

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

CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E ETIOLÓGICA DE ACHADOS EM
ABATEDOUROS FRIGORÍFICOS DE SUÍNOS DO BRASIL

Autora: MV. Marianna Bertolini

PORTO ALEGRE

2023

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

CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E ETIOLÓGICA DE ACHADOS EM
ABATEDOUROS FRIGORÍFICOS DE SUÍNOS DO BRASIL

Autora: MV. Marianna Bertolini

Dissertação apresentada como requisito para a obtenção de 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. David Driemeier

PORTO ALEGRE

2023

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

CIP - Catalogação na Publicação

Bertolini, Marianna

Caracterização Anatomopatológico e Etiológico de Achados de Abatedouros Frigoríficos de Suínos do Brasil / Marianna Bertolini. -- 2023.

73 f.

Orientador: David Driemeier.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, BR-RS, 2023.

1. Suíno. 2. Doenças Infecciosas. 3. Neoplasia. 4. Abatedouro. 5. Condenação. I. Driemeier, David, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Marianna Bertolini

CARACTERIZAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA E ETIOLÓGICA DE ACHADOS EM
ABATEDOUROS FRIGORÍFICOS DE SUÍNOS DO BRASIL

APROVADA EM 24 FEV. 2023

APROVADO POR:

Prof. Dr. David Driemeier - Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Orientador e Presidente da Banca

Prof. Dr. David Emílio Santos Neves de Barcellos - Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Membro da Banca

Prof. Dr. Karine Ludwig Takeuti - Universidade Feevale
Membro da Banca

Prof. Dr. Claudio Severo Lombardo de Barros - Universidade Federal de Santa Maria
Membro da Banca

Agradecimentos

Agradeço aos meus pais, Marcelo e Luciana, e minha madrastra, Renata, por sempre me apoiarem em todo meu caminho acadêmico e agora na minha nova jornada para a residência.

Aos meus irmãos, Isabella, Catarina e Lorenzo, por estarem ao meu lado, mesmo às vezes de longe, e me aturarem todos esses anos.

Ao meu companheiro de vida, Marcelo, que me deu suporte e me animou em toda essa jornada louca. Espero que possamos ter inúmeras outras pela frente.

Aos meu orientador, professor David Driemeier, por todo aprendizado, paciência e por ter me dado essa oportunidade de aprofundar meus conhecimentos nessa profissão linda e desafiadora que é ser patologista veterinária. Foi uma honra trabalhar com o Senhor e espero que possamos ter outras oportunidades para continuar.

Aos professores Luciana Sonne, Saulo Petinatti Pavarini e Welden Panziera, por todos os ensinamentos nesses anos como estagiária, bolsista e mestranda.

À banca, por aceitarem o convite de fazer parte dessa etapa tão importante na minha carreira acadêmica.

À Manoela e ao Anderson, por todos os conselhos, sugestões e toda ajuda na confecção desse texto.

À Nabila que, apesar da nossa história ser recente, consegui achar uma grande amiga em ti. Obrigada também por abrir minha mente para outras oportunidades da veterinária antes desconhecidas.

Às minhas grandes amigas da faculdade Jenifer, Larissa, Keylla, Marcelly e Alessandra, por também me acompanhar por toda a minha trajetória acadêmica e, mesmo com os rumos diferentes da vida e nem sempre conseguirmos nos ver, sempre me apoiaram e uma fonte de alegria.

Aos estagiários do SPV-UFRGS, por toda a ajuda, paciência e companheirismo.

À equipe do SPV-UFRGS, pelas amizades, pelo apoio e por todos os ensinamentos e oportunidades dados todos os dias.

A todos que de alguma forma contribuíram para que este trabalho pudesse existir.

Resumo

O Brasil é um dos maiores exportadores de carne suína no mundo, em virtude dos avanços na suinocultura em prol do bem-estar e sanidade animal, além do implemento de normas e diretrizes de conduta que ajudam a como prosseguir em casos suspeitos de doenças de importância sanitária. Apesar desses avanços, doenças infecciosas, principalmente respiratórias, e enfermidades não-infecciosas ainda são as principais causas de morte em suínos de terminação e abate, devido principalmente pelo descumprimento dessas normas e diretrizes. No presente trabalho, foram identificadas e caracterizadas as principais doenças, lesões e suas etiologias encontradas em amostras de suínos de abate submetidos para análise no SPV-UFRGS nos últimos 21 anos. Para isso, 1206 amostras oriundas do país inteiro foram recolhidas, principalmente da região Sul, com 1100 delas recebendo diagnóstico conclusivo (91,21%). Desses, 77,55% dos diagnósticos foram doenças infecciosas, com doenças respiratórias, linfadenites por *Mycobacterium* sp. e doenças associadas ao Circovírus suíno respondendo por quase 80% desses casos. As lesões não-infecciosas contabilizaram para 18,82% dos diagnósticos, com afecções linfoides, principalmente hiperplasia linfoide, sendo o maior causador de desvio de vísceras e carcaças dessa categoria (42,11%). Neoplasias foram diagnosticadas em 3,64% dos casos, sendo 77,50% linfomas, em sua maioria multicêntrica (35,48%).

Palavras-chave: suíno, doenças infecciosas, neoplasia, abatedouro, condenação

Abstract

Brazil is one of the largest exporters of pork in the world, thanks to advances in pig farming in favor of animal welfare and health. In addition to the implementation of standards and conduct guidelines to help on how to proceed in suspected cases of diseases of health importance. Despite this, infectious diseases, mainly respiratory, and non-infectious diseases are still the main causes of death in finishing and slaughter pigs, mainly due to non-compliance with said standards. In the present work, the main diseases, injuries, and their etiologies found in samples of slaughter pigs submitted for analysis at the SPV-UFRGS in the last 21 years were identified and characterized. For this, 1206 samples from the whole country were collected, mainly from the Southern region, with 1100 of receiving a conclusive diagnosis (91.21%). Of these, 77.55% of diagnoses were infectious diseases, with respiratory diseases, lymphadenitis caused by Mycobacterium sp. and diseases associated with swine Circovirus responding for almost 80% of these cases. Other non-infectious lesions accounted for 18.82% of cases, with lymphoid disorders, mainly lymphoid hyperplasia, being the main cause of viscera and carcasses deviation in this category (42,11%). Neoplasms corresponded to 3.64% of cases, 77.50% of which were lymphomas, mostly multicentric (35,48%).

Keywords: *swine, infectious diseases, neoplasia, abattoir, condemnation.*

Lista de Figuras

Figura 1 - Distribuição pelos anos das amostras recebidas pelo SPV-UFRGS no período de 2001 a 2022.	40
Figura 2 - Distribuição da origem das amostras recebidas pelo SPV-UFRGS no período de 2001 a 2022.	41
Figura 3 - Gráfico de especificação tecidual de amostras recebidas pelo SPV-UFRGS no período de 2001 até 2022.	42
Figura 4 - Categorias dos casos conclusivos de abatedouro suínos recebidos pelo SPV-UFRGS no período de 2001 a 2022.	43
Figura 5 - Doenças respiratórias em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	45
Figura 6 - Linfadenites em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	50
Figura 7 - Outras lesões infecciosas em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	51
Figura 8 - Neoplasias em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	57

Lista da Tabelas

Tabela 1 - Caracterização dos Principais Agentes do Complexo de Doenças Respiratórias dos Suínos.	18
Tabela 2 - Pneumonias exclusivamente bacterianas ou virais e suas coinfeções em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	46
Tabela 3 – Pneumonias mistas (bacterianas e virais concomitantes) e suas coinfeções em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	47
Tabela 4 - Pleurites em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	47
Tabela 5 - Pleuropneumonias em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	48
Tabela 6 - Linfadenites em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	48
Tabela 7 - Doenças associadas ao Circovírus suíno tipo 2 em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	49
Tabela 8 - Outras doenças infecciosas em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	52
Tabela 9 - Outras lesões em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	54
Tabela 10 - Tipos de neoplasia detectados em suínos provindos de abatedouro recebidos pelo SPV de 2001 – 2022.	56

Lista de Abreviaturas

<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	APP
Associação Brasileira de Proteína Animal	ABPA
Circovírus Suíno Tipo 2	PCV-2
Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos	CDRS
Conversão Alimentar	CA
Departamento de Inspeção Federal	DIF
Doença Policística Autossômica Dominante	ADPKD
Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária	Embrapa
Enteropatia Proliferativa	EP
<i>E. coli</i> patogênica	EPEC
<i>E. coli</i> toxigênica	ETEC
Ganho de Peso Diário	GPD
Hematoxilina e Eosina	HE
Hospedeiro Definitivo	HD
Hospedeiro Intermediário	HI
Ileíte Proliferativa	IP
Imunohistoquímica	IHQ
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento	MAPA
Reação em Cadeia de Polimerase	PCR
Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal	RIISPOA
Serviço de Inspeção Federal	SIF
Sistema Nervoso Central	SNC
Síndrome Multissistêmico do Definhamento dos Suínos	SMDS
Síndrome Dermatite Nefropatia Suína	SDNS
Tecido Linfoide Associado aos Brônquios	BALT

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	15
2.1	Situação de Abatedouro frigoríficos de Suínos no Brasil	15
2.2	Doenças Infecciosas	16
2.2.1	Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos	16
2.2.2	Linfadenites	19
2.2.3	Tegumento	21
2.2.3.1	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	21
2.2.3.2	Outras Dermatites	22
2.2.4	Fasceíte	22
2.2.5	Polisserosite	23
2.2.5.1	Doença de Glässer	23
2.2.6	Doenças Associadas ao Circovírus Suíno	24
2.2.7	Hepatites	25
2.2.8	Doenças Entéricas	26
2.2.8.1	<i>Lawsonia intracellularis</i>	26
2.2.8.2	<i>Salmonella</i> spp.	27
2.2.9	Parasitárias	28
2.2.9.1	<i>Ascaris suum</i>	28
2.2.9.2	<i>Taenia solium</i>	29
2.2.10	Artrites	30
2.2.10.1	<i>Mycoplasma hyosynoviae</i>	30
2.2.10.2	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	31
2.3	Neoplasias	31
2.3.1	Linfoma	32
2.3.2	Nefroblastoma	32
2.3.3	Outras Neoplasias	33
2.4	Outras Lesões Não-Infecciosas	33
2.4.1	Hérnias	34

2.4.2	Osteopatias	34
2.4.3	Megalias de Órgãos	35
2.4.4	Doenças Policísticas	35
2.4.5	Outras Lesões.....	36
3	MATERIAIS E MÉTODOS	38
3.1	Estudo Retrospectivo	38
3.2	Exames Complementares.....	38
4	RESULTADOS	39
4.1	Informações Epidemiológicas.....	39
4.2	Casuística.....	42
4.3	Causas Infecciosas	43
4.3.1	Doenças Respiratórias.....	44
4.3.2	Linfadenites	48
4.3.3	Doenças Associadas ao Circovírus Suíno.....	49
4.3.4	Outras Doenças Infecciosas	50
4.4	Outras Lesões.....	54
4.5	Neoplasias	56
5	DISCUSSÃO	58
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	63
7	REFERÊNCIAS.....	64

1 INTRODUÇÃO

O Brasil atualmente se encontra na quarta posição em produção e exportação de carne suína, com aproximadamente 4,701 milhões de toneladas produzidas no ano de 2021, principalmente advindos da região sul (71,48% dos abates com Serviço de Inspeção Federal - SIF) (ABPA, 2022). Isso se deve aos avanços na suinocultura em relação ao manejo, sanidade, melhoramento genético e aprimoramento gerencial dos produtores através do uso do sistema integrado, onde possa ser oferecido aos animais ração com garantia de biossegurança (MORÉS *et al.*, 2022a; SOUZA E SILVA *et al.*, 2022). Além disso, há serviços de cooperativas e inspeção no nível municipal a federal a fim de manter e continuar esse crescimento que também contribui para que o país possa se tornar destaque na economia mundial (BRASIL, 2020).

A situação sanitária da suinocultura brasileira se mantém principalmente através do manejo correto nas granjas e certificando o cumprimento do bem-estar do animal. As principais doenças que ocorrem na fase de terminação são consequência do descumprimento desses, com superlotação, mistura de lotes, racionamento ou má qualidade de ração ou água, fatores ambientais e genéticos e falhas na manutenção sanitária sendo alguns exemplos de má-conduta de manejo e sanitárias. Assim, há uma piora em índices zootécnicos como ganho de peso diário (GPD), conversão alimentar (CA) e taxa de mortalidade, além de perdas econômicas no abate. (BRUMM, 2019; BRUNS; STALDER, 2019; JOHNSON *et al.*, 2019; MORÉS *et al.* 2022e; SOUZA E SILVA *et al.*, 2022).

Das enfermidades que acometem os suínos de terminação e abate, destacam-se as doenças infecciosas, principalmente respiratórias, e afecções não-infecciosas, como úlceras gástricas (PIVA *et al.*, 2020). Isso se deve aos vários fatores já mencionados, tanto ambientais como não-ambientais, que contribuem para a disseminação e perseverança de enfermidades muitas vezes evitáveis (BRUMM, 2019; JOHNSON *et al.*, 2019; SOUZA E SILVA *et al.*, 2022). Além disso, existem enfermidades que não são tão comuns, como é o caso das neoplasias, as quais são achados comuns na linha de abate, sem risco à saúde humana (MOREY-MATAMALAS, 2021).

Reconhecer as lesões de importância sanitária na linha de abate de suínos é de extrema importância tanto para a saúde animal como a humana e buscar melhorias na criação através desses dados. Para isso, foram criados e impostas diretrizes e protocolos de conduta que ajudam os

trabalhadores do abatedouro, das granjas e os médicos veterinários desses locais a como agir em casos suspeitos de doenças de importância sanitária (BRASIL, 2020).

Doenças como pneumonias, enterites, artrites e algumas neoplasias, por exemplo, são facilmente reconhecidas, tanto no exame *ante-mortem* como no *post-mortem*, e as partes afetadas são destinadas apropriadamente. Porém, devido ao curto espaço de tempo em que as carcaças e vísceras são examinadas na linha de inspeção, a falta de preparo dos funcionários, responsáveis técnicos e, por vezes, médicos veterinários, algumas enfermidades acabam não sendo identificadas corretamente por serem sutis e confundíveis com outras doenças e, conseqüentemente, recebem diagnóstico falho ou incompleto (MOREY-MATAMALAS, 2021).

Desta forma, o objetivo desse estudo foi identificar e caracterizar as doenças, lesões e suas etiologias encontradas em 1206 amostras de suínos de abate submetidos para análise no SPV-UFRGS nos últimos 21 anos, com o objetivo de melhor identificar essas enfermidades e, conseqüentemente, direcionar medidas que minimizem perdas futuras.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Situação de Abatedouro frigoríficos de Suínos no Brasil

O Brasil se encontra atualmente na quarta posição em produção e exportação de carne suína no mundo, com aproximadamente 4,701 milhões de toneladas produzidas no ano de 2021, sendo a região Sul do país responsável por mais de 70% dos abates feitos com SIF (ABPA, 2022). O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) certifica a segurança sanitária dos alimentos de origem animal através das diretrizes informadas no Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal - RIISPOA (BRASIL, 2020), onde é descrito como proceder em casos de suspeitas de lesão ou doença de importância sanitária e zoonótica no *ante-mortem* e *post-mortem* do abate (BRASIL, 2020). Instituições como a Embrapa, ABPA, universidades e empresas particulares também contribuem para a produção suinícola e segurança alimentar através das pesquisas e relatórios feitos em prol da melhoria desses setores (EMBRAPA, 2021).

Na linha de abate, órgãos e carcaças com lesões suspeitas são encaminhados para o Departamento de Inspeção Federal (DIF), onde é decidido o destino dessas peças, dependendo do grau de lesão. Se a lesão encontra-se localizada no órgão e não afeta a carcaça, condena-se apenas o órgão; em casos de afetar a carcaça, mas de maneira localizada ou focalmente extensa, tenta-se retirar a porção afetada, onde poderá ser liberado o restante para o consumo, entretanto, caso não seja possível a retirada total, condena-se os órgãos e direciona-se a carcaça para o chamado “aproveitamento condicional”, onde o produto passa geralmente por tratamentos térmicos ou químicos. Existe ainda a possibilidade da lesão afetar de maneira difusa a cavidade ou carcaça inteira, fazendo com que ambos (órgãos e carcaça) sejam condenados (EMBRAPA, 2021; BRASIL, 2020).

Devido ao tempo restrito e aparência ambígua de algumas lesões, muitas enfermidades, lesões e neoplasias em carne suína não são diagnosticadas corretamente durante a inspeção visual, resultando em diagnósticos falhos ou incompletos (MOREY-MATAMALAS et al., 2021).

Na próxima subseção, serão discutidas as principais doenças e afecções que afetam suínos de abate no Brasil, levando em conta fatores ambientais e não-ambientais que favorecem seu surgimento.

2.2 Doenças Infecciosas

2.2.1 Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos

As doenças de origem respiratória estão entre as enfermidades de maior importância da suinocultura, devido aos efeitos econômicos negativos que elas provocam, como redução no ganho de peso diário (GPD), piora da conversão alimentar (CA), maior taxa de mortalidade, custeio alto e duração longa de alguns tratamentos, aumento do número de condenações dentro do frigorífico, entre outros. Dado à sua importância, e existirem vários agentes que cursam com doença respiratória de forma semelhante, foi criada uma denominação específica para tais enfermidades, que é Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos - CDRS (PIETERS; MAES, 2019; REETH; VINCENT, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022; ZANELLA *et al.*, 2022a; ZANELLA *et al.*, 2022b).

Dentre as doenças desse complexo, os agentes de maior importância são as bactérias *Mycoplasma hyopneumoniae* (pneumonia enzoótica) (PIETERS; MAES, 2019), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (pleuropneumonia suína) (GOTTSCHALK; BROES, 2019), *Pasteurella multocida* A (Pasteurelose pulmonar) (REGISTER; BROCKMEIER, 2019; MORÉS *et al.*, 2022c), *Glaesserella parasuis* (Doença de Glässer) (ARGON *et al.*, 2019), e os vírus da Influenza tipo A (REETH; VINCENT, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022b) e do Circovírus Suíno tipo II (PCV-2) (SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a). Informações mais específicas de cada agente encontram-se na Tabela 1.

Muitos desses agentes, além de cursarem como doenças isoladas, podem agir como portas de entrada para infecções secundárias ou ocorrer sinergismo entre os agentes. Exemplos de efeitos primários de lesão relacionados aos agentes do CDRS são: ação ciliostática do *Mycoplasma hyopneumoniae* (PIETERS; MAES, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022), as lesões necróticas no epitélio respiratório dos bronquíolos feitas pelo vírus da Influenza suína tipo A (REETH; VINCENT, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022b), a ação permeabilizante nas células da traqueia da *Glaesserella parasuis* (ARGON *et al.*, 2019; FRANDOLOSO; DE MACEDO, 2022), a ação imunossupressora do PCV-2 (SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a), entre outros mecanismos (DAZZI *et al.*, 2020; WANG *et al.*, 2021; ZANELLA *et al.*, 2022a; ZANELLA *et al.*, 2022b; KUCHISHI *et al.*, 2022; LINHARES *et al.*, 2022; MORÉS *et al.*, 2022c).

Os fatores que contribuem para o aparecimento e agravamento do CDRS são na sua maioria devido a fatores ambientais e de manejo da granja como superpopulação, estresse, qualidade ruim do ar e da ração, descumprimento de medidas sanitárias, época do ano, introdução de novos animais, mistura de lotes, entre outros. Por isso, é comum o uso de tratamento profilático nos suínos através de rações medicamentosas, além dos protocolos vacinais disponíveis no mercado, em períodos específicos da vida do animal, para prevenir ou amortecer os sinais clínicos e perdas relacionadas com essas doenças (ARGON *et al.*, 2019; GOTTSCHALK; BROES, 2019; MORÉS *et al.*, 2022c; PIETERS; MAES, 2019; REETH; VINCENT, 2019; REGISTER; BROCKMEIER, 2019; SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a; ZANELLA *et al.*, 2022b; ZIMMERMAN *et al.* 2019).

Devido ao fato de que muitos desses agentes atuarem concomitantemente no organismo do animal e as vezes em momentos diferentes da vida dele, fazer um diagnóstico definitivo da causa da pneumonia é complexo. Por exemplo, um suíno pode ter contraído *Mycoplasma hyopneumoniae* e depois *Pasteurella multocida*. Até o animal ser necropsiado, muitas lesões relacionadas ao *Mycoplasma* sp. podem estar mascarados pelas de *Pasteurella* spp. Assim, é importante o uso de várias ferramentas como histopatologia, isolamento bacteriano, Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) e imuno-histoquímica para confirmação dos agentes envolvidos (MORÉS *et al.*, 2022c; PIETERS; MAES, 2019; REETH; VINCENT, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022; ZANELLA *et al.*, 2022a; ZANELLA *et al.*, 2022b).

Tabela 1 - Caracterização dos Principais Agentes do Complexo de Doenças Respiratórias dos Suínos.
(Continua)

Agente	Sinais clínicos	Lesões Macroscópicas	Lesões Microscópicas	Idades Afetadas
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> (Pneumonia Enzoótica)	Tosse seca, não produtiva e crônica que pode virar produtiva; desuniformidade no lote; anorexia, piroxia, dispneia, etc.	Pulmão: áreas de consolidação avermelhadas a acinzentadas firmes (hepatização) em lobos apicais, cardíaco, intermediário e antero-ventral; exsudato mucopurulento em brônquios e bronquíolos.	Pulmão: hiperplasia de BALT, infiltrado inflamatório mononuclear em paredes alveolares, macrófagos e neutrófilos em lúmen bronquial e bronquiolar; perda de cílios e hiperplasia de pneumócitos tipo II.	Todas as idades, com mais velhos desenvolvendo resistência. Forma clínica da doença mais comum na terminação.
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> (Pleuropneumonia suína)	Hipertermia, anorexia, abscessos em subcutâneo de pescoço, flanco e região abdominal; regiões de pele avermelhadas a cianóticas; petéquias nas orelhas e região abdominal; aumento de volume nas articulações; dificuldade respiratória, etc.	Pulmão: áreas de consolidação hemorrágicas em regiões cranioventrais e lobos diafragmáticos e cardíaco com fibrina e exsudação fibrinosanguinolento. Forma crônica apresenta aderência entre as pleuras visceral e parietal.	Pulmão: pleuropneumonia fibrinonecrotica com áreas de necrose de coagulação, células mononucleares e trombose em vasos.	Todas as idades, sendo as idades de 70 – 100 dias os mais susceptíveis a surtos; após isso, a fase de terminação é a mais afetada.
<i>Pasteurella multocida</i> (Pasteurelose pulmonar)	Aguda: anorexia, febre, dispneia e morte súbita. Subaguda: febre, respiração abdominal. Crônica: tosse.	Pulmão: áreas de consolidação vermelho-acinzentadas em região cranioventral, com material purulento em vias aéreas. Abscessos, pleurite com aderência e pericardite também podem ocorrer. Aderências de pleura e pericárdio.	Pulmão: broncopneumonia supurativa com infiltrado inflamatório neutrofilico em alvéolos e brônquios. Pleurite fibrinosupurativa e encapsulação fibrosa em áreas com abscessos.	Mais comum na terminação
Influenza tipo A	Tosse, febre, anorexia, dispneia, espirros, conjuntivite, descarga nasal seromucosa, etc.	Pulmão: áreas de consolidação roxas e firmes em padrão “tabulado de xadrex” em todos os lobos, edema interlobular; áreas de atelectasia multifocais.	Pulmão: necrose coagulativa nos alvéolos e epitélio bronquial e bronquiolar; infiltrado inflamatório de neutrófilos em alvéolos, brônquios e bronquíolos; áreas de atelectasia com	Entre 10-22 semanas de idade.

espesamento de septos alveolares.

Tabela 1 - Caracterização dos principais agentes do Complexo de Doenças Respiratórias dos Suínos. (Continuação)

<i>Glaesserella parasuis</i> (Doença de Glässer)	Febre, anorexia, apatia, morte súbita; tosse, dispneia, cianose, conjuntivite, artrite, incoordenação, tremores, etc.	Presença de fibrina e aderências em pleura pericárdio, articulações, conjuntivas e meninges.	Pulmão: pleurite fibrinosupurativa e broncopneumonia purulenta catarral	Principalmente na fase de creche, porém podendo se estender até a terminação.
Circovírus Suíno tipo II (Circovirose)	Emagrecimento e definhamento rápido; apatia, anorexia, dispneia, conjuntivite, diarreia, sinais de pneumonia, etc.	Pulmão: não colabado, com áreas de atelectasia, edema interlobular linfonodos aumentados com áreas puntiformes multifocais de necrose branco-amarelados.	Pulmões: espessamento de parede alveolar, infiltrado inflamatório de linfócitos e histiócitos circundando vasos, brônquios e bronquíolos (pneumonia intersticial) e células multinucleadas; Linfonodos: depleção linfoide associada a infiltrado inflamatório de macrófagos e células gigantes multinucleadas.	Entre 14-20 semanas de idade

Fontes: (ARGON *et al.*, 2019; GOTTSCHALK; BROES, 2019; MORÉS *et al.*, 2022c; PIETERS; MAES, 2019; REETH; VINCENT, 2019; REGISTER; BROCKMEIER, 2019; SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a; ZANELLA *et al.*, 2022b; ZIMMERMAN *et al.* 2019).

2.2.2 Linfadenites

Os linfonodos, junto com o resto do sistema linfático, apresentam lesões como uma forma do corpo tentar combater uma doença através da apresentação do antígeno aos componentes do sistema imune como os macrófagos, linfócitos, plasmócitos, etc., tendo assim poucas doenças primárias dos linfonodos. Como uma das doenças bacterianas mais importantes podemos citar a linfadenite granulomatosa pelo *Mycobacterium* sp., que afeta principalmente os linfonodos cervicais e mesentéricos tanto de suínos domésticos como selvagens, este último sendo um

reservatório e hospedeiro de “spillover” da doença. Geralmente, são representantes do complexo *Mycobacterium avium*, principalmente *M. avium hominissuis*, ou *Mycobacterium bovis*, vindo de contaminação no ambiente, mas podendo ocorrer pelo complexo *M. tuberculosis* em locais onde a doença em bovinos não esteja sendo controlada e onde são oferecidos produtos lácteos não pasteurizados, carne cru de animais infectados ou os suínos estejam em contato com fluidos e fezes bovinas ou de animais silvestres (LIPIEC *et al.* 2019; MORÉS; DE OLIVEIRA, 2022; ROBBE-AUSTERMAN; THOEN, 2019).

Macroscopicamente, a infecção pelo *Mycobacterium avium* se caracteriza por nódulos branco-amarelados encapsulados, com necrose central que podem ou não mineralizar e ficam restritos aos linfonodos mesentéricos e ocasionalmente nos gastro-hepáticos, raramente se tornando generalizado. Em contraste, a infecção por *Mycobacterium bovis* ou *M. tuberculosis* é disseminada, com o aparecimento de focos necróticos caseosos que rangem ao corte em fígado, baço e pulmão, geralmente. Microscopicamente, ambos se caracterizam por necrose caseosa multifocal a coalescente circundadas por células epitelióides, por vezes células gigantes multinucleadas. Podem apresentar ou não bactérias álcool-ácidos resistentes no interior desses granulomas, evidenciadas usando coloração especial Ziehl-Nielsen (AGDESTAIN *et al.*, 2012; BARANDIARAN *et al.*, 2015; MORÉS; DE OLIVEIRA, 2022; ROBBE-AUSTERMAN; THOEN, 2019). Como diagnóstico diferencial, outra doença piogranulomatosa que pode afetar os linfonodos é *Rhodococcus equi*, cujas características macroscópicas são indistinguíveis da micobacteriose (BARCELLOS *et al.*, 2022a; BROES *et al.*, 2019). Com o início dos programas de erradicação da tuberculose bovina no país, junto com a modernização da suinocultura, os casos de micobacteriose em suínos tem diminuído, porém ainda ocorrem casos esporádicos na inspeção de carne, dado que a doença se manifesta de maneira subclínica na maioria das vezes (LIPIEC *et al.*, 2019; MORÉS; DE OLIVEIRA, 2022; ROBBE-AUSTERMAN; THOEN, 2019).

Outras doenças piogênicas e neutrofílicas podem afetar os linfonodos via hematogêna e por proximidade, provocam a criação de linfadenites abscedativas, com a substituição das estruturas nodais por pus, neutrófilos e histiócitos (BARCELLOS *et al.*, 2022b). Alguns exemplos de bactérias que podem se instalar nos linfonodos e provocar esse tipo de lesão podemos citar a *Trueperella pyogens* e *Burkholderia pseudomallei* (BARCELLOS *et al.*, 2022a; BROES *et al.*, 2019). Doenças virais como o PCV-2 também afetam os linfonodos, provocando linfadenite

histiocítica, com células gigantes multinucleadas e depleção linfóide (OUYANG *et al.*, 2019; SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a).

Por outro lado, ainda existem casos de neoplasias que podem afetar o sistema linfático, os quais podem ser primários, como é o caso do linfoma e histiocitoma, ou secundário, com a instalação de êmbolos neoplásicos ou metástases de outros locais (MOREY-MATAMALAS *et al.*, 2021).

2.2.3 Tegumento

2.2.3.1 *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Erysipelothrix rhusiopathiae é uma bactéria intracelular facultativa e anaeróbia facultativa mais conhecida pela doença que provoca no suíno, com potencial zoonótico para os humanos, causando celulite localizada na maioria das vezes, mas podendo ter uma forma cutânea generalizada, endocardite e até septicemias pela bactéria (COUTINHO, 2022; GERBER *et al.*, 2018; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019). O suíno é o reservatório mais importante da doença, afetando geralmente suínos na fase de terminação e adultos, tendo entre 30-50% de animais sadios armazenando o patógeno nas tonsilas palatinas e outros tecidos linfóides (COUTINHO, 2022; GERBER *et al.*, 2018; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019).

Possui quatro formas de apresentação sendo elas a hiperaguda, aguda, subaguda e crônica. Entretanto, a única forma que afeta o tegumento dos suínos é a forma aguda, as demais serão discutidas em seções posteriores. Na forma aguda o suíno apresenta febre, anorexia, prostração, lesões cutâneas elevadas em forma de losango, que pode evoluir para septicemia (COUTINHO, 2022; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019).

A cor das lesões na forma aguda pode ajudar a dar um prognóstico à doença, com lesões rosadas ou vermelho claros tendendo à forma não-letal e lesões mais vermelho-escuras precedendo a morte do animal. Essas lesões se devem a vasculite provocada pela bactéria, que pode formar trombos e êmbolos, consequentemente levando a isquemia e necrose do tecido. Aumento e congestão de linfonodos e baço, pneumonia intersticial com exsudato seroso, além de danos vasculares, em pulmão que causa edema alveolar, e no córtex renal e coração que cursa com a

formação de petéquias e equimoses, são alguns dos sinais de septicemia (COUTINHO, 2022; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019).

Diferenciais para erisipelose são as septicemias por *Salmonella enterica* subs. *Choleraesuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Actinobacillus suis*, *Glaesserella parasuis* e *Streptococcus suis*, como bacterianas e como virais o vírus da Peste Suína Clássica e Peste Suína Africana, e o PCV-2 (Síndrome Dermatite Nefropatia Suína - SDNS) (COUTINHO, 2022; DE ALMEIDA *et al.*, 2022; FREITAS *et al.*, 2022; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019).

2.2.3.2 Outras Dermatites

Outros agentes bacterianos que podem afetar a pele dos suínos são *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus hyicus*, *Trueperella pyogens*, *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Fusobacterium necrophorum*, entre outros. Dependendo do agente, a caracterização da dermatite pode se diferenciar, podendo ser purulenta, necrótica, piogranulomatosa, entre outras formas. Ectoparasitas como as sarnas e carrapatos também são de grande importância, apesar da sua ocorrência ser muito baixa. Afetam o bem-estar do animal, o que conseqüentemente afeta fatores econômicos como GPD e CA, e também são carreadores de doenças (BREWER *et al.*, 2019; FRANA; HAU, 2019; MORÉS *et al.*, 2022d; PASCOAL *et al.*, 2022).

2.2.4 Fasceíte

Fasceíte são enfermidades raras, de etiologias polimicrobiais e de progressão rápida, que afetam desde a epiderme até a fáscia do músculo fazendo lesões necrotizantes extensas pelo corpo do animal. Seus agentes geralmente são bactérias inoculadas no local através de lesões prévias como mordidas ou traumas antigos e começam semelhantes a uma celulite, progredindo com a formação de gás e líquido subcutâneo, se apresentando como crepitações, presença de líquido hemorrágico e lesões necróticas que podem se estender pelo corpo do animal, causando bastante dor e podendo levá-lo a morte se não tratado a tempo. Histologicamente, nota-se necrose superficial de fáscia, fibrose dermal, hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratótica, além da presença de bactérias e infiltrado mononuclear e histiocítico pela derme e fáscia. Seu único

tratamento consiste no debridamento das feridas associado ao uso de antibióticos (ACHEAMPONG *et al.*, 2021; MAYER; RUBIN, 2012).

2.2.5 Polisserosite

Polisserosites podem ser causadas por inúmeros agentes dependendo da espécie, na sua maioria bacteriana. Na suinocultura, os agentes de maior destaque são a *G. parasuis*, *A. pleuropneumoniae*, *M. hyorhinis*, *P. multocida*, algumas cepas de *Streptococcus suis*, entre outros. Elas se apresentam na forma de fibrina em duas ou mais serosas, tanto na cavidade torácica como abdominal e afetam todas as idades do ciclo suinícola de maneira predominantemente subclínica e crônica (ARGON *et al.*, 2019; FRANDOLOSO; DE MACEDO, 2022; DOS SANTOS *et al.*, 2022; GOTTSCHALK; BROES, 2019; GOTTSCHALK; SEGURA, 2019; KUCHISHI *et al.*, 2022; MATOS *et al.*, 2022). Devido as lesões do APP afetarem pleura e pulmão concomitantemente, essa doença foi melhor descrita junto com as doenças respiratórias.

2.2.5.1 Doença de Glässer

Glaesserella parasuis (antigamente *Haemophilus parasuis*), possui aproximadamente 15 sorovares, sendo nove patogênicos (1, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 14 e 15) e tem como únicos hospedeiros os suínos domésticos e selvagens. Suínos são colonizados pela bactéria ainda na fase de maternidade através do contato direto com secreções de animais doentes, mas os sinais só começam a se manifestar após o fim da proteção do leite materno ou com fatores que podem diminuir a imunidade como mistura de lotes ou introdução de novas cepas, por exemplo, fazendo com que essa doença seja mais comum na fase de creche, porém podendo adentrar no crescimento e terminação (ARGON *et al.*, 2019; DAZZI *et al.*, 2020; FRANDOLOSO; DE MACEDO, 2022).

A bactéria consegue sobreviver a atividade fagocítica dos macrófagos, invadir as células endoteliais e induzir a apoptose, assim conseguindo adentrar a corrente sanguínea e se espalhar pelo organismo do animal. Isso induz um aumento na reação imunológica do corpo, levando ao desenvolvimento das lesões características da doença. A forma clássica da doença se caracteriza por polisserosite, poliartrite e meningite fibrinosupurativa, além de broncopneumonia purulenta

catarral (ARGON V. *et al.*, 2019; DAZZI *et al.*, 2020; FRANDOLOSO; DE MACEDO, 2022; WANG *et al.*, 2012).

Essa bactéria está bastante relacionado a coinfeções com outros patógenos como *S. suis* e o vírus da Influenza tipo A, por exemplo. Esse último principalmente devido aos fatores que servem como porta de entrada de patógenos secundários ou de forma sinérgica (WIENCEK *et al.*, 2022).

2.2.6 Doenças Associadas ao Circovírus Suíno

PCV-2 é um vírus que se encontra de maneira endêmica no mundo, infectando tanto suínos domésticos como selvagens, e controlado através dos programas de vacinação. Porém, ainda ocorrem surtos da doença nas ocasiões de falha vacinal devido a erros de aplicação e na conservação das vacinas. É transmitida principalmente através de exposição oronasal, podendo também ocorrer pelo contato de qualquer secreção infectado e pela ingestão de tecidos crus de animais virêmicos. Há ainda a possibilidade de transmissão vertical e via sêmen contaminado, apesar de estudos mostrarem que a escamação natural do vírus no sêmen não ser suficiente para infectar porcas ou seus fetos (SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a).

O PCV-2 é uma doença multifatorial que pode estar coinfectado com várias outras doenças secundárias, principalmente bacterianas como *Mycoplasma hyopneumoniae*, e virais como a Influenza suína tipo A (DORR *et al.*, 2007), devido ao seu efeito imunossupressor no animal, tendo depleção de linfócitos T e B, diminuição do número de células dendríticas e aumento de macrófagos, podendo ainda piorar essas doenças (OUYANG *et al.*, 2019; SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a). O vírus infecta células com alto índice mitótico, como células linfóides, epiteliais do rim e trato respiratório, endoteliais, enterócitos, hepatócitos e linfócitos. É uma doença ambígua, com a maioria dos casos sendo subclínicos, ou clínicos, em que normalmente apresenta sinais clínicos entre 2 e 4 meses, quando existe uma carga viral alta que consegue se espalhar com mais facilidade e com resposta imune mais fraca comparada aos subclínicos (SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a).

As lesões provocadas pela infecção do PCV-2 se caracterizam principalmente pela Síndrome Multissistêmica do Definhamento dos Suínos (SMDS) e pelo Síndrome Dermatite Nefropatia Suína (SDNS). No SMDS, há aumento de linfonodos com subsequente atrofia em casos

mais avançados, depleção linfóide com infiltrado de histiócitos e células gigantes multinucleadas. Os pulmões apresentam-se aumentados e não-colabados característico de pneumonia intersticial, com fibrose peribronquial e de septos, além da presença de macrófagos, células gigantes multinucleadas e neutrófilos interalveolares. Os rins podem estar pálidos com petéquias brancacentas no córtex, que corresponde a nefrite intersticial mononuclear (SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a). No SDNS, a pele apresenta vasculite necrotizante devido a deposição de imunocomplexos do tipo III, evidenciado por petéquias, máculas e pápulas vermelho escuras a roxas nos membros posteriores e região perineal e, por vezes, generalizado. Os rins também apresentam petéquias na cortical, porém neste caso avermelhadas, correspondente à glomerulonefrite fibrinonecrótica. Os linfonodos podem estar aumentados e avermelhados, com lesões microscópicas semelhantes ao SMDS em uma forma mais branda (SEGALÉS *et al.*, 2019; ZANELLA *et al.*, 2022a).

2.2.7 Hepatites

Doenças hepáticas na suinocultura são geralmente causadas por agentes bacterianos que chegaram e se instalaram por via hematogena, provocando lesões e, conseqüentemente, sinais clínicos de hepatite, como icterícia, edema generalizada pela hipoproteinemia, urina escura, fezes claras, entre outros. Doenças oriundas do sistema gastrointestinal, como a *Salmonella* spp., por exemplo, são a principal fonte de hepatites, causando lesões semelhantes às do sítio primário. Outra doença que pode afetar esse órgão é a tuberculose, que chega ao fígado também por via hematogena a partir da ingestão de produtos contaminados ou contato com animais doentes (LIPIEC *et al.* 2019; MORÉS; DE OLIVEIRA, 2022; ROBBE-AUSTERMAN; THOEN, 2019). Hepatites parasitárias também são de grande importância sanitária, pois demonstram que está ocorrendo falhas no manejo da granja (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b) e serão discutidas em maior detalhe em outra seção.

Das hepatites virais, a de maior importância na suinocultura é a causada pelo vírus da hepatite E, uma doença zoonótica transmitida através do consumo de produtos cárneos contaminados. O suíno é o reservatório natural desse patógeno, sendo assintomático (DE CAMPOS *et al.*, 2018; FEURER *et al.*, 2018; BOXMAN *et al.*, 2022).

2.2.8. Doenças Cardiovasculares

Doenças cardiovasculares na suinocultura são raras, sendo mais comum em animais mais velhos. Entre as enfermidades mais encontradas, sobressai a endocardite valvular, que se caracteriza pela presença de lesões nodulares irregulares e “vegetantes” nas valvas e válvulas do coração. As razões pelas quais se desenvolvem as lesões não são completamente determinadas, mas sabe-se que processos infecciosos em outros locais, como periodontites pós-extração, dermatites bacterianas, infecção secundária em miíases ou de outro local, pode acontecer o deslocamento de bactérias via hematogênica para o coração onde se instalam. Ocorre na maioria das vezes na valva mitral, seguida pela valva tricúspide e válvula semi-lunar. Das bactérias de maior prevalência pode-se citar *Erysipelothrix* sp., *Streptococcus suis* e *Trueperella pyogenes* (BROES *et al.*, 2019; COUTINHO, 2022; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019; GOTTSCHALK; SEGURA, 2019; MATOS *et al.*, 2022; SITTHICHAROENCHAI *et al.*, 2022). Trombos bacterianos oriundos dessas lesões podem ainda se desprender e circular pela corrente sanguínea para outros órgãos, se instalar e provocar a doença nesse local, ou podem se tornar um êmbolo em um vaso e provocar isquemia e, conseqüentemente, infartos (WERNER, 2010a; WERNER, 2010b).

A presença dessa lesão vegetante nas válvulas faz com que não haja um fechamento apropriado na sístole e diástole, ocasionando o retorno do sangue ao átrio ou ventrículo, provocando lesões em jato, que, devido a sua força, podem romper o miocárdio e, conseqüentemente, provocar a morte do animal. Em casos mais crônicos, essa falha do fluxo sanguíneo pode levar a cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca, com sinais como ascite, problemas respiratórios, edema pulmonar ou generalizado, cianose, etc. (COUTINHO, 2022; MATOS *et al.*, 2022; WERNER, 2010b).

2.2.8 Doenças Entéricas

2.2.8.1 *Lawsonia intracellularis*

A doença entérica de maior importância na fase de crescimento e terminação dos suínos é a Enteropatia Proliferativa (EP) ou Ileíte Proliferativa (IP), causada pela bactéria *Lawsonia* sp. É uma bactéria intracelular obrigatória que afeta principalmente o íleo e o ceco do animal, por isso

o nome Ileíte Proliferativa e é encontrada em enterócitos imaturos das criptas do intestino. Possui três formas de apresentação: a forma aguda, crônica e subclínica. A forma aguda afeta principalmente suínos de reposição ou próximos à idade de abate, entre 4 e 12 meses de idade, e se apresenta como diarreia sanguinolenta e morte súbita. Enquanto a crônica atinge mais na fase de crescimento, entre 2 e 4 meses, onde vemos mais perda de peso e diarreia transitória. A subclínica talvez seja a forma de maior importância na suinocultura, pois seus sinais são mais brandos, causando apenas um leve prejuízo no GPD e CA, porém com os animais ainda excretando bactérias para o ambiente e infectando mais animais (ARNOLD *et al.*, 2019; CAMPILLO *et al.*, 2021; GUEDES *et al.*, 2022b; VANUCCI *et al.*, 2019).

Sua patogênese consiste na ingestão da bactéria, principalmente via fecal-oral, e sua aderência na superfície dos enterócitos, onde entra e se multiplica. Depois, ela rompe as células das criptas, provocando a diarreia mucosanguinolenta e repetindo o ciclo (CAMPILLO *et al.*, 2021; GUEDES *et al.*, 2022b; VANUCCI *et al.*, 2019).

Macroscopicamente, o intestino encontra-se com diarreia mucosanguinolenta e com aspecto preguiado, classicamente conhecido como cerebroide, devido à natureza proliferativa da bactéria fazer a mucosa intestinal parecer os giros do córtex cerebral. Porém, deve-se considerar outros diagnósticos diferenciais como *Salmonella* spp. e *Brachyspira* sp., devido aos sinais em comum, sendo diferenciado pelas lesões de *Salmonella* spp. estarem tanto em intestino delgado como intestino grosso, enquanto lesões de *Brachyspira* sp. se encontram apenas em intestino grosso. Microscopicamente, nota-se uma atrofia das vilosidades intestinais, com uma proliferação de enterócitos imaturos das criptas no intestino delgado ou das glândulas mucosas no intestino grosso com uma diminuição das células caliciformes, além de poder evidenciar bactérias na porção apical das criptas através de imunohistoquímica e coloração histoquímica à base de prata (ARNOLD *et al.* 2019; CAMPILLO *et al.*, 2021; GUEDES *et al.*, 2022a; GUEDES *et al.*, 2022b; VANUCCI *et al.*, 2019).

2.2.8.2 *Salmonella* spp.

Salmonella spp. é uma bactéria comensal dos intestinos, podendo proliferar de maneira exacerbada após momentos de estresse como desmame, mudança de alimentação, brigas nos lotes, entre outros fatores. Provoca uma enterocolite fibrinohemorrágica ou fibrinonecrótica que pode se

espalhar pelo organismo via hematogena para órgãos adjacentes, como o fígado, por exemplo, provocando lesões localizadas, ou se tornando septicêmicas (GRIFFITH *et al.*, 2019; KICH; CARDOSO, 2022).

Na microscopia é possível evidenciar essa bactéria no meio das lesões fibrinonecroticas e no interior de macrófagos através de imuno-histoquímica. Quando é feito isolamento para reconhecer a espécie e o sorovar responsável pelas lesões, as mais comumente observadas em suínos são da espécie *S. enterica* sorovares Choleraesuis e Thyphimurium (GRIFFITH *et al.*, 2019; KICH; CARDOSO, 2022).

Normalmente é uma doença autolimitante, porém devido à natureza debilitante da doença e os custos de tratamento, frequentemente o animal vem a óbito ou é sacrificado antes disso. Em casos em que o animal consegue se recuperar, pode acontecer uma proliferação de tecido conjuntivo fibroso onde antes havia lesões necróticas, originando uma estenose intestinal que pode levar a compactação e morte do animal (GRIFFITH *et al.*, 2019; KICH; CARDOSO, 2022). Estudos mostram que o uso de vacinação contra *Lawsonia* sp. contribuem também para a diminuição da liberação de *Salmonella* spp. para o ambiente e para outros animais, além de modular a microbiota do animal para reduzir a capacidade da bactéria de colonizar os enterócitos na fase aguda da doença (GRIFFITH *et al.*, 2019; KICH; CARDOSO, 2022; MESCHÉDE *et al.*, 2021).

2.2.9 Parasitárias

Doenças parasitárias atualmente são raras na fase de crescimento terminação da suinocultura, devido as medidas sanitárias que impedem com que haja a entrada de parasitas na granja, como o sistema “all in- all out”, uso de telas e protocolos de controle de roedores, além do uso de antiparasitários, resistência natural que os animais desenvolvem com a idade e de medidas de sanidade básica. Quando aparecem, geralmente são associados a hepatites por migração parasitária de *Ascaris* sp. Também podem estar associadas com infecções por parasitas como *Taenia* sp e *Echinococcus* sp., responsáveis pela cisticercose e hidatidose, respectivamente, que também são de importância sanitária, pois os três são doenças zoonóticas de grande importância na saúde pública (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b).

2.2.9.1 *Ascaris suum*

Ascaris suum é um nematódeo que, apesar do uso de anti-helmínticos, persiste como um dos parasitas cosmopolitas mais comuns do suíno. Geralmente o suíno entra em contato com esse parasita através de fezes contaminadas ou por acesso à terra, onde ovos do nematódeo conseguem resistir por longos períodos. Possui o ciclo de vida “de Loss”, com as maiores lesões provocadas quando está no fígado, onde a reação inflamatória ao parasita induz uma fibrose e infiltrado de eosinófilos acentuada no órgão. Macroscopicamente, essa reação se apresenta como regiões brancas chamadas “milk-spots”, que no frigorífico são condenados por apresentarem aparência repugnante. O parasita também pode causar icterícia no animal caso provoque um bloqueio no ducto biliar, o que pode causar a condenação da carcaça inteira (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b; BRASIL, 2020).

Seu diagnóstico pode ser feito na hora da necropsia ou exame das vísceras, com a visualização dos nematódeos adultos no intestino delgado, caso presentes. No caso de haver apenas os *milk-spots*, é possível que seja uma infecção antiga que se resolveu pelo uso de anti-helmínticos ou os adultos ainda não chegaram no seu local definitivo (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b).

2.2.9.2 *Taenia solium*

Cisticercose é causada pela infecção por *Cysticercus cellulosae*, fase larval da *Taenia solium*, um helminto que encapsula em cistos hidáticos na musculatura do suíno que é o hospedeiro intermediário (HI), principalmente músculos com alta irrigação sanguínea, como o coração. Quando o parasita é consumido pelo hospedeiro definitivo (HD), o homem, irá eclodir no intestino e virar a larva adulta e habitar o intestino delgado, onde liberará segmentos gravídicos do corpo nas fezes para repetir o ciclo quando o HI consumir alimentos ou água contaminado por via fecal-oral (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b).

No passado, essa enfermidade era comum devido à estrutura da suinocultura da época, que as vezes não apresentava sistemas de saneamento básico de qualidade nas granjas, as instalações não eram propriamente isoladas do mundo exterior, não era muito difundido o uso de antiparasitários, etc. Porém, com a intensificação do sistema de produção suinícola, mudanças nas instalações no manejo, além do reforço no uso de antiparasitários e ração medicamentada, hoje é

raro ocorrer, sendo mais registrado como uma doença esporádica (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b).

É diagnosticada através da visualização dos cistos hidáticos nas musculatura da carcaça do animal. Nem sempre são viáveis, podendo até estarem calcificados. Nesse caso, pode-se retirar apenas a parte afetada e liberar o resto das vísceras ou carcaça, porém com perdas econômicas e devendo ser investigado a via de entrada desses parasitas na granja afetada (BREWER; GREVE, 2019b; PASCOAL *et al.*, 2022b; BRASIL, 2020).

2.2.10 Artrites

Artrites no abate são de grande importância na inspeção. Dependendo das características macroscópicas das lesões, às vezes é possível fazer o diagnóstico etiológico. Doenças como osteocondrose podem ser distinguidas das artrites infecciosas pela quantidade menor de exsudato e pela cor translúcida dele, enquanto doenças como *E. rhusiopathiae*, *M. hyosynoviae*, entre outros são identificadas por possuir fibrina, exsudato mais grumoso ou fibrinoso (ALBERTON *et al.*, 2022; COUTINHO, 2022; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019; PIETERS; MAES, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022).

Nos casos de serem identificados casos de osteocondrose, a peça pode ser liberada para consumo, pois não é uma doença infecciosa e, assim, não possui risco à saúde. Quando são identificadas artrites infecciosas, deve-se condenar a peça afetada, podendo ocorrer a condenação da carcaça inteira quando mais de duas articulações estão afetadas. Porém, devido à dificuldade e possivelmente a falta de treino em corretamente identificar a diferença de lesões na inspeção, a maioria das artrites acabam sendo condenadas (ALBERTON *et al.*, 2022; BRASIL, 2020).

2.2.10.1 *Mycoplasma hyosynoviae*

Outra micoplasmose de importância na suinocultura é a causada por *Mycoplasma hyosynoviae*, afetando suínos com 4 até 20 semanas de idade e animais de reposição introduzidos em rebanhos endêmicos (PIETERS; MAES, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022). A transmissão é oronasal, com a bactéria se alojando nas tonsilas e tornando o animal portador da doença, que pode se disseminar sistemicamente, causando a forma clínica. Fatores como

imunidade, genética, qualidade da ração e água, injúrias prévias, estresse, entre outros, são desencadeadores do processo da artrite, que se caracteriza por claudicação, edema articular, animais em posição de cão sentado, entre outros sinais clínicos (PIETERS; MAES, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022).

Macroscopicamente, as articulações apresentam edema articular discreto, com hiperemia e proliferação das membranas sinoviais e aumento de volume de líquido sinovial que pode apresentar coloração serosa até acastanhada, dependendo da progressão da doença, tendo na fase crônica as membranas se tornando espessadas e fibrosadas. Microscopicamente, vê-se um infiltrado inflamatório perivascular de linfócitos, monócitos e macrófagos, com edema, congestão e hiperplasia de células sinoviais, seguindo para uma proliferação de tecido conjuntivo fibroso na fase crônica (PIETERS; MAES, 2019; TAKEUTI; DOS SANTOS, 2022).

2.2.10.2 *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Como discutido anteriormente, a forma crônica da erisipelose se apresenta como poliartrite e insuficiência cardíaca pela evolução de infecções subclínicas ou em animais que se recuperaram da forma aguda ou subaguda da doenças (COUTINHO, 2022), por isso, é mais comum na fase de crescimento e terminação. A artrite se caracteriza como uma artrite proliferativa não-supurativa, com aumento da articulação, presença de fibrina avermelhada e acúmulo de líquido serosanguinolento que podem causar bastante dor no animal, fazendo com que tenham claudicações leves a graves que interferem na ingestão alimentar do animal. Consequentemente, há menor GPD, maior CA e, devido ao aumento de volume das articulações e acúmulo de líquido sinovial, maior número de condenações nos frigoríficos (COUTINHO, 2022; OPRIESSNIG; COUTINHO, 2019).

2.3 Neoplasias

A vida dos suínos destinados ao crescimento e terminação é em torno de seis meses, por isso, é incomum que neoplasias sejam encontradas. Entretanto, existem vários na literatura, sendo os linfomas, nefroblastomas e melanomas mais comumente observadas (BRUM *et al.*, 2015; JAGDALE *et al.*, 2019; POPA *et al.*, 2019; MOREY-MATAMALAS *et al.*, 2021).

2.3.1 Linfoma

Linfomas geralmente afetam o baço, fígado, rim e medula óssea, sendo uma das poucas enfermidades que afetam linfonodos de maneira primária junto com histiocitomas (MOREY-MATAMALAS *et al.*, 2021). Apresentam-se como massas brancacentas macias, homogêneas ou multinodulares e superfície irregular. Em casos que o neoplasma se desenvolve em um tamanho exacerbado, é comum apresentar necrose intratumoral e por vezes substituir o parênquima do órgão quase em sua totalidade (BARCELLOS *et al.*, 2022b; BRUM *et al.*, 2015; OGIHARA *et al.*, 2011; VALLI *et al.*, 2017). Estudos mostram uma associação de casos de linfomas com a presença de um vírus tipo C suíno, que pode ser transmitida verticalmente, mas não é infeccioso (BRUM *et al.*, 2015; VALLI *et al.*, 2017). Histologicamente, a maioria dos casos são difusos, de grandes células e não-crivadas, sendo normalmente de células B, exceto quando originário do timo (OGIHARA *et al.*, 2011; VALLI *et al.*, 2017).

2.3.2 Nefroblastoma

Nefroblastomas são tumores de origem embrionária, com uma mistura de tecido renal embriônica com botões glomerulares, túbulos e mesênquima mixomatoso imaturos, sendo assim uma neoplasia congênita de caráter assintomático (BARCELLOS *et al.*, 2022b; MEUTEN; MEUTEN, 2017). Geralmente são unilaterais, únicos e compreendidos dentro do rim, podendo se estender da cápsula para aderir na cavidade abdominal ou mesentério, deslocando e compreendendo os órgãos abdominais. São massas brancacentas, lobuladas, firmes, podendo ter áreas císticas preenchidas por líquido amarelo, acinzentado ou vermelho. Na histologia é possível evidenciar esses glomérulos embriônicos como tufos de epitélio invaginando para um lúmen com células epiteliais com citoplasma escasso. Outro padrão clássico é uma proliferação de células epiteliais com um centro de túbulos e glomérulos parcialmente desenvolvidos, todos envoltos por um estroma mesenquimal frouxo. Estruturas císticas preenchidas por muco, queratina ou células epiteliais descartadas também podem ser vistos, mas em menor número (BARCELLOS *et al.*, 2022b; MEUTEN; MEUTEN, 2017).

2.3.3 Outras Neoplasias

Outras neoplasias menos comuns são papilomas, neoplasias hepáticas e biliares, mastocitomas, osteossarcomas, rabdomiomas, sarcomas histiocíticos e melanomas (BRUM *et al.*, 2015; COOPER; VALENTINE, 2017; CULLEN, 2017; GOLDSCHMIDT; GOLDSCHMIDT, 2017; KIUPEL, 2017; PEREIRA *et al.*, 2018; JAGDALE *et al.*, 2019; MOREY-MATAMALAS *et al.*, 2021; THOMPSON; DITTMER, 2017). Papilomas podem ser identificados na macroscopia como projeções exofíticas de superfície irregular e consistência firme, com histologia consistente com uma proliferação epitelial com hiperqueratose paraqueratótica e proliferação de tecido conjuntivo fibroso que se arranja num padrão digitiforme. Neoplasias hepáticas e biliares são geralmente colangiocarcinomas, cistadenomas biliares, colangioma e carcinoma hepatocelular, cada um com suas características específicas (BRUM *et al.*, 2015; CULLEN, 2017; GOLDSCHMIDT; GOLDSCHMIDT, 2017; MOREY-MATAMALAS *et al.*, 2021).

Além disso, neoplasias como o melanoma podem regredir espontaneamente em suínos, devido à capacidade de resposta imunológica, principalmente linfocítico, do animal à neoplasia (HOOK *et al.*, 1982; CIZKOVA *et al.*, 2019; MOREY-MATAMALAS *et al.*, 2021). Uma consequência comum dessa regressão é a reconstrução desse tecido com tecido fibroso ou o desenvolvimento de vitiligo autoimune no local da neoplasia (CIZKOVA *et al.*, 2019; JAGDALE *et al.*, 2019).

2.4 Outras Lesões Não-Infeciosas

Lesões não infecciosas que podem ser encontradas durante a inspeção no frigorífico e geralmente não tem repercussão na saúde pública (RECH *et al.*, 2013), mas pelas normas estabelecidas no RIISPOA de 2020 acerca de características macroscópicas, e pelo fato de algumas condições provocarem aparência repugnante ao consumidor, o DIF decide por condenar as partes afetadas (BRASIL, 2020). Das patologias de maior importância, pode-se citar: hérnias, osteocondrose dissecante, osteodistrofia fibrosa, órgãos policísticos e órgãos congestos e em megalia.

2.4.1 Hérnias

Hérnias são saculações na região umbilical e inguinal geralmente contêm peritônio e gordura, mas podem também conter porções intestinais dependendo da abertura do anel umbilical. Esses casos podem evoluir para aderências, atrapalhando o fluxo alimentar e levar a obstruções, rupturas intestinais e possíveis peritonites ou contaminações da carcaça, levando a condenações e perdas econômicas (BARCELLOS *et al.*, 2022b; HOVMAND-HANSEN *et al.*, 2021; SOUZA *et al.*, 2020). Podem ser divididas em congênitas e adquiridas, sendo esse dividido ainda em diretas e indiretas, dependendo da cobertura ou não dos intestinos na saculação pelo peritônio. As hérnias adquiridas muitas vezes são sinal de erros de manejo na granja, dado que são desencadeadas por fatores como infecções umbilicais, lesões na região, entre outros. A característica marcada das hérnias é a presença de um anel herniário, o qual pode se apresentar com ou sem a presença de conteúdo abdominal. A histologia dos sacos herniários se baseia na proliferação de tecido conjuntivo fibroso e frouxo, por vezes associado a serosite com mesentério reativo e formações neovasculares, além de poder apresentar áreas de necrose de coagulação e hemorragia (BARCELLOS *et al.*, 2022b; HOVMAND-HANSEN *et al.*, 2021; SOUZA *et al.*, 2020).

2.4.2 Osteopatias

Osteocondrose dissecante é uma enfermidade decorrente do rápido crescimento das linhagens suínas para o abate, o que proporciona uma irrigação falha dos condrócitos em ossos como fêmur e úmero. Essas falhas fazem com que áreas de necrose se desenvolvem nesses locais, resultando em uma condrificação precoce e áreas de contato direto entre ossos, o que proporciona muita dor ao animal. Assim, os suínos acometidos apresentam claudicação, o que provoca perdas zootécnicas e, conseqüentemente, perdas econômicas. Por não ser uma enfermidade infecciosa, os ossos e carne envolto deles podem ir ao consumo humano. Porém, por talvez apresentar aspecto repugnante, as partes afetadas acabam sendo descartadas (ALBERTON *et al.*, 2022; BARCELLOS *et al.*, 2022b)

Osteodistrofia fibrosa ocorre principalmente quando há um desequilíbrio entre o fósforo e o cálcio na ração dos animais ou quando eles entram em contato com substâncias quelantes de cálcio. Com a diminuição de cálcio no sangue por falta de absorção intestinal, a paratireoide

sinaliza a retirada de cálcio dos ossos para retornar à homeostase. Isso faz com que tenha um aumento de fósforo nos ossos, que faz parte da parte flexível deles, fazendo com que os ossos fiquem maleáveis, o que dá nome da condição de “mandíbula de borracha” (ALBERTON *et al.*, 2022; BARCELLOS *et al.*, 2022b).

Fraturas devem ser examinados para distinguir sua origem. Falhas tecnológicas com o aparelho de dessensibilização são grandes causadores de fraturas dentro do frigorífico, devendo ser diferenciadas daquelas originárias de patologias, da granja ou do transporte (HARLEY *et al.*, 2012; BARCELLOS *et al.*, 2022b). Evidenciando uma fratura na linha de inspeção, é retirada apenas a parte afetada, liberando o resto da carcaça (BRASIL, 2020).

2.4.3 Megalias de Órgãos

Pelas normas do RIISPOA, as chamadas vísceras vermelhas, ou seja, órgãos hiperêmicos e aumentados de tamanho, devem ser sempre condenadas, pelo risco sanitário potencial de ser carbúnculo hemático. Porém, hoje estão mais relacionados a quadros septicêmicos. Além disso, linfonodos aumentados de tamanho devem sempre ser cuidadosamente examinados, pois na presença de mais de um linfonodo regional ou espalhado pela carcaça ou vísceras, toda a carcaça também deverá ser condenada (BRASIL, 2020). Porém, muitas amostras desses órgãos evidenciam apenas hiperplasia linfoide, hematomas esplênicos, áreas de infarto, etc. (BARCELLOS *et al.*, 2022b).

2.4.4 Doenças Policísticas

Doenças policísticas genéticas em suínos têm sido o assunto de muito estudo na medicina humana, pois o uso desse animal como modelo genético para doenças como fibrose policística e Doença Policística Autossômica Dominante (ADPKD), por exemplo, tem crescido, devido suas semelhanças fisiológicas e velocidade de crescimento (BARUAH *et al.*, 2020; HE *et al.*, 2015; KOMINE *et al.*, 2007; WATANABE *et al.*, 2022). No frigorífico, apesar de serem acontecimentos raros, os órgãos afetados são condenados por serem impróprios para consumo e causarem repúdio (BRASIL, 2020).

2.4.5 Outras Lesões

Consequências de fatores tóxicos, de manejo ou do aumento de consanguinidade nos plantéis na suinocultura, como hermafroditismo e micotoxinas, atualmente são raros. (BARCELLOS *et al.*, 2022b; LEE *et al.*, 2017; MALLMANN *et al.*, 1994; MATOS *et al.*, 2022b; MENDES *et al.*, 2020; ROSA *et al.*, 2022;).

Lesões de pele, visto que são focais e não afetam a musculatura de maneira expansiva, podem ser retiradas as porções afetadas e liberado o resto da carcaça. Além das causas infecciosas, exemplos disso são o eritema transitória, abscessos decorrentes de granulomas de injeção, etc. (KO *et al.*, 2018; MORÉS *et al.*, 2022a; PARK *et al.*, 2017).

3 ARTIGO

Nesse item é apresentado o artigo intitulado “Caracterização Anatomopatológica e Etiológica de Achados em Abatedouros Frigoríficos de Suínos do Brasil”.

O artigo será submetido para publicação a um periódico por identificar.

4 REFERÊNCIAS

- ABPA – Associação Brasileira de Proteína Animal. Relatório Anual 2022. Disponível em: <https://abpa-br.org/abpa-lanca-relatorio-anual-2022/>. Acesso em: 26/01/2023.
- ACHEAMPONG O.D.; ENYETORNYE B.; OSEI D. Polymicrobial Necrotizing Fasciitis in a Dog: The Involvement of *Macrococcus caseolyticus*, *Proteus mirabilis*, and *Escherichia coli*. **Case Reports in Veterinary Medicine**, v. 2021, Mar., 2021.
- ADESOKAN H.K.; ADEOYE F.A. Porcine cysticercosis in slaughtered pigs and factors related to *Taenia solium* transmission amongst abattoir workers in Ibadan, Nigeria. **Pan African Medical Journal**, v. 32, n. 145, Mar., 2019.
- AGDESTAIN A. *et al.* A comparative study of *Mycobacterium avium* subsp. *Avium* and *Mycobacterium avium* subsp. *Hominissuis* in experimentally infected pigs. **BMC Veterinary Research**, v. 8, n. 11, Jan., 2012.
- ALBERTON G.C. Doenças do aparelho locomotor. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 43, p. 581 – 626.
- DE ALMEIDA L.L. *et al.* Pesteviroses. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 34, p. 404 – 426.
- ARGON V. *et al.* Glässer's Disease. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 54, p. 844 – 853.
- ARNOLD M., *et al.* Prevalence of *Lawsonia intracellularis* in pig herds in different European countries. **Porcine Health Management**, v. 5, n. 31, Dec., 2019.
- BARANDIARAN S. *et al.* Tuberculosis in swine co-infected with *Mycobacterium avium* subsp. *hominis suis* and *Mycobacterium bovis* in a cluster from Argentina. **Epidemiology and Infection**, v. 143, n. 5, p. 966 – 974, Dec., 2015.
- BARCELLOS D. *et al.* Outras bacterioses. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022a. cap. 26, p. 304 – 310.
- BARCELLOS D. *et al.* Condições diversas. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022b. cap. 55, p. 849 – 889.
- BARUAH B. *et al.* Pathomorphological Studies on Congenital Porcine Polycystic Kidneys: Case Reports. **Agricultural Science Digest**. v. 40, n. 3, p. 330-331. Sept., 2020.

- BOXMAN I.L.A. *et al.* High prevalence of acute hepatitis E virus infection in pigs in Dutch slaughterhouses. **International Journal of Food Microbiology**, v. 379, Oct., 2022.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Decreto 10.468, de 18 de agosto de 2020 (Altera o Decreto 9.013, de 29 de março de 2017, artigo 199). Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA), 2020. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/ato2015-2018/2017/decreto/d9013.htm Acesso em: 26/01/2023
- BHUTANI N.; KAJAL P. Hepatic echinococcosis: A review. **Annals of Medicine and Surgery**. v. 36, p. 99 – 105, Nov., 2018.
- BREWER M.T.; GREVE J.H. External Parasites. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019a. cap. 65, p. 1005 – 1014.
- BREWER M.T.; GREVE J.H. Internal Parasites: Helminths. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019b. cap. 67, p. 1028 – 1040.
- BROES A. *et al.* Miscellaneous Bacterial Infections. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 64, p. 981 – 1002.
- BRUM J.S. *et al.* Neoplasmas em suínos: 37 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 6, p. 541-546, jun., 2015.
- BRUMM M.C. Effect of Environment on Health. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 4, p. 50 – 58.
- BRUNS C.E.; K.J. STALDER. Genetics and Health. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 3, p. 42 – 49.
- CAMPILLO M. *et al.* Review of methods for the detection of *Lawsonia intracellularis* infection in pigs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. V. 33, n. 4, p. 621-631, Mar., 2021.
- CIZKOVA J. *et al.* The role of $\alpha\beta$ T-cells in spontaneous regression of melanoma tumors in swine. **Developmental and Comparative Immunology**, v. 92, p. 60-68, Oct., 2019.
- COOPER B.J. & VALENTINE B.A. Tumors of Muscle. *In*: Meuten D.J. **Tumors in Domestic Animals**. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 11, p. 425 – 466.
- COSTA *et al.* Principais causas de condenações em vísceras comestíveis de suínos abatidos em um matadouro frigorífico sob inspeção estadual na região de Alagoinhas-BA. **Veterinária e Zootecnia**, Botucatu, v. 21, n. 4, p. 616 – 623, jun., 2022.
- COUTINHO T.A. Erisipela. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 18, p. 226 – 231.

- CULLEN J.M. Tumors of the Liver and Gallbladder. *In: Meuten D.J. Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 14, p. 602 – 631.
- DAZZI C.C. *et al.* New Pathological Lesions Developed in Pigs by a Non-virulent Strain of *Glaesserella parasuis*. **Frontier Veterinary Science**, v. 7, n. 98, Feb., 2020.
- DE CAMPOS C.G. *et al.* Detection of hepatitis E virus genotype 3 in pigs from subsistence farms in the state of Mato Grosso, Brazil. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 58, June, 2018.
- DE JONG E. *et al.*, Slaughterhouse examination of culled sows in commercial pig herds. **Livestock Science**, v. 167, p. 362 – 369, p. 11 – 16, Sept., 2014.
- DE MATOS F.B.P. *et al.* Meningitis due to *Streptococcus suis* in Two Patients with Occupational Exposure from Northeastern Brazil. **Case Reports in Infectious Diseases**, v. 2021, Feb., 2021.
- DORR P.M. *et al.* Epidemiologic assessment of porcine circovirus type 2 coinfection with other pathogens in swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 2, p. 244 – 250, Jan., 2007.
- DOS SANTOS L.F. *et al.* Estreptococoses. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 19, p. 232 – 241.
- EMBRAPA. Brazilian Agricultural Research Corporation Embrapa Swine and Poultry Ministry of Agriculture, Livestock and Food Supply. Modernization of swine slaughter inspection in swine slaughter establishments - risk-based inspection. Scientific opinion / Kich J.D. *et al.* Document 219 - Concórdia, Feb. 2021. ISSN 0101-6245.
- FAIRBROTHER J.M.; NADEAU E. Colibacillosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 52, p. 807 – 834.
- FERREIRO L. *et al.* Principais micoses dos suínos. *In: II Symposium on Pig Health, Production and Reproduction*, 2007. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 35 (Supl 1), p. S113 – S120.
- FEURER C. *et al.* High load of hepatitis E viral RNA in pork livers but absence in pork muscle at French slaughterhouses. **International Journal of Food Microbiology**, v. 264, p. 25 – 30, Jan., 2018.
- FILIPPINI V.; FREITAS E. de S. Frequência de condenação de vísceras e carcaças de suínos abatidos no ano de 2018 em um frigorífico localizado na região oeste do Paraná. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG**, v. 4, n. 1, p. 265 – 283, set., 2021.

- FRANA T.S.; HAU S.J. Staphylococcosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 60, 926 – 933.
- FRANDOLOSO R.; DE MACEDO N.R. Doença de Glässer. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 14, p. 196 – 207.
- FREITAS T.R.P. *et al.* Peste suína africana. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 33, p. 393 – 403.
- GERBER P.F.; MACLEOD A.; OPRIESSNIG, T. *Erysipelothrix rhusiopathiae* serotype 15 associated with recurring pig erysipelas outbreaks. **Veterinary Record**, v. 182, n. 22, Jun., 2018.
- GHIDINI S. *et al.* Predictivity of Ante-mortem Findings on Post-mortem Inspection in Italian Heavy Pigs Slaughterhouses. **Animals**, v. 11, n. 8, Aug., 2021.
- GOLDSCHMIDT M.H.; GOLDSCHMIDT K.H. Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin. *In: Meuten D.J. Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 4, p. 88 – 141.
- GOTTSCHALK M.; BROES A. Actinobacillosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019a. cap. 48, p. 749 – 766.
- GOTTSCHALK M.; SEGURA M. Streptococcosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019b. cap. 61, p. 934 – 950.
- GRIFFITH R.W. *et al.* Salmonellosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 59, p. 912 – 925.
- GUADONE L. *et al.* A Retrospective Study after 10 Years (2010–2019) of Meat Inspection Activity in a Domestic Swine Abattoir in Tuscany: The Slaughterhouse as an Epidemiological Observatory. **Animals**, v. 10, n. 10, Oct., 2020.
- GUEDES R.M.C. *et al.* Doenças causadas por *Brachyspira* spp. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022a. cap. 13, p. 181 – 195.
- GUEDES R.M.C. *et al.* Enteropatia proliferativa suína. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022b. cap. 16, p. 210 – 220.
- HAMPSON D.J. & BURROUGH E.R. Swine Dysentery and Brachyspiral Colitis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 62, p. 951 – 970.

- HARLEY S. *et al.* Good animal welfare makes economic sense: potential of pig abattoir meat inspection as a welfare surveillance tool. **Irish Veterinary Journal**, v. 65, n. 11, June, 2012.
- HE *et al.* *PKDI* Mono-Allelic Knockout Is Sufficient to Trigger Renal Cystogenesis in a Mini-Pig Model. **International Journal of Biological Sciences**, v. 11, n. 4, p. 361 – 369, Feb., 2015.
- HOOKE Jr. R.R.; BERKELHAMMER J.; OXENHANDLER R.W. Melanoma: Sinclair swine melanoma. **American Journal of Pathologists**, v. 108, n. 1, p. 130–133, Jul., 1982.
- HOVMAND-HANSEN T. *et al.* Survival of pigs with different characteristics of umbilical outpouching in a prospective cohort study of Danish pigs. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 191, June, 2021.
- JAGDALE A. *et al.* Incidence of neoplasia in pigs and its relevance to clinical organ xenotransplantation. **Comparative Medicine**, v. 69, n. 2, p. 86-94, Apr., 2019.
- JOHNSON A.K. *et al.* Behavior and Welfare. In: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 2, p. 17 – 41.
- KERN, P.L. *et al.* *Mycobacterium bovis* detection in slaughtered pigs in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. **Bioscience Journal**, Uberlândia MG, v. 37, out., 2021.
- KICH J.D.; CARDOSO M. Salmonelose. In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 25, p. 294 – 303.
- KIUPEL M. Mast Cell Tumors. In: Meuten D.J. **Tumors in Domestic Animals**. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 6, p. 176 – 202.
- KO E.Y. *et al.* Effects of Foot-and-mouth Disease Vaccination Location and Injection Device on the Incidence of Site Lesions in Pork. **Korean Journal for Food Science of Animal Resources**, v. 38, n. 3, p. 498 – 505, Jul., 2018.
- KUCHISHI S.S. *et al.* Actinobacilose. In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 6, p. 125 – 134.
- KOMINE M. *et al.* Multiple Hepatic Peribiliary Cysts in a Young Pig. **Veterinary pathology**, v. 44, n. 5, p. 707-709, Sept., 2007.
- LEE H.S. *et al.* An investigation into aflatoxin M₁ in slaughtered fattening pigs and awareness of aflatoxins in Vietnam. **BMC Veterinary Research**, v. 13, n. 363, Nov., 2017.

- LINHARES D.C.L. *et al.* Síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 37, p. 445 - 456.
- LIPIEC M.; RADULSKI Ł.; SZULOWSKI K. A case of bovine tuberculosis in pigs in Poland – a country free from the disease. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, v. 26, n. 1, p. 29-32, Nov., 2019.
- MALLMANN C.A. *et al.* Aflatoxinas - Aspectos Clínicos e Toxicológicos Em Suínos. *Ciência Rural*, Santa Maria, RS, v. 24, n. 3, p. 635 – 643, dez., 1994.
- MATOS M.P.C. *et al.* Doenças do coração. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022a. cap. 46, p. 674 – 678.
- MATOS M.P.C. *et al.* Malformações. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022b. cap. 53, p. 817 – 832.
- MAYER M.N.; RUBIN J.E. Necrotizing fasciitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* at a previously irradiated site in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 53, n. 11, p. 1207 - 1210, Nov., 2012.
- MELO M.R. *et al.* Coleta, transporte e armazenamento de amostras para diagnóstico molecular. *Jornal Brasileiro de Patologia e Médica Laboratorial*, v. 46, n. 5, p. 375 – 381, out., 2010.
- MENDES D.B. *et al.*, Pseudo-hermafroditismo masculino na espécie suína: Relato de Caso. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, v. 18, n. 1, nov., 2020.
- MESCHEDE J., *et al.* Reduction of *Salmonella* prevalence at slaughter in *Lawsonia intracellularis* co-infected swine herds by Enterisol® Ileitis vaccination. *Heliyon*, v. 7, n. 4, Apr., 2021.
- MEUTEN D.J.; MEUTEN T.L.K. Tumors of the Urinary System. *In: Meuten D.J. Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 15, p. 632 – 688.
- MOLOSSI F.A. *et al.* A putative PCV3-associated disease in piglets from Southern Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, v. 53, 491 – 498, Mar., 2022.
- MORÉS M.A.Z. *et al.* Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 35, n. 8, p. 725-733, ago., 2015.

- MORÉS N. & DE OLIVEIRA. Micobacterioses. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 21, p. 248 – 255.
- MORÉS N. *et al.* Doenças na Suinocultura *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022a. cap. 1, p. 19 – 26.
- MORÉS N. *et al.* Colibacilose entérica. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022b. cap. p. 12, 160 – 180.
- MORÉS N. *et al.* Pasteurelose pulmonar. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022c. cap. 23, p. 276 – 282.
- MORÉS N. *et al.* Doenças da pele e tecido subcutâneo *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022d. cap. 42, p. 555 – 580.
- MORÉS N. *et al.* Variáveis de estresse, manejo, ambiente e pressão de infecção relacionadas a ocorrência de doenças. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022e. cap. 57, p. 915 – 928.
- MOREY-MATAMALAS A. *et al.* Neoplastic lesions in domestic pigs detected at slaughter: literature review and a 20-year review (1998–2018) of carcass inspection in Catalonia. **Porcine Health Management**, v. 7, n. 30, Apr., 2021.
- NIRMALA, J. *et al.* Genetic diversity of influenza A viruses circulating in pigs between winter and summer in a Minnesota live animal market. **Zoonoses and public health**, v. 67, n. 3, p. 243-250, May, 2020.
- OGIHARA K. *et al.* Lymphoid Neoplasms in Swine. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 74, n. 2, p. 149–154, Feb., 2012.
- OLIVEIRA FILHO J.X. *et al.* Pathogenic variability among *Pasteurella multocida* type A isolates from Brazilian pig farms. **BMC Veterinary Research**, v. 14, n. 244, Aug., 2018.
- OPRIESSNIG T.; COUTINHO T.A. Erysipelas. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 53, p. 835 – 843.
- PARK M.E. *et al.* Immune responses in pigs and cattle vaccinated with half-volume foot-and-mouth disease vaccine. **Journal of Veterinary Science**, v. 18, n. S1, p. 323-331, Aug., 2017.

- PASCOAL L.M. Ectoparasitoses. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022a. cap. 40, p. 505 – 520.
- PASCOAL L.M. Endoparasitoses. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022b. cap. 41 p. 521 – 551.
- PEREIRA P.R. *et al.* Cardiac rhabdomyoma in a slaughtered pig. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 48, n. 10, out., 2018.
- PEREIRA P.R. *et al.* Primary skin diseases and cutaneous manifestations of systemic diseases in swine. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 40, n. 8, p. 579-588, Aug., 2020.
- PEREIRA P.R. *et al.* Anatomopathological aspects and the use of immunohistochemistry in slaughter pigs with cutaneous lesions of erysipelas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 42, Apr., 2022.
- PIETERS M.G.; MAES D. Mycoplasmosis. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 56, p. 863 – 883.
- PIFFER I.A.; BRITO J.R.F. Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação de rebanhos. Embrapa/CNPASA, Concórdia, 1991. p.16.
- POPA R. *et al.* Lymphomas in swine – a review. **Porcine Research**, v. 9, n. 1, p. 34-38, Dec., 2019.
- Principais Cidades no Rio Grande Do Sul do Setor de Frigorífico. *Econodata*, 2021. Disponível em: <<https://www.econodata.com.br/setor/INDUSTRIA-ALIMENTOS-CARNE-FRIGORIFICO/RIO-GRANDE-DO-SUL/cidades-RS>>. Acesso em: 22 de jun. de 2021.
- Principais Cidades no Rio Grande Do Sul do Setor de Suínos. *Econodata*, 2021. Disponível em: <<https://www.econodata.com.br/setor/INDUSTRIA-ALIMENTOS-CARNE-SUINOS/RIO-GRANDE-DO-SUL/cidades-RS>>. Acesso em: 22 de jun. de 2021.
- RECH R.R. *et al.* Nem tudo que parece ser, é lesão: aspectos anatômicos, não lesões, artefatos, lesões sem significado clínico e alterações *post mortem* encontrados na necropsia de suínos domésticos e selvagens (*Sus scrofa*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 10, p. 1237-1255, out., 2013.
- RECH R.R. *et al.* Porcine respiratory disease complex after the introduction of H1N1/2009 influenza virus in Brazil. **Zoonoses and Public Health**, v. 65, n. 1, p. 155-161, Feb., 2018.
- REETH K.V.; VINCENT A.L. Influenza viruses. *In*: ZIMMERMAN J.J. *et al.* **Diseases of Swine**. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 36, p. 576 – 593.

- REGISTER K.B. & BROCKMEIER S.L. Pasteurellosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 57, p. 884 – 897.
- ROBBE-AUSTERMAN S. & THOEN C.O. Tuberculosis. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 63, p. 971 – 980.
- ROSA M.E. *et al.* Hermafroditismo verdadeiro na espécie suína. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v. 46, n. 3, p. 317 - 321, jul./set., 2022.
- SEGALÉS J. *et al.* Circoviruses. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 30, p. 473 – 487.
- SITTHICHAROENCHAI P. *et al.* *Streptococcus gallolyticus* and Bacterial Endocarditis in Swine, United States, 2015–2020. **Emerging Infectious Diseases**, v. 28, n. 1, p. 192-195, Jan., 2022.
- SOUZA E SILVA G. *et al.* Biossegurança. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 56, p. 893 – 914.
- SOUZA M.R. *et al.* Transcriptome analysis identifies genes involved with the development of umbilical hernias in pigs. **PLOS ONE**, v. 15, n. 5, May, 2020.
- TAKEUTI K.L. *et al.* Caracterização histopatológica e imuno-histoquímica da pneumonia causada pela coinfeção por *Pasteurella multocida* e *Mycoplasma hyopneumoniae* em suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 41, n. 1, May, 2013.
- TAKEUTI K.L.; DOS SANTOS L.F. Micoplasmoses. *In: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. Doenças dos Suínos*. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022. cap. 22, p. 256 – 275.
- THOMPSON K.G.; DITTMER K.E. Tumors of Bone. *In: Meuten D.J. Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 10, p. 356 – 424.
- TORRISON J.; CAMERON R. 2019. Integumentary system: skin, hoof, and claw. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 17, p. 292 – 312.
- VALLI V.E. *et al.* Tumors of the Hemolymphatic System. *In: Meuten D.J. Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. Ames, IA: John Wiley and Sons Inc., 2017. cap. 7, p. 203 – 321.
- VANUCCI F.A. *et al.* Proliferative Enteropathy. *In: ZIMMERMAN J.J. et al. Diseases of Swine*. 11th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 58, p. 898 – 911.

WALTERS E.M. *et al.* Swine models, genomic tools and services to enhance our understanding of human health and diseases. **Lab Animal**, v. 46, n. 4, p. 167 - 172, Mar., 2017.

WANG Q. *et al.* *Glaesserella parasuis* serotype 4 HPS4YC disrupts the integrity of the swine tracheal epithelial barrier and facilitates bacterial translocation. **Veterinary Research**, v. 53, n. 135, Oct., 2021.

WATANABE M. *et al.* Generation of heterozygous PKD1 mutant pigs exhibiting early-onset renal cyst formation. **Laboratory Investigation**, v. 102, p. 560-569. Jan., 2022.

WATSON A.L. *et al.* Engineered swine models of cancer. **Frontiers in Genetics**, v. 7, n. 78, May, 2016.

WERNER P.R. Morte Celular – Apoptose e Necrose. *In*: PEDRO R. WERNER. **Patologia Geral Veterinária Aplicada**. São Paulo: Roca, 2010a. cap. 8, p. 163 – 187.

WERNER P.R. Distúrbios Hidro e Hemodinâmicos. *In*: PEDRO R. WERNER. **Patologia Geral Veterinária Aplicada**. São Paulo: Roca, 2010b. cap. 12, p. 293 – 336.

WIENCEK I. *et al.* Temporal Patterns of Phenotypic Antimicrobial Resistance and Coinfecting Pathogens in *Glaesserella parasuis* Strains Isolated from Diseased Swine in Germany from 2006 to 2021. **Pathogens**, v. 11, n. 7, p. 721, June, 2022.

ZANELLA J.R.C *et al.* Circoviroses. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022a. cap. 27, p. 313 – 327.

ZANELLA J.R.C *et al.* Influenza. *In*: DAVID BARCELLOS & ROBERTO GUEDES. **Doenças dos Suínos**. 3. ed. Porto Alegre, RS: Professor David Barcellos, 2022b. cap. 31, p. 373 - 381.