

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

**“INFLUÊNCIA DAS LESÕES DE CAUDOFAGIA NA FASE DE
TERMINAÇÃO SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO, SANITÁRIO E
CONDENAÇÕES AO ABATE DE SUÍNOS”**

BRENDA MARIA FERREIRA PASSOS PRADO MARQUES

PORTO ALEGRE

2010

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

“INFLUÊNCIA DAS LESÕES DE CAUDOFAGIA NA FASE DE TERMINAÇÃO
SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO, SANITÁRIO E CONDENAÇÕES AO
ABATE DE SUÍNOS”

Autor: Brenda Maria Ferreira Passos
Prado Marques

Dissertação apresentada como requisito
parcial para obtenção do grau de Mestre
em Ciências Veterinárias na Área de
Sanidade de Suínos

Orientador: Prof. Dr. David Emilio
Santos Neves de Barcellos

PORTO ALEGRE

2010

“INFLUÊNCIA DAS LESÕES DE CAUDOFAGIA NA FASE DE TERMINAÇÃO
SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO, SANITÁRIO E CONDENAÇÕES AO
ABATE DE SUÍNOS”

Aprovado em 24 de Fevereiro de 2010.

APROVADO POR:

Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos
Orientador e Presidente da Banca de Avaliação

Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton
Membro da Banca de Avaliação

Prof. Dr. Jurij Sobestiansky
Membro da Banca de Avaliação

Dr^a. Sandra Maria Borowski
Membro da Banca de Avaliação

DEDICATÓRIA

Dedico aos meus pais,

Maria Ferreira Passos e Prado Marques e Joambel Prado Marques, pelo amor incondicional, por serem sempre um exemplo de perseverança, coragem e honestidade para mim.

...e por sempre me fazerem acreditar que tudo é possível.. quando se tem fé...

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador *Dr. David Barcellos*:

Por acreditar no meu potencial e me dar a oportunidade de ser sua aluna de mestrado. Obrigada por compartilhar comigo sua paixão pela suinocultura, pela motivação que me faz querer aprender sempre mais, pelos ensinamentos durante o curso, e também, pela compreensão, amizade e confiança;

A Dr^a Mari Lourdes Bernardi, pela dedicação (sem hora para acabar!), correções e correções, análises, enfim, ajuda imprescindível que tornou este trabalho algo do qual eu me orgulho;

Aos professores, Dr. Ivo Wentz e Dr. Fernando Bortolozzo pelo conhecimento transmitido e apoio durante estes dois anos. Obrigada pela oportunidade de fazer parte desta equipe, que me propiciou crescimento intelectual e pessoal;

A Dra. Sandra Borowski pelo apoio na realização deste projeto;

À equipe da empresa integradora que me auxiliou na condução deste trabalho, em especial aos Veterinários: Dr. Augusto Heck, Dr. Luciano Brandalise e Dra. Janaína Vargas; e Técnicos: Ismael, Leo, Antônio e Rodolfo;

À equipe de Veterinários e Técnicos do SIF, em especial, ao Dr. Germano e Dra. Paula;

Aos colegas da Pós-graduação do Setor de Suínos da UFRGS: Andrea Panzardi, Ana Paula Mellagi, Giseli Heim, Henrique de Fries, Rafael Werlang, Ana Maria Goldberg, Wald'ma, Tiago Heres, Neimar Gheller e Mônica Santi. Agradeço em especial aos que estiveram envolvidos em meu trabalho e não mediram esforços em me ajudar: Oscar Morales, Carolini Coelho, Mirian de Almeida, Lisiane Pires, Daniele Gava, Tiago Mores, Renato Rosa, Thomas Bierhals e Diogo Magnabosco;

A todos os estagiários e bolsistas do Setor de Suínos, em especial aos que estiveram envolvidos em meu trabalho (Luiz Fernando, Márcio, Jamil, Bruno, Lídia, Luciana e Jonas) pelo profissionalismo, amizade, disposição em acordar cedo e me ajudar nas “intermináveis” pesagens do trabalho. Ao estagiário curricular José Paulo Sato, que também participou desta jornada! Saibam que vocês me ensinaram muito também!

RESUMO

INFLUÊNCIA DAS LESÕES DE CAUDOFAGIA NA FASE DE TERMINAÇÃO SOBRE O DESEMPENHO ZOOTÉCNICO, SANITÁRIO E CONDENAÇÕES AO ABATE DE SUÍNOS.

Autor: Brenda Maria Ferreira Passos Prado Marques

Orientador: Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos

O presente trabalho avaliou a influência de lesões de caudofagia em suínos na terminação sobre o ganho de peso, variáveis sanitárias, ocorrência de lesões e condenações ao abate. O estudo foi realizado em quatro propriedades (PROP) de terminação de suínos. Para cada suíno com lesão de caudofagia foram selecionados dois controles, totalizando a avaliação dos seguintes números de animais: PROP1: 87; PROP2: 33; PROP3: 60; PROP4: 132. As lesões na cauda foram classificadas conforme o grau de severidade (escore de 0 a 4, sendo 0 normal e a severidade aumentando até os graus 2 e 3, e como grau 4 para lesões cicatrizadas). A cada uma de 4 a 6 avaliações (conforme a idade inicial do 1º diagnóstico do problema), os animais eram pesados e as lesões na cauda avaliadas. Em todas as propriedades, foi observada uma recuperação das lesões de caudofagia na terceira avaliação. Nas PROP 1 e 3, animais com lesões de escore 3 (severas) tiveram menor ganho de peso ($P < 0,05$) comparados aos animais de escore 0. Além disso, na PROP3, animais com escore 3 foram menos pesados ($P < 0,05$) ao abate do que aqueles de escore 0. A chance de animais com escore 3 terem artrite e apresentarem nódulos subcutâneos e/ou abscessos foi 25,5 e 30,4 vezes maior, respectivamente, em comparação aos animais com escore 0. Tanto animais com escore 2 (moderado) quanto os com escore 3 apresentaram maiores chances ($P < 0,05$) de terem abscessos ou lesões pulmonares (pleurite e pneumonia embólica) em comparação aos animais sem lesão de cauda. Houve desvio ao Departamento de Inspeção Federal (DIF) de 21,6% (62/287) das carcaças, de animais com lesões e controles, sendo que a caudofagia foi a causa de 66,1% das condenações. Animais com lesões de escore 2 e 3 apresentaram 6,0 e 9,3 vezes maiores chances de terem suas carcaças desviadas ao DIF, respectivamente, comparados aos animais de escore 0. Os animais com lesões de caudofagia representaram 63,0% das carcaças que tiveram destino “não exportável” e 75,0% das carcaças com outros destinos. Considerando os percentuais aproximados de perdas relativas definidas pelo frigorífico visitado para as categorias de condenação (não-exportável, embutido, conserva e graxaria), isto representaria a perda de 15,58 animais (total de 18,12% entre os 86 animais que foram diagnosticados com caudofagia na granja). Isso permite concluir que, nas condições desse estudo, de cada 5 animais que são visualizados com canibalismo na terminação vai ocorrer a perda total de 1 no frigorífico. A esse prejuízo devem ser somados os animais que foram sacrificados nas granjas ou que vieram a morrer devido aos problemas causados pelas complicações das lesões na cauda. No estudo atual, foi possível determinar que, entre todos os que haviam apresentado lesões de canibalismo nas granjas, apenas dois mantinham lesões detectáveis externamente por ocasião do abate, o que pode ser explicado pela ocorrência muito precoce das lesões de caudofagia nos casos observados. Por outro lado, no abate desses animais do grupo com caudofagia, mas sem lesões externas no abate, foi observado um grande número de condenações por abscessos e lesões pulmonares. Isso sugere existir uma dicotomia entre

as situações de campo e de frigorífico, reforçando a necessidade de uma melhor ligação entre esses contextos para estimar adequadamente o seu impacto.

Palavras-chave: caudofagia, escoré, condenações, pleurite, abscessos

ABSTRACT

INFLUENCE OF TAIL BITING ON PIG PERFORMANCE, HEALTH, LESIONS AND CONDEMNATIONS AT SLAUGHTER OF FINISHING PIGS

Author: Brenda Maria Ferreira Passos Prado Marques

Advisor: Prof. Dr. David Emilio Santos Neves de Barcellos

The present work assessed the influence of tail biting lesions in finishing pigs in relation to weight gain, health, occurrence of lesions and carcass condemnation at slaughter. The study was carried out in four finishing units (PROP) and the following number of animals were assessed: PROP1: 87; PROP2: 33; PROP3: 60; PROP4: 132. To each animal with tail biting two controls were selected. Tail lesions were classified according the degrees of severity (scores from 0 to 4, 0 classified as normal and severity increasing until the degrees 2 and 3, and degree 4 meaning healed lesions). In each one of 4 to 6 visits (depending on the age of the 1st diagnosis of the problem), the animals were weighed and tail lesions assessed. In all farms, healing of tail lesions was observed in the third evaluation. In PROP 1 and 3, injured animals with score 3 showed smaller weight gain ($P<0,05$) when compared with animals with score 0. In PROP3, animals with score 3 were lighter ($P<0,05$) at slaughter than those with score 0. The chance for animals with score 3 to show arthritis and subcutaneous nodules and/or abscesses was 25,5 and 30,4 times higher, respectively, when compared with animals with score 0. Animals with scores 2 (moderate) and 3 (severe) had higher chances ($P<0,05$) of having abscesses or lung lesions (pleuritis and embolic pneumonia) when compared to animals without tail lesions. Trimming was observed in 21,6% (62/287) of the carcasses of injured and controls, and tail lesions corresponded to 66,1% among condemnations. Animals with lesions of scores 2 and 3 presented 6,0 and 9,3 higher chances of having trimmed carcasses, respectively, when compared with animals with score 0. Animals with tail lesion represented 63,0% of the carcasses with "non exportable" destination and 75,0% of the carcasses with other destinations. Considering the percentile of losses in each category defined by the slaughterhouse visited in this work (non exportable, processed, preserve and grease), this would represent a total loss of 15,58 animals (loss of a total of 18,82% among 86 animals with cannibalism). In the conditions of this study, this would mean that from 5 animals diagnosed with cannibalism in the finishing period, one would be totally wasted at the slaughter time. To this damage must be added the animals that were euthanazied in the herds or those died due to complications of tail injuries. In the present study, an individual diagnosis was performed in the farms of all animals with external lesions suggestive of tail cannibalism and all affected animals were followed at slaughter. Because of this, it was possible to observe that between all animals diagnosed with cannibalism at farm level, only two remained with lesions externally detectable at slaughter, what could be explained by the precocity of the lesions present in the cases analyzed by us. On the other hand, at the slaughter of this group of animals of the cannibalism group but without external lesions at slaughter, a great number of condemnations occurred by abscesses and lung lesions. This suggests that there is a dicotomy between slaughter and field situations, reinforcing the need for a better liaison between these contexts, to be able to adequately assess its impact.

Key words: *tail biting, score, condemnations, pleuritis, abscesses.*

LISTA DE TABELAS

Tabelas inseridas na Revisão Bibliográfica

TABELA 1. Fatores de risco associados ao aumento ou diminuição da caudofagia (CAU) identificados na literatura.14

TABELA 2- Ganho de peso médio diário de suínos machos castrados expostos a lesões severas de caudofagia (grupo caudofagia) com idade de 10,5-11,0 semanas e suínos sem lesões (grupo controle).25

TABELA 3. Interrelação entre abscessos encontrados na cauda e diferentes locais26

TABELA 4. Proporção de carcaças de suínos com pleurite, abscessos externos na carcaça e condenação de carcaça em relação aos diferentes escores de caudofagia.27

Tabelas inseridas no Artigo Científico

TABELA 1. Frequência (%) dos escores e escore médio dos animais com caudofagia de acordo com as propriedades e avaliações realizadas.50

TABELA 2. Ganho de peso diário (gpd) e peso de abate de acordo com o escore de lesão da cauda (média \pm erro padrão).51

TABELA 3. Lesões antes e após o abate e desvio de carcaça de acordo com o escore inicial de lesão da cauda.52

TABELA 4. Destino da carcaça de acordo com o escore de lesão da cauda.53

LISTA DE FIGURAS

Figuras inseridas na Revisão Bibliográfica

FIGURA 1. Suíno. Coluna vertebral. Abscesso paravertebral.....59

FIGURA 2. Suíno. Pulmão. A. Abscessos com distribuição multifocal sobre o parênquima pulmonar (pneumonia embólica); B. Superfície de corte pulmonar. áreas purulentas multifocais circundadas por tecido conjuntivo fibroso.....59

FIGURA 3. Suíno. Animal com lesões de caudofagia apresentando paraplegia.59

Figuras inseridas no Artigo Científico

FIGURA 1. Escores de lesão de caudofagia. A. sem evidência de lesão, cauda normal (escore 0); B. lesão leve, com perda superficial do tecido epitelial (escore 1); C. lesão moderada, com até 50% da cauda mordida ou perdida (escore 2); D. lesão severa, com mais de 50% ou total da cauda mordida ou perdida (escore 3); E. lesão cicatrizada (escore 4). A barra branca define a extensão da área normal e, a parte vermelha, a área que sofreu lesão.36

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	13
2.1 Fatores de risco internos	15
2.2 Fatores de risco externos.....	17
2.3 Patogenia e sinais clínicos	22
2.4 Consequências da caudofagia	25
2.5 Tratamento e controle.....	27
3. ARTIGO.....	30
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54
ANEXO A.....	59

1. INTRODUÇÃO

A caudofagia ou canibalismo da cauda é um vício comportamental de origem multifatorial, que representa um sério problema econômico para a indústria suinícola. É considerado um dos principais fatores relacionados à piora do bem-estar animal, podendo ser um sinal de desarmonia entre os animais e o ambiente (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001). O problema tem sido relatado pelo menos desde o Século XIX (SAMBRAUS, 1985), mas estudos sistematizados começaram a ser publicados a partir de 1940 na União Européia (CHAMBERS et al., 1995).

A síndrome determina custos substanciais aos produtores devido às infecções secundárias e perda da condição corporal dos animais afetados (KRITAS e MORRISON, 2007). No ano de 1999, a perda financeira estimada para o canibalismo foi de 3,5 milhões de libras esterlinas¹ (MOINARD et al., 2003). Estas perdas são em função da redução do ganho de peso, morte de animais e condenações de carcaças em frigoríficos (PENNY e HILL, 1974).

No estudo de Wallgren e Lindahl (1996), a caudofagia causou significativo atraso no crescimento dos animais não somente durante o período de lesões ativas na cauda, mas também em todo o período posterior, até o abate. Nos frigoríficos, o canibalismo de cauda tem sido associado a abscessos, lesões pulmonares e condenações de carcaças (KRITAS e MORRISON, 2007). No Brasil, foi observado que de 34.194 carcaças desviadas ao Departamento de Inspeção Federal, 727 (2,13%) tiveram como causa a caudofagia (BRAGA et al., 2006). Em um estudo realizado por Huey (1996), a caudofagia foi a causa das infecções presentes em 19,9% das carcaças com um único abscesso e em 61,7% das carcaças com mais de um abscesso.

Devido à ocorrência esporádica e imprevisível, esta síndrome ainda é pouco compreendida (EDWARDS, 2006). A ocorrência do problema parece ter aumentado com a intensificação dos sistemas de criação e o melhoramento genético (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007). No estudo de Kritas e Morrison (2004), a prevalência de lesões de caudofagia foi de 16,3%. No entanto, é interessante salientar que em unidades de produção extensivas foi observada prevalência semelhante, demonstrando que a expressão deste comportamento não se dá exclusivamente em sistemas intensificados (WALKER e BILKER, 2006).

¹ £1 = US\$1.62 em 27 de janeiro de 2010.

Embora vários estudos tenham sido realizados sobre esse tema, as causas envolvidas no seu desencadeamento não estão completamente esclarecidas. Fatores nutricionais e ambientais como dietas desbalanceadas, fornecimento de ração líquida, espaço restrito no comedouro, variações amplas na temperatura diária, uso de ventilação artificial, excesso de correntes de ar, presença de ruídos excessivos, superlotação, excesso de gases tóxicos nas instalações, baias com piso do tipo ripado, ausência de palha na baia e alta prevalência de doenças na granja tem sido associados a este problema (GONYOU et al., 1999; HUNTER et al., 2001; SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001; MOINARD et al., 2003). Não há programa de tratamento ou controle satisfatório para todos os casos, exceto o corte da cauda, que reduziu a prevalência de caudofagia em 66% em alguns casos (HUNTER et al., 1999; 2001). Entretanto, em outros estudos, o corte da cauda não apresentou efeitos benéficos (CHAMBERS et al., 1995; MOINARD et al., 2003).

No Brasil, as informações sobre a ocorrência de caudofagia em suínos são escassas. Até o momento, não se sabe precisamente a prevalência desta condição nas unidades de terminação de suínos. Na literatura internacional existem alguns trabalhos sobre prevalência do problema e impacto das lesões no frigorífico, mas as informações sobre as consequências geradas pelo canibalismo no desempenho sanitário e zootécnico de animais na fase de terminação são muito limitadas. Os únicos dados de prevalência disponíveis são aqueles baseados em questionários e/ou dados de frigoríficos, podendo não refletir precisamente a real situação do problema a campo, uma vez que os animais podem morrer ou serem sacrificados nas granjas, se o dano na cauda for severo ou resultar em infecção generalizada.

Para estimar o impacto desta condição em suínos na fase de terminação e no abate, este trabalho objetivou avaliar a influência de lesões de caudofagia no desempenho zootécnico, sanitário e nas lesões e condenações ao abate de suínos na fase de terminação.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Com a intensificação dos sistemas de produção, nos quais o homem passou a determinar as regras de manejo, ambiente, formas de alojamento, estrutura do piso, tipo de alimento, bem como a forma de alimentar os animais, obrigando-os a adaptarem-se a certas limitações do sistema de produção, surgiram em determinadas situações, vícios ou manifestações anormais de comportamento. Entre estes, inclui-se o ato de morder a cauda, também chamado de caudofagia ou canibalismo, considerado em parte, uma alteração psíquica, a qual pode ser resultante de deficiência nutricional, inquietude ou de desconforto (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

A caudofagia resulta de tipos normais de comportamento do suíno, como os comportamentos de mamada, alimentar, social, sexual e de exploração ambiental, mas que podem ser direcionados às caudas de suínos de uma mesma baia quando no ambiente não houver uma estimulação apropriada (VAN PUTTEN, 1980).

Na natureza, o suíno passa 20% do tempo explorando (“fuçando”) durante o dia (STOLBA e WOOD-GUSH, 1989). Animais alimentados com concentrados e impedidos do acesso a substratos apropriados (ex: solo) para expressar este hábito, podem direcionar este comportamento para seus companheiros de baia, levando ao canibalismo (WOOD-GUSH e VESTERGAARD, 1989).

A idade de desmame aparece como um importante fator associado ao canibalismo, pois a mamada é um comportamento essencial. O redirecionamento do comportamento de mamada em animais que são desmamados precocemente para mordidas em locais como a cauda, tem sido observado com frequência. Fatores ambientais que venham a perturbar a hierarquia normal podem levar os animais à frustração e agressão, podendo aumentar as chances de caudofagia (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001).

A caudofagia é um comportamento multifatorial e vários fatores têm sido associados ao problema na literatura (Tabela 1).

Tabela 1. Fatores de risco associados ao aumento ou diminuição da caudofagia (CAU) identificados na literatura¹.

Fator de risco	Referências															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Machos mais mordidos que fêmeas	x	x						x						x		
Redução da CAU após adição de cama				X	X	x	x	x		x	x	x			x	x
Ração líquida aumenta CAU												x				
Ração a vontade reduz CAU		x														
Acesso ao solo reduz CAU	x							x		x			X		x	
Alta densidade animal aumenta CAU		x					x						X		x	x
Alta temperatura ambiental aumenta CAU		x														
Baixa ingestão de proteína aumenta CAU		x					x									
Alta lotação aumenta a CAU		x					x									
Alto nível de amônia aumenta CAU							x									
Alimentação automática aumenta CAU					X						x					
Má ventilação aumenta a CAU	x										x					
Clima (inverno e verão) aumenta CAU							x									
Algumas raças são mais predispostas							x									
Piso parcialmente ou totalmente ripado aumenta CAU					X											x
Cinco ou mais suínos por espaço no comedouro aumenta CAU																x

¹Adaptado de Moinard et al. (2003).

(1) Van Puten (1969); (2) Jericho e Church (1972); (3) Penny e Hill (1974); (4) Van Puten and Dammers (1976); (5) Van Puten (1980); (6) Mckinnon et al. (1989); (7) Arey (1991); (8) Fraser et al. (1991); (9) Morrow e Walker (1994); (10) Beattie et al. (1995); (11) Chambers et al. (1995); (12) Petersen et al. (1995); (13) Beattie et al. (1996); (14) Hunter et al. (1999); (15) Beattie et al. (2000b); (16) Moinard et al. (2003).

Geralmente, em um surto de caudofagia, há o envolvimento de vários fatores em conjunto. Os fatores associados à caudofagia podem ser divididos em dois grupos e serão revisados a seguir:

- a) fatores de risco internos: idade, peso, genética, sexo e padrão sanitário;
- b) fatores de risco externos: nutrição, ambiente e manejo.

2.1 Fatores de risco internos

Idade

O canibalismo pode ser observado em todas as fases de criação (creche, crescimento ou terminação), mas é raro entre leitões lactentes e reprodutores (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007). Segundo Sambraus (1985), a caudofagia não é um problema comum antes dos 90-120 dias de idade. Entretanto, Blackshaw (1981) observou que a idade média em que a mordedura de cauda ocorreu pela primeira vez foi aos 40 dias e parou de ser notado aos 90 dias de idade. Segundo Sobestiansky e Zanella (2007), este vício que no passado era notado quase que exclusivamente entre animais de terminação, atualmente tem se tornado comum também entre leitões precocemente desmamados.

Peso

Tem sido sugerido que são os animais menores do grupo que iniciam um surto de caudofagia (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001). Uma possibilidade é que, pelo fato dos animais menores serem frequentemente incapazes de disputar uma briga da forma normal, face a face ou lado a lado, tenderão a atacar seus companheiros por trás (WALLGREN e LINDAHL, 1996).

Em um estudo comportamental realizado por Beattie et al. (2005), foi observado que os animais com menores taxas de crescimento durante a lactação, manipularam e morderam cordas embebidas em solução de cloreto de sódio colocadas nas baias no período pré-desmame e continuaram a expressar este comportamento posteriormente, passando mais tempo mordendo a cauda e a orelha de seus companheiros em relação aos animais maiores. Os autores sugeriram que animais com este comportamento tiveram alguma deficiência nutricional que resultou em uma conduta exploratória, expressada na forma de mordedura persistente. Segundo eles, uma vez identificado este comportamento no início da vida do animal, eles tenderão a reter este vício nas fases

subsequentes (crescimento e terminação), em que surtos mais severos de caudofagia geralmente acontecem.

Em contrapartida, em outros estudos, foi observado que suínos com lesões severas na cauda eram significativamente menores do que os animais com lesões moderadas ou sem lesões (KRITAS e MORRISON, 2004; WALKER e BILKEI, 2006). A questão é: o baixo peso corporal é uma causa ou resultado de caudofagia severas? Especula-se que os animais maiores e de rápido crescimento sejam menos ativos e menos ansiosos em responder a outros animais cheirando ou mordiscando seu corpo e somente após sofrerem uma injúria severa tem a sua taxa de crescimento reduzida. Por outro lado, também é possível que suínos menores ou doentes sejam menos relutantes em se defenderem contra as mordidas (KRITAS e MORRISON, 2004). Estudos comportamentais prospectivos para observar o desenvolvimento de caudofagia desde o alojamento dos animais da terminação até o abate podem esclarecer esta questão.

Sexo

O sexo dos animais tem demonstrado estar associado significativamente com a caudofagia em vários estudos. A prevalência de machos mordidos foi positivamente correlacionada com o percentual de fêmeas na baia e a chance de um macho ser mordido foi 2,6 vezes maior em relação às fêmeas (KRITAS e MORRISON, 2004). Em outros estudos, esta relação também tem sido demonstrada (WALTER e BILKEI, 2006; KRITAS e MORRISON, 2007). Segundo Kritas e Morrison (2004), a maioria das fêmeas prefere o contato face a face com estranhos, ao invés de virar a face em direção oposta, como acontece com a maioria dos machos. Wallgren e Lindahl (1996) sugeriram que, quando atacado por uma fêmea, o macho virará em sentido oposto, ao invés de encará-la, ficando sua cauda rapidamente exposta, ao contrário de outra fêmea que irá encontrá-la face a face. Uma outra explicação é que as fêmeas quando atingem a maturidade sexual tornam-se mais ativas e mais interessadas na exploração ânus-genital e massagem anal, do que os machos castrados (SAMBRAUS, 1985).

Genética

Há lotes com animais ativos e hipersensíveis em todo seu ciclo produtivo e estas diferenças de temperamento e de atividade devem-se a fatores genéticos. Isto pode explicar porque mordeduras de cauda são problema em alguns lotes em que o manejo é considerado excelente, mas não ocorre em determinados lotes com problemas de manejo (FRASER, 1989). Foi observado que animais da raça Landrace tenderam a apresentar maior prevalência deste comportamento em relação aos da raça Large White.

Esta condição demonstrou ser hereditária em animais Landrace, mas não em Large White. Foi observada correlação genética positiva entre a predisposição ao canibalismo e a taxa de deposição de tecido magro, e correlação genética negativa entre predisposição ao canibalismo e espessura de toucinho (BREUER et al., 2005). Embora exista relação entre a caudofagia e a genética, esta é ainda uma área pouca explorada.

Padrão sanitário

Tem sido mencionado que o padrão sanitário tanto do mordedor quanto do mordido podem influenciar a ocorrência de caudofagia (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001). Ecto ou endoparasitoses, infecções por *Streptococcus* sp. e anemia por deficiência de ferro, cobalto ou cobre, podem ter algum papel no desencadeamento do processo. Tem sido sugerido ainda, que a necrose da cauda, comumente observada em leitões, possa predispor ao canibalismo de cauda (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007). Em um trabalho realizado por Moinard et al. (2003), a caudofagia foi observada principalmente em granjas com altas taxas de mortalidade e esteve positivamente associada com doenças respiratórias, prolapso retal e intoxicação por sal. Isto pode ser um indicativo de que a condição seja mais comum em granjas com problemas sanitários e de manejo. As doenças, em si, não desencadeiam a caudofagia, mas pela crescente irritabilidade que determinam, podem atuar como um fator estressante adicional (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

2.2 Fatores de risco externos

Fatores nutricionais

Segundo Kyriazakis (1994), os animais adquirem comportamentos exploratórios baseados em suas deficiências metabólicas. Estas podem ocorrer por não ter acesso à quantidade de alimento necessário, devido à competição social (O'CONNELL e BEATTIE, 1999), ou por utilização dos nutrientes específicos a uma taxa superior em relação aos demais.

Muitos dos hormônios e neurotransmissores cerebrais associados com a regulação do comportamento e resposta ao estresse são sintetizados a partir de aminoácidos (HARPER e PETERS, 1989; BURROWS et al. 1997). Por isso, animais estressados podem ter deficiência de aminoácidos específicos por uma maior utilização dos mesmos. Por outro lado, deficiências ou excessos de aminoácidos associados a mudanças nos neurotransmissores também podem levar a alterações comportamentais

(HARPER e PETERS, 1989) incluindo excitabilidade ou agressividade (CHAMBERLAIN et al., 1987; MUNOZ-BLANCO e CASTILLO, 1987). Além disso, a insatisfação com a dieta pode induzir animais mais inquietos e aumentarem seu comportamento exploratório, com maior probabilidade de injúria da cauda. Finalmente, a dieta deficiente pode determinar um apetite específico por nutrientes disponíveis no sangue, o que pode explicar a atração dos animais por sangue (FRASER et al., 1991).

Calcula-se que em torno de dois terços dos casos de caudofagia estejam relacionados a problemas nutricionais, principalmente dietas com teores energéticos excessivos, baixos níveis de fibra, baixos níveis de proteína de origem animal, deficiência de sal e baixos níveis de cálcio e zinco. A quantidade ou disponibilidade do alimento, possivelmente, tenha papel mais importante na etiologia do processo do que seu próprio valor nutricional (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

O sal é um dos poucos minerais presentes no sangue em altas concentrações e os animais o reconhecem como uma forma de minimizar alguma deficiência desse componente na dieta (FRASER, 1989). Foi demonstrado em alguns estudos que suínos alimentados com dietas deficientes em proteínas (FRASER et al., 1991), minerais ou sal (FRASER et al., 1987b), apresentaram uma maior atração por sangue. Por outro lado, Beattie et al. (2001 apud WIDOWSKI, 2002) observaram que suínos alimentados com dietas deficientes em sal não apresentaram maior atração pela substância, embora os animais fossem geralmente mais ativos, reforçando a hipótese de que a deficiência dietária específica poderia estar associada com o aumento da conduta exploratória (DAY et al., 1996). Adicionalmente, Beattie e Weatherup (2000 apud WIDOWSKI, 2002) observaram que a suplementação por sal não reduziu a frequência de cheirar ou morder a cauda de outros suínos em relação aos animais controle. Os autores concluíram que não há benefícios na suplementação de sal à ração ou colocar objetos embebidos com sal nas baias com o objetivo de reduzir a caudofagia, quando os suínos estão sendo alimentados com uma dieta nutricionalmente balanceada. Estudos posteriores são necessários para comprovar se a deficiência por sódio na dieta pode levar a um aumento do apetite dos suínos por sal (JANKEVICIUS e WIDOWSKI, 2004).

No trabalho de Fraser (1987), que utilizou tratamentos que consistiam em expor os animais a cordas embebidas com sangue ou sem sangue, foi demonstrado que os suínos foram fortemente atraídos ao sangue comparados a animais que foram expostos a cordas sem sangue. McIntyre et al. (2001) compararam as preferências de suínos

expostos a diferentes cordas contendo o sangue total, a fração celular do sangue, fração plasmática protéica do sangue ou solução de cloreto de sódio (NaCl). Os autores observaram que os animais preferiram as cordas tratadas com o sangue total ou solução de NaCl, não sendo atraídos por cordas com outras frações sanguíneas.

Para excluir o efeito da cor ou do aspecto das cordas tratadas com sangue na atração dos suínos, no estudo de Widowski (2002), as cordas com as diferentes substâncias testadas foram tratadas com um marcador vermelho e a leitura foi realizada com um sistema colorimétrico. Os animais demonstraram maior preferência para a corda tratada com sangue em relação à tratada com solução de NaCl ou ao controle. Este resultado sugere que não é o teor de sal presente no sangue que atrai os animais às cordas, pelo menos não quando eles são alimentados com dietas nutricionalmente balanceadas.

Estudos realizados com ratos, camundongos e coelhos demonstraram que vários fatores estressantes físicos e ou ambientais como superlotação, contenção ou imobilização, estresse térmico e disputas sociais estimularam o apetite pelo sódio. Nestes animais, a aplicação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), causa um aumento pronunciado da ingestão de sódio (JANKEVICIUS e WIDOWSKI, 2003). Caso os suínos demonstrem um grau semelhante em resposta ao estresse, o maior apetite pelo sal pode aumentar sua atração por sangue e contribuir para a caudofagia (DENTON, 1982; FRASER, 1987).

Em um estudo conduzido por Jankevicius e Widowski (2003), foram oferecidas diferentes concentrações de soluções de cloreto de sódio e de potássio e a ingestão foi mensurada antes, durante e 5 dias após a administração de injeções de ACTH. Não foi observado aumento na ingestão de soluções de cloreto de sódio em resposta às injeções de ACTH. Em outro estudo (JANKEVICIUS e WIDOWSKI, 2004), os suínos foram tratados com ACTH e expostos a três tratamentos: a) corda embebida com sangue; b) corda com solução de cloreto de sódio contendo a mesma concentração de sódio do sangue e c) corda embebida apenas com água. Os animais demonstraram forte preferência pelas cordas contendo sangue. Uma vez que eles não foram atraídos pelas cordas que continham a mesma concentração de NaCl que o sangue, não parece que o teor de sal seja o fator que atrai os suínos ao sangue.

Os estudos de Jankevicius e Widowski (2003; 2004), concluíram que um apetite por sódio induzido pelo estresse não atua como um mecanismo que possa predispor à caudofagia. Entretanto, a produção do hormônio ACTH é somente uma das respostas

fisiológicas ao estresse e pode não ser o modelo apropriado para estudar se os suínos desenvolvem um apetite por sódio induzido pelo estresse. Tem sido demonstrado que os hormônios corticotróficos produzidos exercem efeitos comportamentais em suínos independentemente do ACTH (JOHNSON et al., 1994). A ativação das catecolaminas que são liberadas em resposta ao estresse pelo frio ativa o sistema renina-angiotensina, que estimula a necessidade da ingestão de sal (BOURJELLI et al., 1995). Opióides endógenos e a angiotensina II também podem contribuir para o aumento pelo apetite por sódio, em resposta ao estresse (KUTA et al., 1984). Outros aspectos da resposta ao estresse e sua relação com o aumento da necessidade por sal precisam ser melhores explorados em suínos (JANKEVICIUS e WIDOWSKI, 2004).

Como a suinocultura brasileira atualmente trabalha com técnicas e conhecimentos avançados na área da nutrição animal, não é provável que erros na formulação das dietas seja a principal causa do problema. Já o manejo de alimentação controlada nas fases de crescimento e terminação pode ser um fator predisponente, já que os animais sob este manejo não são alimentados à vontade, podendo sentir fome em determinados horários do dia (BRAGA et al., 2006).

Segundo Moinard et al (2003) cinco ou mais animais por espaço no comedouro apresentam 2,7 vezes mais chances de caudofagia do que grupos menores por boca de cocho. A falta de espaço no comedouro provoca menor ingestão de alimento, estresse e frustração aos animais que não conseguem se alimentar ao mesmo tempo do que os demais (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001). Nesta situação, foi sugerido por Rasmussen et al (1962) que os animais menores e submissos tendem a atacar os outros por trás, para terem acesso ao comedouro.

Chambers et al. (1995), observaram aumento de casos de canibalismo em sistemas com alimentação automática quando comparado com cocho com abastecimento manual. Não é clara a razão pelo qual o sistema automático pode aumentar o problema, mas os autores sugerem que o maior contato entre o animal e o funcionário durante a alimentação manual pode causar algum tipo de estimulação e que, nesse caso, os animais podem variar o horário da alimentação, reduzindo a frustração.

Fatores ambientais e de manejo

Em sua revisão, Schroder-Petersen e Simonson (2001) relataram que embora tanto a temperatura dentro da instalação como a estação do ano sejam fatores sugeridos

como importantes no desencadeamento da caudofagia, na literatura, isto ainda é inconsistente e contraditório.

Dependendo do estudo, a ocorrência de caudofagia foi maior quando a temperatura interna esteve abaixo de 17°C; ou quando esteve acima de 20°C; ou aos 35°C em relação a 25°C; ou aos 23°C em comparação a 28°C (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSON, 2001). Durante um período observacional de 12 meses, Penny e Hill (1974), observaram uma maior frequência de caudofagia entre os meses de Janeiro e Março. Por outro lado, outro autor, Blackshaw (1981), observou que casos de canibalismos de cauda e de orelha ocorreram mais frequentemente nos meses mais frios. É difícil explicar este contraste, quando outros fatores, além do clima, influenciam o surgimento da caudofagia. Entretanto, o estresse por frio ou calor pode influenciar a ocorrência de caudofagia (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSON, 2001).

Entre outros fatores ambientais envolvidos com o canibalismo os mais frequentes são más condições de higiene; acúmulo de dejetos na instalação; excesso de umidade e alta concentração de gases na instalação. Um maior número de ocorrências de canibalismo pode ser verificado após um período de aumento da umidade relativa do ar em dias frios. As taxas de ventilação ou de renovação do ar podem determinar efeitos sobre a umidade relativa do ar, temperatura ambiente e sobre níveis de gases potencialmente tóxicos, tais como o CO₂ ou o NH₃ (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007). O tipo de ventilação tem um efeito significativo na probabilidade de ocorrer caudofagia. Estudos demonstraram redução do problema com o uso de ventilação natural, em comparação à ventilação artificial (HUNTER et al., 2001).

A alta densidade e tamanho dos grupos também aumentam a probabilidade de ocorrência do problema. Uma densidade de 110 kg/m² ou superior aumentou em 2,7 vezes o risco de canibalismo (MOINARD et al., 2003). Alta densidade de alojamento pode interferir nas interações sociais normais, por exemplo, evitando o comportamento de fuga. Problemas nas interações sociais podem resultar em elevação dos níveis de corticosteróides plasmáticos, indicando uma resposta ao estresse, pelo menos em alguns animais (MEUNIER-SALAUN et al., 1987). Entretanto, no estudo de Kritas & Morrison (2004), a prevalência e a severidade das lesões não foram associadas com o tamanho dos grupos ou densidade.

A relação entre caudofagia e a presença de outros materiais (palha, correntes, etc.) que permitam o exercício normal de condutas exploratórias tem sido bastante estudada. Em vários estudos, o uso de palha ou outro substrato similar cobrindo o piso

tem diminuído a manifestação comportamental dos chamados “vícios” entre os animais (CHAMBERS et al., 1995; HUNTER et al., 2001). O fornecimento de palha uma ou mais vezes ao dia diminuiu em 10 (MOINARD et al., 2003) e 33 vezes (CHAMBERS et al., 1995) as chances de canibalismo. Este efeito benéfico pode ser resultado de um melhor conforto térmico e físico que a palha proporciona e pela presença de material no chão para o animal explorar (MOINARD et al., 2003).

O tipo de piso também é um importante fator de risco, com maior ocorrência do problema em pisos do tipo ripado, em relação ao compacto (CHAMBERS et al., 1995). Em um estudo realizado por Moinard et al. (2003) o piso parcialmente ou totalmente ripado aumentou em 3,2 vezes o risco de canibalismo, comparado com o piso compacto. Os autores sugerem que este tipo de piso não permite que os animais saiem a necessidade de exploração a sua volta. No entanto, o tipo de piso foi altamente correlacionado com a presença de cama (palha) sobre o piso, sendo que apenas nos pisos sólidos havia algum tipo de cama. Não foi possível determinar se a ausência de cama na baia foi responsável pelo aumento do canibalismo, ou se o piso ripado constitui uma causa específica para o problema.

2.3 Patogenia e sinais clínicos

Geralmente o surto de mordedura da cauda inicia-se repentinamente, com intensidade variável. Na maioria dos casos, um grupo de animais começa a passear entre outros que se encontram deitados e mordem levemente a cauda de algum indivíduo mais ativo, que a esteja movimentando. Em outros casos, por ter temperamento brincalhão, um suíno pode morder a cauda de outro. Nos dois casos, as mordidas iniciais são na ponta da cauda e, geralmente, os mordidos fogem. Os ferimentos ocorrem se a mordida for muito forte ou quando o animal fugir ao ser mordido. O comportamento posterior do suíno mordedor vai depender dele sentir ou não o gosto de sangue. Aquele que sentiu o sabor é impulsionado a continuar a morder a cauda e perseguir o lesado. Este, por sua vez, pode espalhar sangue sobre outros suínos ou na instalação, durante a fuga. Provavelmente, isso estimula os animais a se morderem, podendo então ocorrer a generalização do problema na baia (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

Outra teoria foi proposta por Van Putten (1969), que dividiu os surtos de caudofagia em dois estágios. No primeiro, ou estágio de pré-injúria (antes que qualquer lesão na cauda tenha ocorrido), os suínos estão normalmente “fuçando” e mordendo várias partes do corpo de outros animais de baia. Esta é normalmente uma atividade

tranquila e pode ser observada enquanto o mordedor e o alvo estejam deitados. Este comportamento provavelmente representa nada mais que o ato natural do suíno em explorar objetos presentes no ambiente. Ele pode ser direcionado a outros animais, pelo menos parcialmente, pela falta de objetos adequados para distração. A atração por sangue provavelmente não desempenha nenhum papel no comportamento neste estágio. De que forma este comportamento “tranquilo” de explorar as caudas leva a uma injúria não está totalmente esclarecido. Segundo este autor, acidentalmente, a exploração da cauda pode causar uma leve ferida e, a partir daí, iniciar o segundo ou “estágio de injúria”.

Por que uma injúria na cauda pode levar a uma mudança drástica no comportamento? Van Putten (1969) propõe que a lesão irrita o animal mordido e o aumento do movimento da cauda mordida encoraja novos ataques na cauda. Fraser (1987) demonstrou que a atração por sangue é o que motiva os animais ao comportamento de mordedura de cauda ou caudofagia, podendo generalizar um surto por toda a baía. Logo, as diferenças idiossincráticas no grau de atração por sangue, podem explicar porque certos animais são mordedores persistentes enquanto outros no mesmo ambiente não demonstram o mesmo comportamento. Além disso, uma vez que o animal venha a associar o sangue com o ato de morder a cauda lesionada, o estímulo pode se generalizar, sendo alvo dos ataques também animais cujas caudas não tinham sido previamente mordidas.

Fatores que contribuem para a caudofagia podem variar dependendo do estágio (pré-injúria ou injúria). No primeiro estágio, vários fatores ambientais estressantes (ex. pobre ventilação, temperatura desconfortável, superlotação) podem aumentar as chances de caudofagia simplesmente por tornar os animais mais inquietos e ativos. No estágio de injúria, entretanto, a atração por sangue poderia trazer complicações adicionais. Neste estágio, uma dieta pouco saborosa poderia aumentar a atração dos animais ao gosto fora do comum pelo sangue, e deficiências dietárias podem gerar um apetite específico por nutrientes presentes no sangue (FRASER, 1987).

A infecção a partir da cauda pode se disseminar por três rotas: primeiro, a cauda tem uma eficiente drenagem venosa, que permite a rápida disseminação da infecção, principalmente para os pulmões. Na parte ventral da cauda, os plexos venosos longitudinais drenam a veia cutânea colateral, que entra no canal vertebral usualmente entre a 2ª e 3ª vértebras sacrais. Conseqüentemente, uma injúria na cauda pode permitir que a infecção se espalhe por todo o organismo (GETTY e GHOSHAL, 1967).

Segundo, uma ferida na cauda frequentemente envolve não somente a pele, mas também os músculos e vértebras da cauda, podendo resultar em abscessos nos tecidos adjacentes e osteomielite nas vértebras caudais. A infecção pode se espalhar via linfonodos sacrais laterais, que drenam as vértebras da cauda, e via linfonodos ânus-retais, que drenam os músculos da cauda. Muitas vezes, estes linfonodos são pouco desenvolvidos ou não existem e, neste caso, a drenagem linfática da cauda tem somente pequenos linfonodos hipogástricos como barreira para a cadeia lombar e, eventualmente, para a veia cava caudal (DYCE et al., 1988). Uma terceira rota para a disseminação da infecção é via fluido cérebroespinal (HUEY, 1996). Entretanto, esta rota pode ser mais especulativa do que as outras duas, pois a medula espinal nos suínos termina nas vértebras sacrais (NICKEL et al., 1984 *apud* SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001). A infecção neste caso teria que partir da ponta da cauda até as vértebras sacrais e de lá para as vértebras torácicas, onde a osteomielite é comumente vista (HUEY, 1996).

A caudofagia induz a uma alta liberação de proteínas de fase aguda e a uma inflamação histologicamente detectável da porção final da cauda. Além disso, as altas concentrações de proteínas de fase aguda em animais com lesões de caudofagia, foram associadas com uma maior condenação de carcaças devido a abscessos. Os problemas gerados pelo canibalismo não ficariam restritos exclusivamente a uma lesão tecidual localizada, sendo que a difusão de bactérias ou toxinas poderiam levar a uma maior produção de mediadores inflamatórios e a uma forte resposta sistêmica de proteínas de fase aguda (HEINONEN et al., 2009).

Quando ocorrer na forma aguda, o canibalismo pode gerar incapacidade de locomoção e morte. Neste caso, o curso é rápido e severo. Na forma crônica, os animais tem dor e frequentemente relutam em ficar em pé no comedouro, evitando serem novamente atacados. Uma vez que as vértebras caudais estão frequentemente envolvidas, feridas nessa área que forem contaminadas e venham a evoluir podem resultar em abscessos na coluna vertebral nas regiões lombar e/ou torácica (Figura 1, ANEXO A), pulmões (Figura 2, ANEXO A) e, menos comumente, nos rins ou outros locais, como resultado de piemia (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

A principal consequência dos abscessos na coluna vertebral é a paralisia posterior (Figura 3, ANEXO A). Como é ilegal o transporte de animais nestas condições, as informações disponíveis pela análise dos registros de entrada nos frigoríficos muitas vezes subestimam a prevalência do problema. Entretanto, animais com paralisia representam uma perda total para os produtores (EFSA, 2007).

2.4 Consequências da caudofagia

Uma importante consequência da caudofagia é o atraso no crescimento dos animais, embora existam poucos estudos que tenham avaliado esta relação. No trabalho de Wallgren e Lindahl (1996), o ganho de peso médio diário foi 25% inferior ($P < 0,05$) em animais em que a cauda foi mordida em relação a animais não-mordidos durante o período de lesões ativas de caudofagia. É importante considerar que, neste estudo, os suínos severamente mordidos foram medicados, o que poderia ter promovido um ganho de peso compensatório. Neste mesmo trabalho, considerando apenas os resultados para a categoria de machos castrados, animais com lesões de cauda tiveram uma redução do ganho de peso de 11% ($P < 0,05$) até o abate e de 5% ($P < 0,05$) durante todo o período de crescimento (nascimento-abate), em relação aos animais sem lesões (Tabela 2).

Tabela 2. Ganho de peso médio diário de suínos machos castrados expostos a lesões severas de caudofagia (Grupo caudofagia) com idade de 10,5-11,0 semanas e suínos sem lesões (Grupo controle) ¹.

Período (semanas)	Ganho de peso diário, (g/dia \pm desvio padrão)		p
	Caudofagia (n=6)	Controle (n=11)	
6,5-9,5	543 \pm 71	484 \pm 118	ns
9,5-12,5	458 \pm 145	618 \pm 108	$P < 0,05$
12,5-15,5	889 \pm 172	1026 \pm 151	$P = 0,06$
15,5-18,5	1133 \pm 154	1169 \pm 89	ns
9,5-18,5	828 \pm 116	939 \pm 93	$P = 0,055$
9,5-abate	830 \pm 80	931 \pm 71	$P < 0,05$
Nascimento-abate	633 \pm 41	665 \pm 32	$P = 0,07$
Nascimento-abate ²	635 \pm 38	665 \pm 32	$P < 0,05$

¹ Adaptado de Wallgren e Lindahl (1996).

² Todos os machos mordidos (n=13) foram incluídos, incluindo 7 animais ocasionalmente mordidos com idade entre 13-18 semanas.

Lesões de canibalismo de cauda constituíram a principal causa de infecção bacteriana secundária e de risco de condenação de carcaças devido a abscessos (HUEY, 1996). Segundo este autor, de um total de 75.130 animais abatidos, abscessos na cauda, sem sinais de disseminação para outros órgãos, estiverem presentes em 0,57% dos animais, representando 19,9% do total de abscessos encontrados em apenas um local. Foram diagnosticados 196 (0,26%) abscessos em mais de um local. A cauda foi afetada

em 175 animais (0,23%) e representou 61,7% das ocorrências em que houve mais de um abscesso. A combinação mais frequente foi entre a cauda e a coluna vertebral (74 casos), dos quais 23 abscessos ocorreram nas vértebras abdominais e 51 nas vértebras torácicas (Tabela 3).

Tabela 3. Inter-relação entre abscessos encontrados na cauda e diferentes locais¹

Local A	Local B	Número de observações²
Cauda	Coluna vertebral	74
Cauda	Vértebras torácicas	51
Cauda	Pelve	32
Cauda	Membros locomotores	27
Cauda	Pulmões	23
Cauda	Vértebras abdominais	23
Cauda	Membros anteriores	14
Cauda	Membros posteriores	13
Cauda	Costelas	11
Cauda	Peritônio	7
Cauda	Cabeça	1

¹Adaptado de Huey (1996).

²n=175.

Em outro estudo (ARAÚJO, 2004), foi avaliada a ocorrência de abscessos pulmonares, de acordo com as portas de entrada para infecções presentes nas carcaças. De um total de 112 animais com lesões na cauda, isolada ou em associação a uma outra porta de entrada, foi observado um percentual de 14,29% de abscessos pulmonares. Ao comparar as quatro portas de entrada mais frequentes, quando de forma isolada, os animais com lesões de cauda apresentaram maior ($P < 0,05$) percentual (16,92%) de abscessos no pulmão do que aqueles com artrites (6,67%) e lesões de casco (6,38%), mas apresentaram percentual semelhante ($P > 0,05$) ao dos animais com abscessos subcutâneos (10,0%). A ocorrência de abscessos pulmonares foi significativamente maior nos casos em que ocorreram simultaneamente abscessos de coluna.

Em um estudo realizado por Braga et al. (2006), em um frigorífico de Santa Catarina, a causa do desvio de 2,13% das carcaças pelo DIF foi por caudofagia. As carcaças condenadas tinham seu destino direcionado dependendo da extensão da lesão. Para banha foram enviadas 211 carcaças que apresentavam abscessos em mais de um local, 132 carcaças foram destinadas a graxaria, pois apresentavam abscessos na musculatura em vários locais e em alguns órgãos. Foram destinadas a produto cozido,

384 carcaças que apresentavam abscesso em somente um local, geralmente na base da cauda. No estudo de Kritas e Morrison (2007), foi observada uma associação significativa entre a severidade das lesões de caudofagia e pulmões com abscessos e/ou pleurite. Outro achado foi que, conforme a severidade da lesão aumentava, a proporção de carcaças com abscessos externos e condenações também aumentavam. Animais levemente ou severamente mordidos tiveram 1,56 e 3,12 vezes mais carcaças desviadas ao DIF, respectivamente, do que os animais sem lesões (Tabela 4).

Tabela 4. Proporção de carcaças de suínos com pleurite, abscessos externos na carcaça e condenação de carcaça em relação aos diferentes escores de caudofagia¹.

Escore da cauda ²	Número de suínos com				Desvio	
	Pleurite		Abscessos externos na carcaça		Não	Sim (%)
	Não	Sim (%)	Não	Sim (%)		
0	121	7 (5,5)	123	5 (3,9)	101	18
1 e 2	29	19 (39,6)	41	7 (14,6)	33	10
3 e 4	59	21 (26,3)	67	13 (16,3)	50	25

¹ Adaptado de Kritas e Morrison (2007).

² 0: cauda normal, sem evidência de lesão; 1: Lesões cicatrizadas ou moderadas; 2: Evidência de feridas abertas, ausência de edema; 3: Evidência de feridas abertas com edema e sinais de infecção; 4: Perda parcial ou total da cauda.

Segundo Braga et al. (2006), embora a porcentagem de condenação por caudofagia não seja tão expressiva como as causadas por outros problemas, ela é relevante, pois pode determinar a condenação total da carcaça, além de refletir problemas no sistema de produção que podem ser controlados. Além disso, os dados referentes à condenação podem estar subestimados, já que no momento da inspeção *ante-mortem*, animais com feridas cruentas de caudofagia são condenados, sendo computados como carcaça condenada em planilha separada, a qual muitas vezes não se tem acesso.

2.5 Tratamento e controle

De acordo com Schroder-Petersen e Simonsen (2001), em caso de surtos caudofagia o manejo individual dos animais afetados envolve a aplicação de três medidas:

- a) Identificação e isolamento dos animais que apresentam o comportamento;
- b) Tratamento medicamentoso com antibióticos e imersão da cauda em soluções terapêuticas. Casos severos podem ser tratados com Penicilina procaína (30 mg/kg/dia)

por três dias consecutivos. O tratamento, entretanto, não impede a formação de abscessos e o efeito negativo na taxa de crescimento (WALLGREN e LINDAHL, 1996);

c) A amputação cirúrgica das caudas afetadas pode ser drástica, mas necessária em severos e persistentes surtos de canibalismo.

Como medida de prevenção a casos de caudofagia, o corte de cauda é uma técnica de manejo bastante utilizada entre os produtores. A ponta da cauda tem pouca sensibilidade e o suíno, por isso, apresenta pouca reação a mordidas nesta área. Ao eliminarmos esta parte, a extremidade que fica exposta é uma parte da cauda que possui maior sensibilidade. Nessas condições, se o animal com a cauda submetida ao manejo de corte for mordido, sentirá dor irá reagir, evitando a agressão (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

O corte da cauda foi o principal fator a influenciar a probabilidade de um animal ser ou não mordido. Lesões de canibalismo ocorreram em 2,4% e 8,5% dos animais que tiveram a cauda cortada e não cortada, respectivamente. (HUNTER et al., 2001). Segundo os autores, animais que não tiveram a cauda cortada, mas que tiveram acesso a pequenas quantidades de palha e ventilação natural apresentaram 4,3% de prevalência de canibalismo, o que representou aproximadamente a metade do índice observado para o total dos animais sem a cauda cortada (8,5%). Animais submetidos ao corte da cauda e com acesso à palha e ventilação natural apresentaram índice de 1,2% e com a cauda cortada, mas sem acesso a palha e com ventilação artificial, índice de 3,9%.

Segundo Schroder-Petersen e Simonsen (2001), o corte preventivo da cauda pode realmente reduzir a incidência de caudofagia ou somente mascarar o problema. Está comprovado que mesmo em animais com a cauda cortada o canibalismo pode perdurar em situações em que não forem corrigidos outros fatores predisponentes presentes no sistema de produção, que sejam suficientemente fortes a ponto de estimular os animais a se morderem de uma forma muito agressiva.

Outras medidas preventivas incluem o fornecimento de elementos de distração, tais como, correntes, arames, pneus, sacos de papel, latas ou pedaços de madeira. Estes métodos são empíricos e considerados temporariamente preventivos (SCHRODER-PETERSEN e SIMONSEN, 2001). Segundo Zonderland et al. (2008) a caudofagia foi melhor prevenida com o fornecimento de uma pequena quantidade (20g/suíno) de cama no chão da baía duas vezes ao dia, comparado ao uso de correntes ou mangueiras de

borracha. Uma vez que a caudofagia tenha iniciado, prover cama duas vezes ao dia e remover o animal mordedor parecem ser igualmente efetivos.

Modificações na ração podem ser necessárias, aumentando-se os níveis de sal, desde que se tenha água e bebedouros em quantidades suficientes (SOBESTIANSKY e ZANELLA, 2007).

As causas envolvidas nos surtos de caudofagia estão fortemente associadas ao bem-estar dos animais. Portanto, além das medidas citadas, a prevenção de novos casos deve ter como base uma correção dos fatores ambientais e de manejo que possam, de alguma forma, determinar ou provocar algum tipo de estresse aos animais.

3. ARTIGO

ARTIGO SUBMETIDO PARA A COMISSÃO EDITORIAL DA REVISTA
“LIVESTOCK SCIENCE”

1 Influence of tail biting on weight gain, health, lesions and condemnations at slaughter of
2 finishing pigs

3
4
5 Marques, B.M.F.P.P.^a, Coelho, C.F.^a, Almeida, M.^a, Morales, O.E.^a, Mores, T.J.^a, Gracia,
6 L.F.G.^a, Bernardi, M.L.^b, Borowski, S.M.^c; Barcellos, D.E.S.N^{a*}.

7
8
9 ^aSetor de Suínos da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul
10 (UFRGS). Avenida Bento Gonçalves, 9090. Porto Alegre, Brazil.

11 ^bDepartamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia – UFRGS, Avenida Bento Gonçalves,
12 7712, Porto Alegre, Brasil.

13 ^cLaboratório de Patologia Suína do Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor
14 (IPVDF), Estrada do Conde S.N., Eldorado do Sul, RS.

15 *Corresponding author. Tel./fax: +55 (51) 3308 6132

16 E-mail address: davidbarcellos@terra.com.br (D. Barcellos)

17
18 SUMMARY

19 The present study assessed the influence of tail-biting lesions in finishing pigs on weight gain,
20 health, occurrence of lesions, and carcass condemnation at slaughter. The study was carried out
21 on four finishing units (FARM). For each animal presenting tail biting two controls pigs were
22 selected, assessing 312 animals. Tail lesions were classified according the degree of severity
23 (scores from 0 to 4, 0 classified as normal, 1-3 increasing lesion severity, and score 4 as healed
24 lesions). On all farms, healing of tail lesions was observed during the third evaluation. On
25 FARM1 and 3, injured animals with score 3 showed lower weight gain ($P<0.05$) as compared to
26 those with score 0. In FARM3, animals with score 3 were lighter ($P<0.05$) at slaughter than

27 those with score 0. The chance of animals with score 3 to present arthritis and subcutaneous
28 nodules and/or abscesses was 25.5 and 30.4 times higher, respectively, than animals with score
29 0. Animals with scores 2 and 3 had higher chances ($P<0.05$) of having abscesses or lung lesions
30 (pleurisies and embolic pneumonia) as compared to those with no tail lesions. Carcass
31 condemnation rate was 21.6%, and tail lesions corresponded to 66.1% of the condemnations.
32 Animals with scores 2 and 3 presented 6.0 and 9.3 higher chances of having their carcasses
33 condemned, respectively, as compared to animals with score 0. Animals with tail lesion
34 represented 63.0% of the carcasses classified “non exportable” and 75.0% of the condemned
35 carcasses with other destinations. Considering the percentage of losses in each category defined
36 by the processing plant (exportable, non-exportable, sausages, preserves, and rendering), this
37 meant a total loss of 15.6 animals. Under the conditions of this study, this meant that, out of 5
38 animals diagnosed with cannibalism during the finishing period, approximately one would be
39 totally lost at the slaughter. Among all animals diagnosed with cannibalism at farm level, only
40 two remained with externally detectable lesions at slaughter, indicating the precocity of the tail
41 lesions in the cases analyzed. On the other hand, pigs diagnosed with cannibalism during the
42 finishing period, but without external tail lesions at slaughter, presented a high number of
43 condemnations due abscesses and lung lesions. This suggests that different situations may be
44 observed between the field and at slaughter, reinforcing the need to analyze pigs both at farm
45 and slaughter level to allow proper assessment of losses related to tail biting.

46 **Key words:** tail biting, score, condemnations, pleurisies, abscesses.

47

48 **Introduction**

49 Tail biting is among the most frequent abnormal behaviors in swine; however, its causes
50 and consequences remain obscure. It is responsible for substantial economical and health losses
51 due to secondary infections and body condition loss (Kritas & Morrison, 2007), for instance, in
52 addition to its negative impacts on animal welfare (Breuer et al., 2005).

53 In the study of Wallgren & Lindahl (1996), tail biting significantly impaired animal
54 growth not only during the period of active tail lesions, but also to later periods, extending up to
55 slaughter age. In slaughterhouses, abscesses, lung lesions, and carcass condemnations may be
56 associated with tail biting or cannibalism (Kritas & Morrison, 2007). In Brazil, out of the 34,194
57 carcasses condemned by the Department of Federal Inspection (Serviço de Inspeção Federal –
58 SIF), 727 (2.13%) were due to tail biting (Braga et al., 2006). In another study (Huey, 1996), tail
59 biting was the cause of infections present in 19.9% of carcasses with one single abscess and in
60 61.7% of carcasses with more than one abscess.

61 It has been suggested that tail biting is associated with intensification of production
62 systems (Sobestiansky & Zanella, 2007; Kritas & Morrison, 2004). However, the problem may
63 also occur when pigs are extensively reared, showing that production intensification itself does
64 not explain the expression of this behavior (Walker & Bilker, 2006).

65 It is difficult to understand the true nature of tail biting, because its occurrence is sporadic
66 and unpredictable (Edwards, 2006). The origin seems to be multifactorial, and was shown to be
67 associated with factors such as unbalanced diets, liquid feeding, restricted space in feeders, wide
68 daily temperature variation, forced ventilation, excessive air flow and noise, overcrowding,
69 presence of toxic gases, slatted floors, absence of straw bedding and high prevalence of diseases
70 on farms (Gonyou et al., 1999; Hunter et al., 2001; Schroder-Petersen & Simonsen, 2001;
71 Moinard et al., 2003).

72 Information on tail biting is mostly found in studies on risk factors and slaughterhouse
73 reports (Moinard et al., 2003; Kritas e Morrison, 2007). Data on cannibalism, considering
74 slaughter data only – not taking into account how the problem was presented in the field- may be
75 rather imprecise because animals with severe lesions may die or be submitted to euthanasia
76 before slaughter, and therefore, their carcasses are not examined. Data on the evolution of the
77 disease in the affected groups, measuring impacts on weight gain and mortality in the field, as
78 well as on carcass quality, are also lacking.

79 The objective of the present study was to evaluate the influence of tail biting on health
80 status and live performance of finishing pigs, as well as its associated lesions and condemnations
81 at slaughter.

82 **Material and Methods**

83 Local and period

84 Visits to farms to collect data and perform clinical examinations were carried out between
85 April and September, 2009. Four finishing units located in the region of Vale do Taquari, state of
86 Rio Grande do Sul, Brazil, were selected because pigs with active cases of tail biting were
87 detected in these units.

88 Experimental design

89 All selected animals were reared on farms belonging to the same integrated company, had
90 similar genetics, and had been submitted to routine docking of two-thirds of the tail. Animals in
91 all units were managed according to the company standards; however, there was variation among
92 the farms in the quality of the routines applied. During the experiment, routine farm management
93 and/or applied treatments in each farm (FARM) were not changed. For each animal with its tail
94 bitten (cannibalism - CAN), two controls pigs (CONT), having similar weight, sex, age and
95 origin, were selected, establishing an animal trio. Pigs were identified with different colored tags
96 and housed in pens with 15 to 20 animals, according to experimental group, and were randomly
97 distributed on each side of a central aisle. In this occasion, tail was measured and classified
98 according to the degree of the severity of the lesion. During the visits, a form was filled, using a
99 basic questionnaire with information on management, environment, nutrition, health and housing
100 that could be considered as predisposing factors to cannibalism. Health control measures and
101 treatments used on each farm were also recorded.

102 Initially, 339 animals were selected (**FARM1=93, FARM2=36, FARM3=60, and**
103 **FARM4=150**). During the observation period, nine animals of the CONT group presented tail-

104 biting lesions, and were excluded from the statistical analysis, along with the other members of
105 the trio. After this exclusion, groups were distributed as follows:

106 **FARM1:** barn with 337 animals, experimental group consisting of 87 barrows (29 from
107 group CAN and 58 from group CONT), with 49.6 kg initial average weight (IAW) and 94 days
108 of age.

109 **FARM2:** barn with 400 animals, experimental group consisting of 33 gilts (11 from
110 group CAN and from group CONT), with 44.9 kg IAW and 95 days of age.

111 **FARM3:** barn with 402 animals, experimental group consisting of 60 gilts (20 from
112 group CAN and 40 from group CONT), with 32.0 kg IAW and 81 days of age.

113 **FARM4:** barn with 623 animals, experimental group consisting of 132 animals, 85
114 barrows and 47 gilts (44 from group CAN and 88 from group CONT), with 31.7 kg IAW and 76
115 days of age.

116 The study was divided in two stages: the first was carried out on the farm, and the second
117 in the slaughterhouse. During the **first stage**, the following activities were carried out:

118 a) Live performance evaluation: animals were weighed on the first experimental day to
119 establish the trios, after which they were weighed every 20-22 days until one or two days before
120 slaughter. The number of times pigs were weighed depended on the age of the animals when
121 cannibalism was diagnosed on the farm, which resulted in 4, 4, 5 and 6 weighings for FARM1,
122 FARM2, FARM3 and FARM4, respectively.

123 b) Lesion scoring: during each visit, tails were visually examined, always by the same
124 evaluator and scored according to a scale of tail lesions developed for this study (Figure 1).

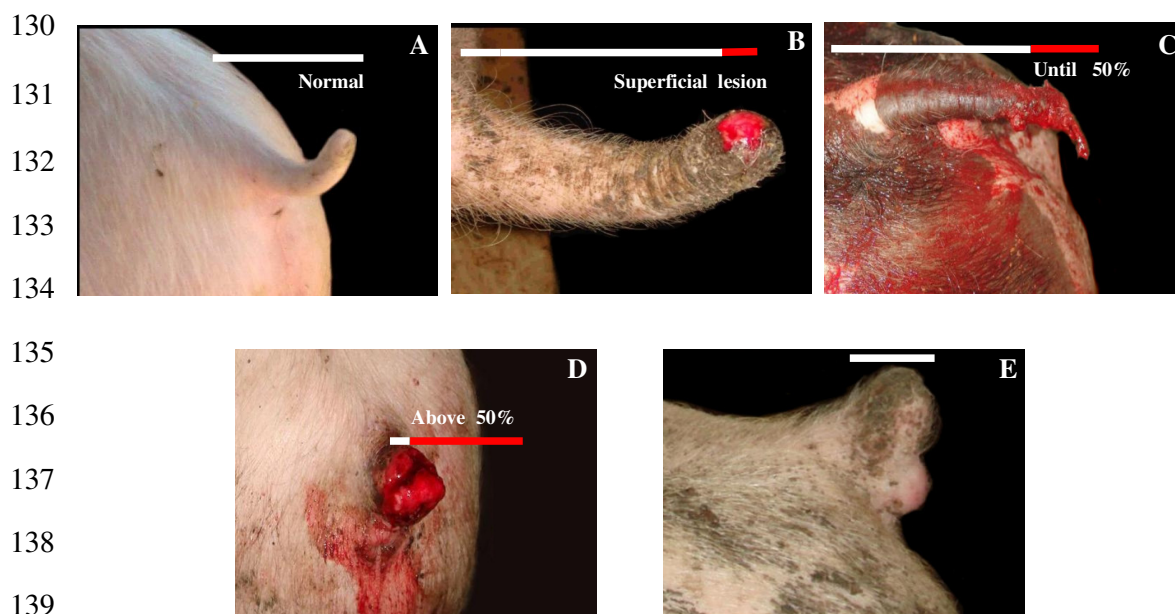
125

126

127

128

129



140 Figura 1. Scoring system for tail biting lesions. A. with no evidence lesion, normal tail (score 0); B.
 141 Discrete lesion, with superficial loss of epithelial tissue (score 1); C. Moderate lesion, with up to 50% of
 142 the tail bitten or lost (score 2); D. Severe lesion, more than 50% of the tail bitten or total loss (score 3); E.
 143 Healed lesion (score 4). The white bar defines the extension of the normal area, and the red area, the
 144 injured part.

145 c) Other evaluations: each time pigs were weighed, animals in each trios were clinically
 146 examined for locomotion (arthritis, abscesses in the joint area, lameness), respiratory (cough,
 147 dyspnea), and digestive problems (diarrhea, vomit) as well as for the presence of nodules and/or
 148 abscesses (in the tail, inguinal region, or other areas). Clinical examination was performed
 149 according to Bollwahn (1965). It consisted of inspection of standing and moving animals,
 150 followed by visual examination and palpation of the tail and skin in this area; and examination of
 151 joints and hooves by palpation. All pigs that died during the experimental period were recorded
 152 and, whenever possible, submitted to necropsy, with samples collection and submission to the
 153 laboratory or histopathological and bacteriological examination.

154 During the **second stage** of this study, the slaughter of the experimental animals was
 155 followed up. One person registered the tag number and the sequence of entrance in the
 156 processing line, while another person identified the offal with the corresponding slaughter

157 number in the offal line. At the of offal line, lungs were placed in plastic bags or further analysis
158 of lung lesion type and extension (pneumonia, abscesses, and pleurisies). Pigs that had their
159 carcasses condemned by federal inspection (SIF) as well as carcass lesions (e.g., pleurisies,
160 abscesses, or other lesions) were recorded. Final meat utilization, taking into account loss
161 percentage due to total or partial condemnation, according to SIF criteria used in that processing
162 plant was: exportable (no losses), non-exportable (23% loss), sausages (35% loss), preserves
163 (56.7% loss), or rendering (99% loss).

164 In lungs and carcasses with abscesses, fragments of tissues were aseptically collected in
165 the transition zone between the affected and normal areas and submitted for bacteriological
166 examination. Samples were refrigerated between 4 to 8°C, and processed not later than 96 h after
167 collection. Routine techniques were used in the bacteriological tests as described in Barrow &
168 Feltham (1999).

169 Statistical analysis

170 All statistical analyses were carried out using the program Statistical Analysis System,
171 version 9.1.3 (SAS, 2005). The frequency distribution of pigs in the CAN group, according to
172 tail lesion score, was obtained using the FREQ procedure. Tail scores of the CAN group were
173 submitted to non-parametric analysis, using the NPAR1WAY procedure, and scores between
174 evaluation times were compared by the test of Kruskal-Wallis. The average daily weight gain
175 (ADWG), considering different weighing intervals until slaughter and body weight at slaughter
176 were submitted to analysis of variance using the GLM procedure, and means were compared by
177 the test of Tukey-Kramer. A level of significance of up to 5% was considered significant, and
178 levels lower than 10% were considered as trends. The probabilities of lesion occurrence before
179 and after slaughter, as well as carcass condemnation were analyzed using models of logistic
180 regression of the procedure LOGISTIC. Pigs with lesion score 1 (eight pigs) were excluded from
181 the analyses to allow the joint evaluation of initial tail lesion score and farm effects, as those
182 animals were present only on farms 3 and 4.

183 **Results**

184 The following prevalence of tail biting was present on the experimental farms: 9.2%
185 (FARM1), 3.0% (FARM2), 5.0% (FARM3), and 8.0% (FARM4). Average tail size, according to
186 group and farm, was: FARM1: 11.5 cm (CONT) and 3.9 cm (CAN); FARM2: 8.8 cm (CONT)
187 and 3.3 cm (CAN); FARM3: 9.5 cm (CONT) and 5.0 cm (CAN), and FARM4: 9.0 cm (CONT)
188 and 5.1 cm (CAN).

189 Table 1 presents tail-biting score frequency according to observation time and farm.
190 Score 1 presented the lowest frequency, and was observed only in 2 out of 4 farms. In all farms,
191 tail biting lesion healing was observed on the third evaluation, with 95 to 100% of the animals
192 with completely healed tails (score 4). Among pigs with cannibalism lesions on the farms, only
193 two remained with detectable lesions at slaughter (Table 1).

194 On farms 1 and 3, there was significant effect of the lesion score on daily weight gain
195 (DWG) of the animals (Table 2) and on farms 2 and 4 there was no difference when CAN pigs
196 were compared to the controls. On FARM1, pigs with tail lesion score 3 presented lower
197 ($P<0.05$) weight gain between the first and the third weighing as compared to animals with score
198 0. On FARM3, this effect was more pronounced, and animals with score 3 presented lower
199 weight gain ($P<0.05$) than those with score 0 at all evaluation times. Besides, animals from
200 FARM3 with severe lesions were lighter at slaughter ($P<0.05$) when compared to those without
201 tail lesions (Table 2). On this farm, pigs with severe lesions presented at the time of the second,
202 third, fourth and fifth weighing, 31%, 19%, 16% and 12% lower DWG, respectively, than the
203 control pigs, as well as 9% lower slaughter weight.

204 No significant effect ($P>0.05$) of tail lesion scores on the occurrence of respiratory
205 symptoms (coughing, dyspnea) was observed. The main clinical findings were arthritis and the
206 presence of nodules and/or subcutaneous abscesses, mainly at the tail and inguinal areas. The
207 chance of animals with score 3 presenting arthritis and/or subcutaneous nodules was 25.5 and
208 30.4 times higher, respectively, as compared to animals with score 0 (Table 3).

209 Posterior paresis or other severe locomotive problems were diagnosed in 10 animals of
210 the group suffering cannibalism, and no cases in the control group. Affected animals were
211 transferred to hospital pens and, among them, 4 recovered, 3 were euthanized, and 3 became
212 permanently lame. During the observational period, eight pigs died or were euthanized (8/312;
213 2.56%), being six from the CAN and two from CONT groups. Among six dead pigs from the
214 CAN group, three presented severe and irreversible locomotive lesions, and were euthanized in
215 for humane reason on the farm. The *post mortem* examination revealed severe arthritis and
216 multifocal abscesses on the posterior region. One pig also presented lung abscesses (embolic
217 pneumonia), and another had localized abscesses in the region of the thoracic vertebral column.

218 When slaughter data were analyzed, eight pigs with lesion score 1, ten pigs that lost their
219 identification tag, and eight pigs that died on the farm (one with lesion score 1) were excluded.
220 Therefore, the total of animals included in the analyses was 287, 86 from the CAN and 201 from
221 CONT groups. Out of the four farms, 21.6% (62/287) of the carcasses were condemned, 41 from
222 the CAN group, corresponding to 66.1% of total condemnation. Animals with lesion of scores 2
223 and 3 presented 6.0 and 9.3 times more chance of having their carcasses condemned,
224 respectively, as compared to animals with no tail lesions (Table 3).

225 Embolic pneumonia lesions were present in five animals of the CAN group. Because of
226 this low occurrence, these animals were analyzed in the pleurisy group. The main causes of
227 condemnation were abscesses and lung lesions (pleurisy and embolic pneumonia), with the CAN
228 group presenting 32.6% (29/89) and 28.1% (25/89), and the control animals, 1.5% (3/201) and
229 3.5% (7/201), respectively.

230 Abscesses were diagnosed in 32 carcasses, with 17 located in the vertebral column, seven
231 in subcutaneous inguinal area, five in lungs, four superficially in the lateral region of the carcass
232 and two in the tail. In three animals of the CAN group, abscesses were found simultaneously in
233 two areas, one with abscesses in the column and in the lungs, and other two in the tail and
234 inguinal area. Animals with lesion scores 2 and 3 had higher chances ($P<0.05$) of presenting

235 abscesses and lung lesions (pleurisy and embolic pneumonia) as compared to those with no tail
236 lesions (Table 3). The occurrence of other lesions in the carcass such as mesenteric
237 lymphadenitis, pericarditis, and arthritis, was not influenced by the presence of tail biting
238 ($P>0.05$).

239 The different lesions scores presented by the pigs during the field evaluation influenced
240 carcass and/or viscera lesion type and extension, and contributed to determine their utilization
241 (Table 4). Out of the 62 carcasses condemned by federal inspection, most were designated as
242 “non-exportable” (74.2%; 46/62). Among these, 29 (63.0%) belonged to CAN group animals
243 and 17 (37.0%) to controls. As to other condemnation classes (“sausage”, “preserve” and
244 “rendering”), 75.0% (12/16) belonged to the CAN group and 25% (4/16) to CONT group.

245 In the present study, 66.1% of the condemned carcasses were due to tail biting,
246 automatically falling in the “non-exportable” classification. In addition to these losses, carcasses
247 may suffer further depreciation according to their utilization determined during carcass final
248 inspection as sausage, preserve, or rendering, which are less profitable. Among 86 animals with
249 tail lesions, the carcasses of four, two, and six pigs were routed for sausage, preserve, and
250 rendering utilization, respectively, and 29 to the non-exportable category. Considering the
251 number of animals and closest percentage of relative losses attributed to each class: sausage
252 (56.7%), preserve (35%), rendering (99%) and non exportable (23%), this represented a total loss
253 of 15.6 animals (18.1% loss among the 86 animals with tail-biting lesions diagnosed in the field).

254 The bacteriological examination of 23 abscesses samples showed that ten (43.5%) were
255 positive for *Streptococcus* spp., three (13%) for the association between *Streptococcus* spp. and
256 *Arcanobacterium* spp., two (8.7%) for *Arcanobacterium* spp, two (8.7%) for *Pasteurella*
257 *multocida* capsular type A, five (21.7%) presented mixed bacterial flora, and one (4.3%) was
258 negative.

259

260 Discussion

261 The prevalence of tail biting in the four studied farms ranged between 3.0 and 9.2%,
262 which are lower than the prevalence of 13.5 and 19.4% observed on two farms by Kritas &
263 Morrison (2004). The severity of field cases can vary between outbreaks, considering the
264 multifactorial etiology of this problem. Most slaughter values found in the literature are smaller
265 than field prevalences, for instance, values of 2.4 to 3.1% were found in slaughterhouses (Hunter
266 et al., 1999; Hunter et al., 2001). The difference between the tail-biting prevalence values found
267 in slaughterhouses relative to the number of cases diagnosed in the field may indicate that the
268 indexes obtained at slaughter may underestimate the extension cannibalism cases in the field.
269 Pigs with secondary infections and/or severe sequelae may die or be euthanized on the farm for
270 humane reasons. In addition, depending on the age of the pig when lesion occurs, tail injuries
271 may have already healed at the time of slaughter. This was confirmed by the fact that, among the
272 four farms assessed in the present study, an average of 50% to 95% of the pigs had their tail
273 healed between the second and third examination, respectively, arriving at slaughter with no
274 perceptible tail-biting lesions (Table 1). This favorable evolution suggests that the applied
275 control measures were adequate to promote healing of the tail lesion. During the observational
276 period, animals with severe lesions of cannibalism were medicated parenterally with amoxicillin
277 and this could have contributed to healing of the lesions of the tail and to the control of other
278 infections not related to cannibalism, such as pneumonia and diarrhea, in spite of the fact that the
279 additional cost of this medication must be taken into account.

280 The negative impact of the higher tail lesion severity on daily weight gain observed in
281 two of the four evaluated farms, confirms the observation of Wallgren & Lindahl (1996) that
282 severely bitten animals lost weight (DWG was 25% lower than in pigs with no lesions during the
283 period of active tail lesions). In another study, severely bitten animals presented narrower
284 thoracic circumference than those with mild or no tail lesions (Kritas & Morrison, 2004). On
285 FARM3, the negative effect on weight gain was observed during the entire period of

286 observation, which could be associated with the fact that lesion healing was slower on this farm.
287 Weight gain reduction in pigs affected by tail biting may be explained by factors such as
288 discomfort caused by the lesions, stress, occurrence of secondary infections and possibly lower
289 feed intake. It was not possible to measure feed intake during the experimental period,
290 preventing the determination of a possible relation between tail biting and feed conversion.

291 During the course of infectious diseases, inflammatory processes may cause reduction in
292 daily weight gain and worse feed efficiency (Van Heutgen et al., 1994). Inflammatory cytokines
293 secreted by myeloid cells in sick animals may directly affect weight gain, but may also indirectly
294 influence it by reducing voluntary feed intake. In addition, several other physiological systems
295 may reduce weight gain, such as increased catabolic hormone secretion (e.g., glucocorticoids),
296 gluconeogenesis, liver synthesis of acute phase proteins and nitrogen excretion, as well as
297 inhibited anabolic hormone synthesis by the adenohipophysis. This range of interactive actions
298 mediated by the cytokine network, help to understand the mechanisms through the performance
299 of animals is negatively affected (Kelley et al, 1993; Webel et al, 1997). In pigs suffering
300 cannibalism, Heinonen et al. (2009) found higher levels of acute phase proteins, as compared to
301 animals with no lesions. According to those authors, the systemic dissemination of bacteria
302 and/or bacterial toxins probably results in higher production of inflammatory mediators and in
303 stronger systemic response than a single, localized tissue lesion.

304 During the visits, it was suspected that some factors detected during anamnesis and some
305 farms characteristics could influence the evolution of tail biting lesions. On FARM3, which
306 presented severe problems, the owner had previously managed only one batch of finishers, he
307 was inexperienced and could have difficulty to recognize the severity of the problem and to start
308 control measures. On FARM1, also severely affected, facilities and hygiene were poor, resulting
309 in high contamination and stress levels in the pigs. Moreover, the farmer dedicated more time to
310 other farm activities in the farm, which resulted in poor general management, but particularly
311 poor management and treatment of the pigs affected by cannibalism.

312 On FARM4, pigs with severe lesions did not present different daily weight gain as
313 compared with non-affected animals and, on FARM2, pigs with tail-biting lesions tended to be
314 heavier. These findings were unexpected, indicating that factors other than cannibalism may
315 allow affected animals to reach normal performance or may have a stronger impact on variables
316 such as growth and health, influencing or not the emergence of secondary infections or the
317 chronification of lesions. Some factors observed in these two finishing units that could explain
318 the better results were the ability of the farmer to identify the problem, good environmental
319 conditions, as well as transferring the animals to a well-structured hospital and the quality of
320 management provided to the sick animals. On FARM2, a fact that seemed relevant was the small
321 number of animals affected by tail biting, which could have made the care of injured individuals
322 easier, especially of those with severe lesions. However, in the finishing unit with the highest
323 number of cases (FARM4), the evolution was also favorable. Again, the problem was related to
324 early and corrective measures to be taken immediately after the diagnosis, which could have
325 influenced the favorable evolution of this cannibalism outbreak.

326 Cannibalism caused the death or sacrifice of few animals during the finishing period.
327 However, it was representative, because 75% (6/8) of the pigs that died had tail biting lesions, in
328 agreement with the study of Kritas & Morrison (2004), in which 60 to 70% of the pigs that died
329 during a cannibalism outbreak had tail lesions. The most evident loss in the affected animals was
330 growth depression, which was partially or fully recovered in two farms when predisposing
331 factors were corrected and early treatment was performed, whereas on the other two farms this
332 effect was maintained until slaughter.

333 At slaughter, the high number of lesions in carcasses of bitten animals and the significant
334 association between tail lesions and the presence of pleurisy and abscesses, irrespective of the
335 severity of tail lesion, were similar to the findings of Kritas & Morrison (2007). In the present
336 study, abscesses occurred more frequently in the vertebral column (48.6%) and inguinal region
337 (20.0%). The association between tail biting and vertebral column abscesses was reported by

338 Huey (1996), who observed that a total of 196 animals with abscesses in more than one location,
339 the tail was bitten in 61.7% (175) of cases, and the main combination present between lesions
340 was tail and vertebral column (74 cases). In the study of Martinez et al. (2007), pigs with tail
341 lesions had 24.8 time higher chances of having vertebral osteomyelitis.

342 Injured tail is an important site of entrance of secondary infections, after which,
343 infectious agents mainly spread by the hematogenous route. The abundant blood supply of the
344 tail allows easy access of bacteria to the collateral cutaneous vein, which enters the vertebral
345 canal between the second and third sacral vertebra (Getty & Ghoshal, 1967), explaining the
346 frequent finding of abscesses in the vertebral column. Bacteria can be carried to other organs by
347 the blood stream, which may explain the fact that animals with severe tail lesions in the present
348 study presented 25.5 times higher chances of presenting arthritis than those with no tail lesions.
349 Martinez et al. (2007) also detected 5.2 times higher chance of arthritis in pigs with tail lesions.
350 Due to its abundance of small capillaries, the lung is one of the most easily affected organs,
351 explaining the observed embolic bacterial pneumonias, pleurisy and lung abscesses. In the
352 present study, in animals with tail lesions, the occurrence of pleurisy was more frequent (24.7%)
353 than embolic pneumonia (5.6%). The elevated percentage of abscesses and lung lesions in pigs
354 with tail injuries, independently of lesion severity, may indicate that the antimicrobial treatments
355 used and the control measures taken did not always prevent bacterial dissemination from the
356 initial tail lesion foci. The severe tissue loss and necrosis in these areas and their considerable
357 fecal contamination due to the small distance from the rectum, could explain why complications
358 in the infections in these locations are so frequent. According to Huey (1996), the evolution of
359 abscesses in the vertebral column can take several weeks or even months, while the original
360 lesions have already healed at slaughter time, explaining the presence of abscesses with no active
361 lesions in the external surface of the tail.

362 The main agents isolated from the abscesses were *Streptococcus* spp. (56.5%), followed
363 by *Arcanobacterium pyogenes* (21.7%). These agents were also the most frequently isolated

364 microorganisms in other studies (Huey, 1996; Martinez et al., 2007). The presence of *Pasteurella*
365 *multocida* in 8.7% of the lung lesions was probably no related to tail biting, as this agent
366 colonizes the respiratory tract by aerogenic route, as opposed to *Streptococcus* spp. and
367 *Arcanobacterium* spp., which may penetrate the body through tail lesions and systemically
368 spread by the hematogenous route.

369 The higher condemnation rate of carcasses by the federal inspection service of pigs with
370 tail biting lesions was also observed in a previous study (Kritas & Morrison, 2007). However, in
371 the present study, the chances of carcasses condemnation were higher in severely bitten animals
372 (9.3 vs. 3.1) as well as in those with moderate lesions (6.9 vs. 1.6). Other authors (Braga et al.,
373 2006; Walker & Bilkei, 2006) also observed a significant increase in total or partial
374 condemnation of carcasses with severe tail-biting lesions. According to Walker & Bilkei (2006),
375 the carcass weight of pigs with severe tail lesions, after trimming of the affected areas of the
376 carcass, was 17% lower as compared to normal animals.

377 Irrespective of the final utilization determined by the federal inspection services, all
378 carcasses positive for problems listed in the RIISPOA norms (Brasil, 1995) and directed for
379 different final inspection cause profit losses. One of the classification system is to define
380 carcasses as exportable and non-exportable. Carcasses can also be directed to be used as
381 sausages, preserves or sent to rendering. In this study, considering the approximate losses
382 determined by slaughterhouse per category, this represented a total loss of 15.6 animals among
383 the 86 animals with tail-biting lesions diagnosed in the field, in other words, to every 5 pigs
384 visually diagnosed with cannibalism in the finishing unit, approximately one pig would have
385 complete carcass loss in the slaughterhouse. Pigs that are euthanized for humane reasons and
386 those that die due to tail-lesion complications on the farm must be added to this loss.

387 In this study, animals with external tail-biting were individually diagnosed on the farm,
388 and few of these animals still presented visible tail lesions at slaughter. This may be related to
389 the very early occurrence of tail-biting lesions in our study. On the other hand, the carcasses of

390 many animals that did not show any external evidences of cannibalism at slaughter may be
391 condemned by abscesses, embolic pneumonias, or pleurisy, which in this occasion; inspection
392 services may not associate these conditions to cannibalism. Collectively, these facts demonstrate
393 the potential failures of studies that try to determine cannibalism losses using only carcass
394 inspection as a criterion to measure losses. These studies could be more meaningful if lesions
395 occurred in older animals, which still present visible injures at slaughter, thereby allowing
396 cannibalism to be suspected as a cause.

397 Tail biting is a behavioral abnormality of multifactorial origin. Nutritional factors,
398 frustration, and excessive pen density are among the factors suggested as causes (Schroder-
399 Petersen & Simonsen, 2001; Taylor et al.; 2009). In the present report, the farms consisted of
400 four well defined ecosystems, which may prevent any speculation on a possible single cause that
401 could be applied to all cases. In spite of the use of similar management procedures, factors such
402 as labor efficiency must be taken into account as to the possible consequences of tail biting on
403 daily weight gain and carcass lesions. Depending on when the problem emerged and on its
404 evolution, slaughter weight may be not compromised. However, this does not mean that there
405 will be no economic losses, as these may be related to drug usage, increased labor, welfare
406 impact, in addition to the evident losses by higher carcass condemnation.

407

408 **Conclusions**

409 Tail biting had different effects on pig daily weight gain according to farm. Clinically,
410 tail biting did not increase mortality rate, but was associated with arthritis and presence of
411 nodules and/or subcutaneous abscesses. Clinical evolution of tail biting lesions was favorable,
412 with few animals still presenting visible lesions at slaughter. In the slaughterhouse, tail biting
413 resulted in increased condemnation due to abscesses and lung lesions.

414 Carcass condemnation due internal lesions compatible with those caused by cannibalism
415 in pigs with no external evidences of tail lesions stresses the importance of including field
416 diagnosis followed by carcass inspection in studies designed to assess this condition.

417

418 **Aknowledgements**

419 This work was supported with research grants by the "National Counsel of Technological and
420 Scientific Development" (CNPQ), process number 578376/2008-3.

421

422 **References**

423 Barrow, G. I., Feltham, R. K. A. 1999. Cowan and Steel's Manual for the identification of
424 medical bacteria. 3.ed., Cambridge:Cambridge University Press, 331p.

425 Schulze, W. 1980. Klinische untersuchungen. In: Schulze, W. et al. Klinik der
426 Schweinekrankheiten. Hannover: M & H Schaper, p. 3-32.

427 Braga, D.P., Del'arco, A.E., Dias, R.C., 2006. Condenação de carcaças suínas por caudofagia em
428 frigorífico sob Inspeção Federal no município de Concórdia, Santa Catarina. Acta Scientiae
429 Veterinariae, 34, 319-323.

430 Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de
431 Produtos de Origem Animal. Portaria n° 711, de 01.11.95 – Diário Oficial da União n° 211,
432 de 03.11.95 – Normas técnicas de instalações e equipamentos para abate e industrialização
433 de suínos. Cap. VII – Inspeção *ante-mortem* e *post-mortem*. Available at: <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 20 nov. 2009.

435 Breuer, K., Sutcliffe, M.E.M., Mercer, J.T., Rance, K.A., O'Connell, N.E., Sneddon, I.A.,
436 Heritability of clinical tail-biting and its relation to performance traits. Livestock Production
437 Science, 93, 87–94.

438 Edwards, S.A., 2006. Tail biting in pigs: Understanding the intractable problem. The Veterinary
439 Journal, 171, 198-199.

- 440 Getty, R., Ghoshal, N. G., 1967. Applied anatomy of the sacrococcygeal region of the pig as
441 related to tail bleeding. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*, v. 62, pp.361–367.
- 442 Gonyou, H.W., Lemay, S.P., Zhang, Y., 1999. Effects of the environment on productivity and
443 disease. In: In: Straw, B.E.; D’Allaire, S.; Mengeling, W.L. & Taylor, D.J. (Eds.), *Diseases*
444 *of Swine*, 8.ed. Ames: Iowa State University Press, pp.1017-1027.
- 445 Heinonen, M. et al. Tail biting induces a strong acute phase response and tail-end inflammation
446 in finishing pigs. *The Veterinary Journal* (2009) doi: 10.1016/j.tvjl.2009.02.021.
- 447 Huey, R.J., 1996. Incidence, location and interrelationships between the sites of abscesses
448 recorded in pigs at a bacon factory in Northern Ireland. *Veterinary Record*, 138, 511-514.
- 449 Hunter, E.J. et al., 1999. Tail biting in pigs: the prevalence at six UK abattoirs and the
450 relationship of tail biting with docking, sex and other carcass damage. *Pig Journal*, 43, 18-
451 32.
- 452 Hunter, E.J. et al., 2001. The relationship between tail biting in pigs, docking procedure and
453 other management practices. *The Veterinary Journal*, 161, 72-79.
- 454 Kelley, K.C., Kent, S., Dantzer, R., 1993. Why sick animals don’t grow: an immunological
455 explanation. In: Hollis, G.R. (Ed.), *Growth of the pig*. Wallingford: CAB Internacional,
456 pp.119-132.
- 457 Kritas, S.K., Morrison, R.B., 2004. An observational study on tail biting in commercial grower-
458 finisher barns. *Journal of Swine Health and Production*, 12, 17-22.
- 459 Kritas, S.K., Morrison, R.B., 2007. Relationships between tail biting in pigs and disease lesions
460 and condemnations at slaughter. *Veterinary Record*, 60, 149-152.
- 461 Martínez, J. et al., 2007. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. *The*
462 *Veterinary Journal*, 174, 160–164.
- 463 Moinard, C. et al., 2003. A case control study of on-farm risk factors for tail biting in pigs.
464 *Applied Animal Behaviour Science*, 81, 333-355.
- 465 SAS 2005. *SAS/STAT User’s Guide*, Release 9.1.3, SAS Institute INC, Cary, NC.

- 466 Schroder-Petersen, D. L.; Simonsen, H. B., 2001. Tail biting in pigs. *The Veterinary Journal*,
467 162, 196-210.
- 468 Sobestiansky, J., Zanella, E., 2007. Formas anormais de comportamento. In: Sobestiansky, J.;
469 Barcellos, D.E.S.N. (Eds.), *Doenças dos Suínos*. Goiânia: Cãnone Editora, pp.159-169.
- 470 Taylor, N.R. et al. Tail biting: a new perspective. *The Veterinary Journal* (2009),
471 doi:10.1016/j.tvjl.2009.08.028
- 472 Van Heutgen, E., Spears, J.W., Coffet, M.T., 1994. The effect of dietary protein on performance
473 and immune response in weaning pigs subjected to an inflammatory challenge. *Journal of*
474 *Animal Science*, 72, 2661-2669.
- 475 Walker, P.K., Bilkei, G., 2006. Tail-biting in outdoor pig production. *The Veterinary Journal*,
476 171, 367–369.
- 477 Wallgren, P., Lindahl, E. 1996. The influence of tail biting on performance of fattening pigs.
478 *Acta Veterinaria Scandinava*, 37, 453–460.
- 479 Webel, D.M. et al., 1997. Time course of increased plasma cytokines, cortisol and urea nitrogen
480 in pigs following intraperitoneal injection of lipopolysaccharidae. *Journal of Animal*
481 *Science*, 75, 1514-1520.
- 482
- 483
- 484
- 485
- 486
- 487
- 488
- 489
- 490
- 491

Table 1. Frequency (%) and score average of pigs with tail biting lesion in different farms in each weighing.

Score	Weighings			
	1	2	3	4
Farm 1 (n= 29)				
1	0.0	0.0	0.0	0.0
2	13 (44.8)	4 (13.8)	0.0	0.0
3	16 (55.2)	5 (17.2)	1 (3.57)	2 (7.1)
4	0.0	20 (69.0)	27 (96.4)	26 (92.9)
Mean ± MSE	2.5 ± 0.09	3.5 ± 0.14	3.9 ± 0.04	3.9 ± 0.05
(Median)	(3.0)a	(4.0)b	(4.0)c	(4.0)c
Farm 2 (n= 11)				
1	0.0	0.0	0.0	0.0
2	3 (27.3)	0.0	0.0	0.0
3	8 (72.7)	1 (9.1)	0.0	0.0
4	0.0	10 (90.9)	11 (100)	100
Mean ± MSE	2.7 ± 0.14	3.9 ± 0.09	4.0 ± 0.0	4.0 ± 0.0
(Median)	(3.0)a	(4.0)b	(4.0)b	(4.0)b
Farm 3 (n= 20)*				
1	4 (20.0)	1 (5.0)	0.0	0.0
2	5 (25.0)	2 (10.0)	0.0	0.0
3	11 (55.0)	7 (35.0)	1 (5.0)	0.0
4	0.0	10 (50.0)	19 (95.0)	20 (100)
Mean ± MSE	2.3 ± 0.18	3.3 ± 0.19	3.9 ± 0.05	4.0 ± 0.0
(Median)	(3.0)a	(3.5)b	(4.0)c	(4.0)c
Farm 4 (n= 44)*				
1	4 (9.1)	0.0	0.0	0.0
2	18 (40.9)	1 (2.3)	2 (4.7)	0.0
3	22 (50.0)	12 (27.9)	0.0	0.0
4	0.0	30 (69.8)	41 (95.4)	42 (100)
Mean ± MSE	2.4 ± 0.10	3.7 ± 0.08	3.9 ± 0.06	4.0 ± 0.0
(Median)	(2.5)a	(4.0)b	(4.0)c	(4.0)c

Score of tail biting lesions. A. without lesion, normal tail (score 0); B. light lesion, with superficial loss of epithelium (score 1); C. moderate lesion with up to 50% of injured tail (score 2); D. severe lesion, with more than 50% injured or total loss of the tail (score 3); E. healed lesion (score 4).

MSE= Mean standard error.

*In farms 3 and 4 one and two additional assessments, respectively, were carried out. However, in these last examinations, all animals remained with lesion score equal to 4. Because of this, their results are not presented in the table.

abc indicate significant differences between assessments (P<0.05).

Table 2. Average daily weight gain (ADWG) and slaughter weight according to the score of tail lesion (average \pm MSE)

Score	Daily weight gain and slaughter weight, kg					Slaughter weight
	ADWG 1-2	ADWG 1-3	ADWG 1-4	ADWG 1-5	ADWG 1-6	
FARM1						
0 (n= 58)	1.06 \pm 0.02a ¹	1.06 \pm 0.02a	1.01 \pm 0.02	.	.	121.4 \pm 1.7
2 (n= 13)	0.98 \pm 0.05ab	1.05 \pm 0.04a ¹	0.97 \pm 0.05	.	.	119.4 \pm 3.7
3 (n= 16)	0.95 \pm 0.04b ¹	0.94 \pm 0.03b ¹	0.95 \pm 0.04	.	.	116.4 \pm 3.2
FARM2						
0 (n= 22)	0.90 \pm 0.03ab	1.00 \pm 0.02	1.04 \pm 0.02b ¹	.	.	120.0 \pm 1.5
2 (n= 3)	0.73 \pm 0.92b ¹	0.96 \pm 0.06	1.01 \pm 0.06ab	.	.	117.8 \pm 4.2
3 (n= 8)	0.97 \pm 0.06a ¹	1.01 \pm 0.04	1.13 \pm 0.04a ¹	.	.	125.9 \pm 2.5
FARM3						
0 (n= 40)	0.86 \pm 0.03a	0.96 \pm 0.03a	1.0 \pm 0.02a	1.01 \pm 0.02a	.	124.0 \pm 2.1a
1-2 (n= 9)	0.86 \pm 0.07a	0.96 \pm 0.06a	1.0 \pm 0.05a	1.04 \pm 0.05a	.	127.3 \pm 4.4a
3 (n= 11)	0.59 \pm 0.06b	0.78 \pm 0.05b	0.84 \pm 0.05b	0.89 \pm 0.05b	.	112.9 \pm 4.1b
FARM4						
0 (n= 88)	0.65 \pm 0.01	0.70 \pm 0.01	0.74 \pm 0.01	0.78 \pm 0.01	0.86 \pm 0.01ab	113.4 \pm 1.1ab
1-2 (n= 22)	0.62 \pm 0.03	0.74 \pm 0.02	0.77 \pm 0.02	0.83 \pm 0.02	0.92 \pm 0.02a ¹	118.6 \pm 2.3a
3 (n= 22)	0.62 \pm 0.03	0.72 \pm 0.02	0.76 \pm 0.02	0.79 \pm 0.02	0.84 \pm 0.02b ¹	111.0 \pm 2.3b

Score of tail biting lesions. A. without lesion, normal tail (score 0); B. light lesion, with superficial loss of epithelium (score 1); C. moderate lesion with up to 50% of injured tail (score 2); D. severe lesion, with more than 50% injured or total loss of the tail (score 3); E. healed lesion (score 4). In farms 3 and 4, animals with scores 1 and 2 were grouped.

ADWG 1-2, ADWG 1-3, ADWG 1-4, ADWG 1-5 and ADWG 1-6 represented daily weight gain from the first weighing to the subsequent ones until the 6th weighing. MSE= mean standard error.

a e b in the same column, indicate significant difference ($P \leq 0,05$) or tendency¹ ($P \leq 0,09$) of differences between tail lesions scores.

Table 3. Lesions before and after slaughter and carcass condemnation according to the initial score of tail lesion.

Lesions	Score	% (n/n)	Odds ratio	IC	P
Before slaughter					
Arthritis	0	1.9 (4/208)	1.0	.	.
	2	7.7 (3/39)	4.2	0.8-20.1	0.06
	3	33.3 (19/57)	25.5	9.0-91.7	<0.0001
Nodule and/or abscesses	0	1.0 (2/208)	1.0	.	.
	2	7.7 (3/39)	8.6	1.4-66.9	0.02
	3	22.8 (13/57)	30.4	8.0-199.1	<0.0001
After slaughter ¹					
Abscesses	0	1.5 (3/201)	1.0	.	.
	2	28.6 (10/35)	26.4	7.5-123.7	<0.0001
	3	35.2 (19/54)	35.8	11.5-158.3	<0.0001
Lung lesions ²	0	3.5 (7/201)	1.0	.	.
	2	22.9 (8/35)	8.2	2.7-25.2	0.0002
	3	31.5 (17/54)	12.7	5.1-34.9	<0.0001
Carcass condemnation	0	10.4 (21/201)	1.0	.	.
	2	41.2 (14/34)	6.0	2.6-13.7	<0.0001
	3	51.9 (27/52)	9.3	4.6-19.1	<0.0001

Eight animals with tail lesion score 1 were not included, because they originated only from farms 3 and 4. From these animals, one died in the farm and one had its carcass rejected during slaughter.

IC= Confidence interval.

Score of tail biting lesions. A. without lesion, normal tail (score 0); B. light lesion, with superficial loss of epithelium (score 1); C. moderate lesion with up to 50% of injured tail (score 2); D. severe lesion, with more than 50% injured or total loss of the tail (score 3); E. healed lesion (score 4).

¹Lesions after slaughter, including three animals necropsied at the farm.

²Lung lesions refer to pleurisy and embolic pneumonia.

Tabela 4. Final meat utilization according to initial tail lesion scoring.

Score	Final meat utilization, %				
	Exportable	Non-exportable	Processed	Sausage	Rendering
0 (n=201)	180 (89.5)	17 (8.5)	0 (0.0)	3 (1.5)	1 (0.5)
2 (n=34)	20 (58.8)	10 (29.4)	2 (5.9)	0 (0.0)	2 (5.9)
3 (n=52)	25 (48.1)	19 (36.5)	2 (5.9)	2 (3.8)	4 (7.7)
Total	225 (78.0)	46 (16.0)	4 (1.4)	5 (1.7)	7 (2.4)

Score of tail biting lesions. A. without lesion, normal tail (score 0); B. light lesion, with superficial loss of epithelium (score 1); C. moderate lesion with up to 50% of injured tail (score 2); D. severe lesion, with more than 50% injured or total loss of the tail (score 3); E. healed lesion (score 4).

Eight animals with tail lesion score 1 were not included, because they originated only from farms 3 and 4. From these animals, one died in the farm and one had its carcass condemned during slaughter.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAÚJO, A. O. W. **Abscessos pulmonares em suínos abatidos industrialmente: bacteriologia, anatomopatologia e relação entre portas de entrada e lesões macroscópicas.** 2004. 87f. Dissertação (Mestrado em Sanidade Suína). Faculdade de Medicina Veterinária, UFRGS, Porto Alegre, 2004.
- BARROW, G. I.; FELTHAM, R. K. A. *Cowan and Steel's Manual for the identification of medical bacteria.* 3.ed., Cambridge:Cambridge University Press, 331p. 1999.
- BEATTIE, V. E. et al. Factors identifying pigs predisposed to tail biting. **Animal Science**, v.80, p.307-312, 2005.
- BLACKSHAW, J. Some behavioural deviations in weaned domestic pigs: Persistent inguinal nose thrusting, and tail and ear biting. **Animal Production**, v. 33, p.325-32, 1981.
- BOURJELLI, N. et al. Sympathetic nervous system influences salt appetite in four strains of rats. **Physiology & Behavior**, v.58, p.437- 443, 1995.
- BRAGA, D. P.; DEL'ARCO, A. E.; DIAS, R. C. Condenação de carcaças suínas por caudofagia em frigorífico sob Inspeção Federal no município de Concórdia, Santa Catarina. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.34, n.3, p. 319-323, 2006.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Portaria nº 711, de 01.11.95 – Diário Oficial da União nº 211, de 03.11.95 – Normas técnicas de instalações e equipamentos para abate e industrialização de suínos. Cap. VII – Inspeção ante-mortem e post-mortem. Available at: <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 20 nov. 2009.
- BURROWS, M. S.; MOSS, B. W.; BEATTIE, V. E. The role of dietary manipulation in the control of aggression in pigs. In: BIOCHEMICAL SOCIETY. **Proceedings...** Reino Unido: Biochemical Society 1997, p. 58.
- BREUER, K. et al. Heritability of clinical tail-biting and its relation to performance traits. **Livestock Production Science**, v. 93, p. 87-94, 2005.
- CHAMBERLAIN, B. et al. The effect of raising or lowering tryptophan levels on aggression in vervet monkeys. **Pharmacological Biochemical Behavior**, v.28, p.503-510, 1987.
- CHAMBERS, C. et al. A postal survey of tail biting in pigs in south-west England. **Veterinary Record**, v.136, p. 147-148, 1995.
- DAY, J. E. L.; KYRIAZAKIS, I.; LAWRENCE, A. B. An investigation into the causation of chewing behavior in growing pigs: the role of exploration and feeding motivation. **Applied Animal Behaviour Science**, v.48, p.47-59, 1996.
- DENTON, D. **The hunger for salt.** Springer-Verlag, Berlin, 1982.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. In: Pedersen, D. (Ed.), **Textbook of veterinary medicine**, W. B. Saunders Company, Philadelphia, p. 741–742, 1988.

EDWARDS, S.A. Tail biting in pigs: Understanding the intractable problem. **The Veterinary Journal**, v.171, p.198-199, 2006.

EFSA (European Food Safety Authority). Scientific Report on the risks associated with tail biting in pigs and possible means to reduce the need for tail docking considering the different housing and husbandry systems. 2007. Disponível em: http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1178672658201.htm. Acesso em: 20 jan. 2010.

FRASER, D. Attraction to blood as a factor in tail-biting by pigs. **Applied Animal Behaviour Science**, v.17, p.61-68, 1987a.

FRASER, D. Mineral-deficient diets and the pig's attraction to blood: Implications for tail biting. **Canadian Journal Animal Science**, v.67, p.909-918, 1987b.

FRASER, D. Mordeduras de cola: análisis de um problema complejo. **International Pigletter**, v.9, p.25-27, 1989.

FRASER, D.; BERNON, D. E.; BALL, R. O. Enhanced attraction to blood by pigs with inadequate dietary protein supplementation. **Canadian Journal Animal Science**, v.71, p.611-619, 1991.

GETTY, R.; GHOSHAL, N. G. Applied anatomy of the sacrococcygeal region of the pig as related to tail bleeding. **Veterinary Medicine/Small Animal Clinician**, v. 62, 361–7, 1967.

GONYOU, H. W., LEMAY, S. P.; ZHANG, Y. Effects of the environment on productivity and disease. In: Straw, B.E.; D'Allaire, S.; Mengeling, W.L. & Taylor, D.J. (Eds.), **Diseases of Swine**, 8th. Ames: Iowa State University Press, p.1017-1027, 1999.

HARPER, A. E.; PETERS, J. C. Protein intake, brain aminoacid and serotonin concentrations and protein self-selection. **Journal of Nutrition**, v. 119, p.677-689, 1989.

HEINONEN, M. et al. Tail biting induces a strong acute phase response and tail-end inflammation in finishing pigs. **The Veterinary Journal** (2009) doi: 10.1016/j.tvjl.2009.02.021

HUEY, R. J. Incidence, location and interrelationships between the sites of abscesses recorded in pigs at a bacon factory in Northern Ireland. **Veterinary Record**, v. 138, p. 511-514, 1996.

HUNTER, E. J. et al. Tail biting in pigs: the prevalence at six UK abattoirs and the relationship of tail biting with docking, sex and other carcass damage. **Pig Journal**, v. 43, p.18-32, 1999.

HUNTER, E.J. et al. The relationship between tail biting in pigs, docking procedure and other management practices. **The Veterinary Journal**, v.161, p.72-79, 2001.

JANKEVICIUS, M. L.; WIDOWSKI, T. M. Exogenous adrenocorticotrophic hormone does not elicit a salt appetite in growing pigs. **Physiology & Behavior**, v.78, p. 277–284, 2003.

JANKEVICIUS, M. L.; WIDOWSKI, T. M. The effect of ACTH on pigs' attraction to salt or blood-flavored tail-models. **Applied Animal Behaviour Science**, v.87, p.55–68, 2004.

JOHNSON, R.W. et al. Intracerebroventricular injection of corticotropin-releasing hormone in the pig: acute effects on behavior, adrenocorticotropin secretion and immune suppression. **Endocrinology**, v. 135, p.642–648, 1994.

KELLEY, K.C., KENT, S., DANTZER, R. Why sick animals don't grow: an immunological explanation. In: HOLLIS, G.R. (Ed.), *Growth of the pig*. Wallingford: CAB Internacional, p.119-132, 1993.

KRITAS, S. K.; MORRISON, R. B. An observational study on tail biting in commercial grower-finisher barns. **Journal of Swine Health and Production**, v.12, n.1, p.17-22, 2004.

KRITAS, S. K.; MORRISON, R. B. Relationships between tail biting in pigs and disease lesions and condemnations at slaughter. **Veterinary Record**, v.60, n.3, p.149-152, 2007.

KUTA, C.C. et al. Stress, endogenous opioids and salt intake. **Appetite** 5, p.53–60, 1984.

KYRIAZAKIS, I. The voluntary feed intake and diet selection of pigs. In: COLE, D. J. A.; WISEMAN, J., VARLEY, M. (Eds.), **Principles of pig science**. Nottingham University Press, Nottingham, p.85-105, 1994.

MARTÍNEZ, J. et al. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. **The Veterinary Journal**, v.174, p.160–164, 2007.

MCINTYRE, J. et al. The chewing behavior of growing pigs presented with tail-models soaked in different fractions of blood, as a test for tail biting predisposition. In: BRITISH SOCIETY OF ANIMAL SCIENCE. **Proceedings...** Reino Unido: British Society of Animal Science, 2001, p.3.

MEUNIER-SALAUN, M.C. et al. Effect of floor area restriction upon performance behaviour and physiology of growing-finishing pigs. **Journal Animal Science**, v.64, p.1371-1377, 1987.

MOINARD, C. et al. A case control study of on-farm risk factors for tail biting in pigs. **Applied Animal Behaviour Science**, v.81, p.333-355, 2003.

MUNOZ-BLANCO, J.; CASTILLO, A. P. Changes in neurotransmitter amino acids content in several CNS areas from aggressive and nonaggressive bull strains. **Physiology Behaviour**, v.39, p.453-457, 1987.

O'CONNELL, N. E.; BEATTIE, V. E. Influence of environmental enrichment on aggressive behaviour and dominance relationships in growing pigs. **Animal Welfare**, v.8, p. 269-279, 1999.

PENNY, R. H. C.; HILL, F. W. G. Observations of some conditions in pigs at the abattoir with particular reference to tail biting. **Veterinary Record**, v.94, p.174-180, 1974.

RASMUSSEN, O. G. et al. Social dominance in gilts. **Journal of Animal Science**, v.21, p.520-522, 1962.

SAMBRAUS, H. H. Mouth-based anomalous syndromes. In: Fraser, A.F. (Ed.), **Ethology of Farm Animals. A Comprehensive Study of the Behavioural Features of Common Farm Animals**. Amsterdam: Elsevier, p.391-422, 1985.

SAS 2005. SAS/STAT User's Guide, Release 9.1.3, SAS Institute INC, Cary, NC.

SCHRODER-PETERSEN, D. L.; SIMONSEN, H. B. Tail biting in pigs. **The Veterinary Journal**, v.162, p.196-210, 2001.

SCHULZE, W. Klinische untersuchungen. In: Schulze, W. et al. **Klinik der Schweinekrankheiten**. Hannover: M & H Schaper, p. 3-32, 1980.

SOBESTIANSKY, J.; ZANELLA, E. Formas anormais de comportamento. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N. (Eds.), **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editora, p.159-169, 2007.

STOLBA, A.; WOOD-GUSH, D. G. M. The behavior of pigs in a semi-natural environment. **Animal Production**, v.48, p.419-425, 1989.

TAYLOR, N.R. et al. Tail biting: a new perspective. *The Veterinary Journal* (2009), doi:10.1016/j.tvjl.2009.08.028

VAN PUTTEN, G. An investigation into tail-biting among fattening pigs. **British Veterinary Journal**, v.125, p. 511-517, 1969.

VAN PUTTEN, G. Objective observations on the behaviour of fattening pigs. **Animal Regulation Studies**, v.3, p.105-118, 1980.

VAN HEUTGEN, E.; SPEARS, J.W.; COFFET, M.T. The effect of dietary protein on performance and immune response in weaning pigs subjected to an inflammatory challenge. **Journal of Animal Science**, v.72, p.2661-2669, 1994.

WALKER, P. K.; BILKEI, G. Tail-biting in outdoor pig production. **The Veterinary Journal**, v.171, p.367-369, 2006.

WALLGREN, P.; LINDAHL, E. The influence of tail biting on performance of fattening pigs. **Acta Veterinaria Scandinava**, v.37, p.453–460, 1996.

WEBEL, D.M. et al. Time course of increased plasma cytokines, cortisol and urea nitrogen in pigs following intraperitoneal injection of lipopolysaccharidae. **Journal of Animal Science**, v.75, p.1514-1520, 1997.

WIDOWSKI, T. Causes and prevention of tail biting in growing pigs: a review of recent research. In London Swine Conference – Conquering the Challenges, 2002, 2., London, Ontario. **Proceedings...** Ontario: Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, 2002. p.11-12.

WOOD-GUSH, D. G. M.; VESTERGAARD, K. Exploratory behaviour and the welfare of intensively kept animals. **Journal Agriculture Ethics**, v.2, p.1 161-169, 1989.

ZONDERLAND J. J. et al. Prevention and treatment of tail biting in weaned piglets. **Applied Animal Behaviour Science**, v.110 p. 269–281, 2008.

ANEXO A



Figura 1. Suíno. Coluna vertebral. Abscesso paravertebral

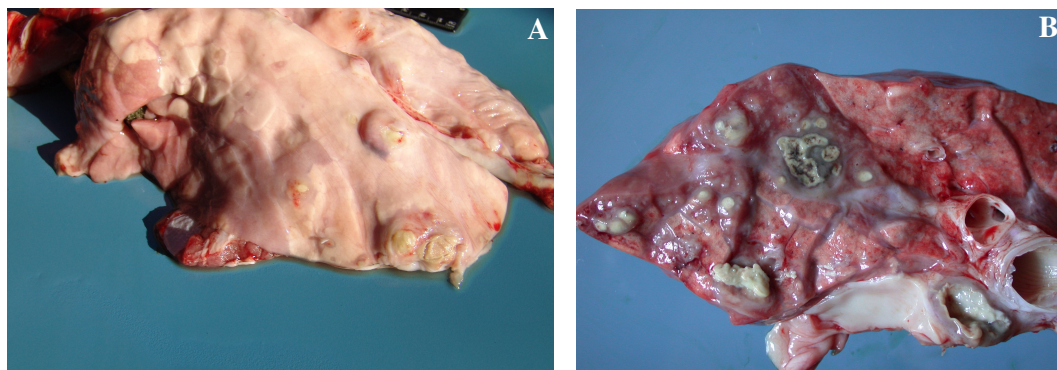


Figura 2. Suíno. Pulmão. A. Abscessos com distribuição multifocal sobre o parênquima pulmonar (Pneumonia embólica); B. Superfície de corte pulmonar. Áreas purulentas multifocais circundadas por tecido conjuntivo fibroso.



Figura 3. Suíno. Animal com lesões de caudofagia apresentando paraplegia.