

DUARTE RUI SILVA GONÇALVES

**ESTUDO SOBRE CAQUEXIA EM LEITÕES DE
RECRIA**

Orientador: Prof. Doutor Pedro Faísca

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa
2013**

DUARTE RUI SILVA GONÇALVES

**ESTUDO SOBRE CAQUEXIA EM LEITÕES DE
RECRIA**

Dissertação apresentada para a obtenção do
Grau de Mestre em Medicina Veterinária
conferido pela Universidade Lusófona de
Humanidades e Tecnologias

Orientador: Prof. Doutor Pedro Faísca

Co-Orientador: Dr. Pedro Lopes

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2013

Agradecimentos

A minha vida académica passa por esta ‘prova de fogo’ final, a qual não seria possível sem o apoio de inúmeras pessoas da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias de Lisboa, em especial dos Docentes das Disciplinas do Mestrado Integrado da Faculdade de Medicina Veterinária pelos seus ensinamentos e exigência na excelência, que, e em cooperação com os colegas de curso, permitiram que superasse as várias etapas deste Mestrado.

Queria agradecer em particular:

Ao meu Orientador, Prof. Doutor Pedro Faísca, pelos conhecimentos que partilhou comigo, pelo tempo despendido, pela grande disponibilidade e ajuda que me deu, sempre incentivando-me a aprender pensando.

Ao meu Co-orientador, Dr. Pedro Lopes, por me apresentar ao mundo da Suinicultura. A sua grande pro-atividade e seus conhecimentos práticos foram uma das mais-valias na minha aprendizagem, ao permitir que tomasse conhecimento da importância da interligação entre o universo académico e a aplicação prática do conhecimento científico adquirido, no universo do trabalho.

Aos Eng.^{os} Zootécnicos Nuno Valadares e Carlos Filipe do grupo Suigranja, que na eventual indisponibilidade do meu Co-orientador, se mostraram disponíveis para me auxiliar no que precisasse.

Aos funcionários do grupo Suigranja, e em especial ao Sr. Agostinho, que sempre mostraram disponibilidade em ajudar-me, partilhando comigo todos os seus conhecimentos a nível de manejo da exploração.

À minha família por serem o meu Património de Vida, por acreditarem em mim, por acreditarem que o conhecimento e a competência são o caminho certo para um futuro melhor.

Resumo

A caquexia é uma síndrome metabólica complexa, caracterizada por perda de massa muscular e adiposa, conduzindo à inviabilização económica dos animais afetados.

Este estudo teve como objetivos a determinação da taxa de mortalidade associada à caquexia em leitões de recria, a caracterização das lesões macroscópicas observadas nas suas necropsias e a determinação de se estas permitiam estabelecer a sua etiologia.

O estudo decorreu numa exploração em Sesimbra, tendo como amostragem 7054 leitões de recria e as mortes verificadas neste universo. Como método de avaliação da caquexia recorreu-se a critérios clínicos pré definidos observados nos leitões de recria em vida e à classificação, por normas pré determinadas, dos achados das suas necropsias.

A taxa de mortalidade apurada por caquexia foi de 1%, sendo a taxa de mortalidade proporcional por caquexia de 62%. Dos 48 leitões necropsiados, 25 tinham enterite, 8 broncopneumonia, 6 polisserosite (doença de Glasser), 3 tromboembolismo pulmonar e 1 cardiopatia congénita. Permaneceram 5 leitões só com evidência clínica associada à caquexia, o que levantou a hipótese destes animais terem PFTS.

Concluiu-se que a necropsia pode não determinar a etiologia definitiva da caquexia, mas direciona o raciocínio clínico e os exames complementares de diagnóstico que possam estabelecer o diagnóstico definitivo.

Palavras-chave: caquexia; leitões; diagnóstico; mortalidade; necropsia.

Abstract

Cachexia is a complex metabolic syndrome characterized by loss of muscle mass and body fat, leading to economic unfeasibility of affected animals.

This study aimed to determine the mortality rate associated with cachexia in piglets, characterization of the associated gross lesions and determine whether those allow the establishment of the underlying cause.

The study took place in a farm in Sesimbra, with 7054 piglets. A pre-defined clinical criteria to determine cachexia as well as the classification of the necropsy findings were used as a method of evaluation of cachexia in this study.

The mortality rate associated to cachexia was 1%, while the proportional mortality rate of cachexia was 62%. Of the 48 piglets, 25 had enteritis, 8 bronchopneumonia, 6 polyserositis (Glasser's disease), 3 pulmonary embolisms and 1 congenital heart disease. Five piglets didn't present macroscopic lesions which raised the possibility of having PFTS.

It was concluded that the necropsy could not determine the definitive aetiology of cachexia, nevertheless it can direct the clinical reasoning and diagnostic exams that can establish a definitive diagnosis.

Keywords: cachexy; piglets; diagnostic; mortality; necropsy.

Abreviaturas, Siglas e Símbolos

A.C. – Antes de Cristo

App – *Actinobacillus pleuropneumoniae*

CTC – Clorotetraciclinas

FMV – Faculdade de Medicina Veterinária

g – Grama

HPS – *Haemophilus parasuis*

IgA – Imunoglobina A

kg – Kilograma

LV – Vírus Leystad, de denominação anglo-saxónica '*Leystad virus*'

m² – Metro quadrado

mg – Miligrama

°C – Graus Celcius

OCT – Oxitetraxiclinas

PCR – Reação em cadeia da polimerase, de denominação anglo-saxónica '*Polimerase chain reaction*'

PCV – Circovírus suíno, de denominação anglo-saxónica '*Porcine circovirus*'

PCV-1 – Circovírus suíno do tipo 1, de denominação anglo-saxónica '*Porcine circovirus type 1*'

PCV-2 – Circovírus suíno do tipo 2, de denominação anglo-saxónica '*Porcine circovirus type 2*'

PDNS – Síndrome da pododermatite nefropática suína, de denominação anglo-saxónica '*Porcine dermatite and nephrophaty syndrome*'

PE – Pneumonia enzoótica suína

PFTS – Síndrome de caquexia no peri-desmame, de denominação anglo-saxónica '*Periweaning failure to thrive syndrome*'

PMWS – Síndrome do emagrecimento progressivo no pós-desmame, de denominação anglo-saxónica '*Postweaning multisystemic wasting syndrome*'

PRDC – Doenças do complexo respiratório suíno, de denominação anglo-saxónica '*Porcine respiratory disease complex*'

PRRS – Síndrome respiratória e reprodutiva suína, de denominação anglo-saxónica '*Porcine respiratory and reproductive syndrome*'

PRRSV – Vírus da síndrome respiratória e reprodutiva suína, de denominação anglo-saxónica '*Porcine respiratory and reproductive syndrome virus*'

SIV - Vírus da influenza suíno

SNC – Sistema nervoso central

SS – *Streptococcus suis*

SS-2 – *Streptococcus suis* tipo 2

UI – Unidade internacional

ULHT – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Índice

Agradecimentos	2
Resumo	3
Abstract.....	4
Abreviaturas, Siglas e Símbolos	3
Índice	7
Índice de Figuras	9
Índice de Tabelas	11
Introdução	12
1.1. Caquexia	13
1.2. Maneio	13
1.2.1. Introdução	13
1.2.2. Maternidade	14
1.2.3. Recria	16
1.2.4. Conclusão.....	19
1.3. Melhoramento Genético	19
1.3.1. Introdução	19
1.3.2. Melhoramento Genético VS Caquexia.....	19
1.4. Circovirose.....	20
1.4.1. Introdução	20
1.4.2. Etiologia.....	21
1.4.3. Patofisiologia	21
1.4.4. Sinais Clínicos	21
1.4.5. Métodos de Diagnóstico.....	22
1.4.6. Prevenção e Controlo	23
1.4.7. Conclusão.....	24
1.5. Síndrome Respiratória e Reprodutiva Suína.....	24
1.5.1. Introdução	24
1.5.2. Etiologia.....	24
1.5.3. Patofisiologia	25
1.5.4. Sinais Clínicos	25
1.5.5. Métodos de Diagnóstico.....	26
1.5.6. Tratamento	26
1.5.7. Erradicação	27
1.5.8. Prevenção.....	27
1.5.9. Conclusão.....	28
1.6. Doença de Glasser	28
1.6.1. Introdução	28
1.6.2. Etiologia.....	29
1.6.3. Patofisiologia	29
1.6.4. Sinais Clínicos	29
1.6.5. Métodos de Diagnóstico.....	29
1.6.6. Prevenção.....	30
1.6.7. Tratamento	31
1.7. Meningite Estreptocócica	31
1.7.1. Introdução	31

1.7.2.	Etiologia.....	31
1.7.3.	Patofisiologia	32
1.7.4.	Sinais Clínicos	32
1.7.5.	Métodos de Diagnóstico.....	32
1.7.6.	Tratamento	33
1.7.7.	Erradicação	33
1.7.8.	Prevenção.....	33
1.8.	Síndrome de Caquexia no Peri-desmame	33
1.8.1.	Introdução	33
1.8.2.	Etiologia.....	34
1.8.3.	Sinais Clínicos	34
1.8.4.	Métodos de Diagnóstico.....	35
1.8.5.	Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento.....	36
1.9.	Objetivos.....	37
2.	Materiais e Métodos	38
2.1.	Tipo de Estudo.....	38
2.2.	Amostragem.....	38
2.3.	Contagem da Mortalidade.....	38
2.3.1.	Critérios de inclusão	38
2.4.	Necropsias.....	39
2.4.1.	Protocolo de Necropsia	39
2.4.2.	Classificação dos Achados de Necropsia	42
2.5.	Cálculo da Mortalidade.....	49
2.6.	Análise Estatística.....	49
3.	Resultados	50
3.1.	Mortalidade dos Leitões na Recria	50
3.2.	Apresentação Analítica dos Achados de Necropsia	51
4.	Discussão	54
4.1.	Mortalidade por caquexia em leitões de recria	54
4.2.	Achados de Necropsia	55
	Conclusão	60
	Bibliografia.....	61
	Anexos	i
Anexo I.	Média de peso dos leitões de recria da exploração de Sesimbra.	ii
Anexo II.	Análises serológicas de rotina da exploração de Sesimbra.	iii
Anexo III.	Chave das análises serológicas apresentadas no anexo II.....	iv

Índice de Figuras

Figura 1 – Box de recria caiada. (Foto do autor).....	17
Figura 2 – Termómetro de máximas e mínimas. (Foto do autor).....	17
Figura 3 – Comedouros e pontos de água. (Foto do autor)	18
Figura 4 – Leitão em vida. (Foto do autor)	39
Figura 5 – Vista em decúbito lateral direito de leitão morto. (Foto do autor).....	39
Figura 6 - Vista em decúbito ventro-dorsal do leitão. (Foto do autor).....	39
Figura 7 - Linfonodo inguinal superficial. (Foto do autor)	40
Figura 8 - Linfonodo sub-mandibular. (Foto do autor)	40
Figura 9 - Timo e traqueia – a) Timo; b) Traqueia. (Foto do autor)	40
Figura 10 - Cavidade torácica e abdominal. (Foto do autor).....	40
Figura 11 - Cavidade abdominal. (Foto do autor)	41
Figura 12 - Rim e Intestino grosso. (Foto do autor)	41
Figura 13 - Intestino delgado. (Foto do autor)	41
Figura 14 - Rins. (Foto do autor).....	41
Figura 15 - Rins abertos longitudinalmente. (Foto do autor)	41
Figura 16 - Cavidade Torácica. (Foto do autor)	41
Figura 17 - Coração com pericárdio e pulmões. (Foto do autor)	42
Figura 18 – Pulmões. (Foto do autor).....	42
Figura 19 – Focinho. (Foto do autor)	42
Figura 20 – Cornetos nasais. (Foto do autor)	42
Figura 21 - Linfonodo inguinal superior normal. (Foto do autor).....	43
Figura 22 - Linfonodo sub-mandibular. (Foto do autor)	43
Figura 23 - Linfonodo inguinal superficial hiperémico (seta aponta para o córtex hiperémico do linfonodo seccionado). (Foto do autor)	43
Figura 24 - Linfonodo sub-mandibular hiperémico (seta aponta para o linfonodo). (Foto do autor).....	43
Figura 25 - Cavidade Torácica Normal (Foto do autor).....	44
Figura 26 - Pleurisia (seta aponta para zona fibrino purulenta e aderência). (Foto do autor) ..	44
Figura 27 - Derrame pleural. (Foto do autor)	44
Figura 28 - Cavidade Abdominal normal. (Foto do autor).....	44
Figura 29 - Ascite. (Foto do autor).....	44
Figura 30 - Peritonite fibrino-purulenta. (Foto do autor)	44

Figura 31 - Hemoperitoneu (seta aponta para coágulos sanguíneos sobre o fígado). (Foto do autor).....	44
Figura 32 - Sistema Gastrointestinal normal. (Foto do autor).....	45
Figura 33 - Sistema gastrointestinal normal e fezes. (Foto do autor).....	45
Figura 34 - Périneo sujo. (Foto do autor)	45
Figura 35 - Intestino inflamado e linfonodos mesentéricos reativos. (Foto do autor).....	45
Figura 36 – Conteúdo diarreico do intestino. (Foto do autor)	45
Figura 37 – Fígado Normal. (Foto do autor)	46
Figura 38 –Lipidose hepática. (Foto do autor)	46
Figura 39 – Fígado com incisão que demonstra uma menor consistência devido à lipidose hepática. (Foto do autor).....	46
Figura 40 – Pulmões e coração normais (vista ventral). (Foto do autor)	46
Figura 41 – Pulmão normal com lesões de abate (vista dorsal). (Foto do autor)	46
Figura 42 – Edema pulmonar (vista dorsal). (Foto do autor)	47
Figura 43 – Lobo caudal esquerdo de um pulmão com edema (vista ventral). (Foto do autor)	47
Figura 44 – Pulmão com zona consolidada de hepatização e edema. (Foto do autor).....	47
Figura 45 – Pulmão com focos pálidos delimitados por um halo hemorrágico (setas). (Foto do autor).....	47
Figura 46 – Pulmão com zona pálida seccionada, caracterizando-se por apresentar uma forma geométrica delimitada por um halo hemorrágico (seta). (Foto do autor).....	47
Figura 47 – Coração normal (vista lateral esquerda). (Foto do autor)	48
Figura 48 – Coração normal (Vista dorsal). (Foto do autor)	48
Figura 49 – Coração com atrofia serosa da gordura (seta) (Foto do autor).....	48
Figura 50 – Coração com atrofia serosa da gordura (seta) (Foto do autor).....	48
Figura 51 – Pericardite fibrinopurulenta. (Foto do autor)	49
Figura 52 - Hidropericárdio (Foto do autor).....	49
Figura 53 – Forâmen oval (seta) (Foto do autor).....	49
Figura 54 – Taxa de mortalidade proporcional por caquexia (N=79)	50
Figura 55 – Linfonodos (N=48)	51
Figura 56 – Cavidade torácica (N=48)	52
Figura 57 – Cavidade abdominal (N=48)	52
Figura 58 – Sistema gastrointestinal (N=48).....	52
Figura 59 – Fígado (N=48).....	53
Figura 60 – Pulmão (N=48).....	53
Figura 61 – Coração (N=48).....	53

Índice de Tabelas

Tabela 1 - 20 princípios de Madec (adaptado de Gadd, 2006).....	23
Tabela 2 – Mortalidade Total (N=7054)	50
Tabela 3 – Mortalidade por Caquexia (N=7054)	50
Tabela 4 – Peso dos leitões necropsiados (N=48)	51

Introdução

A agropecuária é praticada na Europa desde os séculos VII a V A.C., aquando estas práticas foram implantadas pelos agricultores e coletores ao migrarem do Médio Oriente. Estes emigrantes, ao trazerem consigo porcos domésticos e a metodologia da sua produção, inovadora para a época na Europa, influenciaram a conceção da domesticação do javali europeu. Não se sabe ao certo porquê, mas este javali domesticado acabou por ter tanto sucesso que substituiu o porco doméstico do Médio Oriente. Na Europa, e com o decorrer do tempo, o javali europeu tornou-se numa espécie superior para a exploração pecuária, sendo os porcos domésticos presentemente, em todo o mundo, descendentes deste javali europeu ancestral (Seward, 2007).

Se já na altura a performance de um determinado grupo de animais influenciou as linhas genéticas criadas, a partir daí e até os dias de hoje as exigências impostas aos animais aumentaram, desenvolvendo-se pesquisas intensas das melhores linhas de animais.

Atualmente a suinicultura intensiva é uma das atividades rurais mais produtivas e competitivas, devido ao grande desenvolvimento a nível genético, nutricional, de manejo e higiene, e em termos de assistência clínica (Lopes, 2009).

No entanto, estas inovações e as novas exigências impostas aos animais têm vindo a ter as suas consequências, quer pelos níveis reprodutivos e de crescimento forçados, quer pelo decréscimo do bem-estar animal em algumas áreas, verificado nas explorações intensivas.

Como consequência destas novas mudanças impostas aos animais, temos o aparecimento de três doenças de carácter importante do ponto de vista económico e de saúde animal que tiveram um aparecimento emergente (desde à 37 anos), sendo estas a circovirose, a síndrome respiratória e reprodutiva suína, de denominação anglo-saxónica '*Porcine respiratory and reproductive syndrome*' (PRRS), e a recentemente descrita, síndrome de caquexia no peri-desmame, de denominação anglo-saxónica '*Periweaning failure to thrive syndrome*' (PFTS). As doenças nomeadas, bem como a doença de Glasser e a meningoencefalite estreptocócica, têm como característica principal provocar a caquexia em leitões na recria.

1.1. Caquexia

A palavra caquexia é derivada da palavra grega “*kakos*” que significa “mau” e “*hexis*” que significa “condição”, ou seja, má condição física.

A caquexia é uma síndrome metabólica complexa associada a doença subjacente e caracterizada por perda de massa muscular e massa adiposa. A característica clínica mais prominente da caquexia é a perda de peso, corrigida quando há retenção de líquidos, e paragem de crescimento. Esta síndrome está mais bem documentada na patologia humana, em doentes com doenças crónicas (infecções crónicas & sepsies, cancro, doenças cardiovasculares, pulmonares e renais). Presentemente a sua patofisiopatologia continua pouco esclarecida, (Tisdale, 1997; Evans, 2010).

Nos leitões de recria, a caquexia é igualmente uma síndrome de origem multifatorial, estando associada, não só à circovirose, à PRRS, à PFTS, à doença de Glasser e à meningoencefalite estreptocócica, bem como ao manejo e, presumivelmente, à suscetibilidade da linha genética, sendo estes os temas a desenvolver e discutir nesta dissertação de mestrado.

1.2. Maneio

1.2.1. Introdução

O manejo tem como base as diretrizes das boas práticas de suínos, que tem como objetivo promover um equilíbrio entre uma produtividade viável e a manutenção da segurança dos produtos, do ambiente, do bem-estar animal e dos princípios da responsabilidade social (Filho & Hotzel, 2000).

Os manejos aplicados na maternidade, no pós-desmame, nos cuidados do alojamento de leitões, nos cuidados de ambiente, no fornecimento de água, no manejo alimentar e no manejo sanitário, são regras que visam não só a viabilidade económica da exploração mas também o bem-estar animal e a proteção das pessoas (Dias *et al.*, 2011).

Os sistemas de manejo presentes numa exploração devem ser na sua essência simples e eficazes, de modo a proporcionar uma fácil inspeção e tratamento rotineiro, coadjuvando o trabalho do tratador, técnico ou médico veterinário (Filho & Hotzel, 2000).

1.2.2. Maternidade

O parto e a lactação são as fases mais delicadas na produção de suínos. Na maternidade o produtor encontra um verdadeiro desafio pois é impossível replicar as condições presentes no útero da mãe. Se certos cuidados não forem garantidos aos leitões recém-nascidos, todas as etapas, esforços e cuidados anteriores a estes podem ter sido em vão. Em seguida vão-se descrever os pontos mais importantes a ter em conta na maternidade:

- O primeiro requisito que se deve ter em conta na maternidade é o «tudo dentro tudo fora», que consiste em efetuar um vazio sanitário entre lotes de porcas na mesma sala;
- Garantir que as porcas entram na maternidade 7 dias antes da data prevista para o parto e comecem a comer ração própria para lactação;
- As salas da maternidade devem ser capazes de fornecer duas temperaturas diferentes, uma para as porcas, que deve aproximar-se dos 18°C, e outra para os leitões, que deve estar próxima dos 34°C na primeira semana e que deve descer gradualmente 2°C por cada semana de maternidade;
- Todo o equipamento e produtos necessários ao parto devem estar limpos e serem de fácil acesso na altura do parto;
- Logo que se inicie o parto, limpar o úbere da porca com um pano umedecido em solução desinfetante à base de iodo, como medida preventiva à diarreia neonatal;
- No dia do parto, as porcas devem permanecer em jejum tendo apenas acesso a água. No dia seguinte, fornecer cerca de 2kg de ração e aumentá-la gradualmente;
- Deve ser medida a temperatura rectal às porcas que não se alimentaram no dia a seguir ao parto. Se a temperatura for superior a 38,8°C deverá ser administrado 15UI de oxitocina, antibiótico injetável e antipirético. Quando possível deverá ser fornecido à fêmea uma ração de melhor qualidade do que a ração de lactação, como por exemplo o *‘pré-starter’* dos leitões;
- Só se interfere no parto quando é inequivocamente evidente que a porca não consegue expulsar os leitões por parto normal. Neste caso deve-se introduzir uma mão enluvada com luva obstétrica no canal vaginal, para exploração e se necessário para o auxílio na expulsão dos leitões. Se verificar-se a ausência de

leitões no canal e ausência de contrações uterinas, deve administrar-se entre 10 a 15UI de oxitocina;

- Enquanto a porca está em trabalho de parto deve dar-se especial atenção aos recém-nascidos, limpando as narinas e a boca, massajando a zona lombar, garantir que eles mamam o colostro, secar e aquecer os leitões com pó de argila. Nos leitões que nascem com o cordão umbilical cortado, deve imediatamente dar-se um nó no cordão após o nascimento. Nos restantes deve cortar-se o cordão umbilical 15 a 20 minutos após o nascimento, para evitar hemorragias. Após o corte deve proceder-se à sua desinfeção com iodo glicerinado. O procedimento mais importante nas primeiras horas pós-parto é a assistência nas primeiras mamadas, dado que a ingestão do colostro garante a proteção do recém-nascido contra infeções, aumentando assim as suas hipóteses de sobrevivência. Deve-se evitar que os leitões arrefeçam, porque o frio reduz drasticamente a ingestão de colostro, baixando consequentemente as hipóteses da sua sobrevivência;
- Recolher a placenta e os leitões mortos, após o parto, e encaminha-los para o necrotério;
- Se as fêmeas não parirem até o dia previsto, deve proceder-se á indução do parto;
- Prestar particular atenção aos leitões mais fracos e aos que nasceram por último, para garantir que estes ingiram algum colostro e se mantenham aquecidos. Devem-se eliminar leitões com peso inferior a 700g;
- Aos leitões com 24 horas de vida, deve ser feito o desgaste dos dentes, o corte ou cauterização das caudas pela sua metade e a administração de 200mg de ferro dextrano;
- As adoções devem ser feitas até ao segundo dia de vida, para homogeneizar os pesos dos leitões nas ninhadas. No máximo, apenas dois leitões devem ser adotados e a porca recetora não pode ser primípara e deve ter um bom sistema mamário;
- Nas maternidades que tem piso compacto, usar palha ou tiras de papel nas camisas da maternidade, durante a primeira semana pós-parto, para conforto dos leitões e para uma boa e fácil higienização da camisa;

- Limpar as salas da maternidade, pelo menos duas vezes ao dia, com pá e vassoura;
- Deve haver pessoal adjudicado exclusivamente ao trabalho na maternidade. Não devem entrar noutras zonas da exploração;
- Fornecer ração pré-inicial aos leitões, em comedouros próprios, quando estes tiverem uma semana de vida e ter o cuidado de não deixar que a ração fique húmida ou suja;
- Proceder à vacinação das porcas durante a lactação, de acordo com protocolo vacinal pré-estabelecido;
- Se for necessário a castração dos leitões, deve-se fazê-lo antes dos 7 dias de vida seguindo protocolo adequado;
- O desmame deve ser feito entre os 21 e os 28 dias de vida dos leitões, devendo abranger o total do lote. Convém que este seja feito sempre no mesmo dia, seguindo as datas do fluxo de produção da exploração;
- Se existirem leitões que estão demasiado fracos para o desmame, mas que ainda são viáveis, estes devem ser postos numa porca desmamada que vá para abate e proceder ao desmame dos mesmos na semana seguinte. Aplicar 3 ml de um modificador orgânico para cada um destes leitões (Dias *et al.*, 2011).

1.2.3. Recria

O desmame é uma das fases mais críticas na criação de porco, representando um dos períodos mais '*stressantes*' na vida dos suínos, pelo facto de estes deixarem a companhia da mãe e consequentemente deixarem de ingerir leite materno, de passarem a comer exclusivamente ração, de entrarem num ambiente novo e serem normalmente reagrupados com novos indivíduos que não os seus irmãos. Por estas razões é de extrema importância o acompanhamento dos leitões nos primeiros dias de recria, para que se possam evitar diarreias, quedas no desempenho e aumento da mortalidade. As medidas que se seguem são exemplos de boa prática que podem evitar estas consequências:

- Praticar o «tudo dentro, tudo fora», ou seja realizar um vazio sanitário das salas entre dois lotes de leitões, quando uns saem e outros entram. A sala para onde o novo lote de leitões entra deve estar limpa, desinfetada e preferencialmente caiada (Figura 1), com temperatura controlada a 26°C, sem correntes de ar;



Figura 1 – Box de recria caiada. (Foto do autor)

- Na recria, os leitões devem ficar separados nas boxes de acordo com o sexo, idade e peso. Caso as boxes da recria o permitam, deve-se tentar manter juntas as mesmas ninhadas. Este critério deve ser prioritário, mesmo em relação aos outros supra referidos, embora muitas vezes isto não aconteça por questões práticas;
- Fornecer espaço suficiente aos leitões (3 leitões/m² em boxes suspensas e 2,5 leitão/m² nas demais). Caso as boxes da recria tenha um piso compacto de alvenaria, este deve estar coberto com palha ou tiras de papel nas primeiras 2 semanas de recria;
- Manter a temperatura a 26°C nas primeiras duas semanas e a 24°C nas duas semanas seguintes e até á sua saída da recria, com o auxílio de um termómetro de máximas e mínimas (Figura 2);



Figura 2 – Termómetro de máximas e mínimas. (Foto do autor)

- Grande parte do desempenho dos leitões na recria está diretamente relacionado com a quantidade de água e ração que eles ingerem nos primeiros cinco dias desta fase (ver Figura 3). Por esta razão o conforto ambiental, o acesso à água e ao alimento de boa qualidade, são fundamentais para um bom desenvolvimento na recria e consequentemente na engorda;



Figura 3 – Comedouros e pontos de água. (Foto do autor)

- Fornecer ração ‘*ad libitum*’ aos leitões, de acordo com os seguintes critérios:
 - Ração pré-inicial 1: do desmame até aos 35 dias de idade;
 - Ração pré-inicial 2: dos 36 até aos 45 dias de idade;
 - Ração inicial: dos 45 dias de idade até á entrada na engorda;
- Fornecer ração diariamente, renovando-a todos os dias, para que esta não fique húmida ou velha;
- O parque deve conter bebedouros de fácil acesso e em número adequado aos leitões que estão aí alojados;
- Vacinar os leitões de acordo com o programa vacinal estabelecido pelo médico veterinário;
- Inspeccionar constantemente as recrias de uma exploração, pelo menos 6 vezes ao dia, durante a manhã e a tarde, para vigiar os comedouros, os bebedouros, a temperatura ambiente e o estado dos leitões, minimizando o seu incómodo;
- Nas recrias com piso compacto, limpar diariamente as boxes e os corredores das salas com pá e vassoura;

- Lavar as salas das creches com boxes suspensas com água, utilizando pistola de pressão, no mínimo a cada três dias no inverno e a cada dois dias nas demais estações do ano;
- Manter sempre uma abertura na parte de cima das janelas, para manter uma boa ventilação e higiene na sala, e ao mesmo tempo não deixar que os leitões fiquem sujeitos a correntes de ar;
- Pesar e transferir os leitões com idades entre os 56 e os 63 dias para a engorda;
- Aplicar ações corretivas assim que for detetada qualquer irregularidade, principalmente quando se trata de problemas sanitários e, se necessário, transferir os leitões o quanto antes para a enfermaria;
- Registrar em cada sala, as medicações usadas na exploração e o motivo do seu uso;
- Ter um depósito de água específico para medicamentos/tratamentos solúveis específicos (Dias *et al.*, 2011).

1.2.4. Conclusão

Quando os leitões saem da recria com um peso compatível com a sua idade e em boas condições sanitárias, a fase de engorda corre sem problemas (Dias *et al.*, 2011).

Um mau manejo pode estar na origem da caquexia nos leitões. Este pode ser detetado pelo médico veterinário através de visitas à exploração com o intuito de verificar se as regras de boas práticas de manejo estão a ser implementadas.

1.3. Melhoramento Genético

1.3.1. Introdução

O objetivo de um programa de melhoramento genético consiste em obter animais com um maior potencial genético e que exibam determinadas características, que lhes permitem satisfazer melhor os desejos do mercado (Lopes, 2004).

1.3.2. Melhoramento Genético VS Caquexia

Não está descrito na bibliografia que o melhoramento genético esteja diretamente relacionado com a incidência de caquexia em leitões.

No entanto, em 2006, Derek Petry confirmou a hipótese que certas linhas genéticas poderiam ter maior resistência do que outras ao vírus da síndrome respiratória e reprodutiva

suína, de denominação anglo-saxónica '*Porcine respiratory and reproductive syndrome virus*' (PRRSV), agente conhecido por causar caquexia na recria. Através da testagem entre duas linhas genéticas, uma delas sendo um cruzamento de Large-White com Landrace, e a outra um cruzamento entre Hampshire com Duroc, concluiu-se que a linha genética Large-White com Landrace originava leitões com uma recuperação mais rápida, maior ganho de peso e menor temperatura retal, após serem infetados pelo PRRSV, do que os leitões provenientes de linhas genéticas entre Hampshire com Duroc. Este facto ocorreu devido a linhagens Large-White com Landrace, apresentarem uma melhor reação imunitária inespecífica contra o PRRSV, do que a linhagem Hampshire com Duroc que apresentava uma melhor imunidade específica (Petty, Johnson & Lunney, 2006).

Existem, igualmente, referências bibliográficas que indicam que poderá haver resistências genéticas contra a circovirose. Rex Walters (2010) sugere que o sistema imunitário tem um grande papel na evolução desta doença no animal e que a raça Pietran apresenta a maior resistência contra a circovirose, sendo que a raça Landrace apresenta a menor resistência contra a mesma (Walters, 2010).

Conclui-se que, embora o melhoramento genético possa não ter uma influência direta sobre a caquexia em leitões na recria, tem influência sobre a resistência a doenças que por si só provocam caquexia durante esta fase.

1.4. Circovirose

1.4.1. Introdução

O circovírus suíno, de denominação anglo-saxónica '*Porcine circovirus*' (PCV), foi inicialmente identificado em 1974, tendo-se concluído em 1986 que, afinal, era um agente que não causava qualquer sintomatologia clínica ou alteração morfológica (Tisher *et al.*, 1986).

Em 1991, no Canadá, começaram a ser relatados casos de leitões na recria que apresentavam perda de peso progressiva, aumento dos linfonodos, dificuldade respiratória e, ocasionalmente, diarreia e anemia. A este conjunto de sintomas foi atribuído o nome de síndrome do emagrecimento progressivo no pós-desmame, de denominação anglo-saxónica '*Postweaning multisystemic wasting syndrome*' (PMWS). Após estes primeiros casos serem publicados no Canadá, outros autores começaram a relatar casos semelhantes, principalmente nos Estados Unidos da América, Europa e Ásia (França *et al.*, 2005).

Através de exames complementares de diagnóstico, confirmou-se que os animais com PMWS tinham anticorpos anti-PCV. Posteriormente foram realizados estudos genéticos, tendo-se

concluído em 1998, que o agente etiológico da PMWS era uma nova variante do PCV, subdividindo-se, desde essa altura, o PCV em dois tipos virais, circovirus suíno do tipo 1 não patogénico, de denominação anglo-saxónica '*Porcine circovirus type 1*' (PCV-1), e o circovirus suíno do tipo 2 patogénico, de denominação anglo-saxónica '*Porcine circovirus type 2*' (PCV-2) (Neumann, Sorden & Halburd, 2002).

Hoje em dia a PMWS é considerado uma doença de disseminação mundial, sendo rara a exploração suína que não já tenha tido contacto com o PCV-2.

Posteriormente, associaram-se ao PCV-2 outras síndromes, como a síndrome da pododermatite nefropática suína, de denominação anglo-saxónica '*Porcine dermatite and nephrophaty syndrome*' (PDNS), e o complexo da doença respiratória suína, de denominação internacional, '*Porcine respiratory disease complex*' (PRDC) (França *et al.*, 2005).

1.4.2. Etiologia

O PCV-2 é um vírus sem cápsula, com uma cadeia de ácido desoxirribonucleico circular simples, com 15nm a 17nm. Este vírus só causa sintomatologia clínica em suínos (Castro *et al.*, 2007).

1.4.3. Patofisiologia

Não se sabe ao certo como é que o PCV-2 causa sintomatologia clínica. Ao exame microscópico é frequente observarem-se inclusões virais nos monócitos e macrófagos após infeção, identificando-se, posteriormente, depleção linfóide das tonsilas e dos linfonodos, sendo estes aspetos histológicos sugestivos de circovirose. Acredita-se que a gravidade destas lesões está diretamente relacionado com a intensidade dos sinais clínicos. A presença de um cofator de imune-estimulação, que poderá estar na origem biológica da doença, é necessária para o desenvolvimento de sintomatologia clínica, existindo explorações seropositivas para o PCV-2, sem que se haja evidência de sinais clínicos desta síndrome (Lopes, 2002; França *et al.*, 2005).

1.4.4. Sinais Clínicos

Existem três síndromes principais relacionadas com o PCV-2:

- A apresentação clínica mais conhecida é a PMWS onde leitões entre os 65 e os 100 dias de vida sofrem de emagrecimento acentuado, atrasos no crescimento, pêlo baço e eriçado, anemia, depressão, letargia, dispneia, tosse e por vezes diarreia. Geralmente menos de 5% dos animais são afetados numa exploração,

embora já tenham sido descritas prevalências superiores a 40% (Sorden *et al.*, 1999).

- A segunda síndrome que tem sido associada ao PCV-2 é a PDNS. Foi descrita pela primeira vez no Reino Unido em 1993. Os leitões afetados por esta síndrome geralmente mantêm-se alerta e sem febre, mas começam a desenvolver manchas vermelhas na pele, concentrando-se estas mais nos flancos, abdómen e membros posteriores. Estas lesões podem coalescer e formar crostas. Em necropsia observam-se, para além das lesões dérmicas, rins aumentados de volume, pálidos e com petéquias. Também se pode observar derrames pleural e peritoneal, aumento dos linfonodos, pneumonia e ulceração gástrica. Os suínos com esta síndrome podem ter morte súbita ou evoluírem para uma recuperação espontânea inexplicável, sendo que a administração de antibióticos pouco contribui para o prognóstico desta doença (Kiupel *et al.*, 1998).
- A terceira síndrome habitualmente está associada ao PCV-2 é a PRDC. É uma doença na qual, para além do PCV-2, existe um conjunto de outros agentes patogénicos, sendo os principais o PRRSV e o *Mycoplasma hyopneumoniae*, criando uma sinergia que resulta normalmente em problemas graves do foro respiratório (França *et al.*, 2005).

1.4.5. Métodos de Diagnóstico

Existem diversas técnicas para a deteção laboratorial de PCV-2 numa exploração. O vírus pode ser detetado por imunohistoquímica, hibridação ‘*in situ*’, teste de imunofluorescência indireta, teste de Reação em cadeia da polimerase, de denominação anglo-saxónica ‘*Polymerase chain reaction*’ (PCR), e por isolamento viral. Existem autores que consideram a imunohistoquímica e a hibridação ‘*in situ*’, as melhores técnicas para a deteção do PCV-2, não devendo ser utilizada a serologia, a PCR e o isolamento viral para a deteção deste vírus.

As lesões histopatológicas mais típicas são o infiltrado inflamatório granulomatoso multifocal em órgãos linfoides e depleção linfóide em linfócitos maduros nos centros foliculares, que podem apresentar necrose de coagulação com detritos celulares (França *et al.*, 2005).

Este vírus tem uma disseminação global e o facto de uma exploração ser positiva a PCV-2, não significa por si só, que corresponda a manifestação da doença. São necessários 3 critérios para diagnosticar a doença:

- Sinais clínicos típicos como o emagrecimento progressivo;
- Depleção linfóide ou uma inflamação macrófago-monocitária presentes nos órgãos;
- Detecção do vírus nos tecidos afetados (Neumann *et al*, 2002).

1.4.6. Prevenção e Controlo

Na circovirose por PCV-2, assim como em qualquer outra doença de carácter infetocontagioso, é essencial ter-se particular atenção com as técnicas de manejo, existindo como referência os “20 princípios de Madec” que correspondem a uma série de medidas de manejo, com o objetivo de reduzir a carga infecciosa, não só do PCV-2, mas de qualquer outra doença infetocontagiosa, descritos na tabela nº 1 (Segalés, 2008).

Tabela 1 - 20 princípios de Madec (adaptado de Gadd, 2006)

Fase de produção	Ação a realizar
Maternidade	1. Esvaziamento da fossa de escoamento, com limpeza e desinfeção da mesma entre lotes. 2. Limpar as porcas e vacina-las antes de estas entrarem na maternidade. 3. Limitar as adoções às estritamente necessárias, e nas primeiras 24 horas de vida.
Recria	4. Utilizar parques com menos de 13 animais e com separações sólidas. 5. Proceder ao esvaziamento e desinfeção das fossas, e proceder ao tudo dentro tudo fora. 6. A densidade animal deve ser adequada (3 leitões/m²). 7. Garantir 7 cm de espaço no comedouro para cada leitão. 8. Garantir uma boa qualidade do ar. 9. Garantir uma temperatura adequada. 10. Não misturar lotes.
Engorda	11. Utilizar parques com um número reduzido de animais e repartições sólidas. 12. Esvaziar a fossa e proceder à sua limpeza, e efetuar o tudo dentro tudo fora. 13. Não misturar animais de diferentes parques. 14. Não misturar animais de diferentes pavilhões. 15. Densidade de animais adequada (0,75m²/porco). 16. Garantir uma boa qualidade do ar.
No geral	17. Assegurar um programa vacinal adequado. 18. Assegurar um fluxo de animais adequado entre os pavilhões. 19. Higiene restrita (injeções, castrações, etc.) 20. Separação o mais rápido possível de animais doentes dos saudáveis, pondo-os numa enfermaria.

Conquanto estes cuidados de manejo sejam importantes, o que veio revolucionar a prevenção da circovirose a PCV-2 foi, de facto, o desenvolvimento de uma vacina inativada

para porcas, em 2004. Em 2006 já existiam 4 vacinas dedicadas a esta doença, uma para porcas e três para serem administradas em leitões (Opriessnig, Meng & Halbur, 2007).

É difícil encontrar qualquer outra vacina que tenha sido tão eficaz a combater uma doença em suínos, como as vacinas contra o PCV-2 o são a combater a circovirose (Segalés, 2008).

1.4.7. Conclusão

Sendo a circovirose uma das principais causas de caquexia em leitões na recria, o PCV-2 deve ser o principal agente etiológico a ser despistado em leitões com este sinal clínico. Este despiste é feito implementando os métodos de diagnósticos acima descritos, constatando-se se existem programas vacinais implementados na exploração e se estes estão a ser cumpridos.

1.5. Síndrome Respiratória e Reprodutiva Suína

1.5.1. Introdução

A PRRS teve os seus primeiros casos descritos entre 1985 e 1987 nos Estados Unidos da América e era designada pela «doença misteriosa dos suínos» (Keffaber, 1989). Em 1990 começaram a ser descritos casos semelhantes na Alemanha e em 1991 acabou por ser considerada uma doença disseminada por toda a Europa (Lindhaus & Lindhaus, 1991). A PRRS já foi chamada de «doença da orelha azul» e também já foi proposta a designação de «doença do arterivírus suíno» (Kreutz, 1998).

O vírus da PRRS, o PRRSV, foi pela primeira vez isolado em 1991 e classificado como um *arterivírus* (Wensvoort, Terpstra & Pol, 1991).

1.5.2. Etiologia

O PRRSV só tem uma cadeia de ácido ribonucleico, é um vírus capsulado e é classificado na ordem dos Nidovirales, família *Arteriviridae*, género *Arterivírus*. Por ser um vírus capsulado, a sua sobrevivência no ambiente depende da temperatura, do pH e da exposição a detergentes, podendo sobreviver durante mais de 4 meses no meio ambiente, se as condições forem propícias (Kreutz, 1998).

Relativamente á diversidade genética do arterivirus, existem dois grandes tipos de vírus, o vírus Leystad, de denominação anglo-saxónica '*Leystad vírus*' (LV), isolado na Europa e o VR-2332 isolado na América do Norte (Kreutz, 1998).

1.5.3. Patofisiologia

O PRRSV tem uma afinidade por macrófagos, em particular por aqueles que se encontram no pulmão. Ao contrário do que acontece com a maioria dos vírus e bactérias, o PRRSV não é destruído quando é fagocitado pelo macrófago; há replicação viral intracelular que culmina na morte dos macrófagos. Em média cerca de 40% dos macrófagos são destruídos durante uma infeção por PRRSV, anulando grande parte da defesa do hospedeiro e predispondo-o a outras infeções secundárias nomeadamente às do foro respiratório (Kreutz & Ackermann, 1996).

1.5.4. Sinais Clínicos

Em porcas reprodutoras, surtos de PRRS incluem inapetência, episódios de falhas reprodutivas como abortos tardios, partos prematuros e um grande número de fetos mumificados e nados mortos, assim como nados vivos magros e com atrasos de crescimento na maternidade e elevada mortalidade devido a problemas respiratórios (Kreutz, 1998).

Nos varrascos, este vírus provoca inapetência, letargia, aumento da temperatura corporal, perda de libido, baixa fertilidade, baixa contagem espermática e concebe ninhadas de menor numero.

Em leitões existe uma fase aguda e uma fase crónica.

- A fase aguda ocorre quando a exploração é infetada pela primeira vez com o vírus do PRRS. Os primeiros sinais clínicos aparecem entre a primeira e a terceira semana de vida dos leitões, com perda de condição corporal, anemia, tosse moderada, espirros e taquipneia. A mortalidade durante a maternidade nestas alturas pode se encontrar entre os 12 a 15%.
- A fase crónica da doença inicia-se quando o primeiro grupo de porcos afetados deixa a exploração. Os leitões, já na altura residentes na exploração, iniciam a apresentação dos primeiros sinais clínicos entre as 3 e as 4 semanas de vida, quando os anticorpos maternos começam a desaparecer. Durante este primeiro período de tempo os leitões excretam ativamente o vírus, podendo este ficar no meio ambiente para o lote seguinte, caso as devidas precauções, como vazio sanitário e lavagens com detergentes e desinfetantes adequados, não sejam tomadas. Os sinais clínicos desta fase são a inapetência, caquexia, tosse e pneumonia, durante as 4 a 12 semanas de vida. A mortalidade na recria pode ir até aos 12%. Infeções bacterianas secundárias podem manifestar-se entre as 12

e as 16 semanas de vida, evoluindo para abscessos pulmonares cujos focos bacterianos podem migrar para outras partes do corpo como as articulações, causando, neste caso, claudicação (Kreutz, 1998).

Devido à natureza imunossupressora do PRRSV, os sinais clínicos da PRRS estão dependentes da coinfeção dos leitões por *Mycoplasma hypopneumoniae*, agente etiológico da Pneumonia enzoótica suína (PE), e do *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App), agente infeccioso da Pleuropneumonia suína. As explorações livres destes dois agentes patogénicos, geralmente, não apresentam qualquer tipo de sintomatologia clínica quando infetados com o PRRSV (Kreutz, 1998).

1.5.5. Métodos de Diagnóstico

O método de diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, na necropsia, na serologia e no isolamento viral (Kreutz 1998).

As lesões encontradas num porco infetado com PRRSV resultam maioritariamente das infeções secundárias bacterianas, demonstrando broncopneumonia lobular e consolidação crânio-ventral pulmonar, típico da PE e da App (Halbur, Paul & Meg, 1996).

1.5.6. Tratamento

Não existindo nenhum tratamento consistente para a PRRS, sendo essencial prevenir a multiplicação da coinfeção bacteriana, que normalmente seria impedida pelos macrófagos, que neste processo foram destruídos pelo próprio vírus da doença.

O tratamento deve começar assim que a doença é detetada, deve durar entre três a quatro semanas e ser feito com antibióticos de largo espectro como tetraciclinas, trimetropin-sulfas ou penicilinas sintéticas, nos varrascos e porcas reprodutoras. O tratamento atempado pode evitar abortos, nados mortos, nados mumificados e partos prematuros (Muirhead & Alexander, 2002).

Tratamento das porcas reprodutoras:

- Aumentar a temperatura do pavilhão das porcas para 21°C, evitando grandes variações de temperatura durante a noite;
- Medicação da ração das porcas com 500g/1000kg de clortetraciclina (CTC) ou oxitetraciclina (OCT);
- Se as porcas estiverem inapetentes medicação da água com CTC ou OCTs;
- Manter este tratamento durante um período de quatro semanas;

- Aumentar a quantidade de ração dada às porcas (pelo menos mais 0,5kg/dia);
- Injetar porcas inapetentes individualmente com uma OCT ou penicilina sintética de longa duração (Muirhead & Alexander, 2002).

Tratamento dos leitões:

- Administração de eletrólitos a leitões fracos e/ou com diarreia, para combater a desidratação;
- Injeção individual a leitões mais afetados, com uma amoxicilina nos dias 3, 7 e 14 após o parto (Muirhead & Alexander, 2002).

1.5.7. Erradicação

Existem dois métodos relativamente fiáveis e viáveis para proceder á erradicação deste vírus, sendo esses o despovoamento parcial e o despovoamento total.

O despovoamento parcial assenta no princípio de que este vírus, na fase crónica da doença, só está ativo e virémico em animais entre as 3 e as 12 semanas de vida. Assentando neste princípio, faz-se um despovoamento dos leitões até às 12 semanas em conjunto com os futuros leitões de lactação que viriam nas duas semanas seguintes, sobrando na exploração as porcas reprodutoras e os porcos da engorda. As maternidades e recrias devem ser limpas, desinfetadas e ficar vazias durante essas mesmas duas semanas. Pode-se chegar à erradicação do PRRS através deste método de despovoamento parcial.

O despovoamento total, como o nome indica, é o esvaziamento de toda a exploração, prosseguindo com a limpeza e desinfecção da mesma, acabando por fazer o repovoamento com animais sem PRRS.

Embora a erradicação da doença seja o objetivo mais desejável numa exploração com PRRS, estes dois métodos exigem um grande sacrifício económico por parte do produtor.

Deve-se ter também em conta que estes métodos de despovoamento não deverão ser efetuados no inverno, porque o vírus pode sobreviver até 1 mês a baixa temperatura (Muirhead & Alexander, 2002).

1.5.8. Prevenção

Quando uma exploração é testada e comprovada ser negativa para PRRSV devem ser tomadas as precauções seguintes, para prevenir a infeção:

- Adquirir animais provenientes de explorações que sejam comprovadamente livres de PRRS;

- Construir um sistema de quarentena no qual os animais possam permanecer durante 8 semanas;
- Testar os novos animais para o PRRSV, ainda na quarentena;
- Garantir que os varrascos dadores de esperma são negativos para o PRRSV. Deve ter-se uma especial atenção para este ponto, porque a inseminação artificial é um dos meios major de transmissão deste vírus;
- Garantir que o transporte dos novos animais, não é o mesmo que o transporte dos porcos de engorda;
- Providenciar vestuário e calçado próprio da exploração para as visitas;
- Não utilizar material emprestado proveniente de outras explorações (Muirhead & Alexander, 2002).

Existem vacinas vivas atenuadas e vacinas inativas para o PRRSV. A proteção conferida por estas vacinas é parcial, embora a sua eficácia contra estirpes do vírus homólogas seja boa, a sua eficácia contra estirpes heterólogas torna-se dúbia. Acredita-se que isto ocorre porque o PRRSV infeta inicialmente as mucosas e a proteção destas depende maioritariamente da ação das imunoglobulinas do tipo A (IgA), que não são induzidas ou são induzidas em baixa quantidade pelos métodos de vacinação tradicionais.

Também deve-se ter um especial cuidado com as vacinas vivas atenuadas porque os animais vacinados podem ficar virémicos e transmitir o vírus a outros animais, caso as vacinas não sejam bem utilizadas (Kreutz, 2001).

1.5.9. Conclusão

A sintomatologia do PRRS não se cinge apenas à caquexia dos leitões na recria, causando também sintomatologia clínica em porcas, varrascos e leitões da maternidade.

1.6. Doença de Glasser

1.6.1. Introdução

Em 1910 Glasser descreveu uma doença em suínos, causada por um bacilo Gram-negativo (Little, 1970). Em 1931 este microrganismo, denominado na altura como *Haemophilus influenza suis*, foi isolado em porcos infetados com vírus influenza e consequentemente foi associado ao mesmo (Lewi & Shope, 1931). Em 1943 chegou-se á conclusão que este microrganismo era um agente patogénico por si só, sendo então o seu

nome abreviado para *Haemophilus suis* (Oliveira & Pijoan, 2004). Posteriormente e devido a estudos taxonómicos passou a ser denominado por *Haemophilus parasuis* (HPS) (Neuman, Ramirez & Shwartz, 2012).

1.6.2. Etiologia

O HPS é um bacilo de pequena dimensão, gram-negativo. Existem pelo menos 21 serotipos diferentes do HPS, sendo que os serotipos patogénicos são os 1,2,4,5,12 e 14, tendo estes uma predisposição para afetar serosas como o peritoneu, a pleura, o pericárdio, as meninges e as articulações (Neuman *et al*, 2012).

1.6.3. Patofisiologia

O HPS coloniza o trato respiratório superior do suíno logo após o seu nascimento, a partir das mães portadoras. Habitualmente estas estirpes pertencem ao serotipo 3, que são estirpes apatogénicas. As estirpes de HPS patogénicas colonizam-se mais tarde. Os anticorpos maternos presentes no colostro protegem o leitão até às 6 a 8 semanas de idade. Verifica-se no entanto, que com o início da queda dos níveis de anticorpos maternos no leitão, a taxa de mortalidade começa a aumentar entre a 4ª e a 6ª semana de vida (Reis & Costa, 2000a).

O HPS tem uma predileção para serosas provocando a esse nível um processo inflamatório do tipo fibrino-purulento (Sobestiansky *et al.*, 1988).

1.6.4. Sinais Clínicos

Como sintomatologia clínica os leitões apresentam inapetência, apatia, febre (40,5 a 42°C) e, eventualmente, tosse, artrite e dificuldade locomotora.

A maioria dos prejuízos para o produtor, advindos da doença de Glasser, resultam das sequelas resultantes das lesões crónicas provocadas por esta doença, enquanto a mortalidade, nestes casos, costuma ser baixa (Sobestiansky *et al.*, 1988).

1.6.5. Métodos de Diagnóstico

O diagnóstico da doença de Glasser baseia-se na história pregressa, nos sintomas clínicos e nos achados de necropsia.

Na necropsia pode observar-se pleurisia, pericardite, peritonite, meningite, artrite e pequenos focos de pneumonia (Sobestiansky *et al.*, 1988).

O diagnóstico definitivo deve ser feito por isolamento do agente etiológico. Este isolamento faz-se através de zaragatoas intranasais ou através do isolamento do agente

patogénico em amostras de pulmão, sendo este último o método mais adequado devido à maior sobrevivência do agente comparada com a metodologia utilizada com as zaragatoas. Lembrar que as amostras para se efetuar o isolamento do HPS estão muitas vezes contaminadas por outros vírus ou bactérias, dificultando assim o seu diagnóstico (Reis & Costa, 2000a).

A seleção de animais para colheitas é decisiva para o sucesso do isolamento deste agente, devendo-se tomar as seguintes medidas:

- Os animais devem apresentar um quadro clínico típico, como problemas respiratórios e artrites;
- As colheitas devem ser feitas em animais sacrificados, e não em cadáveres, porque o HPS morre rapidamente em animais mortos. Nos cadáveres há o risco acrescido de contaminação das amostras colhidas por outros microrganismos, que habitualmente proliferam rapidamente nas carcaças;
- Os animais selecionados não devem ter sido medicados individualmente na semana anterior;
- Quando há sintomatologia do foro do sistema nervoso central (SNC), fazer zaragatoas das meninges através do forâmen magno sem abrir o crânio.

O *Streptococcus suis* (SS) deve ser sempre considerado como o primeiro diagnóstico diferencial em relação à doença de Glasser (Reis & Costa, 2000a).

1.6.6. Prevenção

A grande diversidade de génotipos e serotipos do HPS dificulta o desenvolvimento de uma vacina universal. A proteção homóloga entre amostras do mesmo grupo é satisfatória, enquanto a proteção heteróloga é restrita a alguns serotipos. Tem sido descrita a ausência de proteção cruzada entre amostras do mesmo tipo.

Para o controle do HPS, o momento em que se vacina é tão importante como a escolha da vacina usada, seja autógena ou comercial. Os protocolos devem ser estabelecidos tendo em conta a duração da imunidade passiva e o pico da mortalidade dos leitões. Assim, se o pico de mortalidade dos leitões for observado entre as 2 a 3 semanas de idade, deve-se vacinar as porcas. Por outro lado, se o pico de mortalidade for entre as 4 a 6 semanas de idade, são os leitões que devem ser vacinados no desmame e duas semanas pós-desmame. A combinação destes dois protocolos não deve ser feita em simultâneo, pois a imunidade materna pode interferir com a vacinação do leitão (Reis & Costa, 2000a).

Técnicas de boas práticas e de higiene numa exploração nunca devem ser ignoradas, para a prevenção da doença de Glasser, assim como para a maioria das outras doenças infetocontagiosas em suínos. O respeito pelo sistema «todos dentro todos fora», seguido de vazio sanitário de 4 a 8 dias e uma adequada lavagem e desinfecção das instalações, diminui drasticamente a incidência da doença de Glasser numa exploração (Sobestiansky *et al.*, 1988).

1.6.7. Tratamento

Em explorações onde a doença de Glasser ocorra de forma aguda, deve utilizar-se uma associação de penicilina com um anti-inflamatório. Não ocorrendo uma melhoria deste quadro, deve-se trocar o antibiótico baseando-se no antibiograma. Quando a doença se torna endémica na exploração, o tratamento deve estender-se á faixa etária mais atingida na exploração de forma preventiva (Sobestiansky *et al.*, 1988).

1.7. Meningite Estreptocócica

1.7.1. Introdução

A meningoencefalite estreptocócica é uma doença com grande impacto em suínos, sendo uma doença zoonótica emergente que tem desafiado a saúde pública global (Li *et al.*, 2010).

Esta entidade nosológica não é comum em humanos e está normalmente associada a populações de risco, como as pessoas que estejam em contacto com suínos, as que comem carne de porco mal cozinhada e as que sejam imunodeprimidas. No entanto existem dois surtos relatados em grande escala na China, um em 1998 com 25 casos e 14 mortos e outro em 2005 com 204 casos e 38 mortos (Tang, *et al.*, 2006). Presentemente estão relatados um total de 409 casos de surtos em humanos em todo o mundo, a maioria deles ocorridos na China, Tailândia e Holanda, causando um total de 73 mortes (Holden *et al.*, 2009).

1.7.2. Etiologia

O agente infeccioso da meningoencefalite estreptocócica é o SS, que é um coco gram-negativo. Existem mais de 35 tipos capsulados ou serotipos descritos, até ao momento. Em suínos o *Streptococcus suis* serotipo 2 (SS-2) é o que mais predomina, sendo um dos agentes patogénicos mais importantes na produção suína (Li *et al.*, 2010).

1.7.3. Patofisiologia

A patogenia da meningoencefalite estreptocócica não é bem conhecida. Pensa-se que os microrganismos patogénicos disseminam-se na faringe e que eventualmente ultrapassem as defesas naturais do animal, acabando por provocar septicémia e morte. Acredita-se que a bactéria é fagocitada pelos macrófagos, sobrevivendo e até multiplicando-se dentro dos mesmos. Esta teoria é no entanto contestada pelo facto das penicilinas funcionarem tão bem contra surtos desta doença (as penicilinas tem dificuldades em passar as membranas celulares), o que poderá levar a pôr a hipótese de que a maioria dos microrganismos se encontra fora dos macrófagos (Reis & Costa, 2000b).

1.7.4. Sinais Clínicos

A meningite é o principal sinal clínico constituindo a base do diagnóstico presuntivo, tanto em suínos como em humanos. Os sinais clínicos associados ao SNC incluem ataxia, incapacidade em se manter de pé, pedalagem, opistótono, convulsões e nistagmo. Hiperemia das conjuntivas, septicemia, artrite e pneumonia, são manifestações clínicas menos comuns. Outras manifestações clínicas como morte súbita, endocardite, rinite, aborto e vaginite estão também descritas em suínos (Reis & Costa, 2000b).

1.7.5. Métodos de Diagnóstico

O diagnóstico é geralmente baseado nos sinais clínicos, faixa etária afetada e lesões macroscópicas.

O diagnóstico definitivo é feito pela observação de lesões histológicas no SNC e pelo isolamento do agente em amostras de cérebro, cerebelo e líquido cefalorraquidiano, através de exames bioquímicos em conjunto com a sero-tipificação. Não se deve utilizar amostras de narinas e tonsilas, para diagnóstico, porque o SS-2 faz parte da flora normal do trato respiratório superior.

Tem sido padronizado um método imunomagnético para o isolamento seletivo de SS dos serotipos 2 e ½. Este método permite a separação e isolamento desta bactéria em culturas contaminadas.

O uso da serologia não é aconselhável para isolamento deste microrganismo devido às reações cruzadas com outros serotipos não patogénicos. A serologia também apresenta uma baixa sensibilidade em animais onde a contagem de anticorpos é baixa (Reis & Costa, 2000b).

1.7.6. Tratamento

Os beta-lactâmicos (amoxicilina, ampicilina, e penicilina) associados a anti-inflamatórios, são as drogas de eleição para o tratamento da meningoencefalite estreptocócica. No entanto o tratamento é mais eficaz se a dose e o momento forem os mais adequados e houver uma boa enfermagem dos animais doentes (dar água á boca ao leitão e preparar um parque enfermaria para os leitões doentes) (Reis & Costa, 2000b).

1.7.7. Erradicação

Os métodos para erradicação (despovoamentos, desmame precoce medicado e histerectomia) não são economicamente justificáveis (Reis & Costa, 2000b).

1.7.8. Prevenção

É observado uma redução da mortalidade em explorações onde são utilizadas vacinas autógenas serotipo específico, utilizando 2 doses intervaladas de 2 a 3 semanas.

A eficiência da vacinação depende da seleção da amostra (amostras patogênicas, serotipo-específicas e recém isoladas) para a escolha das vacinas, das medidas de maneios e higiene (Reis & Costa, 2000b).

1.8. Síndrome de Caquexia no Peri-desmame

1.8.1. Introdução

A PFTS é uma doença que tem atingido uma relevância crescente na América do Norte nos últimos anos. A PFTS começou por ser detetado na primeira metade de 2007 em explorações onde existiam boas práticas de manejo e boas condições sanitárias (Huang, Gauvreau, & Harding, 2012).

Esta síndrome já teve muitos nomes como '*Postweaning catabolic syndrome*', '*Postweaning wasting-catabolic syndrome*' e '*Failure to thrive syndrome*', sendo provável que seja a mesma doença descrita como '*Postweaning fading pig-anorexia syndrome*'. No Congresso Internacional de 2010 da Sociedade de Veterinária Suína em Vancouver, chegou-se ao nome oficial de '*Periweaning failure to thrive syndrome*' (Huang *et al.*, 2011).

Sugere-se o uso do termo peri-desmame em vez de pós-desmame porque podem haver fatores responsáveis por esta síndrome presentes tanto no pré-desmame como no pós-desmame (Huang *et al.*, 2011).

1.8.2. Etiologia

Até à data não foi descoberto qualquer agente etiológico ou causa aparente para a PFTS, sendo esta diagnosticada através da eliminação de outras doenças que provoquem o mesmo tipo de sintomatologia, quer pelo histórico da exploração, quer por análises laboratoriais, quer por necropsias ou por exames histopatológicos (Huang *et al.*,2011; Huang, Gauvreau & Harding, 2012).

A PFTS tem uma morbilidade variável (1% a 15%) e uma mortalidade baixa. No entanto, apesar dos leitões não morrerem da doença são abatidos aproximadamente das 6 às 7 semanas de vida, devido à sua inviabilidade económica (Huang *et al.*,2011).

1.8.3. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais frequentes observados são a anorexia, letargia, demonstração de falta de intenção em se mover, espirros e um constante mastigar em seco. É importante frisar que nenhum dos leitões que sofrem desta síndrome na recria são suspeitos de estar doente antes do desmame. Estes leitões e os seus companheiros de parque têm tamanhos e pesos dentro da média, sem nunca darem a entender, pelo menos a nível da clínica, que estão em risco na altura do desmame.

Entre os 4 a 5 dias do pós-desmame, os leitões começam a apresentar leves sinais de caquexia, como flancos cavados e pêlo eriçado; muito provavelmente estes sinais são provocados pela anorexia. Os leitões afetados não costumam apresentar sinais de desidratação. É frequente ouvirem-se espirros nas recrias afetadas, embora tosse e dispneia pareçam estar ausentes. Nos animais afetados também é normal observar-se um comportamento oral anómalo como mastigar em seco, cabeça apoiada nas costas de outro leitão e o se lambar compulsivamente. Estes comportamentos só conseguem ser detetados se o observador estiver algum tempo na recria em absoluto sossego.

Geralmente é difícil detetar os leitões afetados na primeira semana de recria. Na segunda semana é relativamente fácil identifica-los através dos flancos cavados, da letargia, do défice no crescimento e de se agruparem uns por cima dos outros, mesmo em situações de temperaturas elevadas dentro da recria. Na terceira semana os leitões doentes estão extremamente debilitados, a locomoção é muito limitada, sendo que a maioria já foram abatidos por inviabilidade económica (Huang *et al.*,2011).

Também é de referir que os surtos desta síndrome são erráticos. Steve Henry, Veterinário de suínos da ‘*Abilene Veterinary Clinic*’, diz que se podem retirar leitões

desmamados de uma exploração afetada por PFTS e coloca-los em quatro explorações diferentes, que apenas uma exploração desenvolve sinais clínicos de doença. De referir igualmente que a síndrome pode desaparecer durante algum tempo numa exploração afetada e voltar a reaparecer (Miller, 2010).

1.8.4. Métodos de Diagnóstico

O diagnóstico de PFTS baseia-se fundamentalmente nos achados clínicos, mas tem vindo a ser atualizado com os novos achados de necropsias e os resultados dos exames histopatológicos realizados em animais afetados.

As necropsias em leitões com PFTS revelam geralmente um sistema gastrointestinal vazio ou com algum conteúdo líquido pastoso. Em casos avançados de doença é possível observar atrofia do timo, não se sabendo se esta alteração é causada pela anorexia ou pela doença.

Quando o focinho do leitão é seccionado ao nível do canino superior seguindo a linha frontal, é possível detetar-se nas cavidades nasais, rinite supurativa. Este achado de necropsia é encontrado tanto em animais afetados como em leitões saudáveis da mesma box.

Em termos dos resultados dos exames histopatológicos efetuados, poucos estudos têm sido feitos e os que foram realizados basearam-se na comparação de resultados entre leitões afetados provenientes de explorações que tinham PFTS, com leitões saudáveis provenientes de explorações indemnes. Os leitões afetados apresentavam rinite linfocítica supurativa com ou sem inclusões de *Citomegalovirus*, gastrite fundíca superficial linfocítica, colite superficial, enterite atrófica, meningoencefalite não supurativa ligeira e atrofia do timo. (Huang *et al.*, 2011)

Em relação aos resultados dos exames laboratoriais efetuados, a comparação entre leitões afetados por PFTS com leitões saudáveis provenientes de explorações indemnes, também já foi feita. Foi detetado um *Rotavírus* do tipo A apenas em leitões afetados, mas a sintomatologia clínica de PFTS não é coincidente com a sintomatologia típica do *Rotavírus* A. Nas explorações afetadas e nas explorações livres de PFTS, não foram identificados os seguintes agentes patogénicos: PCV-2, PRRSV, *vírus influenza* tipo *Alphacoronavirus* 1, *Torque teno vírus* 1, *Brachyspira Hyodysenteriae* e *Brachyspira pilosicoli*. O *Herpesvírus* tipo 2, o *Calicivírus* suíno, o *Torque teno vírus* tipo 2, a *Escherichia coli* e as *coccídias* foram detetados tanto nas explorações afetadas como nas livres de PFTS. Conclui-se que a PFTS não tem uma relação etiológica direta com nenhum dos agentes patogénicos referidos (Huang *et al.*, 2011; Huang, Gauvreau, & Harding, 2012).

1.8.5. Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento

Em primeiro lugar deve-se fazer o registo da mortalidade por abate nas recrias e engordas para confirmar se esta é elevada, assim como o registo de pesos de entrada e saída de recria e de engorda para avaliar a sua evolução nestas duas fases de produção, para confirmação da existência de problemas no crescimento dos leitões.

O diagnóstico da PFTS é um diagnóstico de exclusão. Antes de se assumir que uma exploração sofre de PFTS, deve excluir-se todas as outras causas de morbilidade e mortalidade por caquexia, nomeadamente, PCV-2, PRRSV, *vírus influenza* e mau manejo ambiental e animal. Esta exclusão pode ser conseguida através do despiste da PRRSV e *vírus influenza* em laboratório e da garantia da vacinação prévia contra o PCV-2. É necessário inspecionar todas as áreas da exploração para avaliar as condições ambientais, o manejo, a qualidade da água e ração e o acesso à comida.

Deve observar-se os leitões na recria quanto estes estiverem em repouso, para avaliar com calma a sua condição corporal e alguns comportamentos típicos de PFTS.

Deve fazer-se necropsias aos leitões que são abatidos por caquexia, aos leitões que ainda estão na fase inicial da doença e mesmo aos leitões saudáveis, para que se possam comparar os diferentes achados de necropsia entre estes animais.

Deve submeter-se os órgãos a exames histopatológicas, mesmo os que não apresentem quaisquer tipos de lesões macroscópicas.

Deve fazer-se o relatório da visita à exploração e o registo iconográfico das necropsias com recurso a vídeos e a imagens digitais.

Em relação ao tratamento conclui-se que a maioria das intervenções ao nível do manejo, do ambiente e do tratamento médico são ineficazes. Consequentemente deve-se prevenir ao máximo o ‘*stress*’ no pós-desmame através de medidas de melhoramento do bem-estar-animal e da profilaxia de doenças concomitantes (Huang *et al.*, 2011).

1.9. Objetivos

O objetivo geral desta dissertação é caracterizar as lesões macroscópicas observadas em necropsias de leitões de recria com caquexia.

Os objetivos específicos são:

- Determinar a taxa de mortalidade associada a caquexia de leitões de recria, na exploração estudada;
- Determinar se as lesões macroscópicas observadas permitem chegar a um diagnóstico etiológico.

2. Materiais e Métodos

2.1. Tipo de Estudo

Tipo de estudo: observacional descritivo transversal.

2.2. Amostragem

A amostragem deste estudo foi a referente aos leitões de recria existentes entre 17 de Novembro de 2011 e 5 de Abril de 2012, numa exploração de suinicultura localizada em Sesimbra.

2.3. Contagem da Mortalidade

Durante 21 semanas, de 17 de Novembro de 2011 a 5 de Abril de 2012, efetuou-se à contagem de leitões de 21 desmames, tendo-se totalizado 7054 animais, e realizou-se o seu seguimento durante a fase de recria com o objetivo de estudar a taxa da mortalidade geral e a taxa da mortalidade por caquexia.

Durante a fase da recria registou-se a mortalidade e, em simultâneo, a ausência ou coexistência de caquexia nos leitões mortos, tendo este diagnóstico como base os critérios de inclusão seguidamente descritos.

2.3.1. Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão dos animais neste estudo foram os seguintes:

- Leitões de recria com idades compreendidas entre os 21/28 dias e os 70/77 dias;
- Leitões que apresentassem proeminência da coluna, protuberância isquiática e da base da cauda;
- Leitões que manifestassem atraso no crescimento e/ou diminuição da condição corporal, em relação aos seus companheiros de parque;
- Leitões que ao apresentarem as características supracitadas, fossem encontrados mortos ou submetidos a abate de acordo com o maneio normal da exploração;

- Leitões com peso inferior ao percentil normal tendo em consideração a respetiva idade (ver Anexo I, página ii ‘Média de peso dos leitões de recria da exploração de Sesimbra’).

2.4. Necropsias

Neste estudo verificaram-se 79 mortes das quais 49 em leitões com caquexia. Destes 49 animais realizaram-se 48 necropsias, das quais foi feito o registo dos achados macroscópicos observados por leitão bem como a sua documentação iconográfica (ver Figuras 4 a 53).

As necropsias realizaram-se segundo protocolo descrito por Halbur (2007), utilizando a técnica da dissecação ventral, não se tendo utilizado a técnica da dissecação lateral (Halbur *et al*, 2007).

2.4.1. Protocolo de Necropsia

- a) Pesa-se o animal antes da sangria (ver Figuras 4 e 5);



Figura 4 – Leitão em vida. (Foto do autor)



Figura 5 – Vista em decúbito lateral direito de leitão morto. (Foto do autor)

b) Rebatem-se os membros posteriores e anteriores através de incisões ao nível das axilas e virilhas, expondo os linfonodos inguinais superficiais (ver Figuras 6 e 7). A incisão nas axilas estende-se até à sínfise mandibular de forma a mostrar os linfonodos sub-mandibulares (ver Figura 8);



Figura 6 - Vista em decúbito ventro-dorsal do leitão. (Foto do autor)

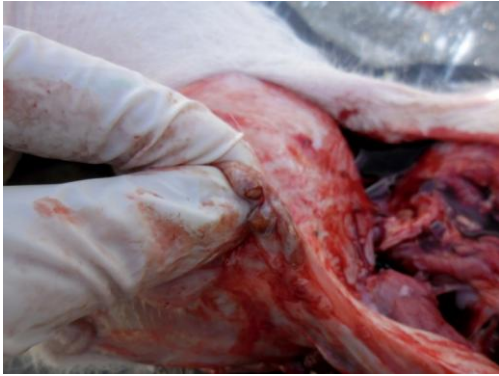


Figura 7 - Linfonodo inguinal superficial. (Foto do autor)



Figura 8 - Linfonodo sub-mandibular. (Foto do autor)

c) Disseca-se a região cervical ventral para se observarem os órgãos cervicais como o timo, traqueia, esófago, tiroide e paratiroides (ver Figura 9);

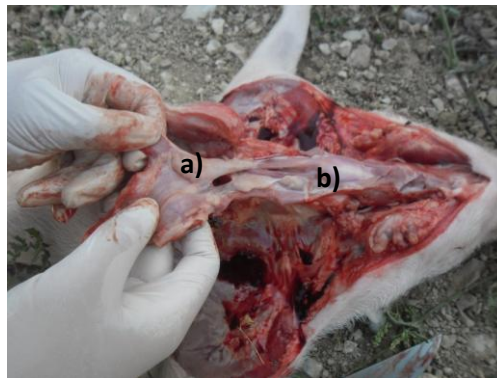


Figura 9 - Timo e traqueia – a) Timo; b) Traqueia. (Foto do autor)

d) Separa-se o esterno das costelas através de uma incisão horizontal, direção crânio-ventral, separando-o das costelas. A incisão continua até à zona pélvica. Esta técnica permite uma observação fácil da cavidade torácica e abdominal (ver Figura 10);

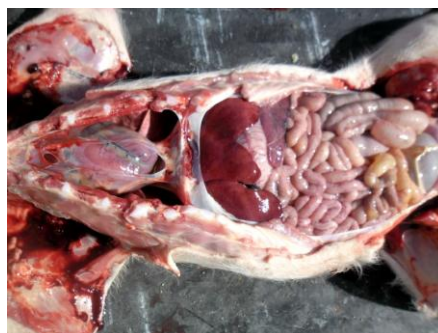


Figura 10 - Cavidade torácica e abdominal. (Foto do autor)

e) Observa-se pormenorizadamente a cavidade abdominal e respetivos órgãos (ver Figuras 11, 12 e 13).



Figura 11 - Cavidade abdominal. (Foto do autor)

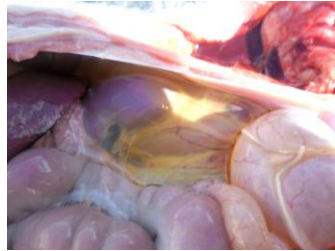


Figura 12 - Rim e Intestino grosso. (Foto do autor)



Figura 13 - Intestino delgado. (Foto do autor)

f) Os rins são retirados da região retroperitoneal, descapsulados (ver Figura 14) e é efetuado corte longitudinal para observação da pélvis, zona medular, zona cortical e cápsula renal (ver Figura 15);



Figura 14 - Rins. (Foto do autor)



Figura 15 - Rins abertos longitudinalmente. (Foto do autor)

g) Os órgãos da cavidade torácica são observados na sua localização original, antes de serem retirados em bloco (ver Figura 16);



Figura 16 - Cavidade Torácica. (Foto do autor)

h) O bloco cardiorrespiratório é posteriormente examinado no exterior da cavidade torácica (ver Figuras 17 e 18);

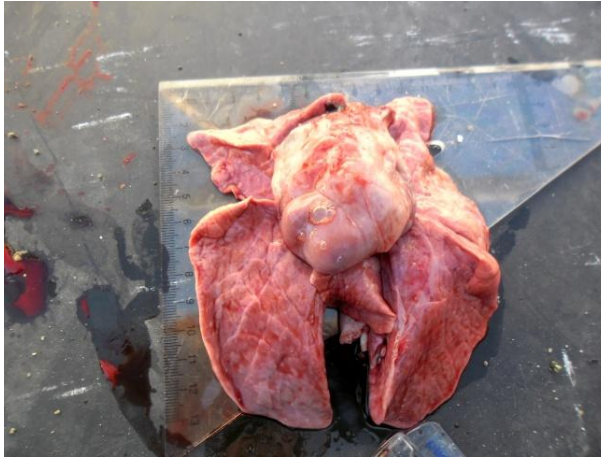


Figura 17 - Coração com pericárdio e pulmões. (Foto do autor)



Figura 18 – Pulmões. (Foto do autor)

i) O focinho é seccionado no plano frontal ao nível da linha do canino superior (ver Figura 19), para avaliação do estado dos cornetos nasais (ver Figura 20);



Figura 19 – Focinho. (Foto do autor)

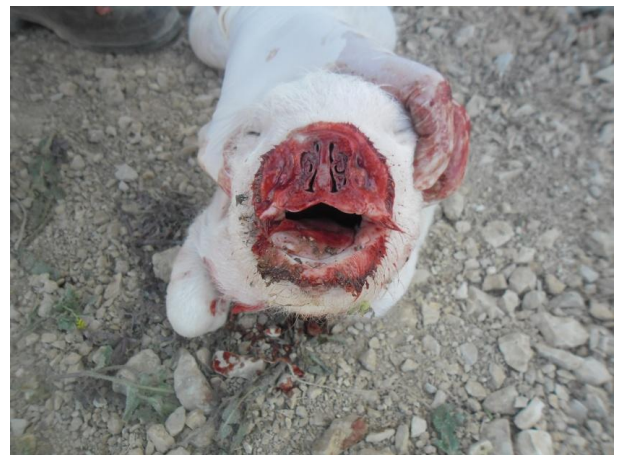


Figura 20 – Cornetos nasais. (Foto do autor)

2.4.2. Classificação dos Achados de Necropsia

Classificam-se os achados de necropsia por órgãos ou grupos de órgãos de acordo com a sua relação funcional.

Neste estudo apenas foram considerados e apresentados os órgãos ou grupos de órgãos que demonstraram alterações na necropsia.

a) Linfonodos

Os linfonodos classificam-se como normais (ver Figuras 21 e 22) ou hiperémicos (ver Figuras 23 e 24).

Os linfonodos são classificados como hiperémicos quando apresentam consistência firme-elástica e cor mais avermelhada na superfície externa e à secção.



Figura 21 - Linfonodo inguinal superior normal. (Foto do autor)



Figura 22 - Linfonodo sub-mandibular. (Foto do autor)



Figura 23 - Linfonodo inguinal superficial hiperémico (seta aponta para o córtex hiperémico do linfonodo seccionado). (Foto do autor)



Figura 24 - Linfonodo sub-mandibular hiperémico (seta aponta para o linfonodo). (Foto do autor)

b) Cavidade Torácica

A cavidade torácica é classificada dentro das seguintes categorias: normal (ver Figura 25), com pleurisia ou derrame pleural.

Classifica-se como pleurisia quando se observam conteúdo purulento ou fibrino-purulento no espaço pleural e/ou aderências entre a pleura visceral e a pleura parietal (ver Figura 26).

Classifica-se como derrame pleural quando se deteta a presença de transudado em quantidade superior a 50ml na cavidade torácica, sem coágulos (ver Figura 27).

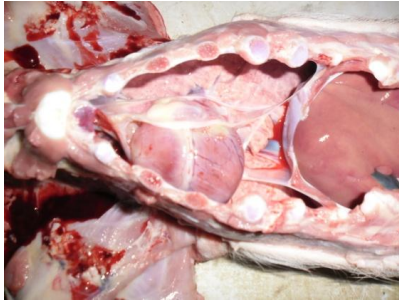


Figura 25 - Cavidade Torácica Normal (Foto do autor)

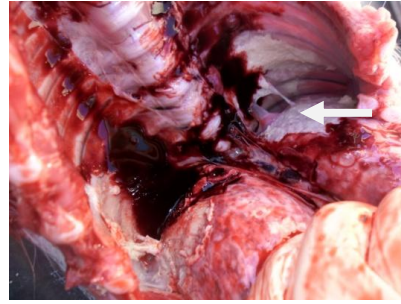


Figura 26 - Pleurisia (seta aponta para zona fibrino purulenta e aderência). (Foto do autor)



Figura 27 - Derrame pleural. (Foto do autor)

c) Cavidade Abdominal:

A cavidade abdominal classifica-se como normal (ver Figura 28), com ascite, peritonite ou hemoperitoneu.

Considera-se ascite a presença de líquido translúcido, ligeiramente amarelado, em quantidade superior a 50 ml na cavidade abdominal, sem coágulos (ver Figura 29).

Classifica-se como peritonite quando há conteúdo purulento ou fibrino-purulento no espaço peritoneal e/ou aderências entre o peritoneu dos vários órgãos e/ou aderências dos vários órgãos ao peritoneu parietal (ver Figura 30).

Classifica-se como hemoperitoneu a presença de sangue coagulado na cavidade abdominal (ver Figura 31).



Figura 28 - Cavidade Abdominal normal. (Foto do autor)



Figura 29 - Ascite. (Foto do autor)



Figura 30 - Peritonite fibrino-purulenta. (Foto do autor)

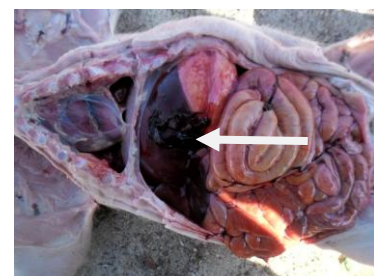


Figura 31 - Hemoperitoneu (seta aponta para coágulos sanguíneos sobre o fígado). (Foto do autor)

d) Sistema gastrointestinal

O sistema gastrointestinal classifica-se como normal (ver Figuras 32 e 33) ou com enterite.

O diagnóstico de enterite tem como base 3 parâmetros: períneo sujo de diarreia (ver Figura 34), mucosa hiperemiada com placas de Peyer reativas (ver Figura 35) e conteúdo líquido anormal no lúmen intestinal (ver Figura 36). Faz-se o diagnóstico de enterite quando coexistem dois destes três parâmetros.



Figura 32 - Sistema Gastrointestinal normal. (Foto do autor)



Figura 33 - Sistema gastrointestinal normal e fezes. (Foto do autor)



Figura 34 - Períneo sujo. (Foto do autor)



Figura 35 - Intestino inflamado e linfonodos mesentéricos reativos. (Foto do autor)



Figura 36 - Conteúdo diarreico do intestino. (Foto do autor)

e) Fígado

O fígado classifica-se como normal (ver Figura 37) ou com lipidose hepática.

Designa-se fígado com lipidose hepática quando há hepatomegalia, a superfície externa hepática é amarelada e em secção é untoso ao toque (ver Figuras 38 e 39).



Figura 37 – Fígado Normal.
(Foto do autor)



Figura 38 –Lipidose hepática.
(Foto do autor)



Figura 39 – Fígado com incisão que demonstra uma menor consistência devido à lipidose hepática. (Foto do autor)

f) Pulmão

O pulmão é classificado de normal (ver Figuras 40 e 41), com edema pulmonar, broncopneumonia ou tromboembolismo.

Classifica-se de edema pulmonar o pulmão com superfície externa congestionada e húmida, espuma nas vias aéreas e aumento visível da espessura dos septos interlobulares (ver Figuras 42 e 43).

Classifica-se como broncopneumonia quando se observam zonas de hepatização vermelha confluentes nos lobos crânio-ventrais pulmonares (ver Figura 44).

Considera-se que há tromboembolismo pulmonar quando se identificam múltiplos focos pálidos sem relevo no parênquima pulmonar, de forma geométrica e delimitados por halo hemorrágico (ver Figuras 45 e 46).



Figura 40 – Pulmões e coração normais (vista ventral).
(Foto do autor)



Figura 41 – Pulmão normal com lesões de abate (vista dorsal). (Foto do autor)



Figura 42 – Edema pulmonar (vista dorsal). (Foto do autor)



Figura 43 – Lobo caudal esquerdo de um pulmão com edema (vista ventral). (Foto do autor)

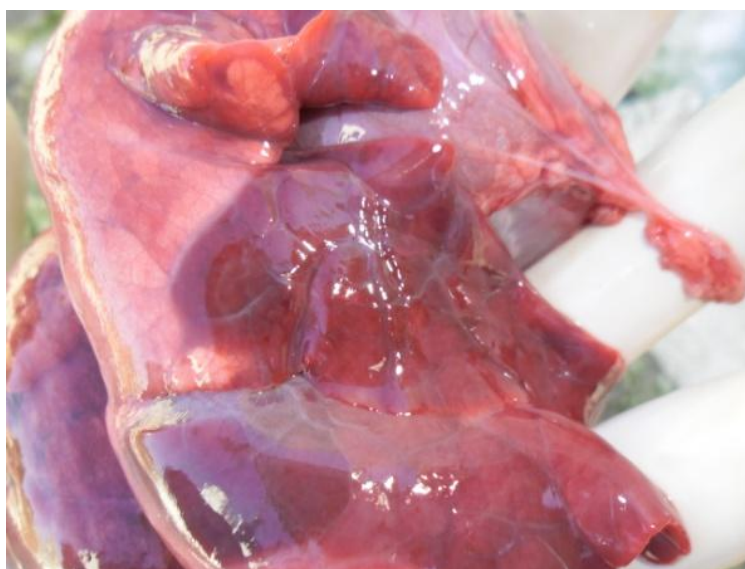


Figura 44 – Pulmão com zona consolidada de hepatização e edema. (Foto do autor)

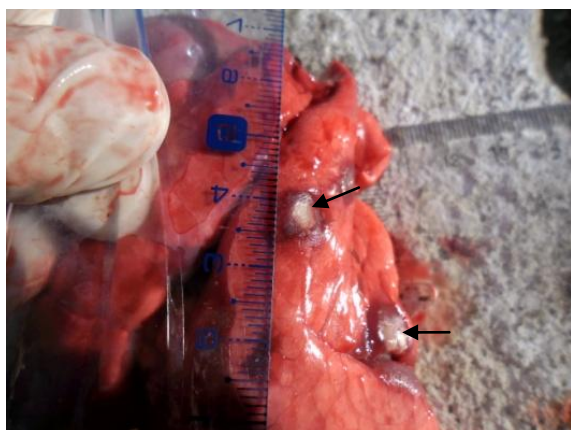


Figura 45 – Pulmão com focos pálidos delimitados por um halo hemorrágico (setas). (Foto do autor)



Figura 46 – Pulmão com zona pálida seccionada, caracterizando-se por apresentar uma forma geométrica delimitada por um halo hemorrágico (seta). (Foto do autor)

g) Coração

O coração é classificado como normal (ver Figuras 47 e 48), com atrofia serosa da gordura, com pericardite ou com forâmen oval.

Classifica-se o coração com atrofia serosa da gordura, quando este apresenta pouca gordura, de cor amarelada e húmida ao nível da linha coronária (ver Figuras 49 e 50).

Classifica-se pericardite quando se observa exsudado fibrino-purulento no espaço pericárdico, formando aderências entre o pericárdio e o epicárdio (ver Figura 51).

Classifica-se como hidropericárdio quando se identifica líquido translúcido, ligeiramente amarelado, no espaço pericárdico (ver Figura 52).

Denomina-se de forâmen oval quando se confirma a existência de orifício ao nível do septo interatrial, formando uma comunicação entre o átrio esquerdo e o átrio direito (ver Figura 53). Esta anomalia é uma lesão congénita cardíaca.

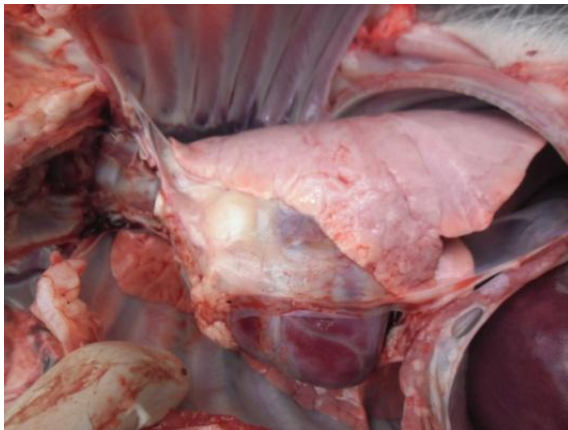


Figura 47 – Coração normal (vista lateral esquerda). (Foto do autor)



Figura 48 – Coração normal (Vista dorsal). (Foto do autor)



Figura 49 – Coração com atrofia serosa da gordura (seta) (Foto do autor)

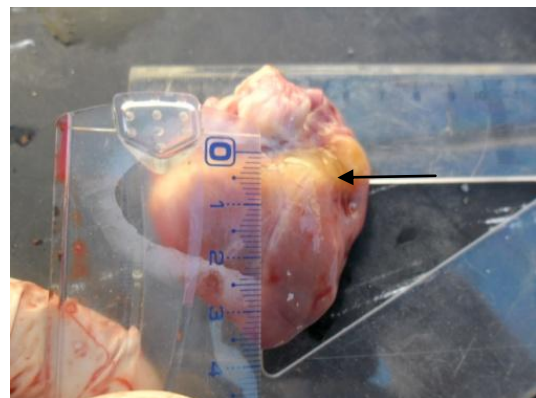


Figura 50 – Coração com atrofia serosa da gordura (seta) (Foto do autor)



Figura 51 – Pericardite fibrinopurulenta. (Foto do autor)

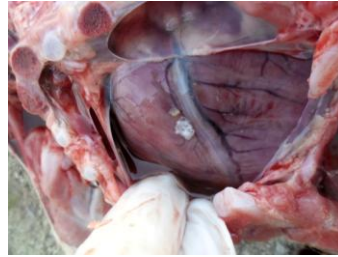


Figura 52 - Hidropericárdio (Foto do autor)

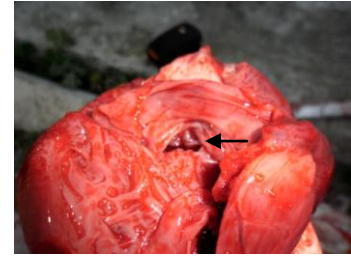


Figura 53 – Forâmen oval (seta) (Foto do autor)

2.5. Cálculo da Mortalidade

A taxa de mortalidade total dos leitões na recria foi obtida pelo número de mortes em leitões a dividir pelo número total de leitões em recria, vezes 100:

$$\text{Taxa de mortalidade total} = \frac{\text{Número de leitões mortos}}{\text{Número de total de leitões}} \times 100$$

A taxa de mortalidade por caquexia dos leitões na recria foi calculada pelo número de mortes em leitões com caquexia a dividir pelo número total de leitões em recria, vezes 100:

$$\text{Taxa de mortalidade por caquexia} = \frac{\text{Número de leitões mortos por caquexia}}{\text{Número de total de leitões}} \times 100$$

A taxa de mortalidade proporcional por caquexia dos leitões na recria foi calculada pelo número de mortes em leitões com caquexia a dividir pelo número total de mortes em leitões, vezes 100:

$$\text{Taxa de mortalidade proporcional por caquexia} = \frac{\text{Número de leitões mortos por caquexia}}{\text{Número de leitões mortos}} \times 100$$

2.6. Análise Estatística

Foi realizada uma análise estatística descritiva dos dados recolhidos das necropsias através do programa *Microsoft Office Excel*.

3. Resultados

3.1. Mortalidade dos Leitões na Recria

Nas tabelas 2 e 3, respetivamente, estão representados os valores absolutos e percentuais da mortalidade total e por caquexia de leitões na recria, e na figura 54 está representada a taxa de mortalidade proporcional por caquexia destes leitões, calculados conforme descrito no ponto 2.5., página 49, ‘Cálculo da Mortalidade’.

Tabela 2 – Mortalidade Total (N=7054)

Incidência da mortalidade total geral	
Total de leitões	7054
Total de leitões mortos	79
Mortalidade (%)	1,12

Tabela 3 – Mortalidade por Caquexia (N=7054)

Incidência da mortalidade total geral por caquexia	
Total de leitões	7054
Total de leitões mortos por caquexia	49
Mortalidade (%)	1

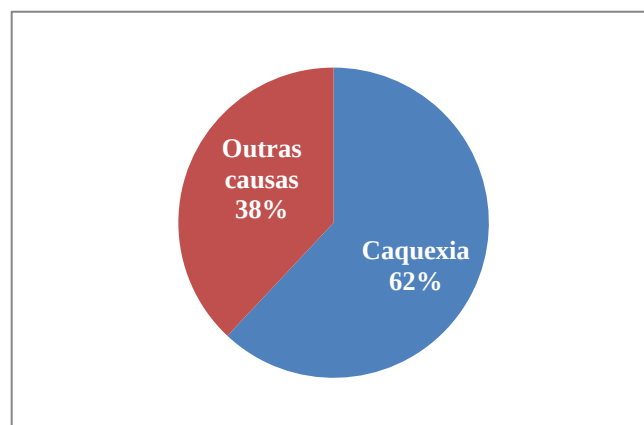


Figura 54 – Taxa de mortalidade proporcional por caquexia (N=79)

3.2. Apresentação Analítica dos Achados de Necropsia

Os dados são expostos em tabela e de forma gráfica de acordo com os achados macroscópicos observados segundo os critérios previamente definidos, pelo número de animais necropsiados com caquexia.

a) Peso dos leitões

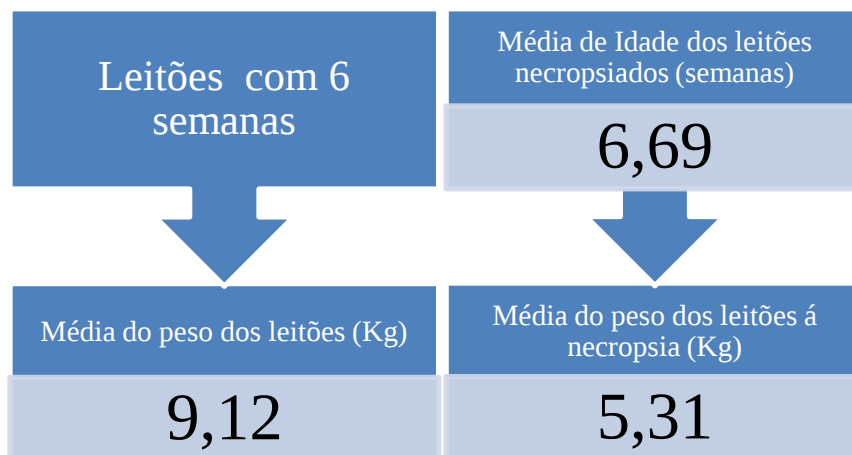


Tabela 4 – Média do Peso dos leitões na recia com 6 semanas de vida (N=378)

Média do Peso dos leitões necropsiados (N=48)

b) Linfonodos

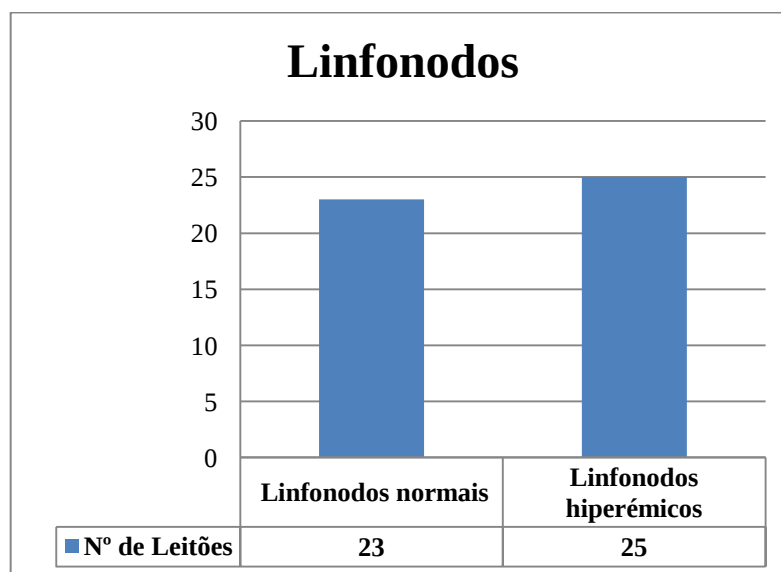


Figura 55 – Linfonodos (N=48)

c) Cavidade Torácica

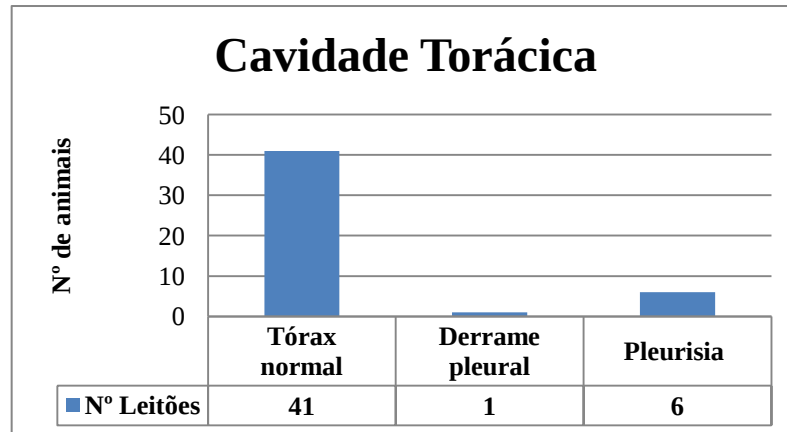


Figura 56 – Cavidade torácica (N=48)

d) Cavidade Abdominal:

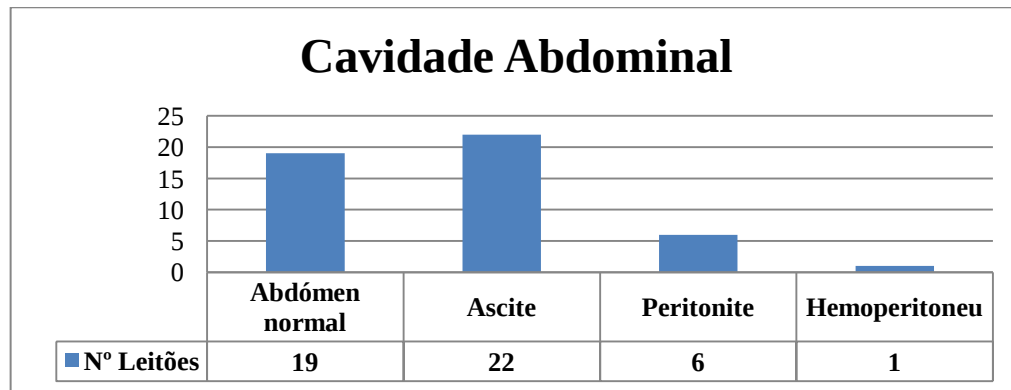


Figura 57 – Cavidade abdominal (N=48)

e) Sistema gastrointestinal

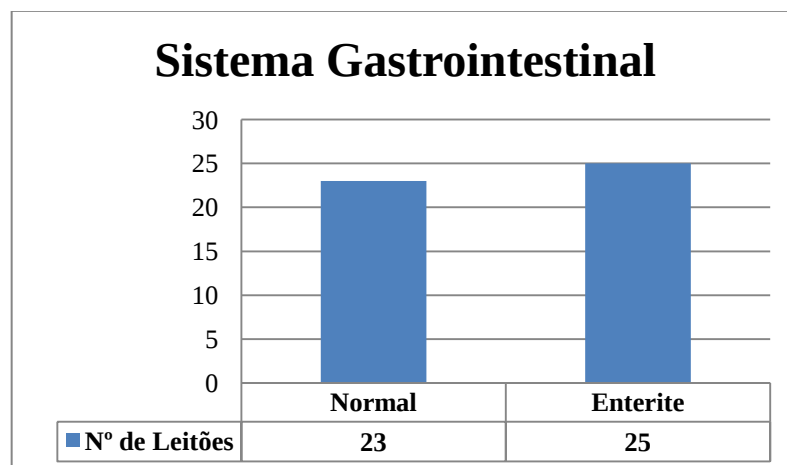


Figura 58 – Sistema gastrointestinal (N=48)

f) Fígado

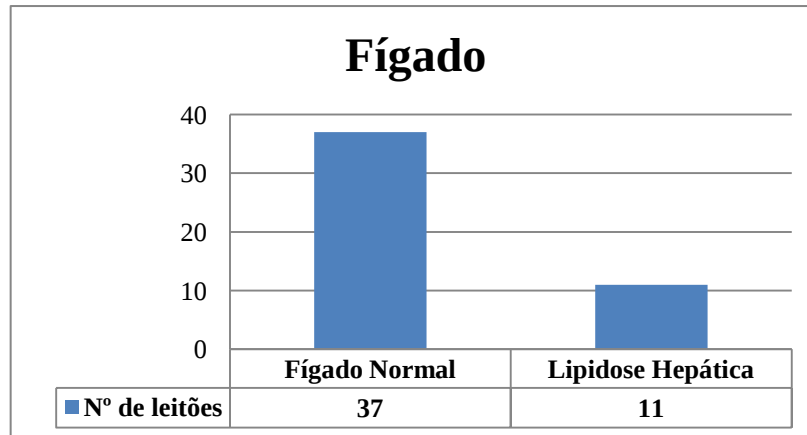


Figura 59 – Fígado (N=48)

g) Pulmão

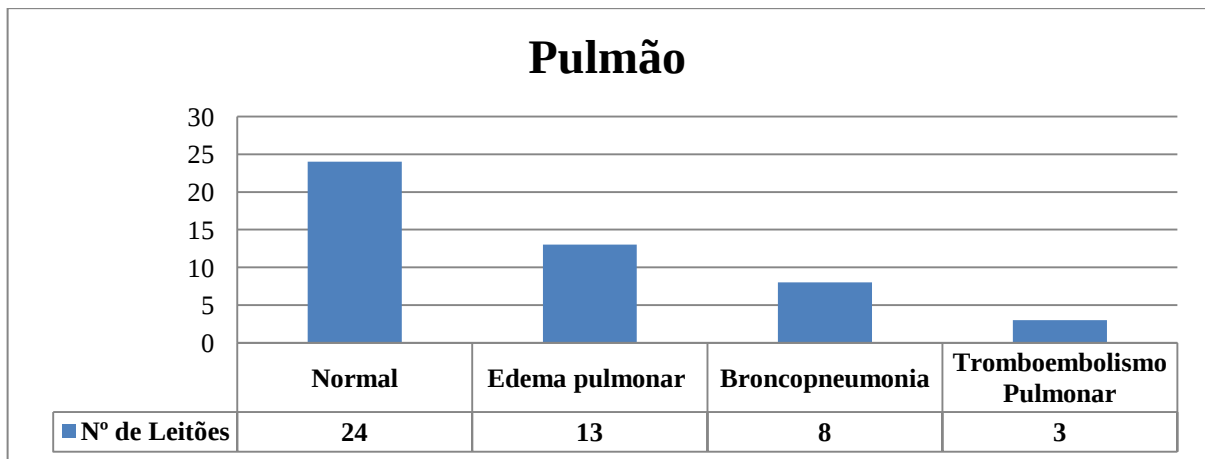


Figura 60 – Pulmão (N=48)

h) Coração

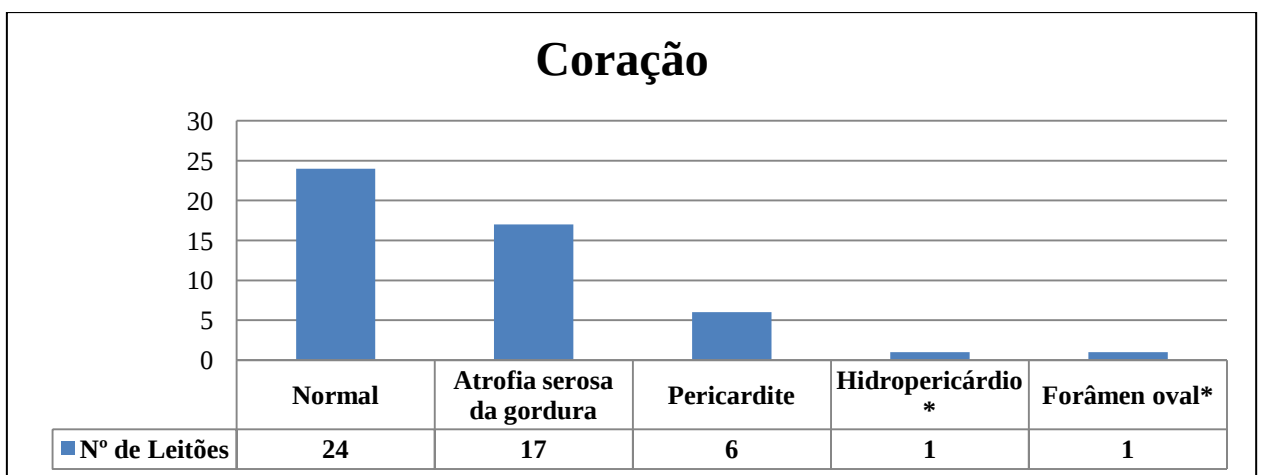


Figura 61 – Coração (N=48) *Mesmo leitão.

4. Discussão

O presente estudo descreve os resultados analíticos observados na população de leitões, com idades compreendidas entre as 3/4 e as 10/11 semanas de idade, que passaram pela recria da exploração, pertencentes a 21 desmames e que morreram ou foram abatidos por caquexia.

Dos 49 leitões na recria que morreram nesta exploração por caquexia, 48 foram necropsiados e foi efetuado o registo dos achados macroscópicos observados, de acordo com as metodologias pré-estabelecidas e supracitadas.

Na exploração onde se efetuou este estudo os maneios aplicados na maternidade, no pós-desmame, nos cuidados do alojamento de leitões, nos cuidados de ambiente, no fornecimento de água, no maneio alimentar e no maneio sanitário, estão de acordo com as regras supra citadas no ponto 1.2., página 13, da ‘Introdução’.

Nesta exploração, por rotina, efetuam-se análises serológicas ao App, PCV-2, *Mycoplasma hypopneumoniae*, PRRSV e ao vírus da influenza suíno (SIV), conforme documentado no Anexo II, página iii, ‘Análises serológicas de rotina da exploração de Sesimbra’, cuja chave consta no Anexo III, página iv, podendo concluir-se que os agentes supracitados não circulam durante a fase de recria porque os anticorpos anti App, PCV-2, *Mycoplasma hypopneumoniae* e SIV só atingem níveis significativos durante as primeiras semanas de recria, descendo gradualmente e os títulos de anticorpos contra PRRSV nunca chegam a ser positivos, indicando uma ausência de doença ou um controle destas infeções durante a fase de recria.

Tanto o cumprimento das regras de maneio e bem-estar animal como as provas sorológicas, indicam que esta exploração é de nível elevado em termos de saúde dos leitões de recria, centrando-nos então no porquê da predominância da caquexia como causa de mortalidade, ou seja, 62 % do total de mortes registadas (49 de 79 mortes).

4.1. Mortalidade por caquexia em leitões de recria

Este estudo centraliza-se na mortalidade associada à caquexia durante a fase de recria, tendo sido apresentada a taxa de mortalidade total (1,2%), a taxa de mortalidade por caquexia (1%) e a taxa de mortalidade proporcional por caquexia (62%). Para comparação dos resultados com outros estudos recentemente publicados, foi encontrado apenas um estudo sobre caquexia de leitões de recria, Bento (2002), que afirma que uma percentagem de

incidência de caquexia entre os 0,5 a 2% é considerada baixa e que até aos 4% a taxa de mortalidade por caquexia na recria não é preocupante. Na tabela 2 podemos observar que a mortalidade nesta exploração é de apenas 1,12%, tendo 1% morrido devido a caquexia (ver tabela 3) durante os 21 desmames estudados (Bento, 2002).

Estes resultados demonstram o bom maneio praticado na exploração bem como o bom controlo de doenças.

4.2. Achados de Necropsia

Os 48 leitões necropsiados neste estudo tinham peso inferior à média de pesos de leitões com a respetiva idade, como pode ser confirmado pelos dados apresentados na Tabela 4 - 'Peso dos leitões necropsiados (N=48)', página 51, comparando-os com os da Tabela apresentada no Anexo I, página ii, 'Média de peso dos leitões de recria da exploração de Sesimbra', sendo este baixo peso dos leitões provocado pela perda de condição corporal e/ou atraso do crescimento dos mesmos. Tanto a perda de condição corporal como o atraso de crescimento são sinais clínicos relacionados com caquexia (Tisdale, 1997; Evans, 2010).

Este estudo é limitado pela inexperiência do estagiário que passou por uma fase de aprendizagem e aperfeiçoamento do protocolo de necropsia, pela falta de imagens digitais de algumas necropsias registadas e da ausência de histopatologia dos animais necropsiados devido a uma carência de tempo e de meios monetários. De salientar que este estudo não tem um grupo controlo, ao qual possamos comparar os achados de necropsia em leitões com caquexia com achados em leitões saudáveis da mesma população. No entanto, o abate de animais saudáveis para este estudo levantava questões da ordem ética e moral, optando-se por excluir o grupo controlo.

Nos resultados apresentados dos achados de necropsia podemos observar que 25 dos 48 leitões tinham linfonodos hiperémicos. Este achado macroscópico levanta a hipótese de diagnóstico de doença inflamatória/infeciosa, apesar de haver boas condições nas recrias e de estar-se perante uma exploração que cumpre as regras de boas práticas e maneio, as recrias não são assépticas, existindo sempre algum grau de carga infecciosa.

Quanto aos resultados referentes à cavidade torácica apenas 7 dos 48 leitões apresentaram alterações macroscópicas, 6 leitões tinham pleurisia e 1 tinha derrame pleural.

A pleurisia encontrada nos leitões de recria resulta habitualmente de infeção da pleura por bactérias piogénicas. Em suínos, quando se é confrontado com este achado à

necropsia, os principais diagnósticos diferenciais a por são o *Haemophilus parasuis*, a *Pasturella multocida* e o App (Alberton & Mores, 2008).

O derrame pleural é causado pelo aumento da pressão hidrostática ou pela diminuição da pressão oncótica intravascular (Silva, 1998). O único leitão no qual foi identificado derrame pleural, sofria de uma cardiomiopatia dilatada causada pela existência de forâmen oval, concluindo-se que o derrame pleural terá sido causado por um aumento da pressão hidrostática.

Nos achados macroscópicos da cavidade abdominal apenas 19 dos 48 leitões necropsiados apresentaram uma cavidade abdominal sem alterações, 22 leitões tinham ascite, 6 peritonite e 1 hemoperitoneu.

A peritonite encontrada em leitões com esta idade está normalmente associada à doença de Glasser, sendo o *Haemophilus parasuis* o microrganismo que provoca sintomas em animais que tenham entre as 3 e as 6 semanas de vida (TECSA laboratórios, 2011). Esta hipótese de diagnóstico é coerente com este estudo, porque estes 6 leitões também apresentaram pleurisia, descrita anteriormente, e pericardite, que será descrita posteriormente. Embora os testes serológicos de rotina tenham sido negativos, estes testes são efetuados apenas a uma amostra aleatória e 6 leitões representam apenas 0,09% de toda a população estudada (N=7054), sendo inteligível que estes leitões tenham sido casualmente omissos da análise de rotina, durante a qual um máximo de 32 soros é retirado de 32 animais em toda a população. Para além disso, o teste de ELISA para a deteção de HPP é serotipo-específico, ou seja se usar-se um teste que seja específico para o tipo de serotipo que esteja a afetar a nossa população é mais fácil obter-se uma resposta correta enquanto que, se não se testar para o serotipo que está a afetar a população em causa, podem obter-se falsos negativos (Oliveira & Pijoan, 2004; Oliveira, 2009).

A ascite pode ser provocada por alterações da pressão hidrostática ou oncótica. Dos 22 leitões com ascite, 1 tinha forâmen oval com cardiomiopatia dilatada, com consequente derrame pleural, ascite e edema generalizado. Pode afirmar-se que este é o único leitão que teve ascite por aumento da pressão hidrostática intravascular, manifestando congestão das vísceras abdominais e transudado na cavidade abdominal de cor avermelhada mas sem formação de coágulos. Os restantes 21 leitões não mostraram edema generalizado e a cor do exsudado era amarelada, sendo estes factos sugestivos de ascite provocada por hipoalbuminemia, consequente à subnutrição e ao estado caquético do animal. Nestes casos há uma diminuição de pressão oncótica intravascular, culminando na passagem de plasma

para o espaço extra-vascular. É de realçar que associado à baixa pressão oncótica é frequente verificar-se ascite na necropsia, no entanto o mesmo não sucede com o derrame pleural devido a caquexia. Na bibliografia referente a suínos não se encontraram estudos publicados que explicassem esta ocorrência, mas um estudo de medicina humana, Eid (1999) refere que o derrame pleural é incomum em pacientes que manifestem apenas hipoalbuminemia, estando o derrame pleural frequentemente associado a outras causas como o aumento da pressão hidrostática. Este estudo conclui que quando num paciente com hipoalbuminemia e derrame pleural, deve-se investigar outras causas etiológicas para o derrame pleural (Eid, Keddissi & Kinasewitz, 1999).

O hemoperitoneu documentado resultou de provável trauma e ocorreu num leitão com enterite.

Quanto aos resultados referentes do sistema gastrointestinal que 25 dos 48 leitões apresentaram enterite na necropsia e os restantes 23 tinham um sistema gastrointestinal normal. O sinal clínico mais frequentemente associado à enterite é a diarreia, levando a perdas de fluidos, eletrólitos e nutrientes, podendo culminar em caquexia. Os principais fatores responsáveis pelo desenvolvimento de enterite em leitões de recria são o mau manejo e os agentes infecciosos, tais como *Escherichia coli*, *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella entérica* e o PCV-2. Neste estudo não foram feitas coproculturas aos leitões necropsiados devido a incompatibilidade económica, mas foram efetuadas serologias de rotina que são apresentadas no Anexo II, página iii, ‘Análises serológicas de rotina da exploração de Sesimbra’. Com base nestas serologias podemos eliminar o PCV-2 como agente patogénico destas enterites, ficando por esclarecer a existência dos outros agentes infecciosos acima descritos.

Nos resultados referentes ao fígado é possível verificar que 11 dos 48 leitões tinham lipidose hepática, que corresponde a 23% do total de necropsias efetuadas. Este achado de necropsia sugere que os leitões com caquexia mobilizam as reservas lipídicas do organismo para serem metabolizadas no fígado para aquisição de energia, no entanto, a velocidade com que estas aqui chegam é superior à sua saída, conduzindo à sua acumulação hepática. Este processo metabólico está associado à ausência ou inibição de enzimas hepáticas com capacidade de metabolizar a gordura em leitões (Friendship *et al.*, 2010).

Quanto aos resultados observados no pulmão verificou-se que dos 48 leitões necropsiados, 24 não tinham alterações macroscópicas na necropsia, 13 leitões tinham edema pulmonar, 8 leitões tinham broncopneumonia e em 3 leitões foi encontrado tromboembolismo pulmonar. A relação entre a caquexia e a disfunção pulmonar pode ser de causa-efeito, isto é,

a caquexia pode provocar disfunção pulmonar por enfraquecimento dos músculos esqueléticos, nomeadamente, músculos respiratórios e diafragmáticos, dificultando a ventilação pulmonar, o que pode predispor a doenças do foro respiratório. Por sua vez, uma doença pulmonar pode conduzir a caquexia por anorexia, aumento do consumo energético devido a dispneia e falência orgânica devido a hipoxia (Ferreira, 2003).

O SS e o *Mycoplasma hyopneumoniae* são os principais agentes etiológicos de broncopneumonia em leitões de recria. Como não foram feitos exames laboratoriais nestes leitões, não podemos eliminar ou confirmar a presença destes agentes patogénicos ou outros como causa das broncopneumonias encontradas.

Em relação ao edema pulmonar sabe-se que este pode ser causado por pressão hidrostática elevada, diminuição da pressão oncótica ou aumento da permeabilidade vascular. Como foi referido anteriormente, um dos leitões apresentava forâmen oval, tendo consequentemente uma cardiomiopatia dilatada que culminou em edema generalizado, devido a pressão hidrostática elevada. Quanto aos restantes leitões pode assumir-se que devido à caquexia, o edema pulmonar poderá ter sido causado por diminuição da pressão oncótica, como consequência da hipoalbuminemia; uma outra causa possível é o aumento da permeabilidade vascular, devido a infeções virais ou bacterianas pulmonares, estando-se perante uma pneumonia intersticial, sendo esta um dos diagnósticos diferenciais do edema pulmonar, não tendo sido excluída por ausência de exames complementares de diagnóstico.

O tromboembolismo pulmonar pode ser causado por êmbolos bacterianos provenientes de focos de infeção com origem noutras zonas do corpo. Nos suínos, o *Arcanobacterium pyogenes* é o principal agente etiológico responsável por este tipo de lesão. Este é um agente oportunista que está presente na pele e mucosas dos suínos, aproveitando as lesões cutâneas para se multiplicar, migrando sob a forma de êmbolo até ao pulmão, onde gera as lesões já descritas anteriormente.

Quanto aos achados macroscópicos cardíacos, verificaram-se 24 leitões sem patologia na necropsia, 17 leitões com atrofia serosa da gordura, 6 leitões com pericardite e 1 leitão com hidropericárdio.

A atrofia serosa da gordura resulta da mobilização da gordura em leitões com anorexia e/ou caquexia (Pestana, 1995).

A pericardite pode ser classificada em 4 categorias: serosa, fibrinosa, purulenta e hemorrágica. Nos 6 leitões com pericardite, documentou-se fibrina em todo o pericárdio, concluindo-se que a pericardite fibrinosa é o diagnóstico provável. Os principais agentes

etiológicos responsáveis por pericardite fibrinosa nos suínos desta faixa etária são o HPP, *Mycoplasma spp.* e a *Pasteurella multocida* (Coelho, 2011).

O hidropericárdio pode ser provocado pelo aumento da pressão hidrostática, pela diminuição da pressão oncótica ou por alterações na permeabilidade vascular. O único caso detetado neste estudo, apresentava concomitantemente lesão congénita (forâmen oval), com cardiomiopatia dilatada, derrame pleural, edema pulmonar, ascite e edema generalizado. Concluindo-se novamente que este leitão sofria de hidropericárdio por aumento na pressão hidrostática devido a insuficiência cardíaca congestiva (Heguenin, 1989).

Fazendo uma sinopse das lesões macroscópicas dominantes documentadas nas necropsias e extrapolando-as como causa provável de caquexia e morte, conclui-se que dos 48 leitões necropsiados, 25 padeceram de enterite, 8 de broncopneumonia, 6 de doença de Glasser (polisserosite documentada por pleurisia, peritonite e pericardite fibrinosa), 3 de tromboembolismo pulmonar e 1 de lesão congénita cardíaca. Os restantes achados macroscópicos documentados estão em provável relação com a patologia principal e a caquexia, conforme foi detalhadamente supramencionado.

Para além destes animais com caquexia e alterações macroscópicas na necropsia indicativas de doenças responsáveis por este sinal clínico, 5 leitões só manifestavam as evidências clínicas associadas à caquexia e previamente descritas no ponto 2.3.1., ‘Critérios de inclusão’, página 38, sem outras lesões macroscópicas aparentes. Este último quadro clínico, nos leitões de recria, tem sido recentemente associado a uma nova síndrome descrita como PFTS, sendo este um diagnóstico de exclusão. Não existem ainda muitos estudos publicados acerca desta síndrome, nem sequer se sabe se existe um agente etiológico ou fator predisponente para esta doença, não se podendo, então, elimina-lo ou confirma-lo nestes leitões.

Conclusão

A caquexia é um sinal clínico secundário a várias doenças. Perante o diagnóstico clínico de caquexia necessitamos de determinar qual a doença primária que está na sua origem.

Numa primeira fase deste estudo verifica-se a presença de caquexia em leitões de recria, tendo-se definido uma série de critérios que quando observados em exame clínico, são indicativos de caquexia. Numa segunda fase avalia-se a presença ou não de lesões responsáveis pela caquexia através da necropsia.

A necropsia, por si só, pode não dar o diagnóstico definitivo mas ao direcionar o médico veterinário para os órgãos ou grupos de órgãos que estão afetados, orienta-o nos diagnósticos diferenciais a clarificar, ajudando-o a requisitar os exames complementares de diagnóstico necessários com o objetivo de chegar a um diagnóstico definitivo. Este é um método de diagnóstico económico, que quando feito de forma sistemática e metódica, permite uma boa avaliação dos animais numa exploração e do que os possa afetar.

Neste estudo a percentagem de mortes desta população é de 1,12%, ou seja residual, no entanto dentro desta baixa taxa de mortalidade a caquexia é considerada como uma causa predominante (62% do total de 79 mortes verificadas em leitões na recria).

As causas de caquexia verificadas nas necropsias destes animais são muito díspares, pelo que conclui-se que estes animais não sofrem de uma síndrome comum.

Entre os animais necropsiados foram detetados 5 leitões sem patologia macroscópica aparente responsável pela caquexia, pelo que, nestes casos pondera-se a hipótese de se tratar de PFTS. Devido à ausência de exames complementares de diagnóstico como a histopatologia, não se confirma nem se afasta a presença desta síndrome nestes animais.

Coloca-se ainda a questão de se os leitões não tivessem sido abatidos, conseguiriam ou não recuperar da caquexia; certamente, os animais que tinham patologia, iriam ficar mais doentes acabando por falecer; por outro lado, os animais que não apresentaram qualquer tipo de patologia macroscópica além da caquexia, permanecem como um enigma. Neste ponto, este estudo falha pela ausência de um sistema de pontuação da condição corporal, que poderia auxiliar numa melhor distinção entre estes animais, pois poder-se-ia atribuir um valor, abaixo do qual justificaria o abate e acima do qual justificaria a aposta no seu tratamento e seguimento.

Bibliografia

Alberton, G. & Mores, M. (2008). Interpretação de lesões no abate como ferramenta de diagnóstico das doenças respiratórias dos suínos. *Acta Scientiae Veterinariae*, 36 (1), pp. 95-99.

Bento, N. (2002). Circovírus (PCV 2) e síndrome da dermatite e nefropatia porcina (PDNS) – As duas fases dum caso clínico. Congresso de Ciências Veterinárias (Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, 2002), SPCV, Oeiras, pp. 309-311.

Castro, A., Cortez, A., Heinemann, M., Brandão & P., Richtzenhain L. (2007). Circovírus Suíno Tipo 2 (PCV-2). Acedido em 30 Junho 2012, em http://www.biologico.sp.gov.br/docs/arq/v74_3/castro.pdf.

Coelho, C. (2011). Avaliação de lesões e agentes bacterianos causadores de pericardite em suínos. UFRGS-FV, pp. 16-18.

Dias, A. C., Carraro, B. Z., Dallanora, D., Coser, F. J., & Machado, I. P. (2011). Manejo aplicado à maternidade. In *Manual Brasileiro de Boas Práticas Agropecuárias na Produção de Suínos* (1ª ed., pp. 71-92). Brasília, Brasil: Associação Brasileira de Criadores de Suínos.

Eid, A., Keddissi, J. & Kinasewitz, G. (1999). *Hipoalbuminemia as a Cause of Pleural Effusions*. *CHEST Journal*, 115(4), pp. 1066-1069.

Evans W. (2010). Skeletal muscle loss: cachexia, sarcopenia, and inactivity. *Am J Clin Nutr*, 91(4), pp. 1123-1127.

Ferreira, I. (2003). Doença pulmonar obstrutiva crónica e desnutrição: porque não estamos vencendo a batalha. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 29(2), pp. 107-115.

França, T. N., Ribeiro, C. T., Cunha, B. M., & Peixoto, P. V. (2005). Circovirose Suína. Acedido em 30 de Junho de 2012, em <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v25n2/a01v25n2.pdf>.

Friendship, B., Harding, J. & Henry, S. (2010). Periweaning Failure to Thrive Syndrome (PFTS) – difficulties of investigating an emerging clinical problem. Allen D. Leman Swine Conference, pp. 73-78.

Filho, L. & Hotzel, M. (2000). Bem-Estar dos Suínos. Comunicação apresentada no 5º Seminário Internacional de Suinicultura 27 e 28 de Setembro de 2000 – Expo Center Norte, SP.

Gadd, J. (2006). PMWS. In Producción porcina, John Gadd descubre Lo que los libros de texto no cuentan. (pp. 217-224). Saragoça, Espanha: SERVET.

Halbur, P., Paul, P. & Meg, X. (1996). Comparative pathogenicity of nine US porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) isolates in a five-week-old cesarean- derived, colostrum-deprived pig model. *J Vet Diagn Invest*, v. 8, pp. 11-20.

Halbur, P., Shwartz, K., Yaeger, M., Larson, D., Janke, B., Karrinker, L., *et al.* (2007). *Swine Postmortem Techniques for Grow-Finish – Iowa Pork Regional Conferences*. Acedido em 6 de Julho de 2012, em <http://www.vetmed.iastate.edu/departments/vdpam/vdl/userguide/pathology>.

Heguenin, M. (1989). Enfermedades del Pericardio. Primer seminario latinoamericano de patologia diagnostica veterinária. IICA, UNAM México. pp. 42-102.

Holden, T., Hauser, H., Sanders, M., Ngo, T., Cherevach, I., Cronin, A. *et al.* (2009). Rapid evolution of virulence and drug resistance in the emerging zoonotic pathogen *Streptococcus suis*. *PLoS One* 2009, 4(7).

Huang, Y., Gauvreau, H. & Harding, J. (2012). *Diagnostic investigation of porcine periweaning failure-to-thrive syndrome: lack of compelling evidence linking to common porcine pathogens*. Acedido em 9 Fevereiro 2012, em http://www.pig333.com/swine_abstracts/diagnostic-investigation-of-porcine-pfts_5661/.

Huang, Y., Steve, H., Friendship, R., Shwartz, K., & Harding, J. (2011). *Clinical presentation, case definition, and diagnostic guidelines for porcine periweaning failure to thrive syndrome*. Acedido em 9 de Fevereiro de 2012, em <http://www.aasv.org/shap/issues/v19n6/v19n6p340.pdf>.

Keffaber, K. (1989). Reproductive failure of unknown origin. *Am Assoc Swine Pract News* v. 1, p. 1-10.

Kiupel M., Stevenson G.W., Mittal Slk., Clark E.G. & Haines D.M. (1998). Circovirus-like Viral Associated Disease in weaned pigs in Indiana. *Vet. Pathol.* 35:303-307.

Kreutz, L. & Ackermann, M. (1996). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus enters cells through a low pH-dependent endocytic pathway. *Virus Research*, v. 42, pp. 137- 140.

Kreutz, L. (1998). Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos: Breve Revisão. *Cienc. Rural* 28 (1).

Kreutz, L. (2001). Vacinação para Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos: Imunoproteção ou Imunopatogenicidade? Acedido em 8 Maio 2012 em http://www.cnpsa.embrapa.br/abraves-sc/pdf/Palestras2001/Luiz_Carlos_Kreutz.pdf.

Lewis, P. & Shope, R. (1931). Swine influenza. II. Haemophilic bacillus from the respiratory tract of infected swine. *J. Exp. Med.*, v.54, pp. 361–371.

Li, R., Zhang, A., Chen, B., Teng, L., Wang, Y., Chen, H., *et. al.*, (2010). *Response of swine spleen to Streptococcus suis infection revealed by transcription analysis*. Acedido em 3 Agosto 2012, em <http://www.biomedcentral.com/1471-2164/11/556/>.

Lindhaus, W. & Lindhaus, B. (1991). Tatselhafte sweinekrankheit. *Der Praktische Tierarzt*, v. 25, pp. 423-425.

Little, T., (1970). Haemophilus infection in pigs. *Vet. Rec.*, v.87, n.14, pp. 399-402.

Lopes, J. (2009). Estudo de Circovirose em Explorações Intensivas de Suínos. Dissertação de Mestrado Integrado da Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa (pp.1-2).

Lopes, P. (2002). Estratégias de controlo de circovirose em suínos – Apresentação de 2 casos clínicos. Comunicação apresentada no Congresso de Ciências Veterinárias [Proceedings of the Veterinary Siences Congress,2002], Oeiras.

Lopes, P. (2004). Melhoramento Genético de Suínos. Material Didático da Disciplina de ZOO 461 – Melhoramento Animal Aplicado. UFV.

Miller, D. (2010). *Nursery Pigs Failure to Thrive Syndrome Befuddles Producers and Veterinaries*. Acedido em 9 Fevereiro 2012, em <http://nationalhogfarmer.com/health-diseases/nursery-pigs-failure-thrive-syndrome-1115>.

Muirhead, M. & Alexander, T. (2002). *Disease in the farrowing and sucking period* In: *Managing Pig Health and the Treatment of Disease*. Acedido em 8 Maio 2012 em <http://www.thepigsite.com/pighealth/article/142/porcine-reproductive-and-respiratory-syndrome-prrs>.

Neumann, E., Ramirez, R. & Shwartz, K. (2012). *Swine Disease Manual (4th Ed)*. AASV. Acedido em 3 Agosto 2012, em <http://Vetmed.iastate.edu/vdpam/new-vdpam-employees/food-supply-veterinary-medicine/swine/swine-diseases/haemophilus-parasuis->.

Neumann, J., Sorden, S., & Halbur, P. (2002). *Pork Health Fact Sheet – Circovirus Infection in Swine*. Acedido em 9 de Fevereiro de 2012, de <http://www.thepigsite.com/articles/1/health-and-welfare/813/>.

Oliveira, S. (2009). Atualização em diagnóstico: *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus suis* e *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Suínos & Cia – Revista Técnica de Suinocultura, Ano VI, 31, pp. 14-18.

Oliveira, S. & Pijoan, C. (2004). Diagnóstico, epidemiologia e controle da infecção por *Haemophilus parasuis*. Congresso Latino Americano de Suinocultura, 2002. Anais.CD-Rom.

Opriessnig, T., Meng, X. & Halbur, P. (2007). Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19, 591–615.

Pereira, V. (2012). Protocolo 1- Pesquisa de Parasitas Fecais. Laboratório de Análises Clínicas e Histopatologia da FMV-ULHT.

Pestana, E., (1995). Patología y diagnostico de las enfermedades de los animales domésticos. (1ªEd., p.10) Universidad Autónoma de Baja California.

Petry, D., Johnson, R. & Lunney, J. (2006). *Genes Expressed in Response do PRRSV – Nebraska Swine Reports*. Paper 213. Acedido em 1 Outubro 2012, em http://digitalcommons.unl.edu/coopext_swine/213.

Primo, J., & Mateus, D. (Maio de 2008). Normas para elaboração e apresentação de Tese de Douturamento (Aplicáveis às dissertações de Mestrado) . Lisboa, Portugal.

Reis, R. & Costa, A. (2000 a). Doenças Emergentes da Suinicultura. II - *Haemophilus parasuis* (DOENÇA DE GLASSER), 2. Acedido em 3 Agosto 2012 em http://www.acrismat.com.br/arquivos_pesquisas/doencas.pdf.

Reis, R. & Costa, A. (2000 b). Doenças Emergentes da Suinicultura. III - *Streptococcus suis* (Meningoencefalite Estreptocócica), 3. Acedido em 3 Agosto 2012 em http://www.acrismat.com.br/arquivos_pesquisas/doencas.pdf.

Segalés, J. (2008). *Prevención y control de la circovirostis porcina*. Acedido em 24 Maio 2012, em http://www.3tres3.com/circovirostis_porcina/prevencion-y-control-de-la-circovirostis-porcina_2052/.

Seward, L. (2007). *Pig DNA reveals farming history*. Acedido em 6 de Junho de 2012, em <http://news.bbc.co.uk/2/hi/science/nature/6978203.stm>.

Silva, G. (1998). Derrames pleurais: fisiopatologia e diagnóstico. Simposio: Doenças Pulmonares. 31(3), pp. 208-215.

Sobestiansky, J., Mores, N., Liebhold, M., Ciacchi, J. & Fávero, M. (1988). Doença de Glasser: Uma Doença Pouco Conhecida no Brasil. Acedido em 5 Agosto 2012, em <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/435650/1/CUsersPiazzonDocuments137.pdf>.

Sorden, S., Harms, P., Nawagitgul P., Cavanaugh, D. & Paul, P. (1999). Development of a polyclone-antibody-based immunohistochemical method for the detection of type 2 porcine circovirus in formalin-fixed, paraffin-embedded tissue. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11(6):528-530.

Tang, J., Wang, C., Feng, Y., Yang, W., Song, H., Chen, Z. *et al.* (2006). Streptococcal toxic shock syndrome caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *PLoS Med* 2006, 3(5), p. 151.

TECSA laboratórios (2011). Lesões pulmonares no complexo respiratório dos suínos: Diferenciação e Diagnóstico. Acedido em 30 de Dezembro de 2012 em <http://www.porkworld.com.br/artigos/post/lesoes-pulmonares-no-complexo-respiratorio-dos-suinos-diferenciacao-e-diagnostico-parte-ii>.

Tisdale, M. (1997). *Biology of Cachexia*. *Jornal of the National Cancer Institute* 89(23) Review 1763.

Tisher, I., Miels, W., Wolff, D., Vagt, M. & Griem, W. (1986). Studies on epidemiology and pathogenicity of porcine circovirus. *Archs Virol.* 91(3-4): 271-276.

Walters, R. (2010). *Genetic resistance to PCV-2*. Acedido em 2 Outubro 2012 em <http://www.pig333.com/print/2691>.

Wensvoort, G., Terpstra, C. & Pol, J. (1991). Mystery swine disease in the Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Vet Q*, v. 13, pp. 121-130.

Anexos



Anexo II. Análises serológicas de rotina da exploração de Sesimbra.

	Ref. Muestra	App-H.	PCV2	MYCO	PRRS IgG	PRRS IgM	SIV-A
1	1	-	98	-	<100	-	21
2	2	-	431	+	<100	-	73
3	3	-	312	+	<100	-	38
4	4	+	571	+/-	<100	-	60
5	5	-	165	-	<100	-	29
6	6	+	814	+	<100	-	54
7	7	+	224	+/-	<100	-	68
8	8	-	466	+	<100	-	29
9	9	-	111	+	<100	-	15
10	10	-	425	+	<100	-	52
11	11	-	125	+	<100	-	47
12	12	-	527	+	<100	-	58
13	13	+	116	+	<100	-	84
14	14	-	114	-	<100	-	32
15	15	-	146	+	<100	-	42
16	16	-	1322	-	<100	-	45
17	17	-	266	+	<100	-	24
18	18	-	157	+	<100	-	50
19	19	-	105	-	<100	-	36
20	20	-	699	+/-	<100	-	34
21	21	-	69	-	<100	-	4
22	22	-	85	-	<100	-	12
23	23	-	68	-	<100	-	<1
24	24	-	232	-	<100	-	16
25	25	-	73	-	<100	-	7
26	26	-	90	-	<100	-	22
27	27	-	74	-	<100	-	5
28	28	-	81	-	<100	-	9
29	29	-	83	-	<100	-	1
30	30	-	98	-	<100	-	2
31	31	-	144	-	<100	-	5
32	32	-	128	-	<100	-	27

Anexo III. Chave das análises serológicas apresentadas no anexo II.

Ac. Frente a:	Servicio nº	Abreviado	Técnica	Resultados
Aujeszky gE	323101	gE	ELISA	Positivo / Negativo
Aujeszky gB	323102	gB	ELISA	Título Positivo ≥ 25
Parvovirus	323110	PPV	ELISA	Título Positivo ≥ 200
Mal Rojo	323115	ERY	ELISA	Título Positivo ≥ 40
Síndrome respir. reprod. porcino	323155	PRRS IgG	ELISA	Título Positivo ≥ 200
Síndrome respir. reprod. porcino	323155	PRRS IgM	ELISA	Positivo / Negativo
Influenza virus A	323137	SIV-A	ELISA	Título Positivo ≥ 20
Mycoplasma hyopneumoniae	323130	MYCO	ELISA	Positivo / Negativo
Pasteurella multocida toxigénica	323125	PMT	ELISA	Positivo / Negativo
Gastroenteritis transmissível	323120	GET	ELISA	Positivo / Negativo
Coronavirus respiratório porcino	323120	CVRP	ELISA	Positivo / Negativo
Actinobacillus pleuropneumoniae	323171	App ApxIV	ELISA	Positivo / Negativo
Actinobacillus pleuropneumoniae	323173	App Apxl Tbp2	ELISA	Positivo / Negativo
Haemophilus parasuis	323170	Hp	ELISA	Positivo / Negativo
Leptospira spp	323140	LEPT	Aglutinação	Positivo / Negativo
Salmonella entérica	323189	SALM	ELISA	Positivo / Negativo
Listeria monocytogenes	323190	LIST	Aglutinação	Positivo / Negativo
Toxoplasma gondii	323145	TOXO	IFI	Título Positivo ≥ 80
Coxiella burneti	323177	FIEB-Q	IFI	Título Positivo ≥ 80
Sarcoptes scabiei	323195	SARCO	ELISA	Positivo / Negativo
Lawsonia intracellularis	323148	ILE	ELISA	Positivo / Negativo
Circovirus	323184	PCV2	ELISA	Título Positivo ≥ 125