

JOÃO LUÍS RIBEIRO CARREGA

**SÍNDROME DE DEFICIÊNCIA DE
CRESCIMENTO PÓS-DESMAME**

Orientador: Professora Ângela Dâmaso

Orientador Externo: Doutora Joana Ceia

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

JOÃO LUÍS RIBEIRO CARREGA

**SÍNDROME DE DEFICIÊNCIA DE
CRESCIMENTO PÓS-DESMAME**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 3 de dezembro de 2021, com o Despacho de Nomeação de Júri Nº 319/2021, com a seguinte composição:

Presidente: Prof^a. Doutora Sofia Van Harten por delegação da Prof^a. Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutor Carlos Bettencourt

Orientador: Prof^a. Doutora Ângela Dâmaso

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

Epígrafe

**What we anticipate seldom occurs: but what we
least expect generally happens.**

Benjamin Disraeli

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Humanidades e Tecnologias, na pessoa da sua Diretora, Professora Doutora Laurentina Pedroso, pela possibilidade de realização do curso de Medicina Veterinária e realização desta Dissertação de Mestrado.

À Dr^a. Joana Ceia por me ter aceite como seu estagiário e pelo constante apoio, compreensão e disponibilidade ao longo do estágio.

Ao Dr. Pedro Lopes por toda a constante ajuda e suporte desde o primeiro dia, disponibilidade e compreensão. A sua ajuda foi fundamental para a realização do estágio curricular e elaboração desta dissertação.

À Professora Doutora Ângela Dâmaso por ser a minha orientadora.

Ao grupo ValSabor por aceitarem o meu estágio e me proporcionarem as condições necessárias para a realização do estágio curricular.

À Eng^a. Carla Rato, responsável pela exploração de Canha, pela orientação e ajuda prestada durante o estágio e por me mostrar a realidade do quotidiano de uma exploração assim como o manejo de suínos da mesma.

Aos funcionários da exploração de Canha, por me receberem de braços abertos instruindo-me com toda a paciência durante as suas atividades.

Aos meus pais e avós pelo apoio, sustento e incentivo que me prestaram desde o início, porque sem eles a concretização deste sonho não teria sido possível.

Aos meus colegas e amigos da faculdade por terem estado sempre presentes tornando este percurso de aprendizagem mais prazeroso.

Resumo

Com o aumento do consumo de carne de porco a nível mundial, as explorações sofreram um processo de industrialização. Síndromes como a PFTS (Síndrome de Deficiência de Crescimento Pós-Desmame Suína), as quais não tinham impacto nas explorações, passaram a ter maior importância, dada a larga escala de animais produzidos. Atualmente, a PFTS ainda não está bem descrita na literatura, sabendo-se apenas que afeta leitões no período de 2 a 3 semanas pós-desmame. Os objetivos deste estudo foram a descrição do hemograma, valores sanguíneos bioquímicos e níveis de cortisol de leitões afetados com PFTS, comparar parâmetros clínicos entre animais afetados e animais saudáveis e correlacionar as alterações com mortalidade. Este estudo teve a duração de três semanas e foi realizado em duas explorações com suspeita de PFTS, ou seja, perda de peso, anorexia e apatia e livres de PRRS e de doenças causadas por PCV2 e MYC. Na exploração A utilizaram-se 30 animais (20 Tratamento; 10 Controlo) na primeira semana pós-desmame e na exploração B utilizaram-se 20 animais (10 Tratamento; 10 Controlo) na segunda semana pós-desmame. Foi feito o registo do peso e temperatura retal de todos os animais do estudo e realizadas colheitas de sangue aos animais da exploração B no sétimo dia de estudo. Nenhum animal da exploração A incluído no estudo registou perda de peso após inclusão no estudo, logo não foi feita colheita de sangue nestes animais. O GMD do grupo de tratamento da exploração A foi de 150gr e do grupo de controlo 179gr, enquanto o GMD do grupo de controlo da exploração B foi 254gr. Este valor não foi calculado para o grupo de tratamento da exploração B uma vez que 8 dos 10 animais do grupo morreram no decorrer do estudo. As médias de HTC, leucócitos e eritrócitos do grupo Tratamento foram respetivamente 48,62%, $20,09 \times 10^3/\mu\text{L}$ e 27,9%, o que são valores acima de valores já descritos para animais saudáveis. O valor da creatinina (1,4mg/dL) do grupo de animais de Tratamento encontra-se ligeiramente aumentado em relação ao valor de referência superior (1,26 mg/dL). As diferenças dos parâmetros bioquímicos entre o grupo de controlo e grupo de tratamento da exploração B não foram significativas nos seguintes parâmetros: GOT ($p=0,07$); GGT ($p=0,18$); CREA ($p=0,06$); GPT ($p=0,2$). Por outro lado, os parâmetros: BUN ($p=0,0008$); GLU ($p=0,002$); ALP ($p=2,9 \times 10^{-6}$); T-PRO ($p=0,0004$) evidenciaram diferença significativa. O valor médio de cortisol do grupo de tratamento (17,78 $\mu\text{g/dL}$) da exploração B estava significativamente mais elevado ($p=0,0282$) em relação ao grupo de controlo (3,68 $\mu\text{g/dL}$). A taxa de mortalidade no período de estudo na exploração A foi de 0% enquanto na exploração B foi 80%. As temperaturas retais dos animais dos grupos da exploração A não diferem significativamente ($p=0,19$), ao contrário do que acontece na

exploração B ($p=0,01$). Este estudo veio demonstrar que a anorexia pós-desmame pode ser confundida com PFTS, que animais afetados por PFTS apresentam níveis de HTC, eritrócitos, leucócitos creatinina, e temperatura alterados, assim como valores de cortisol muito elevados e que apresentam uma mortalidade muito elevada.

Abstract

With the increase in pork consumption worldwide, farms underwent an industrialization process. Syndromes such as PFTS (Periweaning Failure to Thrive Syndrome), which had no impact on farms, have become more important, given the large scale of animals produced. Currently, PFTS is still not well described in the literature, and is only known to affect piglets in the period of 2 to 3 weeks post-weaning. The objectives of this study were to describe the CBC, biochemical blood values and cortisol levels of piglets affected with PFTS, compare clinical parameters between affected and healthy animals, and correlate the changes with mortality. This study lasted three weeks and was conducted on two farms with suspected PFTS, i.e. weight loss, anorexia and apathy, and free of PRRS and disease caused by PCV2 and MYC. On farm A, 30 animals (20 Treatment; 10 Control) were used in the first week post-weaning and on farm B, 20 animals (10 Treatment; 10 Control) were used in the second week post-weaning. The weight and rectal temperature of all animals in the study were recorded and blood samples were taken from animals on farm B on the seventh day of the study. No animals from the A farm included in the study experienced weight loss after inclusion in the study, so no blood was collected from these animals. The DMG of the treatment group from farm A was 150g and the control group 179g, while the DMG of the control group from farm B was 254g. This value was not calculated for treatment group B as 8 of the 10 animals in the group died during the course of the study. The mean values of HTC, leucocytes and erythrocytes of the Treatment group were respectively 48.62%, $20.09 \times 10^3/\mu\text{L}$ and 27.9%, which are values above values already described for healthy animals. The creatinine value (1.4 mg/dL) of the Treatment group animals is slightly increased compared to the upper reference value (1.26 mg/dL). The differences in biochemical parameters between the control group and treatment group of farm B were not significant in the following parameters: GOT ($p=0.07$); GGT ($p=0.18$); CREA ($p=0.06$); GPT ($p=0.2$). On the other hand, the parameters: BUN ($p=0.0008$); GLU ($p=0.002$); ALP ($p=2.9 \times 10^{-6}$); T-PRO ($p=0.0004$) evidenced significant difference. The mean cortisol value of the treatment group (17.78 $\mu\text{g/dL}$) of farm B was significantly higher ($p=0.0282$) compared to the control group (3.68 $\mu\text{g/dL}$). The mortality rate in the study period in farm A was 0% while in farm B it was 80%. The rectal temperatures of the animals in the groups from farm A did not differ significantly ($p=0.19$), unlike in farm B ($p=0.01$). This study demonstrated that post-weaning anorexia can be confused with PFTS, that animals affected by PFTS have altered HTC, erythrocyte, leucocyte creatinine, and temperature levels, as well as very high cortisol values, and that they have very high mortality.

Lista de abreviaturas

% - Percentagem ou por cento

ALP- Fosfatase alcalina

Bas- Basófilos

BUN- Ureia

Crea- Creatinina

E.coli - *Escherichia coli*

ELISA - Enzyme-linked immunosorbent assay

Eos- Eosinófilos

GGT- Gamaglutamiltransferase

Glu- Glucose

GMD – Ganho médio diário

GOT- Aspartato aminotransferase

GPT- Alanina aminotransferase

gr – Gramas

Hemogl- Hemoglobina

HTC - hematócrito

IL-6 – Interleukin-6

kg – Quilograma(s)

kt – Quiloton métrico

Leu- Leucócitos

Linf- Linfócitos

MCH- Hemoglobina corpuscular média

MCHC- Concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV- Volume corpuscular médio

Mono- Monócitos

MYC – *Mycoplasma* spp.

Neu- Neutrófilos

PCR - *Polymerase Chain Reaction*

PCV-2 – Circovírus suíno tipo 2

PFTS – *Periweaning failure to thrive syndrome* (ou Síndrome de Deficiência de Crescimento Pós-desmame Suína)

Plt- Plaquetas

PRRSV – Vírus da síndrome reprodutiva e respiratória suína

RBC- Red blood cels

RDW- Red Cell Distribution Width

TNF-a – *Tumor necrosis factor*- alfa

T-Pro - Proteínas totais

Índice

Epígrafe	1
Agradecimentos	2
Resumo	3
Abstract	5
Lista de abreviaturas	6
1. Casuística do estágio.....	12
2. Introdução	14
3. Revisão Bibliográfica.....	15
3.1 Consumo de carne de porco em Portugal e no Mundo	15
3.1.2 Produção mundial de carne de suíno	15
3.2 Síndrome de deficiência de crescimento pós-desmame suína	17
3.2.1 Lesões observadas à necropsia	18
3.2.2 Lesões microscópicas	18
3.2.3 Fatores predisponentes.....	18
3.3 Genética	19
3.3.1 Genoma associado a PFTS	19
3.3.2 Desmame.....	19
3.4 Alterações hormonais	20
3.4.1 Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal	20
3.5 Sistema gastrointestinal	21
3.5.1 Ingestão de energia metabolizável.....	21
3.5.2 Relação entre baixo consumo de ração e a função intestinal	21
3.6 Ganho médio diário	22
3.7 Alterações comportamentais.....	22
3.8 Impacto no sistema imunológico	22
3.9 Maneio preventivo	23

3.10 Prevalência nas explorações.....	23
3.11 Raça	23
3.12 Jejum e disfunção da barreira intestinal	23
3.13 Alterações da membrana intestinal.....	24
3.14 Atrofia das vilosidades intestinais	25
3.15 Regeneração da mucosa intestinal	25
3.16 Anorexia no pós-desmame	26
4. Material e Métodos.....	30
4.3 4.1. Caracterização das explorações e animais em estudo	30
4.2. Critérios de inclusão	30
4.4 Desenho experimental	31
4.5 Cálculo do Ganho médio diário.....	33
4.6 Técnica de colheita de sangue.....	33
4.7 Análises laboratoriais	35
4.8 Cálculo da taxa de mortalidade.....	35
4.9 Análise estatística.....	35
5. Resultados.....	36
4.1 Pesos e Ganhos Médios Diários	36
4.2 Temperatura retal	37
5.2 Taxa De Mortalidade.....	38
4.3 Hemograma e Perfil Bioquímico	38
4.4 Cortisol	40
8. Discussão.....	41
9. Conclusão	44
10. Bibliografia.....	45

Índice de Figuras

Figura 1- Produção global de carne suína em 2020 por país (em 1.000 toneladas) (Shahbandeh, 2020)	16
Figura 2-- Aparência histológica da mucosa ílaca suína em leitões pré-desmame em animais saudáveis (grupo de controlo) e animais afetados com PFTS (grupo tratamento) (Moeser et al., 2012)	24
Figura 3- Aparência histológica da ponta das vilosidades do íleo em grupos experimentais de suínos com 4 e 11 dias pós-desmame. Pode observar-se a aparência cubóide imatura das células epiteliais das vilosidades em leitões afetados com PFTS (Moeser et al., 2012)	25
Figura 4- Medições da altura de vilosidades ílacas e células epiteliais da cripta num grupo experimental de suínos. As células epiteliais das vilosidades ílacas em porcos afetados são mais curtas e semelhantes em altura às células epiteliais da cripta. (Moeser et al., 2012)	26
Figura 5- Valores hematológicos de referência em suínos (Bhattarai, S., & Nielsen, J. (2015). Early indicators of iron deficiency in large piglets at weaning. <i>Journal of Swine Health and Production</i> , 23, 10-17).	28
Figura 6- Intervalos de referência para análises bioquímicas de suínos (Friendship et al., 1984).	29
Figura 7- O animal à esquerda na figura é um exemplo de leitão PFTS selecionado para o estudo, o qual apresenta tamanho e conformação corporal claramente inferior ao normal para a idade e em relação aos seus pares.	31
Figura 8- Balança digital e caixa para pesagem dos leitões	32
Figura 9- Recolha de sangue da veia cava de um leitão. O leitão é contido em decúbito dorsal enquanto a agulha se insere lateralmente ao manúbrio em direção ao ombro oposto (Themes, U. (2016, August 11). Porcine clinical Procedures. Retrieved February 20, 2021, from https://veteriankey.com/porcine-clinical-procedures/)	34

Índice de tabelas

Tabela 1: Número de animais (N) em cada dia de registo do estudo (D1, D7 e D14) com pesos médios (PMédio) (kg), mínimos (PMínimo) e máximos (PMáximo) respetivos a cada grupo.....	36
Tabela 2: Temperaturas retais médias (°C) correspondentes aos grupos de tratamento e controlo das explorações A e B nos dias 1 (D1), 7 (D7) e 14 (D14) do estudo	37
Tabela 3: Valores médios do hemograma dos parâmetros da exploração B e respetivos desvio padrão	38
Tabela 4: Valores médios do perfil bioquímico do grupo de tratamento e controlo da exploração B e respetivos desvio padrão (DP - desvio padrão) e significância (valor de p)	39

1. Casuística do estágio

O estágio curricular foi desenvolvido como parte da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e foi realizado na área da suinicultura. Este estágio foi dividido em duas partes, incidindo uma parte no manejo de suínos e conhecimento do dia a dia de uma exploração e outra no acompanhamento de perto de dois médicos veterinários de suínos nas suas visitas de rotina e urgências.

A primeira parte do estágio realizou-se numa exploração de suínos situada em Canha, integrante de uma entidade que representa um conjunto de empresas responsáveis pelo acompanhamento de todo o ciclo produtivo dos animais, produzindo cerca de 95.000 toneladas de carne de suíno anualmente.

Nesta exploração a aprendizagem do manejo animal teve duração de 6 semanas, de 28 de setembro a 6 de novembro sob a orientação da Engenheira Carla Rato e da Dra. Joana Ceia. Neste período tive a oportunidade de participar no manejo dos vários setores do ciclo produtivo de suínos, desde a maternidade à engorda.

No decorrer das 6 semanas tive a oportunidade de participar ativamente no manejo reprodutivo das porcas, realizando todas as semanas a deteção deaios e posterior inseminação cervical, assim como a aplicação de técnicas para melhoramento da fertilidade e diagnóstico de gestação com recurso a ecógrafo portátil. Dentro do manejo realizei os ajustes das curvas de alimentação consoante o período reprodutivo em que os animais se encontravam e também consoante a respetiva condição corporal. No setor maternidade acompanhei de perto e realizei todo o processo no manejo dos leitões como o corte de caudas, limagem dos dentes, tatuagem, administração de ferro, apoio técnico a ninhadas recém-nascidas e reanimação de leitões débeis.

Tive a oportunidade de acompanhar a Engenheira responsável nas suas visitas diárias aos vários setores, aprendendo os pontos cruciais tanto do bem-estar animal, como da gestão e organização da exploração (movimentos de organização dos animais na exploração, encomendas de ração, medicamentos e semen). Prestei também assistência às cargas de leitões de recria e de engorda.

Considero esta primeira parte do estágio crucial para uma formação de sucesso de um médico veterinário de suínos, pois proporcionou-me a aprendizagem sobre a análise do comportamento animal, conseguindo assim distinguir comportamentos normais de patológicos o que é essencial para um bom diagnóstico.

A segunda parte do estágio teve início a 9 de novembro de 2020, terminando a 22 de janeiro de 2021. Esta parte do estágio consistiu no acompanhamento de dois médicos veterinários e foram realizadas as seguintes atividades:

- Recolha de sangue em porcos de recria, e de engorda e porcas de maternidade;
- Administração de antibióticos, anti-inflamatórios e vacinas;
- Necrópsias de diagnóstico em leitões de maternidade, recria e suínos de engorda;
- Visitas de urgência por mortalidade súbita elevada nos setores de recria e engorda;
- Visitas médico-veterinárias de rotina;
- Elaboração e correção de protocolos vacinais e correção das fórmulas alimentares;
- Formação sobre normas de bem-estar animal;
- Maneio médico e técnico de casos de canibalismo (caudas e orelhas roídas);
- Avaliação da condição corporal em porcas de gestação;
- Colheitas para análise de águas e rações;
- Auxílio na administração de vacinas no setor da engorda e recria;
- Análise de dados produtivos das explorações.

2. Introdução

A PFTS ou síndrome de deficiência de crescimento suína pós-desmame é uma síndrome que afeta leitões cerca de duas a três semanas após o desmame. Leitões que até ao desmame são saudáveis, começam progressivamente a perder condição corporal, deixam de se alimentar, evidenciam comportamentos estereotipados e não apresentam sinais de outras doenças conhecidas. Esta síndrome apresenta uma morbilidade moderada e uma mortalidade elevada.

Com o aumento do consumo de carne de porco teve início a industrialização da produção de suínos, dando origem à produção de animais em larga escala onde esta síndrome começou a ganhar importância e a ser estudada.

Seria bastante importante perceber qual a etiologia da PFTS podendo assim elaborar um plano profilático e de tratamento, sendo um problema patológico ou de manejo. Desta forma seria possível reduzir a percentagem de morbilidade e mortalidade aumentando assim o número total de suínos produzidos e maximizando o lucro das empresas.

Este estudo pretende trazer mais informação à comunidade científica no que se refere à apresentação clínica desta síndrome, à descrição do hemograma e valores sanguíneos bioquímicos e a valores de cortisol de animais afetados.

3. Revisão Bibliográfica

3.1 Consumo de carne de porco em Portugal e no Mundo

O consumo de carne de porco a nível mundial tem vindo a aumentar nos últimos anos, acompanhando o desenvolvimento das economias, resultando assim na alteração dos hábitos alimentares da população. As melhorias tecnológicas da criação de suínos nas últimas décadas transformaram a produção comercial de suínos numa indústria de alta produção e alto rendimento (FAO's, 2016).

Com o objetivo de satisfazer a maior procura de carne de suíno por parte da população o número de leitões desmamados por porca/ano tem vindo a aumentar (Rocadembosch, Amador, & Bernaus, 2016).

A aplicação da seleção genética com vista o tamanho da ninhada resultou num aumento de 3,5 animais por ninhada, traduzindo-se no nascimento de ninhadas com 15 ou mais leitões, proporcionando assim a possibilidade de os produtores desmamarem mais de 30 leitões/porca/ano. A procura pelo aumento da produtividade das porcas não se reflete só em aspetos positivos, a saúde da porca, o crescimento, eficiência e qualidade de carcaça dos leitões tende a ser prejudicada (Peet, 2008).

A carne de aves e de suínos são as carnes mais consumidas a nível global. Nos próximos anos, prevê-se que a popularidade da carne de ave seja superior à carne de suíno. As previsões apontam para um aumento global de carne suína de 117,35kt (quiloton métrico) em 2017 para cerca de 131kt em 2027 (1kt=1000 toneladas).

3.1.2 Produção mundial de carne de suíno

Em 2020 a produção global de carne suína foi liderada pela China, com uma produção de 34 milhões de toneladas, a União Europeia foi o segundo maior produtor, seguindo-se os Estados Unidos como se pode verificar na figura 1. Em 2020 a produção global de carne suína totalizou cerca de 94,33 milhões de toneladas. Devido ao rápido crescimento económico da China a procura de carne de suíno também aumentou, assim como a produção de suínos, que é maioritariamente uma produção industrial.

Devido ao desenvolvimento de pecuárias modernas com capacidade de produção de suínos em grande escala, a China em 2018 era o país com maior número de suínos, com cerca de 433,25 milhões de porcos (Shahbandeh, 2020).

A produção de suínos em Portugal tem vindo a aumentar ao longo dos anos, com o objetivo de ser autossuficiente até 2030. A produção nacional assegurou em 2015, 59% das necessidades de consumo de carne de porco dos portugueses, 60,4% em 2016 e 60,1% em 2017. O consumo per capita está estabilizado na ordem dos 43,7 quilogramas (kg)/habitante/ano, e a percentagem de importações tem vindo diminuir devido à produção nacional (Notícias, 2018).

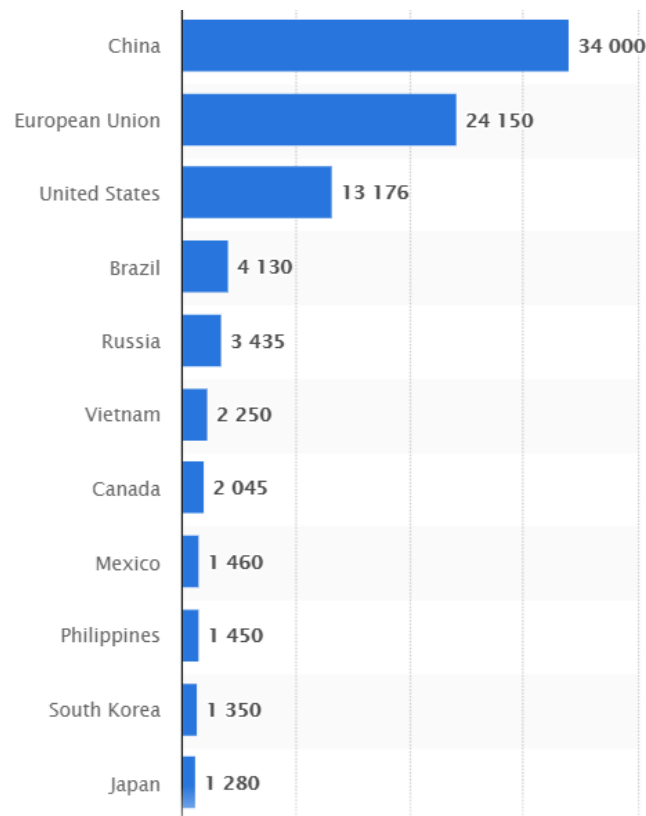


Figura 1- Produção global de carne suína em 2020 por país (em 1.000 toneladas) (Shahbandeh, 2020)

3.2 Síndrome de deficiência de crescimento pós-desmame suína

A síndrome de deficiência de crescimento pós-desmame suína ou *Periweaning failure-to-thrive syndrome* (PFTS) é um termo que na indústria da carne suína se caracteriza por leitões que sete dias após o desmame deixam de comer e posteriormente começam a perder condição corporal, apresentando anorexia e letargia, acabando por morrer sem evidência patológica nas duas a três semanas seguintes. Estes leitões até ao período de desmame são leitões dentro do peso médio da ninhada sem evidência de qualquer debilidade. Durante alguns anos a prevalência deste tipo de leitões apresentava uma baixa prevalência, até 0,5% por ninhada, o que não era muito significativo, não requerendo assim a atenção dos produtores (Huang, Y., Gauvreau, H., & Harding, J., 2012). Nos últimos anos várias empresas norte-americanas têm vindo a registar um aumento significativo da mortalidade em recria, levando assim à procura de possíveis causas. Esta síndrome foi descrita pela primeira vez no Canadá em 2008 e desde então tem sido reportada noutros países como Espanha (Zanella, Morés, N., Morés, M., Peixoto, J., Zanella, E., JCiacci-Zanella, J., Ledur, M. (2016)).

As taxas de morbilidade e mortalidade variam de 1 a 20% na recria, podendo ocorrer sem alterações de manejo ou alterações subjacentes a causas infecciosas. Alguns dos leitões afetados apresentam alterações comportamentais compulsivas como o ato de lamber ou mastigar compulsivamente. Este comportamento é normalmente evidenciado em animais apáticos e fatigados o que pode sugerir comprometimento do bem-estar animal ou pode ainda ter como etiologia uma meningoencefalite não supurativa (Zanella *et al.*, 2016).

3.2.1 Lesões observadas à necropsia

Os leitões afetados por esta síndrome não apresentam lesões características de alterações específicas, no entanto à necropsia é comum observar atrofia tímica, trato gastrointestinal vazio, atrofia das vilosidades do intestino delgado e por vezes consolidação pulmonar cranioventral leve a grave. As lesões gastrointestinais podem explicar o quadro clínico, a anorexia e consequente debilitação, a perda de apetite e desconforto abdominal o que pode ser uma consequência de gastrite e/ou enterite, justificando a ausência de ingestão de alimento (Hung *et al.*, 2012).

3.2.2 Lesões microscópicas

Microscopicamente foram observadas algumas lesões em leitões com esta síndrome, nomeadamente, gastrite fúndica linfocítica superficial, enterite atrófica, colite superficial, redução linfóide cortical do timo, rinite linfoplasmocitária neutrofílica e meningoencefalite leve não supurativa. Não há evidência de transmissão direta entre animais afetados e saudáveis uma vez que na mesma ninhada pode existir um animal afetado sem que os restantes manifestem algum tipo de sintoma característico desta síndrome. Não há relação entre os agentes causadores de doenças mais comuns na indústria da suinicultura (PRRSV, Circovirus suíno tipo 2 (PCV-2), Influenza A, *Haemophilus parasuis*, Rotavirus A, Calicivirus, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Brachyspira hyodysenteriae*, Bordetella, entre outros...) e os leitões afetados (Hung *et al.*, 2012).

3.2.3 Fatores predisponentes

Vários fatores podem predispor para a ocorrência desta síndrome, entre eles fatores de gestação (sobrelotação e ausência de água), fatores ambientais (temperatura inadequada e má qualidade do ar), genética e fatores nutricionais (formulação inadequada do alimento, déficits de nutrientes ou oligoelementos e presença de toxinas). Esta síndrome é considerada por alguns médicos veterinários como uma não adaptação à transição para a alimentação sólida após o desmame (Ramis *et al.*, 2015).

3.3 Genética

Provavelmente a genética pode desempenhar um papel importante na predisposição para esta síndrome (Huang, Y., & Harding, J. 2015), portanto este fator está a ser cada vez mais objeto de estudo. Em Espanha realizaram-se estudos experimentais em duas explorações para determinar a influência da genética nesta síndrome, e para isso utilizaram varrascos de linhas genéticas diferentes. Um mesmo varrasco nas duas explorações produziu cerca de 40 a 50% de leitões afetados, e após a remoção deste reprodutor concluiu-se que houve uma diminuição significativa na prevalência deste tipo de leitões. Os animais analisados pertenciam a três linhagens genéticas diferentes, e verificou-se que determinados reprodutores davam origem a ninhadas onde a prevalência desta síndrome era superior às outras, o que sustenta a possibilidade de algumas linhagens genéticas serem mais suscetíveis para produzir animais afetados (Ramis *et al.*, 2015).

3.3.1 Genoma associado a PFTS

Recentemente realizou-se um estudo genómico na América do Sul com o objetivo de identificar os marcadores genéticos associados à ocorrência desta síndrome. No mesmo estudo quatro regiões cromossómicas foram associadas como a predisposição para o desenvolvimento desta síndrome (Zanella *et al.*, 2016). Duas das regiões continham genes nos quais existiam fortes suspeitas de que possam estar envolvidos na depressão em seres humanos, o que pode ter um papel importante nesta síndrome. Este estudo não foi conclusivo, mas a importância do estudo genético como componente predisponente desta síndrome foi reforçado (Zanella *et al.*, 2016).

A depressão normalmente está associada a condições de stress elevado. A vulnerabilidade ao stress é um fator individual, variando de forma diferente de individuo para individuo, determinando o impacto do comportamento individual (Zanella *et al.*, 2016).

3.3.2 Desmame

Sabe-se que o desmame provoca stress nos leitões, o que pode contribuir para alterações intestinais, depressão do sistema imunológico e consequente diminuição do estado geral dos leitões, tendo maior impacto na semana que se segue ao desmame

(Campbell, J.M., Crenshaw, J.D. & Polo, J., 2013). Na União Europeia a maioria dos leitões são desmamados entre as 3 e 4 semanas de vida, quando a maior parte da sua ingestão de nutrientes ainda é obtida através do leite materno. No processo de desmame há mistura de leitões de diferentes ninhadas, normalmente agrupados em baias por sexo e tamanho. Esta transição da maternidade para a recria inclui muitas alterações as quais têm como consequência um período crítico de subalimentação, pelo facto de os leitões necessitarem de se alimentar e adaptar à ração solida. Este processo tem efeitos negativos no crescimento dos leitões, assim como no seu metabolismo energético e nas alterações metabólicas associadas a ajustes a nível endócrino (LeDividichj, Sêve B, 2000).

3.4 Alterações hormonais

O desmame induz alterações de uma série de hormonas envolvidas, especificamente na resposta ao stress do desmame, no sistema nervoso simpático e no metabolismo energético (tíróide e hormonas do eixo somatotropico). Independentemente da idade ao desmame, variando entre 7 e 35 dias de vida, verifica-se um aumento do cortisol plasmático ou da excreção urinaria de cortisol no primeiro e segundo dia após o desmame.

3.4.1 Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal é muito sensível à estimulação psicológica. A secreção de glucocorticoides aumenta nos períodos de anorexia, e estes são também potentes estimuladores de neoglicogénese. Portanto o aumento do cortisol influencia tanto o stress do desmame como a estimulação da gliconeogénese associada ao baixo consumo de ração (LeDividichj, Sêve B, 2000). Estudos relatam que o desmame estimula a atividade do sistema nervoso simpático, e que o desmame induz o aumento de peso da glândula adrenal, contendo mais norepinefrina e epinefrina. Descrevem também que a atividade da tirosina hidroxilase (enzima limitadora da taxa de biossíntese de catecolaminas), e feniletanolamina N-metil transferase (enzima conversora de epinefrina em norepinefrina) aumentou. Estes dados são consistentes com a mobilização aumentada de reservas de energia observadas no pós-desmame. Por outro lado, a restrição alimentar atenua a libertação de norepinefrina das terminações nervosas simpáticas e a excreção de norepinefrina, reduz a excreção de ácido vanilmandélico (principal metabolito da norepinefrina na urina). Isto sugere que os efeitos

do stress juntamente com a ingestão reduzida de ração influenciam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (LeDividichj, Sêve B, 2000).

3.5 Sistema gastrointestinal

O sistema gastrointestinal é dos sistemas mais afetados por esta síndrome e tem inúmeras funções, como, digestão e absorção de nutrientes e eletrólitos, manutenção dos fluidos corporais, secreção de enzimas digestivas, mucina, imunoglobulinas entre outros componentes, e serve também como barreira contra patógenos prejudiciais. Quando o leitão é desmamado sofre uma brusca alteração de leite líquido altamente digerível e palatável para uma dieta sólida, seca, menos digerível e palatável. Como consequência o consumo de ração é reduzido numa fase inicial após o desmame, repercutindo-se numa redução da taxa de crescimento. A extensão e duração da redução do consumo de ração são variáveis.

3.5.1 Ingestão de energia metabolizável

Estima-se que ao final da primeira semana a seguir ao desmame, a ingestão de energia metabolizável é cerca de 60 a 70% da ingestão de leite antes do desmame, e que só duas semanas após o desmame é que se atinge a recuperação completa ao nível da ingestão de energia metabolizável (Campbell et al., 2013).

3.5.2 Relação entre baixo consumo de ração e a função intestinal

Alguns estudos avaliaram a relação entre o baixo consumo de ração com diferentes composições da dieta (rácio lactose/proteína), e a função do intestino delgado. Evidenciou-se que durante os primeiros quatro dias pós-desmame a composição da dieta não era um fator importante para a manutenção da função da barreira intestinal, por outro lado o baixo consumo prolongado predispõe o leitão à disfunção desta barreira. No geral, os leitões no primeiro dia após o desmame perdem cerca de 100 a 250 gr do peso corporal, independentemente da idade ao desmame, recuperando o peso perdido cerca de 4 dias a seguir ao desmame (Campbell et al., 2013).

3.6 Ganho médio diário

Sabe-se que o ganho de peso na primeira semana após o desmame influencia o total de dias até os porcos estarem com o peso para abate (aproximadamente 110 kg de peso corporal). Quando os leitões apresentam ganhos médios diários superiores a 227 gr/dia durante a primeira semana após o desmame, o período até estarem prontos para abate reduz-se cerca de 6 a 10 dias, em comparação com porcos que apresentem ganhos entre 0 gr/dia e 150 gr/dia na primeira semana após desmame (Campbell et al., 2013).

3.7 Alterações comportamentais

Alguns estudos investigaram a idade dos leitões ao desmame e o impacto no comportamento animal, concluindo que os animais em que o desmame se realizou em idades precoces exibiam comportamentos anormais, tais como comportamentos agressivos e déficits cognitivos quando comparados com animais cujo desmame se realizou mais tarde (Poletto R, Steibel JP, Siegford JM, Zanella AJ., 2006). Nestes mesmos estudos o período de sete dias após o desmame foi quando surgiu o aparecimento dos sinais clínicos típicos desta síndrome. O desmame, a junção de ninhadas e o ambiente são um desafio para os animais, causando stress. As variações de resposta individual perante um desafio podem ser associadas em parte à composição genética, o que irá determinar a resistência, tolerância ou suscetibilidade perante uma alteração (Zanella et al., 2016).

3.8 Impacto no sistema imunológico

Como se sabe o evento que leva ao desencadeamento dos sintomas típicos desta síndrome é o desmame, causando elevado stress, reduzindo o consumo de ração e desempenho dos leitões, levando ao comprometimento da saúde intestinal, enfraquecendo assim o sistema imunológico. Outros estudos demonstraram que o desmame tem um impacto prejudicial na função de barreira do intestino resultando na sua inflamação, aumento da permeabilidade intestinal, distúrbios no transporte de iões, alterações das vilosidades intestinais e morfologia epitelial, diminuindo a resistência a doenças (Moeser, Borst, Overman, Pittman, 2012). A grande maioria dos animais desmamados conseguem superar o

enfraquecimento do sistema imunológico e recuperam gradualmente ao longo da primeira semana pós-desmame à medida que se vão adaptando às causas de stress, como o ambiente e a nutrição.

3.9 Maneio preventivo

Alguns relatórios de campo indicam que a gestão do ambiente (ventilação, temperatura, qualidade da água e desparasitação) podem ajudar no controlo desta síndrome, no entanto não reduzem totalmente os sintomas.

3.10 Prevalência nas explorações

Na indústria da suinicultura a prevalência geral de leitões afetados ronda os 3%, dos quais 1,5% apresentam diminuição de crescimento e os restantes 1,5% acabam por morrer, sendo que em sistemas de produção específicos o impacto pode chegar aos 20% (Moeser et al., 2012).

3.11 Raça

Pensa-se que esta síndrome pode ser mais prevalente em raças brancas de suínos do que em raças escuras como a raça Duroc, no entanto isto não foi comprovado de forma conclusiva (Moeser et al., 2012).

3.12 Jejum e disfunção da barreira intestinal

A disfunção da barreira intestinal e as alterações morfológicas intestinais em leitões com a síndrome de deficiência de crescimento pós-desmame são mais graves do que em leitões em jejum da mesma idade, o que permite concluir que a alteração em leitões afetados por esta síndrome não se deve apenas à anorexia (Moeser et al., 2012). Leitões não afetados por esta síndrome quando sujeitos a um período de jejum perdem significativamente mais peso do que leitões afetados, no mesmo período, apesar de estes últimos exibirem anorexia severa. Este dado pode sugerir que leitões afetados apresentam incapacidade de utilizar as

reservas corporais. Segundo testes clínicos realizados em leitões em jejum não afetados verificou-se que os níveis de acetona urinária são elevados, indicativos de catabolismo, enquanto em leitões afetados o mesmo não se verifica. O significado desta resposta metabólica única observada em leitões com síndrome de deficiência de crescimento não é claro, no entanto pode representar um distúrbio metabólico associado (Moeser et al., 2012).

3.13 Alterações da membrana intestinal

O mecanismo que estimula a disfunção da barreira intestinal ainda não é totalmente conhecido, no entanto sabe-se que os fatores de pós-desmame desempenham um papel crítico no início clínico desta síndrome, e que fatores pré-desmame podem também contribuir. Quando comparadas alterações da membrana entre leitões da mesma idade, desmamados e não desmamados verifica-se que leitões desmamados evidenciam uma atrofia das vilosidades e aumento da permeabilidade intestinal, nos 4 dias após o desmame, ao contrário dos leitões não desmamados. No período de 11 dias após o desmame os leitões recuperam a arquitetura assim como a permeabilidade intestinal considerada normal para animais desta idade, o que não se verifica em animais afetados por esta síndrome. Leitões com síndrome de deficiência de crescimento pós-desmame, quando comparados com leitões saudáveis no mesmo período, apresentam a função da barreira, arquitetura e vilosidades intestinais bastante alteradas, não evidenciando sinais de recuperação como se pode verificar na figura 2 e figura 3 (Moeser et al., 2012).

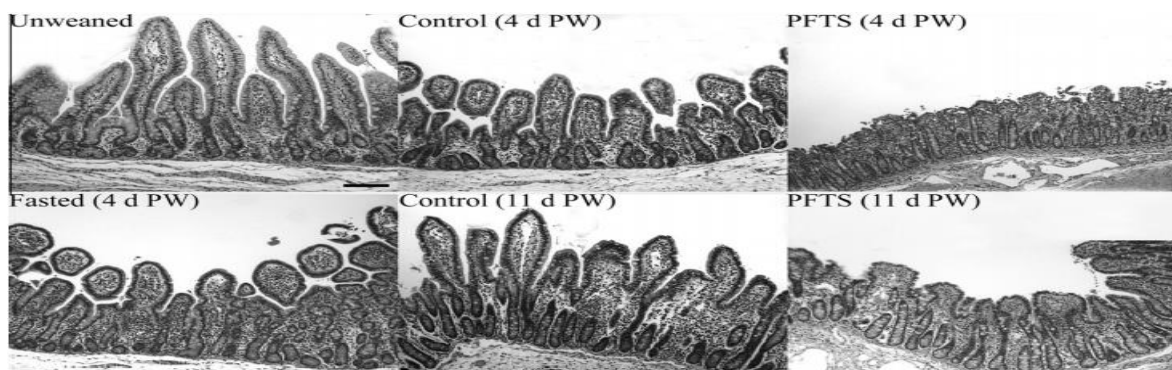


Figura 2- Aparência histológica da mucosa ílaca suína em leitões pré-desmame em animais saudáveis (grupo de controlo) e animais afetados com PFTS (grupo tratamento) (Moeser et al., 2012)

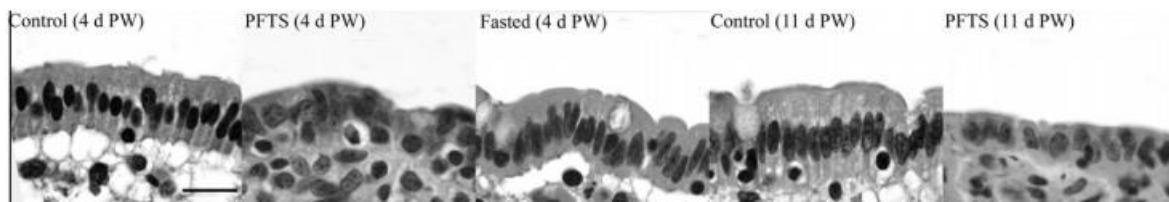


Figura 3- Aparência histológica da ponta das vilosidades do íleo em grupos experimentais de suínos com 4 e 11 dias pós-desmame. Pode observar-se a aparência cubóide imatura das células epiteliais das vilosidades em leitões afetados com PFTS (Moeser et al., 2012)

3.14 Atrofia das vilosidades intestinais

A atrofia das vilosidades e a disfunção da barreira intestinal em leitões afetados é mais acentuada no íleo em comparação com o jejuno. O íleo é um importante local de captação de antígeno e estimulação imunológica, o que pode ser continuamente afetado pelos distúrbios da barreira intestinal associados aos leitões com esta síndrome. O jejum em leitões desmamados não afetados por esta síndrome não tem um impacto significativo na função da barreira intestinal do jejuno e apresenta efeitos menores no íleo, no entanto o jejum tem um efeito negativo na preservação da altura das vilosidades do jejuno, mas não no íleo (Moeser et al., 2012).

3.15 Regeneração da mucosa intestinal

A reparação da mucosa intestinal danificada envolve 3 processos que culminam na restauração da continuidade epitelial e normalização da permeabilidade: contração das vilosidades, visando reduzir a área da superfície da mucosa danificada; reconstrução epitelial onde se dá migração das células epiteliais adjacentes às células epiteliais danificadas ou epitélio descamado através da membrana basal; por último fechamento do espaço paracelular, onde as propriedades de permeabilidade intestinal é restaurada. Estes eventos são seguidos de hiperplasia da cripta, 18 a 24h após a lesão inicial, que substitui as células epiteliais das vilosidades danificadas, restaurando a arquitetura normal das vilosidades e função digestiva e absorção (Blikslager and Roberts, 1997).

Na figura 4 pode observar-se que a mucosa exibida pelos leitões PFTS apresenta marcada atrofia das vilosidades e hiperplasia da cripta em comparação com a mucosa dos leitões com 4 e 11 dias pós-desmame.

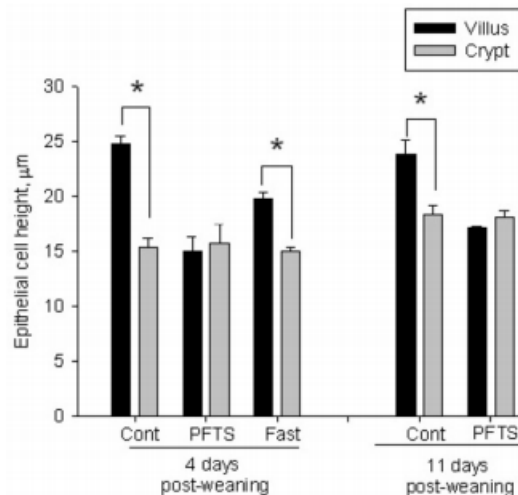


Figura 4- Medições da altura de vilosidades íleacas e células epiteliais da cripta num grupo experimental de suínos. As células epiteliais das vilosidades íleacas em porcos afetados são mais curtas e semelhantes em altura às células epiteliais da cripta. (Moeser et al., 2012)

3.16 Anorexia no pós-desmame

Estudos indicam que no geral a anorexia pós-desmame tem maior influência na estrutura das vilosidades intestinais quando comparada à função da barreira. Sabe-se também que os fatores do pós-desmame, para além da anorexia, desempenham um papel crítico na disfunção da barreira intestinal e arquitetura das vilosidades em leitões afetados (Moeser et al., 2012).

A alteração da função da barreira intestinal e alterações da arquitetura das vilosidades intestinais são sequelas comuns de infeções entéricas em leitões desmamados incluindo a infeção por vírus, como o rotavírus e a gastroenterite transmissível, no entanto durante algumas investigações de diagnóstico de campo foram encontrados consistentemente rotavírus tipo A, B e C em leitões afetados por esta síndrome, porém os mesmos achados verificaram-se em leitões não afetados, o que confere um fraco suporte para causas infecciosas relacionadas com leitões afetados pela síndrome de deficiência de crescimento pós-desmame (Moeser et al., 2012). A função da barreira intestinal alterada em leitões afetados predispõe à

infecção por vírus e bactérias desencadeando respostas inflamatórias sistêmicas que podem contribuir para a patogénese desta síndrome, porém esta inflamação não é geralmente evidente ao exame histológico. Não sendo evidente a inflamação histológica do intestino é possível que citocinas pró-inflamatórias específicas como, TNF- α , IL-6 e prostaglandinas ou endotoxinas séricas estejam aumentadas (Moeser et al., 2012).

Dado que a proliferação das criptas em leitões PFTS é muito menor do que em leitões saudáveis, pode representar um mecanismo pelo qual o intestino falha na restauração da altura das vilosidades durante o período de pós-desmame. O eixo cripta-vilosidade divide o epitélio em duas funções secreção e absorção, sendo a função definida pelas células-tronco localizadas nas criptas. As células epiteliais recém-formadas migram ao longo do eixo cripta-vilosidade amadurecendo, até que são por fim descamadas na ponta da vilosidade, aproximadamente 5 dias após a sua criação. As células epiteliais da cripta têm uma aparência cubóide e desempenham funções essencialmente secretoras, enquanto as células epiteliais da ponta das vilosidades têm aparência colunar e são responsáveis pela absorção. Existem diferenças na morfologia do epitélio intestinal entre leitões afetados por esta síndrome e leitões saudáveis. O intestino de leitões afetados contém predominantemente células epiteliais cubóides, enquanto os leitões saudáveis em jejum apresentam células epiteliais da ponta das vilosidades colunares normais. As razões para este fenómeno ainda não são conhecidas (Moeser et al., 2012). O aumento da proporção do epitélio da cripta em relação ao epitélio das vilosidades no íleo de leitões PFTS pode ser mais um fator que contribui para a disfunção da barreira, sabendo que o epitélio da cripta é mais permeável que o epitélio viloso maduro (Moeser et al., 2012).

A figura 5 apresenta os valores médios hematológicos de referência em suínos.

Table 5: Normal hematological values reported for piglets*

Parameters	Unit	Minimum	Maximum	Mean	References
RBC	10 ¹² /L	4.4	5.3	4.9	16
Hct*	L/L	0.35	0.40	0.37	16
Hb*	g/L	90	112	102	16
MCV	fL	70	82	76	16
MCHC*	g/L	16.97	20.14	18.78	25
MCH*	pg/cell	0.68	1.13	0.91	25
Platelets*	10 ⁹ /L	138	909	540.7	25
WBC*	10 ⁹ /L	6.2	10.5	7.7	16
RDW	%	16.1	33.3	24.4	25
HDW*	g/L	NA	NA	1.55	26
Monocytes*	10 ⁹ /L	0.23	1.46	0.69	25
	%	2	7	4.3	16
Lymphocytes*	10 ⁹ /L	4.04	15.74	8.67	25
	%	55	82	66.8	16
Neutrophils*	10 ⁹ /L	1.19	15.74	5.66	25
	%	13.5	39.5	25.7	16
Eosinophils*	10 ⁹ /L	0.058	0.574	0.219	25
	%	0	2	0.8	16
Basophils*	10 ⁹ /L	0.011	0.151	0.053	25
	%	0	0.5	0.05	16
Reticulocytes	%	9	13	10.6	16
Serum iron	μmol/L	5	83	33	26
TIBC	μmol/L	59	141	94	26

* Hb converted to the conventional unit, g/L. For ease of comparison, units of all other parameters were converted to match the study data in Table 4.
RBC = red blood cell count; Hct = hematocrit; Hb = hemoglobin; MCV = mean corpuscular volume; MCHC = mean cell hemoglobin concentration; MCH = mean corpuscular hemoglobin; WBC = white blood cell count; RDW = red blood cell distribution width; HDW = hemoglobin distribution width; TIBC = total iron-binding capacity; NA = not available.

Figura 5- Valores hematológicos de referência em suínos (Bhattarai, S., & Nielsen, J. (2015). Early indicators of iron deficiency in large piglets at weaning. Journal of Swine Health and Production, 23, 10-17).

A figura 6 apresenta os valores médios para o perfil bioquímico de referência em suínos.

	Analyte	ALT	AST	Cholesterol	Cortisol	Creatinine	GGT	Glucose	Haptoglobin	NEFAs	PigMAP	TGs	TNF-alpha	TP	Urea
	Unit	U/L	U/L	mg/dL	ng/L	mg/dL	U/L	mg/dL	mg/mL	mmol/L	g/L	mg/dL	pg/mL	g/dL	mg/dL
0 d	Mean	32.8	78.4	125.5	74.9	0.80	46.0	84.9	0.50	0.40	3.26	43.2	54.3	3.78	12.1
	Median	31.3	63.0	122.0	60.2	0.79	41.0	80.8	0.41	0.40	2.88	40.9	48.8	3.68	11.7
	SD	9.4	47.5	41.8	50.1	0.15	16.5	17.8	0.39	0.14	1.22	13.1	22.3	0.64	3.6
	Minimum	10.2	20.0	51.4	2.0	0.57	11	49.0	0.05	0.15	1.22	22.6	23.1	2.34	6.7
	Maximum	63.7	242.0	272.2	202.2	1.16	89	141.4	1.68	0.76	5.88	85.0	110.6	5.42	25.2
	N	66	68	61	71	54	65	57	61	61	71	59	67	58	57
	Method	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Untrans. Rob.	Trans. Std.	Untrans. Rob.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.
7 d	Mean	24.8	45.8	53.1	19.0	0.94	40.9	79.1	0.62	0.18	0.99	35.5	103.2	3.49	18.2
	Median	22.8	37.0	52.0	15.6	0.93	40.0	78.9	0.49	0.15	0.94	31.7	101.7	3.46	17.2
	SD	8.8	22.3	14.3	12.4	0.16	13.9	12.4	0.52	0.11	0.31	11.2	27.7	0.48	6.9
	Minimum	8.2	15.0	27.0	1.1	0.66	13	55.3	0.07	0.04	0.43	18.8	41.4	2.39	4.3
	Maximum	53.3	125.0	95.5	52.5	1.51	74	107.6	2.39	0.58	2.24	73.3	165.7	4.57	41.3
	N	67	67	65	68	65	67	64	66	62	69	65	72	65	64
	Method	Trans. Std.	NP*	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.
14 d	Mean	35.5	65.6	69.7	21.2	0.85	50.9	83.0	0.57	0.11	0.74	38.8	98.1	3.84	14.7
	Median	28.7	48.0	62.4	18.9	0.82	49.0	85.8	0.30	0.10	0.70	38.0	92.5	3.74	12.9
	SD	23.6	45.7	36.9	16.7	0.17	17.4	16.5	0.66	0.03	0.28	10.0	42.8	0.69	7.5
	Minimum	11.4	23.0	37.5	1.6	0.53	17	34.5	0.05	0.05	0.32	20.2	43.6	2.76	4.6
	Maximum	177.9	260.0	303.9	83.8	1.26	112	126.9	3.05	0.21	2.13	68.3	292.0	6.36	38.5
	N	64	62	62	65	57	66	60	61	55	63	60	71	59	57
	Method	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.	Trans. Std.

SD, Standard Deviation; N, Number of animals; ALT, Alanine Aminotransferase; AST, Aspartate Aminotransferase; GGT, Gamma-Glutamyl Transferase; NEFAs, Non-Esterified Fatty Acids; PigMAP, Pig Major Acute Phase Protein; TGs, Triglycerides; TNF-alpha, Tumor Necrosis Factor alpha; TP, Total Proteins.
Methods: NP, Non-parametric method; Trans. Std., Transformed data using standard method; Untrans. Rob., Untransformed data using robust method.
*Non-parametric method was used due to unfixable distribution [p-value (Anderson-darling) < 0.05 and p-value (symmetry test) < 0.01] both before and after transformation. This method was recommended by the software.

Figura 6- Intervalos de referência para análises bioquímicas de suínos (Friendship et al., 1984).

Com tudo isto, o presente estudo teve os seguintes objetivos

1. Estudar o impacto da síndrome na performance produtiva em animais afetados com PFTS;
2. Comparar o ganho médio diário entre animais afetados e animais não afetados com PFTS.
3. Caracterizar o hemograma, o perfil bioquímico e níveis de cortisol em animais afetados com PFTS e comparar estes parâmetros entre animais afetados e não afetados com PFTS;
4. Descrever a taxa de mortalidade e comparar este parâmetro entre animais afetados e não afetados com PFTS.

4. Material e Métodos

4.3 4.1. Caracterização das explorações e animais em estudo

Este trabalho foi desenvolvido em duas explorações de suinicultura no distrito de Setúbal, Portugal, nas quais se observava apresentações clínicas consistentes com síndrome PFTS, de acordo com o clínico destas explorações.

O efetivo reprodutor em ambas as explorações consistia de fêmeas cruzadas de Large White e Landrace e machos Pietrain.

O manejo dos leitões em ambas as explorações inclui a administração de amoxicilina na água e na comida nas duas semanas pós-desmame, devido a clínica recorrente de meningites por *Streptococcus suis* e a administração sistémica de tulatromicina ao desmame na exploração A devido a sintomatologia respiratória recorrente e vacinação contra PCV-2 e MYC na exploração B aos 21 dias de vida.

Em cada exploração o manejo da recria estava sob a responsabilidade de um único tratador.

4.2. Critérios de inclusão

Um total de 50 leitões foram incluídos no estudo, nomeadamente 30 na exploração A e 20 na exploração B. Os animais foram divididos em grupo tratamento e grupo controlo.

Os critérios de inclusão de animais no estudo incluíram:

- Animais pertencentes ao mesmo lote, ou seja, nascidos na mesma semana, em cada exploração.
- Animais desmamados há uma semana na exploração A (com cerca de 5 semanas) e há duas semanas na exploração B (com cerca de 6 semanas).
- Animais que apresentavam à observação e exame físico, sinais clínicos compatíveis com PFTS, nomeadamente apatia, anorexia e menor tamanho no primeiro dia do estudo. A figura 7 mostra um grupo de 6 animais, dos quais 5 apresenta tamanho e conformação corporal normal para a idade e um leitão

apresenta tamanho e conformação corporal claramente inferior ao normal para a idade e em relação aos seus pares.

- Controlos sem patologia aparente no primeiro dia do estudo, com peso e condição corporal superior aos leitões dos mesmos parques onde foram selecionados os leitões PFTS.



Figura 7- O animal à esquerda na figura é um exemplo de leitão PFTS selecionado para o estudo, o qual apresenta tamanho e conformação corporal claramente inferior ao normal para a idade e em relação aos seus pares.

4.4 Desenho experimental

O protocolo de estudo incluiu as seguintes intervenções e medição de variáveis nos dias 1, 7 e 14 (D1, D7 e D14, respetivamente).

Dia 1:

- Identificação à observação e exame físico por parte do clínico da exploração de 20 leitões afetados com PFTS e 10 leitões saudáveis, com cerca de 5 semanas na exploração A; e 10 leitões afetados com PFTS e 10 leitões saudáveis, com cerca de 6 semanas de idade na exploração B, para criação dos grupos A-tratamento e A-controlo (exploração A) e grupos B-tratamento e B-controlo (exploração B);
- Pesagem individual dos leitões (P1) e colocação de brinco na orelha numerado de 1 a 20 nos leitões do grupo A-tratamento e 1 a 10 nos leitões do grupo B-tratamento e 21-30 nos leitões do grupo A-controlo e 11 a 20 nos leitões do grupo B-controlo;

- Medição e registo da temperatura retal de todos os animais (T1).

Dia 7:

Pesagem (P7) e medição da temperatura retal (T7) individual de todos os leitões e registo. Na exploração A, apenas se verificou perda de peso de uma semana para a outra num único animal dos 20 pertencentes ao grupo A-tratamento, o que levou à decisão de não recolher amostras de sangue e zaragatoas retais nos animais desta exploração.

Dia 14:

- Pesagem (P14) e medição da temperatura retal (T14) individual de todos os leitões e registo (fig.8).
- Recolha de amostras sanguíneas e zaragatoas retais a todos os animais da exploração B (N=20);
- Dos 10 animais do grupo B-tratamento 1 morreu entre D1 e D7 e 7 morreram entre o D7 e D14, tendo só sobrevivido dois animais no final do estudo.



Figura 8- Balança digital e caixa para pesagem dos leitões

Sumariamente, de forma a estudar o impacto da síndrome na performance produtiva, foram colhidos os seguintes dados, na primeira semana pós-desmame (D1), 7 dias depois (D7) e 14 dias depois (D14):

- Peso em kg nos dias do estudo (P1, P7 e P14) a todos os animais;
- Temperatura retal com termómetro digital antes das pesagens (T1, T7 e T14) a todos os animais;
- Valores de hemograma, bioquímicas sanguíneas e cortisol dos animais do grupo B-tratamento (N=20);

4.5 Cálculo do Ganho médio diário

O ganho médio diário foi calculado para o grupo de tratamento e controlo da exploração A e para o grupo de controlo da exploração B para o período de estudo dos respetivos grupos (21 dias), de acordo com a seguinte fórmula:

$$\text{GMD} = \frac{\text{Peso médio final(por grupo)} - \text{Peso médio inicial(por grupo)}}{21 \text{ dias}}$$

4.6 Técnica de colheita de sangue

A técnica de colheita das amostras sanguíneas foi realizada de acordo com o método standard recomendado (Moreno, A.M.; Sobestiansky, J.; Lopez, A.C.; Sobstiansky, A.A.B., 1997).

Descrição do método de colheita de sangue na veia Jugular/Cava:

- Imobilização do leitão em decúbito dorsal;
- Higienização do local de recolha com compressas com álcool 70% e betadine;
- Uma agulha de 19-21G é inserida na veia cava, cerca de 2,5 cm cranial ao esterno no sentido lateral e à direita da linha média como se pode ver na figura 9;
- Uma vez penetrada a pele traciona-se o êmbolo da seringa;
- Quando a agulha penetra na veia o sangue flui para o interior da seringa perfazendo 5 a 10ml de sangue;

- O fluxo sanguíneo é interrompido pela aplicação de pressão com uma gaze esterilizada no local da colheita por aproximadamente 2 minutos, obtendo assim boa hemostasia;
- Colocação do leitão no respetivo parque.
- Identificação da amostra recolhida

Para limitar lesões e hematomas no local de colheita, é desaconselhado mais do que 3 tentativas.

Num período de 24 horas não deve ser retirado mais do que 1% do volume total de sangue do animal (6% do peso corporal).

Durante a contenção os animais devem ser mantidos numa posição supinada com a cabeça e pescoço retos e membros anteriores orientados para trás.

A contenção não deve durar mais do que 5 minutos.

Uma vez recolhidas todas as amostras sanguíneas, colocam-se num recipiente de esferovite com gelo e são prontamente enviadas para o laboratório onde irá ser feito o seu processamento.



Figura 9- Recolha de sangue da veia cava de um leitão. O leitão é contido em decúbito dorsal enquanto a agulha se insere lateralmente ao manúbrio em direção ao ombro oposto (Themes, U. (2016, August 11). Porcine clinical Procedures. Retrieved February 20, 2021, from <https://veteriankey.com/porcine-clinical-procedures/>)

4.7 Análises laboratoriais

Testes de ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) e PCR (*Polymerase Chain Reaction*) foram realizados em todos os leitões do grupo tratamento e controlo da exploração B para descartar doenças como PRRS (Síndrome Reprodutivo e Respiratório Suíno), PCV2 (Circovírus Porcino tipo 2) e MYC (*Mycoplasma* spp.).

As amostras sanguíneas foram enviadas em frio para o laboratório universitário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona para a realização de hemograma, incluindo (Leuc; Neut; Linf; Mono; Eos; Bas; RBC; Hemogl; HTC; MCV; MCH; MCHC; RDW; PLT), perfil bioquímico, incluindo (BUN; GLU; ALP; T-PRO; GPT; CREA; GGT; GOT) e medição de cortisol. As zaragatoas retais foram enviadas para um laboratório externo onde se realizou a bacteriologia para pesquisa de *Salmonella* spp.

4.8 Cálculo da taxa de mortalidade

Foi calculada a taxa de mortalidade para os grupos tratamento e grupos controlo de ambas as explorações entre D1 e D14.

$$\text{Taxa de mortalidade (\%)} = \frac{\text{Nº de animais mortos entre D1 e D14}}{\text{Nº inicial de animais do grupo}}$$

4.9 Análise estatística

A análise comparativa dos valores médios dos parâmetros de hemograma, de perfil bioquímico, dos níveis de cortisol sanguíneo e da temperatura retal entre grupos tratamento e controlo foi realizada através do teste T-student.

O intervalo de confiança utilizado foi de 95%, para um grau de significância de $p < 0.05$.

5. Resultados

4.1 Pesos e Ganhos Médios Diários

A Tabela 1 apresenta os valores médios, mínimos e máximos de peso registados de D1 a D14 nas explorações A e B.

Na exploração A quando comparados os pesos iniciais (Dia 1) entre o grupo de controlo e o de tratamento verifica-se uma diferença de 2,58kg que vai aumentando até ao dia 14.

Tabela 1: Número de animais (N) em cada dia de registo do estudo (D1, D7 e D14) com pesos médios (PMédio) (kg), mínimos (PMínimo) e máximos (PMáximo) respetivos a cada grupo.

Exploração	A	A	B	B
Grupo de estudo	Tratamento	Controlo	Tratamento	Controlo
N(D1)	20	10	10	10
P1 Médio	5,2	7,8	4,5	9,6
P1 Mínimo	3,6	5,8	3,1	7,9
P1 Máximo	6,4	8,8	6,2	11,1
N(D7)	20	10	9	10
P7 Médio	6,6	9,8	4,1	11,9
P7 Mínimo	4,3	6,5	2,8	9,3
P7 Máximo	9,6	11	6,1	14,5
N(D14)	20	10	2	10
P14 Médio	8,5	12,4	6,6	14,9
P14 Mínimo	4,4	8,9	5,1	10,2
P14 Máximo	13,2	14,3	8,2	18,5

Na exploração B quando comparados os pesos iniciais (dia 1) entre o grupo de controlo e o de tratamento verifica-se uma diferença de 5,16kg e também é de notar uma diminuição do peso médio do grupo de tratamento do dia 1 para o dia 7. O peso médio do grupo de tratamento no dia 14 aumentou em relação ao dia 7, no entanto o peso médio do dia 14 foi calculado somente com base nos dois únicos animais que sobreviveram até este dia.

Como se pode observar na Tabela 1 quando comparado o peso mínimo do grupo de tratamento da exploração A com o peso mínimo grupo de tratamento da exploração B há uma diferença de 48 gramas, sendo que na exploração A os animais têm menos uma semana de vida que os animais da exploração B.

Os animais do grupo de controlo da exploração B apresentaram sempre um peso mínimo e máximo superior aos animais do grupo de controlo da exploração A.

É de notar que os animais do grupo de tratamento da exploração B apresentaram uma diminuição do peso mínimo e máximo ao longo do estudo.

O ganho médio diário do grupo de tratamento da exploração A foi 150 gr, e o do grupo de controlo foi 170 gr.

O grupo de tratamento da exploração B apresentou uma diminuição do peso médio em 370 gr da primeira para a segunda semana. O GMD dos 21 dias do grupo de tratamento da exploração B não foi calculado em virtude de 8 dos 10 animais do grupo morreram antes da última pesagem. O GMD do grupo de controlo da exploração B foi 254 gr.

4.2 Temperatura retal

A Tabela 2 apresenta as médias das temperaturas registadas em graus celsius dos animais do grupo de controlo e grupo de tratamento da exploração A e B nos dias 1, 7 e 14 do estudo.

Tabela 2: Temperaturas retais médias (°C) correspondentes aos grupos de tratamento e controlo das explorações A e B nos dias 1 (D1), 7 (D7) e 14 (D14) do estudo

Exploração	Grupo de estudo	N (D1)	Média T1°C	N (D7)	Média T7°C	N (D14)	Média T14°C
A	Tratamento	20	38,6	20	39,1	20	39,3
A	Controlo	10	39	10	39,4	10	39,3
B	Tratamento*	10	38,3	9	36,2	2	38,1
B	Controlo**	10	39,8	10	40	10	39,5

É de notar que ao contrário do que acontece na exploração A, em que as temperaturas retais de ambos os grupos não diferem significativamente ($p=0,19$), na exploração B a temperatura média do grupo de tratamento* é significativamente mais baixa do que a do grupo de controlo** ($p=0,01$).

5.2 Taxa De Mortalidade

A taxa de mortalidade correspondente à exploração A foi de 0% em ambos os grupos, ou seja, nas 3 semanas em que os animais foram acompanhados não houve mortes.

Já na exploração B, a taxa de mortalidade dos 10 animais do grupo de tratamento da exploração B no decorrer do estudo (3 semanas) foi 80%, sendo que a taxa de mortalidade D1-D7 foi de 10% e a taxa de mortalidade D7-D14 foi de 70%, enquanto a taxa de mortalidade do grupo de controlo no decorrer do estudo foi 0%, dado que nenhum animal morreu.

4.3 Hemograma e Perfil Bioquímico

Como se pode verificar na Tabela 3 os parâmetros do hemograma que apresentam uma diferença significativa do grupo de controlo para o grupo de tratamento são: Linf ($p = 0,006$); Eos ($p = 0,02$); RBC ($p = 1,6 \times 10^{-6}$); Hemogl ($p = 2,4 \times 10^{-5}$); HTC ($p = 2,4 \times 10^{-5}$); MCV ($p = 0,001$); RDW ($p = 0,04$); PLT ($p = 0,01$), os restantes parâmetros não apresentam diferenças significativas.

Os animais na exploração B apresentavam leucocitose, eritrócitose, aumento da concentração de hemoglobina corpuscular média e hemoglobina corpuscular média, e diminuição do volume corpuscular médio, tanto no grupo tratamento, como no grupo controlo. Foi também observado um aumento da hemoglobina e do hematócrito no grupo de tratamento assim como uma diminuição da concentração de plaquetas.

Tabela 3: Valores médios do hemograma dos parâmetros da exploração B e respetivos desvio padrão

Parâmetro do hemograma	Grupo Tratamento (média $\pm$ desvio-padrão)	Grupo Controlo (média $\pm$ desvio-padrão)	Valor de p
Leu $\times 10^3/\mu\text{l}$	20,09 $\pm$ 10,17	25,06 $\pm$ 8,96	0,09
Neu $\times 10^3/\mu\text{l}$	14,67 $\pm$ 8,24	14,93 $\pm$ 5,63	0,4
Linf $\times 10^3/\mu\text{l}$	4,73 $\pm$ 3,28	9,65 $\pm$ 4,36	0,006
Mono $\times 10^3/\mu\text{l}$	0,66 $\pm$ 0,77	0,36 $\pm$ 0,29	0,14
Eos $\times 10^3/\mu\text{l}$	0,01 $\pm$ 0,04	0,11 $\pm$ 0,13	0,02
Bas $\times 10^3/\mu\text{l}$	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0	0
RBC $\times 10^6/\mu\text{l}$	8,71 $\pm$ 1,04	6,24 $\pm$ 0,33	$1,6 \times 10^{-6}$
Hemogl g/dl	15,18 $\pm$ 2,46	10,68 $\pm$ 0,44	$2,4 \times 10^{-5}$
Htc %	48,62 $\pm$ 5,64	38,13 $\pm$ 1,88	$2,9 \times 10^{-5}$

Mcv fl	55,99±4,24	61,1±1,39	0,001
MCH pg	17,38±1,48	17,14±0,47	0,31
MCHC g/dl	31,14±70,61	28,04±0,62	0,14
RDW %	27,9±2,83	25,65±2,42	0,04
PLT x10 ³ /ul	121,8±101,5	209±52,98	0,01

A Tabela 4 apresenta os valores médios do perfil bioquímico do grupo de tratamento e controlo da exploração B, assim como o desvio padrão e significância.

Tabela 4: Valores médios do perfil bioquímico do grupo de tratamento e controlo da exploração B e respetivos desvio padrão (DP - desvio padrão) e significância (valor de p)

Parâmetros de perfil bioquímico	Grupo Tratamento (média ± desvio-padrão)	Grupo Controlo (média ± desvio-padrão)	Valor de p
BUN	25,4±4,43	10,9±11,58	0,0008
GLU	66,7±25,19	106,2±28,35	0,002
ALP	114,4±84,78	299±36,53	2,9 x 10 ⁻⁶
T-PRO	6,08±0,66	4,99±0,53	0,0004
GPT	77,3±27,18	85,8±23,42	0,2
CREA	1,41±0,15	1,18±0,42	0,06
GGT	111,3±33,3	94,4±46,89	0,18
GOT	79,8±16,28	40,8±79,75	0,07

Quando comparada a tabela dos valores médios do perfil bioquímico bioquímicas da exploração B com a tabela dos valores de referência das bioquímicas em suínos pode constatar-se que o valor da creatinina (1,4mg/dL) do grupo de animais PFTS se encontra ligeiramente aumentado em relação ao valor de referência superior (1,26 mg/dL), os restantes valores situam-se todos entre o intervalo de referência.

As diferenças dos parâmetros bioquímicos entre o grupo de controlo e grupo de tratamento da exploração B não foram significativas nos seguintes parâmetros: GOT ($p=0,07$); GGT ($p=0,18$); CREA ($p=0,06$); GPT ($p=0,2$). Por outro lado, os parâmetros: BUN ($p=0,0008$); GLU ($p=0,002$); ALP ($p=2,9 \times 10^{-6}$); T-PRO ($p=0,0004$) evidenciaram diferença significativa.

Não foram encontrados intervalos de referência para os valores de ALP e T-PRO na literatura consultada.

4.4 Cortisol

A média dos níveis de cortisol dos animais da exploração B do grupo de tratamento foi de 17,78 ug/dL sendo que a do grupo de controlo foi de 3,68 ug/dL.

No grupo de tratamento 4 animais apresentaram valores bastante elevados, 43,3 ug/dL, 50 ug/dL, 47,3 ug/dL e 15,4 ug/dL respetivamente, sendo 50 ug/dL o valor máximo deste grupo e 0,5 ug/dL o valor mínimo.

O valor de cortisol mínimo do grupo de controlo foi 1 ug/dL e o valor máximo foi 6 ug/dL.

Os níveis de cortisol considerados normais para suínos situam-se entre 2,6 ug/dL e 3,3 ug/dL (Bakari et al., 2018).

Os valores médios de cortisol entre o grupo de controlo e grupo de tratamento são significativamente diferentes ($p= 0,0282$).

8. Discussão

Na exploração A inicialmente, de acordo com o protocolo estabelecido, procurou escolher-se os animais mais pequenos da ninhada que apresentassem sinais clínicos da síndrome PFTS, no entanto para que esta síndrome se verificasse os animais teriam de perder peso ao longo do estudo, o que não aconteceu. Inesperadamente os porcos identificados como PFTS na exploração A ganharam peso ao invés de perderem logo o grupo de tratamento não se pode definir como PFTS devido ao seu peso médio ter aumentado de semana para semana, o que consequentemente demonstra que os animais se estavam a alimentar. Este acontecimento pode evidenciar que a anorexia pós desmame pode-se confundir com a PFTS na primeira/segunda semana pós-desmame, período no qual os animais, devido ao stress de uma nova alimentação e ambiente se ressentem resultando em GMD menores e nalguns casos comportamentos considerados anormais. Por outro lado, na exploração B optou-se por seleccionar animais com mais uma semana de vida que os da exploração A, aqui o grupo de animais escolhidos como PFTS apresentava uma diferença de 5,16 kg para o grupo de controlo, e da primeira para a segunda pesagem houve uma diminuição do peso médio do grupo de animais PFTS assim como um deterioramento do seu estado geral. Na exploração A os resultados foram semelhantes, apresentando o grupo de tratamento um GMD= 150 gr/dia e o grupo de controlo GMD= 170 gr/dia o que fez com que nenhum animal desta exploração fosse considerado como PFTS. Ao contrário do que aconteceu na exploração A, o grupo de tratamento da exploração B apresentou uma diminuição do peso médio o que confirmou a doença.

Quando aplicado o teste T-student entre os valores da temperatura registados no grupo de tratamento e grupo de controlo da exploração A, evidenciou-se que a sua diferença não tem valor significativo ($p= 0,19$), por outro lado na exploração B quando aplicado o mesmo teste a diferença entre temperaturas apresenta uma diferença significativa ($p= 0,01$), o que pode ser justificado pela perda de peso e desnutrição apresentada pelos animais do grupo de tratamento.

Como alguns estudos tentaram demonstrar, embora de forma não conclusiva, há uma forte possibilidade de algumas linhas genéticas serem mais predispostas ao stress e evidenciarem sintomas semelhantes à depressão em humanos (Zanella et al., 2016). Associado ao fator genético o tamanho dos parques, as diferenças de sons, materiais,

heterogeneidade de tamanho das ninhadas da mesma idade juntas na recria e interação com o tratador pode estar também relacionado ao estado de depressão.

Não foi possível calcular o ganho médio diário desde o dia do nascimento até à última pesagem, uma vez que não foram recolhidos os pesos médios à nascença. Não se utilizaram pesos estimados à nascença devido à heterogeneidade de pesos registada em ninhadas anteriores.

Como o GMD foi calculado depois de se ter selecionado os grupos com base na diferença de peso era de esperar que os animais do grupo de tratamento crescem menos que os do grupo de controlo e o respetivo GMD fosse menor no grupo de tratamento.

Quanto à taxa de mortalidade foi possível observar o que a literatura refere, onde descreve a morte dos animais PFTS 3 a 4 semanas pós-desmame. Na exploração B, 1 dos 10 animais do grupo tratamento morreu na 2ª semana pós-desmame e 7 morreram na 3ª semana, o que se assemelhou ao reportado por (Zanella et al., 2016), enquanto não se observaram quaisquer mortes nos animais do grupo de controlo.

As alterações no hemograma como o hematócrito aumentado podem relacionar-se com o facto de os animais não se estarem a hidratar, quer pelo facto de não saberem beber das chuchas, pois só têm contacto com estas na recria, quer pelo estado depressivo em que se encontram no pós-desmame, e sendo assim a desidratação consequentemente leva ao aumento aparente dos eritrócitos e da hemoglobina. O hemograma dos animais afetados pela PFTS apresenta também uma trombocitopenia, a qual pode dever-se ao facto de estes não estarem a ingerir água e os nutrientes suficientes para a produção de plaquetas.

No hemograma há algumas alterações comuns aos dois grupos como leucocitose, eritrocitose, aumento da HCM e CHCM. A transição dos animais para a recria dá origem a competição por água, espaço alimento e hierarquia o que desencadeia várias lutas entre os animais o que pode justificar a leucocitose como consequência de uma resposta inflamatória. As restantes alterações comuns podem ter como causa a ingestão inadequada de líquidos ou diarreia devido à transição do alimento o que pode refletir uma eritrocitose relativa, ou seja, não existem glóbulos vermelhos a mais no sangue, estão sim numa concentração maior por diminuição do plasma sanguíneo.

Quanto ao resultado das bioquímicas pode concluir-se que os animais não apresentavam afeções hepáticas ou renais que se manifestassem nas análises feitas. O único

valor fora do intervalo de referência foi a creatinina do grupo de tratamento, que nesta idade se pode associar ao rápido crescimento e elevada quantidade de músculo ajudada pela suplementação de uma dieta sólida enriquecida ao longo do período de desenvolvimento (Bezerra et al., 2016).

À semelhança do resultado do teste T-Student aplicado nos valores do hemograma e também nos valores das bioquímicas o teste mostrou que estes não são significativamente diferentes, portanto não se conseguiu associar alterações características à síndrome PFTS.

Sabendo que o intervalo de cortisol de referência em suínos se situa entre 2,6 ug/dL e 3,3 ug/dL podemos concluir que o grupo de tratamento da exploração B apresentava elevados níveis de stress (cortisol= 17,78 ug/dL). Este stress que consequentemente se traduz em elevados níveis de cortisol (Frienship et al., 1984), pode ter origem na mudança de ambiente, da maternidade para a recria, onde os animais saem do conforto e alimentação da sua progenitora e são agrupados em parques juntamente com animais de outras ninhadas da mesma idade, onde necessitam de reestruturar hierarquias, competindo por espaço, alimento e água, e nesta fase têm ainda de aprender a beber água de conchas ou chuchas e ao invés de se alimentarem do leite materno passam a alimentar-se exclusivamente de alimento sólido em tulhas (Zanella *et al.*, 2016).

Quando comparados os valores médios de cortisol do grupo de tratamento e do grupo de controlo verifica-se que são significativamente diferentes ($p=0,0282$) o que mostra que em animais da mesma idade com as mesmas condições, há leitões que sofrem mais neste período de transição. Contudo para se poder afirmar que os níveis de stress aumentam quando os leitões passam da maternidade para a recria seria interessante, em estudos futuros, medir o cortisol nos dois setores.

9. Conclusão

Este estudo vem trazer uma primeira descrição de parâmetros de hemograma e perfil bioquímico de animais afetados com PFTS.

Verificou-se neste estudo que a anorexia pós-desmame pode ser confundida com o PFTS, logo o seu diagnóstico deverá ser realizado a partir da segunda semana pós-desmame.

Com este trabalho, conclui-se também que animais afetados por PFTS apresentam níveis de cortisol mais elevados que os seus pares não afetados e que a taxa de mortalidade nos animais afetados é bastante elevada.

Esta síndrome ainda pouco estudada afeta de forma significativa a produção suína em diversas regiões do globo e carece de evidência científica na sua etiologia e prevenção.

Para completar este estudo seria interessante recolher os pesos dos animais à nascença possibilitando a determinação do momento exato em que os animais afetados começam a perder peso, não sendo isto possível sugere-se a seleção de animais após a primeira semana do desmame. Sugere-se ainda a realização de um estudo futuro com maior número de animais e em explorações de grupos diferentes com genéticas distintas, onde se tente relacionar a genética com esta síndrome, reforçando a estatística da análise realizada.

10. Bibliografia

Bakari, G. G., Mollel, E., Max, R. A., & Muhairwa, A. P. (2018). Evaluation of Stress Hormone (Cortisol) Levels and Some Biochemical Parameters of Pigs Kept Under Intensive Management Systems in Morogoro, Tanzania. *Journal of Biology and Life Science*, 9(2), 78. <https://doi.org/10.5296/jbls.v9i2.13424>

Bezerra, B. M. O., de Oliveira, A. M. A., Silva, C. V. O., Andrade, T. S., Guedes, R. F. M., Lemos, J. C., Evangelista, J. N. B., & Nunes Pinheiro, D. C. S. (2012). Fatores inerentes às fases de creche, crescimento e terminação influenciam marcadores da atividade muscular, do metabolismo proteico e do estresse oxidativo em suínos. *Revista Brasileira Medicina Veterinária*, 38(4), 371–376.

Bhattarai, S., & Nielsen, J. (2015). Early indicators of iron deficiency in large piglets at weaning. *Journal of Swine Health and Production*, 23, 10-17.

Blikslager, A.T., Roberts, M.C., 1997. Mechanisms of intestinal mucosal repair. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 211, 1437–1441.

Campbell, J.M., Crenshaw, J.D. & Polo, J. The biological stress of early weaned piglets. *J Animal Sci Biotechnol* 4, 19 (2013). <https://doi.org/10.1186/2049-1891-4-19>

FAO's animal production and HEALTH Division: Pigs and... (2016, April 26). Retrieved February 12, 2021, from <http://www.fao.org/ag/againfo/themes/en/pigs/home.html>

Franzo, G., Kekarainen, T., Llorens, A., Correa-Fiz, F., & Segalés, J. (2018). Exploratory metagenomic analyses of periweaning failure-to-thrive syndrome-affected pigs. *Veterinary Record*, vetrec–2018–105125. doi:10.1136/vr.105125

Friendship, R.M. & Lumsden, John & Mcmillan, Ian & Wilson, M.R.. (1984). Hematology and biochemistry reference values for Ontario Swine. *Canadian journal of comparative medicine. Revue canadienne de médecine comparée*. 48. 390-3.

Huang, Y., & Harding, J. (2015). Pathological Features and Proposed Diagnostic Criteria of Porcine Periweaning Failure-to-Thrive Syndrome. *Veterinary Pathology*, 52(3), 489-496. doi:10.1177/0300985814542810

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. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 24, 97-106. doi:DOI: 10.1177/1040638711425939 <http://jvdi.sagepub.com>

LeDividich J, Sève B: Effects of underfeeding during the weaning period on growth metabolism, and hormonal adjustments in the piglet. *Dom Anim Endocrinol* 2000, 19:63–74

Moeser AJ, Borst LB, Overman BL, Pittman JS. Defects in small intestinal epithelial barrier function and morphology associated with peri-weaning failure to thrive syndrome (PFTS) in swine. *Res Vet Sci*. 2012 Oct;93(2):975-82. doi: 10.1016/j.rvsc.2012.01.003. Epub 2012 Jan 28. PMID: 22284769.

Moreno, A.M.; Sobestiansky, J.; Lopez, A.C.; Sobestiansky, A.A.B. Colheita e processamento de amostras de sangue em suínos para fins de diagnostic. Concórdia: EMBRAPA-CNPSA, 1997. 30p. (EMBRAPA-CNPSA. Documentos, 41).

Notícias, D. (2018, October 17). Portugal quer Ser AUTOSSUFICIENTE em carne DE porco ATÉ 2030. Retrieved February 12, 2021, from <https://www.dn.pt/lusa/portugal-quer-ser-autossuficiente-em-carne-de-porco-ate-2030--10014473.html>

O’SULLIVAN, T., HARDING, J., FRIENDSHIP, B., HERNY, S., MADSON, D. & SCHWARZT, K. (2013) Estimated prevalence and impact of periweaning failure-to-thrive syndrome in Canada and the United States of America. *Journal of Swine Health and Production* 22, 24–28

Peet, B. (2008). 30 pig/sow/year – Impacts on the Sow. *Advances in Pork Production*, 19, 239-245.

Poletto R, Steibel JP, Siegford JM, Zanella AJ. Effects of early weaning and social isolation on the expression of glucocorticoid and mineralocorticoid receptor and 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase 1 and 2 mRNAs in the frontal cortex and hippocampus of piglets. *Brain Res*. 2006 Jan 5;1067(1):36-42. doi: 10.1016/j.brainres.2005.10.001. Epub 2005 Nov 3. PMID: 16271354.

RAMIS, G., MARCO, E., MAGANA, V., GONZALEZ-CONTRERAS, P., SWIERCZYNSKI, G., ABELLANEDA, J. M., SAEZ-ACOSTA, A., MROWIEC, A. & PALLARES, F. J. (2015) Evidence that periweaning failure-to-thrive syndrome (PFTS) has a genetic predisposition. *The Veterinary Record* 176, 596

Ranjan, A. (2010). FADING PUPPY SYNDROME: AN OVERVIEW. *Veterinary Practitioner*, 11, 2nd ser., 171-173.

Rocadembosch, J., Amador, J., Bernaus, J. et al. Production parameters and pig production cost: temporal evolution 2010–2014. *Porc Health Manag* 2, 11 (2016). <https://doi.org/10.1186/s40813-016-0027-0>

Themes, U. (2016, August 11). Porcine clinical Procedures. Retrieved February 20, 2021, from <https://veteriankey.com/porcine-clinical-procedures/>

Tokach MD, Goodband RD, Nelssen JL, Kats LJ: Influence of weaning weight and growth during the first week postweaning on subsequent pig performance. *Proc of Kansas State University Swine Day*; 1992:19–21

Zanella, R., Morés, N., Morés, M., Peixoto, J., Zanella, E., JCiacci-Zanella, J., Ledur, M. (2016). Genome-wide association study of periweaning failure-to-thrive syndrome (PFTS) in pigs. *Veterinary Record*, 178(26). doi:10.1136/vr.103546

Bhattarai, S., & Nielsen, J. (2015). Early indicators of iron deficiency in large piglets at weaning. *Journal of Swine Health and Production*, 23, 10-17.