesões de polisserosite com isolamento de *P. multocida* foram observadas em 17 casos (62,9% das polisserosites), por vezes também associadas a pneumonias (Paladino et al. 2017, Oliveira Filho et al. 2018). Com isso, sugere-se que cepas de alta patogenicidade de *P. multocida* possam estar circulando nos rebanhos brasileiros, causando mortalidade e possivelmente lesões crônicas, que podem levar a condenações no abatedouro. Por isso, se tornam importante estudos sobre fatores de patogenicidade e virulência de cepas super patogênicas de *P. multocida*.

Nesta pesquisa, as cardiomiopatias representaram um dos principais diagnósticos de causas de morte de origem não infecciosa em suínos. A cardiomiopatia dilatada é um distúrbio do miocárdio caracterizado pela redução da contratilidade e dilatação ventricular, unilateral ou bilateral (Miller & Gal 2017), e pode progredir para quadros de insuficiência cardíaca congestiva crônica, que podem levar à morte. Em suínos há relatos dessa doença associada a intoxicações por gossipol, intoxicação por fumonisina e cardiomiopatias de origem indefinida (Loynachan 2012, Sobestiansky 2012, Collins et al. 2015), como as encontradas neste trabalho. Recentemente essa doença foi descrita em suínos no Brasil, e a condição foi reproduzida experimentalmente em leitões de creche, o que permitiu sugerir uma etiologia nutricional para o problema (Cruz et al. 2019). No presente estudo, embora as lesões de macroscópicas e histopatológicas sejam semelhantes às observadas por Cruz et al. (2019), a enfermidade acometeu os suínos esporadicamente durante o período de crescimento e terminação, sem a ocorrência em forma de surtos, em duas granjas com genética e nutrição distintas, o que não permite associar esses casos a um fator epidemiológico.

Torções de órgãos abdominais são comuns em suínos, especialmente na fase de terminação (Thomson 2007). A prevalência de torção de mesentério em rebanhos suínos de terminação pode variar de 8 a 12% (Melnichouk 2002) e podem chegar a 19,3% (Desrosiers 2008). A etiologia não é totalmente elucidada, mas sugere-se que a alimentação e os hábitos alimentares sejam fatores de risco (Buddle & Twomey 2002, Hollis 2006, Martineau 2008). Quando comparados aos mais jovens, os suínos de terminação se alimentam menos vezes por dia e consomem uma grande quantidade de ração por refeição, o que pode predispor à produção excessiva de gases intestinais, levando à torção do mesmo em um ponto fixo (Buddle & Twomey 2002, Thomson 2007, Martineau 2008). Torção de lobo hepático é considerada incomum em animais de produção (Hamir 1980, Schwartz et al. 2006). Entretanto, Schwertz et al. (2018) constatou que essa alteração foi uma importante causa de morte em matrizes suínas. Geralmente, as torções tendem a ocorrer no lobo lateral esquerdo, por se tratar do maior lobo hepático na espécie suína. Esse lobo é conectado ao lobo medial esquerdo por uma banda estreita de tecido, tornando-o predisposto a torções (Hamir 1980, Schwartz et al. 2006). Além do deslocamento de órgãos abdominais, a ruptura hepática com hemoperitônio secundário foi descrita em 14 casos. Porém, não foi possível determinar a causa primária do rompimento, uma vez que não foram encontradas lesões microscópicas nos fígados rompidos, bem como não havia lesões de trauma na necropsia.

As pericardites bacterianas representaram uma menor parcela de diagnósticos e, geralmente, resultam da disseminação hematogênica de agentes bacterianos a partir de processos inflamatórios em tecidos adjacentes, como o pulmão (Robinson & Robinson 2016). No presente estudo, foram encontradas pleurites e pleuropneumonias associadas aos casos de pericardite

fibrinosa, e houve o isolamento bacteriano de *P. multocida* em 10 amostras. Lesões pulmonares e pleurais associadas e isolamentos de *P. multocida* do saco pericárdico foram observadas por Coelho et al. (2014) em um estudo sobre pericardites bacterianas em abatedouro. Como as lesões são fortemente relacionadas às pneumonias e pleurites, agentes pulmonares de maior importância, como *P. multocida* e *S. suis*, também acometem o pericárdio com maior frequência. De maneira geral, as pericardites em suínos são difíceis de serem detectadas clinicamente nas fases finais da terminação por serem crônicas ou subclínicas, e normalmente são identificadas as lesões crônicas no abatedouro (Sorensen et al. 2006). Esse fato também contribui para a dificuldade de isolamento bacteriano dessas amostras. Outro fator importante que corrobora com o curso crônico da doença nesses casos, é o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva nos animais, caracterizada por lesões extracardíacas, além de espessamento do pericárdio por intensa proliferação de tecido conjuntivo fibroso (fibrose).

As brigas são um fator estressante importante para os suínos. Nessas ocasiões, em que a resposta ao estresse é exacerbada, há ativação do sistema simpático autônomo e liberação simultânea de cortisol e catecolaminas, especialmente a adrenalina e noradrenalina pelas adrenais (Maria et al. 2013). Essa descarga hormonal rapidamente eleva a frequência cardíaca e respiratória, assim como promove vasoconstrição sistêmica, redirecionando o fluxo sanguíneo ao cérebro, coração e músculo esquelético (Pereira & Ribeiro 2012). Esse mecanismo de defesa é conhecido como “luta ou fuga”, descrito por Cannon (1927). Mortes de cães após manipulação em estabelecimentos veterinários e, conseqüente, reação a situação estressante, são descritas por Maria et al. (2013), onde 93,8% dos cães avaliados exibiam edema e congestão pulmonar acentuados, semelhantes aos descritas nos suínos deste trabalho. Outro fato que contribui para evolução clínica, é a ineficiência da espécie suína em perder temperatura. Nesses casos de estresse térmico, ocorre vasodilatação periférica e aumento do débito cardíaco. Quando esses mecanismos compensatórios estão sobrecarregados podem ocorrer insuficiência cardiorrespiratória e morte (Krum & Osborne 1977, Johnson 1982). Os suínos também apresentam, em geral, baixo peso e volume cardíaco quando comparado ao de outras espécies domésticas, e isso promove maior sensibilidade do miocárdio à hipóxia. Em situações de estresse, como brigas, parto, carregamento e transporte (D’Allaire et al. 1991, Drolet et al. 1992) pode ocorrer sobrecarga do sistema circulatório e insuficiência cardíaca aguda (Thielscher 1987). Esses mecanismos desencadeados pelo estresse justificam o edema, e congestão pulmonar observados neste trabalho.

As doenças entéricas representaram uma pequena parcela das causas de morte de suínos nas granjas avaliadas. De acordo com Thomson & Friendship (2012), na fase de crescimento e terminação as principais doenças entéricas são a disenteria suína, a enteropatia proliferativa suína, a salmonelose e a colite espiroquetal. Porém, no presente estudo, as enterites foram esporádicas e encontradas nos dois rebanhos, representadas pela salmonelose e por quadros hemorrágicos da enteropatia proliferativa suína. Nos casos de salmonelose, o crescimento bacteriano foi possível em apenas um caso, isolado em bile e baço. Isso se deve pela excreção intermitente da bactéria pelo intestino (Van Winsen et al. 2001), bem como pelo uso de antibióticos no tratamento dos animais acometidos.

## CONCLUSÕES

As doenças infecciosas foram responsáveis pela maior parte das enfermidades, com destaque para as pneumonias e circovirose. As doenças não infecciosas somaram 35,6% dos diagnósticos, com ênfase para a úlcera gástrica, cardiomiopatia dilatada e torções. Observou-se um aumento crescente na mortalidade dos suínos ao longo do período de crescimento e terminação.

A doença mais frequente foi a pneumonia, com destaque para o vírus da Influenza A, *Mycoplasma hyopneumoniae* e *Pasteurella multocida* como principais agentes envolvidos. Observou-se ainda, que além de estar frequentemente associada a outros agentes como causa de pneumonia, *P. multocida* também pode causar lesões atípicas, como polisserosite e pneumonia necro-hemorrágica.

A circovirose, mesmo em rebanhos vacinados, apresentou alta frequência de diagnósticos, especialmente na forma clínica de síndrome de dermatite e nefropatia suína. A caudofagia foi considerada uma importante causa de tromboembolismo bacteriano nas duas granjas avaliadas, principalmente em machos. As doenças entéricas foram pouco expressivas como causa de morte de suínos neste estudo.

Uma grande variedade de condições foi diagnosticada como causa de morte de suínos em crescimento e terminação, sendo a maioria delas facilmente diagnosticadas através da necropsia, exame histopatológico e exames bacteriológicos e moleculares complementares.

## AGRADECIMENTOS

O trabalho foi desenvolvido e financiado juntamente com o apoio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e a empresa Seara Alimentos.

## REFERÊNCIAS

- Almeida M.N., Vearick G., Lippke R.T., Lagemann F. L., Correa A.M.R. & Barcellos D.E.S.N. 2006. Úlceras gástricas em suínos. *A H. Vet.* 26(153): 62-66.
- Braga D.P., Del'Arco A.E. & Dias R.C. 2006. Condenação de carcaças suínas por caudofagia em frigorífico sob Inspeção Federal no município de Concórdia, Santa Catarina. *Acta Sci. Vet.* 34:319-323.
- Brum J.S., Konradt G., Bazzi T., Figuera R.A., Kommers G.D, Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2013. Características e frequência das doenças de suínos na Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 33(10):1208-1214.
- Buddle J.R. & Twomey D.E. 2002. The "porcine intestinal distension syndrome". *Pig J.* 50: 68-82.
- Cannon WB. 1927. Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage. D. Appleton and Company, 328.
- Cappuccio J., Leotta G.A., Vigo G., Moredo F., Wolcott M.J. & Perfumo C.J. 2004. Phenotypic characterization of *Pasteurella multocida* strains isolated from pigs with broncho and pleuropneumonia. Proc. 18<sup>th</sup> Congress of the International Pig Veterinary Society, Hamburgo, p.205.
- Carter G.R. & Rundell D.W. 1975. Identification of type A strains of *Pasteurella multocida* using staphylococcal hyaluronidase. *Vet. Rec.* 87:343.
- Carter G.R. & Subronto P. 1973. Identification of type D strains of *Pasteurella multocida* with acriflavine. *Am. J. Vet. Res.* 34:293-294.
- Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory System, 465-591. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier, St. Louis.
- Choi Y.K., Goyal S.M. & Joo H.S. 2003. Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs. *Can. J. Vet. Res.* 44:735-737.
- Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary System. In: Maxie, M.G. (Ed), In: Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier, St. Louis.
- Coelho C.F., Zlotowski P., Andrade C.P., Borowski S.M., Gaggini T.S., Almeida L.L., Driemeier D. & Barcellos D.E.S.N. 2014. Pericardite em suínos ao abate no Rio Grande do Sul: avaliação de agentes bacterianos e lesões associadas. *Pesq. Vet. Bras.* 34(7):643-648.
- Collins D.E., Eaton K.A. & Hoenerhoff M.J. 2015. Spontaneous dilated cardiomyopathy and right-sided heart failure as a differential diagnosis for dietetic hepatitis in a production pig. *Comp. Med.* 65(4):327-332.
- Cruz R.A.S., Bassuino D.M., Reis M.O., Laisse C.J.M., Pavarini S.P., Sonne L., Kessler A.M. & Driemeier D. 2019. Outbreaks of nutritional cardiomyopathy in pigs in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 39:573-579.
- D'Allaire S., Drolet R. & Chagnon M. 1991. The causes of sow mortality: a retrospective study. *Can. Vet. J.* 32:241-243.
- Deen J. 1993. The problem of gastroesophageal ulcers: a field description. *Proc Lemman Swine Conf.* 137-138.
- Desrosiers R. 2008. More on intestinal torsions/HBS/PIDS – Part 2. *Int. Piglet.* 28 (9b):1-2.
- Drolet R., D'Allaire S. & Chagnon M. 1992. Some observations on cardiac failure in sows. *Can. Vet. J.* 33:325-329.
- Dutta B. & Rahman T. 2006. Epidemiological studies on the preweaning mortality of piglets in the organized farms of Assam. *Indian Vet. J.* 83:376-378.
- Everett H.E., Aramouni M., Coward V., Ramsay A., Kelly M., Morgan S., Tchilian E., Canini L., Woolhouse M.E.J., Gilbert S., Charleston B., Brown I.H. & Brookes S.M. 2019. Vaccine-mediated protection of pigs against infection with pandemic H1N1 2009 swine influenza A virus requires a close antigenic match between the vaccine antigen and challenge virus. *Vaccine.* 13(17):2288-2293.
- Fonseca J.A.A., Nonaka C.K.V., Guedes E.O., Lobato Z.I.P., Dias A.S. Nascimento, J.A.F.B. Klein, C.S. Reis, J.K.P. & Heinemann M.B. 2015. Detecção de agentes associados com doenças respiratórias de suínos por PCR em tempo real. *Rev. Bras. de Saúde e Prod. Anim.* 16:300-307.
- Gottardo F., Scollo A., Contiero B., Bottacini M., Mazzoni C. & Edwards S.A. 2017. Prevalence and risk factors for gastric ulceration in pigs slaughtered at 170kg. *Animal* 11(11):2010-2018.

- Guedes R.M.C. 2012. Como monitorar infecções subclínicas causando perdas de desempenho na recria e terminação. Soc. de Med. Vet. del Uruguay, 48:49-51.
- Hamir A.N. 1980. Torsion of the liver in sow. Vet. Rec. 106:362-363.
- Hansen M.S., Pors S.E., Jensen H.E., Bille-Hansen V., Bisgaard M., Flachs E.M. & Nielsen O.L. 2010. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. J. Comp. Pathol. 143:120-131.
- Hollis, W.L. 2006. Will nutrition and management stop hemorrhagic bowel syndrome? A veterinarian's perspective. In: Swine Nutrition Conference, 2006, Indiana, USA. p.38-41.
- Jensen T. B. & Toft N. 2009. Causes of and predisposing risk factors for leg disorders in growing-finishing pigs. CAB Reviews: Perspectives in Agriculture Veterinary Science Nutrition and Natural Resources. 4:1-8.
- Johnson K.E. 1982. Pathophysiology of heatstroke. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 4:141-144.
- Kich J.D., Morés N., Triques N.J., Nogueira M.G., Locatelli C., Klein C.S. & Felicio R.P. 2007. *P. multocida* tipo A atua como agente primário nos processos pneumônicos dos suínos? Comun. Téc. 469, Embrapa Suínos e Aves, Concórdia. [www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc\\_publicacoes/publicacao\\_x8g42b61.pdf](http://www.cnpsa.embrapa.br/sgc/sgc_publicacoes/publicacao_x8g42b61.pdf)
- Kritas SK. & Morrison R.B. 2007. Relationships between tail biting in pigs and disease lesions and condemnations at slaughter. Vet. Rec. 160:149-152.
- Krum S.H. & Osborne C.A. 1977. Heatstroke in the dog: a polysystemic disorder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170:531-535.
- Konradt, G., Cruz, R. A., Bassuino, D. M., Bianchi, M. V., de Andrade, C. P., da Silva, F. S., Driemeier D. & Pavarini, S. P. 2018. Granulomatous necrotizing myositis in swine affected by porcine circovirus disease. Vet. Pathol, 55(2), 268-272.
- Konradt G, Bassuino D.M, Siqueira L.C., Bianchi M.V., Sonne L., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2020. Infectious diseases dynamics in growing/finishing pigs in southern Brazil (2005-2016). Pesp. Vet. Bras. 1-10.
- Lippke R. T., Heck A., Michelon A., Afonso J.A.B. & Barcellos D.E.S.N. 2007. Principais causas associadas a mortalidade de suínos nas fases de recria e terminação. In: 13º Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos (ABRAVES), Florianópolis, Brasil, Anais.
- López A. & Martinson S.A. 2017. Sistema respiratório, mediastino e pleura, p.471-560. In: Zachary J.F. (Ed), Bases da Patologia Veterinária. 6ª ed. Elsevier, St. Louis.
- Losinger W.C., Bush E.J., Smith M.A. & Corso B.A. 1998. An analysis of mortality in the grower/finisher phase of swine production in the United States. Prev. Vet. Med. 33:121-145.
- Loynachan A.T. 2012. Cardiovascular and hematopoietic systems, p.189-193. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), Diseases of Swine. 10th ed. Wiley-Blackwell, Iowa.
- Maes, D., Larriestra A., Deen J. & Morrison R.B. 2001. A retrospective study of mortality in grow-finish pigs in a multi-site production system. J. Swine Health Prod. 9(6):267-273.
- Maes D.G., Duchateau L., Larriestra A., Deen J., Morrison R.B. & de Kruif A. 2004. Risk Factors for mortality in grow-finishing pigs in Belgium. J. Vet. Med. B. 51:321-326.
- Maria A.C.B.E., Rego A.A.M.S. & Maiorka P.C. 2013. Necropsy findings in dogs that died during grooming or other pet service procedures. J. Foren. Sci. 58(5):1189-1192.
- Marques B.M.F.P.P., Bernardi M.L., Coelho C.F., Almeida M., Morales O.E., Mores T.J., Borowski S.M. & Barcellos D.E.S.N.: 2012. Influence of tail biting on weight gain, lesions and condemnations at slaughter of finishing pigs. Pesq. Vet. Bras. 32:967-974.
- Martineau G. 2008. The BB dead pig: Part 1. Int. Piglet. 27(12c):1-2.
- Melnichouk S.I. 2002. Mortality associated with gastric ulceration in swine. Canadian Vet. J. 43:223-225.
- Miller L.M. & Gal A. 2017. Cardiovascular system and lymphatic vessels, p.561-616. In: Zachary J.F. (Ed.), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6th ed. Mosby Elsevier, St Louis.
- Moinard C., Mendla M., Nicola C.J. & Greenb L.E. 2003. A case control study of on-farm risk factors for tail biting in pigs. Appl. Anim. Behav. Sci. 81:333-355.
- Mondal S.K., De U.K., Das G.K., Powde A.M. & Verma A.K. 2012. Pattern of mortality of crossbred pigs in an organized swine production farm. J. Livestock Sci. 3:37-44.
- Morés M.A.Z., Oliveira Filho J.X., Rebelatto R., Klein C.S., Barcellos D.E.N., Coldebella A. & Morés N. 2015. Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 35:725-733.

- Nirmala J., Bender J.B., Lynfield R., Yang M., Rene C. M., Nelson M. I., Sreevatsan S. & Torremorell M. 2019. Genetic diversity of influenza A viruses circulating in pigs between winter and summer in a Minnesota live animal market. *Zoonoses Public Health*. 00:1-8.
- Oliveira Filho J.X., Morés M.A.Z., Rebelatto R., Agnol A.M.D., Plieski C.L.A., Klein C.S., Barcellos D.E.N. & Morés N. 2015. *Pasteurella multocida* type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. *Pesq. Vet. Bras.* 35(8):716-724.
- Oliveira Filho J.X., Morés M.A.Z., Rebellato R. Kich J.D., Cantão M.E., Klein C.S., Guedes R.M.C., Coldebella A., Barcellos D.E.S.N. & Morés N. 2018. Pathogenic variability among *Pasteurella multocida* type A isolates from Brazilian pig farms. *BMC Vet. Res.* 14:244.
- Olvera A., Sibila M., Calsamiglia M., Segalés J. & Domingo M., 2004. Comparison of porcine circovirus type 2 load in serum quantified by a real time PCR in postweaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome naturally affected pigs. *J. Virol. Methods.* 117(1):75-80.
- Paladino E.S., Gabardo M.P., Lunardi P.N., Morés N. & Guedes R.M.C. 2017. Anatomopathological pneumonic aspects associated with highly pathogenic *Pasteurella multocida* in finishing pigs. *Pesq. Vet. Bras.* 37(10):1091-1100.
- Pereira M.C. & Ribeiro L. 2012. Stresse, catecolaminas e risco cardiovascular. *Arq. Med.* 26(6):245-253.
- Piffer I.A. & Brito J.R.F. 1991. Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação de rebanhos. Concórdia: EMBRAPA/CNPISA, p.16.
- Pijoan C. & Fuentes M. 1987. Severe pleuritis associated with certain strains of *Pasteurella multocida* in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191:823-826.
- Pors S.E., Hansen M.S., Bisgaard M. & Jensen H.E. 2011. Occurrence and associated lesions of *Pasteurella multocida* in porcine bronchopneumonia. *Vet. Microbiol.* 150(1/2):160-166.
- Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., Fitzpatrick E.S., Fanning S. & Hartigen P.J. 2011. *Pasteurella* species, *Mannheimia haemolytica* and *Bibersteinia trehalosi*, p.300-308. In: Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., Fitzpatrick E.S., Fanning S. & Hartigen P.J. (Eds), *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. 2<sup>nd</sup> ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa.
- Rech R.R., Gava D., Silva M.C., Fernandes L.T., Haach V., Ciacci-Zanella J.R. & Schaefer R. 2018. Porcine respiratory disease complex after the introduction of H1N1/2009 influenza virus in Brazil. *Zoonoses Public Health*. 65:155-161.
- Robinson W.F. & Robinson N.A. 2016. Cardiovascular system, p.2-99. In: Maxie M.G. (Ed), *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol. 3, 6<sup>th</sup> ed, Elsevier, St. Louis
- Schaefer R., Zanella J.R.C., Brentano L., Vincent A.L., Ritterbusch G.A., Silveira S., Caron L. & Mores N. 2011. Isolation and characterization of a pandemic H1N1 influenza virus in pigs in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 31(9):761-67.
- Schaefer R., Rech R.R., Silva M.C., Gava D. & Ciacci-zanella, J.R. 2013. Orientações para o diagnóstico de influenza em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 33(1):61-73.
- Schroder-Petersen D. L. & Simonsen H. B. 2001. Tail biting in pigs. *Vet. J.* 162:196-210.
- Schwartz S.G.H., Mitchell S.L., Keating J.H. & Chan D.L. 2006. Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1995-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228(2):242-247.
- Schwartz C.I., Driemeier D., Bianchi R. M., Cecco B.S., Henker L.C., Lorenzett1 M.P. & Pavarini S.P. 2018. Causas de mortalidade de matrizes suínas. In: *Anais do XI SINSUI-Simpósio Internacional de Suinocultura. Avanços em sanidade, produção e reprodução de suínos*. Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. p. 171-183.
- Segalés J. 2015. Best practice and future challenges for vaccination against porcine circovirus type 2. *Expert Rev. Vaccines.* 14:473-487.
- Sobestiansky J. & Zanella E. 2007. Formas anormais de comportamento, p.159-169. In: Sobestiansky J. Barcellos D.E.S.N. (Eds.), *Doenças dos Suínos*. Cãnone Editora, Goiânia.
- Sobestiansky J. 2012. Intoxicação por minerais, produtos químicos, plantas e gases, p.553-580. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds), *Doenças dos Suínos*. 2<sup>a</sup> ed. Cãnone Editorial, Goiânia.
- Sobestiansky J., Morés N., Weiblen R., Reis R. & Barcellos D.E.N. 2012. Classificação das doenças, p.14-20. In: Sobestiansky, J. & Barcellos D.E.N. 2012. *Doenças dos suínos*. 2<sup>a</sup> ed. Cãnone, Goiânia.
- Sorensen V., Jorsal S.E. & Mousing J. 2006. Diseases of the respiratory system, p.149-177. In: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S. & Taylor D.J. (Eds), *Diseases of Swine*. 9<sup>th</sup> ed. Blackwell Publishing, Iowa. Straw B., Backström L. & Leman A. 1986. Evaluation of swine at slaughter.



- The mechanics of examination and epidemiologic considerations. *Compend Contin. Educ. Pract. Vet.* 8:541-548.
- Straw B., Neubauer G.D., Leman A.D. 1983. Factors affecting mortality in finishing pigs. *J Am Vet Med Assoc.* 15, 183(4):452-5.
- Thielscher H.H. 1987. The pig's heart - a problem of pathophysiology. *Pro Vet.* 3:12.
- Thomson J.R., Higgins R.J., Smith W.J. & Done S.H. 2002. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome: clinical and pathological features of cases in the United Kingdom (1993-1998). *J. Vet. Med. A.* 49:430-437
- Thomson J.R. 2007. Pressure-related abdominal changes in pigs with 'whey bloat' - a case report. *Pig J.* 59:152-159.
- Thomson J.R. & Friendship R.M. 2012. Digestive system, p.199-226. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Diseases of Swine*. 10<sup>th</sup> ed. Blackwell Publishing, Iowa.
- Thrusfield M. 2013. *Veterinary Epidemiology*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: J. Wiley. 624p.
- Tubbs R., Hurd H., Dargatz D. & Hill G. 1993. Pre-weaning morbidity and mortality in the United States swine herds. *J. Swine Health Prod.* 1:21-27.
- Van Winsen R.L., Van Nes A., Keuzenkamp D., Urlings H.A., Limpman L.J., Biesterveld S., Snijders J.M., Verheijden J.H. & Van Knapen F. 2001. Monitoring of transmission of *Salmonella enterica* serovars in pigs using bacteriological and serological detection methods. *Vet. Microbiol.* 80: 267-274.
- Walker P.K. & Bilkei G. 2006. Tail-biting in outdoor pig production. *Vet. J.* 171:367-369.
- Wellenberg G.J., Stockhofe-Zurwieden N., Jong M.F., Boersma W.J. & Elbers A.R., 2004. Excessive porcine circovirus type 2 antibody titers may trigger the development of porcine dermatitis and nephropathy syndrome: a case-control study. *Vet. Microbiol.* 99(3-4):203-214.
- Wilson M.R. 1970. Sudden death in pigs. *The Can. Vet. J.* 11(9):178-180.
- Xiangdong L., Mingming Q., Sun M. & Kegong T. 2018. A duplex real time PCR assay for the simultaneous detection of Porcine Circovirus 2 and Circovirus 3. *Viol. Sin.* 33(2):181-186.
- Yamaguti M., Muller E.E., Piffer A.I., Kich J.D., Klein C.S. & Kuchiishi S.S. 2008. Detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* by polymerase chain reaction in swine presenting respiratory problems. *Braz. J. Microbiol.* 39:471-476.

**Tab. 1.** Distribuição temporal das coletas, número de suínos necropsiados e taxa de mortalidade mensal em cada uma das granjas visitadas.

Coleta	Granja	Mês/ ano	Número de necropsias	Taxa de mortalidade mensal (%)
01	A	Julho/2018	64	3,93
02	B	Agosto/2018	69	1,12
03	B	Novembro/2018	90	1,54
04	A	Novembro/2018	61	0,94
05	B	Fevereiro/2019	88	1,39
06	A	Fevereiro/2019	59	2,05
07	B	Abril/2019	85	0,90
08	A	Mai/2019	94	2,84

**Tab. 2:** Principais diagnósticos *post-mortem* de suínos nas fases de crescimento e terminação nas duas granjas visitadas.

Diagnóstico	Total (%)	Macho/fêmea	Intervalo de idade (dias)	Média de idades (mediana)
Pneumonia	199 (33)	112/87	75-190	135 (140)
Úlcera gástrica	93 (15,4)	62/31	75-190	149 (152)
Circovirose	60 (9,9)	24/36	80-190	117 (108)
Embolia bacteriana sistêmica	33 (5,4)	24/9	120-190	171 (180)
Polisserosite bacteriana	27 (4,4)	17/11	91-150	116 (100)
Cardiomiopatia dilatada	26 (4,3)	12/14	80-190	124 (117)
Torção de órgãos da cavidade abdominal	26 (4,3)	11/15	78-175	102 (125)
Pericardite bacteriana	21 (3,4)	9/12	75-150	98 (93)
Meningoencefalomielite	15 (2,4)	9/6	70-170	112 (100)
Hemoperitônio por ruptura hepática	14 (2,2)	8/6	75-150	128 (135)
Fratura óssea	10 (1,5)	5/5	90-190	159 (170)
Encarceramento/ ruptura intestinal em hérnia	10 (1,5)	7/3	75-181	157 (145)
Enterocolite bacteriana	9 (1,4)	4/5	80-190	142 (155)
Insuficiência cardiorrespiratória associada a briga	8 (1,2)	3/5	90-190	156 (160)
Outros	19 (3,1)	7/12	75-190	148 (155)
Inconclusivo	31 (5,0)	13/18	76-190	128(130)
<b>Total</b>	<b>601</b>			

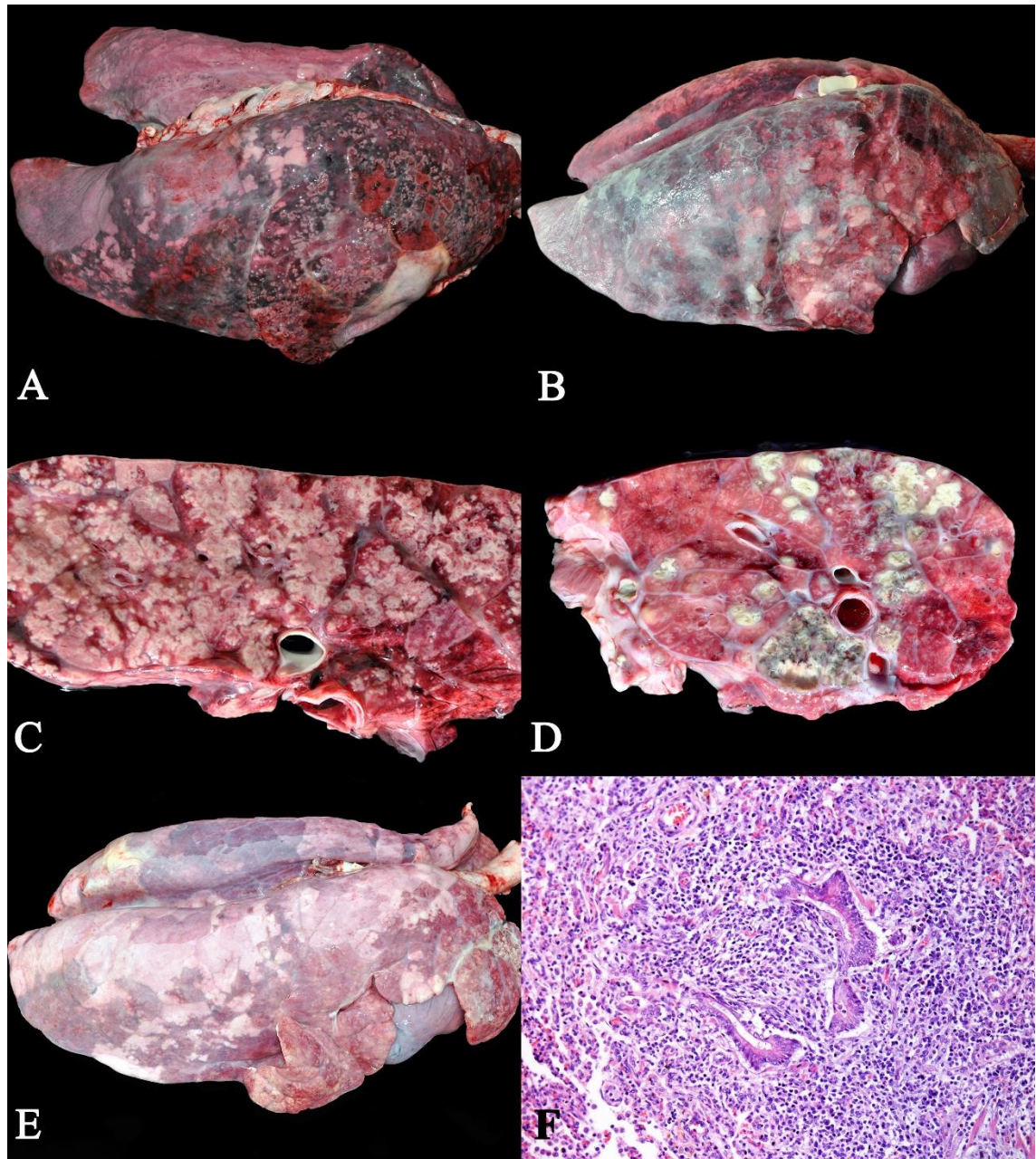


Fig.1: Pneumonias em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Pneumonia bacteriana. Pulmões não colabados, com consolidação acentuada, predominantemente cranioventral de coloração vermelho escuro entremeado a áreas esbranquiçadas. **(B)** Pleuropneumonia bacteriana. Pulmões não colabados, com consolidação acentuada em lobos craniais, médios e caudais e intensa deposição de fibrina na pleura. **(C)** Pneumonia bacteriana (corte). Áreas multifocais a coalescente esbranquiçadas e firmes (necrose), circundadas por áreas avermelhadas. **(D)** Pneumonia bacteriana (corte). Áreas de necrose e abscedação multifocal do parênquima pulmonar. **(E)** Pneumonia broncointersticial sugestivo de Influenza e bacteriana secundária. Pulmões não colabados, com “aspecto de tabuleiro de xadrez”, bem como acentuada consolidação cranioventral. **(F)**. Influenza suína. Bronquiolite obliterante com acentuado infiltrado peribronquiolar de linfócitos. HE, 200x.

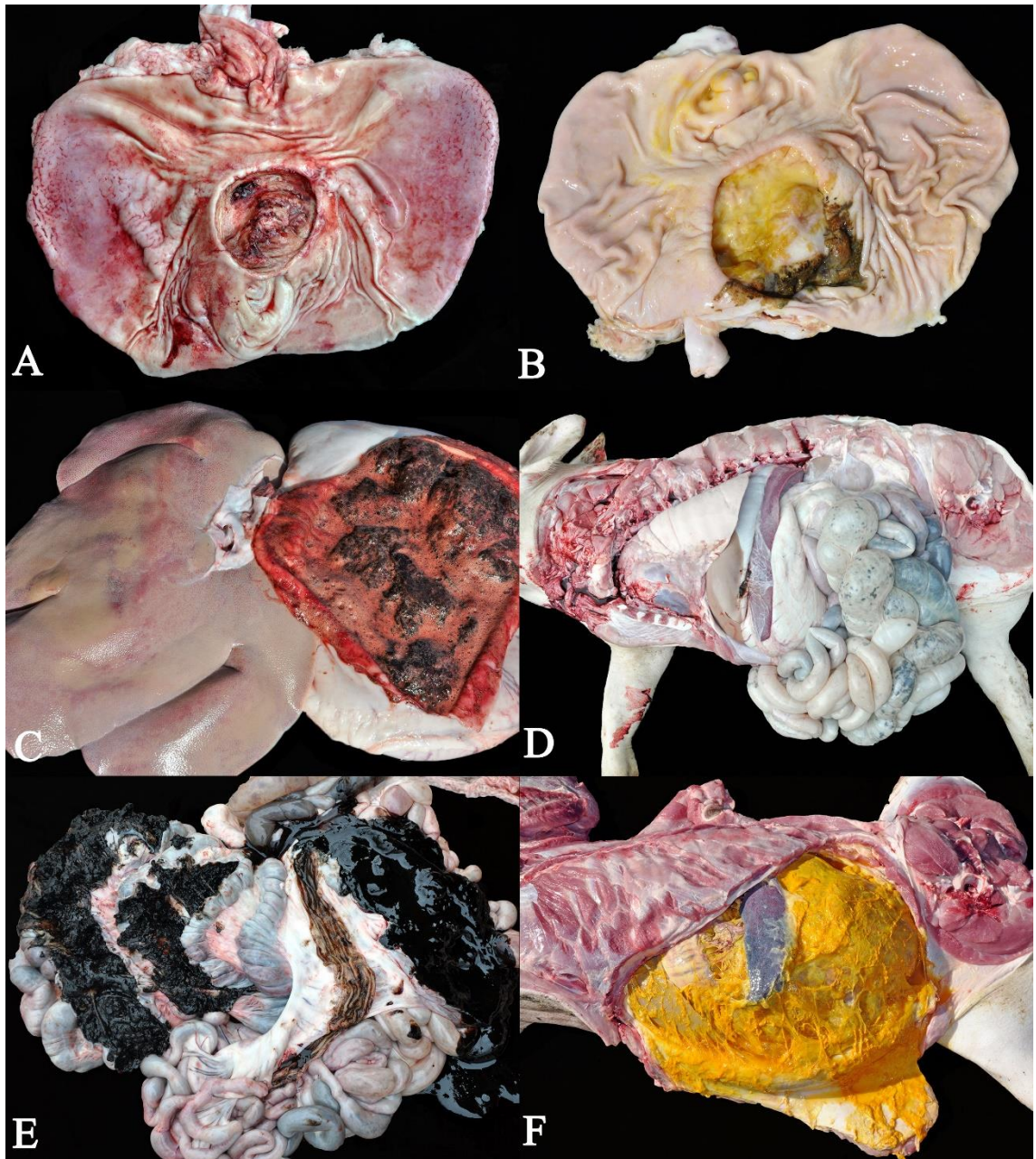


Fig. 2: Úlcera gástrica em suínos de crescimento e terminação. (A) Estômago com ulceração focalmente extensa em quadrilátero esofágico. (B) Estômago com ulceração acentuada do quadrilátero esofágico, que apresenta bordos elevados e coloração amarelada (deposição de fibrina). (C) Estômago repleto por coágulos e sangue, e fígado difusamente pálido. (D) Palidez acentuada da carcaça e órgãos. (E) Melena. Na luz do cólon e ceco há grande quantidade de fezes pastosas e enegrecidas. (F). Peritonite fibrinosa em suíno com úlcera gástrica perfurada. Abdômen repleto por material fibrilar e líquido intensamente amarelado (bile).

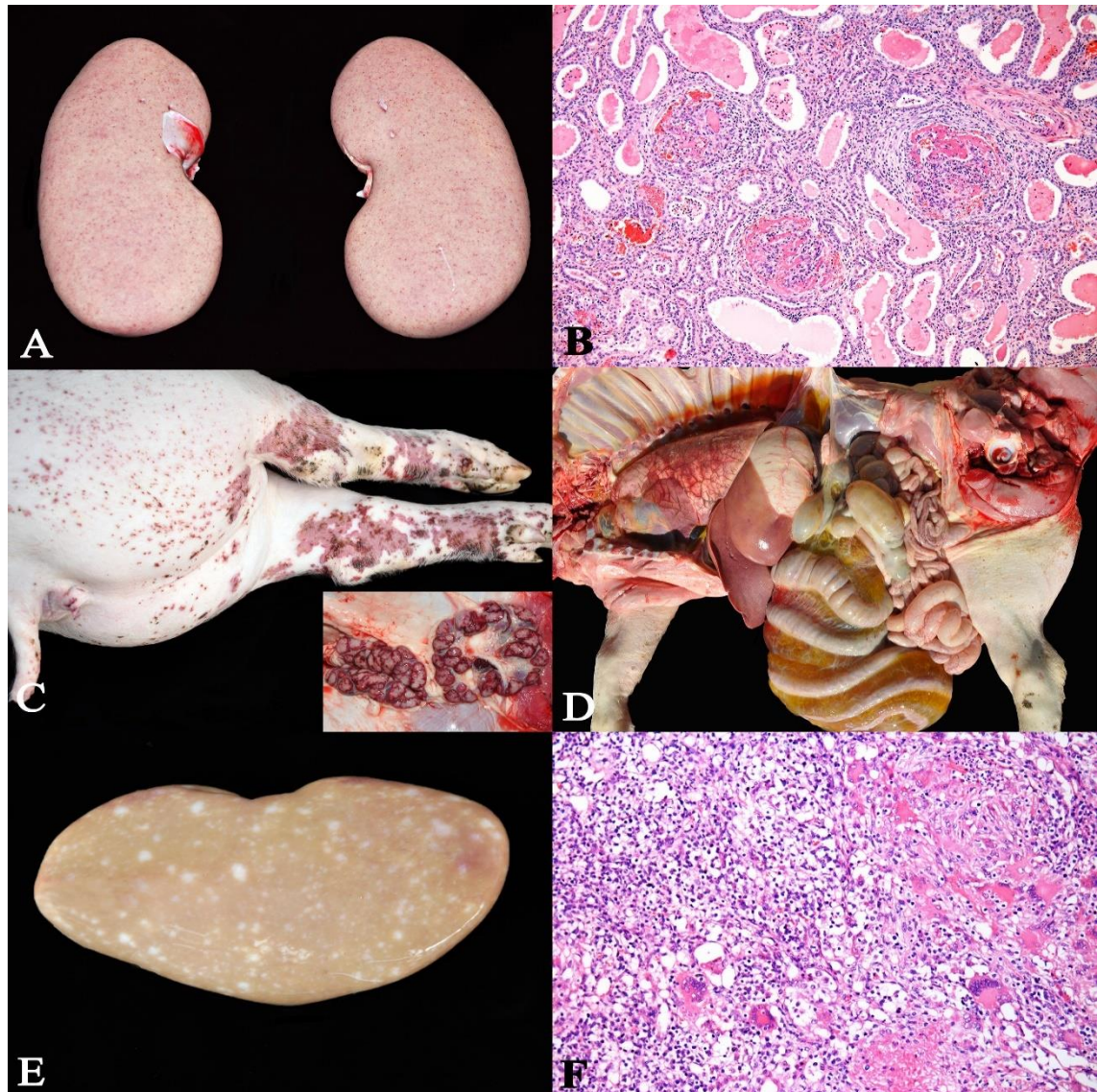


Fig. 3: Circovirose em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Síndrome de dermatite e nefropatia suína. Rins aumentados com áreas puntiformes multifocais avermelhadas por toda a sua superfície capsular. **(B)** Glomerulonefrite fibrinossupurativa. Glomérulos aumentados de tamanho, com intensa deposição de material densamente fibrilar e eosinofílico nos espaços urinários (fibrina), além de infiltrado de neutrófilos, linfócitos, plasmócitos que se estende ao interstício. Os túbulos estão dilatados e repletos por material proteináceo (proteinúria) HE, 200x. **(C)** Síndrome de dermatite e nefropatia suína. Pele da região do períneo e membros pélvicos com áreas multifocais a coalescentes irregulares avermelhadas, de tamanhos variados e que, por vezes, apresentam focos enegrecidos ao centro (dermatite necrótica). No detalhe observam-se os linfonodos inguinais aumentados e com áreas periféricas avermelhadas (hemorragia). **(D)** Síndrome multissistêmica do definhamento do leitão. Na abertura da carcaça observa-se acentuado edema de mesocólon, além de discreta deposição de líquido citrino nas cavidades abdominal e torácica (ascite e hidrotórax). O pulmão apresenta-se não colabado e com setos interlobulares demarcados por intenso edema (edema intersticial). **(E)** Síndrome multissistêmica do definhamento do leitão. Rim com áreas multifocais esbranquiçadas por toda a superfície cortical (nefrite intersticial). **(F)** Síndrome multissistêmica do definhamento do leitão. Linfonodo com necrose e depleção linfoide, infiltrado inflamatório e deposição de fibrina, bem como infiltrado acentuado de células gigantes multinucleadas do tipo

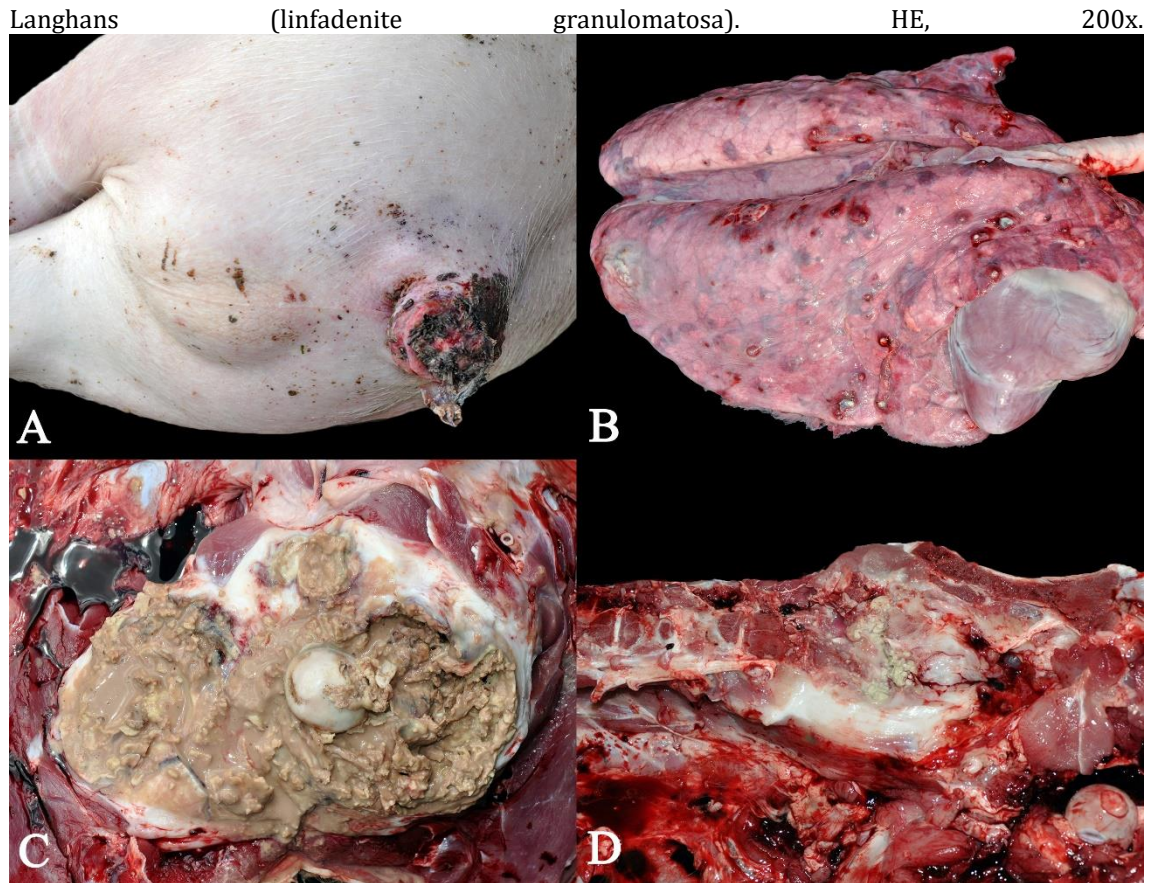


Fig. 4: Embolia bacteriana sistêmica em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Caudofagia. Cauda com laceração tecidual, superfície ulcerada e formações de crostas. **(B)** Pneumonia embólica. Pulmões com áreas multifocais nodulares e firmes, amareladas e envoltas por um halo avermelhado (abscessos). **(C)** Artrite supurativa. Interior da articulação coxofemoral com acentuada quantidade de material purulento de coloração acastanhada, envolto por uma espessa cápsula fibrosa. **(D)** Espondilite abscedativa. Região sacral com aumento de volume que ao centro contém material friável e purulento envolto por áreas esbranquiçadas e firmes.

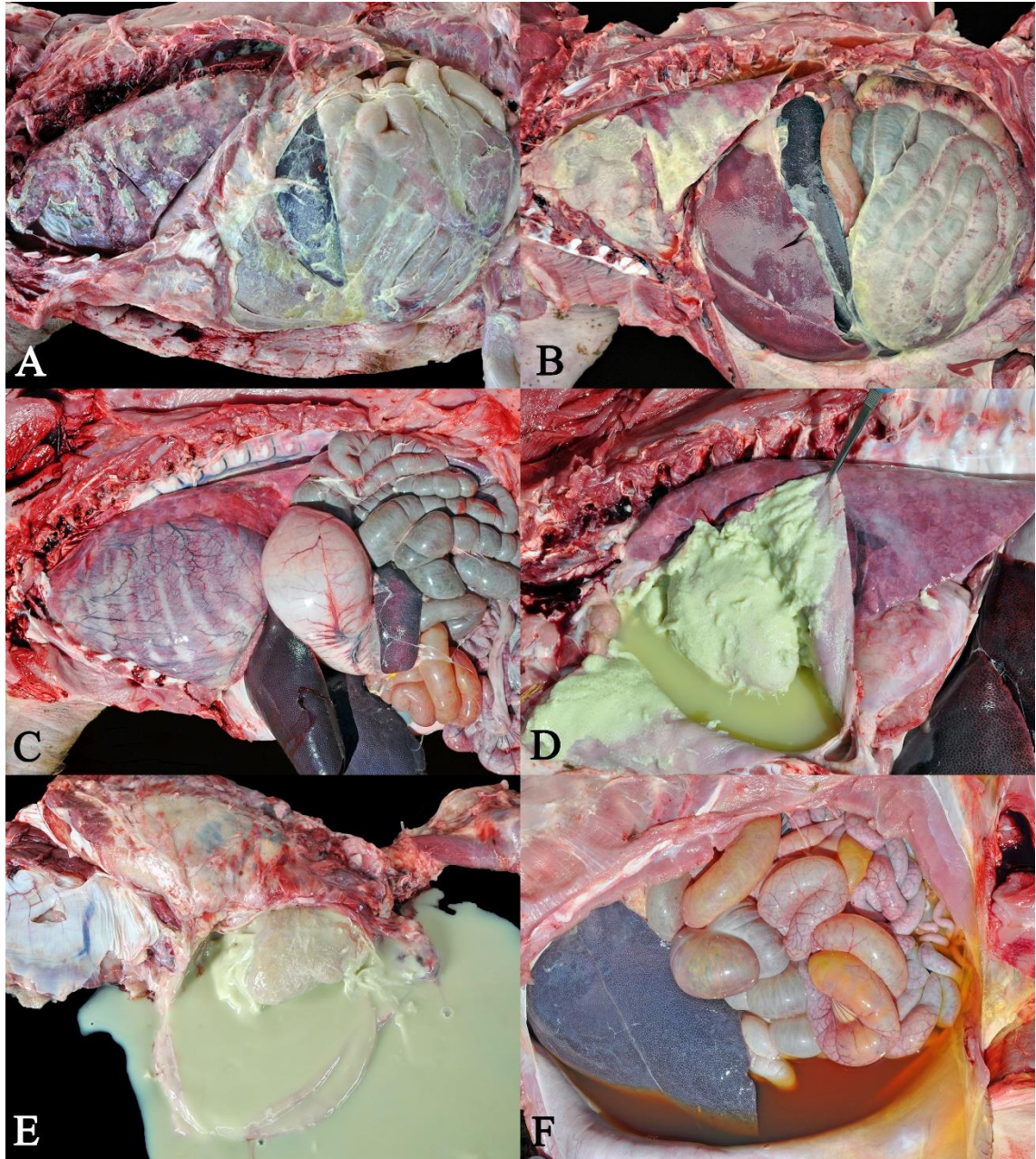


Fig. 5: Polisserosite e pericardite bacterianas em suínos de crescimento e terminação. (A) Pneumonia e polisserosite por *Pasteurella multocida*. Intensa deposição de fibrina nas cavidades abdominal e torácica. Pulmão não colabado e acentuadamente consolidado. (B) Polisserosite por *Glaesserella (Haemophilus) parasuis*. Intensa deposição de fibrina nas cavidades abdominal e torácica. (C) Pericardite bacteriana. Saco pericárdico acentuadamente distendido e ocupando grande parte da cavidade torácica. Pulmão diminuído de tamanho (atelectasia compressiva). (D) Pericardite bacteriana. Na abertura do saco pericárdico há acentuada quantidade de líquido amarelado e deposição de filamentos densos de fibrina na superfície. (E) Pericardite bacteriana. Saco pericárdico com grande quantidade de material purulento, com aderência de filamentos de fibrina no pericárdio. (F). Insuficiência cardíaca congestiva em casos de pericardite bacteriana. Grande quantidade de líquido citrino na cavidade abdominal (ascite) e aumento de tamanho do fígado (congestão).

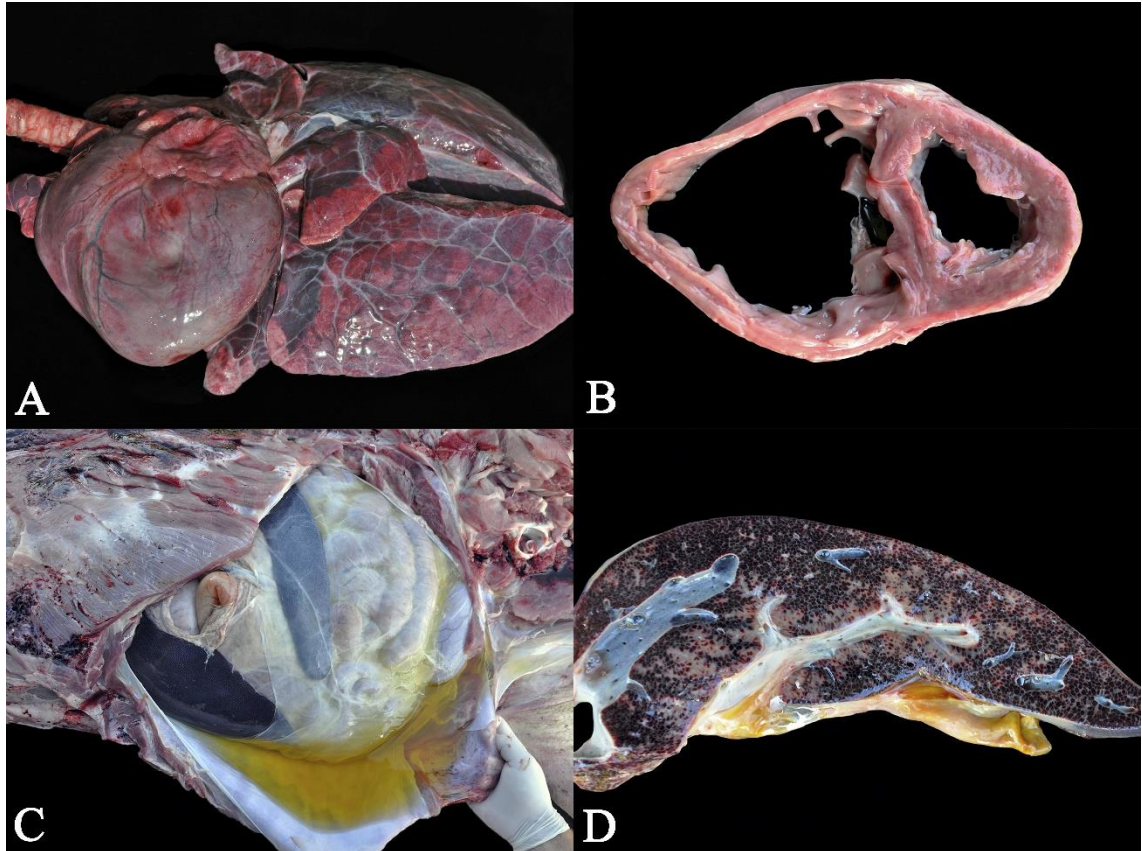


Fig. 6: Cardiomiopatia dilatada em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Coração aumentado de volume e de aspecto globoso. Pulmões não colabados, com coloração avermelhada difusa (congestão e edema). **(B)** Coração com dilatação das câmaras ventriculares e adelgaçamento da parede do miocárdio, mais evidente no ventrículo direito. **(C)** Grande quantidade de líquido citrino na cavidade abdominal associado a moderada deposição de filamentos de fibrina (ascite). **(D)** Fígado ao corte, vermelho-escuro, com intensa dilatação de espaços vasculares e evidência do padrão lobular (aspecto de “noz moscada”).



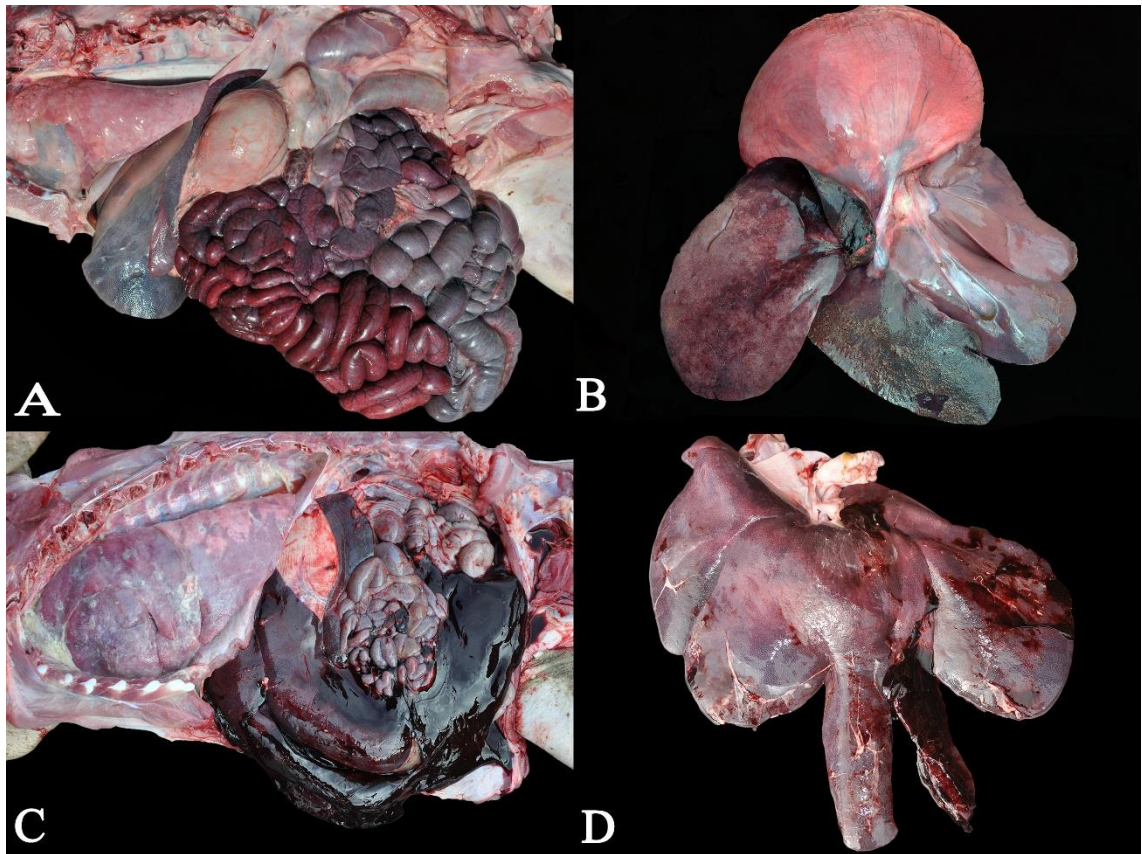


Fig. 7: Torções e rupturas de órgãos em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Torção de mesentério. Parede intestinal vermelho-escura (congestão), com deslocamento intestinal de 180° no sentido anti-horário. **(B)** Torção de lobo hepático. O lobo lateral esquerdo apresenta uma torção de 360° no sentido anti-horário. O lobo torcido está acentuadamente aumentado de tamanho e com coloração vermelho-escuro. **(C)** Hemoperitônio por ruptura hepática. Cavidade abdominal com grande quantidade de coágulos sanguíneos. **(D)** Ruptura hepática. Lobo medial esquerdo com uma ruptura focal da cápsula e parênquima, com aderência de coágulos sanguíneos e filamentos de fibrina sobre a cápsula.

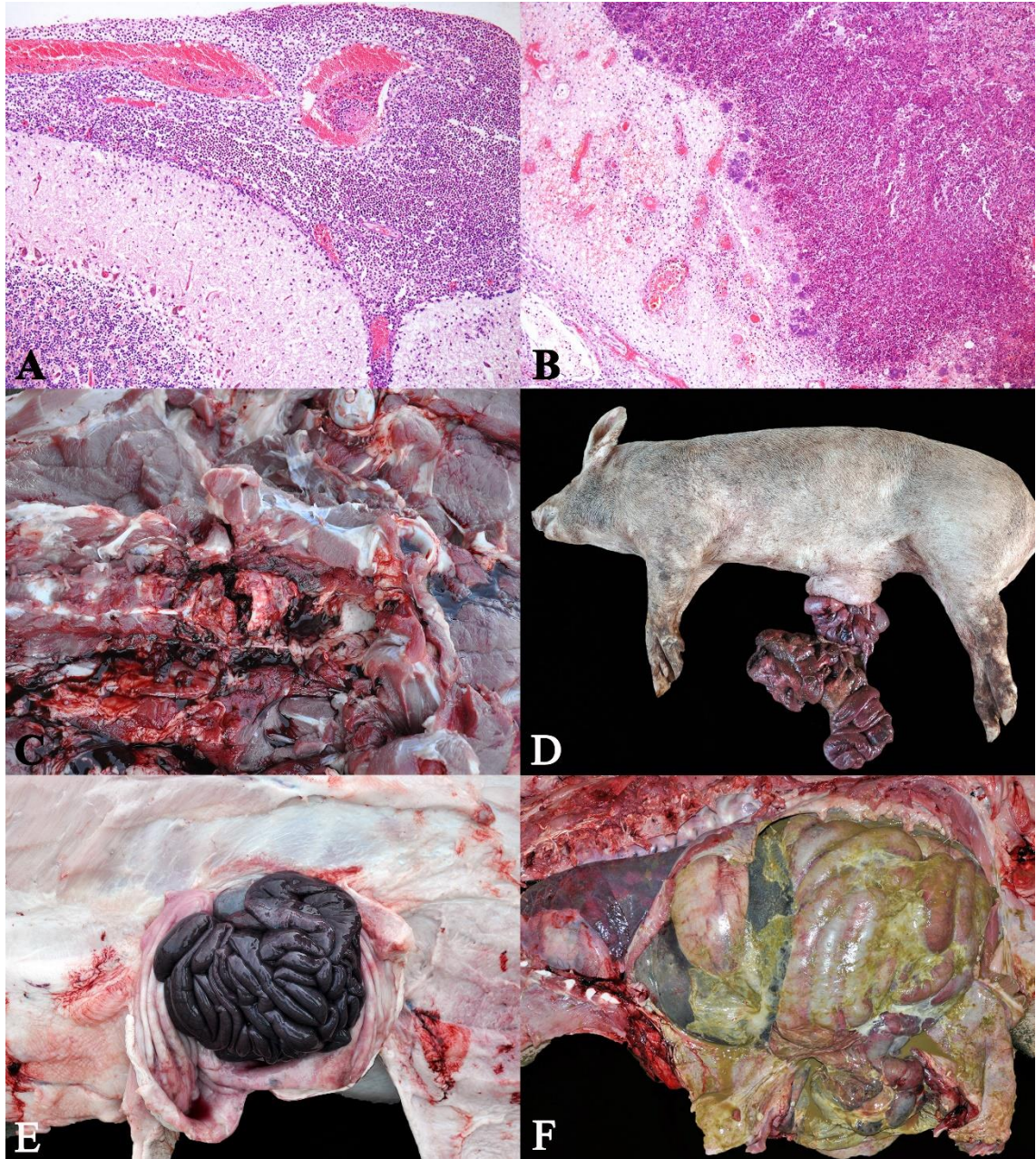


Fig. 8: Causas de morte em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Meningite bacteriana. Intenso infiltrado inflamatório predominantemente de neutrófilos nas leptomeninges. HE, 200x. **(B)** Mielite bacteriana ascendente por lesão de caudofagia. Segmento de medula espinhal sacral, com uma área de necrose central, com deposição de restos celulares, fibrina, infiltrado neutrofilico e agregados bacterianos. HE, 200x. **(C)** Fratura vertebral. Vértebra lombar com fratura total de corpo vertebral, associado a hemorragia aguda. **(D)** Evisceração de hérnia. Intestinos expostos por evisceração de hérnia umbilical. **(E)** Encarceramento de hérnia umbilical. Intestino encarcerado com parede de coloração vermelho-escuro. **(F)**. Peritonite secundária a encarceramento e ruptura de hérnia umbilical. Deposição de fibrina e conteúdo intestinal extravasado da área de ruptura.

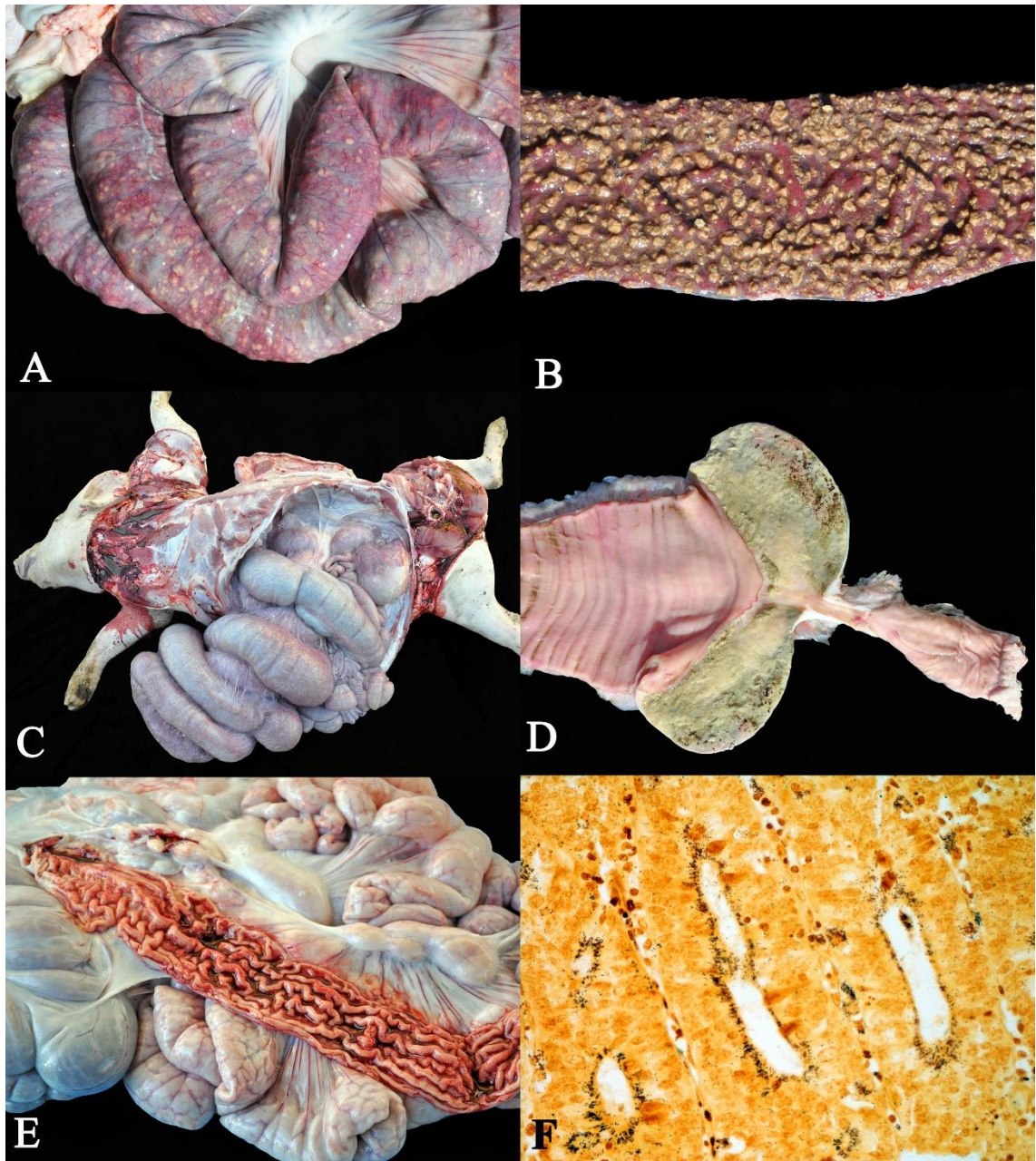


Fig. 9: Doenças entéricas em suínos de crescimento e terminação. **(A)** Salmonelose. Intestino delgado com a parede espessada, avermelhada e áreas nodulares esbranquiçadas. **(B)** Salmonelose. Mucosa acentuadamente avermelhada, com áreas multifocais de deposição de material amarelado formando pequenos nódulos (úlceras bottonosas). **(C)** Megacólon secundário a estenose retal por salmonelose crônica. Dilatação acentuada do intestino grosso, mais evidente no cólon, que está repleto por fezes contidas. **(D)** Estenose retal por salmonelose crônica. Reto com uma área focal de estenose, com espessamento e dilatação da porção anterior da parede intestinal, além de uma área focalmente extensa com deposição de fibrina sobre a mucosa. **(E)** Enteropatia proliferativa suína. Espessamento acentuado e difuso da mucosa, com sangue na luz. **(F)** Enteropatia proliferativa suína. Íleo com hiperplasia de criptas intestinais e evidência de bactérias compatíveis com *Lawsonia intracellularis* no citoplasma apical das células epiteliais. WS, 400x.

Fig.10: Distribuição das principais enfermidades diagnosticadas nas quatro estações do ano durante o período de coleta (2018 e 2019).

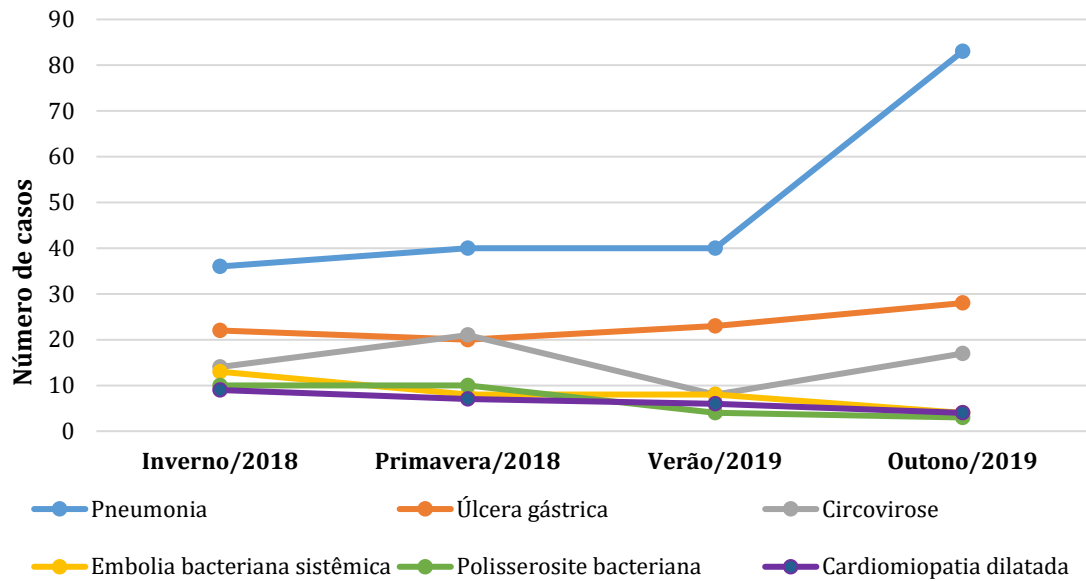
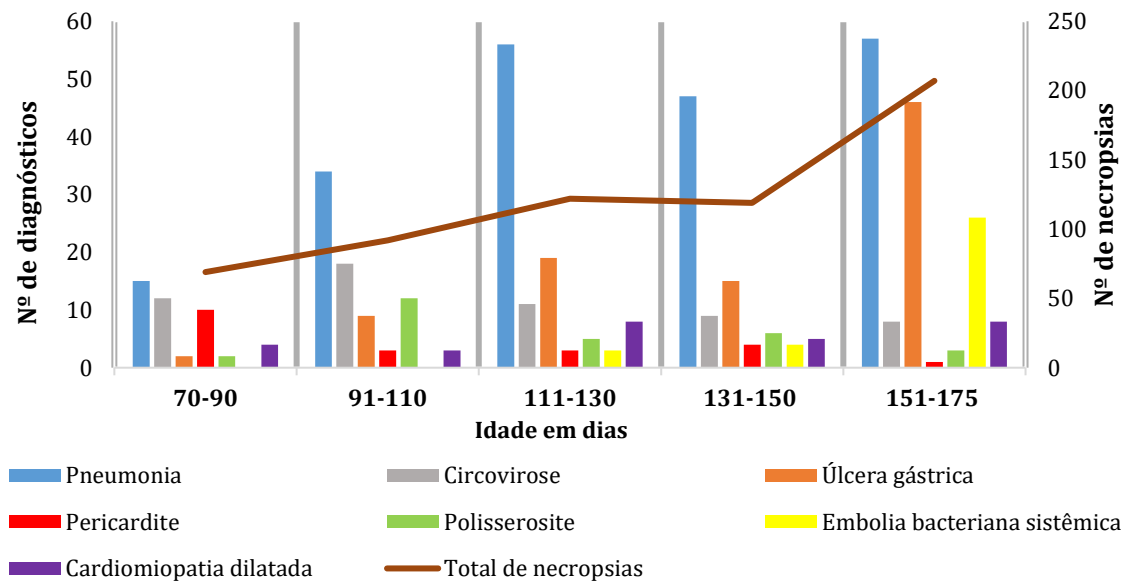


Fig.11: Distribuição das principais enfermidades diagnosticadas de acordo com a idade e quantidade de necropsias realizadas em cada idade.



### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nas condições desse estudo foi possível determinar as principais causas de morte de suínos nas fases de crescimento e terminação em 94,9% dos casos. As doenças infecciosas foram responsáveis pela maior parte das enfermidades diagnosticadas nas

granjas analisadas (60,5%), com destaque para as pneumonias e circovirose. As doenças não infecciosas somaram 35,6%, com ênfase para a úlcera gástrica e a cardiomiopatia dilatada. Nenhuma condição apresentou sazonalidade durante o ano avaliado.

As principais causas de morte dos suínos neste estudo foram: pneumonia, úlcera gástrica, circovirose, embolia bacteriana sistêmica, polisserosite, cardiomiopatia dilatada e torção de órgãos abdominais e pericardite bacteriana, respectivamente. A diversidade de enfermidades encontradas no trabalho demonstra a importância da realização de necropsia para determinar a causa de morte.

#### 4. REFERÊNCIAS

ABCS. Produção de suínos: teoria e prática. **Associação Brasileira de criadores de Suínos**; Coordenação técnica da Integral Soluções em Produção Animal. Brasília, DF, 908p, 2014.

ABCS. Produção de suínos. **Associação Brasileira de criadores de Suínos**; Coordenação técnica da Integral Soluções em Produção Animal. Brasília, DF, 908p, 2016.

ABPA. Relatório anual 2018. **Associação Brasileira de Proteína Animal**. 68-98p, 2018.

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

CASWELL, J. L.; WILLIAMS, K., J. Respiratory System. In: MAXIE, M. G. (Ed) **Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals**. v.2, 6<sup>th</sup> ed. St. Louis: Elsevier, 2016. Cap. 5, p. 465-591.

CIANCIOLO, R. E., MOHR F. C. Urinary System. In: MAXIE, M. G. (Ed) **Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals**. v.2, 6<sup>th</sup> ed. St. Louis: Elsevier, 2016. Cap. 4, p. 376-464.

CUNHA, R. G.; VINHA, V. R.; PASSOS, W. D. Isolation of a strain of Myxovirus influenzae-A suis from swine slaughtered in Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Biologia**, v. 38, p. 13-17, 1978.

FACCINI, S. *et al.* Detection and genetic characterization of porcine circovirus type 3 in Italy. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 64, p. 1661-1166, 2017.

GARDEN, S. Mortality in feeding pigs. **Pig Veterinary Society Proceedings**, v. 15, p. 100-107, 1985.

- GRIGOLLETO, L. A. Desafios de mortalidade em granjas suinícolas. In: **Simpósio goiano de suinocultura**, Goiânia, Brasil, Anais, 2001; 2<sup>o</sup>ed, 38-39.
- GUEDES, R. M. C. Como monitorar infecções subclínicas causando perdas de desempenho na recria e terminação. **Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay**, v.48, p.49-51, 2012.
- HAYASHI, S. *et al.* First detection of porcine circovirus type 3 in Japan. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 80, p.1468-1472, 2018.
- IBGE. Pesquisa trimestral do abate de animais 2019. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2019.
- KICH, J. D. *et al.* Fatores de risco associados com a prevalência sorológica de *Salmonella* em granjas comerciais de suínos no sul do Brasil. **Ciência Rural**, v. 35, p. 398-405, 2005.
- LARRIESTRA, A. *et al.* Host factors as predictors of mortality and slow growth in nursery pigs. In: Proceedings of the International Pig Veterinary Society, **Invited and Oral Presentations**, June 2–5, pp. 338. Iowa State University, Ames, IA. 2002.
- LIPPKE, R. T. *et al.* Principais causas associadas a mortalidade de suínos nas fases de recria e terminação. In: **13<sup>o</sup> Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos (ABRAVES)**, Florianópolis, Brasil, Anais, 2007.
- LOSINGER, W. *et al.* An analysis of mortality in the grower/finisher phase of swine production in the Unites States. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 33, p. 121-145, 1998.
- MAES, D. *et al.* A retrospective study of mortality in grow-finish pigs in a multi-site production system. **Journal of Swine Health and Production**, v. 9, p. 267-273, 2001.
- MAES, D. G. *et al.* Risk Factors for Mortality in Grow-finishing Pigs in Belgium. **Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health**, v. 51, p. 321–326, 2004.
- MARTINEZ, S.W. Vertical Coordination of Marketing Systems: Lessons from Poultry, Egg, and Pork Industries. **Washington DC, USDA**; 2002.
- MCORIST, S. *et al.* Characterization of *Lawsonia intracellularis* gen. nov., sp. nov., the obligately intracellular bacterium of porcine proliferative enteropathy. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v. 45, p. 520–525, 1995.
- MELNICHOUK, S. I. Mortality associated with gastric ulceration in swine. **Canadian Veterinary Journal**, v. 43, p. 223-225, 2002.
- MONDAL, S. K. *et al.* Pattern of mortality of crossbred pigs in an organized swine production farm. **Journal of Livestock Science**, v. 3, p. 37-44, 2012.
- MOREAU, I. *et al.* Observations and description of an intervention method affecting death loss rate in all in/all out finishers. In: Proceedings of the A.D. **Leman Swine Conference**, pp. 197– 200. Veterinary Outreach Programs, Minneapolis, MN. 2001.

- MORÉS, M. A. Z. *et al.* Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, p. 725-733, 2015.
- OLSEN, C. W. *et al.* Virologic and serologic surveillance for human, swine and avian influenza virus infections among pigs in the north-central United States. **Archives of Virology**, v. 145, p. 1399-1419, 2000.
- PARDO, F. O. C. *et al.* Influenza herd-level prevalence and seasonality in breed-to-wean pig farms in the Midwestern United States. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 4, art. 167, 2017.
- PEREIRA, P. R. *et al.* Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, p. 823-831, 2018.
- PHAN, T. G. *et al.* Detection of a novel circovirus PCV3 in pigs with cardiac and multi-systemic inflammation. **Virology Journal**, v. 13, p. 184, 2016.
- RADOSTITS, O. M. *et al.* **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007, 2156p.
- RAJÃO, D. S. *et al.* Genetic characterization of influenza virus circulating in Brazilian pigs during 2009 and 2010 reveals a high prevalence of the pandemic H1N1 subtype. **Influenza and other Respiratory Viruses**, v. 7, p. 783-790, 2013.
- SCHAEFER, R. *et al.* Isolation and characterization of a pandemic H1N1 influenza virus in pigs in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, p. 761-767, 2011.
- SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N. (Eds.) **Doenças dos Suínos**. 2ed. Goiânia: Cânone Editora, 2012, 957p.
- STRAW, B.E.; NEUBAUER, G.D.; LEMAN, A.D. Factors affecting mortality in finishing pigs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 15, 183(4):452-5, 1983.
- THOMSON, J. R.; FRIENDSHIP R.M. Digestive system. In: Zimmerman J.J. *et al.* (Eds). **Disease of Swine**. 10<sup>th</sup> ed. Iowa: Iowa State Press, 2012. p.199-226.
- TOCHETTO, C. *et al.* Full-genome sequence of porcine circovirus type 3 recovered from serum of sows with stillbirths in Brazil. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 65, p. 5-9, 2018.
- WILSON, M. R. Sudden death in pigs. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 11, p. 178-180, 1970.
- YUZHAKOV, A. G. *et al.* First detection and full genome sequence of porcine circovirus type 3 in Russia. **Virus Genes**, v. 54, p. 608–611, 2018.