

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

**ABCESSOS PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS INDUSTRIALMENTE:
BACTERIOLOGIA, ANATOMOPATOLOGIA E RELAÇÃO ENTRE PORTAS DE
ENTRADA E LESÕES MACROSCÓPICAS**

ANA ONDINA WALLWITZ DE ARAÚJO

PORTO ALEGRE

2004

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

**ABCESSOS PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS INDUSTRIALMENTE:
BACTERIOLOGIA, ANATOMOPATOLOGIA E RELAÇÃO ENTRE PORTAS DE
ENTRADA E LESÕES MACROSCÓPICAS**

Autora: Ana Ondina Wallwitz de Araújo
Dissertação apresentada como requisito
parcial para obtenção do grau de Mestre
em Ciências Veterinárias na área de
Medicina Veterinária Preventiva
(Inspeção de Produtos de Origem Animal)
Orientador: Dr. David Emilio Santos
Neves de Barcellos.

**PORTO ALEGRE
2004**

Ana Ondina Wallwitz de Araújo

**ABCESSOS PULMONARES EM SUÍNOS ABATIDOS INDUSTRIALMENTE:
BACTERIOLOGIA, ANATOMOPATOLOGIA E RELAÇÃO ENTRE PORTAS DE
ENTRADA E LESÕES MACROSCÓPICAS.**

Aprovada em 04 de fevereiro de 2004.

APROVADO POR:

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

Prof. Dr. Geraldo Camilo Alberton
Membro da Comissão

Prof. Dr. Sérgio José de Oliveira
Membro da Comissão

Prof. Dr. David Driemeier
Membro da Comissão

DEDICATÓRIA

Dedico a Deus.

Aos meus pais,

Ademar Ferreira de Araújo, por seu esforço e especialmente a minha mãe,

Maria Jacinta Wallwitz de Araújo, por sua fé, sua inteligência, seu estímulo e seu amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

Meu reconhecimento:

Ao meu orientador, Dr. David Barcellos,

por compartilhar comigo seus conhecimentos e por suas excelentes qualidades humanas.

Ao Dr. David Driemeier e sua equipe, especialmente, a Caroline Pescador, por sua paciência.

A Dra. Sandra Maria Borowski do Laboratório de Patologia Suína do CPVDF e ao seu Diretor, Dr. Augusto César Cunha, pelo apoio na realização deste trabalho.

A Dra. Mari Lourdes Bernardi.

Aos profissionais do Serviço de Inspeção Federal do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), pela sua compreensão, boa vontade e competência.

Ao Chefe do SIPA/DFA-RS (MAPA), Dr. Marco Antônio Rodrigues dos Santos, pela sua amizade e grande colaboração na realização deste trabalho.

Ao Laboratório Pfizer S.A., especialmente ao meu amigo, Gilson Ianzer Jardim.

A minha amiga Edna Maria Cavalline Sanches, por seu apoio e paciência.

Aos bolsistas que participaram da execução deste trabalho, Aline, Fabrício, Rose e Diogo, e especialmente ao jovem Luiz Felipe Lecznieski, por sua habilidade e inteligência.

Aos meus colegas de Mestrado, especialmente, ao Vladimir F. Borges, Ricardo Pierozan e Evandro Polezze.

Aos professores, Dr. Ivo Wentz e Dr. Fernando Bortolozzo do Setor de Suínos da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A querida Carmem Lúcia Belmonte Ribeiro, por seu apoio e competência.

Aos funcionários da vigilância desta Faculdade, pela sua amizade, especialmente ao Sr. Francisco.

RESUMO

Os abscessos pulmonares em suínos causam severas perdas econômicas à indústria de alimentos, tanto no que se refere à redução do ganho de peso dos animais na granja, como à rejeição total ou parcial de carcaças inadequadas para o consumo humano. O presente trabalho objetivou determinar, através de uma metodologia de observação lesional detalhada, a ocorrência de abscessos pulmonares no abate, relacionando-a com diferentes portas de entrada para essas infecções. Visou ainda a comparar com os índices de ocorrência registrados no nosso meio, que são considerados baixos. As coletas foram realizadas em três matadouros-frigoríficos, junto ao Serviço de Inspeção Federal (SIF) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), no período de março a junho 2003. Os matadouros-frigoríficos estudados localizavam-se respectivamente: Frigorífico A no Oeste do Estado de Santa Catarina (SC); Frigoríficos B e C na Região do Alto Uruguai, Estado do Rio Grande do Sul (RS). As amostras pulmonares foram provenientes de um total de 17.738 carcaças de suínos de terminação em sua maioria, além de matrizes de descarte, machos não castrados e leitões refugos. Nessas carcaças, foram detectadas 105 lesões sugestivas de abscessos, que foram encaminhadas para exames bacteriológicos e histopatológicos. A inclusão de análise histopatológica e bacteriológica buscou definir com precisão o tipo de lesão e os agentes presentes no intuito de permitir a diferenciação entre abscessos de origem bacteriana ou não, como tumores, nódulos parasíticos, mineralizações ou por fungos. No presente trabalho, as carcaças inspecionadas apresentavam diferentes lesões indicativas de portas de entrada para infecções, detectadas na linha de inspeção, que justificaram o desvio dessas para o DIF (Departamento de Inspeção Final): lesões de cauda; lesões de casco; artrites dos membros anteriores e posteriores, abscessos subcutâneos e castração mal feita. Um achado inesperado foi a ocorrência de pneumonia por aspiração de corpo estranho, baseado na presença de células gigantes multinucleares e de corpo estranho visualizados ao exame histopatológico. Abscessos pulmonares estavam presentes em 105 pulmões entre 17.738 examinados (0,59%). Os abscessos pulmonares acompanhados de lesões sugestivas de pneumonia enzoótica, sugeriram que as complicações bacterianas desse tipo de pneumonia foram as principais fontes de infecção para os agentes causadores de abscessos. A *P. multocida* foi a bactéria mais freqüentemente isolada em dois Frigoríficos e o *A. pyogenes* no terceiro. A ocorrência de mais de uma porta de entrada aumentou proporcionalmente a possibilidade de invasão bacteriana e conseqüentemente a ocorrência de abscessos pulmonares. As portas de entrada para os agentes causadores de abscessos que apareceram em maior número, no total ou de forma isolada, foram as artrites, as lesões de casco e as lesões de cauda e os abscessos subcutâneos. A partir da identificação apropriada das portas de entrada para infecções, bem como das infecções bacterianas secundárias subseqüentes às aderências pleurais e às pneumonias complicadas, pode-se estabelecer medidas preventivas e terapêuticas, no intuito de diminuir a incidência de doenças pulmonares e as perdas econômicas no âmbito da indústria de alimentos.

Palavras-chave: abscessos; pulmão, bacteriologia, histopatologia; frigorífico

ABSTRACT

*Lung abscesses in pigs cause severe losses to the feed industry, due to decrease on daily weight gain as well as total or partial carcass rejection as unfit for human consumption. The present work used a methodology based on observation of lesions to determine the occurrence of lung abscesses at slaughter, relating them with different types of entry doors for infections. It also aimed to analyze the levels of this type of infection reported among us, that are considered low. Sample collection was performed in three slaughterhouses, using the Federal Inspection Services of the Ministry of Agriculture, Animal Production and Food (MAPA), in the period of March to June, 2003. The slaughterhouses included in the study were located, respectively: Slaughterhouse A, in the West of the State of Santa Catarina, Brazil, Slaughterhouses B and C in the Region of Alto Uruguai, State of Rio Grande do Sul, Brazil. The lung samples were collected among 17738 finishing pig carcasses, besides culled sows, non-castrated males and runts. In these carcasses, 105 lesions suggestive of abscesses were detected, and they were forwarded for bacteriological and histopathological examination. The inclusion of bacteriological and histopathological analysis aimed the precise diagnosis of the type of lesion and agents, in order to reach a differential diagnosis between abscesses of bacterial origin and other lesions, such as tumors, parasitic nodules, mineral or fungal lesions. In the present work, the inspected carcasses showed different lesions indicating entry doors for infections, detected in the inspection lines, that justified the shift to the Department of Final Inspection (DIF): tail lesions, hoof lesions, arthritis affecting fore and hind legs, subcutaneous abscesses and faulty castration. An unexpected finding was the presence of foreign body aspiration pneumonia, based on the presence of giant multinucleated cells and foreign body in the histopathological examination. Lung abscesses were detected in 105 lungs among 17738 examined (0.59%). Lung abscesses with lesions suggesting Enzootic Pneumonia indicated that bacterial complication of this type of pneumonia was the main source of infection for abscesses. *P. multocida* was the most frequently isolated bacteria in two slaughterhouses and *A. pyogenes* in the third. The occurrence of more than one entry route proportionally increased the opportunity for bacterial invasion and, consequently, of lung abscesses. Entry doors for agents of abscesses appearing more frequently, as a whole or individually, were arthritis, hoof lesions, tail lesions and subcutaneous abscesses. As a result of proper identification of entry doors for infection as well as secondary bacterial infection subsequent to pleural adhesion and complicated pneumonia, we hope to establish preventative and therapeutic measures, in order to decrease the incidence of lung diseases and avoid economic losses to the pig industry.*

Key words: *abscesses, lung, bacteriology, histopathology; slaughterhouse*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 - Fluxograma do experimento.....	42
QUADRO 1- Diagnósticos histopatológicos de 105 lesões sugestivas de abscessos pulmonares de suínos abatidos industrialmente nos Estados do Rio Grande do Sul e de Santa Catarina.....	55

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1- Número de suínos abatidos em um matadouro-frigorífico na Irlanda do Norte que apresentaram abscessos em um único local durante a inspeção *post-mortem* de 75.130 suínos.....21
- TABELA 2- Frequência de nódulos pulmonares, segundo a localização lobar, em 3.343 suínos abatidos em matadouros da região de Belo Horizonte, Minas Gerais, no período de maio a junho de 1988.....23
- TABELA 3 - Prevalência de lesões pulmonares em 30.587 suínos abatidos industrialmente em seis Estados Brasileiros, no período de outubro 1999 a novembro 2001.....24.
- TABELA 4- Inter-relações entre lesões observadas em suínos de terminação, refletidas pelos coeficientes de correlação do produto de Pearson sobre a prevalência de lesões específicas em 205 rebanhos holandeses, no período de fev. de 1987 a fev. de 1989.....26
- TABELA 5 - Espécies bacterianas e frequência de isolamentos provenientes do lavado broncoalveolar de 51 suínos SPF (Specific Pathogen Free).....31
- TABELA 6 - Frequência de aparecimento de portas de entrada para infecções em relação ao total de animais avaliados (n=17.738).....49
- TABELA 7 - Percentual de suínos com abscessos pulmonares, de acordo com o número de portas de entrada para infecções.....50
- TABELA 8 - Ocorrência de abscessos de pulmonares, de acordo com o tipo das possíveis portas de entrada para infecções.....51

TABELA 9 -Percentual de suínos com abscessos pulmonares em relação à presença ou não de abscessos na coluna.....	52
TABELA 10 -Frequência das associações de duas portas de entrada mais comuns com a respectiva ocorrência de abscessos pulmonares.....	52
TABELA 11 - Frequência de abscessos, segundo a localização lobar, em 105 pulmões, provenientes de 17.778 suínos abatidos em três matadouros-frigoríficos, nos Estados do RS e de SC.....	53
TABELA 12 -Presença de abscessos, segundo a localização no somatório dos lobos direitos e esquerdos, em 105 pulmões, provenientes de 17.778 suínos abatidos em três matadouros-frigoríficos, nos Estados do RS e de SC.....	53
TABELA 13- Diagnósticos histopatológicos conclusivos e não conclusivos de 104 amostras de abscessos pulmonares.....	57
TABELA 14 - Diagnósticos histopatológicos de 104 amostras de abscessos pulmonares em relação ao percentual de lesões pneumônicas.....	57
TABELA 15 - Frequência de agentes bacterianos <i>aeróbios</i> isolados de abscessos pulmonares provenientes de suínos abatidos industrialmente.....	58
TABELA 16 - Frequência de agentes bacterianos <i>anaeróbios</i> isolados de abscessos pulmonares provenientes de suínos abatidos industrialmente.....	59

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	14
2.2	Anatomia do pulmão suíno.....	14
2.3	Abscessos.....	15
2.4	Diagnóstico diferencial dos abscessos pulmonares.....	18
2.5	Abscessos pulmonares em suínos	19
2.6	Portas de entrada para infecções e a formação de abscessos pulmonares.....	24
2.6.1	Mordedura da cauda e canibalismo.....	26
2.6.2	Artrite.....	29
2.6.3	Bursite.....	29
2.7	Microbiota pulmonar anfibiótica de suínos SPF e de rebanhos convencionais.....	30
2.8	Microbiota de abscessos em suínos.....	32
2.9	Abscessos e piemia em suínos.....	34
2.10	Pneumonias e a formação de abscessos pulmonares em suínos.....	36
2.10.1	Pneumonia embólica.....	36
2.10.2	Pneumonia por aspiração de corpos estranhos.....	36
2.10.2.1	Células gigantes multinucleadas.....	37
2.10.3	Pneumonia Micoplásmica dos Suínos.....	38
2.10.4	Pneumonia por <i>Pasteurella</i>	39
2.11	Pleurite e a formação de abscessos pulmonares em suínos.....	39
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	41
3.1	Local e período.....	41
3.2	Origem das amostras.....	41
3.3	Seleção de carcaças nas Linhas de Inspeção pelo SIF.....	43
3.3.1	Identificação de lesões pulmonares sugestivas de abscessos na Linha D.....	43
3.3.2	Identificação de carcaças com portas de entrada para infecções na Linha E.....	43
3.3.3	Identificação de carcaças sem portas de entrada para infecções.....	44

3.4	Avaliação patológica dos pulmões e coleta de amostras	44
3.5	Coleta de informações sobre os animais abatidos	45
3.6	Exames bacteriológicos.....	46
3.6.1	Inoculação em camundongo.....	47
3.7	Exames histopatológicos.....	47
3.8	Análise Estatística.....	48
4	RESULTADOS.....	49
4.1	Frequência de aparecimento das portas de entrada para infecções em relação ao total de animais avaliados.....	49
4.2	Relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e o número de portas de entrada para infecções sobre o total de animais avaliados.....	50
4.3	Relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e a natureza das possíveis portas de entrada para as infecções mais frequentes.....	51
4.4	Relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e a presença de abscessos na coluna.....	51
4.5	Associação entre as portas de entrada para as infecções mais comuns e a respectiva ocorrência de abscessos.....	52
4.6	Frequência do aparecimento de abscessos pulmonares (lesões macroscópicas), de acordo com a localização lobar.....	53
4.7	Exames histológicos das lesões e diagnóstico diferencial.....	54
4.8	Exames bacteriológicos das lesões.....	58
5	DISCUSSÃO.....	60
6	CONCLUSÕES.....	67
	REFERÊNCIAS.....	68
ANEXO A	Ilustrações relativas ao trabalho desenvolvido.....	74
ANEXO B	Planilha 1.....	76
ANEXO C	Planilha 2.....	77
ANEXO D	Trabalhos remetidos para publicação no 11º Congresso da Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, ABRAVES, Goiânia, 30/09 a 3/10 de 2003.....	78

1 INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias representam um sério problema para a indústria suína no Brasil. Elas não somente aumentam a condenação de órgãos e carcaças nos abatedouros, mas também afetam o ganho de peso e a conversão alimentar, resultando em enormes perdas para a indústria suína (SILVA *et al.*, 2002).

As doenças respiratórias continuam sendo de grande significação econômica nas criações intensivas industrializadas em todos os países. Os prejuízos econômicos devido a esse complexo são resultantes de mortalidade, redução da eficiência da conversão alimentar e aumento no número de animais refugados. Apesar dos reconhecidos prejuízos causados pelas doenças respiratórias e de sua grande disseminação por todo o mundo, pouco sucesso tem sido alcançado no desenvolvimento de medidas realmente efetivas para a sua prevenção e controle. Uma forma de se utilizar achados *post-mortem* em matadouros, nos estudos de diagnóstico, prevalência, incidência e avaliação de estratégias de controle tem sido demonstrada por diversos autores (BURCH, 1982; STRAW *et al.*, 1983, *apud* REIS, LEMOS, CAVALCANTE, 1992).

Entre as lesões presentes no abate, os abscessos têm representado percentualmente um achado de baixa ocorrência. Por exemplo, Silva *et al.* (2002) encontraram lesões em apenas 0,44% entre 30.587 pulmões analisados no Brasil, o que representou 135 pulmões lesionados. Para explicar esse baixo número de lesões, poderia ser especulada a possibilidade de falhas de diagnóstico, pela forma rápida com que as lesões são diagnosticadas em levantamentos desse tipo. Além disso, exames visuais podem levar à confusão entre abscesso e outros tipos de nodulações, com características histológicas diferentes.

Hill e Jones (1984) realizaram um estudo sobre as causas de rejeição de carcaças e vísceras inadequadas para o consumo humano e perdas financeiras em uma população de 1,3 milhão de suínos abatidos (9,0% de todos os suínos abatidos no Reino Unido) em sete matadouros-frigoríficos na Inglaterra em 1980. Nesta população, 2.556 (0,2%) carcaças foram rejeitadas totalmente e 25.583 carcaças (2,0%), parcialmente. As principais causas de rejeição total das carcaças nos sete matadouros-frigoríficos amostrados foram pneumonia,

pleurite e peritonite, totalizando 30,9%, febre (22,9%), abscessos (16,7%) e artrite (9,5%). Por outro lado, as principais causas de rejeição parcial das carcaças foram os abscessos (50,7%) e as artrites (17,9%). A perda financeira estimada em função das condenações de carcaças e vísceras foi de 351.219 libras esterlinas ou 27 libras esterlinas/suíno abatido.

Quando um animal em um rebanho tem abscesso, o problema pode parecer relativamente sem importância, mas coletivamente ele contribui para perdas econômicas significativas. No estudo de King-Tiong, Sin-Bin e Singh (1991), a rejeição total de 1.757 suínos piêmicos resultou em uma perda de US\$ 386.540. As perdas devidas à rejeição parcial somaram US\$ 212.300, totalizando US\$ 598 850.

A atual inspeção sanitária praticada pelos Médicos Veterinários Oficiais na indústria da carne, regida pela legislação vigente, permite conhecer as principais causas de condenação total ou parcial das carcaças e suas vísceras, transparecendo, apenas, a prevalência das lesões e/ou patologias mais evidentes, carecendo estas de uma classificação (grau de lesão) objetiva (quantitativa e qualitativa). Perante tais fatos deveria existir uma conjugação de esforços entre os profissionais dos Órgãos Oficiais de Inspeção Sanitária e os técnicos responsáveis pelo fomento à produção, para que estes possam utilizar a inspeção sanitária como uma fonte de dados mais objetivos e precisos relativamente às lesões e aos estados patológicos encontrados, ou seja, fatores importantes para monitoramento do estado sanitário das criações, caminhando-se, neste sentido, para o que se entende por Inspeção Integrada (PINTO *et al.*, 2001).

O presente trabalho, através de uma metodologia de observação lesional detalhada, buscou determinar a ocorrência de abscessos pulmonares no abate, relacionando-a com diferentes portas de entrada para essas infecções. Visou ainda a comparar com os índices de ocorrência registrados no nosso meio, que são considerados baixos. A inclusão de análise histopatológica e bacteriológica buscou definir com precisão o tipo de lesão e os agentes presentes no intuito de permitir a diferenciação entre abscessos de origem bacteriana ou não, como tumores, nódulos parasíticos, mineralizações ou por fungos.

Através do melhor conhecimento das causas e fatores determinantes dos abscessos em nosso meio, poderão ser realizados avanços no sentido de tentar reduzir sua ocorrência.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.2 Anatomia do pulmão suíno

De acordo com Guetty (1981), os pulmões ocupam a maior parte da cavidade torácica, a qual é aproximadamente cilíndrica e estende-se da entrada do tórax até o diafragma. As vértebras, a esternobra e as costelas delineiam as margens dorsal, ventral e lateral da cavidade torácica, respectivamente. A margem dorsal é o dobro da ventral. Os limites caudais da cavidade torácica são contornados pelo diafragma. Esse está afixado ao processo xifóide do esterno, ao longo das cartilagens costais da oitava, nona e décima costelas, até as junções costocondrais das décimas costelas. A partir daí, se estende em uma linha aproximadamente reta, até às décimas quartas costelas, na junção de seus terços médio e ventral. No plano mediano, o diafragma se inclina cranioventralmente e muito inclinadamente do corpo da décima primeira ou décima segunda vértebra torácica até o nível das junções costocondrais das sextas costelas e, depois, até o esterno.

O pulmão direito é subdividido por fissuras interlobares em quatro lobos - apical (cranial), cardíaco (médio), diafragmático (caudal) e acessório (intermediário). Ele é um pouco maior que o pulmão esquerdo.

Guetty (1981) relata ainda, que cada pulmão apresenta, para fins de descrição, um ápice cranial, uma base caudal (face diafragmática), duas faces (costal e medial) e três bordas (dorsal, ventral e basal).

A base do pulmão, ou face diafragmática, está relacionada à face torácica convexa do diafragma. O ápice do pulmão ocupa o espaço formado pela estrutura denominada “cúpula pleural”. O ápice do pulmão direito é maior do que o do pulmão esquerdo. A face costal, a maior face, é lisa e convexa em conformidade com a face interna da parede torácica lateral. A face medial é menos extensa do que a face costal. Cranialmente a parte mediastinal possui uma área côncava, bem demarcada, que se relaciona com o coração em seu pericárdio e é conhecida como “impressão cardíaca”. Dorsalmente à impressão cardíaca, existe uma área do pulmão que não é coberta pela pleura e que contém os

brônquios, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos que penetram e deixam o pulmão. A área é conhecida como “hilo do pulmão”.

A borda ventral de cada pulmão é aguda e irregular. Ela é indentada ao nível do coração para formar a “incisura cardíaca”. A borda dorsal de cada pulmão é espessa e arredondada. Ela forma o limite dorsal entre a face costal e a parte vertebral da face medial. A borda basal de cada pulmão separa a face diafragmática das faces medial e costal. A borda é lisa e arredondada entre as faces diafragmáticas e medial, fina e aguda entre as faces diafragmáticas e costal.

Além disso, de acordo com Taylor (1996), os pulmões têm três superfícies: a diafragmática, a costal e a mediastinal. A superfície do diafragma é oval e côncava e inclui os lobos caudal e intermediário. As superfícies costais contatam com a pleura parietal, revestindo as costelas, enquanto as superfícies mediastínicas contatam com o mediastino e o pericárdio.

Os pulmões direito e esquerdo estão fechados em sacos pleurais separados, os quais se juntam na linha mediana para formar o mediastino. O mediastino também inclui a traquéia, o esôfago, a aorta e a veia cava. Os dois sacos pleurais estão completos, sem comunicação com o mediastino caudal. A porção dorsal do mediastino estende-se no plano medial. Entretanto, o mediastino ventral é empurrado para a esquerda, cranialmente pelo lobo cranial direito e, caudalmente, pelo lobo intermediário do pulmão direito.

2.3 Abscessos

Slauson e Cooper (2002) mencionam que os exsudatos supurativos são compostos, em sua maioria, por neutrófilos, juntamente com células mortas, incluindo células teciduais do hospedeiro e células inflamatórias. Um sinônimo para supurativo é purulento, o que significa que a característica predominante do exsudato é a formação de pus. O processo pelo qual o pus é formado é chamado de “supuração” e, em geral, implica a presença de neutrófilos e suas enzimas proteolíticas, além da ocorrência de necrose das células do tecido do hospedeiro. O pus é composto em sua maioria de células mortas acumuladas, isto é, células teciduais e células inflamatórias e, geralmente, também contém um número variável de leucócitos viáveis, bem como fluidos adicionados pelo processo inflamatório. Os abscessos são uma forma localizada de inflamação supurativa que freqüentemente estão

rodeados por uma cápsula de tecido conjuntivo, representando uma reação do hospedeiro, que visa a seqüestrar a lesão. As lesões supurativas são freqüentemente de origem bacteriana.

De acordo com Thomson (1983), a simples presença de neutrófilos, por si só, não qualifica uma inflamação como purulenta, mas se eles estão em grande número por longo período, haverá a formação de pus. O pus pode variar grandemente em cor desde o verde até o amarelo, marrom, branco ou qualquer combinação dessas cores. Pode variar também em consistência, de líquido a semi-sólido e gelatinoso. Ele ocorre em superfícies mucosas, serosas e integumentárias e em outros tipos de superfícies, ou no interior de órgãos sólidos. Quando ocorre nas superfícies mucosas, provavelmente haverá também uma considerável quantidade de muco presente e o termo "mucopurulento" seria mais apropriado. O mesmo autor relata que em uma superfície serosa o termo "fibrinopurulento" poderia ser mais correto. Um exsudato purulento agudo no tecido subcutâneo é chamado de "celulite". No meio de um tecido sólido, o exsudato purulento pode estar confinado num abscesso, usualmente em resposta a uma bactéria dita piogênica, isto é, que provoca a produção de pus. Quando tais organismos se localizam nos tecidos atraem neutrófilos em grande número, presumivelmente através de quimiotaxia. Os neutrófilos, os microorganismos ou uma combinação dos dois, causam necrose do tecido circunjacente. Em breve, há uma ilha de neutrófilos no tecido, a qual aumenta em tamanho na medida em que mais neutrófilos chegam e o tecido torna-se necrótico. Nesse ponto, a lesão é um microabscesso. Num esforço para confinar o processo, forma-se gradualmente uma cápsula de tecido conjuntivo ao redor da lesão, que é então chamada de abscesso. Isso ocorre gradativamente e tem início com a proliferação do tecido conjuntivo na área próxima à lesão, a partir do estroma do órgão ou a partir de fibroblastos perivasculares, caso haja pouco estroma disponível. A camada de tecido conjuntivo pode tornar-se muito espessa ou permanecer fina. Capilares e vênulas presentes no tecido conjuntivo suprem neutrófilos que passam para o interior da cavidade do abscesso. Essa cápsula de tecido conjuntivo é, por isso, chamada de "membrana piogênica".

Thomson (1983) também relata que processo não se interromperá antes que o agente seja vencido pelos neutrófilos, anticorpos ou terapia. Os abscessos podem crescer até tamanhos enormes, para acomodar o aumento em pressão que ocorre na medida em que

mais conteúdo se acumula no seu interior. Esse processo envolverá a formação de mais tecido conjuntivo nas partes média e externa da membrana piogênica e ocorra mais destruição tecidual. Se o agente for vencido, o abscesso irá se resolver através da absorção dos conteúdos líquidos, remoção e enrugamento da membrana. O centro do abscesso é então preenchido por tecido conjuntivo e, eventualmente, resta apenas uma cicatriz.

Entretanto, um abscesso pode permanecer ativo por períodos prolongados. Se a pressão excede a capacidade de formar tecido conjuntivo com rapidez suficiente, o abscesso pode romper-se ao longo de partes de menor resistência. Se tal abscesso está localizado na superfície de um órgão, pode romper-se para dentro de uma cavidade do organismo; se está localizado ao lado de uma veia importante, pode romper-se para dentro da corrente sangüínea; se está localizado numa cavidade articular, pode romper-se através da pele. A necrose por pressão ajuda no processo de ruptura. Por vezes, à medida que a pressão aumenta em seu interior, o abscesso enviará ramificações ou canais fistulosos desde a massa principal, seguindo uma linha de menor resistência nos tecidos. Esses canais podem seguir por certa distância antes de encontrar uma superfície na qual possam esvaziar seu conteúdo. Cada um desses canais é um trato sinusal. Portanto, os abscessos podem tanto crescer como entrar em atrofia no processo da cura. Os exsudatos purulentos podem ser agudos mas, usualmente, são crônicos. (THOMSON, 1983).

Shuman e Ross (1975) relatam que os abscessos não são confinados a nenhuma localização, embora aqueles causados por *Streptococcus* grupo E sejam predominantemente encontrados nas regiões da cabeça e do pescoço. Os organismos comumente associados com abscessos nas diversas espécies animais são: *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida*, *Proteus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus equisimilis*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Actinomyces bovis*, *Spherophorus necrophorus*, *Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli* e *Streptococcus faecalis*. Em suínos, a principal causa de abscessos nos Estados Unidos foi o *Streptococcus* grupo E. Os mesmos autores destacam que, quando poucos animais no rebanho têm abscessos, o problema pode ser considerado como relativamente sem importância, mas coletivamente pode contribuir para um problema econômico maior. Nos Estados Unidos da América a presença de abscesso é registrada num Relatório Anual do Serviço de Inspeção Federal de Carnes, designada como “abscessos” ou

“piemias”. Eles têm sido, de longe, as principais causas para o número de carcaças retidas e liberadas posteriormente para consumo depois de removidas as partes afetadas e pela perda de partes de carcaças (cabeça, pernil, paleta). No mesmo trabalho, entre 1961 a 1972, essas condições foram classificadas como a sendo a primeira causa de condenações de carcaças.

2.4 Diagnóstico diferencial dos abscessos pulmonares

De acordo com Taylor (1996), os abscessos são uma das causas mais comuns de alterações na forma dos pulmões. Causam, no mesmo, irregularidades nodulares. Podem ser consequência de broncopneumonia crônica ou de uma pneumonia séptica embólica. Quando situados subpleuralmente, freqüentemente levam a adesões entre a pleura visceral e parietal. Entre as patologias capazes de causar lesões que podem ser confundidas com abscessos, cabe destacar:

a) Lesões focais devido ao *Actinobacillus pleuropneumoniae* são freqüentemente elevadas acima da superfície pleural, pela extensa hemorragia e exsudação dentro do parênquima. Em lesões crônicas, ocorre freqüentemente seqüestro de tecido necrótico e formação de nódulos focais que, superficialmente, assemelham-se a abscessos (TAYLOR 1996).

b) Cistos hidáticos e um trematódeo do gênero *Paragonimus* podem produzir irregularidades nodulares, freqüentemente na superfície dorsal dos lobos diafragmáticos.

c) Helmintos do gênero *Metastrongylus* spp. podem produzir nódulos com localização ventrocaudal nos lobos diafragmáticos dos pulmões (TAYLOR 1996).

d) *Ascaris suum* causa pneumonia verminótica, caracteriza-se pela presença de pequenas áreas com hemorragia e, por último, granulomas ou abscessos encapsulados (CHRISTENSEN, SORENSEN, MOUSING, 1999). A pneumonia verminótica disseminada inicialmente aparece como um foco hemorrágico, sem centros necróticos ou purulentos. Se os focos não são infectados, podem desenvolver internamente pequenos granulomas de consistência carnosa ou cicatrizam, sem deixar sinais de inflamação. Os focos são, entretanto, freqüentemente sujeitos à infecção por bactérias piogênicas, levando à formação de abscessos (BUTTENSCHON, 1989).

e) A tuberculose raramente envolve os pulmões do suíno, mas quando isso acontece, as lesões são normalmente miliares, sugerindo uma disseminação hematogênica.

f) Abscessos miliares também foram descritos nos lobos cranial e cardíaco de pulmões de suínos com candidíase (TAYLOR, 1996)

g) A mineralização distrófica do pulmão também pode produzir irregularidades nodulares e está associada a própria degeneração de abscessos e com granulomas parasíticos. As nodulações relacionadas com a mineralização metastática podem ser evidenciadas por lesões focais nas pleuras visceral e parietal do suíno. Seja qual for o tipo de mineralização, o foco mineralizado apresenta-se branco-amarelado e tem uma consistência arenosa. (TAYLOR, 1996).

h) Neoplasias pulmonares primárias, que são raras em suínos. Existem poucos registros precisos sobre a incidência de tumores em animais, mas a inspeção de carnes informou que nos EUA, em 1958, o número total de carcaças condenadas por neoplasias foi de 1982 entre 57.055.000 suínos abatidos (0,0034% de condenações). Apesar do baixo índice de ocorrência, tumores já foram detectados em pulmões. Por exemplo, a víscera pode conter linfomas e metástases de adenocarcinoma mamário (COTCHIN, 1962). De acordo com Smith (1962), o linfoma maligno manifesta peculiaridades de incidência com respeito à espécie, à idade e à distribuição geográfica. A doença tem sinais, lesões patológicas e alterações hematológicas característicos.

2.5 Abscessos pulmonares em suínos

Huey (1996) registrou a localização e incidência de todos os abscessos na inspeção *post-mortem* de 75.130 suínos terminados. Foram detectados, somente num local, em 2,87% das carcaças examinadas e em mais de um local, em 0,26%. O canibalismo da cauda foi o fator determinante para a infecção em 61,7% de todas as carcaças, com lesões em mais de um local. Em quase todos os casos havia uma correlação estatisticamente significativa entre os abscessos detectados em diferentes locais.

Estudos anteriores indicaram que a presença de abscessos visíveis em diferentes localizações é uma das mais importantes razões para a condenação total ou parcial de carcaças de suínos no Reino Unido. Gracey e Collins (1992) registraram em avaliação de 79 milhões de suínos abatidos nos Estados Unidos durante 1988, que a piemia e as

abscedações foram as causas mais significativas de condenação total (13,7%) e parcial (20,8%) das carcaças. O objetivo desse estudo foi o de registrar a localização dos abscessos, para que a correlação entre os locais de abscessos em suínos com mais de uma lesão pudesse ser estabelecida estatisticamente. A informação pode ser usada para auxiliar em decisões relativas a condenações parciais ou totais de carcaças, importantes no sentido de proteger a saúde pública.

Os resultados encontrados por Huey (1996) para os suínos com abscesso num único local são mostrados na Tabela. 1; 2.158 (2,87%) de todos os suínos examinados tinham abscessos num único local. Os abscessos por mordedura da cauda estavam presentes em 0,57% dos suínos, sem sinal visível de propagação para outros locais; 791 suínos (1,05%) tinham abscessos nos pulmões. Quase todas essas lesões eram pequenas e múltiplas e a bacteriologia previamente efetuada indicou que o microorganismo mais prevalente foi o *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Cento e cinquenta e um suínos (0,20%) tinham um abscesso na cabeça, usualmente associados com os linfonodos submaxilares; 108 tinham abscessos no membro posterior e 110 tinham abscesso num membro anterior. Não foram encontrados abscessos no músculo Psoas, mas isto foi provavelmente subestimado, porque os abscessos são ocasionalmente encontrados neste local durante o processo de desossa (espostejamento). As lesões encontradas nesse estágio de processamento não são registradas rotineiramente, porque não é possível correlacionar os cortes individuais com a carcaça inteira e as sobras. No total, 196 dos 75.130 suínos (0,26%) tinham abscessos em mais do que um local. Em 175 suínos havia lesão na cauda, o que representava 0,23% de todos os suínos e estava presente em 61,7% dos suínos com mais de um abscesso. Algumas combinações das lesões de abscessos relacionados com canibalismo da cauda e abscessos em outros locais foram, portanto, analisadas; a mais freqüente combinação foi a cauda e a espinha (74 casos), dos quais 23 foram nas vértebras abdominais e 51 nas vértebras torácicas. Além disso, 32 suínos tinham lesões na área pélvica em combinação com abscessos na área da cauda.

Huey (1996) relata também que os outros locais freqüentemente associados com abscessos na área da cauda foram; o pulmão (23 casos), membros (27 casos), costelas (11 casos) e peritônio (07 casos). Uma forte correlação estatística foi demonstrada entre todos esses pares de locais. Uma correlação foi também demonstrada entre a ocorrência de lesões

no pulmão e abscesso na cavidade torácica, e entre pulmão e lesões nas costelas, mas o erro padrão calculado para valores envolvendo os pulmões e outros locais foi muito amplo para dar aos números significado estatístico.

Tabela 1 - Número de suínos abatidos em um matadouro-frigorífico na Irlanda do Norte que apresentaram abscessos em um único local durante a inspeção *post-mortem* de 75.130 suínos.

Local	Nº de suínos	Porcentagem sobre 75.130
Cauda	426	0,57
Pélvis	45	0,06
Área inguinal	22	0,03
Membros posteriores	108	0,14
Flanco	30	0,04
Peritônio	43	0,06
Vértebra abdominal	7	0,01
Umbigo	35	0,05
Fígado	17	0,02
Parede externa do tórax	11	0,01
Vértebra torácica	25	0,03
Costela	170	0,23
Pulmão	791	1,05
Coração	18	0,02
Peito	64	0,08
Exterior da paleta	20	0,03
Membro anterior	110	0,15
Área exterior do pescoço e da mandíbula	65	0,09
Cabeça	151	0,20
TOTAL	2.158	2,87

Fonte: Huey (1996).

As investigações dos locais de abscessos encontrados em vértebras torácicas indicaram que a 2ª e a 7ª foram, geralmente, as mais afetadas. Abscessos não ocorreram na área inguinal, no fígado, no coração, na parede externa do tórax ou na paleta, em combinação com outro local. Essas áreas têm uma baixa incidência tendo ocorrido, isoladamente, entre 0,01 e 0,03%. Com a exceção do fígado, não seria esperado que se relacionasse com focos secundários. O número total de abscessos hepáticos, 17 em 75.130

suínos, foi surpreendentemente baixo. Não houve abscessos hepáticos associados com lesões umbilicais, e embora uma inter-relação fosse demonstrada entre abscessos umbilicais e abscessos nos membros, o tamanho do erro padrão sugere que os dados são dúbios ou questionáveis.

Huey (1996) menciona ainda que o número total de abscessos registrados para cada semana foi notavelmente constante, mostrando uma variação não detectável num período superior a 12 meses. Não houve variação sazonal nas lesões pulmonares e as diferenças entre os dias da semana foram provavelmente causadas por suínos provenientes de produtores independentes (não integrados), com problemas persistentes de pneumonia, que sempre entregavam para o abate no mesmo dia. O exame bacteriológico de abscessos que ocorreram em múltiplos locais resultou no isolamento de *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyogenes* em quase todos os casos.

Reis, Lemos e Cavalcante (1992) realizaram dois experimentos com o objetivo de estudar as lesões pulmonares de suínos de abate. Num primeiro trabalho, foram examinados 3.343 suínos abatidos em frigoríficos da Grande Belo Horizonte, MG, em 1988. De um total de 658 animais, foram registradas 891 lesões, assim identificadas: hepatização pulmonar (53,9%), pleurisia (35,7%), abscessos (6,5%) e pericardite (3,9%). Os lobos cardíacos foram os mais afetados pela hepatização (44,3%) e abscessos (56,7%). As pleurisias foram mais freqüentes nos lobos diafragmáticos direitos (23,7%) e cardíacos (23,0%). Ainda de acordo com os mesmos autores, de um total de 3.343 pulmões e pericárdios examinados, 658 apresentaram algum tipo de lesão, o que representava uma freqüência relativa de 19,7% dos casos. Os abscessos e áreas de necrose caracterizavam-se pela presença de nódulos únicos ou múltiplos, branco-amarelados, com tamanho variando de 1 a 4 cm de diâmetro, consistência moderadamente firme e encapsulados. Quando cortados, deixavam fluir exsudato purulento nos casos de abscessos ou na superfície havia material caseoso, amarelado nos casos de necrose, conforme consta na Tabela 2.

Tabela 2 - Freqüência de nódulos pulmonares, segundo a localização lobar, em 3.343 suínos abatidos em matadouros-frigoríficos da região de Belo Horizonte, Minas Gerais, no período de maio a junho de 1988.

Lobos	Apical		Cardíaco		Diafragmático		Intermediário	Total
	D	E	D	E	D	E		
Nº	1,0	38,0	7,0	12,0	6,0	3,0	67,0	
%	1,5	56,7	10,4	17,9	9,0	4,5	100,0	

Fonte: Reis, Lemos e Cavalcante, (1992)

D: direita E: esquerda

Grest *et al.* (1998) avaliaram no abate 8.921 pulmões de suínos de 561 rebanhos de terminação na Suíça, para determinar o tipo, extensão e prevalência de lesões pulmonares. Examinaram 14 animais por rebanho. Isto foi suficiente para detectar, com a probabilidade de 95% no mínimo, um animal doente em um rebanho se a doença estivesse presente ao nível de 20%. Os exames foram feitos em seis abatedouros entre maio a setembro de 1992. O principal achado foi a pleurite difusa, a qual foi vista em 74,9% das amostras do rebanho. A prevalência de pleuropneumonia, fibrose pleural focal e abscessos estendeu-se de 8,9% a 20,1%. No total, algumas lesões focais foram vistas em 32% dos rebanhos. Eles afirmaram que houve uma correlação positiva entre a prevalência de rebanhos afetados e o seu tamanho. A probabilidade dos achados de pneumonia foram significativamente aumentados nos rebanhos acima de 50 animais, quando comparados com aqueles com menos de 50 animais (Teste χ^2 , $P < 0.05$). A prevalência de pleurite difusa nos rebanhos aumentou significativamente naqueles com mais de 100 animais (Teste χ^2 , $P < 0.05$). As amostras não afetadas pelas lesões macroscópicas diminuíram de 30% nos menores rebanhos (<50%) para 2% em rebanhos com mais de 500 animais. Este decréscimo foi significativo nos rebanhos com mais de 100 animais (Teste χ^2 , $P < 0,05$) (GREST *et al.* 1998).

O estudo de Silva *et al.* (2001) avaliou a prevalência de pneumonia e rinite atrofica em suínos de granjas provenientes dos Estados do Rio Grande do Sul (RS), Santa Catarina (SC), Paraná (PR), São Paulo (SP), Minas Gerais (MG) e Mato Grosso do Sul (MS), de outubro de 1999 a novembro de 2001. O índice para pneumonia (IPP) e o grau de lesões pulmonares foram avaliados para determinar a prevalência de doenças pulmonares de

suínos em abatedouros. Um total de 30.587 carcaças foram examinadas em abatedouros provenientes de 382 granjas de diferentes Estados Brasileiros entre Outubro de 1999 a Novembro de 2001. Foram observadas lesões pulmonares em 21.180 de 30.587 suínos (69,25%). Os autores relataram uma alta prevalência de pleurite, com comprometimento por abscessos em alguns casos, sugerindo o envolvimento de infecções bacterianas secundárias. A prevalência total de abscessos por Estado foi 0,44% no RS; 0,43% em SC; 0,44% no PR; 0,25% em SP; 1,09% em MG e 0% no MS, indicando uma ocorrência variável entre os Estados amostrados (Tabela 3). Os autores concluíram que, pela identificação e quantificação de doenças respiratórias nos abatedouros, os Veterinários poderão planejar medidas terapêuticas e/ou preventivas para diminuir a prevalência das variadas patologias pulmonares e, conseqüentemente, melhorar a produtividade.

Tabela 3 - Prevalência de lesões pulmonares em 30.587 suínos abatidos industrialmente em seis Estados Brasileiros, no período de outubro 1999 a novembro 2001.

	Estados avaliados						Total
	PR	MS	SP	SC	MG	RS	
Total de órgãos	5.763	1.114	4.408	6.529	5.360	7.341	30.587
Total de lesões	4.447	868	2.543	4.329	3.748	5.245	21.180
% Prevalência	77,16	77,92	56,76	66,3	69,93	71,45	69,92
I.P.P.*	1,39	1,12	0,86	0,92	1,54	1,17	1,17
% Consolidação	9,41	6,36	5,01	5,26	12,68	8,06	7,79
% Abscessos	0,44	0	0,25	0,43	0,44	1,09	0,44
% Pleurisia	9,48	2,68	4,9	7,6	6,65	6,33	6,27
Total de granjas	106	5	52	114	53	52	382

Fonte: Silva *et al.* (2002)

I.P.P.*: Índice Para Pneumonia

2.6 Portas de entrada para as infecções e a formação de abscessos pulmonares

Elbers *et al.* (1992) realizaram um estudo epidemiológico acerca de lesões encontradas em suínos abatidos industrialmente na Holanda. As informações provenientes do Serviço de Inspeção de Carnes em dois grandes abatedouros regionais daquele país

foram utilizadas para a determinação da prevalência e da variação sazonal de lesões patológicas em suínos de terminação. Foi utilizada para a obtenção dessas informações um sistema de registros dispondo de 12 códigos para as lesões encontradas por ocasião do abate, ou seja: Pneumonia; Pleurite; Pleurite severa; Abscessos pulmonares; Inflamação dos membros; Artrites; Inflamação da cauda; Lesões de Pele; Fígado parcialmente afetado por *Ascaris suum*; Fígado condenado e o uso de Exames Bacteriológicos (de acordo com a Lei de Inspeção de Carnes da Holanda; animais positivos são totalmente condenados). Entre Fevereiro de 1987 a Fevereiro de 1989, aproximadamente 550.000 suínos de terminação, provenientes de 205 granjas foram abatidos e observados. As lesões de rinite atrofica, artrite, inflamação dos membros, inflamação da cauda, lesões da pele, lesões hepáticas e abscessos pulmonares ocorreram em uma frequência inferior a 1%.

Com a continuação desse sistema de registro, um projeto de Controle de Qualidade Integrado (IQC) começou na Holanda em 1986. Uma das propostas do projeto foi investigar a prevalência de uma ampla variedade de lesões em suínos de terminação (VAN LOGTESTIJN, 1984; TIELEN, ELBERS, 1988, *apud* ELBERS *et al.*, 1992). As correlações entre as lesões encontradas no rebanho eram completamente limitadas para a maioria dos lesões. Entretanto houve uma correlação positiva moderadamente forte entre artrite, inflamação da cauda e abscessos pulmonares e entre pneumonia e pleurite, conforme consta na Tabela 4.

Tabela 4- Inter-relações entre lesões observadas em suínos de terminação, refletidas pelos coeficientes de correlação do produto de Pearson sobre a prevalência de lesões específicas em 205 rebanhos holandeses, no período de fev. de 1987 a fev. de 1989.

Lesões	AT	IM	IC	LP	FPA	FC	PN	PL	AP	PLS	EB
RA	0,34	0,10	0,22	0,01	-0,16	-0,13	0,18	0,14	0,15	0,21	-0,02
AT	-	0,28	0,61	-0,10	-0,27	-0,35	0,30	-0,08	0,53	0,49	0,27
IM	-	-	0,29	0,19	0,01	0,04	0,04	0,22	0,27	0,06	0,33
IC	-	-	-	-0,07	-0,19	-0,14	0,26	-0,11	0,61	0,38	0,52
LP	-	-	-	-	-0,10	0,19	-0,14	0,26	-0,07	0,08	0,02
FPA	-	-	-	-	-	0,45	0,03	0,05	-0,17	0,08	0,02
FC	-	-	-	-	-	-	0,11	0,18	-0,14	-0,16	0,06
PN	-	-	-	-	-	-	-	0,52	0,35	0,44	0,05
PL	-	-	-	-	-	-	-	-	0,06	0,22	-0,18
AP	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,33	0,59
PLS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,13
EB	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fonte: Elbers *et al.* (1992)

Rinite Atrófica (RA); Artrites (AT); Inflamação dos membros (IM); Inflamação da cauda (IC); Lesões de pele (LP); Fígado parcialmente afetado por *Ascaris suum* (FPA); Fígado condensado (FC); Pneumonia (PN); Pleurite (PL); Abscessos pulmonares (AP); Pleurite severa (PLS) e Exames Bacteriológicos (EB).

2.6.1 Mordedura da cauda e canibalismo

A mordedura da cauda foi relatada em granjas inglesas desde a década de 40. No ano de 1999, a perda financeira estimada foi de 3,5 milhões de libras esterlinas em função da redução do ganho de peso, morte de animais e condenações de carcaças em frigoríficos. (MOINARD *et al.*, 2003).

Moinard *et al.*, (2003) mencionam que um dos problemas econômicos e de importância na redução do bem-estar animal na moderna suinocultura é a mordedura da cauda. A lesão resulta de um comportamento anormal.

Os problemas relacionados à mordedura da cauda atualmente são, no mínimo, tão severos quanto eram há 50 anos atrás, com progressivo aumento de sua frequência. Em 1944, 0,22% de aproximadamente 20 milhões de suínos abatidos em abatedouros, inspecionados pelo Conselho Alemão do Bacon e da Carne, foram diagnosticados como

“mordedura da cauda/ abscessos” e, em 1998, este número aumentou para 0,62% (SHORODER-PETERSEN, SIMONSEN, 2001).

Para o diagnóstico da mordedura da cauda, uma descrição uniforme da síndrome foi considerada. Fraser (1987) classificou a mordedura da cauda em dois estágios distintos. O estágio 1 ou estágio de pré-injúria, quando nenhuma ferida está presente na cauda, caracteriza-se pela apreensão da cauda dentro da boca e por um mastigar leve. Esse estágio é muitas vezes seguido pelo estágio 2, o estágio de injúria, quando a cauda é mordida e sangrada. No devido curso, a mordedura torna-se mais severa com a presença de feridas na cauda e pequena hemorragia. Nos casos severos, o animal mordido gradualmente perde sua resistência e seu esforço para fugir. O animal torna-se apático (SHORODER-PETERSEN, SIMONSEN, 2001).

Shoroder-Petersen e Simonsen (2001) classificaram o estágio de injúria da cauda em aguda e crônica. A forma aguda da mordedura da cauda é frequentemente chamada de canibalismo, comumente resultando em enfraquecimento e morte. Aqui o ataque é rápido e severo e as medidas curativas são menos efetivas do que em casos crônicos. Uma crônica mordedura da cauda pode ser reconhecida por uma ferida aberta na cauda e o suíno estará frequentemente relutante em alimentar-se.

As feridas da cauda podem ser classificadas em dois grupos: de acordo com Wallgren e Lindahl (1996), que investigaram a influência da mordedura da cauda no desempenho de suínos de terminação e classificaram as lesões em leve e severa. De uma maneira similar, Penny, Walters e Tredget (1981) classificaram as feridas da cauda não-amputadas de suínos em três grupos: leve (onde somente o final da cauda foi mordida), moderado (onde a cauda foi mordida ao menos da metade para o final) e severo (onde a cauda foi mordida até a sua inserção).

Para se ter uma possibilidade de prevenir eficientemente a mordedura da cauda, ela deve ser diagnosticada no estágio de pré-injúria, antes que maiores danos sejam feitos.

Há três possíveis rotas pelas quais a infecção proveniente da ferida da cauda pode disseminar-se: primeiramente, a cauda tem uma drenagem venosa direta, a qual permite uma rápida disseminação da infecção, principalmente para os pulmões. Na face ventral da cauda, os sinus venosos drenam a veia cutânea colateral, a qual entra no canal vertebral de uma maneira variável, usualmente entre a segunda e a terceira vértebra sacral. Assim, uma

injúria na cauda pode permitir que a infecção passe para o interior dos sinus venosos longitudinais do canal vertebral, podendo disseminar-se através de todo o corpo do animal (GETTY, GROSHAL, 1967).

Secundariamente, a ferida da cauda freqüentemente envolve não somente a pele, mas também os músculos da cauda e as vértebras, resultando em abscessos no tecido adjacente e osteomielite nas vértebras caudais. A infecção pode disseminar-se através dos linfonodos sacrais laterais, os quais drenam as vértebras da cauda e os linfonodos ano-retais, que drenam os músculos da cauda. Os linfonodos sacrais laterais e os linfonodos ano-retais são algumas vezes subdesenvolvidos ou completamente ausentes. Onde isso acontece, a drenagem linfática proveniente da cauda tem apenas os pequenos linfonodos hipogástricos como uma barreira antes que ele drene para o tronco lombar e, finalmente, para a veia cava caudal (HAGEN, SKULBERG, 1960).

A terceira rota de disseminação da infecção a ser considerada é a via do líquido cerebroespinal. Entretanto, esta rota pode ser mais especulativa do que as outras duas, porque a medula espinal (*filum terminale*) em suínos termina na vértebra sacral A infecção tem que viajar a partir da ponta da cauda até a vértebra sacral e a partir desta para a vértebra torácica, onde a osteomielite é mais comumente vista (HUEY, 1996).

O risco de infecção para outros órgãos estará quase sempre presente em suínos com a cauda mordida. Visto que as vértebras da cauda são freqüentemente envolvidas em acidentes de mordedura, a ferida pode tornar-se contaminada, levando a formação de abscessos no quarto traseiro do animal e no segmento posterior da coluna espinal. Secundariamente, a infecção pode ocorrer nos pulmões e, menos comumente, nos rins e em outras partes do corpo, como resultado de piemia (HAGEN, SKULBERG, 1960). Entretanto, quando ocorrem abscessos em um ou mais locais em um mesmo suíno, eles podem não ter origem numa única fonte. Suínos com a cauda mordida podem estar sujeitos a serem mordidos em outro lugar e então a infecção pode desenvolver-se em outros locais.

Em um estudo na Noruega, de 7.981 suínos abatidos, 150 apresentaram as caudas mordidas. Entre esses, 52 animais foram examinados detalhadamente, encontrado-se em 40 carcaças com disseminação da infecção para os pulmões. Freqüentemente, a bactéria encontrada nos pulmões pertencia ao gênero *Corynebacterium* (HAGEN, SKULBERG, 1960).

Pointon, Davies e Bahnson (1999) mencionaram que os abscessos pulmonares provenientes de outros agentes etiológicos podem ser distinguidos daqueles devidos ao *Actinobacillus pleuropneumoniae*, usando-se os critérios de localização das lesões e da cor do exsudato. Por exemplo, o exsudato relativo à infecção pelo *Arcanobacterium pyogenes* é normalmente esverdeado. Os abscessos na carcaça e/ou nos pulmões são, na maior parte das vezes, associados à mordedura da cauda ou a outras feridas cutâneas.

2.6.2 Artrite

Estudos desenvolvidos em diversos países comprovam que a artrite vem se destacando nas últimas décadas como uma das três principais causas de condenação de carcaças de suínos nos abatedouros, causando elevadas perdas econômicas aos produtores de suínos e aos frigoríficos (ALBERTON, 2000). Tal fato foi comprovado por Cubero Martin, Yanguela Martinez e Herrera Marteache (1997), os quais concluíram que a poliartrite foi a principal causa de condenação de 661 suínos inspecionados em um matadouro. A importância do reconhecimento desta entidade lesional no matadouro deve-se a sua associação a determinados agentes infecciosos, nomeadamente: *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus suis*, *Staphylococcus* spp., *Mycoplasma* spp. e *Haemophilus* spp. e ao fato de estar associada a um elevado número de condenações em matadouro (PINTO *et al.*, 2001). Afora isso, Sobestiansky *et al.* (1999) mencionam que na artrite purulenta a invasão bacteriana da articulação, através de ferimentos penetrantes ou por contigüidade a focos infecciosos nos tecidos adjacentes, os principais agentes infecciosos envolvidos são: *Streptococcus* spp., *Arcanobacterium pyogenes* e *Staphylococcus aureus*.

2.6.3 Bursite

Alberton (2003) menciona que a bursite apresenta-se como um aumento de volume do membro, muitas vezes, sobre as articulações, mas o processo inflamatório é extra-articular. Trata-se, provavelmente, de uma tenosinovite de origem traumática. É uma lesão muito comum nas porções mais distais dos membros, coincidindo com os locais de maior atrito e maior compressão com o piso.

2.7 Microbiota pulmonar anfibiônica de suínos SPF e de rebanhos convencionais

Ganter, Kipper e Hensel (1990) coletaram o lavado bronco-alveolar de 51 leitões saudáveis. Os leitões eram provenientes de quatro rebanhos SPF e pesavam entre 19 a 30 Kg. Nesses leitões, 14 espécies bacterianas foram isoladas, perfazendo 139 isolamentos. As cinco principais espécies isoladas foram: *Streptococcus* não-hemolítico, *Streptococcus* α hemolítico, *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli* e *Klebsiella* spp. A participação do *Corynebacterium* spp. foi de 5,75% (8 isolamentos). As outras espécies bacterianas constituíram achados de baixa expressão (Tabela 5).

Hensel *et al.* (1994) coletaram o lavado bronco-alveolar de 164 leitões saudáveis de rebanho convencional, cujo propósito foi determinar a prevalência de bactérias aeróbicas presentes nas vias aéreas bronco-alveolares. Os leitões eram machos, provenientes de 6 rebanhos SPF e pesavam 21,0 Kg \pm 4,3 Kg. Os rebanhos eram clinicamente livres de doenças respiratórias por um período superior a 6 meses, livres de Rinite Atrófica detectada ao abate e soronegativos para *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Mycoplasma hyopneumoniae*, além disso não apresentavam quaisquer outras anormalidades clínicas.

Um total de 443 isolamentos foi obtido a partir do lavado bronco-alveolar; 25 espécies bacterianas foram identificadas. As bactérias predominantes pertenceram à família *Micrococcaceae*. As cinco principais bactérias isoladas foram: *Staphylococcus* spp. (67,6%), *Streptococcus* spp. α -hemolítico (49,4%), *Escherichia coli* (42,1%), *Streptococcus* spp. não-hemolítico (26,2%) As outras espécies bacterianas representaram baixa ocorrência.

Tabela 5 - Espécies bacterianas e freqüência de Isolamentos provenientes do lavado broncoalveolar de 51 suínos SPF (Specific Pathogen Free).

Espécies bacterianas	N	(%)
<i>Streptococcus</i> não hemolítico	16	11,51
<i>Streptococcus</i> α hemolítico	25	17,98
<i>Streptococcus</i> β hemolítico	3	2,16
<i>Staphylococcus</i> spp.	19	13,67
<i>Staphylococcus hyicus</i>	11	7,91
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	8	5,75
<i>Acinetobacter</i> spp.	3	2,16
<i>Pseudomonas</i> spp.	5	3,60
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	2	1,44
<i>Escherichia coli</i>	25	17,98
<i>Klebsiella</i> spp.	14	10,07
Outras enterobactérias	3	2,16
<i>Haemophilus parasuis</i>	2	1,44
<i>Bacillus mesentericus</i>	3	2,16
Total	139	100,00

Fonte: Ganter, Kipper e Hensel (1990)

Ximena-Rojas *et al.* (1985) analisaram através de exames bacteriológicos a traquéia e pulmões de 150 leitões saudáveis provenientes de rebanho convencional, escolhidos aleatoriamente em um matadouro-frigorífico em Valdivia, no Chile, entre os meses de julho e outubro de 1982. No referido trabalho, foram isoladas oito diferentes espécies bacterianas descritas como patogênicas para suíno. Além disso, também foram encontrados dois gêneros (*Salmonella* spp. e *Streptococcus* spp.). Entre todas as amostras bacterianas detectadas, a *Bordetella bronchiseptica*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* e *Yersinia enterocolitica* foram isoladas exclusivamente do pulmão. A partir da traquéia, foram isoladas: *Brucella suis*, *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus* e *Salmonella* spp. As bactérias *Chromobacterium violaceum* e *Streptococcus* spp. foram isoladas simultaneamente da traquéia e pulmão. Além disso, em nenhuma amostra pulmonar a *Pasteurella multocida* esteve presente.

2.8 Microbiota de abscessos em suínos

Grünwoldt (1980) avaliou 5.891 suínos abatidos industrialmente e encontrou somente 1,7% de suínos com abscessos em diferentes localizações e o principal agente causal foi o *Corynebacterium pyogenes*.

McCracken e McCaughey (1973) avaliaram a microbiota de abscessos de 80 suínos na Irlanda do Norte; neste estudo a maioria apresentou dois ou mais microrganismos. A combinação mais comum foi *Pasteurella* spp. e *Corynebacterium* spp. (15%) e 21% dos abscessos apresentavam somente *Corynebacterium* spp.

Polanco *et al.* (1988) obtiveram 44 amostras de bactérias aeróbicas durante o período de 1981 a 1986 na Venezuela, essas amostras foram isoladas de 30 abscessos de suínos que durante a necropsia os apresentaram em diferentes localizações. Em 60% das amostras isolaram-se culturas puras e, em 40%, culturas mistas. A identificação e a distribuição das bactérias nos 44 isolamentos provenientes dos 30 abscessos foram as seguintes: *Corynebacterium pyogenes* 17 (56,6%); *Streptococcus* hemolítico 10 (33,3%), gênero *Staphylococcus* 6 (11,9%). A *Escherichia coli* e bactérias dos gêneros *Proteus*, *Pseudomonas*, *Bacillus*, *Klebsiella* e *Micrococcus* estavam presentes em baixas percentagens. O isolado mais freqüente foi *Corynebacterium* spp. (56,6%), na maioria das vezes em culturas puras, ou combinada com *Streptococcus* spp. (23,5%).

Iwamatsu e Sawada (1988) pesquisaram 336 pulmões suínos com lesões de pneumonia obtidos de três matadouros-frigoríficos e de sete granjas de suínos em Nagasaki (Japão) no período de 1983 a 1986. As lesões pulmonares mais evidentes foram: consolidação em 126 pulmões (37,5%), abscessos em 134 pulmões (39,88%) e pleurite em 76 (22,62%). A *Pasteurella multocida* foi isolada de 116 amostras (34,5%) provenientes de 336 pulmões suínos com lesões pneumônicas. Das 116 amostras, 95 isolamentos (81,9%) pertenciam ao sorotipo capsular A e os outros 21 (18,1%) pertenciam ao sorotipo D. Foi encontrada a relação entre o sorotipo capsular e a lesão pulmonar, assim como o sorotipo D foi isolado somente de abscessos e não de consolidação e pleurite. No sorotipo somático, a maioria dos isolamentos (94,0%) tinham 3 tipos antigênicos; 21 (18,1%) isolamentos foram positivos para DNT (toxina dermonecrótica) e todos foram isolados a partir de abscessos

pulmonares. Os autores encontraram a *P. multocida* em 64 amostras (50,8%) dos pulmões com lesões de consolidação.

Um estudo para determinar a microbiota de abscessos em suínos foi realizado por Jones (1980). Nesse trabalho, foram coletados materiais de carcaças de suínos abatidos com idade entre 5 e 6 meses e de glândulas mamárias de porcas. As amostras de pus foram semeadas em placas de Ágar Sangue e incubadas em atmosferas aeróbica e anaeróbica. Foram isoladas 213 bactérias entre 93 dos 100 abscessos das carcaças e 101 foram isoladas de 48 entre os 50 abscessos mamários. O padrão das bactérias isoladas de ambas as fontes foi amplamente similar. Os microorganismos predominantes foram *Corynebacterium* (*Arcanobacterium*) *pyogenes*, *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp. e cocos Gram-positivos anaeróbios (não classificados).

Quanto à localização, em 62 animais os abscessos ocorreram superficialmente, afetando particularmente a cauda e vários locais no tecido subcutâneo. Em 38 suínos os abscessos foram localizados mais profundamente, afetando as vértebras e os tecidos paravertebrais (11), a superfície peritoneal da parede abdominal (10), a entrada da pélvis (6), os linfonodos subcutâneos (5) e locais variados (6).

Entre as bactérias isoladas, 142 (67%) eram aeróbias e 71 (33%) eram anaeróbias e em sete abscessos não foram isoladas bactérias. Dos 93 abscessos, dos quais as bactérias foram isoladas, 26 possuíam um gênero somente: *C. pyogenes* (15), *Streptococcus* spp. (5), *Clostridium* spp. (3), *Staphylococcus aureus* (2) e *Pasteurella multocida* (1). Com relação a associações entre diferentes agentes, 30 abscessos apresentavam bactérias de dois gêneros, 29 bactérias de três gêneros e oito bactérias de 04 ou mais gêneros. Além da presença isolada em 15 abscessos, o *C. pyogenes* estava presente em associação com outro microorganismo em 27, com dois outros em 20 e com três ou mais em nove. A combinação mais freqüente foi de *C. pyogenes* e *Clostridium* spp.; estavam associados em 27 abscessos e em 16 desses uma outra espécie bacteriana também foi isolada. Usando o método de coloração de Ziehl-Neelsen, não foram detectadas bactérias ácido resistentes.

Na revisão desse autor, é mencionado que existiam poucas informações disponíveis sobre a microbiota de abscessos suínos por ocasião do abate. Até aquela data, a única informação era proveniente do Reino Unido, a partir do trabalho de MacCracken e

MacCaughey (1973). Nesse trabalho, o *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyogenes* havia sido também o microorganismo mais frequentemente isolado.

King-Tiong, Sin-Bin e Singh (1991) realizaram um levantamento sobre agentes de piemia em suínos em Singapura, num período de 5 anos. Os principais microrganismos patogênicos isolados foram: *Pseudomonas (P.) pseudomallei* (31,4%), *Arcanobacterium (Corynebacterium) pyogenes* (3,6%) e *Streptococcus* spp. (2,3%). O *P. pseudomallei* foi isolado de 338 (39,5%) de 859 materiais examinados. A taxa de recuperação dessa bactéria de piemia de suínos locais (Singapura) foi de 39,9%, quando comparados com suínos importados, com uma taxa de 38,2%. Ela estava presente em quase todos os casos na forma de abscessos encapsulados múltiplos, crônicos, medindo 0.5 – 1.5 cm de diâmetro, usualmente no fígado e no baço. O pus era frequentemente verde escuro, com consistência pastosa. Em 338 suínos, os abscessos causados por *P. pseudomallei* foram 1.539 e foram encontrados principalmente nos linfonodos brônquio-mediastinais (27,9%), fígado (22,0%), baço (21,4%) e linfonodo gastro-hepático (20,5%). Os abscessos pulmonares representaram 6,17%. O fígado (100% dos suínos) e o baço (97,3% dos suínos) foram as principais vísceras abscedadas.

2.9 Abscessos e piemia em suínos

A piemia e a formação de abscessos em suínos são responsáveis pelas maiores perdas em muitos abatedouros.

De acordo com King-Tiong, Sin-Bin e Singh (1991), a piemia é, de longe, a mais importante forma de condenação em suínos em abatedouros de Singapura. Entre 1983 e 1987, 1.757 de um total de 4.899.731 suínos foram condenados por inspetores de carnes por piemia, totalizando 0,036% do total de condenações. Estão expostos, neste trabalho, os achados *post-mortem* comuns de suínos afetados durante o período de 5 anos. Abscessos foram mais comumente encontrados no fígado (22%), baço (21%), linfonodos gastrohepáticos (20%) e linfonodos bronquiais (17%). O *P. pseudomallei* foi o microorganismo mais isolado, totalizando 39% dos casos de piemia.

Piemia e abscessos foram responsáveis por 43% do total de condenações de suínos na Irlanda do Norte. Além disso, a piemia foi também considerada como a principal causa de condenação de suínos em abatedouros britânicos e uma das maiores causas de rejeição

em um abatedouro na Malásia. Norval (1966) estimou que na Escócia, dois suínos a cada 100 tinham lesões ou, alternativamente, para cada suíno abatido, havia uma perda de 0,45 kg por peso de carcaça como resultado de abscessos.

Não há dúvida que o aumento da intensificação da produção moderna de suínos é responsável por um aumento nas brigas, pelo canibalismo da cauda ou por outros ferimentos por onde possam penetrar microrganismos causadores de piemia. Os organismos piogênicos, usualmente ganham acesso ao corpo através de feridas e abrasões cutâneas: *Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp. são as bactérias piogênicas mais frequentemente associadas com piemia (KING-TIONG, SIN-BIN, SINGH, 1991). Recentemente, parece ter havido um renascimento do interesse em Melioidose, uma doença semelhante ao mormo, a qual foi reconhecida há longo tempo em certas áreas do Leste da Ásia e encontrada com freqüência em militares americanos que retornaram para os Estados Unidos, vindos do Vietnã. O agente causal é o *Pseudomonas pseudomallei*. Existem dados precisos sobre a ocorrência da Melioidose humana em Singapura, mas não há informações sobre dados similares para animais domésticos.

O trabalho de King-Tiong, Sin-Bin e Singh (1991) relata, pela primeira vez, a apresentação de patologias comuns à piemia e à melioidose dos suínos em Singapura. O efeito econômico de abscessos em suínos foi estimado. Os principais achados da avaliação bacteriológica entre os microrganismos piogênicos envolvidos são também apresentados e discutidos com especial referência para *Pseudomonas pseudomallei*, em função de seu potencial zoonótico. O autor estudou também a relação entre lesões nas carcaças e as abscedações viscerais, analisando 1.234 suínos piêmicos. Ferimentos da cauda estavam presentes em 90 (7,3%) dos suínos, enquanto lesões associadas com castração complicada foram evidentes em 35% (2,8%) dos suínos, seguido por ferimentos por mordedura (3,1%) e ferimentos nas pernas (2,6%). O fígado e o baço foram os locais primários de abscedação visceral em suínos piêmicos. Lesões hepáticas ocorreram em 1.074 (87%) dos suínos e lesões esplênicas foram vistas em 1.041 (84,4%) dos suínos. Somente em 7,7% dos casos foram vistas lesões exclusivamente no fígado e, em 2,6%, lesões ocorreram somente no baço. Um total de 4.792 locais abscedados foram vistos em 1.234 suínos. Isto significa que, de uma maneira geral, cada suíno piêmico apresentou abscedação em quatro locais do corpo. Abscessos foram mais comumente encontrados nos linfonodos bronquiais e

mediastinais (22,5%), fígado (22,1%), baço (21,5%) e linfonodos gastrohepáticos (20,2%). Em conjunto, totalizaram 86,3% dos abscessos em suínos piêmicos. Os abscessos pulmonares representaram 6,86%.

2.10 Pneumonias e a formação de abscessos pulmonares em suínos

2.10.1 Pneumonia embólica

A pneumonia embólica apresenta focos simples ou múltiplos, normalmente na forma de abscessos pulmonares. As lesões são discretas, com tamanhos variados e podem estar distribuídas por qualquer dos lobos ou por todos os lobos. A patogênese envolve êmbolos de outros locais que atingem o pulmão através da circulação, ficando encarcerados no leito capilar pulmonar. Alguns desses êmbolos dão origem a abscessos, embora estes possam formar-se inclusive secundariamente a outros processos pneumônicos, através de um traumatismo penetrante do tórax ou pela aspiração de corpos estranhos. Em tais casos, o diagnóstico deve ser abscedação pulmonar e não pneumonia embólica (YATES, 1990).

2.10.2 Pneumonia por aspiração de corpos estranhos

A pneumonia por aspiração pode ser causada por uma grande variedade de materiais estranhos, frequentemente na forma líquida, que alcançam o pulmão através das vias aéreas. Distingue-se da pneumonia causada pela inalação de pequenas partículas, que inclui a maior parte das pneumonias aerógenas. A resposta à inalação do material aspirado depende de três fatores: da natureza do material, dos tipos de bactérias veiculadas com o mesmo e da sua disseminação nos pulmões. Quando a distribuição do material estranho é mais localizada, ocorre discreto granuloma devido a corpos estranhos, broncopneumonia, pneumonia lobar ou gangrena dos pulmões. Suínos em ambientes secos e empoeirados podem aspirar grânulos de amido, partículas de sementes provenientes da ração e fragmentos de cereais (JUBB, KENNEDY, PALMER, 1985). As lesões são clinicamente silenciosas, mas são muitas vezes confundidas com outros processos pneumônicos durante a inspeção de carnes em matadouros (LOPEZ, 1998). Entre as causas de abscessos

pulmonares, a aspiração de corpos estranhos é uma das menos comuns (JUBB, KENNEDY, PALMER, 1985).

A mineralização focal e a inflamação granulomatosa ocorrida nas membranas mucosas do trato respiratório de suínos clinicamente saudáveis alimentados por vários meses com ração seca foi relatada previamente (GILKA, SUGDEN, 1981). O estudo mostrou que as lesões nasais e traqueais foram encontradas em quase todos os suínos alimentados com dieta finamente farelada e que em animais alimentados com dieta peletizada houve redução na frequência das lesões. As membranas mucosas respiratórias foram expostas a partículas de sais de cálcio das rações por vários meses; isto sugere que estas partículas foram a fonte de cálcio para a mineralização local da mucosa da membrana respiratória. As partículas invasoras de fosfato tricálcico ou pedra calcária podem ser transportadas pelos macrófagos para o interior da lâmina própria e tornarem-se centros de mineralização. Idêntica mineralização e inflamação ocorreram na cavidade nasal e, com menor frequência e intensidade, na traquéia torácica e nos brônquios. A distribuição das lesões no trato respiratório e a mais alta frequência em suínos alimentados com rações fareladas sustentam a suposição de uma patogênese causada pela inalação de partículas de pó de cálcio. Microscopicamente, um granuloma clássico contém o agente no centro, cercado por uma mistura de macrófagos dispostos em camadas, arranjados de maneira difusa. A camada é cercada inicialmente por linfócitos e, posteriormente, por tecido conjuntivo (THOMSON, 1983). Os registros clínicos e patológicos de pneumonia por corpos estranhos são muito raras em suínos, a única referência encontrada na literatura relatou o problema em 107 suínos recebendo diferentes tipos de rações (GILKA, SUGDEN, 1981).

2.10.2.1 Células gigantes multinucleadas

De acordo com Junqueira e Carneiro (1999), quando os macrófagos encontram corpos estranhos de grandes dimensões, esses fundem-se uns com os outros, formando células muito grandes, com 100 ou mais núcleos: as células gigantes multinucleadas.

Thomson (1983) menciona que as células gigantes são classificadas em dois tipos; células gigantes do tipo Langhans, com núcleos colocados ao redor da periferia, e células gigantes tipo corpo estranho, com núcleos dispostos por todo o citoplasma.

Omar (1964) refere-se à associação das células gigantes alveolares do tipo Langhans com a inflamação tuberculosa no homem e nos animais. Estas células, entretanto, não são específicas para a tuberculose, mas ocorrem em inflamações crônicas descritas como “granulomas infecciosos”, os quais são causados por uma variedade de bactérias e fungos. As células gigantes do tipo Langhans podem ser formadas em qualquer inflamação aguda ou crônica do pulmão onde há uma resolução prolongada, associada com um exsudato fibrinoso e com um inadequado esvaziamento dos brônquios e bronquíolos através da tosse

As células gigantes do tipo corpo estranho, por um outro lado, ocorrem em associação com corpos estranhos inanimados e com parasitas helmínticos. As pneumonias por aspiração de corpos estranhos constituem-se em um importante grupo de pneumonias no homem e incluem: as pneumoconioses e outros granulomas não-infecciosos. Em animais, este grupo de pneumonias é de natureza mais aguda e está normalmente associada com a aspiração de matéria vegetal (OMAR, 1964).

2.10.3 Pneumonia Micoplásmica dos Suínos

O agente etiológico da Pneumonia Micoplásmica dos Suínos, o *Mycoplasma hyopneumoniae*, somente infecta suínos. A bactéria coloniza a superfície luminal das células ciliadas do epitélio do trato respiratório superior e as vias aéreas pulmonares e causa destruição dos cílios, alteração da função do mecanismo muco-ciliar e broncopneumonia catarral. A redução da eficiência do mecanismo muco-ciliar pelos danos causados aos cílios, aumenta a susceptibilidade dos pulmões a infecções devidas a vários patógenos respiratórios bacterianos, tais como: *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* e *Arcanobacterium pyogenes*. O resultado é uma broncopneumonia supurativa, que culmina em Pneumonia Enzoótica, a qual é provavelmente a mais comum e economicamente significativa doença dos suínos em todas as partes do mundo.

Macroscopicamente, as porções crânio-ventrais do pulmão estão firmes e púrpuras e, ao corte, os brônquios estão repletos de pus, resultando, muitas vezes, em abscessos pulmonares de tamanhos variados (STEVENSON, 2001).

2.10.4 Pneumonia por *Pasteurella*

A pneumonia por *Pasteurella multocida* apresenta-se no estágio final da Pneumonia Enzoótica ou do Complexo de Doenças Respiratórias do Suíno (PRDC). Esta síndrome é uma das mais comuns e de grande impacto econômico entre as doenças dos suínos. Dados publicados sugerem que as lesões pneumônicas ao abate são muito comuns, até em rebanhos bem assistidos. Os registros sobre a prevalência de suínos com lesões pneumônicas ao abate variaram de menos de 30% até 80% em vários estudos através dos anos. Informações recentes dos EUA registraram uma prevalência de 75% dos suínos com pneumonia e 13% com pleurite em uma amostra de 6.634 suínos inspecionados, mostrando em todos os rebanhos estudados (PIJOAN, 1999).

Stepan (1995) acompanhou o abate de 5.987 suínos em 4 frigoríficos do Rio Grande do Sul no ano de 1993. A partir de 230 pulmões coletados, que apresentavam consolidação, pleurite e pneumonia, foram isoladas 100 amostras de *P. multocida*.

No Brasil, é cada vez maior o número de isolamentos de cepas dessa bactéria a partir de pulmões de suínos com pneumonia e pleurite. A *P. multocida* é a bactéria mais isolada dos casos de pneumonia enzoótica complicada (BOROWSKI, 2001). A bactéria cresce com facilidade nos meios usuais de laboratório e sua presença no pulmão tem significação diagnóstica pelo menos parcial, pois o agente não é considerado parte da microbiota normal do pulmão (PIJOAN, 1999).

2.11 Pleurite e a formação de abscessos pulmonares em suínos

Alguns dos agentes etiológicos primários responsáveis pela pleurisia, associada ou não à inflamação de outras serosas, são: *Mycoplasma hyorhinis*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolitica* e *Bordetella bronchiseptica*. Contudo, quando a inflamação de várias serosas não é acompanhada de artrite, será pouco provável que os responsáveis etiológicos sejam *Mycoplasma hyorhinis* e *Haemophilus parasuis*, uma vez que estes dois agentes apresentam uma elevada afinidade pelas articulações (CUBERO MARTIN, YANGUELA MARTINEZ, HERRERA MARTEACHE, 1997).

Quando a pleurisia apresenta lesões características da infecção por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, ainda que não seja classificada separadamente, deve ser registrada como pleuropneumonia. Esta é uma entidade clínica independente, normalmente restrita à cavidade torácica, na qual os lobos diafragmático e cardíaco direitos são envolvidos com maior frequência e a pleura adjacente às lesões pulmonares está, invariavelmente, afetada (POINTON, DAVIES, BAHNSON, 1999). Nos casos agudos, que conduzem a uma elevada mortalidade, as lesões encontradas são áreas de consolidação pulmonar de aspecto hemorrágico, recobertas por espessa camada de fibrina, além de exsudação serofibrinosa e fibrino-sanguinolenta nas cavidades pleural e pericárdica. Na forma crônica, aquela que surge mais frequentemente em matadouro, pode verificar-se a existência de focos característicos de necrose no parênquima pulmonar, os quais podem estar encapsulados e apresentar abscessos pulmonares. Podem observar-se ainda pleurisia e pericardite fibrinosa com aderências (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

Os prejuízos que advêm da pleuropneumonia são, além da elevada mortalidade presente na forma aguda, o fraco desenvolvimento dos animais na forma crônica e as rejeições no matadouro (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local e período

A pesquisa foi realizada em três matadouros-frigoríficos, junto ao Serviço de Inspeção Federal (SIF) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), no período de março a junho 2003. Os matadouros-frigoríficos estudados localizavam-se respectivamente: Frigorífico A no Oeste do Estado de Santa Catarina (SC); Frigoríficos B e C na Região do Alto Uruguai, Estado do Rio Grande do Sul (RS). Os animais originavam-se de granjas de sistema de integração e de granjas não integradas, localizadas nesses Estados.

3.2 Origem das amostras

As amostras pulmonares foram provenientes de um total de 17.738 carcaças de suínos de terminação em sua maioria, além de matrizes de descarte, machos não castrados e leitões refugos, inspecionados em três matadouros-frigoríficos: Frigorífico A (4.922 carcaças), Frigorífico B (3.490 carcaças) e Frigorífico C (9.326 carcaças). Nas mesmas, foram detectadas 105 lesões sugestivas de abscessos, coletadas com o auxílio de bisturi e lâmina descartável e pinça hemostática devidamente higienizada, em bandejas de aço inoxidável localizadas no DIF (Departamento de Inspeção Final) do Serviço de Inspeção Federal.

Um fluxograma dos trabalhos realizados está representado na Figura 1.

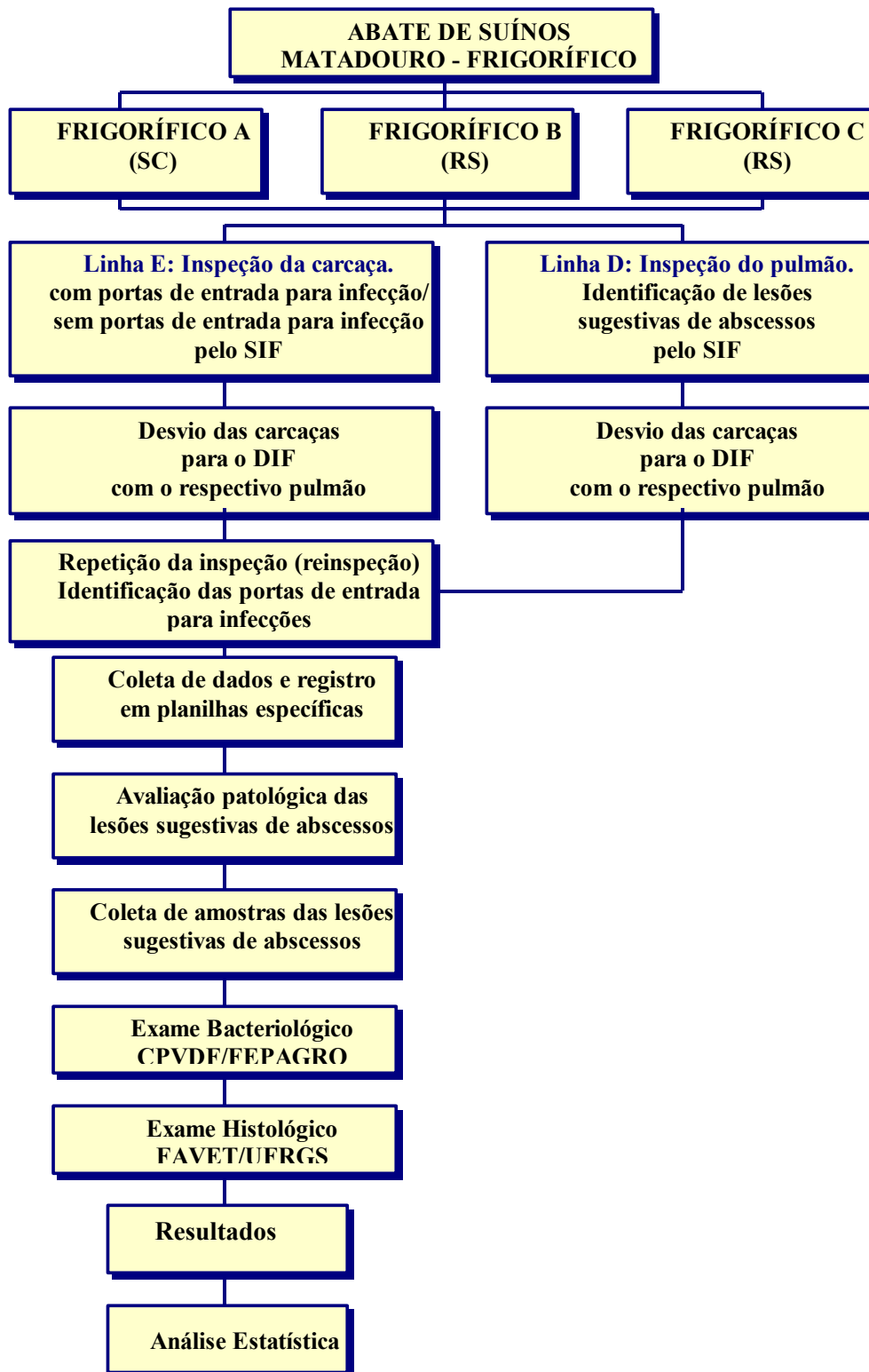


Figura 1 - Fluxograma do experimento.

3.3 Seleção de carcaças nas Linhas de Inspeção pelo SIF

3.3.1 Identificação de lesões pulmonares sugestivas de abscessos na Linha D

Na Linha D (linha de inspeção de pulmão e fígado), a técnica de inspeção dos pulmões consiste no exame visual da superfície dos pulmões, traquéia e esôfago, palpação do órgão, corte dos linfonodos: apical, brônquicos e esofágicos em lâminas longitudinais paralelas, sem picá-los. Logo após, os pulmões são incisados na altura da base dos brônquios e bronquíolos, a fim de permitir a exploração da luz bronquial, que é realizada com o objetivo de verificar o estado das mucosas, a presença de metastrongilose, broncopneumonia, aspiração de sangue ou de água. Procede-se o corte do parênquima quando necessário. Condenam-se os pulmões que apresentem alterações patológicas ou acidentais, sem efetivas implicações com a carcaça nem com os demais órgãos, tais como: broncopneumonias, adenites inespecíficas, enfisemas, aspiração de sangue ou de água, congestão, contaminações, etc. Quando são encontradas lesões que têm implicações com a carcaça e órgãos, a lesão ou as lesões são marcadas no local preciso com uma placa de metal (chapinha) de cor vermelha (tipo I) . Após a identificação da peça e a notificação das demais linhas da Mesa de Inspeção, procede-se a separação e a marcação com chapinhas de número idêntico, dos órgãos e carcaças correspondentes, para a remessa ao Departamento de Inspeção Final (BRASIL, 1995).

3.3.2 Identificação de carcaças com portas de entrada para infecções na Linha E

Na Linha E (linha de inspeção da carcaça), a técnica consiste no exame visual das porções interna e externa das meias-carcaças, verificando-se o aspecto, a coloração, o estado nutricional, a pele, as serosas abdominal e torácica, além das superfícies ósseas expostas. São verificadas anormalidades nas articulações e massas musculares, realizando-se cortes quando necessário. Verifica-se a existência de abscessos na carcaça, contaminações de origem gastrointestinal ou biliar, contusões, hemorragias, edemas circunscritos ou generalizados. Quando as lesões encontradas ou a área porventura contaminada forem superficiais e localizadas, condenam-se as partes atingidas, permitindo-

se que a meia-carcaça siga seu trajeto normal. Porém, quando as lesões são mais graves, desvia-se a carcaça ao Departamento de Inspeção Final. Verifica-se a presença de rigidez muscular. Examina-se, esfoliando-se com a faca, os linfonodos inguinais superficiais (ou retromamários) e ilíacos interno e lateral, evitando excisá-los ou mesmo deslocá-los, em consideração às futuras reinspeções da carcaça. Quando for o caso, examinam-se as glândulas mamárias, incisando-as profundamente, encaminhando-as quando for constatada lactação ou mamites para a Inspeção Final. (BRASIL, 1995).

No presente trabalho, as carcaças inspecionadas apresentavam diferentes lesões indicativas de portas de entrada para infecções, detectadas na Linha E, justificando o desvio dessas para o DIF:

- a) lesões de cauda (Anexo A) -
(mordeduras, canibalismo, lacerações e lesões cicatriciais da caudectomia);
- b) lesões de casco (Anexo A) -
(fissuras da muralha, lesões da almofada plantar e infecção generalizada no casco);
- c) artrites dos membros anteriores e posteriores (Anexo A);
- d) abscessos subcutâneos (Anexo A);
- e) bursites nos membros anteriores e posteriores (Anexo A);
- f) castração complicada -
lesões infecciosas ou cicatriciais provenientes da castração (tecido de granulação)
(Anexo A).

3.3.3 Identificação de carcaças sem portas de entrada para infecções

As aderências pulmonares e as pneumonias complicadas (crônicas) detectadas na Linha D e/ou Linha E justificaram o desvio de carcaças para o DIF. Estas lesões não foram consideradas portas de entrada para infecções, porém, em muitos casos, apresentaram concomitantemente abscessos pulmonares.

3.4 Avaliação patológica dos pulmões e coleta de amostras

Na avaliação patológica, realizada através da inspeção macroscópica, foram selecionados para a coleta de amostras as seguintes lesões pulmonares:

- a) Pulmões com a presença de lesões sugestivas de abscessos e sem lesões de consolidação nos lobos anteriores do pulmão (aqui referidas como “Pneumonia Enzoótica”) concomitantemente;
- b) Pulmões com a presença de lesões sugestivas de abscessos e com lesões de Pneumonia Enzoótica concomitantemente;
- c) Pulmões com a presença de lesões sugestivas de abscessos e com lesões de aderências e/ou pneumonia complicada (crônica).

Os abscessos pulmonares que continham consolidações características de Pneumonia Enzoótica foram classificados pela inspeção macroscópica. Nesta, cada lobo pulmonar (sete no total) foi inspecionado independentemente, utilizando-se o critério de presença ou ausência de consolidação pulmonar.

A coleta de amostras dos pulmões com a presença de abscessos ao abate foi realizada envolvendo uma área de tecido na margem entre a zona afetada e normal. Após coletados, os materiais foram conservados em refrigeração (4°C a 8°C) até a realização dos exames bacteriológicos. Para os exames histopatológicos, um fragmento na mesma área foi coletado e imerso (fixado) em solução de formol tamponado a 10%.

3.5 Coleta de informações sobre os animais abatidos

A coleta de informações sobre os animais abatidos realizou-se através do registro em planilhas específicas (Anexos B e C). Na Planilha 1 constavam as seguintes informações:

- a) N° do lote (tatuagem);
- b) Número de animais do lote;
- c) Portas de entrada para infecções: lesões de cauda, lesões de casco, artrite, abscesso subcutâneo (em qualquer localização), bursite, castração complicada (fibrose de castração);
- d) Presença ou ausência de abscesso na coluna (músculo *Longissimus dorsi* e/ou coluna vertebral);

- e) Destino das carcaças desviadas para o DIF: Na (Não-apreendido) PC (Produto cozido) B (Banha) EC (Esterilização pelo calor) SP (Sub-produto / condenação total);
- f) Número da amostra;
- g) Tipo de abate (Normal, Emergência);
- h) Classificação dos animais de abate: T - animais de terminação, peso vivo geralmente entre 100 a 120 Kg, MD - matrizes de descarte, MC - Macho não castrado e LT – leitões com características de “refugos”.

Na planilha 2 (Anexo C) constavam as seguintes informações sobre os animais abatidos:

- a) Frequência de lesões sugestivas de abscessos, segundo a localização em um dos sete lobos pulmonares: Apical Direito e Esquerdo; Cardíaco Direito e Esquerdo; Diafragmático Direito e Esquerdo e Intermediário;
- b) Presença de Pneumonia Enzoótica concomitantemente ao abscesso pulmonar.

3.6 Exames bacteriológicos

Os materiais colhidos dos abscessos (fragmentos de tecidos e pus) foram encaminhados para exames bacteriológicos no Laboratório de Patologia Suína do Centro de Pesquisas Veterinárias “Desidério Finamor”, CPVDF/ FEPAGRO, no Município de Eldorado do Sul - RS.

Foram conservados em refrigeração e examinados no máximo 96 horas após a coleta. Os tecidos lesionados foram flambados com álcool e a seguir foi realizado um corte com lâmina de bisturi estéril e efetuada uma impressão nas placas dos meios de cultivo a partir da parte interna da lesão. Foram semeados em Ágar sangue (AS) e Ágar Mac Conkey (Mac), mantidos em aerobiose (AS e Mac) e anaerobiose (AS) a 37°C. Resumidamente, a semeadura realizou-se:

- a) Em 3 placas de meio AS, contendo 5% de sangue ovino. Uma placa foi incubada em aerobiose, a segunda em anaerobiose (numa jarra com atmosfera de 10% H₂, 10% CO₂ e 80% N₂) e uma terceira em atmosfera de 10% de CO₂.

b) Em 1 placa do meio Mac, incubada em aerobiose.

Todas as placas foram incubadas a 37°C, com leituras em 24, 48 e 72 horas. As bactérias isoladas em cultivos significativos foram identificadas por meio de características morfológicas e bioquímicas, segundo técnicas preconizadas por Carter e Cole (1990). As bactérias que apresentaram crescimento significativo (acima de 80% das colônias presentes nas placas) foram submetidas à classificação, de acordo com os critérios de Cowan e Steel (COWAN, STEEL, 1999).

3.6.1 Inoculação em camundongo

Como técnica de enriquecimento para *P. multocida* (filtro biológico), efetuou-se a inoculação intraperitoneal em camundongos Webster, de 21 dias de idade, de 0,4 ml do macerado, incubado num caldo BHI (infusão de cérebro-coração) por 18 a 24 horas a 37°C.

Ocorrendo a morte do animal, foi feito o cultivo do fígado em Ágar sangue e Ágar MacConkey. No caso da sobrevivência do camundongo após esse período por até 7 dias, procedeu-se ao sacrifício, usando-se técnicas de eutanásia adequadas e o fígado foi semeado nos meios acima referidos (BOROWSKI, 2001).

3.7 Exames histopatológicos

Foram realizadas incisões na periferia das áreas afetadas (abscessos pulmonares), sendo o material fixado em formol tamponado a 10% por um mínimo de 12 horas antes de se realizar as desidratações correspondentes em álcool a 50% (3 lavagens) e álcool a 70%; seções menores foram embebidas em parafina e subseqüentemente foram moldados os blocos de parafina. A partir dos mesmos, com o uso de um micrótomo, foram realizados cortes histológicos, os quais foram montados sobre uma lâmina de microscopia. A partir destas, foi realizada a coloração com hematoxilina-eosina, conforme descrito por Allen (1992). A Coloração de Ziehl-Neelsen, descrita por Arrington (1992) foi realizada em todas as lâminas histológicas que apresentaram células gigantes ou granulomas característicos ao microscópio óptico, no intuito de se descartar a presença da infecção pelas bactérias do gênero *Mycobacterium*.

3.8 Análise Estatística

A frequência de aparecimento de abscessos no pulmão foi comparada pelo teste Qui-quadrado ou de Fisher, entre os grupos de animais, conforme a existência de nenhuma, uma ou mais portas de entrada. Também foram comparados os percentuais de abscessos no pulmão entre as quatro portas de entrada mais frequentes, considerando-se o seu aparecimento de forma isolada, e entre todas as portas de entrada, no seu total.

Para verificar se havia relação entre a presença de abscessos na coluna e no pulmão, os dados foram analisados e apresentados conforme Huey (1996), sendo as frequências comparadas pelo teste Qui-quadrado ou de Fisher.

4 RESULTADOS

As lesões sugestivas de abscessos pulmonares foram observadas em 0,59% carcaças de um total de 17.738, totalizando 105 amostras. Macroscopicamente os abscessos caracterizavam-se pela presença de nódulos simples ou múltiplos, com tamanho variando de 0,2 a 12 cm de diâmetro e apresentaram a camada de tecido conjuntivo característica (membrana piogênica). Na maioria dos casos, as lesões eram circulares e preenchidas com conteúdo fibrinopurulento, cuja coloração variou do amarelado ao esbranquiçado. A consistência variou de cremosa a semipastosa. As lesões estavam distribuídas ao longo dos lobos apicais, cardíacos, diafragmáticos e intermediário e, na maioria das vezes, sucederam em combinações alternadas.

Macroscopicamente, em 47,62% das amostras, os abscessos pulmonares foram acompanhados de lesões de consolidação nos lobos anteriores do pulmão, sugestivas de pneumonia enzoótica, totalizando 50 amostras. As outras 55 amostras (52,38%) não apresentaram nenhuma pontuação para pneumonia enzoótica.

4.1 Frequência de aparecimento das portas de entrada para infecções em relação ao total de animais avaliados

A Tabela 6 mostra a frequência do aparecimento das possíveis portas de entrada para infecções que pudessem resultar em abscessos.

Tabela 6 –Frequência de aparecimento de portas de entrada para infecções em relação ao total de animais avaliados (n=17.738).

Ocorrência	Artrite	Lesão de casco	Lesão de cauda	Abscesso subcutâneo	Castração complicada	Bursite
Geral	193 (1,09)	145 (0,82)	112 (0,63)	91 (0,51)	18 (0,10)	14 (0,08)
Isolada	135 (0,76)	94 (0,53)	65 (0,37)	40 (0,22)	4 (0,02)	4 (0,02)
Em associação	58 (0,33)	51 (0,29)	47 (0,26)	51 (0,29)	14 (0,08)	10 (0,06)

* Em associação com uma ou mais portas de entrada

Como pode ser observado, as portas de entrada que apareceram em maior número, no total ou de forma isolada, foram as artrites, as lesões de casco e as lesões de cauda e os

abscessos subcutâneos. As castrações mal feitas e bursites foram as portas de entrada menos freqüentes.

4.2 Relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e o número de portas de entrada para infecções sobre o total de animais avaliados

A Tabela 7 apresenta a relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e o número de portas de entrada para infecções sobre o total de animais avaliados.

Tabela 7 – Percentual de suínos com abscessos pulmonares, de acordo com o número de portas de entrada para infecções.

Portas de Entrada	Frigoríficos			Total N= 17.738
	A N= 4.922	B N= 3.490	C N= 9.326	
Nenhuma	13/4.750 (0,27)	20/3.430 (0,58)	25/9.110 (0,27)	58/17.290 (0,34)a
Uma	13/139 (9,35)	8/55 (14,55)	10/148 (6,76}	31/342 (9,06)b
Duas ou mais	7/33 (21,21)	1/5 (20,0)	8/68 (11,76}	16/106 (15,09)b
Total	33/4.922 (0,7)	29/3.490 (0,8)	43/9.326 (0,5)	105/17.738 (0,59)

a, b na coluna indicam diferença significativa ($P < 0,01$).

Havia 17 animais com três portas de entrada e apenas um animal com quatro portas de entrada. Pode ser observado que houve maior ocorrência ($P < 0,01$) de abscessos de pulmão nos animais que apresentavam uma ou mais portas de entrada, em comparação aos que não apresentavam nenhuma porta de entrada. A ocorrência de abscessos de pulmão foi semelhante ($P > 0,05$) entre os animais que apresentaram uma e aqueles com duas ou mais portas de entrada.

4.3 Relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e a natureza das possíveis portas de entrada para infecções mais freqüentes

A Tabela 8 apresenta relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e o tipo das possíveis portas de entrada para infecções mais freqüentes.

Tabela 8 – Ocorrência de abscessos de pulmonares, de acordo com o tipo das possíveis portas de entrada para infecções.

Portas de Entrada	Lesão de cauda	Lesão de casco	Artrite	Abscesso subcutâneo	Castração mal feita	Bursite
Isolada	11/65 (16,92)a	6/94 (6,38)b	9/135 (6,67)b	4/40 (10,00)ab	0/4 (0,00)	1/4 (25,00)
Em associação*	5/47 (10,64)	8/51 (15,69)	9/58 (15,52)	5/51 (9,80)	1/14 (7,14)	6/10 (60,0)
Total	16/112 (14,29)a	14/145 (9,66)a	18/193 (9,33)a	9/91 (9,89)a	1/18 (5,56)a	7/14 (50,0)b

*Em associação com uma ou mais portas de entrada.

a, b na linha indicam diferença significativa entre todas as portas de entrada ou entre as quatro portas de entrada mais freqüentes, quando consideradas de forma isolada ($P < 0,05$).

Considerando o total de animais em cada porta de entrada, aqueles com bursite foram os que apresentaram maior percentual ($P < 0,05$) de abscessos pulmonares. Ao serem comparadas as quatro portas de entrada mais freqüentes, quando de forma isolada, os animais com lesões de cauda apresentaram maior percentual de abscessos de pulmão, que aqueles com artrites e lesões de cascos ($P < 0,05$), mas apresentaram percentual semelhante ao dos animais com abscessos subcutâneos ($P > 0,05$).

4.4 Relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e a presença de abscessos na coluna

A Tabela 9 apresenta a relação entre a ocorrência de abscessos pulmonares e a presença de abscessos na coluna.

Tabela 9 - Percentual de suínos com abscessos pulmonares em relação à presença ou não de abscessos na coluna.

Animais		Frigorífico A	Frigorífico B	Frigorífico C	Total
Avaliados		N= 4.922	N = 3.490	N = 9.326	N = 17.738
Abscesso de coluna	Sim	3/7 (42,9)a	0/0 (0,0)	7/13 (53,85)a	10/20 (50,0)a
	Não	30/4.915 (0,61)b	29/3.490 (0,83)	36/9.313 (0,39)b	95/17.718 (0,54)b

a, b na coluna indicam diferença significativa ($P < 0,05$)

Dos 17.738 animais avaliados, 20 (0,11%) apresentaram abscessos na coluna. Entre esses, 10 (50%) apresentavam simultaneamente o mesmo tipo de lesão no pulmão. A ocorrência de abscessos pulmonares foi significativamente maior ($P < 0,05$) nos casos em que ocorreu simultaneamente abscesso na coluna.

4.5 Associação entre as portas de entrada para infecções mais comuns e a respectiva ocorrência de abscessos

A Tabela 10 apresenta a associação entre as portas de entrada para as infecções mais comuns e a respectiva ocorrência de abscessos.

Tabela 10 - Frequência das associações de duas portas de entrada mais comuns com a respectiva ocorrência de abscessos pulmonares.

Associações	Frequência das associações	Abscessos pulmonares
Lesão de cauda + artrite	18/88 (20,5%)	0/18 (0,0%)
Lesão de casco + abscesso subcutâneo	16/88 (18,2%)	2/16 (12,5%)
Lesão de casco + artrite	14/88 (15,9%)	1/14 (7,14%)

Na Tabela 10, pode ser observado que ocorreram 88 casos de associação entre mais de uma possível porta de entrada para abscessos nos animais examinados. Entre essas, estão listadas as três mais frequentes na mesma. Pode ser observado que a associação mais comum foi a ocorrência simultânea de lesões de cauda e artrite. Nesse caso, não foi

observada nenhuma ocorrência simultânea de abscesso pulmonar. Na segunda associação mais freqüente (lesão de casco mais abscesso subcutâneo) ocorreram abscessos pulmonares em 12,5% dos casos e, na terceira associação (lesão de casco mais artrite), em 7,14%.

4.6 Freqüência do aparecimento de abscessos pulmonares (lesões macroscópicas), de acordo com a localização lobar

Tabela 11 - Freqüência de abscessos, segundo a localização lobar, em 105 pulmões, provenientes de 17.738 suínos abatidos em três matadouros-frigoríficos, nos Estados do RS e de SC.

Lobos pulmonares	% de lobos com abscessos
Intermediário	12/105 (11,4%)
Apical Direito	20/105 (19,0%)
Apical Esquerdo	21/105 (20,0%)
Cardíaco Direito	36/105 (34,3%)
Cardíaco Esquerdo	38/105 (36,2%)
Diafragmático Direito	49/105 (46,7%)
Diafragmático Esquerdo	45/105 (42,9%)

Foram encontrados 221 abscessos no total pois, em alguns pulmões, havia mais de um abscesso. Não houve diferença na distribuição dos abscessos entre o lado direito e esquerdo do pulmão ($P > 0,05$), pois das 105 metades pulmonares direitas 72 apresentavam abscessos (68,6%) enquanto 73 das 105 metades esquerdas (69,5%) tinham abscessos.

Na Tabela 12, é apresentada uma tabulação da presença de abscessos considerando o somatório dos lobos pulmonares.

Tabela 12- Presença de abscessos, segundo a localização no somatório dos lobos direitos e esquerdos, em 105 pulmões, provenientes de 17.778 suínos abatidos em três matadouros-frigoríficos, nos Estados do RS e de SC.

Lobos pulmonares	% de lobos com abscessos
Intermediário	12/105 (11,4%)a
Apical	31/105 (29,5%)b
Cardíaco	57/105 (54,3%)c
Diafragmático	75/105 (71,4%)d

abcd - Percentuais seguidos de letras diferentes foram estatisticamente diferentes ($P < 0,05$).

Dos 105 pulmões positivos para abscessos, houve diferença ($P < 0,05$) na distribuição entre os lobos, tendo a ocorrência aumentado em ordem crescente nos lobos intermediário, apical, cardíaco e diafragmático.

4.7 Exames histológicos das lesões e diagnóstico diferencial

O Quadro 1 apresenta os resultados dos exames histopatológicos dos 105 abscessos pulmonares.

Quadro 1- Diagnósticos histopatológicos de 105 lesões sugestivas de abscessos pulmonares de suínos abatidos industrialmente nos Estados do Rio Grande Sul e de Santa Catarina.

Abscessos pulmonares					Outras lesões			Diagnósticos diferenciais		
Código Frigorífico	Nº de amostras	AP	Tam. cápsula	Tipos	CE	CG	Gn.	Tb. Z-N	Cisto parasíticos	Tumor
A	5	1	1	4	0	0	0	0	0	0
A	3	1	3	6	0	0	0	0	0	0
A	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0
A	2	1	2	3	0	0	0	0	0	0
A	2	1	2	4	0	0	0	0	0	0
A	2	1	3	4	0	0	0	0	0	0
A	2	1	1	5	0	0	0	0	0	0
A	2	1	2	5	0	0	0	0	0	0
A	2	0	0	8	0	0	0	0	0	0
A	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0
A	1	1	2	3	0	1	0	0	0	0
A	1	1	1	4	0	1	0	0	0	0
A	1	1	2	4	0	1	0	0	0	0
A	1	1	3	5	0	1	0	0	0	0
A	1	1	3	6	0	0	0	0	0	0
A	1	0	0	7	0	0	0	0	0	0
A	1	0	0	9	0	0	0	0	0	0
A	1	0	0	16	0	0	0	0	0	0
A	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
A	1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
B	10	1	2	4	0	0	0	0	0	0
B	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0
B	3	0	0	12	0	0	0	0	0	0
B	2	1	3	2	0	0	0	0	0	0
B	2	1	1	5	0	0	0	0	0	0
B	2	1	2	6	0	0	0	0	0	0
B	2	0	0	11	0	0	0	0	0	0
B	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0
B	1	1	3	5	0	0	0	0	0	0
B	1	1	3	6	0	0	0	0	0	0
B	1	1	2	13	1	1	1	0	0	0
B	1	1	1	15	0	0	0	0	0	0
C	10	1	2	4	0	0	0	0	0	0
C	8	1	3	4	0	0	0	0	0	0
C	4	1	3	6	0	0	0	0	0	0
C	3	1	1	4	0	0	0	0	0	0
C	3	1	2	6	0	0	0	0	0	0
C	2	1	2	6	0	1	0	0	0	0
C	2	0	0	12	0	0	0	0	0	0
C	2	0	0	15	0	0	0	0	0	0
C	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
C	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0
C	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0
C	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0
C	1	1	2	4	0	1	0	0	0	0
C	1	1	2	5	0	0	0	0	0	0
C	1	1	1	6	0	0	0	0	0	0
C	1	0	0	11	0	0	0	0	0	0
C	1	0	0	14	0	0	0	0	0	0

Legenda:

Abscessos pulmonares	Outras lesões	Diag. diferenciais	Abreviações
Tamanho da cápsula	Corpos estranhos,	Tuberculose/	AP: Abscesso Pulmonar
1: pequeno; 2: média	Células gigantes,	(Ziehl-Neelsen)	CE: Células Gigantes
3: grande	Granulomas	Cistos parasíticos	Tb. Z-N : Tuberculose / Ziehl Neelsen
Abscesso pulmonar (AP)	Presença: 1	Tumores	Tam. Cápsula: Tamanho da cápsula
Presença: 1	Ausência: 0	Presença: 1	Gn.:Granuloma
Inconclusivo: 0		Ausência: 0	

Tipos de pneumonia (Pn)

- | | |
|---|--|
| 0. Ausência de pneumonia | 11. Pn. broncointersticial mononuclear difusa |
| 1. Broncopneumonia mononuclear difusa | 12. Pn. broncointersticial mononuclear focalmente extensa |
| 2. Broncopneumonia mononuclear multifocal | 13. Pneumonia por aspiração de corpo estranho (provavelmente de origem vegetal) |
| 3. Pn. broncointersticial abscedativa focal | 14. Pn. necrosupurativa multifocal |
| 4. Pn. broncointersticial abscedativa focalmente extensa | 15. Pn. Intersticial mononuclear focal |
| 5. Pn. broncointersticial abscedativa multifocal | 16. Pn. Intersticial nonuclear multifocal |
| 6. Pn. broncointersticial abscedativa difusa | NR Amostra não-realizada |
| 7. Pn. broncointersticial supurativa focalmente extensa | |
| 8. Pn. broncointersticial supurativa difusa | |
| 9. Pn. broncointersticial supurativa focal | |
| 10. Pn. broncointersticial mononuclear multifocal | |

Na legenda acima, os tipos 1 e 2 de Pneumonia são lesões sugestivas de Pneumonia Enzoótica. Ocorreram seis casos de suspeita de pneumonia por aspiração de corpo estranho, baseado na presença de células gigantes multinucleares. Em um caso, foi possível visualizar no exame histopatológico a presença do corpo estranho (Anexo A).

Um outro tipo de análise efetuada tentou correlacionar a visualização macroscópica da lesão, sugestiva de abscesso, com o resultado histopatológico. Os resultados constam na Tabela 13.

Tabela 13- Diagnósticos histopatológicos conclusivos e não conclusivos de 104 amostras de abscessos pulmonares.

Diagnósticos	Frigorífico A		Frigorífico B		Frigorífico C		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Diagnósticos conclusivos	24/32	75	20/29	69	34/43	79,1	78/104	75
Diagnósticos não conclusivos	8/32	25	9/29	31	9/43	20,9	26/104	25

Pode ser observado que entre as 104 amostras analisadas histopatologicamente, 26 não puderam ser classificadas como abscessos (25,0%), pois não foi possível visualizar a cápsula (membrana piogênica) indispensável para a caracterização da lesão.

A seguir, foi realizada uma avaliação histopatológica dos 104 pulmões nos quais foram detectados abscessos, buscando a ocorrência simultânea de lesões pneumônicas. Os resultados constam da Tabela 14.

Tabela 14 - Diagnósticos histopatológicos de 104 amostras de abscessos pulmonares em relação ao percentual de lesões pneumônicas.

*Tipos de Pneumonia	Frigorífico A		Frigorífico B		Frigorífico C		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
4	11,0	34,4	10,0	34,5	22,0	51,2	43,0	41,3
5	5,0	15,6	3,0	10,3	1,0	2,3	9,0	8,7
6	4,0	12,5	3,0	10,3	10,0	23,3	17,0	16,3
2	3,0	9,4	3,0	10,3	3,0	7,0	9,0	8,7
3	3,0	9,4	0,0	0,0	0,0	0,0	3,0	2,9
8	2,0	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0	2,0	1,9
0	1,0	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,0
7	1,0	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,0
9	1,0	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,0
16	1,0	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,0
1	0,0	0,0	3,0	10,3	1,0	2,3	4,0	3,8
10	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
11	0,0	0,0	2,0	6,9	1,0	2,3	3,0	2,9
12	0,0	0,0	3,0	10,3	2,0	4,7	5,0	4,8
13	0,0	0,0	1,0	3,4	0,0	0,0	1,0	1,0
14	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	2,3	1,0	1,0
15	0,0	0,0	1,0	3,4	2,0	4,7	3,0	2,9
Total	32,0	100,0	29,0	100,0	43,0	100,0	104,0	100,0

* Os códigos relativos aos tipos de pneumonia constam na legenda do Quadro 1.

Entre os 104 pulmões, apenas em um não foram encontradas lesões de pneumonia. Tratava-se de um caso de hemorragia multifocal moderada, provavelmente devido à aspiração de sangue. No Frigorífico A, uma amostra foi identificada mas não pode ser coletada, justificando a ausência de registro nessa Tabela.

Os tipos 2, 4, 5 e 6 (broncopneumonia mononuclear multifocal, pneumonia broncointersticial abscedativa focalmente extensa, pneumonia broncointersticial abscedativa multifocal, pneumonia broncointersticial abscedativa difusa) somaram 72% dos casos de pneumonia na avaliação conjunta dos três matadouros-frigoríficos.

4.8 Exames bacteriológicos das lesões

Tabela 15 -Frequência de agentes bacterianos aeróbios isolados de abscessos pulmonares provenientes de suínos abatidos industrialmente.

Bactérias	Frigorífico A		Frigorífico B		Frigorífico C		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>Pasteurella multocida</i> Tipo A	10	30,30	3	10,34	2	4,65	15	14,29
<i>P. multocida</i> Tipo A+ <i>Streptococcus</i>								
α hemolítico	2	6,06	0	0,00	0	0,00	2	1,90
<i>P. multocida</i> Tipo A+ <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	1	3,03	0	0,00	1	2,33	2	1,90
<i>Streptococcus</i> α hemolítico	2	6,06	3	10,34	5	11,63	10	9,52
<i>Streptococcus</i> β hemolítico	0	0,00	2	6,90	1	2,33	3	2,86
<i>Staphylococcus</i> spp.	1	3,03	0	0,00	0	0,00	1	0,95
<i>Staphylococcus</i> β hemolítico	0	0,00	1	3,45	1	2,33	2	1,90
<i>Staphylococcus</i> não hemolítico	0	0,00	0	0,00	1	2,33	1	0,95
<i>Streptococcus</i> spp.+ <i>Staphylococcus</i> spp.	0	0,00	1	3,45	0	0,00	1	0,95
Bactérias corineformes	1	3,03	3	10,34	6	13,95	10	9,52
<i>Bacillus</i> spp.	0	0,00	2	6,90	0	0,00	2	1,90
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	0	0,00	2	6,90	11	25,58	13	12,38
Colônias mistas	0	0,00	1	3,45	1	2,33	2	1,90
Coliformes nH** + <i>Escherichia coli</i>	1	3,03	0	0,00	0	0,00	1	0,95
Coliformes nH**	0	0,00	1	3,45	0	0,00	1	0,95
Levedura	0	0,00	0	0,00	1	2,33	1	0,95
NR*	1	3,03	2	6,90	0	0,00	3	2,86
Sem crescimento	14	42,42	8	27,59	13	30,23	35	33,33
Total	33	100,00	29	100,00	43	100,00	105	100,00

NR*: Não realizado nH**: não hemolítico

Tabela 16 - Frequência de agentes bacterianos *anaeróbios* isolados de abscessos pulmonares provenientes de suínos abatidos industrialmente.

Bactérias	Frigorífico A		Frigorífico B		Frigorífico C		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>Pasteurella multocida</i> Tipo A	5	15,15	1	3,45	0	0,00	6	5,71
<i>P. multocida</i> Tipo A+								
<i>Streptococcus</i> α hemolítico	1	3,03	0	0,00	0	0,00	1	0,95
<i>Pasteurella multocida</i> Tipo A +								
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	0	0,00	0	0,00	1	2,33	1	0,95
<i>Streptococcus</i> α hemolítico	8	24,24	2	6,90	3	6,98	13	12,38
<i>Streptococcus</i> β hemolítico	0	0,00	2	6,90	2	4,65	4	3,81
<i>Streptococcus</i> α hemolítico +								
<i>Streptococcus</i> β hemolítico	0	0,00	1	3,45	0	0,00	1	0,95
<i>Staphylococcus</i> α hemolítico	0	0,00	1	3,45	1	2,33	2	1,90
<i>Staphylococcus</i> não hemolítico	0	0,00	1	3,45	1	2,33	2	1,90
Coco Gram-positivo	1	3,03	0	0,00	1	2,33	2	1,90
Outras bactérias Gram-negativas	1	3,03	0	0,00	0	0,00	1	0,95
Bactérias corineformes	1	3,03	3	10,34	6	13,95	10	9,52
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	0	0,00	1	3,45	10	23,26	11	10,48
<i>Arcanobacterium pyogenes</i> +								
<i>Streptococcus</i> α hemolítico	1	3,03	0	0,00	0	0,00	1	0,95
Coliformes nH** + <i>Escherichia coli</i>	1	3,03	0	0,00	0	0,00	1	0,95
Colônias mistas	0	0,00	2	6,90	1	2,33	3	2,86
NR*	1	3,03	2	6,90	0	0,00	3	2,86
Sem crescimento	13	39,39	13	44,83	17	39,53	43	40,95
Total	33	100,00	29	100,00	43	100,00	105	100,00

NR*: Não Realizado nH**: não hemolítico

Pode ser observado que em aerobiose a *Pasteurella multocida* tipo A foi a bactéria mais frequentemente isolada e, em anaerobiose, o *Streptococcus* α hemolítico. O *Arcanobacterium pyogenes*, que tem sido responsabilizado em muitos casos de abscessos por outros autores, esteve presente em número muito elevado (acima de 23% dos isolados, tanto em aerobiose quanto em anaerobiose) em apenas um dos Frigoríficos (C). De outra parte, o *A. pleuropneumoniae*, que costuma representar uma das principais suspeitas etiológicas dos veterinários clínicos em se tratando de abscessos pulmonares em nosso meio, não foi isolado em nenhum caso.

5 DISCUSSÃO

Os abscessos em suínos são normalmente achados de baixa ocorrência. Entretanto, em algumas doenças, são uma causa importante de perdas econômicas pela condenação total ou parcial de carcaças. Os organismos responsáveis pela maioria dos abscessos em suínos é o *Arcanobacterium pyogenes*, o qual raramente causa problema clínicos severos nas granjas, exceto quando associado à mordedura da cauda ou septicemia em decorrência dessa lesão. Por sua importância como infecção zoonótica, mais significativos são os abscessos produzidos pelo *Pseudomonas pseudomallei*, os quais podem ser encontrados em uma ampla variedade de tecidos, especialmente; baço, pulmão e linfonodos (SIMS, POINTON, 1996). Esse tipo de infecção nunca foi diagnosticada em suínos no Brasil (BARCELLOS, 2004a).

A decisão de condenar ou não as carcaças e órgãos com abscessos ou lesões supuradas através de um critério basicamente visual pode, em alguns casos, ser difícil para o inspetor veterinário. Em função disso, Gracey e Collins (1992) recomendaram que as carcaças e órgãos afetados pelas lesões sépticas deviam ser condenados se houvesse uma acumulação macroscópica de pus, foco ativo de piemia, toxemia, emaciação, anemia associada com lesões crônicas, feridas sépticas ou gangrenosas disseminadas, ou crônico foco piêmico disseminado. Eles recomendaram uma condenação parcial quando as lesões sépticas fossem de grande extensão e não numerosas ou quando as lesões sépticas envolvessem somente o local original de infecção, concordando em grande parte com os critérios da legislação brasileira.

Os abscessos pulmonares em suínos têm representado percentualmente um achado de baixa ocorrência no nosso meio. Silva *et al.* (2002) encontraram lesões em apenas 0,44% entre 30.587 pulmões analisados em seis Estados do Brasil, o que representou 135 pulmões lesionados. Para explicar esse baixo número de lesões, levantamos inicialmente a hipótese de que pudessem estar ocorrendo falhas de diagnóstico em função da alta velocidade das linhas de abate, que podem ultrapassar 300 suínos/hora em grandes plantas industriais. Além disso, na inspeção *post-mortem*, poderia estar ocorrendo confusão entre abscesso pulmonar e outros tipos de nodulações, tais como tuberculose, granuloma e/ou cisto parasítico ou tumores com características macroscópicas semelhantes aos abscessos. Nos

frigorífico amostrados em nosso trabalho, encontramos para a presença de abscessos pulmonares respectivamente: 0,7% (A), 0,8% (B) e 0,5% (C), totalizando 0,59%. Esses números são similares aos encontrados por Silva *et al.* (2002) no Brasil e por autores de outros países, sugerindo a eficiência do processo de inspeção na forma em que vem sendo executado.

Quanto à localização das lesões sugestivas de abscessos nos diferentes lobos pulmonares, os mais freqüentemente afetados (no somatório dos lobos direitos e esquerdos) foram os diafragmáticos (71,4%); cardíacos (54,3%); apicais (29,5%) e intermediário (11,4%). Esse foi um achado inesperado, pois inicialmente julgamos que a maioria deveria se localizar nos lobos mais atingidos pela infecção micoplásmica ou suas complicações (lobos anteriores do pulmão, apicais e cardíacos). No caso do *M. hyopneumoniae*, acredita-se que a localização nessas áreas seja devida à difusão aerógena do agente, que por gravidade acaba se depositando inicialmente nos lobos apicais e cardíacos e aí causando os focos pneumônicos. Considerando no nosso estudo a alta concentração de lesões presentes nos lobos diafragmáticos e que muito raramente estão afetados no caso da pneumonia micoplásmica, uma hipótese para explicar as lesões nessa área seria a da difusão hematogena dos agentes (JUBB, KENNEDY, PALMER, 1985). Isso seria possível, pois parte dos agentes isolados (bactérias dos gêneros *Streptococcus*, *Corynebacterium* e *Arcanobacterium*) freqüentemente estão associados com septicemias (BOROWSKI, 2001).

Hipoteticamente, o pulmão direito seria mais afetado pela presença de abscessos e/ou lesões pneumônicas do que o pulmão esquerdo, em função da sua estrutura anatômica. Existe no lado direito um brônquio acessório, isto é, um brônquio que a traquéia fornece ao lobo apical direito antes de sua bifurcação (TAYLOR, 1996). Por representar o primeiro acesso aéreo ao pulmão, esse brônquio poderia propiciar a disseminação de patógenos pela via aerógena de uma maneira mais direta ao pulmão direito do que ao esquerdo, que não o possui. Essa teoria não foi confirmada pelos nossos resultados, pois as lesões estiveram uniformemente distribuídas nos dois meio pulmões.

Com relação ao critério bacteriológico, Engel *et al.* (1987) *apud* Huey (1996) analisaram o Regulamento de Inspeção de Carnes Alemão, o qual indica excluir animais septicêmicos para o consumo humano e interpreta um resultado como positivo quando há crescimento de qualquer tipo de bactéria em um meio de cultivo semeado com tecido

muscular ou baço. Eles concluíram que se fosse utilizado rotineiramente esse tipo de exame e aplicado um critério unicamente bacteriológico resultaria em condenação de um grande número de carcaças, mesmo aquelas abrigando um título baixo de bactérias, as quais teriam uma importância mínima para a saúde dos consumidores. De outra parte, ao não realizar a rotina bacteriológica, animais portadores de microorganismos potencialmente patogênicos para o homem poderiam ser liberados para consumo, sem restrições. A sementeira de tecidos de animais em frigorífico como um critério de condenação em nosso meio não é usual, o que garante a não condenação de animais portadores de bactérias comensais mas, por outro lado, poderia propiciar a liberação para o consumo de cortes contaminados com microorganismos patogênicos. Portanto, é pertinente salientar que, no presente estudo, o critério bacteriológico, embora possa ser uma ferramenta útil na assistência ao veterinário no julgamento de carcaças, não poderia substituir a inspeção tradicional. Essa é baseada no visual, na palpação, na incisão e em técnicas olfatórias, realizada rotineiramente nas linhas de inspeção de órgãos e carcaças, como um método primário e é considerada eficaz para a detecção de abscessos ou focos piêmicos. Apesar da velocidade nas linhas de inspeção, a detecção de abscessos pulmonares foi realizada com eficácia pelo Serviço de Inspeção Oficial nos três matadouros-frigoríficos incluídos na nossa amostragem. Além disso, nenhuma lesão macroscópica sugestiva de abscesso pulmonar foi confirmada histologicamente como sendo tuberculose, cisto parasítico ou tumor, tipos de lesões que poderiam apresentar relevância para a saúde pública. Da mesma forma, não foi encontrada nenhuma lesão sugestiva de infecção micótica. Entretanto, um tipo de infecção por fungo (*Pneumocystis carinii*) depende de colorações tintoriais especiais para demonstração em exames histopatológicos. Essas técnicas têm sido amplamente empregadas para visualização das formas císticas e trofozoíticas do *P. carinii*. Os trofozoítos e as formas císticas podem ser detectados pela coloração de Wright-Giemsa modificada (Diff-Quik), Gram-Weigert ou coloração de Papanicolau. Os cistos podem ser corados com Grocott's Gomori prata metanamina, cresil violeta, azul de toluidina ou Calcofluor. As técnicas de hematoxilina-eosina e Papanicolau mostram-se menos eficazes na detecção do *P. carinii*. A coloração pela prata metanamina (Grocott's Gomori) é a técnica mais utilizada; pois é considerada padrão-ouro para fungos (SEVERO, SANCHES, TEIXEIRA, 2003). Como exames

específicos não foram realizados no presente estudo, não pode ser eliminada a possibilidade dessa infecção.

Foi pesquisada a relação entre as portas de entrada e os abscessos pulmonares. As portas de entrada que apareceram em maior número, no total, de forma isolada ou em associação com outras, foram as artrites, as lesões de casco, as lesões de cauda e os abscessos subcutâneos. As castrações complicadas e as bursites foram as portas de entrada menos frequentes.

Quando de forma isolada, os animais com lesões de cauda apresentaram maior número de abscessos pulmonares, seguidos por aqueles com artrites, lesões de casco e abscessos subcutâneos, os quais apresentaram percentuais semelhantes entre si. Houve maior ocorrência ($P < 0,01$) de abscessos pulmonares nos animais que apresentaram uma ou mais portas de entrada, em comparação com os que não apresentaram nenhuma. A frequência de aparecimento de abscessos pulmonares foi semelhante ($P > 0,05$) entre os animais que apresentaram uma porta de entrada e aqueles que apresentaram duas ou mais. Considerando o total de animais em cada porta de entrada, aqueles com bursite foram os que apresentaram maior percentual ($P < 0,05$) de abscessos pulmonares.

Dos 17.738 animais avaliados, 20 (0,11%) apresentaram abscessos na coluna. A ocorrência de abscessos pulmonares foi significativamente maior ($P < 0,05$) nos casos em que ocorreu simultaneamente abscesso na coluna, confirmando a relação entre o aparecimento de abscessos nesses dois locais. Nesse caso, é possível que durante a bacteremia trombos bacterianos tivessem sido depositados, vencido as defesas do organismo e causado lesões em mais de um local.

Na criação industrial de suínos, o confinamento gera vários fatores predisponentes a lesões cutâneas e nos cascos, que podem servir como porta de entrada para agentes bacterianos causadores de abscessos, como os encontrados nos exames dos abscessos pulmonares no presente trabalho (*P. multocida*, *Streptococcus* spp. e *A. pyogenes*).

Os Frigoríficos visitados recebiam animais, na sua maioria, provenientes de Sistemas de Criação Integrados, em que essas situações desfavoráveis para as lesões cutâneas são comuns. A qualidade dos pisos em nosso meio está diretamente relacionada com o aparecimento de lesões nos cascos. Essas têm diversas origens, podendo ser causadas por pisos novos, pisos abrasivos, pisos rugosos, pisos úmidos ou por pisos ripados

com espaçamentos inadequados entre as ripas, além de pisos quebrados ou com as bordas irregulares. Os pisos novos, em função da alta alcalinidade e abrasividade, podem favorecer a ocorrência de lesões. Os pisos úmidos amolecem o tecido córneo, predispondo os animais a lesões nos cascos. Nos sistemas intensivos de produção de suínos, especialmente nas creches e terminações, levaram à adoção de pisos parcialmente até totalmente ripados, com a finalidade de diminuir a mão-de-obra e concomitantemente facilitar a higienização das instalações. (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999). Dewey (1999) salienta que os pisos rugosos aumentam a chance de ocorrência de abrasões na pele e, portanto, a oportunidade de invasão de microrganismos, favorecendo a ocorrência de artrites supurativas.

Uma outra possível fonte de bactérias para os abscessos disseminados (como os pulmonares), são as artrites. As artrites piogênicas em suínos são geralmente conseqüentes a uma bacteremia e à infecção direta da membrana sinovial (WOODARD, 2000). Por sua vez, as bactérias que causam a bacteremia penetram, na maioria das vezes, por portas de entrada induzidas por práticas de manejo e/ou cirúrgicas realizadas nos leitões durante a fase de aleitamento sem a devida anti-sepsia (como corte do umbigo, marcação, corte da cauda e dos dentes, castração e aplicação de injeções sem a devida anti-sepsia). A partir da localização articular, as bactérias costumam realizar novas bacteremias, de forma intermitente. Ocorre a difusão de trombos bacterianos, que podem localizar-se em diferentes tecidos e causar metástases das infecções purulentas, incluindo a localização pulmonar e a geração de abscessos nesse local (SOBESTIANSKY *et al.* 1999).

Uma das suposições iniciais do projeto seria a de que fossem encontrados casos de abscessos pulmonares resultantes da complicação das lesões produzidas pelo *A. pleuropneumoniae*. Entretanto, após inspecionados 17.738 pulmões e encontrados e analisados bacteriologicamente 104 abscessos, não houve isolamento da bactéria. Isso poderia indicar uma falha no processamento laboratorial, posto que a bactéria é bastante fastidiosa. Outras possibilidades seriam a de que por se encontrar numa fase crônica, a bactéria já não estivesse mais presente na lesão ou de que os animais estivessem sob efeito de tratamento antibiótico logo antes da coleta das amostras. Finalmente, isso poderia indicar uma real baixa ocorrência da infecção pelo *A. pleuropneumoniae* no nosso meio. Essa última hipótese nos parece a mais adequada, pois casos clínicos de pleuropneumonia têm sido bastante raros, principalmente no Estado do Rio Grande do Sul (BARCELLOS,

2004b). Uma outra evidência a validar essa hipótese pode ser encontrada no trabalho de Stepan (1995). Analisando 5.987 pulmões em 4 abatedouros no Estado do Rio Grande do Sul no período de abril a outubro de 1993 buscando causas de lesões de pleurite, não houve isolamento de *A. pleuropneumoniae*.

Com relação ao exame histopatológico como forma de validar uma suspeita macroscópica de uma lesão para classificá-la como abscesso, a lesão foi confirmada em 75% das amostras. A causa para falha no diagnóstico das restantes poderia representar uma falha em selecionar um local de coleta de amostra em que o abscesso estivesse. No processamento histopatológico, as amostras são ainda mais sub-divididas, aumentando a chance desse erro operacional. Existe também a possibilidade de que realmente se tratasse de uma outra lesão que não abscesso, mas pelos exames realizados não podemos clarificar essa hipótese.

No exame bacteriológico aeróbico dos 105 abscessos, a *Pasteurella multocida* foi o agente mais isolado em dois dos três frigoríficos analisados e o *A. pyogenes* no terceiro. A *P. multocida* é um patógeno pulmonar reconhecido, podendo causar pneumonias, pleurites ou um tipo de reação inflamatória que resulta na formação de abscessos. Houve diferença na distribuição percentual de positividade para esse agente entre os três Frigoríficos (30,30%; 10,34% e 4,65%). Pelo tipo de metodologia empregada, não foi possível concluir sobre a significação dessas diferenças. A *P. multocida* esteve associada a outros agentes como o *Streptococcus* spp. e o *A. pyogenes*. Associações como essas não são infrequentes, pois com a entrada contínua de bactérias a partir do meio exterior, são comuns as infecções secundárias nos casos em que um agente primário venha a abrir uma porta de entrada ou dar condições de multiplicação a um agente invasor secundário. Em média, a negatividade para isolamento de bactérias foi de 33,33% para cultivos aeróbicos e de 40,95% para anaeróbicos. O fato de que a negatividade para anaeróbicos fosse maior pode ser explicado pela riqueza de O₂ no ambiente pulmonar. O número de isolados anaeróbicos poderia ser ainda menor caso o exame não estivesse se realizando no pus, que pela ausência de irrigação sanguínea possui um ambiente com baixa tensão de O₂ em seu interior. Em levantamentos realizados em outros países, as bactérias mais frequentemente isoladas de abscessos têm sido a *P. multocida* e o *A. pyogenes* (McCRACKEN, McCAUGHEY, 1973; POLANCO *et al.*, 1998).

Na maioria dos casos, os exames bacteriológicos aeróbicos e anaeróbicos demonstraram o isolamento das mesmas bactérias. Isso seria esperado, pois os gêneros e espécies que crescerem nas duas atmosferas são anaeróbicos facultativos. Em nenhum caso foi isolada bactéria anaeróbica estrita. Isso indica a necessidade de realizar exames anaeróbicos e aeróbicos, quando da tentativa de estabelecer a etiologia de abscessos em suínos.

A partir da identificação apropriada das portas de entrada para infecções, bem como das infecções bacterianas secundárias subseqüentes às aderências pleurais e às pneumonias crônicas, pode-se estabelecer medidas preventivas e terapêuticas, no intuito de diminuir a incidência de doenças pulmonares e as perdas econômicas no âmbito da indústria de alimentos. Espera-se que com a aplicação dos resultados obtidos em nosso estudo seja possível determinar a relevância dos abscessos pulmonares como causa de condenações parciais ou totais de carcaças de suínos.

6 CONCLUSÕES

Após a análise dos resultados obtidos, podemos concluir que:

- 1) A ocorrência de abscessos pulmonares em 17.738 carcaças suínas examinadas foi de 0,59%. Esse resultado é similar a outros publicados em nosso meio.
- 2) Os abscessos pulmonares acompanhados de lesões sugestivas de pneumonia enzoótica, sugerem que as complicações bacterianas desse tipo de pneumonia sejam as principais fontes de infecção para os agentes causadores de abscessos.
- 3) A ocorrência de mais de uma porta de entrada aumentou proporcionalmente a possibilidade de invasão bacteriana e de disseminação de êmbolos sépticos, aumentando, conseqüentemente a ocorrência de abscessos pulmonares.
- 4) As portas de entrada para os agentes causadores de abscessos que apareceram em maior número, no total ou de forma isolada, foram as artrites, as lesões de casco e as lesões de cauda e os abscessos subcutâneos. As castrações mal feitas e as bursites foram as portas de entrada menos freqüentes.
- 5) A ocorrência de abscessos pulmonares foi significativamente maior nos casos em que ocorreu simultaneamente abscesso de coluna.
- 6) Não houve diferença na distribuição dos abscessos entre o lado direito e esquerdo do pulmão, não podendo ser confirmada a teoria de que o pulmão direito seria mais afetado pela presença de abscessos e/ou lesões pneumônicas do que o pulmão esquerdo.
- 7) *A Pasteurella multocida* foi a bactéria aeróbica mais isolada dos casos de abscessos pulmonares em dois frigoríficos e o *Arcanobacterium pyogenes* no terceiro. Em anaerobiose, num dos frigoríficos a bactéria mais isolada foi a *Streptococcus α* hemolítico, no segundo bactérias corineformes e no terceiro o *A. pyogenes*.
- 8) Segundo a localização dos abscessos pulmonares (no somatório dos lobos direitos e esquerdos) em 105 pulmões, provenientes de 17.738 suínos examinados, os lobos mais freqüentemente afetados, em ordem decrescente, foram os diafragmáticos (71,4%); cardíacos (54,3%); apicais (29,5%) e intermediário (11,4%).

REFERÊNCIAS

ALBERTON, G.C. **Estudo anatomopatológico, microbiológico, citológico e físico-químico das articulações de suínos com artrite no abatedouro**. 2000. 81 f. Tese (Doutorado em Clínica Veterinária) -, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Campus de Botucatu, São Paulo, 2000.

ALBERTON, G.C. (alberton@ufpr.br). **Bursite em suínos**. 09 dez. 2003. E-mail para: BARCELLOS, D.E.S.N. (davbarce@terra.com.br).

ALLEN, T.C. Hematoxylin and eosin. In: PROPHET, E B. *et al.*(Eds.). **Laboratory methods in histotechnology**. Washington D.C.: American Registry of Pathology, 1992. cap.9, p. 53-58.

ARRINGTON, J.B. Bacteria, fungi and other microorganisms. In: PROPHET, E B. *et al.* (Eds.). **Laboratory methods in histotechnology**. Washington D.C.: American Registry of Pathology, 1992. cap.21, p. 203-233.

BARCELLOS, D.E.S.N. ***Pseudomonas pseudomallei* em suínos no Brasil**. Porto Alegre, UFRGS, Setor de Suínos, 12 jan. 2004a. Comunicação pessoal.

BARCELLOS, D.E.S.N. ***A. pleuropneumoniae* em suínos no Estado do Rio Grande do Sul**. Porto Alegre, UFRGS, Setor de Suínos, 12 jan. 2004b. Comunicação pessoal.

BOROWSKI, S.M. **Caracterização e estudo de virulência de amostras de *Pasteurella multocida* isoladas de suínos no Estado do RS, Brasil**. 2001. 190 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária Preventiva) -, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2001.

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*. Disponível em:<<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 20 ago. 2002.

BUTTENSCHON, J. Differentiation between five types of pneumonia distribution pattern in pigs. **J. Vet. Med. A**, v. 36, p. 494-504, 1989.

CARTER, G.R. *Pasteurella* and *Francisella*. In: CARTER, G.R.; COLE J.R., J.R. (Eds.) **Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology**. 5. ed., USA: Academic Press, 1990, cap. 20. p.129-142.

CHRISTENSEN, G.; SORENSEN, V.; MOUSING, J. Diseases of the respiratory system. In: STRAW, B. E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 61 p. 913-940.

COTCHIN, E. Problems of comparative oncology: veterinary aspects. **World Health Org.**, v. 26, n. 5, p. 633-648, 1962.

COWAN, S.T, STEEL, K.J. **Manual for the identification of medical bacteria**. 3rd ed., Cambridge: Cambridge University Press, 1993. 331 p.

CUBERO MARTIN, G.; YANGUELA MARTINEZ, J.; HERRERA MARTEACHE, A. Lesiones y dcomissos en inspeccion de ganado porcino en matadero. Utilidade de la recogida de datos de inspeccion en la producci3n porcina. **Anaporc.**, v.165, p. 5- 23, 1997.

DEWEY, C.E. Diseases of the nervous and locomotor systems. In: STRAW, B. E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8th ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 59. p. 861-882.

ELBERS, A.R.W. *et al.* Epidemiological studies on lesions in finishing pigs in the Netherlands. 1. Prevalence, seasonality and interrelationship. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 14, p. 217- 231, 1992.

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

GANTER, M.; KIPPER, S.; HENSEL, A. Bronchoscopy and bronchoalveolar lavage of live anaesthetized pigs. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 11., 1990, Lausanne, Switzerland. **Proceedings**. Lausanne, Switzerland: International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), v. 1. 1990. p. 109.

GETTY, R. **Anatomia dos animais dom3sticos**. Tradu3o de : Sisson e Grossman. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. v.2. 2000 p.

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, p. 361-367, 1967.

GILKA, F.; SUGDEN, E. A. Focal mineralization and nonspecific granulomatous inflammation of respiratory mucous membranes in pigs. **Vet. Pathol.**, v. 18, p. 541-548, 1981.

GRACEY, J.F.; COLLINS, D.S. **Meat hygiene**. 9th ed . London : Balliere Tindall, 1992. 311 p.

GREST, P. *et al.* A. The prevalence of lung lesions in pigs at slaughter in Switzerland. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 15., 1998, Birmingham, England. **Proceedings**. Birmingham, England: International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), 1998. p. 330 .

GRÜNWOLODT, H. **Meat hygiene evaluation of pig carcasses containing abscesses**. 1980. 84 l. Dissertation (Master in Veterinary) -, Freie Universität, Berlin, 1980.

HAGEN, O.; SKULBERG, A. Halesår hos gris. **Nordisk Veterinær Medicin**, v. 12, p. 1–20, 1960.

HENSEL, A. *et al.* Prevalence of aerobic bacteria in bronchoalveolar lavage fluids from healthy pigs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 55, n. 12, p. 1697-1702, 1994.

HILL, J.R. ; JONES, T. An investigation of the causes and of the financial loss of rejection of pig carcasses and viscera unfit for human consumption. II. Studies at seven abattoirs. **British Veterinary Journal**, v. 140, n. 6, p. 558-569, 1984.

HUEY, R.J. Incidence, location and interrelationships between the sites of abscesses recorded in pigs at a bacon factory in Northern Ireland. **The Veterinary Record**, v. 138, n. 21, p. 511-514, 1996.

IWAMATSU, S.; SAWADA, T. Relationship between serotypes, dermonecrotic toxin production of *Pasteurella multocida* isolates and pneumonic lesions of porcine lung. **Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 50, n. 6, p. 1200-1206, 1988.

JONES, J.E.T. Observations on the bacterial flora of abscesses in pigs. **British Veterinary Journal**, v. 136, n. 4, p. 343-348, 1980.

JUBB, K.V.F; KENNEDY, P.C; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 3^o ed. San Diego: Academic Press, 1985. v. 2. 582 p.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 427 p.

KING-TIONG, C.; SIN-BIN, C.; SINGH, D. Pyemia in pigs. **British Veterinary Journal**, v. 147, n. 3, p. 256-269, 1991.

LOPEZ, A. Sistema Respiratório. In: CARLON, W.W.; MCGAVIN, M.D. (Eds.). **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. cap. 3, p. 132 – 193.

McCRACKEN, A; McCAUGHEY, W.J. A survey of abscesses in bacon weight pigs. **British Veterinary Journal**, v. 129, p.359-361, 1973.

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.303-355, 2003.

NORVAL, J. Abscesses in pigs. **The Veterinary Record**, v. 78, n. 21, p. 708, 1966.

OMAR, A.R. The characteristic cells of the lung and their reaction to injury. **Veterinary Bulletin**, v. 34, n. 7, p. 371-382, 1964.

PENNY, R.H.C., WALTERS, S.J.; TREDGET, S.J. Tail-biting in pigs: a sex frequency between boars and gilts. **The Veterinary Record**, v.108, p. 35, 1981.

PINTO, M.V. *et al.* Classificação de lesões e estados patológicos de suínos no matadouro. Sua importância em sanidade animal. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 96, n. 539, p. 177-182, 2001.

POINTON, A.M.; DAVIES, P.R.; BAHNSON, P.B. Disease surveillance at slaughter. In: STRAW, B.E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 73. p. 1111-1132.

POLANCO, J.E. *et al.* Flora aerobica en abscesos de origen suino. **Rev. Fac. Ciens. Vets. U.C.V.**, v. 35, n. 1-4, p. 47-52, 1998.

PIJOAN, C. Pneumonic Pasteurellosis. In: STRAW, B.E. *et al.* (Eds.). **Diseases of swine**. 8th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. cap. 37. p. 511-520.

REIS, R.; LEMOS, J.M.; CAVALCANTE, J.E. Estudo das lesões pulmonares de suínos de abate. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 44, n. 5, p. 407-418, 1992.

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

SHUMAN, R.D.; ROSS, R.F. Streptococcosis. In: DUNNE, H.W; LEMAN, A.D. (Eds.). **Diseases of swine**. 4th Ed. Ames: Iowa State University Press, 1975. cap. 32, p. 630-649.

SEVERO, L.C.; SANCHES, E.M.C.; TEIXEIRA, P.J.Z. Pneumocistose. In: SIDRIM, J.J. C.; ROCHA, M. F. G. (Eds.). **Micologia médica à luz de autores contemporâneos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. cap. 27. p. 283-289.

SILVA, A.F. *et al.* Prevalence of respiratory diseases in swine at slaughterhouses in Brasil. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 17., 2002, Ames, Iowa, USA **Proceedings**. Ames, Iowa, USA: International Pig Veterinary Society Congress (IPVS), v. 2. 2002. p.332.

SIMS, L.D., POINTON, A.M. In: SIMS, L.D., GLASTONBURY, J.R.W. (Eds.). **Patology of the pig**. A diagnostic guide. Health monitoring at slaughter. Barton: The Pig Research and Development Corporation, 1996. cap. 29. p. 433-445.

SLAUSON, D.O.; COOPER, B.J. **Mechanisms of disease**. A textbook of comparative general pathology. 3. ed. St. Louis, Missouri: Mosby, 2002. 445 p.

SMITH, H.A. Malignant lymphomas in animals. **Amer. J. Clin. Path.**, v. 38, p. 75-87, 1966.

SOBESTIANSKY, J. *et al.* **Clínica e patologia suína**. 2. ed. Goiânia: Art 3, 1999. 464 p.

STEPAN, A.L. **Tipificação e sensibilidade de amostras de *Pasteurella multocida* isoladas a partir de lesões de pleurite em suínos terminados**. 1995. 71 f. Dissertação (Mestrado em Produção e Sanidade de Suínos) -, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1995.

STEVENSON, G.W. Gross pathology of the respiratory tract. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE VETERINARIANS, 32., 2001, Nashville, Tennessee. **Proceedings**. Nashville, Tennessee: American Association of Swine Veterinarians, 2001. p. 457-461.

TAYLOR, J.D. The Lungs. In: SIMS, L.D., GLASTONBURY, J.R.W. (Eds.). **Patology of the pig**. A Diagnostic Guide. Barton: The Pig Research and Development Corporation, 1996. cap. 14, p. 219-238.

THOMSON, R.G. **Patologia geral veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. 412 p.

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

WOODARD, J. C. Sistema esquelético. In: JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. (Eds.). **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. cap. 19. p. 913-962.

XIMENA ROJAS, M.V. *et al.* Determinacion de la flora bacteriana de traquea e pulmon de cerdo. **Archivos de Medicina Veterinaria**, v. XVII, n. 01, p. 41-48, 1985.

YATES, W.D.G. Sistema respiratório. In: THOMSON, R.G. (Eds.). **Patologia veterinária especial**. São Paulo: Manole, 1990. cap. 2. p. 79-142.

ANEXO A- Ilustrações relativas ao trabalho desenvolvido



Figura 1- Lesão provocada pelo canibalismo da cauda em suíno.



Figura 2- Fissura na parte ventral do casco, atingindo a sola e linha branca em suíno.



Figura 3- Artrite em suíno com presença de abundante conteúdo purulento ao corte



Figura 4- Presença de abscesso na área lateral do pescoço em suíno.



Figura 5- Bursite bi-lateral em suíno

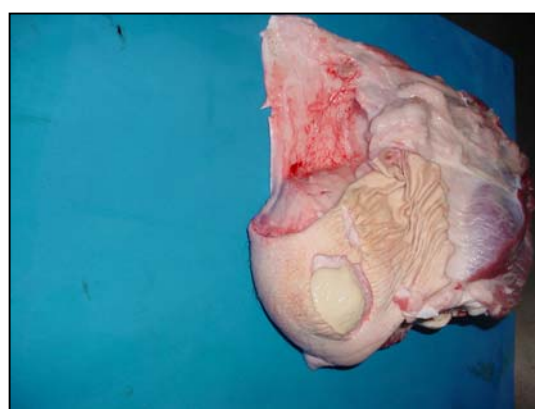


Figura 6- Abscesso de castração em suíno

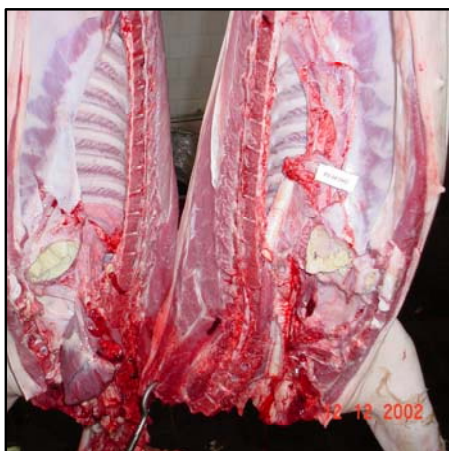


Figura 7- Pulmão suíno: pneumonia por aspiração de corpos estranhos, formação de abscesso (lobos diafragmáticos esquerdo). Aderência da pleura e pericárdio.

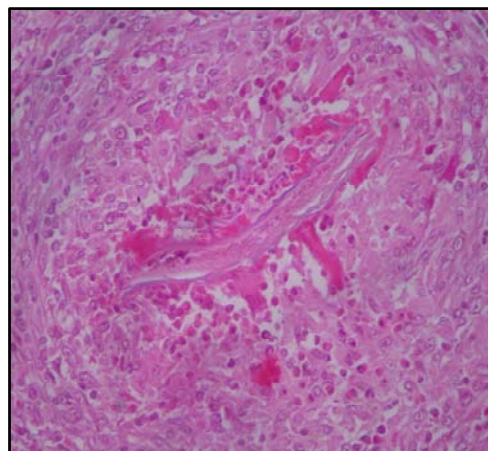


Figura 8- Pulmão suíno: corpo estranho refringente, provavelmente de origem vegetal. Pneumonia. HE, obj. 40 x.



Figura 9- Pulmão suíno: pleurite crônica, infecção por *P. multocida*



Figura 10- Pulmão suíno: abscessos múltiplos, infecção por *P. multocida*



Figura 11- Pulmão suíno: broncopneumonia purulenta por *P. multocida*. A forma complicada pode resultar em abscessos



Figura 12- Pulmão suíno: abscesso (lobos diafragmáticos direito e esquerdo), aderência da pleura e pericárdio

ANEXO B - Planilha 1

Panilha 1

Portas de entrada	
Nº de ordem das carcaças significativas p/ o experimento	
Data da coleta	
Código do Matadouro-frigorífico	
Número do Lote	
Nº de animais abatidos/lote no intervalo ?	
Turmo 1º / 2º / 3º	
Lesões de Cauda	
lacerações, Lesões Ciliatriciais, Mordeduras	
Durabilidade - Ausência: 0	
Lesão do casco (membro anterior)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Lesão do casco (membro posterior)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Artrite (membro anterior)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Artrite (membro posterior)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Abscesso subcutâneo (qualquer localização)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Bursite (membro anterior)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Bursite (membro posterior)	
Presença: 1 Ausência: 0	
Fibrose de castração	
Presença: 1 Ausência: 0	
ABSCESSO PULMONAR	
Presença: 1 Ausência: 0	
ABSCESSO NA COLUNA	
Presença: 1 Ausência: 0	
DESTINO DA CARCAÇA DESVIADA PARA O LOTE	
Nº da AMOSTRA PA	
Tipo de abate Normat: 1 Emergência: 2	
Classificação animal	

DESTINO DA CARCAÇA: SP= Subproduto (condenado) (0) NA = Não apreendido (Liberado) (1) PC = Produto Cozido (2) B = Banha (3) EC = Esterilização pelo calor (4)

ANEXO D - Trabalhos remetidos para publicação no 11º Congresso da Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, ABRAVES, Goiânia, 30/09 a 3/10 de 2003.

PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS EM SUÍNOS DE TERMINAÇÃO ABATIDOS EM MATADOURO-FRIGORÍFICO¹

Wallwitz de Araújo, A.O.^{2*}; Coutinho, T.A.³; Borowski, S.M.³; Driemeier, D.⁴; Lecznieski, L.F.²; Barcellos, D.E.S.N.²

²*Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária da UFRGS, Av. Bento Gonçalves 9090, 91540-000, Porto Alegre, RS, www.ufrgs.br/setorsuinos* ³*Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, CPVDF/ FEPAGRO, Eldorado do Sul, RS* ⁴*Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Veterinária da UFRGS.*

INTRODUÇÃO

A pneumonia por aspiração pode ser causada por uma grande variedade de materiais estranhos, freqüentemente na forma líquida, que alcançam o pulmão através das vias aéreas. Distingue-se da pneumonia causada pela inalação de pequenas partículas, que inclui a maior parte das pneumonias aerógenas. A resposta à inalação do material aspirado depende de três fatores: da natureza do material, dos tipos de bactérias veiculadas com o mesmo e da sua disseminação nos pulmões. Quando a distribuição do material estranho é mais localizada, ocorre discreto granuloma devido a corpos estranhos, broncopneumonia, pneumonia lobar ou gangrena dos pulmões. Suínos em ambientes secos e empoeirados podem aspirar grânulos de amido, partículas de sementes provenientes da ração e fragmentos de cereais (4). As lesões são clinicamente silenciosas, mas são muitas vezes confundidas com outros processos pneumônicos durante a inspeção de carnes em matadouros (2). Entre as causas de abscessos pulmonares, a aspiração de corpos estranhos é uma das menos comuns (4).

A mineralização focal e a inflamação granulomatosa ocorrida nas membranas mucosas do trato respiratório de suínos clinicamente saudáveis alimentados por vários meses com ração seca foi relatada previamente (5). Uma investigação mostrou que as lesões nasais e traqueais foram encontradas em quase todos os suínos alimentados com dieta finamente farelada e que em animais alimentados com dieta peletizada houve redução na freqüência das lesões. As membranas mucosas respiratórias foram expostas a partículas de sais de cálcio das rações por vários meses; isto sugere que estas partículas foram a fonte de cálcio para a mineralização local da mucosa da membrana respiratória. As partículas invasoras de fosfato tricálcico ou pedra calcária podem ser transportadas pelos macrófagos para o interior da lâmina própria e tornarem-se centros de mineralização. Idêntica mineralização e inflamação ocorreram na cavidade nasal e com menor freqüência e intensidade na traquéia torácica e nos brônquios. A distribuição das lesões no trato respiratório e a mais alta freqüência em suínos alimentados com rações fareladas sustentam a suposição de uma patogênese causada pela inalação de partículas de pó de cálcio. Microscopicamente, um granuloma clássico contém o agente no centro, cercado por uma mistura de macrófagos dispostos em camadas, arranjos de maneira difusa. A camada é cercada inicialmente por linfócitos e, posteriormente, por tecido conjuntivo (6). Os registros

clínicos e patológicos de pneumonia por corpos estranhos são muito raras em suínos, a única referência encontrada na literatura relatou o problema em 107 suínos recebendo diferentes tipos de rações (5).

MATERIAL E MÉTODOS

As amostras pulmonares foram provenientes de um total de 1500 carcaças de suínos de terminação, inspecionadas em um dia de abate, em Frigorífico da Região do Vale do Taquari, Estado do Rio Grande do Sul (RS). Os animais originavam-se de granjas de sistema de integração localizadas nesse Estado. As lesões pulmonares foram classificadas pela inspeção macroscópica e pela microscopia através de exames histopatológicos de rotina, com coloração pela hematoxilina-eosina, realizados no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Veterinária UFRGS. Os materiais foram também submetidos a exames microbiológicos, realizados no Laboratório de Patologia Suína do Instituto de Pesquisas Veterinárias “Desidério Finamor”, CPVDF/ FEPAGRO, RS. Foram conservados em refrigeração e examinados no máximo 96 horas após a coleta. Foram semeados em ágar sangue (AS) e ágar Mac Conkey (Mc), mantidos em aerobiose (AS e Mc) e anaerobiose (AS) a 37°C. A leitura foi realizada após 48 horas. As bactérias que apresentaram crescimento significativo (acima de 80% das colônias das placas) foram submetidas à classificação, de acordo com critérios previamente publicados (1).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram encontrados 16 pulmões com lesões sugestivas de abscessos entre as 1500 carcaças inspecionadas (1,06%) e desses detectou-se pneumonia por aspiração de corpos estranhos em dois (0,13%). Macroscopicamente, as lesões foram:

Pulmão N^o 1: abscesso circular medindo aproximadamente 12 cm de diâmetro, localizado na porção mediastinal do pulmão, atingindo os lobos diafragmáticos esquerdo e direito. Apresentava-se com cápsula espessa e conteúdo amarelado e com consistência cremosa.

Pulmão N^o 2: abscesso circular medindo aproximadamente 5 cm de diâmetro, localizado na porção proximal do lobo cardíaco direito. Apresentava fina cápsula e conteúdo esbranquiçado, com consistência pastosa e granular.

Ao exame histopatológico observaram-se granulomas envolvendo material aspirado com provável origem vegetal, dos quais algumas áreas estavam associadas com abscessos. O material vegetal era refringente. Pela observação microscópica não houve condições de definir com precisão o tipo de material, mas pela forma poderia ser um fragmento de maravalha.

Os exames bacteriológicos das amostras de pus coletados dos dois pulmões revelaram presença de cultivos de *Actinomyces pyogenes* em culturas puras em aerobiose e em anaerobiose.

Pela análise da literatura existente sobre pneumonias sobre aspiração, fica clara a quase completa inexistência de informações sobre o assunto. Particularmente no Brasil, não foi encontrada nenhuma referência ao problema. Num levantamento sobre a incidência de lesões pulmonares em suínos em diversos Estados Brasileiros (3), foram encontrados 135 casos de abscessos (0,44%) entre 30.587 pulmões examinados. Nesse estudo não foram pesquisados agentes ou realizado estudo histopatológico das lesões, o que seria necessário para avaliar a possibilidade da presença de pneumonias por aspiração entre as lesões descritas como abscessos. Nesse e em outros levantamentos similares existentes na

literatura Veterinária, fica evidente o pouco interesse no aprofundamento das causas e conseqüências das pneumonias por aspiração. No presente caso não houve a possibilidade de traçar a origem dos pulmões e de realizar a observação do ambiente em que os animais haviam sido criados, visando a detectar a possível origem do material inspirado. Pelo exame histopatológico suspeitou-se de material de origem vegetal (ração ou maravalha). O registro atual faz parte de um estudo maior sobre causas de abscessos em suínos em Frigoríficos na região Sul do Brasil. Espera-se que com a ampliação da base de dados existente seja possível determinar a relevância das pneumonias por aspiração como causa de abscessos e condenações de carcaças de suínos em nosso meio.

CONCLUSÕES

Entre 1500 carcaças inspecionadas em Frigoríficos do RS, foram encontrados 16 pulmões com lesões sugestivas de abscessos (1,06%). Entre esses, detectou-se pneumonia por aspiração de corpos estranhos em dois (0,13%). Pelo exame histopatológico as lesões foram sugestivas de reação infamatória induzida pela presença de material refringente, provavelmente de origem vegetal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. COWAN, S. T e STEEL, K. J. **Manual for the identification of medical bacteria**. 3º ed., Cambridge, Cambridge University Press, p.331, 1993.
2. LOPEZ, A. Sistema Respiratório. In: Carlon, W.W.; McGavin, M.D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed Editora, 1998. cap. 3, p. 132 – 193.
3. SILVA, A. F.; PAGANINI F.J.; ACOSTA J.C.; P.H.ROCHA; MISTURA, H.; MARCON E.; SIMON V.A.; CASAGRANDE, H.A ; SILVA, M.S e FLOSS, J.M. Prevalence of respiratory disiasis in swine at salughterhouses in Brasil. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 17, 2002, Ames, Iowa, USA **Proceedings**. Ames, Iowa, USA: International Pig Veterinary Society Congress, v. 2. 2002. 332 p.
4. JUBB, K.V.F; KENNEDY, P.C; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 3º ed.; San Diego, Editora Academic , p. 582, 1985.2 v.
5. GILKA, F.; SUGDEN. A. **focal mineralization and nonspecific granulomatous inflammation of respiratory mucous membranes in pigs**. Vet. Pathol., n. 18. 1981. p. 541-548.
6. THOMSON, R.G. **Patologia geral veterinária**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan S.A., 1983 . 412 p.

MICROBIOTA DE ABSCESSOS PULMONARES DE SUÍNOS DE TERMINAÇÃO ABATIDOS EM TRÊS MATADOUROS-FRIGORÍFICOS¹

Wallwitz de Araújo, A.O.^{2*}; Borowski, S.M.³; Coutinho, T.A.³; Prates, A.B.H.², Born, F.²; Barcellos, D.E.S.N.²

²Setor de Suínos, UFRGS-FAVET, Av. Bento Gonçalves 9090, 91540-000, Porto Alegre, RS, www.ufrgs.br/setorsuinos ³Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, CPVDF/ FEPAGRO, Eldorado do Sul, RS

INTRODUÇÃO

Os abscessos podem determinar importantes perdas econômicas à Suinocultura, por condenações totais ou parciais de carcaças, que ocorrem pela difusão da lesão ou pela ruptura de abscessos. A disseminação dos agentes causais pode ser prejudicial à qualidade microbiológica da carne, ensejando sérias implicações à saúde pública. No presente estudo, objetivamos realizar uma análise qualitativa de isolados bacterianos obtidos de abscessos pulmonares coletados em Frigoríficos em dois Estados do Sul do Brasil.

O meio pulmonar no suíno não é estéril, pois representa uma continuidade do ar atmosférico em seu exterior. Dessa forma, bactérias como cocos e, em menor escala, bastonetes, fazem parte de sua microbiota anfibiótica. Em condições especiais, essas bactérias e outras provenientes do meio externo (oriundas de inalação aerógena) ou por via hematogena, podem causar infecções pulmonares, como os abscessos. Existem vários estudos analisando a ocorrência e etiologia de abscessos em pulmões de suínos. A microbiota de 80 abscessos foi avaliada na Irlanda do Norte (1); a maioria apresentou dois ou mais microrganismos. A combinação mais comum foi *Pasteurella* spp. e *Corynebacterium* spp. (15%) e 21% dos abscessos apresentavam somente *Corynebacterium* spp. Pelo exame do lavado broncoalveolar de 51 leitões SPF saudáveis, com 19 a 30 Kg de peso, 14 espécies bacterianas foram isoladas, perfazendo 139 isolamentos (3). As cinco principais espécies isoladas foram: *Streptococcus* não-hemolítico, 16 (11,51%); *Streptococcus* α hemolítico, 25 (17,98%); *Staphylococcus* spp. 19, (13,67%); *Escherichia coli* 25, (17,98%) e *Klebsiella* spp. 14, (10,07%). A participação do *Corynebacterium* spp. foi de 5,75% (8 isolamentos). Outras espécies bacterianas constituíram achados de baixa expressão. Outros pesquisadores (4) obtiveram 44 amostras de bactérias aeróbicas durante o período de 1981 a 1986, de 30 abscessos de suínos em diferentes localizações. Em 60% isolaram-se culturas puras e em 40% culturas mistas. A identificação e distribuição de frequência foram: *Corynebacterium pyogenes* 17, (56,6%); *Streptococcus* hemolítico 10, (33,3%) e *Staphylococcus* spp. 6, (11,9%). A *Escherichia coli* e os gêneros *Proteus*, *Pseudomonas*, *Bacillus*, *Klebsiella* e *Micrococcus* estavam presentes em baixas percentagens. O isolado mais freqüente foi o *Corynebacterium* spp. (56,6%), na maioria das vezes em cultura pura ou combinada com *Streptococcus* spp. (23,5%), principalmente.

MATERIAL E MÉTODOS

As amostras pulmonares foram provenientes de um total de 10.107 carcaças de suínos de terminação, inspecionadas em três matadouros-frigoríficos, designados Frigoríficos 1 (1.500 carcaças), Frigorífico 2 (4.922 carcaças) e Frigorífico 3 (3.490 carcaças), no período de setembro de 2002 a abril de 2003. Os Frigoríficos estudados localizavam-se respectivamente: Frigorífico 1 - na Região do Vale do Taquari, Estado do

Rio Grande do Sul (RS); Frigorífico 2 – na Região Oeste do Estado de Santa Catarina (SC) e o Frigorífico 3 - na Região do Alto Uruguai, RS. Os animais originavam-se de granjas de sistema de integração e de granjas não-integradas.

Materiais colhidos dos abscessos (fragmentos de tecidos e pus) foram remetidos para exames laboratoriais no Laboratório de Patologia Suína do Instituto de Pesquisas Veterinárias “Desidério Finamor”, CPVDF/ FEPAGRO, RS. Foram conservados em refrigeração e examinados no máximo 96 horas após a coleta. Foram semeados em ágar sangue (AS) e ágar Mac Conkey (Mc), mantidos em aerobiose (AS e Mc) e anaerobiose (AS) a 37°C . A leitura foi realizada após 48 horas. As bactérias que apresentaram crescimento significativo (acima de 80% das colônias das placas) foram submetidas à classificação, de acordo com os critérios de Cowan e Steels (2).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As Tabelas 1 e 2 mostram o resultado do isolamento e a distribuição de frequência das bactérias a partir dos abscessos pulmonares. Pode-se observar que a *Pasteurella multocida* foi o agente mais isolado em dois dos três frigoríficos analisados. A bactéria é um patógeno pulmonar reconhecido, podendo causar pneumonias, pleurites ou um tipo de reação inflamatória que resulta na formação de abscessos. Houve diferença na distribuição percentual de positividade para o agente entre os três Frigoríficos (18,75%; 15,15% e 3,45%). Pelo tipo de metodologia empregada, não foi possível concluir sobre a significação dessas diferenças. A *P. multocida* esteve associada a outros agentes como o *A. pleuropneumoniae*, *Streptococcus* spp, *Streptococcus suis* e *A. haemolyticum*. Associações como essas não são infreqüentes, pois com a entrada contínua de bactérias a partir do meio exterior, são comuns as infecções secundárias nos casos em que um agente primário venha a abrir uma porta de entrada ou dar condições de multiplicação a um agente invasor secundário. Em média, a negatividade para isolamento de bactérias foi de 27,5% para cultivos aeróbicos e de 34,3% para anaeróbicos. O fato de que a negatividade para anaeróbicos fosse maior pode ser explicado pela riqueza de O₂ no ambiente pulmonar. O número de isolados anaeróbicos poderia ser ainda menor caso o exame não estivesse se realizando no pus, que pela ausência de irrigação sangüínea possui um ambiente com baixa tensão de O₂ em seu interior. Em levantamentos realizados em outros países, as bactérias mais freqüentemente isoladas de abscessos têm sido a *P. multocida* e o *A. pyogenes*, (1), (4). O atual estudo confirmou a alta incidência da *P. multocida*. Entretanto, o *A. pyogenes* foi encontrado em apenas um caso no Frigorífico 1 e em dois casos no Frigorífico 3. Diferenças de distribuição regional, como essa, têm sido relatadas em levantamentos similares ao atual (3).

Na maioria dos casos, os exames bacteriológicos aeróbicos e anaeróbicos demonstraram o isolamento das mesmas bactérias. Isso seria esperado, pois os gêneros e espécies que crescerem nas duas atmosferas são anaeróbicos facultativos. Em nenhum caso foi isolada bactéria anaeróbica estrita. Entretanto, em dois casos, houve crescimento apenas no ambiente de anaerobiose. Isso indica a necessidade de realizar exames anaeróbicos e aeróbicos, quando da tentativa de estabelecer a etiologia de abscessos em suínos.

CONCLUSÃO

Entre as bactérias isoladas de abscessos pulmonares em suínos, a *P. multocida* foi a mais freqüente. Em muitos casos, o agente esteve associado com o *A. pleuropneumoniae*, *Streptococcus* spp, *Streptococcus suis* e *A. haemolyticum*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A. McCracken e J. McCaughey. A Survey Of Abscesses In Bacon Weight Pigs. **Br. Vet Journal**, v. 129. 1973. p.359-361.
2. COWAN, S. T e STEEL, K. J. Manual for the identification of medical bacteria. **3º ed., Cambridge, Cambridge University Press, p.331, 1993.**
3. GANTER, M.; KIPPER, S e HENSEL, A. Bronchoalveolar lavage of live anaesthetized pigs. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 11, 1990, Lausanne, Switzerland **Proceedings...: Lausanne, Switzerland: International Pig Veterinary Society Congress, v. 1. 1190. 510 p.**
4. POLANCO, J.E.; GALLARDO DE LOPEZ, A.; PINEDA DE MORA, Y. e MENDEZ DE APONTE, F. Flora Aerobica En Abscesos De Origen Suino. **Rev. Fac. Ciens. Vets. U.C.V.**, v. 35. n. 1-4. 1998. p . 47-52.

Tabela 1 - Frequência de agentes bacterianos aeróbios isolados de abscessos pulmonares

F.1: Frigorífico 1	Nº	%
<i>Pasteurella multocida</i>	10	62,5
<i>P. multocida</i> + APP	1	6,25
<i>P. multocida</i> + <i>Streptococcus alfa</i> + <i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	1	6,25
<i>P. multocida</i> + colônias mistas	1	6,25
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	1	6,25
Negativo	2	12,5
Total	16	100,00
F.2: Frigorífico 2	Nº	%
<i>Pasteurella multocida</i>	10	30,30
<i>Streptococcus suis</i>	2	6,06
<i>P. multocida</i> + <i>Streptococcus suis</i>	2	6,06
NR*	1	3,03
<i>Staphylococcus sp</i>	1	3,03
Bactérias Corineformes	1	3,03
Coliformes NH + <i>Escherichia coli</i>	1	3,03
<i>P. multocida</i> + <i>Actinomyces pyogenes</i>	1	3,03
Negativo	14	42,42
Total	33	100,00
F.3: Frigorífico 3	Nº	%
<i>Pasteurella multocida</i>	3	10,34
<i>Streptococcus suis</i>	3	10,34
Bactérias Corineformes	3	10,34
NR*	2	6,90
<i>Bacillus spp.</i>	2	6,90
<i>Actinomyces pyogenes</i>	2	6,90
<i>Streptococcus beta</i>	2	6,90
Mista	1	3,45
<i>Streptococcus spp.</i> + <i>Staphylococcus spp.</i>	1	3,45
Coliformes NH	1	3,45
<i>Staphylococcus beta</i>	1	3,45
Negativo	8	27,59
Total	29	100,00

NR*: Não Realizado

APP: *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Tabela 2 - Frequência de agentes bacterianos anaeróbios isolados de abscessos pulmonares

F.1: Frigorífico 1	Nº	%
<i>Pasteurella multocida</i>	3	18,75
<i>P. multocida</i> + outras bactérias	2	12,50
<i>P. multocida</i> + <i>Streptococcus</i>	2	12,50
<i>P. multocida</i> + <i>A. haemolyticum</i>	1	6,25
<i>P. multocida</i> + <i>Streptococcus alfa</i> hemolítico + <i>A. haemolyticum</i>	1	6,25
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	1	6,25
<i>Streptococcus</i> + outras bactérias	1	6,25
Mista	1	6,25
NR*	1	6,25
Negativo	3	18,75
Total	16	100,00
F.2: Frigorífico 2	Nº	%
<i>Streptococcus suis</i>	8	24,24
<i>Pasteurella multocida</i>	5	15,15
NR*	1	3,03
Bactérias Gram-negativas	1	3,03
Coco Gram +	1	3,03
Bactérias Corineformes	1	3,03
<i>P. multocida</i> + <i>Streptococcus suis</i>	1	3,03
Coliformes nH + <i>Escherichia coli</i>	1	3,03
<i>Actinomyces pyogenes</i> + <i>S. suis</i>	1	3,03
Negativo	13	39,39
Total	33	100,00
F.3: Frigorífico 3	Nº	%
Bactérias Corineformes	3	10,34
<i>Streptococcus suis</i>	2	6,90
<i>Streptococcus beta</i> hemolítico	2	6,90
NR*	2	6,90
Mista	2	6,90
<i>Pasteurella multocida</i>	1	3,45
<i>Staphylococcus beta</i>	1	3,45
<i>Staphylococcus nH</i>	1	3,45
<i>Actinomyces pyogenes</i>	1	3,45
<i>Streptococcus suis</i> + <i>Streptococcus beta</i>	1	3,45
Negativo	13	44,83
Total	29	100,00

NR*: Não Realizado

ABCESSOS PULMONARES EM SUÍNOS: CORRELAÇÃO ENTRE PORTAS DE ENTRADA E LESÕES MACROSCÓPICAS ¹

Wallwitz de Araújo, A.O.^{2*}; Borowski, S.M.³; Coutinho, T.A.³; Vidor, R. M.²;
Bernardi, M.L.⁵, Barcellos, D.E.S.N.²

²Setor de Suínos, UFRGS-FAVET, Av. Bento Gonçalves 9090, 91540-000, Porto Alegre, RS, www.ufrgs.br/setorsuinos ³Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, CPVDF/ FEPAGRO, Eldorado do Sul, RS ⁴Dept. de Anatomia Patológica, UFRGS-FAVET ⁵UFRGS-FAGRO, Dept. de Zootecnia, Av. Bento Gonçalves 9090, 91540-000, Porto Alegre, RS

INTRODUÇÃO

Entre as lesões presentes no abate, os abscessos têm representado percentualmente um achado de baixa expressão. Por exemplo, no Brasil foram encontradas lesões em apenas 0,44% entre 30.587 pulmões analisados, o que representou 135 pulmões lesionados (4). Para explicar esse baixo número de lesões, poderia ser especulada a possibilidade de falhas de diagnóstico, pela forma rápida e superficial com que as lesões são diagnosticadas em levantamentos desse tipo.

Os abscessos pulmonares são provenientes de focos de pneumonia lobar severa ou a partir de broncopneumonia, alojando-se na vasculatura pulmonar (2). Os abscessos múltiplos e amplamente distribuídos são indicativos de pneumonia hematogênica e são normalmente associados com uma fonte evidente de embolia séptica em qualquer parte do corpo. Outros exemplos são os abscessos hematogênicos, os quais são uma parte integral de doenças específicas tais como: linfadenite caseosa e a melioidose.

A localização e a incidência de abscessos detectados durante a inspeção *post-mortem* de 75.130 carcaças foi relatada a partir de estudo realizado na Irlanda do Norte (1). A investigação demonstrou que 2.158 carcaças (2,87%) apresentavam abscessos em diferentes localizações e destas 1,05% apresentavam abscessos pulmonares (791 carcaças).

A mordedura da cauda (canibalismo) ocorre por uma alteração patológica de uma manifestação normal de comportamento do suíno, que é o de morder levemente a cauda de outros animais do lote. Se ocorrer a repetição ou a exaltação desse comportamento poderão sobrevir lesões da pele, com conseqüente sangramento. O suíno mordido pode tornar-se seriamente afetado, apresentando lesões na cauda e ao longo da coluna vertebral, podendo resultar em infecções, abscessos, paralisias, piemia e, em alguns casos, a morte do animal. A mordedura da cauda foi relatada em granjas inglesas desde a década de 40. No ano de 1999 a perda financeira estimada foi de 3,5 milhões de libras esterlinas em função da redução do ganho de peso, morte de animais e condenações de carcaças em frigoríficos (3).

MATERIAL E MÉTODOS

As amostras pulmonares foram provenientes de um total de 17.738 carcaças de suínos de terminação, inspecionadas em três matadouros-frigoríficos, designados Frigorífico A (4.922 carcaças), Frigorífico B (3.490 carcaças) e Frigorífico C (9.326 carcaças), no período de Março a Junho 2003. Os Frigoríficos estudados localizavam-se respectivamente nos seguintes locais: Frigorífico A no Oeste do Estado de Santa Catarina; Frigoríficos B e o C na Região do Alto Uruguai, Estado do Rio Grande do Sul (RS). Os

animais originavam-se de granjas de sistema de integração e de granjas não-integradas localizadas nesses Estados. As carcaças inspecionadas apresentavam diferentes lesões indicativas de portas de entrada para infecções, tais como: lesões de cauda (lacerações, mordeduras e lesões cicatriciais da caudectomia), lesões de casco (fissuras da muralha, lesões da almofada plantar e panarício), artrites, bursites e lesões infecciosas ou cicatriciais provenientes da castração (tecido de granulação). Outras lesões foram consideradas, muito embora não tivessem sido classificadas como portas de entrada: as aderências pulmonares e as pneumonias crônicas, as quais, em muitos casos, apresentaram abscessos pulmonares concomitantemente.

As lesões pulmonares foram classificadas pela inspeção macroscópica. A prevalência de abscessos pulmonares foi comparada pelo teste Qui-quadrado, entre os grupos de animais, de acordo com a existência de nenhuma, uma ou mais portas de entrada. Também foram comparados os percentuais de abscessos pulmonares entre as quatro portas de entrada mais frequentes, considerando o seu aparecimento de forma isolada.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As tabelas 1,2 e 3 apresentam uma relação entre as portas de entrada e os abscessos pulmonares. As lesões sugestivas de abscessos pulmonares foram observadas em 0,59% carcaças de um total de 17.738, totalizando 105 amostras. Macroscopicamente os abscessos apresentaram uma camada de tecido conjuntivo (membrana piogênica), que se mostrou na maioria das vezes fina e, em poucas, muito espessa. Na maioria dos casos, as lesões eram circulares e preenchidas com conteúdo fibrinopurulento, cuja coloração variou do amarelado ao embranquecido. A consistência variou de líquida a semi- pastosa. As lesões estavam distribuídas ao longo dos lobos apicais, cardíacos, diafragmáticos e intermediário e, na maioria das vezes, sucederam em combinações alternadas.

Concomitantemente, em 47,62% das amostras, os abscessos pulmonares foram acompanhados de lesões sugestivas de pneumonia enzoótica, totalizando 50 amostras. As outras 55 amostras não apresentaram nenhuma pontuação para pneumonia enzoótica.

Na Tabela 1, as portas de entrada que apareceram em maior número, de forma isolada ou em associação com outras, foram as artrites e as lesões de casco. A terceira e quarta portas de entrada mais frequentes foram as lesões de cauda e os abscessos subcutâneos, respectivamente. Quando de forma isolada, os animais com lesões de cauda apresentaram maior número de abscessos pulmonares, seguidos por aqueles com lesões de casco, artrites e abscessos subcutâneos, os quais apresentaram percentuais semelhantes entre si (Tabela 2).

Houve maior prevalência ($P < 0,01$) de abscessos pulmonares nos animais que apresentaram uma ou mais portas de entrada, em comparação com os que não apresentaram nenhuma porta de entrada (Tabela 3). A frequência de aparecimento de abscessos pulmonares foi semelhante ($P > 0,05$) entre os animais que apresentaram uma porta de entrada e aqueles que apresentaram duas ou mais portas de entrada.

CONCLUSÕES

A partir da identificação apropriada das portas de entrada para infecções, bem como das infecções bacterianas secundárias subseqüentes às aderências pleurais e às pneumonias crônicas, pode-se determinar medidas preventivas e terapêuticas, no intuito de diminuir a incidência de doenças pulmonares e as perdas econômicas no âmbito da indústria de alimentos. O registro atual faz parte de um estudo maior sobre causas de abscessos em suínos em Frigoríficos na região Sul do Brasil. Espera-se que com a ampliação da base de

dados existente seja possível determinar a relevância dos abscessos pulmonares como causa de condenações parciais ou totais de carcaças de suínos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.HUEY, R. J. Incidence, Location and Interrelationships between the Sites of Abscesses Recorded in Pigs at a Bacon Factory in Northern Ireland. **The Veterinary Record**, v. 138. n. 21. 1996. p. 511-514.
- 2.JUBB, K.V.F; KENNEDY, P.C; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 3° ed.; San Diego, Academic Press , p. 582, 1985.2 v.
- 3.MOINARD, C.; MENDEL, M; NICOL C. J.; and GREEN, L. E. A Case Control Study of On-farm Risk Factors for Tail Biting in Pigs. **Applied Animal Behaviour Science**, n. 81. 2003. p.303-355.
- 4.SILVA, A. F.; PAGANINI F.J.; ACOSTA J.C.; P.H.ROCHA; MISTURA, H.; MARCON E. and SIMON V.A.; CASAGRANDE, H.A ; SILVA, M.S e FLOSS, J.M. Prevalence of respiratory disiases in swine at salughterhouses in Brasil. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 17, 2002, Ames, Iowa, USA **Proceedings...**: Ames, Iowa, USA: International Pig Veterinary Society Congress, v. 2. 2002. 332 p.

Tabela 1- Ocorrência de portas de entrada para infecções em relação ao total de animais avaliados (n=17.738)

Freqüência	Les.cauda	Les.casco	Artrites	Absc. Sub.	Castração	Bursite
Total	90 (0,51%)	126 (0,71%)	135 (0,76%)	82 (0,46%)	15 (0,08%)	11 (0,06%)
Isoladamente	51 (0,29%)	84 (0,47%)	85 (0,48 %)	44 (0,25%)	4 (0,023%)	3 (0,017%)
Em associação*	39 (0,22%)	42 (0,24%)	50 (0,28 %)	38 (0,21%)	11 (0,062%)	8 (0,045%)

* Em associação com uma ou mais portas de entrada

Tabela 2 - Prevalência de abscessos pulmonares, de acordo com as portas de entrada

Freqüência	Les.cauda	Les.casco	Artrites	Absc. Sub.	Castração	Bursite
Total	11/90 (12,22)	12/126 (9,52)	8/135 (5,93)	5/82 (6,10)	1/15 (6,67)	2/11 (18,18)
Isoladamente	9/51 (17,65)a	5/84 (5,95)b	5/85 (5,88)b	2/44 (4,55)b	0/4 (0,00)	0/3 (0,00)
Em associação*	2/39 (5,13)	7/42 (16,67)	3/50 (6,00)	3/38 (7,89)	1/11 (9,09)	2/8 (25,00)

*Em associação com uma ou mais portas de entrada

a, b na linha indicam diferença significativa entre as quatro portas de entrada (P<0,05)

Tabela 3 - Prevalência de abscessos de pulmonares, de acordo com o número de portas de entrada

Portas de entrada	Total de animais =17738	Abscessos Pulmonares n (%)
Nenhuma	17380 (97,98)	48 (0,28)a
Uma	271 (1,53)	21 (7,75)b
Duas ou mais*	87 (0,49)	8 (9,20)b
		Total = 77 (0,43)

*Havia 75, 10 e 2 casos com duas, tres e quatro portas de entrada, respectivamente.

a, b na coluna indicam diferença significativa (P<0,01)