

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

**AVALIAÇÃO DE CAUSAS INFECCIOSAS DE BAIXO  
DESENVOLVIMENTO EM SUÍNOS NAS FASES DE RECRIA E  
TERMINAÇÃO**

**EVANDRO NOTTAR**

**PORTO ALEGRE**

**2007**

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

**AVALIAÇÃO DE CAUSAS INFECCIOSAS DE BAIXO  
DESENVOLVIMENTO EM SUÍNOS NAS FASES DE RECRIA E  
TERMINAÇÃO**

**EVANDRO NOTTAR**

Autor: EVANDRO NOTTAR

Dissertação apresentada como requisito

parcial para obtenção do grau de Mestre em

Ciências Veterinárias, na área de Medicina

Veterinária Preventiva - Medicina de Suínos.

Orientador: PROF. DR. DAVID E. S. N. DE BARCELLOS

PORTO ALEGRE  
2007



**UFRGS**

UNIVERSIDADE FEDERAL  
DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINARIAS

APROVADO POR:

Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton

Membro da Banca.

Prof. Dr. Sérgio José de Oliveira

Membro da Banca.

Prof. Dr. David Driemeier

Membro da Banca.

A Deus, sentido de todas as coisas.

À minha amada e querida família, por  
todo o apoio e exemplo de vida.

## AGRADECIMENTOS

Ao meu Orientador Prof. Dr. David Emílio Santos Neves de Barcellos, pela oportunidade concedida, incentivo, dedicação, amizade e conhecimentos repassados.

Aos Prof. Dr. Ivo Wentz e Fernando Bortolozzo, pela amizade e constantes ensinamentos;

À Prof. Dra. Mari Lourdes Bernardi, pelas suas valiosas contribuições e atenção dedicada;

Ao Prof. Dr. David Driemeier pela colaboração neste projeto e os conhecimentos repassados;

Aos colegas e amigos William Asanome e Fabiano B.Carregaro pela grandiosa ajuda concedida neste projeto;

À Doutoranda do Setor de Patologia da UFRGS, Priscila Zlotowski pela realização dos exames de imunohistoquímica e histopatologia;

Aos colegas da pós-graduação do Setor de Suínos da UFRGS pela amizade e ajuda sempre que necessário;

Aos estagiários e bolsistas do setor de suínos pela convivência neste período;

Aos doutorandos, mestrandos, estagiários e bolsistas do Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, pela significativa ajuda e realização conjunta das necropsias;

À todos os integrantes do PPGCV da UFRGS;

Ao Médico Veterinário, MSc e amigo Jandir Pilotto pela colaboração com este projeto;

À Prof. Dra. Andréa Moreno pela ajuda nos exames de PCR realizados;

À minha família por todo o apoio e incentivo neste período;

As agroindústrias que confiaram neste projeto e cederam os animais para os estudos;

À Empresa Elanco pela confiança depositada e financiamento do projeto;

## RESUMO

Nas fases de recria e terminação espera-se que os suínos tenham um bom crescimento, representado por adequado ganho de peso diário e baixa conversão alimentar. Além disso, devem chegar ao abate dentro do tempo programado, atendendo as necessidades da indústria em peso, qualidade de carcaça e pouca variação no desenvolvimento dos animais de um mesmo lote, ou seja, apresentando uma uniformidade adequada. Até recentemente não era dado valor ao crescimento uniforme de suínos nas fases de recria e terminação, o que acarretava grandes perdas não só para a indústria, mas também para os produtores, pois havia queda na produtividade e renda. Existem muitas informações sobre o impacto econômico que a falta de uniformidade causa para a cadeia da suinocultura, mas poucos estudos investigaram quais as causas que poderiam levar a este problema. Um ponto já reconhecido é a influência dos problemas sanitários para um adequado crescimento. Uma das infecções que pode afetar o crescimento é causada pelo circovírus suíno tipo 2 (PCV2). Uma das formas dessa infecção viral cursa numa forma clínica de definhamento, com marcantes e evidentes prejuízos ao desenvolvimento dos animais. Com relação à possibilidade dessa infecção incidir numa forma clínica pouco evidente, mas com queda no desenvolvimento dos animais, inexistem dados para análise. O trabalho atual avalia o PCV2 como uma das causas potencialmente envolvidas no atraso do desenvolvimento de suínos nas fases de recria e terminação. Para tal, foram realizadas necropsias em 143 leitões dessas fases de seis diferentes Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul. Destes 119 apresentavam baixo desenvolvimento, embora fossem animais clinicamente saudáveis e 24 apresentavam desenvolvimento normal, analisados como controles. De todos foram coletados materiais para realização de exames de histologia e imunohistoquímica para diagnóstico da infecção pelo PCV2. Foram realizados diagnósticos diferenciais para diversas infecções bacterianas e virais, usando técnicas de bacteriologia, histopatologia e PCR. Dos suínos com baixo desenvolvimento avaliados 87 (73%) apresentaram evidências da infecção pelo PCV2 e entre aqueles com desenvolvimento normal ou controles o número de afetados foi significativamente menor (5 animais, 20,8%). Com base nos dados obtidos, foi concluído que o PCV2 pode infectar os suínos numa forma subclínica, mas com impacto no seu desenvolvimento.

## ABSTRACT

A good growth is expected from pigs in growing and finishing phases, represented by good weight gain and low feed conversion rate. Moreover, they must reach slaughter weight inside the expected age, attending the industry needs regarding weight, carcass quality and small variation in weight of pigs from the same group, meaning adequate uniformity. Until recently, little emphasis was placed in uniformity in growing and finishing pigs. This could pose big losses not only to the pig industry, but also for the producer, as it can cause losses in productivity and profit. A lot has been published about the economical impact of unevenness (attrition) to the pork production chain, but few studies analyzed the causes associated with the problem. A point recognized as significant is the influence of health problems in attaining a good growth. A form of pathology that can deeply impact in growth is the infection with porcine circovirus type 2 (PCV2 infection). One clinical form of infection with this agent is characterized by wasting, causing marked and evident impairment in growth. Regarding the possibility of this infection manifest itself in a clinically silent form, there are no data to be analyzed. The present work analyzed porcine circovirus (PCV2) as a cause potentially involved in attrition in growing and finishing pigs. Necropsies were performed in 143 pigs in growing and finishing pigs from 6 pig industries from the State of Rio Grande do Sul, Brazil, in pig farms with positive diagnosis of PCV2 infection. Among them, 119 showed attrition when compared with pigs of the same age in the farm, in spite of the fact that they did not present any clear signs of known pathologies. Other 24 pigs were included as controls. Materials were collected from all animals for histopathological and immuno-histochemistry aiming PCV2 diagnosis. Differential diagnosis for several bacterial infections was also carried out, using bacteriological techniques, histopathology and PCR in 24 control (healthy) animals. From pigs with attrition, 87 (73%) presented evidences of PCV2 infection and from normal pigs (controls) the number of affected pigs was significantly lower (5 animals, 20,8%). Based in the data obtained, we conclude that circovirus may infect swine in a sub-clinical form, but with impact in growth.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.....	9
1.1 Importância e Estrutura da Suinocultura Brasileira.....	9
1.2 Importância da Uniformidade dos Leitões para a Produtividade em Suinocultura.....	10
1.3 Importância da sanidade dos leitões para a produtividade em suinocultura.....	12
1.4 A circovirose e a imunodepressão induzida pelo circovírus.....	15
2. ARTIGO CIENTÍFICO.....	20
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	37
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40



## **1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA**

### **1.1 Importância e estrutura da suinocultura brasileira**

A indústria suinícola no Brasil e em muitos outros países onde representa uma atividade economicamente importante tem sofrido profundas mudanças nas últimas três décadas, com aceleração continuada durante os últimos anos (SESTI & SOBESTIANSKY, 1998). Esta importante cadeia produtiva brasileira apresenta um dos melhores desempenhos econômicos do cenário internacional, com um aumento expressivo nos volumes e valores produzidos e exportados (MIELE & MACHADO, 2006). Segundo Knudson (2006), o custo de produção do Brasil é atualmente o menor do mundo (US\$ 0,72), confirmando a eficiência do nosso setor produtivo.

Em 2005 as exportações da carne suína pelo Brasil atingiram 625 mil toneladas, com um crescimento de 23,1% sobre 2004. Deve-se isso à oferta mundial mais equilibrada com a demanda, o deslocamento de consumidores da carne de aves para a suína e a necessidade crescente de importação por parte de nossos clientes. Esta situação conjuntural aliada ao aumento das vendas de cortes e produtos de alto valor agregado explicam o bom desempenho das receitas, que atingiram US\$ 1,18 bilhão e cresceram mais de 50,9% sobre 2004. No curso da expansão das exportações, a estrutura produtiva do País vem se modernizando de forma gradativa. Na medida em que esta estrutura se prepara para exportar ganham os consumidores nacionais, pois a segurança alimentar tende a acompanhar os progressos tecnológicos exigidos pelos mercados externos e implantados pelo setor produtivo dos países exportadores (MIELE & MACHADO, 2006).

O eixo do crescimento produtivo envolve necessariamente o conhecimento técnico de manejo, alimentação e reprodução de animais geneticamente melhorados (ARAÚJO et al., 2002). Além disso, este crescimento vem sendo caracterizado pela intensificação dos processos de criação, pelo aumento nos volumes de produção e pela demanda de maximização da eficiência técnico-econômica do investimento. Na medida em que se concretizou essa tendência da atividade suinícola pela intensificação e pelo crescimento em escala, fez-se necessário o desenvolvimento e a aplicação de técnicas que combatassem com eficácia os crescentes desafios sanitários que, quase sempre, acompanham os modelos

de produção intensivos. Embora fossem direcionados para propósitos específicos, todas essas técnicas tinham por objetivo comum reduzir o grau de contato dos animais produzidos com diversos agentes potencialmente patogênicos (MACHADO & FONTES, 2005).

A obtenção de uma excelente produtividade, com melhorias contínuas e identificação das causas limitantes para que fossem atingidos esses índices, tornaram-se fundamentais para produtores e técnicos ligados à suinocultura. Assim, índices como a conversão alimentar (CA), ganho de peso diário (GPD), rendimento de carcaça no frigorífico, ausência de doenças em forma epidêmica e baixa mortalidade em todas as fases de produção são índices apontados como críticos na suinocultura moderna. Nas fases de recria e terminação, esses índices apresentam uma enorme relevância, mas muitas vezes são negligenciados pelos produtores, pondo em risco a viabilidade econômica da atividade. Nestas fases se deseja que o suíno ganhe o máximo de peso no menor espaço de tempo possível, consumindo o mínimo ração (MORES et al., 1998). O ganho de peso acelerado significa a obtenção de resultados de abate no menor espaço de tempo possível e, dessa forma, que o produtor venha a conseguir um rápido retorno do seu investimento (VOS et al., 2000).

## **1.2 Importância da uniformidade dos leitões para a produtividade em suinocultura**

Um problema que pode comprometer a produtividade e o retorno do investimento nas fases de recria e terminação é a desuniformidade dos animais por ocasião do abate, ocasionada pelo baixo crescimento, ou variação entre os suínos de um mesmo lote (DEEN, 2000). Este problema causa freqüentemente perda em quantidade e qualidade da produção, sendo de difícil mensuração (DEEN, 2004).

A fase de recria e terminação, conhecida também como fase de engorda ou simplesmente terminação, tem início no período em que o leitão é retirado das instalações de creche e alojado nas terminações (por volta dos 65 dias de vida e 22 kg de peso vivo). Nessa fase completa seu ciclo de vida e ao chegar ao abate espera-se que tenha tido um bom crescimento, representado por adequado ganho de peso diário e baixa conversão alimentar (SESTI & SOBESTIANSKY, 1998). Além disso, deve chegar ao abate dentro do tempo programado, atendendo as necessidades da indústria em peso, qualidade de carcaça e

pouca variação no desenvolvimento dos animais de um mesmo lote, ou seja, apresentando uma uniformidade adequada (DEEN et al., 1998).

Os animais que chegam à idade de abate com o peso abaixo do esperado causam muitos problemas e podem aumentar significativamente os custos na produção de suínos (DEEN & LARRIESTRA, 2004), pois necessitam ser classificados para atender as exigências da indústria e, esta, ao mercado. Como os consumidores vêm se tornando cada vez mais exigentes, existe uma pressão crescente para que os produtores venham a reduzir as variações de peso dos leitões por ocasião do abate (GRAU et al., 2001).

Assim, para serem abatidos no mesmo peso que os animais de bom crescimento, os leitões com menor taxa de desenvolvimento vão necessitar de um período adicional de permanência nas instalações de recria e terminação antes de serem enviados para a indústria. Num sistema de produção de suínos em que se trabalha com o manejo “todos dentro - todos fora”, esse tempo adicional nas instalações não pode ser realizado, pelo fato de que todos os animais necessitam sair das instalações em um mesmo momento e, com isso, os de menor crescimento deverão ser abatidos com o peso inferior aos de bom crescimento (METZ & HARTOG, 2001).

Nos sistemas de produção de suínos, antes da criação do manejo “todos dentro – todos fora”, a diferença no crescimento e a conseqüente desuniformidade dos lotes e seus custos passavam desapercibidos pelos produtores. Os animais nas instalações de terminação eram selecionados, para que fossem enviados ao abate aqueles com peso adequado para o mercado ou para as necessidades do frigorífico. Outros animais desses lotes com menor crescimento eram mantidos por um período adicional de tempo, até que atingissem o peso necessário para o abate (GRAU et al., 2001). Nesse tipo de manejo o tempo adicional de uso das instalações não era valorizado e sim o fato de que os animais viessem a atingir o peso do abate e fossem enviados ao frigorífico. Quando da adoção do manejo “todos dentro - todos fora” e produção em sítios separados em substituição ao fluxo contínuo de produção, o impacto do baixo crescimento de alguns animais e a falta de uniformidade dos lotes produzidos começou a aparecer mais claramente e seus prejuízos puderam ser melhor contabilizados (DEEN, 2004).

Para a indústria, os prejuízos gerados pela desuniformidade são grandes, porque incluem a modificação dos processos de produção para compensar a variabilidade no peso

dos animais, atendendo as necessidades de produção. Já para os produtores, além dos prejuízos técnicos de produtividade (como pioras no ganho de peso diário - GPD e conversão alimentar - CA), devem ser contabilizadas as perdas nos custos de oportunidade, retorno do investimento e perda da otimização no uso das instalações (DEEN & ROBERTS, 1995).

Alguns autores vêm dando bastante importância aos aspectos econômicos das perdas relacionadas a desuniformidade nos lotes de suínos (DEEN et al., 1998). Com relação às causas que potencialmente poderiam levar a este baixo desenvolvimento, poucas informações existem na literatura. Segundo Dewey et al. (2001), uma variável muito relevante para determinar o peso dos suínos ao abate é o peso de nascimento. Esta importância ficou demonstrada no trabalho de Vos et al. (2000), onde foi observado que os suínos que alcançaram o peso de abate mais rápido apresentaram um alto GPD do nascimento até o desmame, rápido crescimento na fase de creche e, conseqüentemente, continuaram a se desenvolver adequadamente nas fases posteriores de recria e terminação. O efeito do peso ao desmame sobre o número de dias para o abate foi demonstrado por Carvalho et al. (2005) e Mc Cuiston (2006) verificando que os animais com pesos iniciais menores por ocasião da desmama ganharam menos peso nas fases subseqüentes, em comparação com animais desmamados mais pesados. Com isso houve uma grande diferença em dias para que os animais atingissem o peso de abate, onde os leitões desmamados com maior desenvolvimento atingiram o peso de abate aos 145 dias de idade e os que foram desmamados mais leves aos 153 dias (CARVALHO, 2005).

### **1.3 Importância da sanidade dos leitões para a produtividade em suinocultura**

O crescimento do suíno é estimulado pelo fornecimento de nutrientes, pelo tempo de vida (idade), pela genética e pelas condições sanitárias das instalações (PENZ Jr & VIOLA, 1998). Para Deen (2000), as variações no crescimento dos suínos podem ser causadas principalmente por diferenças no genótipo, na sanidade e por práticas inadequadas de manejo. Neste contexto as doenças são provavelmente uma das causas mais importantes para a variação nas taxas de crescimento e aumento no tempo de uso das instalações (GRAU et al., 2001).

O suíno, em condições de vida livre, tinha a liberdade de escolher, entre muitas alternativas ambientais, aquela que lhe propiciava o maior conforto. Nos atuais sistemas de

produção, o animal perdeu essa liberdade e é obrigado a se adaptar às limitações do sistema utilizado. Quando essas limitações determinam isoladamente ou em conjunto desconforto para o animal, induzem no mesmo uma situação fisiológica de estresse. Esses estressores ambientais determinam certas síndromes de múltiplas causas, conhecidas como doenças multifatoriais (PIFFER et al., 1998).

Alguns autores previamente reconheceram que animais doentes não se alimentam de forma adequada e, conseqüentemente, não crescem de acordo com o seu potencial. Só recentemente a relação entre crescimento e doenças foi melhor descrita (JOHNSON, 1997). Alguns estudos têm apontado o efeito das doenças no comprometimento do GPD e, conseqüentemente, aumentando a variação de peso dos suínos por ocasião do abate (DEEN et al., 1998). Quando alguma doença for introduzida em rebanho não previamente exposto numa forma aguda, os efeitos podem ser muito significativos. A mesma enfermidade, se introduzida após um prévio contato de forma que o rebanho já tenha desenvolvido imunidade contra a mesma (forma endêmica), pode comprometer de uma maneira menos aparente, mas poderá prejudicar em até 50% a expressão do potencial genético dos animais (GRAU et al. 2001). Um exemplo disto são as doenças respiratórias que podem afetar os suínos de diferentes formas, causando mortalidade, reduzindo o GPD e piorando a CA. Estes efeitos poderiam ocorrer apenas durante um curto período de tempo em que o animal viesse a estar clinicamente doente, mas também poderiam repercutir por períodos maiores, enquanto estivesse ocorrendo uma infecção subclínica (TOFT et al., 2005). Tão importante quanto a avaliação clínica dos animais, o acompanhamento dos índices de produção se torna essencial para detecção de problemas presentes nas granjas, principalmente se tratando de doenças subclínicas (GUEDES, 2005).

Está claro que os fatores que afetam a sanidade dos suínos podem interferir diretamente no crescimento, aumentando a variação de peso em um determinado rebanho de recria e terminação, quando alguns destes animais evidenciam sinais clínicos de certas doenças ou mesmo quando esta não é percebida no plantel, como nos casos de infecções crônicas ou sub-clínicas (DIAL et al., 2002). A ativação do sistema imune poderia ocorrer com um conseqüente aumento do gasto metabólico, que se traduziria por redução na taxa de crescimento e piora da conversão alimentar (JOHNSON, 1997). Os autores concluem que há um aumento na demanda de aminoácidos para a síntese protéica comandada pela

reposta imune. Essa demanda protéica estaria sendo abastecida pela liberação de aminoácidos do tecido muscular, evidenciando o catabolismo que ocorre nesse tecido e a interação complexa entre a resposta imune e o metabolismo animal como um todo (MACHADO & FONTES, 2005).

Grau et al., (2001) relacionaram diretamente a ocorrência de maior coeficiente de variação no peso dos suínos quando os rebanhos estavam afetados por doenças. Em granjas com melhor padrão sanitário e que adotavam o manejo “todos dentro – todos fora”, a desuniformidade no peso dos animais foi significativamente menor, pois estes puderam expressar de forma adequada o seu desempenho zootécnico. Existem sistemas de produção de suínos considerados deficientes, como granjas com fluxo contínuo, onde uma correta limpeza, desinfecção e um posterior vazão sanitário não podem ser realizados ou são realizados deficientemente. Nesses sistemas os desafios sanitários são grandes e os suínos mais jovens são expostos constantemente a agentes patogênicos presentes na granja, facilitado pelo contato com os animais mais velhos. Quando isso ocorre não é permitida a quebra do ciclo de muitas doenças, gerando um desafio contínuo ao sistema imune do rebanho, aumentando os seus gastos energéticos e metabólicos e reduzindo a taxa de crescimento (METZ & HARTOG, 2001).

Apesar da ocorrência de microorganismos e de doenças multifatoriais variar de granja para granja, o fator desencadeante na maioria dos casos é o número de organismos presentes no meio ambiente. Neste contexto, vários autores demonstraram que a sanidade e a produtividade das criações intensivas dependem fundamentalmente dos níveis de contaminação presentes em seus ambientes (SOBESTIANSKY et al., 1998).

Assim para que a suinocultura brasileira amplie sua capacidade competitiva, é preciso uma perfeita interação entre genética, nutrição, instalações, manejo e recursos humanos, de maneira a controlar e minimizar os efeitos negativos à produção, representados por ambientes adversos e problemas sanitários (SESTI & SOBESTIANSKY, 1998).

Algumas doenças são de grande importância para a suinocultura, podendo causar perdas significativas. Uma delas é a enteropatia proliferativa suína (EPS), também conhecida como ileíte, cujo agente etiológico é uma bactéria intracelular obrigatória, *Lawsonia intracellularis* (LAWSON & GEBHART, 2000). Essas perdas são devido a

redução no ganho de peso e diarreia nos animais em crescimento (forma crônica) e mortalidade nos animais em reposição ou próximos à idade de abate (forma aguda) (McORIST & GEBHART, 1999). Um ponto importante a ser considerado é que animais infectados, mesmo que não apresentem diarreia, podem sofrer redução de performance durante algum período da infecção. Seria a forma crônica da doença, afetando leitões em crescimento, entre 2 e 4 meses de idade, os quais apresentam redução do ganho de peso, com conseqüente desuniformidade dentro da mesma idade e atraso na idade de abate (GUEDES, 2003).

Outra doença que causa significativas perdas para a suinocultura é a circovirose. É a principal doença infecciosa atual a interferir com a produção de suínos (ZANELLA, 2005). A circovirose suína é causada pelo circovírus suínos tipo 2 (PCV2), um vírus patogênico para suínos e que está disseminado em rebanhos suínos no mundo todo (SEGALES & DOMINGO, 2002-b; SEGALES et al., 2003; ZANELLA & MORES, 2003). Os grandes prejuízos causados são devido à mortalidade, refugagem ou atraso significativo no crescimento, resultando em animais que não atingem o peso esperado, com conseqüente desuniformidade dos lotes (CHADD, 2003; RODRIGUEZ-BUENFIL et al., 2006).

#### **1.4 A circovirose e a imunodepressão induzida pelo circovírus**

O PCV2 tem sido incriminado na ocorrência da Síndrome Multissistêmica do Definhamento dos Suínos (SMDS), da Síndrome da Dermatite e Nefropatia dos Suínos (SDNS) e em outras patologias associadas a problemas reprodutivos, pneumonias e enterites, mas ainda não se sabe com certeza se ele é o único agente envolvido (MORES, 2005).

Os circovírus pertencem à família Circoviridae, que são vírus pequenos com cerca de 17nm, não-envelopados, icosaédricos, apresentando DNA circular de fita simples no genoma (ZANELLA, 2005; SEGALÉS, 2006). Existem dois tipos de circovírus suíno: o PCV1 e o PCV2, os quais são geneticamente diferentes, com seqüências genômicas se assemelhando em menos de 80%. O PCV1, diferentemente do PCV2, não é patogênico para suínos (ZANELLA, 2005). A análise do genoma de vários isolados patogênicos do PCV da Europa, América do Norte, sudeste Asiático e Brasil mostrou que todos eram PCV2 e muito semelhantes, em média com 96% de homologia entre os isolados (ZANELLA, 2006).

As primeiras notícias sobre a circovirose suína datam de 1991, ano em que foi descrita como um problema clínico restrito a poucas granjas da província de Saskatchewan, zona oeste do Canadá (SEGALÉS & DOMINGO, 2002) e atingiu granjas de alto padrão sanitário, provocando definhamento e palidez dos leitões na fase de creche, causando lesões em múltiplos órgãos, principalmente em tecidos linfóides. Devido a isso passou-se a utilizar o termo “multissistêmico” (HARDING & CLARK, 1997). Entretanto, em estudos retrospectivos, foi constatado que a infecção por PCV2 nos suínos era muito mais antiga: estava presente na Bélgica desde 1969, na Irlanda desde 1973 e no Canadá e Espanha desde 1986 (MORES, 2005).

No Brasil, a circovirose suína foi diagnosticada pela primeira vez no ano 2000 no Laboratório de Sanidade da Embrapa Suínos e Aves em Concórdia, SC. Desde então vários casos novos de suspeita clínica com confirmação laboratorial foram identificados em rebanhos suínos brasileiros (ZANELLA & MORES, 2003), apresentando-se principalmente na forma de definhamento (refugagem) nas fases de crescimento e terminação. A mortalidade nestes casos tem variado entre 3 a 25%, na maioria dos casos mantendo-se na faixa de 3 a 7% (BARCELLOS, 2006). Entretanto, em estudo retrospectivo sobre tecidos de suínos estocados em blocos de parafina, o PCV2 foi identificado no Brasil desde 1988. Por esse estudo, fica claro que o PCV2 está presente no Brasil há longo tempo, mas só a partir do 2000 a SMDS e a SDNS apresentaram-se de forma clinicamente evidente, ocasionando prejuízos maciços à suinocultura. Não se sabe a razão da mudança da infecção de um estado silencioso para uma forma epidêmica. Entre outras especulações, cogita-se da presença de outro agente envolvido na manifestação destas síndromes ou na variação na virulência de cepas do circovírus, com emergência de variantes mais patogênicas (MORES, 2005).

Pela grande prevalência de casos da doença em nosso meio, a circovirose suína já não pode mais ser considerada exótica no Brasil. A partir da abundância de formas clínicas e da disseminação da enfermidade no país, a circovirose adquiriu o “status” de doença emergente (ARAÚJO et al., 2002). Além dos suínos a doença já foi demonstrada em javalis. Barbosa et al., (2005) realizaram um trabalho para investigar a presença de anticorpos para o PCV2 em 1322 soros de javalis provenientes de 199 criatórios localizados em vários estados brasileiros. Observou-se que todos os criatórios estudados foram



positivos para o PCV2 e a prevalência calculada nos animais positivos foi de 84,9%. A alta prevalência nos diferentes estados sugere que a infecção pelo PCV2 em javalis no Brasil é endêmica. Suínos domésticos e selvagens são susceptíveis ao PCV2 e, quando criados intensivamente, podem desenvolver a doença clínica (ZANELLA et al., 2005).

No mundo a SMDS é descrita em todos os tipos de granjas de suínos, incluindo as de ciclo completo, as de produção em vários sítios e rebanhos com diferentes tamanhos e tipos de estruturas de produção (SEGALÉS & DOMINGO, 2002).

Em suínos os dois quadros clínicos principais causados pelo PCV2 são a Síndrome Multissistêmica do Definhamento dos Suínos (SMDS) e a Síndrome da Dermatite e Nefropatia (SDNS) (SEGALÉS & DOMINGO, 2000; BARCELLOS & PESCADOR, 2003). São comuns os quadros de infecções bacterianas secundárias, como a doença de Glässer, pasteurelose pulmonar, colibacilose e salmonelose, entre outras (BARCELLOS, 2006). A severidade da doença nos rebanhos infectados varia muito de granja para granja e até de país para país (OPRIESSNIG et al., 2005).

Na SMDS os animais são afetados principalmente na creche e recria - terminação, onde o definhamento é considerado o mais importante sinal clínico da doença e um grande número de lesões podem ser encontradas nos animais afetados pela infecção (SEGALÉS, 2006). Os sinais clínicos mais frequentes incluem desidratação, dispnéia, tosse discreta, linfadenopatia periférica evidente, diarreia, palidez cutânea e icterícia, embora muitas vezes o PCV2 possa se apresentar de forma subclínica (DRIEMEIER, 2006). Foram também encontradas granjas em que uma alta porcentagem de suínos está infectada com PCV2, mas mantém-se clinicamente saudáveis (OPRIESSNIG et al., 2005). Análises e comparação de cepas de PCV2 isoladas de suínos afetados em diferentes países, com maior ou menor intensidade da doença, permitem agrupar as cepas em dois “clusters” distintos (OLVERA et al., 2006). Não está clara a relação entre essas diferenças genéticas e patogenicidade, embora alguns autores tenham especulado essa possibilidade (OPRIESSNIG et al., 2006).

No Brasil ainda não estão disponíveis dados de prevalência da SMDS e/ou SDNS, tanto em rebanhos como por região ou Estado, dificultando avaliação do impacto econômico ao setor produtivo. Não se sabe porque a SMDS se disseminou rapidamente nas criações brasileiras, principalmente a partir de 2003, ou como a infecção pelo PCV2 se

manteve presente nas criações de suínos por vários anos, sem evoluir para uma forma clinicamente evidente. A crise na suinocultura brasileira a partir de 2001, até o primeiro semestre de 2004, provavelmente tenha contribuído para exacerbação da doença nesta época (MORES, 2005), pela piora de muitos parâmetros higiênicos e sanitários nessa época.

A transmissão da doença de suínos clinicamente doentes para saudáveis foi comprovada por Botner et al. (2006), onde suínos provenientes de granjas livres da infecção pelo PCV2 foram colocados em contato com suínos clinicamente doentes e desenvolveram a doença clinicamente.

A doença pode ser exacerbada por alguns fatores estressantes como, mudanças na temperatura, superlotação das baias, qualidade inadequada do ar, mistura de animais com idades diferentes (HARDING & CLARK, 1998).

Do ponto de vista clínico, três fatores básicos (fatores de risco) poderiam explicar a grande variabilidade no número de animais afetados por lote: o efeito individual, o efeito leitegada e o efeito manejo. O efeito individual é decorrente da genética do suíno, a herança imunitária, sua capacidade de responder adequadamente à infecções. Pesquisas nesta área visando a comprovar estas hipóteses estão em andamento (ZANELLA, 2005). O efeito leitegada já foi comprovado experimentalmente, uma vez que muitos dos leitões afetados se originam de poucas leitegadas (MORES, 2005) e sugere um importante papel da porca como possível reservatório do vírus e/ou na transferência de proteção passiva aos leitões em relação à doença. O efeito manejo ou os fatores de risco causadores de estresse, como densidade elevada, baixa qualidade do ar, água e ração, misturas de lotes com procedência e idades diferentes, falha na limpeza e desinfecção e a não realização de vazio sanitário são muito importantes para desencadear ou predispor a infecção (CHADD, 2003; ZANELLA, 2005).

O controle da SMDS é difícil e muitas vezes frustrante. O PCV2 é resistente ao meio ambiente e a muitos desinfetantes e não existe tratamento efetivo para os suínos afetados. Os melhores resultados para seu controle são obtidos atuando-se na correção de fatores de risco e na redução de fatores de estresse (Mores, 2005), baseando-se em procedimentos zootécnicos e de manejo. Tais procedimentos foram desenvolvidos principalmente para o controle da forma de infecção caracterizada por definhamento

(SMDS), que é a forma de infecção associada ao circovírus mais difundida e de maior importância econômica (SEGALÉS & DOMINGO, 2002-b).

Como na circovirose os mecanismos de defesa dos suínos estão afetados e alguns fatores no manejo das granjas poderiam predispor ou desencadear surtos da infecção, foram propostos procedimentos zootécnicos que diminuíssem a pressão de infecção pelo PCV2 ou pelos patógenos associados (CHADD, 2003). Estes procedimentos constituem principalmente melhorias nas condições de higiene e diminuição do estresse nas diversas etapas de produção. Estas medidas incluem a redução na mistura de leitões, adequado fluxo de animais (rigorosas práticas de manejo “todos dentro – todos fora”) e controle da densidade nas baias, cuidado especial na castração, melhoria na qualidade do ar e conforto pós-desmame e no período de crescimento (MADEC & WADDILOVE, 2002). Como toda infecção viral, o controle da circovirose é multifatorial, complexo e envolve, acima de tudo, uma eficiente ativação do sistema imune, com geração de imunidade protetora. No entanto até que estejam disponíveis vacinas com comprovada eficiência, existe a necessidade da adoção das medidas paliativas (BARCELLOS, 2006).

### 3. ARTIGO CIENTÍFICO

#### **Verificação da associação entre infecção por Círcovírus Suíno (PCV2) e por outros agentes e o baixo desenvolvimento de leitões nas fases de recria e terminação.**

O trabalho será submetido à Pesquisa Veterinária Brasileira (Brazilian Journal of Veterinary Research) do Colégio Brasileiro de Patologia Animal.

Título em inglês

#### **Porcine Circovirus (PCV2) and other infectious agents as cause of attrition in growing and finishing pigs**

#### **ABSTRACT**

An experiment was performed to analyze the hypothesis that infection with PCV2 could run in a sub-clinical form and impair growth, resulting in attrition. Necropsies were performed in 143 pigs in growing and finishing pigs from 6 pig industries from the State of Rio Grande do Sul, Brazil. Other 24 pigs were included as controls. From all animals, materials were collected for histopathology and imunohistochemistry, to assess of the relationship between attrition and PCV2 infection, comparing with non-affected controls. Differential diagnosis for several bacterial infections was also carried out, using bacteriological techniques, histopathology and PCR. Among pigs with attrition, 87 (73%) showed evidences of PCV2 infection. Among pigs with normal growth, this number was smaller (5 animals, 20,8%). Besides PCV2, other agents and lesions that could explain attrition were identified, as enteric problems, especially caused by *Lawsonia intracellularis*, positive in 46/119 (38,7%) of pigs with attrition. Other significant findings were respiratory lesions (pneumonia and pleurisy), present in 24/119 (20,2%) of pigs with attrition.. From pigs with attrition, 87 (73%) presented evidences of PCV2 infection and from normal pigs (controls) the number of affected pigs was significantly lower (5 animals, 20,8%). Among pigs with *Lawsonia intracellularis* infection, 34 (73,9% showed simultaneous infection with PCV2 and among respiratory infections 16 (66,6%), suggesting a role of PCV2 in predisposing to secondary infections. Based in the data obtained, we conclude that circovirus may infect swine in a sub-clinical form, but with significant effects on its development.

**KEY WORDS**

Attrition, growing and finishing pigs, circovirus, histopathology, immunohistochemistry

**Verificação da associação entre infecção por Círcovírus Suíno (PCV2) e por outros agentes e o baixo desenvolvimento de leitões nas fases de recria e terminação.****RESUMO**

Foi realizado um experimento para analisar a hipótese de que a infecção com o circovírus pudesse incidir de uma forma clínica pouco evidente e prejudicar o crescimento de suínos, gerando desuniformidade. Para tal foram realizadas necropsias em 143 leitões das fases de recria e terminação de seis diferentes Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul. Destes, 119 apresentavam baixo desenvolvimento e 24 eram controles, com desenvolvimento normal. De todos os animais foram coletados materiais para realização de exames de histologia e imunohistoquímica, para tentar associar o circovírus suíno tipo 2 (PCV2) com o baixo desenvolvimento em suínos, através da comparação dos resultados encontrados nos controles. Dos suínos com baixo desenvolvimento avaliados 87 (73%) apresentaram evidências da infecção pelo PCV2. Entre os suínos com desenvolvimento normal ou controles este número foi menos significativo (5 animais, 20,8%,  $p < 0,001$ ). Além do PCV2 foram encontrados outros agentes ou lesões que poderiam explicar o baixo desenvolvimento dos leitões analisados como os problemas entéricos, principalmente devido a *Lawsonia intracellularis*, presente em 46/119 animais afetados (38,7%). Outro achado importante foram lesões respiratórias (pneumonias e pleurisias), presentes em 24/119 (20,2%) dos leitões com baixo desenvolvimento. Entre os leitões com infecção com *Lawsonia intracellularis*, 34 (73,9%) apresentavam infecção simultânea com circovírus e entre os com infecções respiratória 16 (66,6%), sugerindo a possibilidade de um papel do PCV2 na patogenia destas infecções. Mediante os resultados obtidos, foi concluído que o circovírus pode infectar suínos de forma sub-clínica, mas com efeitos significativos no crescimento.

**PALAVRAS-CHAVE:** Baixo desenvolvimento, recria e terminação, suínos, circovírus, histologia, imunohistoquímica.

## **INTRODUÇÃO**

Um dos principais objetivos da recria e terminação de suínos é o bom crescimento dos animais. O elevado ganho de peso diário (GPD) nessa fase possibilita chegar ao ponto de abate no menor espaço de tempo possível e, dessa forma, o produtor consegue um rápido retorno do seu investimento (Vos et al. 2000). A falta de uniformidade dos animais no final da terminação é um fator importante que pode afetar o crescimento e atrasar o abate e suas causas podem ser um deficiente desenvolvimento ou variação de peso entre os suínos de um mesmo lote (Deen 2000). Só recentemente foi medido o impacto econômico causado por esta variação (Deen et al. 1998) e sugerido que se fossem corrigidos problemas nessa área haveria oportunidade significativa para otimizar o uso das instalações e o retorno do capital investido (Hunsberger 1999).

Para Deen (2000), as variações no crescimento dos suínos podem ser causadas principalmente por diferenças no genótipo e sanidade e por práticas inadequadas de manejo. As doenças são provavelmente uma das causas mais importantes para a variação nas taxas de crescimento e o aumento no tempo de uso das instalações para que os animais atinjam o peso de abate (Deen et al. 1998, Grau et al. 2001).

Entre as doenças capazes de afetar o crescimento dos suínos, presentemente a circovirose é a doença infecciosa mais prevalente e importante nos rebanhos mundiais (Zanella 2005). A causa é a infecção pelo circovírus suíno tipo 2 (PCV2), um vírus patogênico para suínos e que está disseminado mundialmente (Segales & Domingo 2002; Segales et al. 2003, Zanella & Mores 2003). Os grandes prejuízos causados pela infecção são devidos ao aumento da taxa de mortalidade, refugagem ou atraso significativo no crescimento, resultando em animais que atingem o tempo de abate em tempos diferentes, o que gera, entre outros problemas, a desuniformidade dos lotes ao abate (Chadd 2003; Rodriguez-Buenfil et al. 2006). O PCV2 tem sido relacionado à ocorrência da Síndrome Multissistêmica do Definhamento dos Suínos (SMDS), à Síndrome da Dermatite e Nefropatia dos Suínos (SDNS) e outras patologias associadas com problemas reprodutivos, pneumonias e enterites, mas pode não ser o único agente envolvido (Mores 2005). No Brasil, a circovirose suína foi diagnosticada pela primeira vez em 2000 em Concórdia (SC)

e desde então difundiu-se a outros estados brasileiros (Zanella & Mores 2003). Além do PCV2, outros agentes como a *Lawsonia intracellularis*, *Brachyspira* spp. (Lawson & Gebhart 2000), micotoxicoses, pneumonias, diarreias e causas não infecciosas como hérnias, prolapsos e canibalismo podem estar associados com atraso de crescimento de animais de recria e terminação (Sobestiansky et al. 1999).

O objetivo do presente trabalho foi o de avaliar o envolvimento de alguns agentes infecciosos em animais apresentando crescimento retardado nas fases de recria e terminação em 24 terminações de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul com diagnóstico positivo para PCV2. Foi analisada a hipótese de que o PCV2 estaria envolvido, de forma isolada ou em associação com outros agentes infecciosos, na causa do problema de atraso no crescimento.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

Foram avaliados suínos de seis distintas Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul com histórico da infecção pelo PCV2 e diagnóstico clínico e laboratorial prévio da ocorrência de doenças associadas com a infecção pelo PCV2. De cada Empresa, foram escolhidos aleatoriamente quatro terminações e, em cada uma, selecionou-se através de exame clínico seis leitões, sendo cinco com baixo desenvolvimento e um com crescimento normal (controle). No total foram selecionados cento e quarenta e três suínos (cento e dezenove com baixo desenvolvimento e vinte e quatro controles), de ambos os sexos, com idades entre 90 e 130 dias. O critério utilizado na seleção dos animais foi pelo peso vivo, sendo que os animais com baixo desenvolvimento apresentavam peso pelo menos 30% inferior aos animais controles.

O trabalho com os animais foi realizado no Setor de Patologia da Faculdade de Veterinária da UFRGS, onde procedeu-se a eutanásia através do atordoamento elétrico com posterior sangria. A seguir realizou-se a necropsia e coleta de materiais para a realização dos exames de histopatologia, imunohistoquímica e microbiologia.

Para exame histológico coletaram-se fragmentos de, linfonodos inguinais, linfonodos mesentéricos, timo, tonsila, baço, íleo, cólon, fígado, rim, pulmão, coração e cérebro. Logo após a coleta, foram fixados em formalina 10%. As peças foram processadas pelas técnicas convencionais de rotina histológica que incluem desidratação, clareamento, impregnação, inclusão em parafina e coloração pela técnica de hematoxilina e eosina (HE),

PAS (Ácido periódico de Schiff) e PTAH (Hematoxilina fosfotúngstica de Mallory) (Prophet et al. 1992) e observados em microscopia óptica.

Para o exame de imunohistoquímica os cortes de linfonodos mesentéricos, pulmão, rim e intestinos foram submetidos à técnica adaptada de Sorden et al. (1999). Como controle positivo foi utilizada uma lâmina de um caso anterior comprovadamente positivo e como controle negativo foi utilizado PBS (phosphate buffered saline) no lugar do anticorpo anti-PCV2 durante a realização da técnica.

Além dos exames realizados para o PCV2, procederam-se testes para verificar a ocorrência de outros agentes e/ou infecções isoladas ou em conjunto com o circovírus. Exames histopatológicos sistemáticos foram realizados nas principais vísceras usando técnicas de rotina (Prophet et al. 1992). Os exames bacteriológicos para pesquisa de *Brachyspira* spp. constaram da bacterioscopia direta de raspado de mucosa de cólon e fezes em microscopia de contraste de fase para pesquisa de *Brachyspira* spp. (Hampson & Trott 1999) e em conteúdo do cólon usando a técnica de PCR, conforme Barcellos (2000). A pesquisa de *Lawsonia intracellularis* em segmentos de íleo foi realizada através da prova de imunohistoquímica seguindo a técnica de Guedes & Gebhart (2003), e por PCR, conforme Moreno et al. (1998). A bacteriologia do conteúdo intestinal para o isolamento de outros patógenos entéricos dos suínos (*Salmonella* spp., *E. coli* e *Yersinia* spp.) foi realizada por meio do cultivo em meios de rotina bacteriológica (Ágar Sangue e Mac Conkey), incubados em aerobiose e as bactérias isoladas foram classificadas segundo as técnicas descritas por Barrow & Feltham (1999).

Foi realizada bacteriologia em casos de infecções purulentas localizadas, abscessos ou infecções sistêmicas, e também de pulmões em casos de pneumonia purulenta ou abscessos pulmonares, usando meios e técnicas de rotina para o isolamento de *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis* e *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Barrow & Feltham 1999).

A frequência de animais com diagnóstico positivo ou lesões e agentes encontrados foi analisada pelo procedimento FREQ do SAS. A avaliação da significância foi realizada com o teste qui-quadrado.



## RESULTADOS e DISCUSSÃO

Os resultados dos exames laboratoriais para PCV2 constam da Tabela 1. Observou-se a presença do PCV2 em todas as Empresas e terminações que foram amostradas no estudo e, entre os animais avaliados, 64,3% foram positivos para o PCV2, sendo 73,0% entre os animais com baixo desenvolvimento e 20,8% entre os animais controle ( $p < 0.001$ ). Pela grande prevalência de casos da doença em nosso meio, a circovirose suína já não pode mais ser considerada exótica no Brasil, e a partir da abundância de formas clínicas e da disseminação da enfermidade no país, a circovirose adquiriu o “status” de doença emergente (Araújo et al. 2002). Dados não publicados de ocorrência da SMDS em 2003, em 50 creches e 258 terminações localizadas no sul do Brasil, apontaram uma frequência da doença em 62,0% das creches e em 66,7% das terminações, com taxas de mortalidade variando entre 2 a 10% em cada fase (Mores 2006).

Nos animais com baixo desenvolvimento, 41/119 (34%) evidenciaram a doença em uma forma clinicamente silenciosa, com lesões histológicas da infecção por circovírus, mas com resultados do exame de imunohistoquímica negativos, apresentando apenas as lesões residuais, sem a presença do agente. Outros 44/119 (37%) apresentaram lesões histológicas e confirmação de imunohistoquímica positiva, caracterizando uma infecção ativa. Dois animais (1,7%) que apresentaram infecção para o PCV2 pelo exame de imunohistoquímica não apresentaram lesões histológicas compatíveis com a infecção. Isso poderia caracterizar uma infecção viral recente ou tratar-se de animais portadores assintomáticos, sem que tivessem desenvolvido lesões nos tecidos.

O PCV2 tem sido apontado como associado à refugagem de leitões em crescimento (Segalés & Domingo 2002). No entanto não há estudos demonstrando o envolvimento do agente no atraso do crescimento, sem a manifestação clínica da SMDS, como sugerem os resultados encontrados neste trabalho, considerando que 81/119 (73%) dos leitões com baixo desenvolvimento foram positivos para o PCV2 e apenas 5/24(20,8%) dos animais controle mostraram positividade. Apesar do PCV2 poder ser encontrado em suínos saudáveis (Opriessnig & Yoon 2006), conforme também demonstrado neste trabalho através dos animais controles, a positividade maior para os animais com baixo

desenvolvimento foi bastante significativa, sugerindo haver relação entre o baixo crescimento e a presença do PCV2 nos animais analisados.

Os demais resultados encontrados nos animais com baixo desenvolvimento constam na Tabela 2. Infecções e/ou lesões entéricas estavam presentes em 54/119 (45,4%) dos leitões com baixo desenvolvimento avaliados e o diagnóstico mais freqüente foi para *Lawsonia intracellularis* (46/119 - 38,7%). Comparando os resultados obtidos por PCR e histopatologia, observou-se que 46/119 (38,7%) dos materiais de leitões com baixo desenvolvimento foram positivos através do exame de PCR (Tabela 3). Entre esses, apenas 7/119 (5,55%) apresentaram lesão histológica compatível com a infecção pela *Lawsonia intracellularis*. Isso poderia indicar a natureza focal da lesão ou um resultado histopatológico falso-negativo; poderia também indicar a presença de animais portadores saudáveis, sem lesão histopatológica ou animais já recuperados, apenas portadores. Poderia indicar também a maior sensibilidade do teste de PCR, ou a detecção de DNA de bactérias já mortas, não detectáveis no exame histopatológico. Os efeitos da infecção sub-clínica com a *L. intracellularis* foram demonstrados por Paradis et al. (2005) em infecção experimental com várias diluições do agente, onde demonstraram um impacto negativo sobre o crescimento dos animais desafiados, havendo decréscimo no GPD proporcional ao aumento da dose infectante. Bane et al. (2001) realizaram um estudo nos Estados Unidos da América em granjas com e sem histórico clínico da doença, demonstrando que fatores estressantes como o transporte de animais para novas instalações, misturas e mudança de antibiótico na ração aumentaram significativamente o risco para novos casos da doença. Estas observações reforçam a idéia da presença de animais carreadores ou subclínicamente infectados que poderiam eliminar a *L. intracellularis* através das fezes.

Outro dado importante relacionado à *L. intracellularis* foram os diferentes resultados encontrados entre as seis Empresas. Respectivamente, a prevalência para o agente foi 5%, 0%, 0%, 90%, 80% e 57,9% (Tabela 2). Estes números poderiam representar variações nos níveis de infecção nos rebanhos, presença ou ausência de fatores estressantes, diferenças de manejo, diferentes programas de medicações e grau de infecção e imunidade trazidos a partir da origem dos leitões. A grande dispersão dos resultados influenciou na análise geral destes, com três Empresas apresentando resultados muito altos de infecção com a *L. intracellularis*. É possível que nas mesmas estivesse ocorrendo um surto da

doença em forma subclínica, já que nenhum dos rebanhos que participaram do estudo apresentava problemas relevantes de diarreia numa forma clinicamente evidente.

Entre os materiais positivos para *Lawsonia intracellularis* nos animais com baixo desenvolvimento, 34 (73,9%) tiveram evidências da infecção simultânea com o PCV2 (Tabela 4), sugerindo interação entre os agentes na patogenia das infecções intestinais. Segundo Ellis et al. (2004), o PCV2 é o agente responsável pela SMDS, mas outros fatores, incluindo alguns agentes infecciosos como parvovírus suíno e *M. hyopneumoniae* são necessários para a completa manifestação da doença. Neste sentido, Pallarés et al. (2002) realizaram estudo em suínos com sintomas clínicos de SMDS, verificando a concomitância de outros agentes patogênicos em 98,1% dos casos positivos para o circovírus. Os autores concluíram que isso seria um forte argumento a indicar que o PCV2 desenvolveria o seu completo potencial patogênico apenas na presença de outros agentes patogênicos. Embora o PCV2 tenha sido encontrado muitas vezes causando doenças associado a outros agentes infecciosos, o mecanismo que leva a essa interação em suínos ainda não está bem elucidado (Ellis et al. 2004). Uma hipótese seria a de que, ao estimular determinadas células do sistema imune, o circovírus atrairia células-alvo para sua multiplicação. Uma outra possibilidade seria a de que a infecção por circovírus compromete a função dos tecidos linfóides gerando imunodepressão, facilitando o processo infeccioso com outros agentes (Segalés et al. 2004).

Infecções entéricas por *Brachyspira* spp. foram detectadas em 5/119 (4,2%) dos animais de 3 diferentes Empresas por bacterioscopia direta e em 2/119 (1,7%) por PCR. A infecção pela bactéria é muito influenciada pelo tratamento antimicrobiano preventivo das rações (Barcellos 2005) e é possível que os programas de medicação adotados nas empresas amostradas tivessem influenciado os resultados.

As lesões respiratórias (pneumonias e pleurisas) estavam presentes em 24/119 (20,2%) dos leitões com baixo desenvolvimento (Tabela 2). Entre estas, o PCV2 estava presente em 16 (66,6%) dos casos (Tabela 5). Os agentes bacterianos mais freqüentemente associados aos casos de pneumonia foram o *Arcanobacterium pyogenes* e *Pasteurella multocida* tipo A. A *Pasteurella* é o mais freqüente invasor do pulmão associado a outros agentes como vírus e micoplasmas (Christensen et al. 1999). Neste caso a infecção pelo PCV2 parece ter dado as condições para a infecção secundária pela *P. multocida*. O A.

*pyogenes* é uma causa comum de lesões supurativas em suínos em todo o mundo. É um agente oportunista que pode provocar doença clínica como abscessos na coluna vertebral, subcutâneo, artrite, endocardite, mastite e pneumonia (Taylor 1999).

Outras patologias encontradas foram focos infecciosos purulentos em 23,5% dos leitões com baixo desenvolvimento, com destaque para os abscessos dentários, que representaram quase a metade dos casos (46,4%), com isolamento bacteriano em alguns deles. Entre os animais que apresentaram lesões infecciosas purulentas, 82% também eram positivos para o circovírus. No estudo de Koller et al. (2006) em 280 leitões com sinais clínicos de SMDS, 58 (21%) apresentaram ao menos um abscesso dentário, mostrando a importância da infecção na suinocultura e sua provável associação com o PCV2. Entre os animais controles estas infecções purulentas estavam presentes em 3 animais (12,5%), sendo que abscesso dentário foi encontrado em apenas um leitão (4,16%).

Ao analisar todas as causas na Tabela 2, pode ser verificado que, entre os animais do grupo com baixo desenvolvimento, 110/119 (92,4%) apresentavam lesão ou presença de agente patogênico capaz de explicar o mau crescimento. Entre os animais com desenvolvimento normal, (Tabela 6) somente 12 dos 24 leitões analisados (50%), apresentavam evidência da infecção pelo PCV2 ou de outro agente patogênico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os resultados ( $p < 0,001$ ).

## CONCLUSÕES

Dentro da amostragem de leitões na fase de recria e terminação, o PCV2 esteve relacionado com o baixo desenvolvimento de animais que apresentavam peso inferior a outros da mesma idade, mas que não mostravam as características de definhamento típicas da infecção pelo PCV2.

Os agentes infecciosos detectados com maior frequência em animais com baixo desenvolvimento foram o PCV2 e a *Lawsonia intracellularis*.

Os dados gerados no trabalho não permitiram definir com precisão o papel da infecção pelo PCV2 e outros agentes bacterianos associados na patogenia do baixo desenvolvimento dos leitões.

## REFERÊNCIAS

- AYLES, H.L.; FRIENDSHIP, R.M.; BALL, R.O. Effect of dietary particle size on gastric ulcers, assessed by endoscopic examination, and relationship between ulcer severity and growth performance of individually fed pigs. **Swine Health and Production**. v.4, p.211-216, 1996.
- ARAÚJO, E.G.; SOBESTIANSKY, J.; FERNANDES, L.T.; BRITO, L.A.B.; ZANELLA, J.R.C.; MORES, N. Circovirose Suína-Situação no Brasil. In: SOBESTIANSKY, J.; BARBARINO, P. J.; SEYBOTH, L.; MATOS, M.. **Sanidade em Foco: Circovirose Suína E Circovírus Suíno**. Goiânia, v.3, p. 34-43. 2002.
- BANE, D.P.; NEUMANN, E.; GEBHART, C.J.; GARDNER, I.A.; NORBY, B. Porcine proliferative enteropathy: a case-control study in swine herds in the United States. **Journal of Swine Health and Production**, v.9, p.155-158, 2001.
- BARCELLOS, D.E.S.N. Infecção por *Brachyspira spp.* em suínos: epidemiologia e caracterização fenotípica e genotípica das espécies. Trabalho de tese submetido para a obtenção do título de Doutor em Ciências (Microbiologia), Instituto de Microbiologia “Professor Paulo de Góes”, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 163 p., 2000.
- BARCELLOS, D.E.S.N. Infecções por *Brachyspira pilosicoli* e *Brachyspira hyodysenteriae* em suínos. I Seminário Novartis Latino-Americano sobre Ileíte e Colite Suína. **Anais**. Foz do Iguaçu, PR, p. 5-23, 2005.
- BARROW, G.I.; FELTHAM, R.K.A. **Manual for the identification of medical bacteria**. Cambridge, 1999, 331p.
- CHADD, S.A. The characteristics and attempted control of post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) in European pig herds – A review. **The pig journal**. v. 51, p. 13-25, 2003.
- CHRISTENSEN, G.; SORENSEN, V.; MOUSING, J. Diseases of the Respiratory System. In: STRAW, B.E.; D’ALTAIRE, S.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**. 8 ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. p. 913-940
- DEEN, J. The problem of lightweight market hogs. **Allen D. Lemman Swine Conference**. p. 192-193, 2000.
- DEEN, J.; DRITZ, S.; WATKINS, L.E.; WELDON, W.C. Analysis of variation in growth. **American Association of Swine Practitioners**. p. 325-326, 1998.
- ELLIS, J.; CLARK, E.; HAINES, D.; WEST, K.; KRAKOWKA, S.; KENNEDY, S.; ALLAN, G.M. Porcine circovírus-2 and concurrent infections in the field. **Veterinary Microbiology**. v. 98, p. 159-163, 2004.

- ELBERS, A.R.W., HESSING, M.J.C.; TIELEN, M.J.M.; VOS, J.H. Growth and oesophagogastric lesions in finishing pigs offered pelleted feed ad libitum. **Veterinary Record**. v.136, p.588-590, 1995.
- GRAU, A.F.; DEWEY, C.E.; FRIENDSHIP, B. Effect of pig management on weight in grower-finisher pigs. **American Association of Swine Veterinarians**. p. 521-526, 2001.
- GUEDES, R.M., GEBHART, C.J. Preparation and characterization of polyclonal and monoclonal antibodies against *Lawsonia intracellularis*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v.15, p.438-446, 2003.
- HAMPSON, D.J.; TROTT, D. J. Spirochetal Diarrhea/Porcine Intestinal Spirochetosis. In: **Diseases of swine**, LEMAN, A. D.; STRAW, B. E.; MENGELING, W. L. p. 553-561, 1999.
- HUNSBERGER, B. Monitoring performance of finishing pigs for decision making. **Advances in Pork Production**. v.10, p.115-122, 1999.
- KOLLER, F.L.; BOROWSKI, S.M.; ASANOME, W.; HEIM, G.; BARCELLOS, D.E.S.N. Prevalence of periapical abscesses in piglets with porcine multisystemic wasting syndrome. 19<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Copenhagen, v.2, p.77, 2006.
- LAWSON, G.H.K.; GEBHART, C.J. Proliferative enteropathy. **J. Comp. Path.** v. 122, p. 77-100, 2000.
- MORENO, A.M.; COUTINHO, L.L.; BACCARO, M.R.. Detection of DNA of *Lawsonia intracellularis* using polymerase chain reaction. 15<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Birmingham, p.113, 1998.
- MORES, N. Impacto econômico da circovirose na produção de suínos. IV Seminário Internacional de Aves e Suínos. **Anais**, Florianópolis, SC, p.9-13, 2005.
- MORES, N. In: I Simpósio UFRGS sobre produção, reprodução e sanidade suína. **Anais**. Porto Alegre, RS, p. 27-33, 2006.
- OPRIESSNIG, T.; YOON, K.J. Effectively using diagnostic tools for PCV2- associated diseases. In: 37<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians, **PROCEEDINGS**, Kansas City, p. 9-18, 2006.
- PALLARES, F.J.; HALBUR, P.G.; OPRIESSNIG, T.; SORDEN, D.S.; VILLAR, D.; JANKE, B.H.; YAEGER, M.J.; LARSON, D.J.; SCHWARTZ, K.J., YOON, K.J.; HOFFMAN, L.J. Porcine circovirus type 2 (PCV-2) coinfections in US field cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). **J. Vet. Diagn. Invest.**, v.14, p. 515-519, 2002.

PARADIS, M.A.; McKAY, R.I.; WILSON, J.B.; VESSIE, G.H.; WINKELMAN, N.L.; GEBHART, C.J.; DICK, C.P. Subclinical ileitis produced by sequential dilutions of *Lawsonia intracellularis* in a mucosal homogenate challenge model. **American Association of Swine Veterinarians**, p.189-191, 2005.

PROPHET, E.B.; MILLS, B.; ARRINGTON, J.B. SOBIN, L.H. Laboratory Methods in Histotechnology. **Armed Forces Institute of Pathology**, Washington D.C. 1992.

RODRIGUEZ-BUENFIL, J.C.; LOPEZ-ESPINOSA, J.; SEGURA-CORREA, J.C.; GOMEZ-RUIZ, P. Gain weight in fattening pigs from a positive farm to porcine circovirus disease in southeastern México. 19<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Copenhagen, v.2, p.87, 2006.

SEGALES, J.; DOMINGO, M. Porcine circovirus type 2 infection: Postweaning multisystemic wasting and other conditions. 17<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Iowa, v.1, p.35-42, 2002.

SEGALES, J.; CALSAMIGLIA, M.; DOMINGO, M. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine circovirus type 2 (PCV-2) infection in Spain. **The Pig Journal**. v. 51. p. 98-107, 2003.

SEGALES, J.; DOMINGO, M.; CHIANINI, F.; MAJÓ, N.; DOMINGUEZ, J.; DARWICH, L.; MATEU, E. Immunosuppression in postweaning multisystemic wasting syndrome affected pigs. **Veterinary Microbiology**, v.98, p.151-158, 2004.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N.; MORES N.; OLIVEIRA, S.J.; CARVALHO, L.F.O.S.; MORENO, A.M.; ROEHE, P.M. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N.; MORES N.; CARVALHO, L.F.O.S.; OLIVEIRA, S.J. **Clínica e patologia suína**. 2<sup>a</sup>.ed. Goiânia, 1999. 464p.

SORDEN, S.D.; HARMS, P.A.; NAVAGITGUL, P. Development of polyclonal-antibody-based immunohistochemical method for the detection of type 2 porcine circovirus in formalin-fixed, paraffin-embedded tissue. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 11, p. 528 – 530, 1999.

TAYLOR, D. J. Miscellaneous Bacterial Infections. In: STRAW, B.E.; D'ALTAIRE, S.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**. 8ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. p. 613-642.

VOS, L.; DEWEY, C.; DE GRAU, A.; DE LANGE, K.; FRIENDSHIP, B. Value of pigs by growth rates. **American Association of Swine Practitioners**, p. 39-43, 2000.

YAGÜE, A.P. PMWS treatment and control: The European approach. **Allen D. Leman Swine Conference**, v.33 p.112-113, 2006.

ZANELLA, J.R.C. Circovirose suína - Reflexos e ações. In: Simpósio Goiano de Suinocultura, Goiânia, GO, **Anais**, 2005, p. 9-15.

ZANELLA, J.R.C.; MORES, N. Circovirose suína. **Comunicado Técnico**. Concórdia, SC: Embrapa Suínos e Aves, v. 37, p. 1-12, 2003.



Tabela 1: Resultados dos exames para o PCV2 (circovírus suíno tipo 2) em suínos provenientes de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul.

Exame	Empresa 1		Empresa 2		Empresa 3		Empresa 4		Empresa 5		Empresa 6		Total	
	Bd <sup>2</sup>	Ct <sup>3</sup>	Bd	Ct	Bd	Ct	Bd	Ct	Bd	Ct	Bd	Ct	Bd	Ct
<b>PCV2 positivo</b>	11/20 (55%)	0/4 (0%)	16/20 (80%)	1/4 (25%)	13/20 (65%)	0/4 (0%)	15/20 (75%)	0/4 (0%)	15/20 (75%)	1/4 (25%)	17/19 <sup>4</sup> (89,5)	3/4 (75%)	87/119 (73%)	5/24 (20,8%)
PCV2: com lesões histológicas e IHQ <sup>-1</sup>	6/20 (30%)	0/4 (0%)	9/20 (45%)	1/4 (25%)	5/20 (25%)	0/4 (0%)	8/20 (40%)	0/4 (0%)	5/20 (25%)	0/4 (0%)	8/19 (42%)	2/4 (50%)	41/119 (34%)	3/24 (12,5%)
PCV2: sem lesões histológicas e IHQ <sup>+1</sup>	0/20 (0%)	0/4 (0%)	0/20 (0%)	0/4 (0%)	1/20 (5%)	0/4 (0%)	1/20 (5%)	0/4 (0%)	0/20 (0%)	0/4 (0%)	0/19 (0%)	0/4 (0%)	2/119 (1,7%)	0/24 (0%)
PCV2: com lesões histológicas e IHQ <sup>+</sup>	5/20 (25%)	0/4 (0%)	7/20 (35%)	0/4 (0%)	7/20 (35%)	0/4 (0%)	6/20 (30%)	0/4 (0%)	10/20 (5%)	1/4 (25%)	9/19 (47,4%)	1/4 (25%)	44/119 (37%)	2/24 (8,3%)

<sup>1</sup>Resultado do exame de imunohistoquímica para PCV2, IHQ<sup>-</sup> = negativa e IHQ<sup>+</sup> = positiva

<sup>2</sup>Bd=Leitões com baixo desenvolvimento

<sup>3</sup>Ct=Leitões controle

<sup>4</sup>Na Empresa 6 foi selecionado um leitão a menos do que nas outras Empresas.

Tabela 2: Demais resultados encontrados em suínos apresentando baixo desenvolvimento, provenientes de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul.

LESÕES	Empresa 1	Empresa 2	Empresa 3	Empresa 4	Empresa 5	Empresa 6	Total: Empresas 1 a 6
<b>Infecções e/ou lesões entéricas</b>	<b>4/20 (20%)</b>	<b>1/20 (5%)</b>	<b>1/20 (5%)</b>	<b>19/20 (95%)</b>	<b>16/20 (80%)</b>	<b>12/19 (63, 2%)</b>	<b>54/119 (45, 4%)</b>
Lawsonia	1/20 (5%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	18/20 (90%)	16/20 (80%)	11/19 (57, 9%)	46/119 (38, 7%)
Salmonella	1/20 (5%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/19 (0%)	1/119 (0, 8%)
E. coli	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	1/19 (5, 3%)	1/119 (0, 8%)
Espiroquetas /campo	2/20 (10%)	1/20 (5%)	0/20 (0%)	2/20 (10%)	0/20 (0%)	0/19 (0%)	5/119 (4, 2%)
PCR/Brachyspira	0/20 (0%)	0/20 (0%)	1/20 (5%)	0/20 (0%)	1/20 (5%)	0/19 (0%)	2/119 (1, 7%)
<b>Pneumonia/ Pleurisia</b>	<b>7/20 (35%)</b>	<b>5/20 (25%)</b>	<b>5/20 (25%)</b>	<b>1/20 (5%)</b>	<b>2/20 (10%)</b>	<b>4/19 (21%)</b>	<b>24/119 (20, 2%)</b>
Bronco pneumonia	2/20 (10%)	2/20 (10%)	1/20 (5%)	0/20 (0%)	0/20 (0%)	0/19 (0%)	6/119 (5%)
Pneumonia interst.	5/20 (25%)	2/20 (10%)	4/20 (20%)	0/20 (0%)	1/20 (5%)	2/19 (10, 5%)	15/119 (12, 6%)
Pleurisia	0/20 (0%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)	2/19 (10, 5%)	6/119 (5%)
<b>Foco infeccioso purulento</b>	<b>4/20 (20%)</b>	<b>5/20 (25%)</b>	<b>3/20 (15%)</b>	<b>4/20 (20%)</b>	<b>9/20 (45%)</b>	<b>3/19 (15, 8%)</b>	<b>28/119 (23, 5%)</b>
Polisserosite	0/20 (0%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)	0/19 (0%)	4/119 (3, 4%)

Tabela 3: Resultados dos exames para pesquisa de *Lawsonia intracellularis* em suínos apresentando baixo desenvolvimento e suínos com crescimento adequado (controles) provenientes de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul.

<b>Exames</b>	<b>Baixo desenvolvimento</b>	<b>Controles</b>
Lawsonia	46/119 (38, 7%)	7/24 (29, 2%)
Histologia	7/119 (5, 8%)	1/24 (4, 2%)
Imunohistoquímica	9/119 (7, 6%)	2/24 (8, 3%)
PCR	46/119 (38, 7%)	6/24 (25%)

Tabela 4: Resultados comparativos em suínos provenientes de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul, para a pesquisa de circovírus e que foram positivos no exame de PCR para *Lawsonia intracellularis*.

<b>Animais</b>	<b>Histologia - e IHQ -* circovírus</b>	<b>Histologia + e IHQ - Circovírus</b>	<b>Histologia + e IHQ +* Circovírus</b>
Baixo desenvolvimento	12(26,1%)	18(39,1%)	16(34,8%)
Controles	3(50%)	2(33,3%)	1(16,7%)

IHQ= resultado da prova de imunohistoquímica e histologia, + = positiva ou - = negativa.

Tabela 5 : Resultados comparativos em suínos provenientes de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul, entre os exames de histologia e imunohistoquímica (IHQ) para circovírus e que apresentaram lesões de pneumonia e/ou pleurisia.

<b>Suínos</b>	<b>Histologia - e IHQ -* circovírus</b>	<b>Histologia e/ou IHQ +* Circovírus</b>
Baixo desenvolvimento	8(33,3%)	16(66%)
Controles	2(100%)	0(0%)

\*IHQ= resultado da prova de imunohistoquímica e histologia, + = positiva ou - = negativa.

Tabela 6: Resultados encontrados em suínos apresentando crescimento adequado (controles), provenientes de seis Agroindústrias do Estado do Rio Grande do Sul.

LESÕES	Empresa 1	Empresa 2	Empresa 3	Empresa 4	Empresa 5	Empresa 6	Total: Empresas 1 a 6
<b>PCV2<sup>1</sup></b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>1/4 (25%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>1/4 (25%)</b>	<b>3/4 (75%)</b>	<b>5/24 (20, 8%)</b>
PCV2: com lesões histológicas e IHQ <sup>-2</sup>	0/4 (0%)	1/4 (25%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	2/4 (50%)	3/24 (12, 5%)
PCV2: sem lesões histológicas e IHQ <sup>+</sup>	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/24 (0%)
PCV2 <sup>b</sup> : com lesões histológicas e IHQ <sup>+</sup>	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	1/4 (25%)	1/4 (25%)	2/24 (8, 3%)
<b>Infecções e/ou lesões entéricas</b>	<b>1/4 (25%)</b>	<b>1/4 (25%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>3/4 (75%)</b>	<b>1/4 (25%)</b>	<b>3/4 (75%)</b>	<b>9/24 (37, 5%)</b>
<i>Lawsonia</i>	0/4 (0%)	1/4 (25%)	0/4 (0%)	3/4 (75%)	1/4 (25%)	2/4 (50%)	7/24 (29, 2%)
<i>Salmonella</i>	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	1/4 (25%)	1/24 (4, 2%)
<i>E. coli</i>	1/4 (25%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	1/24 (4, 2%)
Espiroquetas /campo	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/24 (0%)
<i>Brachyspira</i>	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/24 (0%)
<b>Pneumonia / Pleurisia</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>2/4 (50%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>2/24 (8, 3%)</b>
Broncopneumonia	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/24 (0%)
Pneumonia intersticial	0/4 (0%)	0/4 (0%)	2/4 (50%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	2/24 (8, 3%)
Pleurisia	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/24 (0%)
<b>Foco infeccioso purulento</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>2/4 (50%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>1/4 (25%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>3/24 (12, 5%)</b>
<b>Polisserosite</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/4 (0%)</b>	<b>0/24 (0%)</b>

<sup>1</sup>PCV2= circovírus suíno tipo 2;

<sup>2</sup>IHQ= resultado da prova de imunohistoquímica, += positiva ou -=negativa

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para a suinocultura, torna-se indispensável uma excelente produtividade, associada à busca por melhorias contínuas e identificação das causas que comprometem estes objetivos para uma possível correção. Neste sentido índices como a CA, GPD e mortalidade já são há algum tempo apontados por técnicos e produtores como fundamentais para a viabilidade econômica da atividade. Além disso, recentemente, têm se chamado a atenção de toda a cadeia suinícola para a questão da desuniformidade dos lotes de recria e terminação. Esta variação, embora negligenciada por muitos, causa significativos prejuízos, que podem comprometer a produtividade e o retorno do investimento nas fases de recria e terminação. Os animais devem chegar ao abate dentro do tempo programado, atendendo as necessidades da indústria em peso, qualidade de carcaça e pouca variação no desenvolvimento entre indivíduos de um mesmo lote, ou seja, espera-se que apresentem uma uniformidade adequada.

Em média, o prejuízo econômico por um animal que chega ao abate abaixo do peso esperado (por exemplo, 95Kg ao invés de 113Kg) foi calculado em U\$11.00. Sendo assim, existe uma grande oportunidade para aumentar os ganhos, que é a diferença entre o que os produtores recebem por um lote e o que eles poderiam ter recebido se os suínos tivessem atingido o valor potencial de mercado.

As variações no crescimento dos suínos são estimuladas principalmente pela nutrição, genética, manejo e sanidade. Neste contexto, os fatores que afetam a sanidade dos suínos podem interferir diretamente no crescimento, aumentando a variação de peso em um determinado rebanho de recria e terminação, quando alguns destes animais evidenciam sinais clínicos de certas doenças ou mesmo quando esta não é percebida no plantel, como no caso de infecções crônicas ou sub-clínicas. Isto ficou demonstrado neste trabalho, onde a maioria de uma amostragem de animais com baixo desenvolvimento (92,4%), embora clinicamente saudáveis, apresentaram lesões e/ou tiveram presença de agentes patogênicos que poderiam estar associados ao mau desenvolvimento. Nos animais controle este número foi significativamente menor (50%), o que contribuiu para validar os resultados encontrados nos leitões com baixo desenvolvimento.

Entre os agentes detectados destacou-se o PCV2, que tem causado significativas perdas para a suinocultura e é apontado como o principal causador de doença infecciosa na

produção atual de suínos. O vírus têm sido incriminado na etiologia da SMDS, na SDNS e em outras patologias associadas com problemas reprodutivos, pneumonias e enterites. Além disso, conforme demonstrado neste estudo, o PCV2 pode também estar associado ao baixo desenvolvimento de animais nas fases de recria e terminação, cursando de forma sub-clínica ou crônica, sem a manifestação clássica da doença (SMDS). Não foram encontrados na literatura registros anteriores dessa forma de apresentação do circovírus em rebanhos de suínos.

Outros agentes importantes, capazes de explicar a desuniformidade do desenvolvimento também foram identificados, como a *Lawsonia intracellularis*, afetando os animais de forma sub-clínica. O agente vem há bastante tempo sendo apontado pelos pesquisadores como importante causa de prejuízo ao crescimento dos suínos, nas formas de apresentação aguda e crônica. No presente estudo foram encontradas diferenças significativas em relação à prevalência para o agente (0% a 90%). As variações podem estar relacionadas a diferentes níveis de infecção nos rebanhos, presença ou ausência de fatores estressantes, diferenças de manejo, diferentes programas de medicações e grau de infecção e imunidade dos leitões e do rebanho de origem. A grande dispersão destes resultados influenciou na análise geral para a infecção por *L. intracellularis*. Nas Empresas com resultados significativos deveria estar ocorrendo um surto da doença em uma forma sub-clínica, já que nenhum dos rebanhos que participaram do estudo apresentava problemas clínicos relevantes.

Outra observação importante nos animais positivos para a *L. intracellularis* foi o fato de que em 73,9% houve infecção simultânea com o PCV2, sugerindo haver alguma relação entre os agentes. Isto talvez decorra pelo fato de que o circovírus seja capaz de afetar o sistema imune dos suínos, onde as lesões nos tecidos linfóides e a imunossupressão já foram descritas.

Outro achado significativo foram lesões respiratórias (pneumonias e pleurisias), presentes em 24/119 (20,2%) dos leitões com baixo desenvolvimento. Entre estes, o PCV2 estava presente em 16 (66,6%) dos casos. Os agentes bacterianos mais freqüentemente associados aos casos de pneumonia foram o *Arcanobacterium pyogenes* e *Pasteurella multocida* tipo A. A *Pasteurella multocida* normalmente é o mais freqüente e mais patogênico invasor do pulmão, no entanto é um agente secundário e causa problema quando

apenas quando associado a outros microorganismos, como vírus e micoplasmas. Neste caso a infecção pelo PCV2 parece ter dado as condições para a infecção secundária pela *P. multocida*. O *A. pyogenes* é uma causa comum de lesões supurativas em suínos em todo o mundo. É um agente oportunista que pode causar doença clínica como abscessos na coluna vertebral ou subcutâneo, artrite, endocardite, mastite e pneumonia.

Outras patologias encontradas foram focos infecciosos purulentos em 23,5% dos leitões com baixo desenvolvimento, com destaque para os abscessos dentários, que representaram quase a metade dos casos (46,4%). Entre os animais que apresentaram lesões infecciosas purulentas, 82% também eram positivos para o circovírus.

Em menor número, foram encontrados 4 leitões (3,4%) com polisserosite. É provável que essas lesões tivessem comprometido o estado geral dos leitões afetados e interferido com o crescimento.

Ao analisar todas as causas encontradas, pode ser verificado que, entre os animais do grupo com baixo desenvolvimento, 110/119 (92,4%) apresentavam lesão ou presença de agente patogênico capaz de explicar o mau crescimento. Entre os animais com desenvolvimento normal, somente 12 dos 24 leitões analisados (50%), apresentavam evidência da infecção pelo PCV2 ou de outro agente patogênico. Estes resultados sugerem existir relação entre as infecções e o baixo crescimento, pois houve uma prevalência significativamente menor de infecções nos animais controle.

Na comparação dos resultados entre os animais com baixo desenvolvimento e controles, percebe-se que nos animais controles apenas nas causas entéricas houve um alto percentual de animais afetados, mas mesmo neste caso permaneceu abaixo dos índices presentes nos animais com baixo desenvolvimento. No caso das infecções entéricas, os resultados para os animais controles foram influenciados principalmente pelos resultados de PCR positivo para *Lawsonia intracellularis*, entretanto a maioria dos diagnósticos foram de animais portadores sadios do agente ao ser realizada a comparação dos resultados de PCR com a análise histopatológica e imunohistoquímica.

Apesar de alguns autores apontarem o peso dos leitões ao nascimento e ao desmame, como importantes causas dos suínos não atingirem o peso de abate no tempo esperado, neste trabalho isto não pode ser acompanhado, haja vista as Empresas amostradas não possuírem estes dados.



Os resultados do experimento atual demonstram a importância do correto diagnóstico e controle de variadas infecções subclínicas, em especial as infecções por PCV2 e *L. intracellularis*, como forma de reduzir os problemas de atraso de desenvolvimento e desuniformidade de suínos nas fases de recria e terminação.

## 5. REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, E.G.; SOBESTIANSKY, J.; FERNANDES, L.T.; BRITO, L.A.B.; ZANELLA, J.R.C.; MORES, N. Circovirose Suína-Situação no Brasil. In: SOBESTIANSKY, J.; BARBARINO, P. J.; SEYBOTH, L.; MATOS, M.. **Sanidade em Foco: Circovirose Suína E Circovírus Suíno**. Goiânia, v.3, p. 34-43. 2002.
- BARBOSA, C.N. LOBATO, Z.I.P.; NAKAJIMA, M.; ZANELLA, J.R.C.; THOMAZ, M.M. Prevalência do circovírus suíno tipo 2 (CVS-2) em javalis (*Sus scrofa scrofa*) no Brasil. In: XXII Congresso da ABRAVES. **Anais**. Fortaleza, CE, p. 99-100, 2005.
- BARCELLOS, D.E.S.N. Controle da infecção pelo PCV2 no Brasil. In: I Simpósio UFRGS sobre produção, reprodução e sanidade suína. **Anais**. Porto Alegre, RS, p.46-50, 2006.
- BARCELLOS, D.E.S.N.; PESCADOR, C.A. Circovirose suína. **Suinocultura em Foco**, v.6, p.3, 2003.
- BOTNER, A.; VIGRE, H.; JORSAL, E.S.; NIELSEN, J.; LOHSE, L.; BILLE-HANSEN, V.; LARSEN, L.E. PMWS in Denmark: Epidemiology, Diagnosis and Control. **Merial Symposium**, Copenhagen, p. 9-22, 2006.
- CARVALHO, L.E. Efeito do peso ao desmame sobre o número de dias para o abate (90Kg). In: XXII Congresso da ABRAVES. **Anais**. Fortaleza, CE, p. 210-211, 2005.
- CHADD, S.A. The characteristics and attempted control of post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS) in European pig herds – A review. **The pig journal**. v. 51, p. 13-25, 2003.
- DEEN, J. The problem of lightweight market hogs. **Allen D. Lemman Swine Conference**. p. 192-193, 2000.
- DEEN, J. Variation in growing pig performance. In: Congresso Latino Americano de Suinocultura. II, 2004, Foz do Iguaçu: **Anais**. p. 239-240.
- DEEN, J.; LARRIESTRA, A. Lost income in Grow/Finish: The problem of lightweight, cull and dead pigs. **Manitoba Swine Seminar**, 2004.
- DEEN, J.; DRITZ, S.; WATKINS, L.E.; WELDON, W.C. Analysis of variation in growth. **American Association of Swine Practitioners**. p. 325-326, 1998.
- DEEN, J.; ROBERTS, J. How to optimize grow-finish flow for maximum output and minimum variation. **American Association of Swine Practitioners**, p. 311-317, 1995.
- DEWEY, C.; GRAU, A.; FRIENDSHIP, B. Grow/finish variation: cost and control strategies. **American Association of Swine Veterinarians**. p. 403-408, 2001.

- DIAL, G.; RADEMACHER, C.; WISEMAM, B.; ROKER, J.; FRENKING, B. Costs, consequences and control of endemic diseases. **London Swine Conference**. p. 3-10, 2002.
- DRIEMEIER, D. Aspectos patológicos da infecção pelo PCV2 no Rio Grande do Sul. In: I Simpósio UFRGS sobre produção, reprodução e sanidade suína. **Anais**. Porto Alegre, RS, p.34-45, 2006.
- GUEDES, R.M.C. Diarréia em suínos de recria e terminação – Agentes infecciosos e o processo diagnóstico. 1º Seminário Novartis Latino Americano Sobre Ileíte e Colite Suína. **Anais**. Foz do Iguaçu, PR, p. 55-55, 2005.
- GUEDES, R.M.C. Enteropatia proliferativa suína (Ileíte). **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**. v. 42, p. 45-56, 2003.
- GRAU, A.F.; DEWEY, C.E.; FRIENDSHIP, B. Effect of pig management on weight in grower-finisher pigs. **American Association of Swine Veterinarians**. p. 521-526, 2001.
- HARDING, J.C.S.; CLARK, E. G. Recognizing and diagnosing post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). **Journal of Swine Health and Production**, v.5, p. 201-203, 1997.
- HARDING, J.C.S.; CLARK, E. G. Post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS): Epidemiology and clinical presentation. **Journal of Swine Health and Production**, v.6, p. 249-254, 1998.
- KNUDSON, B.J. Comparative advantages of pork production around the world. **Allen D. Lemans Swine Conference**, Proceedings, v.33, p.3-9, 2006.
- JOHNSON, R.W. Inhibition of growth by pro-inflammatory cytokines: An integrated view. **Journal of Animal Science**. v. 75, p.1244-1255, 1997.
- LAWSON, G.H.K.; GEBHART, C.J. Proliferative enteropathy. **J. Comp. Path.** v. 122, p. 77-100, 2000.
- MADEC, F.; WADDILOVE, J. Control PCV2 or control other factors? Several approaches to a complex problem. **Merial Symposium**, Ames- Iowa, p. 45-53, 2002.
- MACHADO, G.S.; FONTES, D.O. Interações entre sanidade, ativação imunológica, produção e nutrição de suínos: uma nova abordagem. I Seminário Novartis Latino-Americano sobre Ileíte e Colite Suína. **Anais**. Foz do Iguaçu, PR, p. 27-40, 2005.
- McCUISTON, L. Impact of wean age on the farm. **Allen D. Lemans Swine Conference**, Proceedings, v.33, p.161-166, 2006.
- McORIST, S.; GEBHART, C.J. Porcine proliferative enteropathies. In: STRAW, B.E.; D'ALTAIRE, S.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. **Diseases of Swine**. 8 ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. p. 521-534.

METZ, S.H.M.; HARTOG, L.A. How to manage grow differences. **Institute for Livestock and Nutrition Research**, Lelystad, the Netherlands, 2001.

MIELE, M.; MACHADO, J.S. Levantamento sistemático da produção e abate de suínos. **Metodologia Abipecs-Embrapa de previsão e acompanhamento da suinocultura brasileira**. Disponível em <http://www.abipecs.org.br/novosite/relatorios/ABIPECS>. Acesso em: 17 out. 2006.

MORES, N.; Circovirose suína: Síndrome multissistêmica do definhamento. In: XXII Congresso da ABRAVES. **Anais**. Forataleza, CE, p. 173-179, 2005.

MORES, N.; SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; MORENO, A.M. Manejo do leitão desde o nascimento até o abate. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; DA SILVEIRA, P.R.S. **Suinocultura Intensiva: Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1ª.ed. Concórdia: Embrapa-CNPSA, 1998. p. 135-161.

OLVERA, A.; CORTEY, M.; SEGALÉS, J. Phylogenetic analyses on porcine circovirus type 2 (PCV2) strains. 19<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Copenhagen, v.1, p.167, 2006.

OPRIESSNIG, T. McKEOWN, N.E.; MENG, X.J.; HALBUR, P.G. Experimental confirmation that PCV2 isolates differ in virulence. 19<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Copenhagen, v.1, p.167, 2006.

OPRIESSNIG, T.; THOMASI, P.; McKEOWN, N. E.; MENG, X, J.; MARK, E.; HALBUR, P.G. Genomic and *in vivo* comparison of PCV2 – isolates from clinical PMWS cases with and without hallmark microscopic lesions of lymphoid depletion. **American Association of Swine Veterinarians**. p. 387-390, 2005.

PENZ Jr, A.M.; VIOLA, E.S. Nutrição. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; DA SILVEIRA, P.R.S. **Suinocultura Intensiva: Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1ª.ed. Concórdia: Embrapa-CNPSA, 1998. p. 46-63.

PIFFER, I.A.; PERDOMO, C.C.; SOBESTIANSKY, J. Efeito de fatores ambientais na ocorrência de doenças. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; DA SILVEIRA, P.R.S. **Suinocultura Intensiva: Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1ª.ed. Concórdia: Embrapa-CNPSA, 1998. p. 256-274.

RODRIGUEZ-BUENFIL, J.C.; LOPEZ-ESPINOSA, J.; SEGURA-CORREA, J.C.; GOMEZ-RUIZ, P. Gain weight in fattening pigs from a positive farm to porcine circovirus disease in southeastern México. 19<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Copenhagen, v.2, p.87, 2006.

SEGALES, J. Clinic-pathological features in PMWS: PMWS herd and individual case definitions. In: 37<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians, **PROCEEDINGS**, Kansas City, p. 1-7, 2006.

SEGALES, J.; DOMINGO, M. Circovirose Suína-Situação no Brasil. In: SOBESTIANSKY, J.; BARBARINO, P. J.; SEYBOTH, L.; MATOS, M.. **Sanidade em Foco: Circovirose Suína E Circovírus Suíno**. Goiânia, v.3, p. 34-43. 2002.

SEGALES, J.; DOMINGO, M. Porcine circovirus type 2 infection: Post weaning multisystemic wasting and other conditions. 17<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Iowa, v.1, p.35-42, 2002-b.

SEGALES, J.; DOMINGO, M. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome: a porcine circovirus type 2 infection disease. 16<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, **PROCEEDINGS**, Melbourne, v.1, p.21-31, 2000.

SEGALES, J.; CALSAMIGLIA, M.; DOMINGO, M. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and porcine circovirus type 2 (PCV-2) infection in Spain. **The Pig Journal**. v. 51. p. 98-107, 2003.

SESTI, L.A.C.; SOBESTIANSKY, J. Aspectos da produtividade. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; DA SILVEIRA, P.R.S. **Suinocultura Intensiva: Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1<sup>a</sup>.ed. Concórdia: Embrapa-CNPSA, 1998. p. 27-43.

SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P.R.S.; SESTI, L.C.A.; BARCELLOS, D.E.S.N.; LOPEZ, A.C. Limpeza e desinfecção. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; DA SILVEIRA, P.R.S. **Suinocultura Intensiva: Produção, Manejo e Saúde do Rebanho**. 1<sup>a</sup>.ed. Concórdia: Embrapa-CNPSA, 1998. p. 111-134.

TOFT, N.; KRISTENSEN, A.R.; JORGENSEN, E. A framework for decision support related to infectious diseases in slaughter pig fattening units. **Agricultural Systems**. V. 85, p. 120-137, 2005.

VOS, L.; DEWEY, C.; DE GRAU, A.; DE LANGE, K.; FRIENDSHIP, B. Value of pigs by growth rates. **American Association of Swine Practitioners**, p. 39-43, 2000.

ZANELLA, J.R.C. Circovirose suína - Reflexos e ações. In: Simpósio Goiano de Suinocultura, Goiânia, GO, **Anais**, 2005, p. 9-15.

ZANELLA, J.R.C. Etiologia da síndrome multissistêmica do definhamento dos suínos (SMDS) e papel do circovírus suíno tipo 2 (PCV2). In: I Simpósio UFRGS sobre produção, reprodução e sanidade suína. **Anais**. Porto Alegre, RS, p.23-26, 2006.

ZANELLA, J.R.C.; BORDIN, L.C.; MORÉS, N.; FELICIO, R.P.; FURLAN, F.H.; SIMON, N.L. Detecção do circovírus suíno tipo (PCV2) em javalis (*Sus Scrofa*) com sintomatologia de definhamento. In: XXII Congresso da ABRAVES. **Anais**. Forataleza, CE, p. 105-106, 2005.

ZANELLA, J.R.C.; MORES, N. Circovirose suína. **Comunicado Técnico**. Concórdia, SC: Embrapa Suínos e Aves, v. 37, p. 1-12, 2003.