

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

**“AVALIAÇÃO DE LESÕES E AGENTES BACTERIANOS CAUSADORES DE  
PERICARDITE EM SUÍNOS”**

**CAROLINI FRAGA COELHO**

**PORTO ALEGRE**

**2011**

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

“AVALIAÇÃO DE LESÕES E AGENTES BACTERIANOS CAUSADORES DE  
PERICARDITE EM SUÍNOS”

**Autor:** Carolini Fraga Coelho

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

**Orientador:** Prof. Dr. David Emílio Santos  
Neves de Barcellos

PORTO ALEGRE

2011

“AVALIAÇÃO DE LESÕES E AGENTES BACTERIANOS CAUSADORES DE  
PERICARDITE EM SUÍNOS”

Aprovado em 21 de Fevereiro de 2011.

APROVADO POR:

---

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

---

Prof. Dr. David Driemeier  
Membro da Banca de Avaliação

---

Dra. Sandra Maria Borowski  
Membro da Banca de Avaliação

---

Prof. Dr. Sérgio José de Oliveira  
Membro da Banca de Avaliação

## DEDICATÓRIA

*Dedico a meu marido e minha filha,*

*Diego Monteiro e Marcella Coelho Monteiro, pelo amor incondicional, por acreditarem que tudo daria certo, mesmo nas horas mais difíceis e nos momentos em que estive ausente... estamos juntos agora... estaremos para sempre...*

*Aos meus pais, por lutarem comigo, lembrando-me a todo instante que dias melhores virão...*

## AGRADECIMENTOS

A um grande homem, mais que um mestre e orientador *Dr. David Barcellos*:

Por ser este homem humilde e humano que muitos não conhecem. Tive a oportunidade de compartilhar momentos difíceis, alegrias e dificuldades e em todos pude aprender que nem tudo é o que parece ser. Obrigada por me ensinar que as pessoas podem suportar muito mais do que acreditam, por muitas lições de vida e ainda pela amizade, confiança e compreensão. Com certeza levo comigo mais do que ensinamentos.

A Dra. Sandra Borowski pelo apoio em tantos momentos neste projeto, pela dedicação incondicional em tudo que faz e admirável caráter.

Às equipes das empresas que auxiliaram neste trabalho, em especial aos Veterinários: Dra. Paula Kern, Dr. Gustavo Goulart, Dr. Dalvan Veit e Dra. Daniela Schuh.

Aos colegas da Pós-graduação do Setor de Suínos da UFRGS: Thomas Bierhals, Thais Schwarz, Natalha Biondo e João Xavier. Um agradecimento especial a duas pessoas que tornaram minha vida diferente, que foram meus braços e pernas durante a realização deste experimento e que não mediram esforços para que tudo pudesse dar certo, meus grandes e eternos amigos: Renato Rosa e Regislaine de Souza. Muito obrigada, sou imensamente grata por tudo.

A uma grande futura veterinária Alana Motta pelo profissionalismo, amizade e disposição em todas as tarefas desempenhadas com muito esforço.

As Dr(as). Luiza de Castro, Priscila Zlotowski e Dr. Sérgio Ceroni pelo apoio e atenção.

As colegas do Setor de Medicina Preventiva da UFRGS, Caroline e Vanessa pelo auxílio e paciência.

A ex-colega, mas grande amiga Brenda Marques que esteve comigo em muitos momentos e me ensinou a ser otimista. Enfim, um dia acaba! Obrigada amiga.

## RESUMO

### AValiação DE LESões E AGENTES BACTERIANOS CAUSADORES DE PERICARDITE EM SUÍNOS

Autor: Carolini Fraga Coelho

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

O presente trabalho avaliou corações com pericardite e pulmões correspondentes através da análise anatomopatológica, bacteriológica, histopatológica e da técnica da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) a fim de identificar os agentes envolvidos no processo e correlacioná-los com as lesões macroscópicas presentes. O estudo foi realizado em quatro frigoríficos do estado do Rio Grande do Sul com o apoio do Serviço de Inspeção Federal (SIF) durante o período de fevereiro a outubro de 2010. Foram coletadas 120 amostras de corações com pericardite e pulmões correspondentes e avaliadas 3.487 carcaças na linha de inspeção em 20 lotes diferentes, totalizando 8 coletas. Os materiais foram examinados nos laboratórios de Microbiologia, Biologia Molecular e Patologia Veterinária da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Entre as pericardites, 86,7% foram classificadas como fibrinosas (104/120), 6,7% serosas (8/120), 2,5% (3/120) sero-fibrinosas e 4,2% (5/120) amostras não puderam ser classificadas. Foram diagnosticadas lesões de endocardite em somente 2,5% (3/120) dos corações. Quanto aos pulmões analisados, as alterações macroscópicas mais encontradas foram 66,6% (80/120) aderências de pleura direita e/ou esquerda, 19,1% (23/120) hepatizações dos lobos apicais direito e 5,83% (7/120) do esquerdo, 23,33% (28/120) do lobo cardíaco direito e 23,33% (28/120) do esquerdo. Pela análise histopatológica do coração, a lesão mais frequente foi presença de tecido de granulação denso fibroso e em algumas amostras tecidos de granulação frouxo, com proliferação de vasos em ambos os casos. Havia presença de fibrina e células inflamatórias mononucleares em alguns casos. Na análise dos pulmões correspondentes, 70% (84/120) das amostras de pulmões apresentavam algum tipo de lesão aparente. As lesões mais comuns foram pleurite crônica, hiperplasia das células do tecido linfóide associado aos brônquios (BALT), presença de macrófagos alveolares e broncopneumonia purulenta. Não foram observadas lesões microscópicas em 23,3% (28/120) dos pulmões e 6,6% (8/120) não foram coletados para análise devido a cronicidade da lesão. A análise da carcaça mostrou pleurite parietal em 12,5% (15/120) e algum tipo de envolvimento articular em 1,6 % (2/120) dos animais, não sendo objetivo avaliar o tipo de lesão e sim uma possível correlação com *Haemophilus parasuis*. Das análises bacteriológicas dos corações, obteve-se um maior número de isolados de *Pasteurella multocida* 16% (20/120), seguido de *Streptococcus* spp. 17,3% (6 /120) e 5% (6/120) *Haemophilus parasuis*. A maior parte dos isolados foi obtida das pericardites fibrinosas. Com relação aos pulmões correspondentes, foram isolados 17,5% (22/120) *Pasteurella multocida*, 51,57% (8/120) *Streptococcus* spp., e 0,8% (1/120) *Haemophilus parasuis*. Entre os isolados de *P. multocida* foi realizada a tipificação capsular das cepas identificadas no pulmão e coração através da PCR e todas pertenciam ao tipo A. Na técnica da PCR no coração pode-se observar um grande número de *M. hyopneumoniae* 34,8% (39/112), seguido de *A. pleuropneumoniae* 23,2% (26/112), *H. parasuis* 6,2% (7/112), *P. multocida* tipo A 3,5% (4 /112) e *M. hyorhinis* 2,6% (3/112). A mesma técnica aplicada aos pulmões correspondentes, revelou *M. hyopneumoniae* 81,2% (91 /112), *H. parasuis* 36,6 % (41 /112), *A. pleuropneumoniae* 33,9% (38/112), *P. multocida* tipo A 30,3% (34/112), *M. hyorhinis* 9,8% (11/112).

**Palavra - chave:** Pericardite, Lesões pulmonares, Métodos diagnósticos, Agentes bacterianos.

## ABSTRACT

### ASSESSMENT OF INJURIES AND BACTERIAL AGENTS THAT CAUSE PERICARDITIS IN PIGS

Author: Carolini Fraga Coelho

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

The present work assessed hearts with pericarditis and the corresponding lungs through visual analysis of gross lesions, bacteriology, histopathology and polymerase chain reaction (PCR) to identify agents involved in the processes and to correlate them with the lesions. The study was carried out in four slaughterhouses from the state of Rio Grande do Sul, Brazil, with the help of the Service of Federal Inspection (SIF) during the period of February to October, 2010. Samples of 120 hearts with pericarditis and corresponding lungs were collected and examined, and 3.487 carcasses were assessed in the slaughter line in 20 different batches, in a total of 8 sample collections. Materials were examined in the laboratories of Microbiology, Molecular Biology and Pathology of the Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brazil. Among the samples with pericarditis, 104 were classified as fibrinous (86.7%), 8 serous (6.7%), 3 sero-fibrinous (2.5%) and 5 remained unclassified (4.2%). Lesions of endocarditis were present in 3 hearts (2.5%). Regarding lungs, the commonest gross changes were 80 pleural adhesions (66.6%) and 23 consolidations of the right apical lobes of the lung (19.1%) and 7 (5.83%) of the left; 28 (23.33%) from right cardiac lobe and 28 (23.33%) of left. Using histopathological analysis of the heart, the most frequent lesions were the presence of dense fibrous granulomatous tissue and, in some samples, loose granulation tissue, with of vessels proliferation in both cases. It was also found fibrin and inflammatory mononuclear cells in some cases. In the analysis of the corresponding lungs, 84 (70%) of the samples showed some type of apparent lesion. The most prevalent lesions were chronic pleuritis, hyperplasia of lymphoid tissue cells associated to bronchia (BALT), presence of lung macrophages and purulent bronchopneumonia. Twenty eight lungs (23.3%) did not show any microscopic lesion and 8 (6.6%) were not collected because of the chronicity of the lesion. The analysis of the carcass showed parietal pleurisy in 15 (12.5 %) and joint involvement in 2 (1.6 %), but the present study did not intend to assess such lesions but a possible correlation with *Haemophilus parasuis* infection. Regarding bacteriological examination of the heart, *Pasteurella multocida* was the biggest isolation rate 16% (20/120), followed by *Streptococcus* spp 17.3% (6 /120) and 5% (6/120) *Haemophilus parasuis*. Most isolates were obtained from fibrinous pericarditis. Regarding the corresponding lungs, *Pasteurella multocida* was isolated in 17.5% (22/120) materials, *Streptococcus* spp in 51.57% (8/120), and *Haemophilus parasuis* in 0.8% (1/120). *Pasteurella multocida* capsular typing was carried out from strains identified through PCR from heart and lungs, all belonged to the serotype A. By PCR from samples from pericarditis a large number of *M. hyopneumoniae* was detected: 34. 8% (39/112), followed by APP 23.2% (26/112), *H. parasuis* 6.2% (7/112), *P. multocida* type A 3.5% (4 /112) and *M. hyorhinis* 2.6% (3/112). The same technique applied to the corresponding lungs, showed *M. hyopneumoniae* in 81.2% (91 /112), *H. parasuis* in 36.6 % (41 /112), APP in 33.9% (38/112), *P. multocida* type A in 30.3% (34/112) and *M. hyorhinis* in 9.8% (11/112).

**Key words:** Pericarditis, Lung lesions, Diagnostic methods, Bacterial agents.

## LISTA DE TABELAS

### **Tabelas inseridas no Artigo Científico**

TABELA 1. Avaliação macroscópica geral de pericardites e alterações pulmonares .....	51
TABELA 2. Avaliação Anatomopatológica de pulmões em suínos com pericardite .....	52
TABELA 3. Avaliação histológica de pulmão e coração de suínos com pericardite.....	53
TABELA 4. Avaliação geral microbiológica e por PCR de amostras de pulmão e coração em suínos com pericardite.....	54
TABELA 5. Avaliação microbiológica e molecular (PCR) de amostras de pulmão e coração em suínos com pericardite.....	55



## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	10
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	12
2.1 O pericárdio: estrutura e função.....	12
2.2 Inflamação do pericárdio .....	14
2.3 Classificação das pericardites .....	15
2.4 Agentes envolvidos em casos de pericardites.....	19
3. ARTIGO .....	33
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	56

## 1. INTRODUÇÃO

Na busca de resultados eficientes, a suinocultura exige integração entre os profissionais que atuam no campo e o trabalho que é realizado pelo Serviço de Inspeção Federal nos frigoríficos. Como ferramenta de apoio, informações obtidas por ocasião do abate podem servir como importante fonte de dados para a avaliação da condição sanitária das granjas, principalmente em relação a problemas clínicos e subclínicos na fase de terminação. Nos suínos, alguns agentes são capazes de causar lesões sem sinais clínicos aparentes, podendo ocorrer evolução para a cura ou para a cronificação, com manifestações pouco perceptíveis. Por isso, algumas lesões de doenças crônicas ou subclínicas podem ser diagnosticadas apenas por ocasião do exame no abate. De acordo com as lesões encontradas, pode haver a condenação do órgão lesado ou da carcaça, segundo critérios adotados pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF).

As pericardites constituem importante causa de condenações em frigoríficos e determinam perdas no processamento das carcaças e nas exportações. Dados históricos de um dos frigoríficos onde foram realizadas as coletas revelaram um percentual médio de 5% de condenações por pericardite, o que foi similar às condenações efetuadas nos dias das 3 coletas lá efetuadas (observações do autor).

As inflamações no pericárdio são denominadas pericardites e classificam-se de acordo com as características das lesões em serosas, fibrinosas, purulentas e hemorrágicas (SANTOS, 1979). Quanto à causa, podem ser classificadas como idiopáticas, traumáticas, iatrogênicas, infecciosas ou neoplásicas. Nos suínos, seguramente, as pericardites infecciosas são as mais frequentes e são causadas por diversos agentes (SCIARRONE et al., 2007).

As pericardites usualmente são resultantes de infecções hematógenas e fazem parte de quadros específicos como o da doença de Glässer, pleuropneumonia, pasteurelose pulmonar, entre outras (VAN VLEET e FERRANS, 2007). Num relato mais antigo de pericardite em suínos (Willigan e Beamer, 1955) foram avaliados 3 leitões de creche que apresentavam atraso no crescimento e sinais de anemia e icterícia. Dos mesmos, foi isolado um microorganismo cocóide Gram-negativo do fluído pericárdico que, à microscopia eletrônica, tinha morfologia de Clamídia. Em trabalhos mais recentes, vários agentes tem sido isolados de casos de pericardite em suínos, como:

*Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*), *Actinobacillus suis* (*A. suis*), *Actinomyces pyogenes* (*A. pyogenes*), *Chlamydia psittaci* (*C. psittaci*), *Haemophilus parasuis* (*H. parasuis*), *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*), *Mycoplasma hyorhinis* (*M. hyorhinis*), *Pasteurella haemolytica* (*P. haemolytica*), *Pasteurella multocida* (*P. multocida*), *Streptococcus suis* (*S. suis*) sorotipo 2 e outros sorotipos, além do vírus da encefalomiocardite (BUTTENSCHON et al., 1997).

Em um estudo conduzido na Venezuela sobre condenações no abate, 500 vísceras, incluindo pulmão, coração, fígado e rins, foram separadas aleatoriamente. De acordo com as lesões, o coração foi o quarto órgão mais atingido (238), sendo que das lesões cardíacas diagnosticadas, a pericardite representou 12,8% (CARIÑO et al., 1998). No estudo de Valheim et al. (2008) as pericardites, pleurites e peritonites representaram 3,3% das lesões de um total de 240 suínos examinados. Em outro estudo (SCHUH et al., 1998), de um total de 6.250 suínos analisados, foi encontrado um percentual de 2,6% de pericardites em 165 animais. Quando associado a pleurisias e pneumonias, esse percentual passou a 9,3% em um total de 582 animais.

Segundo Buttenschon et al. (1997) a prevalência de pericardite fibrinosa em suínos abatidos na Dinamarca foi de aproximadamente 0,02%, com condenação de cerca de 3.500-4.000 carcaças por ano na população estudada.

No Brasil, as informações sobre a ocorrência de pericardite em suínos são escassas. Até o momento não se sabem precisamente a prevalência desta patologia, quais os agentes envolvidos no processo nem a relação existente entre pericardite e lesões pulmonares e pleurais. Na literatura internacional existem alguns estudos sobre o assunto, mas são muito limitados.

O presente trabalho objetivou avaliar a prevalência de pericardites por ocasião do abate em frigoríficos do Rio Grande do Sul e identificar os principais agentes causadores, correlacionando com as lesões encontradas nos pulmões e utilizando três técnicas de diagnóstico laboratorial (histopatologia, bacteriologia e PCR).

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. O pericárdio: estrutura e função

O pericárdio é composto por duas camadas (uma serosa e outra fibrosa), nervos e vasos linfáticos e sanguíneos. A serosa é um saco revestido por uma camada de células mesoteliais ligada por tecido conjuntivo frouxo à superfície cardíaca e à face interna da fibrosa, situada sobre o coração, como uma luva de borracha colabada com projeções semelhante a dedos sobre os grandes vasos justacardíacos. No animal adulto, este saco contém 15 a 35 mL de fluido pericárdico seroso. A serosa que cobre diretamente a superfície cardíaca é denominada de pericárdio visceral (epicárdio). A fibrosa, com as reversões do saco seroso ligadas a ela internamente, é o pericárdio parietal (pericárdio). A espessura do pericárdio parietal varia de 0,8 a 2,5mm.

Para seres humanos Didio (1985) relata a cavidade pericárdica como um espaço virtual, contendo cerca de 4 mL de líquido pericárdico com aspecto viscoso, seroalbuminoso, levemente alcalino, que lubrifica as superfícies das lâminas parietal e visceral, ambas revestidas de células mesoteliais, diminuindo o atrito e facilitando o deslizamento, que ocorre durante a sístole e a diástole cardíaca. Diante da limitada extensibilidade do saco pericárdio, um aumento repentino do líquido na cavidade (por exemplo, em caso de hemorragia por ferimento) causará compressão do coração, dificuldade na contração cardíaca e do retorno venoso e parada cardíaca, mesmo antes do volume atingir 200 mL. Por outro lado, com um aumento lento, o volume poderá atingir 2000 mL sem que ocorra parada cardíaca.

As células mesoteliais da serosa se interdigitam e se sobrepõem mantendo a estabilidade mecânica e permitindo mudanças na configuração da superfície. Da mesma forma, a fibrosa composta principalmente de tecido fibrocolagenoso é organizada em feixes fasciculares, sendo mais espessa em partes mais delgadas do coração. Contém também fibras elásticas (DIDIO, 1985).

Segundo Boulton (1996) os vasos linfáticos drenam o coração e o pericárdio aos linfonodos traqueobronquiais que estão próximos à bifurcação traqueal. Em um exame do pericárdio deve ser observado com atenção o lobo direito do pulmão, que pode refletir alterações do coração e pericárdio.

O pericárdio pode ser sujeito à inflamação (viral ou bacteriana), conhecida como pericardite. Na mesma, ocorre aumento de líquido pericárdico, manifestando-se com dor no hemitórax ou no membro esquerdo, sendo mais frequente em indivíduos jovens.

Em humanos, o pericárdio parietal bovino é utilizado na preparação de biopróteses valvulares cardíacas. Uma comparação feita por fotomicroscopia e microscopia eletrônica entre a lâmina parietal do pericárdio humano e do bovino, mostrou que a camada mesotelial mais conservada era na espécie bovina. Em seres humanos e no bovino as superfícies serosa ou interna do pericárdio mostraram-se desprovidas de células mesoteliais. A camada externa fibrosa era variável em espessura e organização em cada espécie e em ambas havia a presença de elementos conectivos, vasculares e nervosos (DIDIO, 1985).

Quando normal, o pericárdio parietal contribui para manter a pressão diastólica intracavitária em repouso. Além disso, por exercer tensão, restringe o enchimento cardíaco global, com efeito mais acentuado nas porções mais delgadas como o átrio e o ventrículo direitos, que dependem muito desta constrição pericárdica para suas dimensões e pressões normais. Na hipervolemia, o volume cardíaco aumenta subitamente e a maior parte do aumento da pressão diastólica ventricular se deve ao pericárdio, assegurando apenas uma mudança mínima nas pressões diastólicas ventriculares, enquanto aumenta a constrição pericárdica. Na euvolemia, o pericárdio parietal parece ter uma influência direta mínima e na hipovolemia praticamente não tem influencia, provavelmente devido à pré-carga diminuída e dimensões cardíacas reduzidas que livram o coração da constrição pericárdica (SPODICK, 2003).

A pressão intrapericárdica normal (-5 a + 5mmHg) é quase sempre negativa ou próxima da negatividade e varia com a pressão pleural durante a respiração.

A função de membrana do pericárdio resulta de sua presença física. Parece reforçar as partes mais delgadas do miocárdio, particularmente o átrio e o ventrículo direito e bloquear inflamações de estruturas contíguas. Reduz o atrito causado pelo movimento cardíaco através do líquido pericárdico e fosfolipídeos surfactantes. Sua função de ligamento limita discretamente o deslocamento cardíaco por meio de conexões a estruturas adjacentes (SPODICK, 2003).

O líquido pericárdico normal seroso é principalmente um ultrafiltrado de plasma, incluindo algum extravasamento do líquido intersticial miocárdico e linfa. A concentração protéica é menor do que no plasma, mas com taxa de albumina relativamente alta. As concentrações de eletrólitos fazem com que sua osmolaridade seja menor do que a do plasma, fato consistente com a natureza de um ultrafiltrado.

A prostaglandina E1, eicosanóides e grande quantidade de prostaciclina (PCI2) são liberadas continuamente dentro da cavidade pericárdica em resposta a hipóxia, ao

estiramento pericárdico, aumento do trabalho miocárdico e condições de sobrecarga. Estes prostanóides podem alterar a neurotransmissão simpática pericárdica, o trabalho do miocárdio, as condições de sobrecarga e contratilidade miocárdica, além de modular o calibre e o *tonus* dos vasos coronários, com múltiplos efeitos na eletrofisiologia cardíaca. A prostaciclina também inibe a agregação plaquetária e a trombose dos vasos coronários principais, bem como a coagulação durante sangramento intrapericárdico (DIDIO, 1985).

## 2.2. Inflamação do pericárdio

Os agentes nocivos em contato com o pericárdio podem iniciar uma resposta que se traduz em doenças clínicas. Microorganismos podem alcançar o pericárdio por meio da corrente sanguínea, vasos linfáticos ou a partir de órgãos adjacentes ou por implantação traumática. A inflamação pericárdica é mediada por citocinas, tais como fator de necrose tumoral e interleucinas. O mesotélio inflamado produz um aumento na quantidade de prostaglandinas. Uma inflamação intensa, afetando tanto o miocárdio como o pericárdio, leva a miopericardite.

As doenças do miocárdio, pleura, pulmões, diafragma, esôfago e mediastino comprometem o pericárdio por contiguidade ou por transmissão hematogena e podem tornar-se ou não clinicamente evidentes. A pericardite tuberculosa, quando não se dá por via hematogena ou linfática, pode ser introduzida a partir de linfonodos mediastinais adjacentes infectados (DIDIO, 1985).

O fluido pericárdico aumentado, também denominado de “derrame pericárdico” é identificado como qualquer excesso do conteúdo pericárdico, devido à exsudação inflamatória, retenção de líquido sistêmico, sangramento, presença de gás, pus ou qualquer combinação deles e pode ser classificado em: hidropericárdio (transudato), derrame pericárdico “verdadeiro” (exsudato), piopericárdio (purulento) ou hemopericárdio. Os exsudatos são caracterizados por conter uma maior quantidade de colesterol, proteína e LDH do que os transudatos, com concentração de colesterol acima de 45 mg/dL, concentração de proteínas acima da metade do nível sérico e de LDH superior a 200 U/L, ou seja, mais de 60% do LDH sérico (SPODICK, 2003).

A exsudação pericárdica provém principalmente do pericárdio visceral. O derrame inflamatório aparece quando a taxa de exsudação inflamatória supera a capacidade de reabsorção da serosa, de seus vasos linfáticos e veias. Moléculas grandes tem seu transporte pouco favorecido pelo pericárdio, a tendência ao acúmulo de fluido

pode ser exagerada pelo efeito oncótico dos exsudatos ricos em proteínas. Desta forma, causam 4 condições funcionais: 1. produção lenta de fluido, não detectável; 2. derrame sem compressão cardíaca; 3. derrame com compressão cardíaca significativa refreada pelos mecanismos compensatórios; 4. tamponamento cardíaco. Muitos derrames se estabilizam em determinado nível devido aos mecanismos de compensação.

No tamponamento cardíaco, o aumento de fluido pericárdico ocasiona a perda das variações normais na tensão de contato pericárdico (as pressões se tornam uniformes sobre todas as câmaras cardíacas). O volume pericárdico cresce em parte pela redução de volume das câmaras cardíacas e fundamentalmente pela complacência diastólica reduzida, igualada em todas as câmaras. O defeito operacional resultante é a restrição ao enchimento cardíaco. Com o tamponamento crítico, pequenos aumentos de líquido provocam grandes aumentos de pressão (DIDIO, 1985).

Quanto à presença de polisserosite, pode haver inflamação de outros sacos serosos associados à pericardite. A polisserosite pode apresentar-se em qualquer estágio inflamatório, de agudo a crônico. Os sinais atribuíveis a uma ou a outra serosa podem dominar o quadro clínico (SPODICK, 2003).

Segundo Boulton (1996) infiltração difusa e efusão para o epicárdio e pericárdio ocorrem quando bactérias piogênicas como estreptococos e *A. pyogenes* colonizam o saco pericárdio.

Neutrófilos e leucócitos tem um potencial de replicação e diferenciação no local da inflamação. Monócitos se transformam em macrófagos, na inflamação crônica, em histiócitos e células gigantes. Linfócitos assumem várias funções, com células  $\beta$  transformando-se em células plasmáticas. Exceto quando bactérias piogênicas permanecem presentes, as células mononucleares tornam-se dominantes e a inflamação torna-se não supurativa.

Pequenos focos de infiltração por leucócitos mononucleares, muitas vezes com degeneração de miócitos, ocorrem na fase subaguda de várias septicemias bacterianas ou virais e são etiologicamente não específicas; outros achados patológicos e microbiológicos podem indicar a causa.

### **2.3. Classificação das pericardites**

As pericardites classificam-se em serosas, fibrinosas, purulentas e hemorrágicas (SANTOS, 1979). Quanto à causa, classificam-se como idiopáticas, traumáticas,

iatrogênicas, infecciosas ou neoplásicas. Nos suínos, seguramente, as pericardites infecciosas são as mais frequentes e são causadas por diversos agentes (SCIARRONE et al., 2007).

Em humanos, Spodick (2003) classifica as pericardites em: pericardite aguda, pericardite constrictiva e pericardite infecciosa (viral, bacteriana tuberculosa, não tuberculosa e fúngica). De acordo com a sua etiologia são distribuídas em nove grandes grupos. São eles: I. idiopáticas (síndromes), II. Devido a agentes vivos – infecciosos e parasitários, III. Vasculite – doença do tecido conjuntivo, IV. Imunopatias – estados de hipersensibilidade, V. Doenças de estruturas contíguas, VI. Alterações metabólicas, VII. Trauma- direto ou indireto, VIII. Neoplasia- primária, metastática ou multicêntrica e IX. Patogênese incerta ou associada a várias síndromes.

De acordo com Miller (2001) a pericardite corresponde a somente 1% das doenças que acometem o coração de cães e gatos, sendo particularmente incomum no gato.

Van Vleet e Ferrans (2007) classificam as pericardites de acordo com o tipo de conteúdo e sua organização no interior do saco pericárdico em 4 formas: Pericardite fibrinosa, Pericardite serosa, Pericardite purulenta e Pericardite hemorrágica.

Nas suas diferentes formas de apresentação as pericardites possuem características particulares, descritas abaixo:

**Pericardite fibrinosa:** geralmente resulta de uma infecção microbiana hematógena. Há exsudação serofibrinosa na cavidade pericárdica. Com a evolução do quadro ocorre organização da fibrina, deixando como sequela aderência fibrosa entre o pericárdio e o epicárdio, dificultando a mecânica cardíaca. Segundo Boulton (1996), na pericardite fibrinosa aguda, o saco pericárdio contém fibrina, recoberta como uma membrana. Também pode conter algum fluido seroso, sangue e/ou exsudato purulento. Com o tempo, ocorre organização do exsudato e aderência à superfície serosa, tornando-a engrossada, opaca e sem brilho. Mudanças semelhantes são observadas na superfície pulmonar adjacente.

A fibrose do pericárdio é o resultado de uma pericardite fibrinosa ou supurativa, que teve resolução espontânea ou intervenção médica. Os organismos causadores, neste caso, provavelmente não estão presentes. Os agentes comumente associados a este tipo de pericardite são *Mycoplasma hyorhinis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, bactérias do gênero *Pasteurella* e ainda outras doenças como peste suína africana e endocardite valvular.



O exsudato fibroso maleável da pericardite aguda ou subaguda pode se tornar aderente, mas sua evolução é a fibrinólise e reabsorção ou a organização com neoformação de fibrilas de colágeno como matriz para a invasão por novos vasos sanguíneos ou linfáticos, com posterior formação de aderências fibrosas ou fibrino-granulomatosas (SPODICK, 2003).

Para Spodick (2003), a pericardite fibrinosa “aguda” ou “seca” indica uma inflamação pericárdica sem derrame, com exsudato inflamatório fibrinoso. O fluido pericárdico está virtualmente ausente ou é clinicamente desprezível. Como principais agentes cita infecções bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Leptospira*, *Listeria*, *Mycobacterium* e outros), virais (vírus da influenza, HIV, vírus da hepatite, Coxsackievirus) ou outros agentes (como Riquétsias ou Clamídias).

Em humanos, a pericardite viral aguda (que é responsável pela maioria dos casos de pericardite idiopática), é quase sempre precedida de uma doença respiratória, gastrointestinal ou semelhante à influenza. A multiplicação viral precoce no tecido pericárdico provoca respostas imunes humorais e celulares contra o vírus. Se inadequadas, há dano tecidual direto ou reação destrutiva auto-imune. Os fragmentos do genoma viral no tecido pericárdico podem não se reproduzir, mas ainda servem como fonte constante de antígeno, estimulando as respostas imunes. O IgM específico do vírus, frequentemente com IgG e às vezes com IgA, pode ser encontrado no pericárdio e no miocárdio por anos.

Pandian et al. (1989) citam que a pericardite viral em humanos representa 25% dos casos na América do Norte. Muitos vírus tem sido cultivados do fluido pericárdico de pacientes com pericardite. Os de maior importância são os coxsackievirus e echovirus. Com relação a agentes bacterianos, os mesmos autores citam o *Mycobacterium tuberculosis* como a principal causa de pericardite.

O acometimento cardíaco, como manifestação inicial da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), é pouco mencionado, sendo mais referido em casuísticas africanas, onde a pericardite tuberculosa costuma ser a primeira manifestação da síndrome entre 48,9 e 51,3% dos pacientes com este tipo de infecção cardíaca. Entre os europeus e americanos, seu achado é raro, fato observado também no Brasil (ARAÚJO et al. 1995). Os mesmos autores citam que a pericardite tuberculosa pode se manifestar por 4 estágios: seco, efusivo, absortivo e constrictivo que podem progredir entre si ou permanecer estacionários. A forma mais frequente é a efusiva, sendo detectados derrames de pequeno e moderado volume nas fases iniciais e grandes

na fase crônica. Resulta da disseminação da infecção dos gânglios mediastínicos ou da extensão do envolvimento da pleura visceral. Na maioria dos casos, seu início é lento (semanas ou meses), sendo agudo em cerca de 20 a 25% dos casos.

Nos suínos existem algumas enfermidades virais e bacterianas com características imunodepressoras similares às descritas para a AIDS nos seres humanos (como a infecção por *M. hyopneumoniae*, a circovirose e a infecção com o vírus da Síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos- PRRS). Entretanto, não existe um estudo analisando especificamente a relação entre essas infecções e pericardites primárias ou secundárias. Especificamente com relação ao *Circovírus* suíno tipo 2 (PCV2), estudos em leitões recém nascidos naturalmente infectados intra-uterinamente demonstraram lesões de miocardite, sem pericardite (MIKAMI et al., 2005).

Almeida et al. (2000) analisaram um caso de pericardite causada por *Mycobacterium tuberculosis* em um homem portador do vírus HIV. Este tipo de pericardite ocorre por disseminação retrógrada a partir de linfonodos peribrônquicos e mediastinais, podendo ocorrer por contiguidade de lesão pulmonar ou por via hematogênica de foco à distância. Guimarães e Lima (1983) citam que a pericardite tuberculosa ocorre em cerca de 7% de todos os casos de pericardite aguda e, em relação às diversas formas de tuberculose, a sua incidência é estimada entre 2,5 e 7% dos casos. Os sintomas mais comuns são dispnéia e febre. Na forma primária alguns pacientes mostram-se assintomáticos. A mortalidade é inferior a 15%.

Sherf e Boyd (1961) relatam que a pericardite fibrinosa representou 3,7% de 36.743 autópsias realizadas em seres humanos e citam como principais agentes bactérias com morfologia cocóide: *Pneumococcus*, *Meningococcus*, *Staphylococcus* e *Gonococcus*.

**Pericardite serosa:** Caracterizada pelo acúmulo de líquido rico em proteínas e células inflamatórias. Casos de pericardites serosas não são comuns e representam o quadro inicial de uma pericardite serofibrinosa. Para Sciarrone et al. (2007) a pericardite serofibrinosa é um problema frequente nos abatedouros e raramente é considerado um processo patológico primário, mas sim uma seqüela de infecções pulmonares.

**Pericardite purulenta:** as superfícies pericárdicas apresentam-se espessadas por tecido conjuntivo fibroso, branco, muitas vezes rugoso. O saco pericárdico mostra acúmulo de exsudato purulento branco a acinzentado, viscoso e com mau cheiro. É

caracterizado pela presença de leucócitos polimorfonucleares, LDH aumentado e glicose diminuída. De acordo com Sciarrone et al. (2007), este tipo de pericardite é caracterizado por embolias, obstrução dos vasos sanguíneos e associado a infecções septicêmicas.

Boulton (1996) cita que na pericardite purulenta “supurativa”, o pericárdio fica repleto de pus amarelo pálido e a membrana está espessada e opaca. O *Actinomyces pyogenes* é o agente mais comum, porém o diagnóstico definitivo depende do exame para identificação dos microorganismos envolvidos.

Em humanos, segundo Spodick (2003) a pericardite aguda supurativa apresenta maior severidade em crianças e pacientes com imunidade comprometida. Embora muitos microorganismos Gram-negativos como a *Escherichia coli* e *Salmonella* possam estar presentes, as formas mais comuns continuam sendo a estreptocócica, pneumocócica e estafilocócica. Raramente microorganismos produtores de gás (como *Clostridium*) causam pneumopericárdio.

A pericardite bacteriana primária, na qual apenas o pericárdio parece ter sido afetado, pode ser causado por bactéria frequentemente envolvida com infecção em outro sítio anatômico (como, por exemplo, a *N. meningitidis* do grupo C e *Salmonella* cursando sem comprometimento da meninge e intestino) (DIDIO, 1985).

Com o aumento das infecções hospitalares por microorganismos Gram-negativos, especialmente em pacientes imunodeprimidos, agentes como o *Haemophilus influenzae* vem provocando particularmente em crianças uma pericardite com um exsudato fibrinopurulento denso, semelhante a queijo tipo ricota ou ovos mexidos (SPODICK, 2003).

**Pericardite hemorrágica:** os animais com esta alteração exibem uma pericardite com efusão sanguinolenta maciça no saco pericárdico.

## 2.4. Agentes envolvidos em casos de pericardites

### a. *Mycoplasma* spp.

Os *Mycoplasma* são microorganismos menores do que as bactérias, não tem parede celular rígida, apenas membrana citoplasmática, o que lhes permite uma maior plasticidade. Tendem a apresentar grande pleomorfismo, com formas anelares, cocobacilos pequenos, glóbulos e pequenos corpos elementares. São imóveis, coram-se mal pelo Gram, mas são Gram-negativos. Coram-se pela Giemsa. São aeróbicos,

anaeróbicos facultativos e necessitam de esteróis (colesterol) para seu crescimento (OLIVEIRA, 1995).

Rosendal (1993) cita que os micoplasmas são cultivados em meios altamente enriquecidos que fornecem carboidratos e aminoácidos para o metabolismo energético e síntese protéica e da membrana lipídica. O crescimento é lento, com tempo de duplicação variando de 1 a 10 horas; podendo ser maior, particularmente durante o isolamento primário.

Segundo Buttenschon et al. (1997), de um total de 46 amostras coletadas ao abate de suínos, os micoplasmas (*M. hyopneumoniae*, *M. hyosynoviae* e *M. hyorhinis*) foram isolados em 38 amostras do pericárdio e uma da articulação. O principal agente encontrado foi o *M. hyopneumoniae*, presente no pericárdio em 33 casos. O *A. pleuropneumoniae* foi isolado do pericárdio em 3 casos, sendo dois isolados em conjunto com o *M. hyopneumoniae*. O *Arcanobacterium pyogenes* foi isolado do pericárdio em dois casos, em um deles associado ao *M. hyopneumoniae*. Em 3 casos, foram isolados do pericárdio *S. suis* e micoplasmas. Segundo os autores, os micoplasmas mais comumente isolados das pericardites fibrinosas, em ordem de frequência, foram o *M. hyopneumoniae*, *M. hyosynoviae* e *M. hyorhinis*. O pericárdio apresentava-se algumas vezes hemorrágico e congesto e muitas vezes fibrosado e engrossado, com espessura de até 20 mm. O epicárdio também estava alterado. O exsudato na cavidade pericárdica estava, na maioria dos casos, recoberto por fibrina de coloração avermelhada a hemorrágica e, em alguns casos, fibrinopurulenta. O fluido pericárdico variava entre seroso a serosanguinolento, podendo conter filamentos de fibrina. Em alguns casos, a camada de fibrina estava engrossada e geralmente com consistência variando de floculada a esponjosa. Microscopicamente, a camada de fibrina e o tecido de granulação subjacente ao pericárdio e epicárdio continham eritrócitos, células mononucleares (linfócitos, macrófagos, plasmócitos) e neutrófilos. Sobre a fibrina havia uma camada de tecido de granulação com uma espessura de 0.5 a 12 mm.

Os casos de pericardite fibrinosa estudados por estes autores foram todos de caráter subagudo, subcrônico ou crônico.

No trabalho de Jensen e Aalbaek (1995), foram analisadas amostras de tecidos de 10 suínos que apresentavam pericardite no frigorífico. As lesões mais importantes estavam presentes no saco pericárdico que se apresentava repleto de exsudato fibrinoso contendo sangue. Em alguns casos, havia formação de um tecido de granulação maciço sobre o exsudato do saco pericárdico. Alguns apresentavam broncopneumonia catarral

crônica e sinovite sero-sanguinolenta nas grandes articulações e membros. Foram realizadas análises histopatológicas para *M. hyopneumoniae*, *M. hyosynoviae* e *M. hyorhinis* e cultivos para micoplasmas, a partir de exsudato pericardial e fluido sinovial coletado das articulações dos cotovelos de 7 dos 10 animais. O *M. hyopneumoniae* foi isolado de 9 amostras do pericárdio e o *M. hyosynoviae* de 3. Não houve crescimento significativo de outros patógenos bacterianos nas amostras.

Magnusson et al. (1998) inocularam experimentalmente animais de creche com uma cepa de *M. hyorhinis* originalmente isolada da articulação de suínos naturalmente infectados, que antes da inoculação foram classificados sorologicamente em dois grupos: de “alta” ou “baixa” imunidade ao agente. A infecção pelo *Mycoplasma* foi induzida em suínos classificados nos dois grupos. Com relação à pericardite, ocorreram menos lesões no grupo de alta imunidade em relação ao de baixa imunidade, mas as diferenças não foram asseguradas estatisticamente.

O *Mycoplasma hyorhinis* é um agente frequentemente encontrado no trato respiratório de suínos, podendo causar polisserosite, especialmente em leitões e em animais em crescimento (ROVIRA, 2009). Polisserosites associadas ao *M. hyorhinis* são inicialmente fibrinosas. Lesões crônicas, onde os microorganismos podem estar ausentes, são caracterizadas por adesão fibrosa entre a superfície serosa adjacente e não são etiológicamente específicas, sendo consideradas achados de abate.

Quando comparado com os demais micoplasmas que infectam os suínos, o *M. hyorhinis* têm um isolamento mais fácil, podendo ser encontrado em animais clinicamente normais e sua presença só deve ser considerada significativa quando houver polisserosite aguda. Embora o *M. hyorhinis* não possa ser isolado de lesões de polisserosite crônica ele ainda pode ser considerado como a causa se apenas recentemente tiver sido diagnosticado no rebanho e outras causas forem descartadas (BOULTON, 1996).

Santos et al. (2010b) avaliaram 40 casos de pericardite de suínos com idades entre 20 e 106, sendo todos negativos para o isolamento de *M. hyorhinis*. Na técnica de PCR obtiveram como resultado, 67,5% positivos para *M. hyorhinis*, 7,5% para *M. hyopneumoniae*, 7,5% para *M. hyorhinis* e *M. hyopneumoniae* e 17,5 % negativo para ambos os agentes.

Tem-se observado um crescente aumento na detecção de *M. hyorhinis* em casos de polisserosite, alguns associados a outros agentes bacterianos ou com o PCV2,

causando severa síndrome respiratória. Este estudo mostra que o *M. hyorhinis* pode atuar como agente primário em alguns casos, principalmente em pericardites fibrinosas.

**b. *Actinobacillus pleuropneumoniae*.**

A família *Pasteurellaceae* compreende um grupo diverso de organismos organizados dentro do gênero *Haemophilus*, *Actinobacillus* e *Pasteurella*. Estes são pequenos, Gram-negativos, imóveis, pleomórficos, anaeróbios facultativos com metabolismo respiratório e fermentativo, apresentam baixo crescimento e possuem um genoma relativamente pequeno (MACINNES e SMART, 1993).

Atualmente, 12 sorotipos e 2 biótipos de *A. pleuropneumoniae* tem sido descritos (NIELSEN, 1990). Isolados do biótipo 1 requerem para seu crescimento nicotinamida- adenina dinucleotídeo (NAD), porém, os isolados do biótipo 2 são NAD independentes.

Até recentemente, se conheciam 12 sorotipos dentro do biótipo 1 (sorotipo de 1 a 12). O sorotipo 5 foi dividido em sorotipo 5a e 5b; esta sub divisão não é sempre efetuada em todos os laboratórios e sua importância é relativa, uma vez que os dois subtipos possuem o mesmo poder patogênico. Recentemente, verificou-se a existência de um novo sorotipo (15).

Os sorotipos 13 e 14 pertencem ao biótipo 2. A distribuição dos sorotipos pertencentes a este biótipo é menos clara, e sua distribuição ainda é desconhecida (HANSEN- DECUADRO et al., 2009).

A maior parte das cepas de campo pertencem ao biótipo 1 (NAD-dependente). Esta característica é levada em conta por laboratórios de diagnóstico que utilizam meios de cultura enriquecidos em fator V durante a pesquisa de *A. pleuropneumoniae*. A dependência ao fator V constitui igualmente um critério importante de identificação do *A. pleuropneumoniae*. As cepas que pertencem ao biótipo 2 são mais raras e sua falta de dependência em relação ao fator V pode conduzir a erros de identificação em relação a outras bactérias aparentes (HANSEN- DECUADRO et al., 2009).

Os mesmos autores sugerem ainda que a noção de “sorotipo” se refere às características antigênicas das bactérias. Em relação ao *A. pleuropneumoniae*, esses antígenos são constituídos de moléculas situadas na superfície das bactérias, na cápsula (antígenos capsulares). Na prática a determinação do sorotipo faz referência a anticorpos específicos (antisoros preparados em coelhos ou anticorpos monoclonais preparados em ratos) fornecidos por laboratórios de referência com técnicas

(coagulação, imunodifusão, entre outros) reservadas a laboratórios especializados. São reconhecidos atualmente 15 sorotipos de *A. pleuropneumoniae* baseados nas diferenças dos antígenos capsulares. Os diferentes sorotipos de *A. pleuropneumoniae* são capazes de secretar três exotoxinas: ApxI, ApxII, ApxIII. A toxina ApxI é fortemente hemolítica e citotóxica, ApxII é fracamente hemolítica e moderadamente citotóxica e ApxIII não é hemolítica, mas citotóxica. A patogenicidade do *A. pleuropneumoniae* é multifatorial, ou seja, é dependente de diversas características tais como componentes estruturais (polissacarídeos capsulares, lipopolissacarídeos ou LPS, proteínas de superfície) e toxinas extracelulares, que apresentam papel importante no desenvolvimento da doença e produzem resposta imunoprotetora.

As diferenças nos sorotipos de *A. pleuropneumoniae* estão nas estruturas capsulares, mas reações cruzadas podem acontecer pois determinados sorotipos (3,6,8) tem lipopolissacarídeos moleculares comuns e proteínas de membrana externa comuns.

A forma aguda da doença é caracterizada por extensas hemorragias e deposição de fibrina nos pulmões. Suínos de todas as idades podem ser suscetíveis à infecção e os que sobrevivem podem se tornar portadores. Na infecção aguda, o organismo penetra nos pulmões e se multiplica rapidamente. Lipopolissacarídeos e talvez citotoxinas ou outros fatores estimulam o recrutamento de neutrófilos e a produção de uma resposta inflamatória. No local da infecção, os neutrófilos são lisados por uma ou mais citolisinas. Durante a infecção aguda, a presença de uma cápsula intacta ajuda o organismo a escapar da fagocitose, podendo também ter um efeito imunossupressivo. A resposta imune humoral, em particular, IgG, parece desempenhar um importante papel na proteção contra *A. pleuropneumoniae* (MACINNES e SMART, 1993).

A maioria das lesões causadas por esse agente é de pleurite e/ou pneumonia. Entretanto, como complicação secundária pode ocorrer lesões de pericardite. Lein et al., (1998) estudaram 10 rebanhos de suínos na Bélgica e encontraram lesões em pulmões e fígados ao abate e correlacionaram com infecção pelo *A. pleuropneumoniae*. Existia relação estatística entre as lesões de *A. pleuropneumoniae* e pleuritis, porém a correlação não se aplicava ao percentual de pericardites.

Marsteller e Fenwick (1997) estudaram as lesões causadas por *A. pleuropneumoniae* e *A. suis*. Enquanto o *A. pleuropneumoniae* causava pneumonia focal, pleurite fibrinosa e/ou pericardite, o *A. suis* causava pneumonia multifocal, pleurite serofibrinosa difusa, pericardite e peritonite. Para Oliveira (2006), as lesões pulmonares causadas por *A. suis* e *A. pleuropneumoniae* podem ser indistinguíveis,

considerando que estes organismos produzem toxinas similares e que contribuirão para o desenvolvimento de necroses e hemorragias. O *A. suis* pode causar pleurite fibrinosa e pericardite e como diagnóstico diferencial deve ser considerada a infecção pelo *H. parasuis*.

**c. *Streptococcus suis***

Os estreptococos são bactérias esféricas Gram-positivas com menos de  $2\mu\text{m}$  de diâmetro. A grande maioria é anaeróbia facultativa, catalase negativa, não formadora de esporos e imóvel. A classificação é baseada na combinação de características incluindo propriedades hemolíticas, fermentação de carboidratos, composição de antígenos protéicos, outras reações bioquímicas e características de crescimento.

A maioria dos estreptococos patogênicos possui um carboidrato ativo que é antigenicamente diferente de uma espécie ou grupo para o outro. Estes antígenos de paredes celulares fornecem a base para o sistema de classificação de *Lancefield*, que é utilizado para a classificação sorológica em laboratórios especializados (TIMONEY, 1993).

De acordo com Barrow e Feltham (1993), o *S. suis* inclui mais de oito sorotipos distintos. Destes, o sorotipo 1 é conhecido também como grupo S e o sorotipo 2 como grupo R. Santos e Barcellos (2007) relatam que o agente possui 35 sorotipos ou variedades capsulares e algumas amostras não se encaixam nos sorotipos reconhecidos, são classificadas como não sorotipáveis e nem todos tem a mesma patogenicidade.

Oliveira (1995) cita que estreptococos pertencentes ao Grupo R na classificação de *Lancefield* possuem alfa hemólise e são positivos na fermentação dos carboidratos: trealose, salicina, lactose, rafinose, inulina e esculina e negativos na fermentação de sorbitol e manitol enquanto os *Streptococcus* do Grupo S possuem alfa e beta hemólise e fermentam trealose, salicina, lactose, inulina e esculina, e não fermentam sorbitol, manitol e rafinose.

Nos suínos portadores, o principal local de colonização é a tonsila palatina e a transmissão é por via oral e respiratória. Entretanto, alguns portadores não desenvolvem a doença. Infecções em leitões por *S. suis* tipo 2 podem ocorrer desde o nascimento e os tipos 1 e 2 estão presentes nas narinas de todos os leitões de um rebanho infectado quando os leitões estão com 4-6 semanas de vida. Ambos os tipos (1 e 2) estão associados com septicemia, meningites, artrites, broncopneumonia e outras lesões tipicamente generalizadas de septicemia (TIMONEY, 1993).



Antígenos capsulares polissacarídeos ricos em ácido siálico, designado 1-8, são semelhante aos presentes no *Streptococcus agalactiae* de casos de meningite humana e podem funcionar em parte para prevenir a deposição de complemento C3 e ativação das suas vias alternativas. O polissacarídeo capsular do *S. suis* tipo 2 responde opsonizando e apresenta uma função antifagocítica. Isolados não encapsulados são rapidamente fagocitados na ausência de anticorpos tipos-específicos e complemento, entretanto, ambos são necessários para a fagocitose eficiente de isolados encapsulados.

Os eventos que culminam em bacteriemia não são bem entendidos, mas estão associados com estresse. A tonsila parece ser o sítio primário de multiplicação, com posterior invasão dos linfáticos regionais onde o organismo permanece localizado no linfonodo mandibulares ou se dissemina e multiplica na corrente sanguínea. O aspecto essencial da interação hospedeiro- parasita relativo à produção da doença é a habilidade do organismo em ser fagocitado e sobreviver nas células mononucleares (WILLIAMS, 1990). O *S. suis* não sobrevive em polimorfonucleares mas sobrevive nas células mononucleares circulantes e na ausência de anticorpos são levados às articulações e meninges.

A infecção de suínos pelo *S. suis* tem uma relação direta com o aumento de intensificação adotado na criação de suínos o que gera um ambiente mais poluído. As doenças causadas pelo agente podem cursar com ampla variedade de sinais clínicos e lesões incluindo broncopneumonia, meningite, artrite, pericardite, miocardite, endocardite, polisserosite fibrinosa, septicemia, rinite e abortamento. Apesar de que a afinidade do *S. suis* pelas membranas serosas seja bem documentada, a pericardite não é um achado frequente nos casos clínicos causados pela infecção com esse agente.

No Brasil as infecções causadas pelo *S. suis* são bastante comuns e com evidências clínicas claras. Numa análise sorológica de 51 amostras isoladas de surtos de septicemia, meningite, artrite, pneumonia e pericardite em diversos estados, a infecção por *S. suis* foi identificada em mais de 50% das granjas nos estados de São Paulo, Minas Gerais e Paraná (PAGNANI et al., 2002). Das 51 amostras sorotipadas, 30 pertenciam ao sorotipo 2 (50,8%), 11 (21, 5%) ao sorotipo 3, sete (13, 7%) ao sorotipo 7, duas (3,9%) ao sorotipo 1 e uma amostra (1,9%) ao sorotipo 14. Estes achados reforçam os encontrados por Sanford (1987) e Gresham e Done (1998), que indicam que o *S. suis* tipo 2 seria o sorotipo mais prevalente nas lesões de pericardites em suínos. São conhecidos 35 sorotipos de *S. suis*, mas o tipo 2 ainda é o sorotipo mais frequentemente isolado em doenças de suínos.

As lesões causadas por *S. suis* em 48 corações de suínos necropsiados para diagnóstico laboratorial de rotina em um período de 4 anos foram descritas por Sanford (1987). As lesões incluíam pericardite fibrinopurulenta (6 suínos), miocardite hemorrágica necrosante assemelhando-se a doença do coração de amora (21 suínos) e endocardite valvular vegetativa (21 suínos). Em quatro dos seis suínos com pericardite fibrinopurulenta, o *S. suis* tipo 2 foi isolado em cultura pura e associado com *A. pyogenes* em um quinto. O *S. suis* isolado do pericárdio no sexto suíno não era do tipo 2. Além disso, neste período de quatro anos, o *S. suis* foi cultivado de todos os suínos com pericardite fibrinopurulenta, sendo essa a principal lesão encontrada na necropsia.

Para Gresham e Done (1998) a pleurisia em suínos é comumente resultado da infecção e de lesões pneumônicas, hematógenas e linfáticas da cavidade peritoneal. Pericardites concorrentes e linfadenites broncomediastínicas estão frequentemente presentes.

#### **d. *Haemophilus parasuis***

Bactérias do gênero *Haemophilus* são bastonetes Gram-negativos pequenos ou cocobacilos, eventualmente com formas filamentosas. São imóveis, não esporulados, aeróbicos ou microaerofílicos e requerem fator V seu para crescimento. São catalase positivos, oxidase negativos, indol negativos, fermentando glicose, manitol, trealose e são positivos a urease (OLIVEIRA, 1995).

A principal manifestação clínica da infecção com o *H. parasuis* é a polisserosite, com lesões de peritonite, pleurite, pericardite, artrite e meningite. As lesões geralmente atingem várias serosas simultaneamente, daí a denominação de “polisserosite”. Rapp-Gabrielson (1999) descreve que o *H. parasuis* é capaz de produzir uma típica polisserosite fibrinosupurativa, poliartrite e meningite. Primariamente, as lesões macroscópicas são exsudatos serofibrinosos a fibrinopurulentos em uma única ou em várias superfícies serosas, incluindo peritônio, pericárdio e pleura. Casos clínicos cursando exclusivamente com pericardite praticamente não são encontrados.

A expressão clínica do *H. parasuis* em suínos é bem descrita há muitos anos, sob a forma de polisserosite e artrite (doença de Glässer). Dos 15 sorotipos conhecidos, os mais importantes são 1, 5, 10, 12, 13, 14 que tem se mostrado altamente virulentos, já os sorotipos 2, 4 e 15 são moderadamente virulentos, 8 apresenta leve virulência e 3, 6, 7, 9 e 11 são avirulentos (KIELSTEIN e RAPP- GABRIELSON , 1992).

O surto descrito por Luppi et al. (2010) foi causado por dois diferentes sorotipos patogênicos de *H. parasuis*. O rebanho afetado continha 500 fêmeas e os animais apresentaram perda de apetite, aumento de volume nas articulações, claudicação, dispnéia, tosse, sinais nervosos e morte súbita. As lesões macroscópicas presentes foram artrite na área do carpo e tarso com conteúdo fibrinoso, pneumonia fibrino - purulenta, pericardite e peritonite com fibrina sobre os órgãos abdominais em quatro suínos. Dois deles mostraram também pleuropneumonia. O diagnóstico foi obtido com PCR para *H. parasuis* a partir de lesões fibrinosas do pulmão e pericárdio e ainda por métodos fenotípicos para identificar outras bactérias isoladas. Duas cepas isoladas de suínos com doença sistêmica (polisserosite) foram classificadas como sorotipo 4, enquanto a cepa isolada de um suíno com broncopneumonia era do sorotipo 12. Duas cepas de *A. pleuropneumoniae* biovar 2 sorotipo e 7, biovar 1 sorovar 9 foram isolados a partir dos dois pulmões com pleuropneumonia, respectivamente. Resultados da PCR confirmaram achados bacteriológicos e também demonstraram a presença de *H. parasuis* em dois casos de polisserosite em que esse agente não foi isolado por cultura.

Os resultados estão de acordo com a classificação de Kielstein e Rapp-Gabrielson (1992), em que o sorovar 12 foi demonstrado como altamente virulento enquanto sorovar 4 moderadamente virulento (geralmente isolados de suínos com polisserosite). No entanto, a ligação entre o sorovar isolado e as lesões observadas pode ser influenciada por diversos fatores como hospedeiro, vacinas e presença de outras bactérias e vírus.

Foram avaliados por Santos et al. (2010a) 129 casos de pericardite fibrinosa. Neste estudo foi realizado exame bacteriológico baseado na identificação morfológica da colônia e confirmação por provas bioquímicas. Foram também realizadas sorologias para *H. parasuis* e *S. suis*. Como resultado, o principal agente causador de pericardite foi o *H. parasuis* (38/129), distribuído como: não sorotipável (14/129), sorotipo 5 (10/129), sorotipo 4 (4/129), sorotipo 1 (3/129), sorotipo 2 (3/129), sorotipo 12 (2/129) e sorotipo 14 (2/129). Outros agentes também foram observados, como: *P. multocida* tipo A (20/129) e *P. multocida* tipo D (12/129), *S. suis* (8/129) sorotipo 2 (4/129), sorotipo 3 (2/129), sorotipo 7 (1/129) e sorotipo 8 (1/129). *A. pleuropneumoniae* (4/129), *A. suis* (3/129). Algumas co-infecções foram observadas entre *A. pleuropneumoniae* e *P. multocida* tipo A (1/129), *H. parasuis* sorotipo 12 e *P. multocida* tipo D (1/129), *H. parasuis* não sorotipável e *P. multocida* tipo D (1/129) e *S. suis* sorotipo 2 e *P. multocida* tipo D (1/129). O estudo refere que o *H. parasuis* tem

uma grande contribuição nos casos de pericardite. O sorotipo 5 está intimamente associado às condições da doença de Glässer no Brasil e foi encontrado na maioria dos casos de pericardite causada por amostras sorotipáveis deste agente.

**e. *Actinobacillus suis***

O *Actinobacillus suis* é um bastonete pequeno, de 0,1 a 0,4 µm de largura por 0,4 a 1 µm de comprimento, apresentando formas cocóides ou cocobacilos ou ainda formas longas filamentosas de até 6 µm. São Gram-negativos, imóveis, aeróbios e anaeróbios facultativos. Fermentam sem produção de gás arabinose, frutose, galactose, lactose, maltose, manitol, manose, sacarose e xilose. Não fermentam dulcitol, inositol e inulina. São catalase positivos, urease positivos e reduzem nitratos. Em agar sangue, produzem hemólise (OLIVEIRA, 1995).

De acordo com Taylor (1999), o *A. suis* é também um agente que pode causar pericardite em suínos. Entretanto a lesão é pouco frequente, os achados mais comuns são petéquias e equimoses hemorrágicas em órgãos como pulmões, rins, coração, fígado, baço, pele e intestinos, afetando mais frequentemente os pulmões. Além disso, pode ocorrer aumento de exsudato seroso ou serofibrinoso no tórax e no pericárdio, pleurisia, pericardite e abscessos miliares nos pulmões, fígado, pele, linfonodos mesentéricos e rins. A doença é mais comum em leitões lactentes ou na fase de creche.

**f. *Chlamidia spp***

*Chlamydia* são parasitos intracelulares, muito pequenos que se multiplicam no citoplasma das células hospedeiras. Os principais representantes são *C. psittaci*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *C. felis*, *C. ovis* e *C. percoris*. A identificação pode ser feita através de cultivo celular e por inoculação de ovos embrionados. A coloração de Giemsa para identificação dos corpúsculos elementares que se coram de púrpura é o método de identificação dos corpúsculos em tecidos e órgãos (OLIVEIRA, 1995).

Andersen (1993), relata que a severidade e o tipo da doença causada pelas clamídias em mamíferos e pássaros depende da cepa de *Chlamydia* e do hospedeiro. Em mamíferos, tem sido associada com pneumonia, enterite, encefalomielite, aborto, infecções urogenitais, poliartrite, polisserosite, mastite, hepatite e conjuntivite. Em pássaros, pode causar pericardite, aerosaculite, pneumonia, peritonite, hepatite e esplenites. Em ambos, a severidade da doença pode variar clinicamente com infecções inaparentes a infecções sistêmicas severas. Especialmente em suínos, de acordo com

Jacobson e Englund (2008), a bactéria tem sido descrita em casos de artrites, poliartrites, desordens reprodutivas, conjuntivites, pneumonias, pleurites e pericardites. Estes achados concordam com os achados de Taylor (1999), onde são relatadas evidências de que pleuritis ou pericardites podem ser detectadas por auscultação e há o envolvimento articular manifestado por claudicação em uma ou mais articulações. No frígido, as lesões da doença podem se manifestar como sinovites.

**g. *Pasteurella multocida***

A *P. multocida* é um bastonete pequeno ou cocobacilo, aeróbico e facultativamente anaeróbico, não esporulado e imóvel. Apresenta coloração bipolar, evidenciada pelo método de Wright. Essas bactérias são positivas às reações de catalase e oxidase, reduzem nitratos e não hidrolisam gelatina. Apresenta reação positiva ao indol, glicose, sacarose e manitol e negativa à lactose e urease. Com relação aos antígenos capsulares, podem apresentar-se em dois tipos, A e D. Os dois tipos de *P. multocida* são diferenciados pelo teste de hialuronidase (*P. multocida* tipo A+ e D-) e teste de aglutinação com acriflavina (*P. multocida* tipo D+ e A-) (OLIVEIRA, 1995).

A bactéria é adaptada às tonsilas e epitélio do trato respiratório superior de animais aparentemente saudáveis e, ocasionalmente, de humanos. A maioria das cepas tem hospedeiro e espécie específicos sendo associadas mais exclusivamente a uma ou duas espécies de hospedeiros. As infecções são mais comuns do que a doença clínica que quando ocorre é consequência do estresse causado por superlotação, variações ou extremos de temperatura, transporte e infecções intercorrentes. Entretanto, a pasteurelose, como a doença é chamada, tem grande significância patológica e econômica na medicina veterinária.

A *P. multocida*, foi extensivamente investigada em 1880 por Pasteur como a causa de cólera aviária e, posteriormente, foi identificada em associação com septicemia em coelhos, pneumonia enzoótica e rinite atrófica em suínos, pneumonia bovina e septicemia hemorrágica. Muitas infecções resultam da invasão de organismo comensal durante o período de estresse, mas a transmissão exógena pode ocorrer por aerossol ou contato (SHEWEN e COLON RICE, 1993).

A *P. multocida*, com relação aos antígenos capsulares se classifica em 5 grupos sorológicos (A, B, D, E, F), sendo o sorotipo A e D relacionados com pneumonia e rinite atrófica em suínos. A presença do sorotipo B causando septicemia em suínos ficou restrita a regiões do sudeste da Ásia e China (PIJOAN, 1999).

Além disso, pode-se classificar a *Pasteurella multocida* de acordo com seus antígenos somáticos (16 sorotipos identificados), sendo os sorotipos 3 e 5 de maior frequência em suínos.

O crescimento no meio artificial é mais eficiente com a adição de soro ou sangue, e pode ser diferenciada de outras muitas espécies como *Pasteurella haemolytica*, pela ausência de hemólise no Ágar sangue e ausência de crescimento no Ágar MacConkey (SHEWEN e COLON RICE, 1993).

A *P. multocida* em suínos é um habitante da cavidade nasal e um dos agentes da rinite atrofica progressiva. As cepas toxigênicas, associadas ou não com a *Bordetella bronchiseptica* são capazes de causar o problema (PIJOAN, 1999). Da mesma forma, no estágio final da pneumonia enzoótica, a *P. multocida* (tipos capsulares A e D) estão fortemente associadas a esta síndrome, causando grandes prejuízos às criações.

As lesões na cavidade torácica são de consolidação pulmonar e a porção afetada apresenta coloração de vermelho a cinza. Em casos severos, pode ocorrer pleurite e abscessos, com aderência da pleura à parede torácica.

Segundo o mesmo autor, o diagnóstico é baseado no isolamento do agente ou com a realização de testes que demonstrem a presença da bactéria ou de seus antígenos (sorologia ou provas moleculares).

A septicemia é o resultado da penetração pela mucosa da faringe por organismos altamente patogênicos. A invasão ocorre especificamente com cepas do tipo A, correlacionada com sua habilidade de resistir à fagocitose. Nos casos agudos, as lesões predominantes são hemorragias generalizadas e focos necróticos no fígado, presumidamente causados pela endotoxemia. Endotoxinas livres e grande número de bactérias tem sido demonstradas nos tecidos e fluídos corpóreos de animais doentes causando coagulação intravascular disseminada, típica de endotoxemia. Pode existir também correlação entre a virulência das cepas e a presença de neuraminidase (SHEWEN e COLON RICE, 1993).

No Brasil, é cada vez maior o número de isolamento de cepas dessa bactéria a partir de pulmões de suínos com pneumonia e pleurite. Esse fato tem sido comprovado pelo crescente número de diagnósticos em nosso meio, como os realizados no Laboratório de Patologia Suína do Instituto de Pesquisas Veterinária Desidério Finamor- IPVDF (BOROWSKI, 2006). Os resultados dos exames rotineiros no instituto tem confirmado o relatado por Stepan (1995) que acompanhou 5987 animais abatidos

em 4 frigoríficos de diferentes regiões no Rio Grande do Sul e observou lesões de pleurite em 1.87% entre os pulmões examinados.

Para Al- Allaf et al. (2001), a pasteurelose é uma zoonose. Os cocobacilos podem ser encontrados na nasofaringe e no trato gastrintestinal de muitos animais. Cerca de 50%-90% dos gatos e cães domésticos transportam espécies de pasteurelas na saliva e no trato nasal. Da mesma forma, podem ser frequentemente encontradas em lesões de arranhões de gato (75%) e em mordidas de cão (50%). A *P. multocida* pode causar infecções no homem como resultado do contato com animais, podendo levar à septicemia ou causar endocardite, pericardite, poliartropatia e morte.

Segundo Shewen e Colon Rice (1993) as infecções por *P. multocida* ocorrem geralmente a partir de mordidas ou arranhões. Lesões supurativas localizadas são comuns, mas bacteremia ou endotoxemia pode ocorrer em casos de doenças graves.

Um estudo conduzido por Ono et. al (2003), teve por objetivo investigar a patogenicidade da *P. multocida* tipo A isolada de uma lesão grave de pneumonia de suínos em crescimento. Foram utilizados suínos livres de patógenos, divididos em grupo com idades 8 a 14 semanas e inoculadas por via intranasal ou intratraqueal com *P. multocida* sorotipo A. O agente foi detectado através de isolamento bacteriano e imunohistoquímica nas lesões pneumônicas, vasos sanguíneos dos tecidos e criptas tonsilares. Além disso, foram coletados suabes nasais e lavados bronco-alveolares. Macroscopicamente foram observadas pneumonia (03/29), aderências pleurais (08/29) e artrite supurativa nas articulações (07/29) em suínos inoculados intra-traquealmente. Lesões histológicas revelaram pleuropneumonia grave, trombos nos capilares glomerulares, hemorragia do baço e abscessos nas criptas tonsilares. Em animais inoculados por via intranasal nenhuma alteração macroscópica foi vista porém histologicamente verificou-se broncopneumonia exsudativa (09/14) e pleurisia fibrinosa (4 /14). O agente foi pouco detectado a partir do baço, fígado ou linfonodos (broncopulmonar ou mesentérico). Os resultados sugerem que *P. multocida* sorotipo capsular A sozinho pode causar não apenas a pneumonia em suínos, mas também septicemia e artrite.

Em um relato de Pijoan e Fuentes (1987) foi isolada *P. multocida* sorotipo A das cepas (A52, A59) não toxigênicas. Os animais apresentavam problemas graves de emagrecimento e aumento da mortalidade (superior a 5%) e, à necropsia, observavam-se pleurite supurativa extensa e pericardite, com aderências sobre a superfície do pulmão. Em uma das granjas, os animais também apresentavam abscessos pulmonares

múltiplos. Os achados histológicos incluíram infiltração de células polimorfonucleares nos espaços dos brônquios e alvéolos, espessamento das paredes alveolares, pleurite e, em alguns casos abscessos.

Cepas pleurotrópicas parecem ser mais virulentas do que as que possuem tropismo pelo pulmão e a infecção pode resultar em pleurite extensa e formação de abscesso.



### **3. ARTIGO**

ARTIGO A SER SUBMETIDO PARA A COMISSÃO EDITORIAL DA REVISTA  
“CIÊNCIA RURAL”

## AVALIAÇÃO DE LESÕES E AGENTES BACTERIANOS CAUSADORES DE PERICARDITE EM SUÍNOS

### Resumo

O presente trabalho avaliou corações com pericardite e pulmões correspondentes através da análise anatomopatológica, bacteriológica, histopatológica e da técnica da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) a fim de identificar os agentes envolvidos no processo e correlacioná-los com as lesões macroscópicas presentes. O estudo foi realizado em quatro frigoríficos do estado do Rio Grande do Sul com o apoio do Serviço de Inspeção Federal (SIF) durante o período de fevereiro a outubro de 2010. Foram coletadas 120 amostras de corações com pericardite e pulmões correspondentes e avaliadas 3.487 carcaças na linha de inspeção em 20 lotes diferentes, totalizando 8 coletas. Os materiais foram examinados nos laboratórios de Microbiologia, Biologia Molecular e Patologia Veterinária da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Entre as pericardites, 104 foram classificadas como fibrinosas 86,7% (104/120), 6,7% serosas (8/120), 2,5% (3/120) sero-fibrinosas e 4,2% (5/120) das amostras não puderam ser classificadas. Foram diagnosticadas lesões de endocardite em somente 2,5% (3/120) corações. Quanto aos pulmões analisados, as alterações macroscópicas mais encontradas foram 66,6% (80/120) aderências de pleura direita e/ou esquerda, 19,1% (23/120) hepatizações dos lobos apicais direito e 5,83% (7/120) do esquerdo, 23,33% (28/120) do lobo cardíaco direito e 23,33% (28/120) do esquerdo. Pela análise histopatológica do coração, a lesão mais frequente foi presença de tecido de granulação denso fibroso e em algumas amostras tecidos de granulação frouxo, com proliferação de vasos em ambos os casos. Havia presença de fibrina e células inflamatórias mononucleares em alguns casos. Na análise dos pulmões correspondentes 70% (84/120) das amostras de pulmões apresentavam algum tipo de lesão aparente. As lesões mais prevalentes foram pleurite crônica, hiperplasia das células do tecido linfóide associado aos brônquios (BALT), presença de macrófagos alveolares e broncopneumonia purulenta. Não foram observadas lesões microscópicas em 23,3% (28/120) dos pulmões e 6,6% (8/120) não foram coletados para análise devido a cronicidade da lesão. A análise da carcaça mostrou pleurite parietal em 12,5% (15/120) e algum tipo de envolvimento articular em 1,6% (2/120) dos animais, não sendo objetivo avaliar o tipo de lesão e sim uma possível correlação com *H. parasuis*. Das análises bacteriológicas

dos corações, obteve-se um maior número de isolamentos de *P. multocida* 16% (20/120), seguido de *Streptococcus* spp. 17,3% (6 /120) e 5% (6/120) *H. parasuis*. A maior parte dos isolamentos foi obtida das pericardites fibrinosas. Com relação aos pulmões correspondentes foram isolados 17,5% (22/120) *P. multocida*, 51,57% (8/120) *Streptococcus* spp, e 0,8% (1/120) *H. parasuis*. Entre os isolados de *P. multocida* foi realizada a tipificação capsular das cepas identificadas no pulmão e coração através da PCR e todas pertenciam ao tipo A. Por PCR da superfície cardíaca em casos de pericardite, no coração pode-se observar um grande número de *M. hyopneumoniae* 34,8% (39/112), seguido de *A. pleuropneumoniae* 23,2% (26/112), *H. parasuis* 6,2% (7/112), *P. multocida* tipo A 3,5% (4 /112) e *M. hyorhinis* 2,6% (3/112). A mesma técnica aplicada aos pulmões correspondentes, revelou *M. hyopneumoniae* 81,2% (91/112), *H. parasuis* 36,6 % (41 /112), *A. pleuropneumoniae* 33,9% (38/112), *P. multocida* tipo A 30,3% (34/112) e *M. hyorhinis* 9,8% (11/112).

**Palavra-chave:** pericardite, métodos diagnósticos, agentes bacterianos, lesões pulmonares

## **Introdução**

O Serviço de Inspeção Federal nos frigoríficos pode servir como ferramenta de apoio a programas de saúde animal, e as informações obtidas por ocasião do abate podem servir como importante fonte de dados para a avaliação da condição sanitária das granjas, principalmente em relação a problemas de doenças clínicas e subclínicas na fase de terminação.

Nos suínos, alguns agentes são capazes de causar lesões sem apresentarem sinais clínicos aparentes, podendo ocorrer evolução para a cura ou para a cronificação, com manifestações pouco perceptíveis sendo diagnosticadas apenas por ocasião do exame no abate. De acordo com as lesões encontradas, pode haver a condenação do órgão lesado ou da carcaça, segundo com os critérios adotados pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF).

As pericardites constituem importante causa de condenações em frigoríficos e determinam perdas no processamento das carcaças e nas exportações. Segundo

Buttenschon et al. (1997) a prevalência de pericardite fibrinosa em suínos abatidos na Dinamarca foi de aproximadamente 0,02%, com condenação de cerca de 3.500-4.000 carcaças por ano na população estudada. No Brasil, as informações sobre a ocorrência de pericardite em suínos são escassas. Até o momento, não se sabe precisamente a prevalência desta patologia, quais os agentes envolvidos no processo, nem a relação existente entre pericardite e lesões pulmonares e pleurais. Dados históricos de um dos frigoríficos onde foram realizadas as coletas revelaram um percentual médio de 5% de condenações por pericardite (observações do autor).

As inflamações no pericárdio são denominadas pericardites e classificam-se de acordo com as características das lesões em serosas, fibrinosas, purulentas e hemorrágicas (SANTOS, 1979). Quanto à causa, podem ser classificadas como idiopáticas, traumáticas, iatrogênicas, infecciosas ou neoplásicas. Nos suínos, seguramente, as pericardites infecciosas são as mais frequentes e são causadas por diversos agentes (SCIARRONE et al., 2007). As lesões usualmente são resultantes de infecções hematógenas e fazem parte de quadros específicos como o da doença de Glässer, pleuropneumonia, pasteurelose pulmonar, entre outras (VAN VLEET e FERRANS, 2007).

Em trabalhos recentes, vários agentes tem sido isolados de casos de pericardite em suínos como: *A. pleuropneumoniae*, *Actinobacillus suis* (*A. suis*), *Actinomyces pyogenes* (*A. pyogenes*), *Chlamydia psittaci* (*C. psittaci*), *H. parasuis*, *M. hyopneumoniae*, *M. hyorhinis*, *Pasteurella haemolytica* (*P. haemolytica*), *P. multocida*, *Streptococcus suis* (*S. suis*) sorotipo 2 e outros sorotipos, além do vírus da encefalomiocardite (BUTTENSCHON et al., 1997).

O presente trabalho objetivou suprir a demanda de informações sobre aspectos da etiologia e patologia das infecções do pericárdio em suínos e sua possível relação com as pneumonias e pleurites. Para tal, foi avaliada a ocorrência de pericardites numa amostragem de animais em 4 frigoríficos do estado do Rio Grande do Sul e identificados os principais agentes causadores, correlacionando com as lesões encontradas nos pulmões e utilizando três técnicas de diagnóstico laboratorial (histopatologia, bacteriologia e PCR).

## **Material e métodos**

### *Local e período*

As coletas das amostras e dos dados do experimento foram realizadas em quatro frigoríficos do estado do Rio Grande do Sul das regiões do Vale do Taquari e Serra, contando com Serviço de Inspeção Federal (SIF), durante o período de fevereiro a outubro de 2010.

Foram coletados corações com pericardite e os pulmões correspondentes de maneira asséptica e acondicionado de forma individual em sacos plásticos estéreis e transportados em refrigeração aos laboratórios de Microbiologia, Biologia Molecular e Patologia Veterinária da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

### *Delineamento experimental*

Foram feitas 8 visitas nos 4 frigoríficos, sendo 3 no frigorífico A, 2 nos frigoríficos B e C e 1 no frigorífico D. A amostragem iniciava com a visualização das lesões e coleta de materiais no primeiro coração com pericardite e finalizava após a amostragem dos próximos 13 a 15 corações com alterações visíveis no pericárdio. O total de abates nos dias das 8 visitas foi de 7.571 e 3.487 carcaças foram examinadas durante a amostragem.

Após a chegada na sala de abate, os membros da equipe de coleta eram direcionados para as posições ideais para a realização do trabalho de seleção dos materiais. Uma pessoa, posicionada atrás da bandeja de inspeção de vísceras brancas e vermelhas era responsável pelo diagnóstico das lesões no coração e pulmão correspondente e realização das coleta. As duas vísceras eram coletadas em conjunto, separando somente o fígado na linha de inspeção. Uma segunda pessoa posicionava-se do local do corte longitudinal da carcaça e observava as lesões de pleurites e aderências, assim como o envolvimento articular da carcaça na qual o coração e pulmão haviam sido coletados. As vísceras eram colocadas em sacos plásticos independentes, identificados e conservadas em caixas isotérmicas com gelo para transporte ao laboratório. Cada coleta foi realizada em um único frigorífico. A amostragem final para as análises laboratoriais foi de 120 amostras de corações com pericardite e seus pulmões correspondentes, numa média de 14 amostras em cada visita. Foram excluídos os corações cortados acidentalmente com a faca no procedimento de evisceração pela

possível ruptura do pericárdio e contaminação, assim como pulmões que tiveram parte de seu parênquima aderido à carcaça.

#### *Processamento laboratorial*

Os corações e pulmões foram mantidos refrigerados entre 4 a 8°C até o processamento, usando bandejas, facas, luvas, tesouras e pinças estéreis. Para o exame de PCR, após a separação do pulmão e coração, era feito com tesoura e pinça um pequeno orifício entre as lâminas do pericárdio para a introdução de suabe estéril e posterior colocação do mesmo em tubo Eppendorf.

Para a bacteriologia, inicialmente, foi realizada a flambagem do material pela cauterização da área superficial com estilete aquecido. A seguir era feito um corte com lâmina estéril de bisturi na área flambada e realizada com a superfície de corte uma impressão e semeadura por esgotamento em placas de Ágar sangue e Mac Conkey. Na tentativa de isolamento de bactérias como *A. pleuropneumoniae*, *A. suis*, *H. parasuis* foi utilizado uma estria de *Staphylococcus* como fonte liberadora de NAD. A leitura foi realizada após 24-48 h de incubação a 37°C e as colônias que apresentavam crescimento significativo foram repicadas para obtenção de cultivo puro e posterior cultivo em caldo BHI e congelamento para futuras análises. A identificação dos isolados bacterianos (*P. multocida*, *Streptococcus* spp., *A. pyogenes*, *H. parasuis* e *A. pleuropneumoniae*) foi realizada através da verificação de características coloniais e morfológicas, testes bioquímicos e outras características fenotípicas conforme sugerido por Barrow e Feltham (1993).

O material coletado para histopatologia foi fixado em solução formalina a 10% por um período máximo de 72 horas. Foram realizados cortes transversais dos fragmentos de coração e pericárdio e nos pulmões era selecionada uma área de transição onde foi observada lesão macroscópica juntamente com área não afetada do parênquima pulmonar. As amostras eram processadas pelas técnicas de rotina histológica e emblocadas em parafina. Os cortes histológicos foram realizados em micrótomo manual a 5 micras e coradas pela técnica de haematoxilina e eosina (PROPHET et al., 1992).

O ácido desoxirribonucléico (DNA) de amostras de pulmão e suabe pericárdico foram extraídos utilizando *kit* comercial (QiAmp DNA minikit, Qiagen) de acordo com as instruções do fabricante. As PCR foram realizados conforme previamente descrito por Costa et al. (2004) e Klein et al. (2003) para as toxinas APX de *A. pleuropneumoniae*; de acordo com Borowski et al. (2001) para o gene *toxA* de *P.*

*multocida* e de acordo com Townsend et al. (2001) para os genes capsulares *capA* e *capD* e Oliveira et al. (2001) para *Haemophilus parasuis*. As PCR para o gene 16S dos mycoplasmas foram feitas de acordo com Otagiri et al. (2005) para *M. hyopneumoniae* e de acordo com Stackenborg et al. (2006) para *M. hyorhinis*.

## Resultados

Das 3.487 carcaças avaliadas foram coletadas 120 amostras de corações e pulmões, representando 3,44% (120/3.487) dos animais. A condenação geral por pericardite dos 7.571 animais que foram abatidos nos dias das visitas foi de 3,94% (299/7.571).

Na Tabela 1 são apresentados os números e percentuais dos tipos de pericardite classificados pela análise macroscópica, bem como a localização das lesões macroscópicas presentes nos pulmões correspondentes. No exame de 120 corações, foi observado um número maior de pericardite fibrinosa 86,7% (104/120) em relação à pericardite serosa 6,7% (8/120) e serofibrinosa 2,5% (3/120). Devido ao rompimento do saco pericárdio, não foi possível a realização da análise em cinco (4,2%) amostras de corações e pulmões correspondentes. Nos pulmões, em diferentes percentuais, foi encontrada aderência da pleura direita e/ou esquerda e hepatização do lobo apical direito associada a todos os tipos de pericardites.

A Tabela 2 apresenta as principais alterações macroscópicas e seus percentuais. Na pericardite fibrinosa observou-se aderência de pleura em 73,07% (76/104) dos casos e hepatização do lobo cardíaco direito e esquerdo em 26,92% (28/104) dos corações avaliados. Com relação à pericardite serosa, os principais achados foram aderência da pleura em 37,50% (3/8) e hepatização do lobo apical direito em 100% (8/8). Na pericardite serofibrinosa, os percentuais de aderência de pleura e hepatização do lobo apical direito foram iguais: 33,3% (1/3).

Os resultados dos exames histopatológicos do coração estão descritos na Tabela 3. As principais lesões encontradas foram presença de tecido de granulação denso fibroso e tecidos de granulação frouxo. Nos pulmões correspondentes, foi observado que 70% (84/120) apresentaram algum tipo de lesão. As alterações mais comuns foram: pleurite crônica em 38,3% (46/120), hiperplasia das células no tecido linfóide associado aos brônquios (BALT) em 20,0% (24/120) e broncopneumonia purulenta em 10,8% (13/120). Não foram observadas lesões histopatológicas em 23,3% (28/120) dos pulmões estudados e em 6,6% (8/120) o exame não foi realizado.

A Tabela 4 apresenta os resultados gerais obtidos através das técnicas de bacteriologia e de biologia molecular. A maior parte dos isolados foram obtidos das pericardites fibrinosas, sendo a *P. multocida* o agente mais frequente no coração: 16% (20/120) e no pulmão: 18,3% (22/120). Pela técnica da PCR, o agente detectado com maior frequência foi o *M. hyopneumoniae*: no coração em 34,8% (39 /112) e no pulmão em 81,2% (91/112). Na mesma tabela estão demonstradas as co-infecções encontradas. A mais comum foi para a *P. multocida* presente simultaneamente no coração e pulmão em 7,5% (9/120). Em uma amostra 0,8% (1/120) houve a presença de co-infecção com a presença de *P. multocida* no pulmão e *H. parasuis* no coração. Foi encontrada também, em outra amostra 0,8% (1/120), a associação entre *P. multocida* no pulmão e *H. parasuis* no coração e pulmão.

Através da análise molecular (PCR) foi possível de tipificar as amostras de *Pasteurellas* detectadas no pericárdio, todas foram classificadas em sorotipo A de acordo com a classificação capsular.

Ainda na PCR, houve correlação entre a presença no pulmão de DNA de *M. hyopneumoniae* e *P. multocida* em 23,2% (26/112) e *M. hyopneumoniae* associada a *A. pleuropneumoniae* em 31,2% (35/112) das amostras pulmonares. No coração foram encontrados *M. hyopneumoniae* e *H. parasuis* em 33% (37/112) e *M. hyopneumoniae* e *A. pleuropneumoniae* em 19,6% (22/112).

Na Tabela 5 estão demonstrados os resultados obtidos pelas técnicas de bacteriologia e PCR nas amostras estudadas em função do tipo de pericardite presente. Pode-se observar que, usando PCR, o *M. hyopneumoniae* foi o agente mais frequente no coração e no pulmão, considerando os três tipos de pericardite. Na bacteriologia, a maior frequência observada, tanto no pulmão como no coração, foi da *P. multocida* com 19,2% de isolamentos (20/104) no coração. Não foi isolada nenhuma amostra de *A. pleuropneumoniae* nos tecidos pesquisados.

Na avaliação geral da carcaça na linha de inspeção, foi observada em 1,6% (2/120) dos animais aumento de volume articular em pelo menos um dos quatros membros. Nas análises bacteriológicas dos corações e pulmões dos suínos com comprometimento articular, a *P. multocida* foi isolada de um animal. Através da PCR, foi possível identificar a presença do *M. hyopneumoniae* nos dois pulmões. Uma das amostras foi positiva para *H. parasuis* no pulmão e a outra para *P. multocida* no coração, cada uma representando 0,8% (1/120) do total de animais.



## Discussão

A condenação de 3,94% por pericardite nos lotes analisados na amostragem foi semelhante aos valores encontrados na Síria por SCHUH et al. (1998) que acompanharam o abate de 6.250 suínos e encontraram um percentual de 2,6% de pericardites em 165 animais. Valores maiores já foram encontrados, como a taxa de 13% do estudo de Buttenschon (1991). Essas variações podem ter relação com o estado de saúde dos rebanhos, valores menores geralmente são encontrados em rebanhos livres de patógenos (Sanker et al., 1982 apud Buttenschon et al., 1997).

Neste estudo, o percentual de condenações por pericardite variou de 1,48% a 8,5%, dependendo do dia de amostragem. É reconhecido que há grande variação entre diferentes lotes de leitões terminados em relação a problemas de origem infecciosa monitoráveis no abate, como consolidações pulmonares, pleurites e pericardites. Isto pode ser um reflexo das condições multifatoriais capazes de interferir com a ocorrência e gravidade de doenças infecciosas como desafios ambientais, problemas de manejo, nutrição, má qualidade das instalações e mão de obra, falhas em programas vacinais e de medicação, entre outros. Outra possível causa para as variações foi o fato de que o estudo foi realizado em 4 frigoríficos pertencentes a diferentes integradoras, em diversas regiões do estado do Rio Grande do Sul e em diferentes épocas do ano. No nosso meio, outro fator agravante para variações na ocorrência de doenças infecciosas em suínos tem sido a presença de situações imunodepressoras como pneumonias virais (como PCV2 e Influenza) ou uso de ração contaminada com micotoxinas. A presença dessas condições é esporádica, varia de granja para granja e é muito difícil de quantificar. Por isso, deve ser sempre levantada a possibilidade de infecções virais imunodepressoras ou da ingestão de ração contaminada com níveis tóxicos de micotoxinas quando se analisam possíveis causas de diferenças na ocorrência de doenças infecciosas em rebanhos em condições de criação similares.

A maior parte das pericardites foi fibrinosa: 86,7% (104/120) e apenas 9,2% pertenciam a outras classes, serosas e sero-fibrinosas (Tabela 1). As pericardites fibrinosas geralmente tem uma evolução longa, são processos já em fase de resolução e representam sequelas de quadros infecciosos anteriores. Um fator capaz de explicar a ocorrência dessas lesões numa forma crônica seria a relação entre a idade dos animais quando do exame no abate e a fase em que a maioria das infecções respiratórias tende a ocorrer nas granjas do nosso meio criatório. Pneumonias e pleurites são mais comuns na fase inicial da terminação e, por ocasião do abate, as lesões encontradas são geralmente

crônicas. Na pericardite fibrinosa aguda o saco pericárdio contém fibrina depositada como uma membrana, podendo conter fluído seroso, sangue e/ou exsudato purulento. Com o tempo, ocorre organização do exsudato e aderência à superfície serosa, cronificando a lesão e tornando-a engrossada, opaca e sem brilho (Boulton, 1996). Mudanças semelhantes às vezes estão presentes na superfície pulmonar adjacente.

Ainda na Tabela 1, com relação à associação de lesões de hepatização pulmonar em animais com pericardite fibrinosa, áreas de consolidação foram encontradas em diferentes animais em todos os lobos, em percentuais variando de 1,92% (lobo diafragmático direito) a 23,33% (lobos cardíaco direito e esquerdo). É difícil concluir sobre a significação das associações entre pericardites, pneumonias e pleurites, pois nem sempre as pericardites iniciam pela contiguidade com essas lesões. Existe a possibilidade de infecções pericárdicas de origem idiopática, traumática, iatrogênica ou neoplásica, sem relação com a difusão a partir de processos infecciosos na pleura ou pulmão (SANTOS, 1979). Em muitos casos, as pericardites com isolamento de bactérias que causam processos pneumônicos importantes (como *M. hyopneumoniae* e *P. multocida*) podem ser consequência de infecções por contiguidade. De outra parte, pericardites causadas por bactérias que com tropismo definido por serosas (como *H. parasuis* ou *Streptococcus* spp.) podem ocorrer independentemente de lesões pulmonares ou pleurais pré-existentes. Da mesma forma, as infecções tipicamente septicêmicas (como as causadas por *Streptococcus*) podem determinar pericardite primária .

As aderências de pleura estiveram muito associadas com a forma de pericardite mais comum (fibrinosa), em 73,07% (76/104) dos casos (Tabela 2). Esse dado era esperado, uma vez que as lesões de pericardite com frequência resultam de processos de difusão da lesão infecciosa por contiguidade (DIDIO, 1985). Já as lesões de pneumonia concomitantes com casos de pericardite foram hepatização do lobo cardíaco direito e esquerdo em 26,92% (28/104) dos casos. Essa associação também pode ser considerada normal, pois casos simultâneos de pneumonia e pleurite podem ocorrer em diversas formas de doenças infecciosas (como as causadas pelo *A. pleuropneumoniae* e *M. hyopneumoniae*).

Com relação a outras formas de pericardites (serosas e serofibrinosas), pelo baixo número de casos observados, não foi possível realizar uma avaliação sobre as correlações encontradas (Tabela 2).

As principais lesões histopatológicas presentes nos pulmões estão descritas na tabela 3. Além de pleurite crônica foi observada hiperplasia de tecido linfóide peribronquiolar. Essa lesão está relacionada com a presença de *M. hyopneumoniae*, agente que foi observado em maior parte dos pulmões analisados pela técnica de PCR. A outra lesão pulmonar encontrada foi broncopneumonia purulenta que pode ser causada pela presença de *P. multocida*. O agente foi isolado em grande número nos pulmões analisados e pôde ser associado com os casos de broncopneumonia purulenta observados. Em alguns casos broncopneumonia purulenta e hiperplasia de tecido linfóide peribronquiolar eram encontrados na mesma amostra pulmonar analisada, nesses casos *M. hyopneumoniae* e *P. multocida* foram encontrados na mesma amostra.

Na tabela 5 estão descritos os resultados de duas técnicas de diagnóstico (isolamento bacteriano e PCR) para o diagnóstico de determinados agentes bacterianos em casos de pericardite, buscando simultaneamente os mesmos agentes nos pulmões correspondentes. É importante ressaltar que alguns agentes reconhecidamente importantes na etiologia das pericardites e pneumonias foram analisados exclusivamente por PCR, pelas dificuldades da utilização de técnicas de rotina bacteriológica de isolamento (*M. hyopneumoniae* e *M. hyorhinis*). De outra parte, pela facilidade na utilização de técnicas bacteriológicas e multiplicidade de espécies e sorotipos, os *Streptococcus* foram pesquisados exclusivamente através do crescimento em placa.

O *M. hyopneumoniae* teve detecção por PCR tanto no coração 31,7% (33/104) como no pulmão 78,8% (82/104). Esse agente é considerado um patógeno com tropismo para os cílios da traquéia, brônquios e bronquíolos. Até o momento, não tem sido reconhecido como causador de pleurite e nunca foi demonstrado na superfície pleural. Esse fato, em si, parece afastar a possibilidade da pericardite por extensão de infecção pleural. A infecção do pericárdio por via hematogena ou linfática parece pouco provável, pois o agente não parece estabelecer infecções sistêmicas. É importante ressaltar que lesões sugestivas da infecção por *M. hyopneumoniae*, em nosso meio, estão presentes em acima de 69% dos pulmões quando da monitoria de pulmões no frigorífico (SILVA et al., 2002). Considerando esse fato, nos casos do agente co-existir em lesões pleurais e pericárdicas existe dificuldade em definir se há relação das bactérias presentes nesses dois sítios. Estudos moleculares sobre o perfil genético de cepas de *M. hyopneumoniae* presentes simultaneamente no pulmão e pericárdio poderiam auxiliar nessa definição. Como conclusão, a significação da detecção por PCR

ou mesmo isolamento do *M. hyopneumoniae* de casos de pericardite conforme obtido no estudo atual e em outros (Buttenschon et al., 1997) depende ainda de maiores estudos, sendo importante definir principalmente a forma de chegada do agente no local da infecção.

A identificação do *A. pleuropneumoniae* em 22,1% dos pericárdios (23/104) e de 30,7% (32/104) dos pulmões pela técnica de PCR pode ser considerada alta. Já pela bacteriologia, o agente não foi isolado de nenhuma amostra. Para esse tipo de exame, a PCR é considerada mais sensível (GOTTSCHALK et al., 2003). Além disso, a lesão encontrada nos frígidos é geralmente crônica e encapsulada, nas mesmas o agente bacteriano não está mais viável na grande maioria dos casos. Regimes de tratamentos profiláticos e/ou terapêuticos com antimicrobianos são comuns em nosso meio criatório, o que pode também ter contribuído para a negatividade dos exames bacteriológicos.

Nos casos de pericardites fibrinosas causadas pelo *A. pleuropneumoniae*, as lesões mais frequentes foram encontradas nos lobos cardíaco direito e esquerdo e diafragmático direito. A aderência de pleura também ocorreu em uma alta porcentagem de casos, 87,7% (76/104). Estes achados foram similares aos publicados por Santos et al. (2007).

Considerando a detecção da *P. multocida* de casos de pericardite fibrinosa, a técnica bacteriológica foi mais eficiente do que PCR. Por bacteriologia dos corações, foram obtidos 19,2% (20/104) diagnósticos positivos, enquanto que a PCR detectou 2,8% (3/104) casos positivos. Com relação aos pulmões, a bacteriologia detectou 20,1% (21/104) enquanto que a PCR detectou 28,4% (30/104). As diferenças de detecção nos dois testes podem representar variações na sensibilidade da PCR usada ou, no caso dos resultados menos eficientes obtidos com o uso da bacteriologia, presença de lesões já resolvidas, sem a presença do agente ou a amostragem a partir de animais com resíduo de tratamento antimicrobiano. A positividade para *P. multocida* em casos de pneumonia é um achado muito comum, principalmente associada a uma infecção primária com o *M. hyopneumoniae*. Já nas pericardites, são raros os registros do agente e o papel da *P. multocida* na lesão ainda permanece obscuro. No Brasil, Santos et al. (2010) analisaram 129 casos de pericardite fibrinosa, isolando a *P. multocida* tipo A em 15,5% (20/129) e *P. multocida* tipo D em 9,3% (12/129). Nos Estados Unidos, Pijoan e Fuentes (1987) isolaram duas cepas de *P. multocida* em dois surtos naturais de doença respiratória severa. Cepas de um dos grupos identificados (A52) não era toxigênica, pertencia ao sorotipo A e foi isolada de animais com pericardite e pleurite.

No nosso estudo, todas as 4 amostras identificadas por PCR do pericárdio e as 4 identificadas no pulmão pertenciam ao tipo A. O sorotipo de *Pasteurella* mais frequentemente isolado de lesões pneumônicas e pleuríticas é o A, embora o D possa eventualmente ser encontrado (PIJOAN, 2006). No Rio Grande do Sul, Stepan (1995) classificou 91,5% (54/59) das amostras isoladas de pleura como pertencentes ao sorotipo A e 8,4% (5/59) ao sorotipo D. A associação de cepas do tipo D com pleurite e pneumonia vem aumentando muito nos últimos anos no Brasil e em outros países. Kich et al. (2010), analisando materiais provenientes do estado de Santa Catarina, Brasil avaliaram 150 amostras de pulmões de abate desviados por lesões de pneumonia, encontraram 75% das amostras do tipo A e 74% do tipo D. Em estudo similar realizado por Mores (2006) com 77 amostras pode ser observado um aumento considerável dos isolamentos de cepas do tipo D, representando 53,2% (41/77) contra 46,8% (36/77) do sorotipo A. Já para as cepas de *P. multocida* isoladas de pericardite, com exceção do relato de Pijoan e Fuentes (1987) não encontramos informações na literatura. Dessa forma, o fato de termos encontrado apenas cepas do tipo A em nosso estudo (4/4 amostras) sugere um fato interessante, pois cepas desse grupo apresentam uma espessa cápsula de ácido hialurônico que pode favorecer a colonização por dificultar a fagocitose por macrófagos. Entretanto, estudos envolvendo um maior número de isolados são necessários para validar esse achado.

O *H. parasuis* foi isolado pela bacteriologia em 5% (6/120) das amostras do coração e em apenas 0,8% (1/120) dos pulmões correspondentes. Em relação ao PCR, obteve-se 6,2% (7/112) detecções no coração e 36,6% (41/112) no pulmão. O agente é muito fastidioso e apesar de que possa crescer de forma abundante durante o processamento bacteriológico de alguns materiais, na maioria apresenta resultados negativos. Fatores como interferência da medicação profilática ou curativa prévia nos animais afetados tem sido sugeridos como a causa principal para essa dificuldade de crescimento. Além disso, o agente morre com muita facilidade após a abertura das placas no laboratório, dificultando sua classificação após o isolamento. Por isso, a detecção de DNA bacteriano por PCR, que independe da viabilidade bacteriana, é considerada como uma técnica mais sensível, podendo explicar a discrepância dos resultados (OLIVEIRA, 2004). De outra parte, para o exame para *H. parasuis*, segundo Pijoan e Oliveira (2002), deve ser tomado cuidado quando da interpretação da bacteriologia ou PCR de amostras coletadas de sítios como cavidade nasal, traquéia ou mesmo tecido pulmonar. Nesses locais existe uma microbiota normal que

provavelmente seja não patogênica. Por isso, a detecção do agente desses sítios respiratórios não tem importância patológica e um diagnóstico só deve ser concluído associando diversas ferramentas de diagnóstico (PIJOAN e OLIVEIRA, 2002). Já o isolamento ou detecção do agente em sítios normalmente estéreis (como pericárdio ou pleura) é considerado significativo.

A análise das carcaças revelou pleurite em 12,5 % (15/120) animais e algum tipo de envolvimento articular em 1,6% (2/120) animais, não sendo o objetivo avaliar artrites e pleurites, e sim uma possível associação dessas lesões com o *H. parasuis*. Neste estudo, das duas articulações com aumento de volume, somente uma apresentou exame de PCR positivo para *H. parasuis* no pulmão, mas não no coração. Pelos dados do estudo atual não foi possível avaliar uma possível associação do *H. parasuis* com aumento de volume articular e pleurite, pois, para validar um achado desse tipo seria necessário o exame de um número maior de materiais.

Com relação ao *Streptococcus* spp., obtivemos 5,7% (6/120) isolamentos no pulmão e 4,8% (5/120) do coração na pericardite do tipo fibrinosa. O número de isolamentos nos dois órgãos foi semelhante, podendo indicar que o agente tem afinidade pelas membranas serosas. Porém, trata-se de um agente comensal do aparelho respiratório, digestivo e da pele sendo difícil definir a sua real importância.

Os *Streptococcus* deste estudo, foram avaliados fenotipicamente pela bacteriologia, com base em características coloniais e provas bioquímicas. Apenas 0,8% (1/120) entre os isolados foi classificado como *S. suis*, que é a espécie de *Streptococcus* geralmente envolvida em casos de pericardite (PAGNANI et al., 2002). O estudo conduzido por Santos et al. (2010) obteve o isolamento de 6,2% (8/129) de *S. suis*, e através da sorotipagem foram classificados como sorotipo 2: 3,1% (4/129), sorotipo 3: 1,5% (2/129), sorotipo 7 e 8: 0,7% (1/129). Estes achados concordam com os citados por Santos e Barcellos (2007) onde os sorotipos 1 a 9 estão entre a maioria dos isolados de casos clínicos no Brasil, sendo o sorotipo 2 o mais frequente isolado de suínos doentes de todo o mundo.

## **Conclusão**

Pela análise dos dados publicados sobre pericardites em suínos, fica evidente que ainda restam muitas dúvidas sobre o problema, principalmente em relação aos principais agentes envolvidos, patogenia e participação nas condenações parciais ou totais no frigorífico. No caso específico do Brasil, praticamente não há dados

disponíveis. É reconhecido o fato de que as pericardites representam uma causa importante nas condenações do órgão em frigoríficos em nosso estado. Da mesma forma, no presente trabalho, na maioria das amostras analisadas foi possível observar uma interação entre a lesão e a presença de alguns agentes bacterianos de importância na suinocultura em nosso meio. Este fato, pode ser explicado em parte pelos grandes desafios ambientais existentes na suinocultura do Brasil como problemas de manejo, nutrição, má qualidade das instalações e mão de obra, falhas em programas vacinais e de medicação, entre outros.

Neste estudo, o agente mais presente em casos de pericardite em suínos, pela técnica de PCR foi o *M. hyopneumoniae* enquanto que na técnica de bacteriologia a *P. multocida*.

Foram encontradas dificuldades para definir se havia relação entre as bactérias presentes e as lesões pleurais e pericárdicas. Considerando esse fato, nos casos do agente co-existir em lesões, estudos moleculares sobre o perfil genético de cepas de *M. hyopneumoniae* e *P. multocida* presentes simultaneamente no pulmão e pericárdio poderiam auxiliar nessa definição. Como conclusão, a significação da detecção por PCR ou mesmo isolamento dos agentes de casos de pericardite depende ainda de maiores estudos, sendo importante definir principalmente a forma de chegada do agente no local da infecção.

## Referências

BARROW, G. I.; FELTHAM, R. K. A. **Cowan and Steel's Manual for the identification of Medical Bacteria**, 3<sup>o</sup> ed. Cambridge: Cambridge University Press. p. 50-93, 1993.

BOROWSKI, S. M.; SILVA, S. C.; SCHRANK, I.; CARDOSO, M. Toxin detection in *Pasteurella multocida* strains isolated from swine lungs in the State of Rio Grande do Sul. *Arquivos da Faculdade de Veterinária - UFRGS*. v. 29, n. 2, p.79-85, 2001.

BOULTON, J. G. The cardiovascular system. *In*: SIMS, L. D; GLASTONBURY, J. R. W. **Pathology of the pig. A Diagnostic Guide**, Austrália: Pig Research and Development Corporation. p.139- 164, 1996.

BUTTENSCHON, J. Statistical evidence for a link between bronchopneumonia and disseminated focal nephritis. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, Berlin. v. 38, n. 4, p. 287-99, 1991.

BUTTENSCHON, J.; FRIIS, N. F.; AALBAEK, B.; JENSEN, T. K.; IBURG, T.; MOUSING, J. Microbiology and pathology of fibrinous pericarditis in Danish slaughter pigs. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, Berlin. v. 44, n. 5, p. 271-280, 1997.

COSTA, M. M.; KLEIN, C. S.; BALESTRIN, R. C.; SCHRANK, A.; PIFFER, I. A.; SILVA, S. C.; SCHRANK, I. S. Evaluation of PCR based on gene *apxIVA* associated with 16S rDNA sequencing for the identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and related species. **Current Microbiology**, New York, v. 48, n. 3, p. 189-195, 2004.

DIDIO, L. J. A. Anatomia aplicada do pericárdio humano. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 44, n. 6, p.373-376, 1985.

GOTTSCHALK, M.; BROES, A.; FITTIPALDI, N. Recent developments on *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *In*: 34<sup>th</sup> American Association of Swine Veterinarians, Flórida, 2003. **Proceedings...**, Flórida, 2003, p. 387-393.

KICH, J. D.; KUCHIISHI, S. S.; MORES, M. A. Z.; LARA, A. C. Agentes bacterianos de pneumonia associados a infecção por *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 38, p. 17-27, 2010.

KLEIN, C. S.; PIFFER, I. A.; SILVA, S. C.; SCHRANK, A.; FÁVERO, M. B. B.; SCHRANK, I. S. Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by PCR on field strains from healthy and diseased pigs. **Current Microbiology**, v. 46, n. 6, p. 443-447, 2003.

MORES, M. A. Z. Anatomopatologia e microbiologia de lesões pulmonares responsáveis por condenações de carcaças em suínos. Curitiba, Faculdade de Veterinária, 2006. 90 p. **Dissertação de Mestrado**, Conselho de Pós-graduação, Universidade Federal do Paraná, 2006.

OLIVEIRA, S. Improving rate of success in isolating *Haemophilus parasuis* from clinical samples. **Journal of Swine Health and Production**, v. 12, n. 6, p. 308–309, 2004.



OLIVEIRA, S.; GALINA, L.; PIJOAN, C. Development of a PCR test to diagnose *Haemophilus parasuis* infections. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.13, n. 6, p. 495-501, 2001.

OTAGIRI, Y.; ASAI, T.; OKADA, M.; UTO, T.; YAZAWA, S.; HIRAI, H.; SHIBATA, I.; SATO, S. *Detection of Mycoplasma hyopneumoniae* in lung and nasal swab samples from pigs by nested PCR and culture methods. **Journal Veterinary Medical Science**, v. 67, n. 8, p. 801-805, 2005.

PAGNANI, K. J. R.; CASTRO, A. F. P.; GOTTSCHALK, M.; SILVEIRA, W. S.; NAKAZATO, G. Sorotipagem de amostras de *Streptococcus suis* isoladas de suínos em granjas dos Estados de São Paulo, Minas Gerais e Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 22, n. 1, p. 1-5, 2002.

PIJOAN, C. Pneumonic Pasteurellosis *In*: STRAW, B. E.; D'ALLAIRES, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR, D. J. **Diseases of Swine**. 9<sup>th</sup> Ames: Blackwell Publishing. p. 719-726, 2006.

PIJOAN, C.; FUENTES, M. Severe pleuritis associated with certain strains of *Pasteurella multocida* in swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 191, n. 7, p. 823-826, 1987.

PIJOAN, C.; OLIVEIRA, S. *Haemophilus parasuis*: challenges and change. *In*: 33<sup>th</sup> American Association of Swine Veterinarians, Missouri, 2002. **Proceedings...**, Missouri, 2002, p. 251-253.

PROPHET, E. B.; MILLS, B.; ARRINGTON J. B.; SOBIN, L. H. **Laboratory Methods in Histotechnology**, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC. p. 279, 1992.

SANKER, S. U.; GERBOLA, M. A.; WILLEBERG, P.; PETERSEN, B. K. Patologiske fund ved rutinemaæssig og udvidet kødkontrol af slagtesvin. 1. Forekomst og økonomiske konsekvenser for SPF- og konventionelle besætninger. **Dansk vetTidsskr**, v. 65, p. 550-557, 1982.

SANTOS, J. A. **Patologia especial dos animais doméstico (mamíferos e aves)**. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Interamericana. p. 198, 1979.

SANTOS, J. L.; BARCELLOS, D. Meningite estreptocócica. *In*: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N. (Eds.), **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editora, p. 154-159, 2007.

SANTOS, J. L.; SANTOS, L. F.; SANTOS, D. L.; PASQUALON, H. P.; GUIMARAES, W. V. Agents isolated in pericarditis cases from pigs in the nursery, growing and finishing in Brazil. *In*: 21<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, 2010. **Proceedings...**, Vancouver, 2010, p. 604.

SCHUH, M.; KÖFER, J.; FUCHS, K.; SMULDERS, F. J. M.; RESCH, J.; WISKOTT, W. Instalation of a feed-back recording system in a Syrian slaughterhouse. *In*: 15<sup>th</sup>

International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, 1998. **Proceedings...**, Birmingham, 1998, p. 25.

SCIARRONE, F.; STELLA, S.; BONARDI, S. Valutazione della efficacia di dissanguamento delle carcasse di suini affetti da pericardite: Studio preliminare. **Annali della Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma**, v.27, p. 165 – 172, 2007.

SILVA, A. F.; PAGANINI, F. J.; ACOSTA, J. C.; ROCHA, P. H.; MISTURA, A.; MARCON, E. Prevalence of respiratory diseases in swine at slaughterhouses in Brazil. *In*: 17<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Iowa, 2002. **Proceedings...**, Iowa, 2002, p. 332.

STAKENBORG, T.; VICCA, J.; BUTAYE, P.; IMBERECHTS, H.; PEETERS, J. D. E KRUIF, A.; HAESBROUCK, F.; MAES, D. A multiplex PCR to identify porcine mycoplasmas present in broth cultures. **Veterinary Research Communication**, v. 30, n. 3, p. 239-247, 2006.

STEPAN, A. L. Tipificação e sensibilidade de amostras de *Pasteurella multocida* isoladas a partir de lesões de pleurite em suínos terminados. Porto Alegre, Faculdade de Veterinária, 1995. 72 p. **Dissertação de Mestrado**, Conselho de Pós-graduação, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1995.

TOWNSEND, K. M.; BOYCE, J. D.; CHUNG, J. Y.; FROST, A. J.; ADLER, B. Genetic organization of *Pasteurella multocida* cap Loci and development of a multiplex capsular PCR typing system. **Journal Clinical Microbiology**, v. 39, n. 3, p. 924-929, 2001. Erratum *in*: **Journal Clinical Microbiology**, v. 39, n. 6, p. 2378, 2001.

VAN VLEET, J. F.; FERRANS, V. J. Cardiovascular System. *In*: Carlton, W.W.; MACGAVIN, M. D. **Pathologic Basis of Veterinary Disease**, 4<sup>o</sup>ed. p. 575-578, 2007.

Tabela 1. Avaliação macroscópica geral de pericardites e alterações pulmonares

	Tipo de Pericardites				Total
	Fibrinosa	Serosa	Serofibrinosa	N.A	
N (%)	104 (86,7)	8 (6,7)	3 (2,5)	5 (4,2)	120 (100)
APDE	76 (73,07)	3 (37,50)	1 (33,33)	0 (0,0)	80 (66,66)
HAD	14 (13,46)	8 (100)	1 (33,33)	0 (0,0)	23 (19,16)
HAE	7 (6,73)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	7 (5,83)
HCD	28 (26,92)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	28 (23,33)
HCE	28 (26,92)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	28 (23,33)
HI	7 (6,73)	1 (12,50)	0 (0,0)	0 (0,0)	8 (6,67)
HDE	3 (2,88)	1 (12,50)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (3,33)
HDD	2 (1,92)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,66)

N – número; N.A.-Não avaliado; APDE- Aderência de pleura direita e esquerda; HAD - hepatização do lobo apical direito; HAE- hepatização do lobo apical esquerdo; HCD- hepatização do lobo cardíaco direito; HCE- hepatização do lobo cardíaco esquerdo; HI- hepatização do lobo intermediário; HDE- hepatização do lobo diafragmático esquerdo; HDD- hepatização do lobo diafragmático direito.

Tabela 2. Avaliação Anatomopatológica de pulmões em suínos com pericardite

Alterações Macroscópicas	Tipo de Pericardite		
	Fibrinosa n (%)	Serosa n (%)	Serofibrinosa n (%)
Hepatização lobo cardiaco direito	28 (26,92)	-	-
Hepatização lobo cardiaco esquerdo	28 (26,92)	-	-
Hepatização lobo apical direito	14 (13,46)	8 (100)	1 (33,30)
Aderência de pleura	76 (73,07)	3 (37,50)	1 (33,30)
<b>TOTAL</b>	<b>104 (86,7)</b>	<b>8 (6,7)</b>	<b>3 (2,5)</b>

n: número

Tabela 3: Avaliação histológica de pulmão e coração de suínos com pericardite.

Alterações Microscópicas	Tipo de Pericardite		
	Fibrinosa n (%)	Serosa n (%)	Serofibrinosa n (%)
<b>Pulmão</b>			
Pleurite crônica	41 (39,42)	3 (37,50)	2 (66,66)
Hiperplasia BALT	22 (21,15)	2 (25,00)	0
BP purulenta	11 (10,57)	2 (25,00)	0
<b>Coração</b>			
Tecido granulação frouxo	62 (59,61)	8 (100)	3 (100)
Tecido de granulação denso fibroso	17 (16,34)	-	-

n: número; BP: broncopneumonia; BALT: tecido linfóide associados aos bronquíolos

Tabela 4: Avaliação geral microbiológica e por PCR de amostras de pulmão e coração em suínos com pericardite

Agentes Isolados	Órgãos Avaliados	Técnica empregada	
		Bacteriologia n (%)	PCR n (%)
<i>M. hyo</i>	Coração	n.a	39 (34,8)
	Pulmão	n.a	91 (81,2)
<i>M. hyorhinis</i>	Coração	n.a	3 (2,6)
	Pulmão	n.a	11 (9,8)
<i>Hp</i>	Coração	6 (5,0)	7 (6,2)
	Pulmão	1 (0,8)	41 (36,6)
<i>App</i>	Coração	0	26 (23,2)
	Pulmão	0	38 (33,9)
<i>Pm</i>	Coração	20 (16,0)	4 (3,5)
	Pulmão	22 (18,3)	34 (30,3)
<i>Streptococcus spp.</i>	Coração	6 (5,0)	n.a
	Pulmão	8 (6,6)	n.a
<i>Pm</i>	Coração	9 (7,5)	-
	Pulmão		
<i>Pm + Hp</i>	Coração ( <i>Hp</i> )	1 (0,8)	-
	Pulmão ( <i>Pm</i> )		
<i>Pm + Hp</i>	Coração ( <i>Hp</i> )	1 (0,8)	-
	Pulmão ( <i>Hp</i> e <i>Pm</i> )		
<i>M. hyo + Pm</i>	Coração	-	4 (3,5)
	Pulmão	-	26 (23,2)
<i>M. hyo + Hp</i>	Coração	-	37 (33,0)
	Pulmão	-	7 (6,2)
<i>M. hyo + App</i>	Coração	-	22 (19,6)
	Pulmão	-	35 (31,2)
<b>Total</b>		120	112

n.a: não avaliado; n: número de amostras positivas; App : *A. pleuropneumoniae*; *M. hyo*: *M. hyopneumoniae*; *Pm*: *P. multocida*; *Hp*: *H. parasuis*.

Tabela 5: Avaliação microbiológica (BAC) e molecular (PCR) de amostras de pulmão e coração em suínos com pericardite.

Agentes	Órgãos	Tipo de Pericardite					
		Fibrinosa (n/104)		Serosa (n/8)		Serofibrinosa (n/3)	
		PCR (%)	BAC (%)	PCR (%)	BAC (%)	PCR (%)	BAC (%)
<i>M.hypopneumoniae</i>	P	82 (78,8)	n.a	6 (7,5)	n.a	3 (100)	n.a
	C	33 (31,7)	n.a	4 (50,0)	n.a	2 (66,6)	n.a
<i>M.hyorhinis</i>	P	10 (19,6)	n.a	1 (12,5)	n.a	0	n.a
	C	3 (2,8)	n.a	0	n.a	0	n.a
<i>H.parasuis</i>	P	37 (35,5)	1 (0,9)	2 (25,0)	0	2 (66,6)	0
	C	7 (6,7)	6 (5,7)	0	0	0	0
<i>A.pleuropneumoniae</i>	P	32 (30,7)	0	4 (50,0)	0	2 (66,6)	0
	C	23 (22,1)	0	2 (25,0)	0	1 (33,3)	0
<i>P.multocida</i>	P	30 (28,4)	21 (20,1)	4 (50,0)	1 (12,5)	0	0
	C	3 (2,8)	20 (19,2)	1 (12,5)	0	0	0
<i>Streptococcus spp.</i>	P	n.a	6 (5,7)	n.a	1 (12,5)	n.a	1 (33,3)
	C	n.a	5 (4,8)	n.a	1 (12,5)	n.a	0

n.a: não analisado; P: pulmão; C: coração; BAC: Bacteriologia; PCR: Reação em Cadeia pela Polimerase.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AL-ALLAF, A. K.; HARVEY, T. C.; CUNNINGTON, A. R. Pericardial tamponade caused by *Pasteurella multocida* infection after a cat bite. **Post Graduate Medical Journal**, v. 77, p. 199-200, 2001.
- ALMEIDA, D. S.; TEIXEIRA, F. G.; PEREIRA, T. C.; CUNHA, M. P. S. L. Pericardite tuberculosa como primeira manifestação da síndrome da imunodeficiência adquirida. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 57, n. 6, p. 636-640, 2000.
- ANDERSEN, A. A. *Chlamydia*. In: GYLES, C. L.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of Bacterial Infections in Animal**, 2ª ed. Iowa: Iowa State University Press. p. 312-319, 1993.
- ARAÚJO, D. V.; FILHO, F. M. A.; MENEZES, M. E. F. C. C.; LIMA, D. B.; PEREIRA, M. H. S. Pericardite tuberculosa como manifestação inicial da síndrome de imunodeficiência adquirida. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 65, n.6, p. 497-500, 1995.
- BARROW, G. I.; FELTHAM, R. K. A. **Cowan and Steel's manual for the identification of medical bacteria**, 3º ed. Cambridge: Cambridge University Press. p. 50-93, 1993.
- BOROWSKI, S. M. Pasteurelose pulmonar em suínos: uma infecção de difícil controle In: I Simpósio da UFRGS sobre Manejo, Reprodução e Sanidade Suína, Porto Alegre 2006. **Anais**, Porto Alegre, 2006, p.63-71.
- BOROWSKI, S. M.; SILVA, S. C.; SCHRANK, I.; CARDOSO, M. Toxin detection in *Pasteurella multocida* strains isolated from swine lungs in the State of Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária - UFRGS**. v. 29, n. 2, p.79-85, 2001.
- BOULTON, J. G. The cardiovascular system. In: SIMS, L. D; GLASTONBURY, J. R. W. **Pathology of the pig . A Diagnostic Guide**, Austrália: Pig Research and Development Corporation. p.139- 164, 1996.
- BUTTENSCHON, J. Statistical evidence for a link between bronchopneumonia and disseminated focal nephritis. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, Berlin. v. 38, n. 4, p. 287-99, 1991.
- BUTTENSCHON, J.; FRIIS, N. F.; AALBAEK, B.; JENSEN, T. K.; IBURG, T.; MOUSING, J. Microbiology and pathology of fibrinous pericarditis in Danish slaughter pigs. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, Berlin. v. 44, n. 5, p. 271-280, 1997.
- CARIÑO, C. R.; INFANTE, R.; SOGBE, E.; RODRÍGUES, G.; CARÍÑO, H. R.; DÍAZ, C.; YUFA, B. Incidence of lesions in pigs at a slaughterhouse in Venezuela. In: 15<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, 1998. **Proceedings...**, Birmingham, 1998, p.22.



COSTA, M. M.; KLEIN, C. S.; BALESTRIN, R. C.; SCHRANK, A.; PIFFER, I. A.; SILVA, S. C.; SCHRANK, I. S. Evaluation of PCR based on gene apxIVA associated with 16S rDNA sequencing for the identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and related species. **Current Microbiology**, New York, v. 48, n. 3, p. 189-195, 2004.

DIDIO, L. J. A. Anatomia aplicada do pericárdio humano. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 44, n.6, p.373-376, 1985.

GOTTSCHALK, M.; BROES, A.; FITTIPALDI, N. Recent developments on *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: 34<sup>th</sup> American Association of Swine Veterinarians, Flórida, 2003. **Proceedings...**, Flórida, 2003, p. 387-393.

GRESHAM, A. C. J.; DONE, S. H. Chronic active polypoid pleurisy in pigs. In : 15<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, 1998. **Proceedings...**, Birmingham, 1998, p.332.

GUIMARÃES, A. C.; LIMA, R. Pericardite tuberculosa. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 16, n.1, p.59-66, 1983.

HANSEN - DECUADRO, G.; WERLANG, J.; WOLLMANN, E. *Actinobacillus pleuropneumoniae*: uma nova visão no diagnóstico. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 37, p. 157-164. 2009.

JACOBSON, M.; ENGLUND, S. The occurrence of *Chlamydia* species in intestinal specimens from Swedish growing pigs. In: 20<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Durban, 2008. **Proceedings...**Durban, 2008, p.186.

JENSEN, T. K.; AALBAEK, B. *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Mycoplasma hyosynoviae* infection in cases of fibrinous pericarditis in slaughter pigs. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 36, n. 4, p. 575-577, 1995.

KICH, J. D.; KUCHIISHI, S. S.; MORES, M. A. Z.; LARA, A. C. Agentes bacterianos de pneumonia associados a infecção por *Mycoplasma hyopneumoniae*. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 38, p. 17-27. 2010.

KIELSTEIN, P.; RAPP- GABRIELSON, V. J. Designation of 15 serovars of *Haemophilus parasuis* on the basis of immunodiffusion using heat-stable antigen extracts. **Journal of Clinical Microbiology**, Washington. v. 30, p. 826-865, 1992.

KLEIN, C. S.; PIFFER, I. A.; SILVA, S. C.; SCHRANK, A.; FÁVERO, M. B. B.; SCHRANK, I. S. Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by PCR on field strains from healthy and diseased pigs. **Current Microbiology**, v. 46, n. 6, p. 443-447, 2003.

LEIN, A.; PARMENTIER, T.; MIRBY, C.; MAES, D.; VANDERBROECK, M.; CASTRYCK, F. Prevalence of lesions in slaughter pigs from 10 Belgian pig herds. In: 15<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, 1998. **Proceedings...**, Birmingham, 1998, p.386.

LUPPI, A.; IODICE, G.; FRANCHI, L.; BONILAURI, P.; MERIALDI, G.; MERENDA, M.; DOTTORI, M. Simultaneous infection by serotypes 4 and 12 of *Haemophilus parasuis* in a swine herd: a clinical case. In: 21<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, 2010. **Proceedings...**, Vancouver, 2010, p.520.

MACINNES, J. I.; SMART, N. L. *Actinobacillus e Haemophilus*. In: GYLES, C. L.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals**, 2<sup>a</sup> ed. Iowa: Iowa State University Press. p. 188-200, 1993.

MAGNUSSON, U.; WILKIE, B.; MALLARD, B.; ROSENDAL, S.; KENNEDY, B. *Mycoplasma hyorhinis* infection of pigs selectively bred for high and low immune response. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 61, p. 83–96, 1998.

MARSTELLER, A. T.; FENWICK, B. *Actinobacillus pleuropneumoniae* disease and serology. **Journal of Swine Health and Production**, v. 7, n.4, p.161-165, 1997.

MIKAMI, O.; NAKAJIMA, H.; KAWASHIMA, K.; YOSHII, M.; NAKAJIMA, Y. Nonsuppurative myocarditis caused by Porcine Circovirus Type 2 in a weak-boarn piglet. **Journal Veterinary Medical Science**, v. 67, n. 7, p. 735-738, 2005.

MILLER, M. W. Pericardial Disease. In: TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 3<sup>a</sup> ed. Estados Unidos da América: WB Saunders Company. p. 251 – 261, 2001.

MORES, M. A. Z. Anatomopatologia e microbiologia de lesões pulmonares responsáveis PR condenações de carcaças em suínos. Porto Alegre, Faculdade de Veterinária, 2006. 90 p. **Dissertação de Mestrado**, Conselho de Pós-graduação, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006.

NIELSEN, R. New diagnostic techniques: a review of the HAP group of bacteria. **Canadian Journal Veterinary Research**, Ottawa. v. 54, p. 68-72, 1990.

OLIVEIRA, S. *Actinobacillus suis*: an update on genotyping and antibiotic susceptibility. In: Allen D. Leman Swine Conference , Saint Paul, U.S.A , 2006. **Proceedings...** Saint Paul, U.S.A, 2006. p.93-95.

OLIVEIRA, S. Improving rate of success in isolating *Haemophilus parasuis* from clinical samples. **Journal of Swine Health and Production**, v. 12, n. 6, p.308–309, 2004.

OLIVEIRA, S. J. **Guia Bacteriológico Prático**, Canoas : Editora da Ulbra, p. 12-45, 46-75, 76-82, 1995.

OLIVEIRA, S.; GALINA, L.; PIJOAN, C. Development of a PCR test to diagnose *Haemophilus parasuis* infections. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.13, n. 6, p. 495-501, 2001.

ONO, M.; OKADA, M.; NAMIMATSU, T.; FUJII, S.; MUKAI, T.; SAKANO, T. Septicaemia and Arthritis in Pigs Experimentally Infected with *Pasteurella multocida* Capsular Serotype A. **Journal of Comparative Pathology**, v. 129, n. 4, p. 251-258, 2003.

OTAGIRI, Y.; ASAI, T.; OKADA, M.; UTO, T.; YAZAWA, S.; HIRAI, H.; SHIBATA, I.; SATO, S. *Detection of Mycoplasma hyopneumoniae* in lung and nasal swab samples from pigs by nested PCR and culture methods. **Journal Veterinary Medical Science**, v. 67, n. 8, p. 801-805, 2005.

PAGNANI, K. J. R.; CASTRO, A. F. P.; GOTTSCHALK, M.; SILVEIRA, W. S.; NAKAZATO, G. Sorotipagem de amostras de *Streptococcus suis* isoladas de suínos em granjas dos Estados de São Paulo, Minas Gerais e Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 22, n. 1, p. 1-5, 2002.

PANDIAN, N. G.; VIGNOLA, P.; JOHNSON, R. A. Pericardial Diseases. In: EAGLE, K. A.; HABER, E.; AUSTEN, W. G. **The Practice of Cardiology**, 2<sup>a</sup> ed. Toronto: Little, Brown and Company. p. 977-1011, 1989.

PIJOAN, C. Pneumonic Pasteurellosis In: STRAW, B. E.; D'ALLAIRES, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR D. J. **Diseases of Swine**, 8<sup>th</sup> Iowa: Iowa State University Press. p. 511-520, 1999.

PIJOAN, C. Pneumonic Pasteurellosis In: STRAW, B. E.; D'ALLAIRES, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR D. J. **Diseases of Swine**, 9<sup>th</sup> Ames:Blackwell Publishing . p. 719-726, 2006.

PIJOAN, C.; FUENTES, M. Severe pleuritis associated with certain strains of *Pasteurella multocida* in swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 191, n.7, p. 823-826, 1987.

PIJOAN, C.; OLIVEIRA, S. *Haemophilus parasuis*: challenges and change. In: 33<sup>th</sup> American Association of Swine Veterinarians, Missouri, 2002. **Proceedings...**, Missouri, 2002, p. 251-253.

PROPHET E. B., MILLS B., ARRINGTON J. B.; SOBIN L. H. **Laboratory Methods in Histotechnology**, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC. p. 279, 1992.

RAPP- GABRIELSON, V. J. *Haemophilus parasuis*. In: STRAW, B. E.; D'ALLAIRES, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR D. J. **Diseases of Swine**, 8<sup>th</sup> Iowa: Iowa State University Press. p. 475-479, 1999.

ROSENDAL, S. *Mycoplasma*. In: GYLES, C. L.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals**, 2<sup>a</sup> ed. Iowa: Iowa State University Press. p. 297-311, 1993.

ROVIRA, A. Review of *Mycoplasma hyorhinis*. In: Allen D. Lemman Swine Conference, Saint Paul, U.S.A, 2009. **Proceedings...** Saint Paul, U.S.A, 2009. p. 87-88.

SANFORD, S. E. Gross and histopathological findings in unusual lesions caused by *Streptococcus suis* in pigs I. Cardiac lesions. **Canadian Journal Veterinary Research**, v.51, p. 481-485, 1987.

SANKER, S. U.; GERBOLA, M. A.; WILLEBERG, P.; PETERSEN, B. K. Patologiske fund ved rutinemaæssig og udvidet kødkontrol af slagtesvin. 1. Forekomst og økonomiske konsekvenser for SPF- og konventionelle besætninger. **Dansk vetTidsskr**, v. 65, p. 550-557, 1982.

SANTOS, J. A. **Patologia especial dos animais doméstico (mamíferos e aves)**. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Interamericana. p. 198, 1979.

SANTOS, J. L.; BARCELLOS, D. Meningite estreptocócica. *In*: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N. (Eds.), **Doenças dos Suínos**, Goiânia: Cãnone Editora, p. p. 154-159, 2007.

SANTOS, J. L.; BARCELLOS, D.; MORÉS, N. Pleuropneumonia. *In*: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N. (Eds.), **Doenças dos Suínos**, Goiânia: Cãnone Editora, p.182-186, 2007.

SANTOS, J. L.; SANTOS, L. F.; SANTOS, D. L.; PASQUALON, H. P.; GUIMARAES, W. V. Agents isolated in pericarditis cases from pigs in the nursery, growing and finishing in Brazil. *In*: 21<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, 2010. **Proceedings...**, Vancouver, 2010a, p.604.

SANTOS, L. F.; REIS, K. C. ; CASTRO, J. P. S.; SANTOS, D. L.; HENRIQUES, M. R.; GUIMARÃES, W. V.; SANTOS, J. L. Pericarditis by *Mycoplasma hyorhinis*. *In*: 21<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Vancouver, 2010. **Proceedings...**, Vancouver, 2010b, p.645.

SCHERF, D.; BOYD, L. J. **Enfermedades Cardiovasculares**, Barcelona: Editorial Científico Médico Barcelona. p. 354-399, 1961.

SCHUH, M.; KÖFER, J.; FUCHS, K.; SMULDERS, F. J.M.; RESCH, J.; WISKOTT, W. Installation of a feed-back recording system in a Syrian slaughterhouse. *In*: 15<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, 1998. **Proceedings...**, Birmingham, 1998, p.25.

SCIARRONE, F.; STELLA, S.; BONARDI, S. Valutazione della efficacia di dissanguamento delle carcasse di suini affetti da pericardite: Studio preliminare. **Annali della Facoltà di Medicina Veterinaria di Parma**, v. 27, p. 165 – 172, 2007.

SHEWEN, P. E.; COLON RICE, J. A. *Pasteurella*. *In*: GYLES, C. L.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals**, 2<sup>a</sup> ed. Iowa: Iowa State University Press. p. 216-225, 1993.

SILVA, A. F.; PAGANINI, F. J.; ACOSTA, J. C.; ROCHA, P. H.; MISTURA, A.; MARCON, E. Prevalence of respiratory diseases in swine at slaughterhouses in

Brazil. *In*: 17<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Iowa, 2002. **Proceedings...**, Iowa, 2002, p.332.

SPODICK, D. H. Doenças do Pericárdio. *In*: BRAUNWALD, E.; ZIPES, D. P.; LIBBY, P. **Tratado de Medicina Cardiovascular**, 6<sup>a</sup> ed. São Paulo: Roca. v. 2, p. 1886-1946, 2003.

STAKENBORG, T.; VICCA, J.; BUTAYE, P.; IMBERECHTS, H.; PEETERS, J. D. E KRUIF, A.; HAESEBROUCK, F.; MAES, D. A multiplex PCR to identify porcine mycoplasmas present in broth cultures. **Veterinary Research Communication**, v. 30, n. 3, p. 239-247, 2006.

STEPAN, A. L. Tipificação e sensibilidade de amostra de *Pasteurella multocida* isoladas a partir de lesões de pleurite em suínos terminados. Porto Alegre, Faculdade de Veterinária, 1995. 72 p. **Dissertação de Mestrado**, Conselho de Pós-graduação, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1995.

TAYLOR, D. J. Miscellaneous Bacterial Infection. *In*: STRAW, B. E.; D'ALLAIRES, S.; MENGELING, W. L.; TAYLOR D. J. **Diseases of Swine**, 8<sup>th</sup> Iowa: Iowa State University Press. p. 613 – 625, 1999.

TIMONEY, J. F. *Streptococcus*. . *In*: GYLES, C. L.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals**, 2<sup>a</sup> ed. Iowa: Iowa State University Press. p.3-20, 1993.

TOWNSEND, K. M.; BOYCE, J. D.; CHUNG, J. Y.; FROST, A. J.; ADLER, B. Genetic organization of *Pasteurella multocida* cap Loci and development of a multiplex capsular PCR typing system. **Journal Clinical Microbiology**, v. 39, n. 3, p. 924-929, 2001. Erratum in: **Journal Clinical Microbiology**, v. 39, n. 6, p. 2378, 2001.

VALHEIN, M.; MORK, J.; BERGSJO, B.; FREDRIKSEN, B.; LIUM, B. Causes of mortality in finishing pig production in Norway. *In*: 20<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, Durban, 2008. **Proceedings...** Durban, 2008, p.359.

VAN VLEET, J. F.; FERRANS, V. J. Cardiovascular System. *In*: Carlton, W. W., MACGAVIN, M. D. **Pathologic Basis of Veterinary Disease**, 4<sup>o</sup>ed. p. 575-578, 2007.

WILLIAMS, A. E. Relationship between intracellular survival in macrophages and pathogenicity of *Streptococcus suis* type 2 isolates. **Microbiology Pathology**, v. 8, p. 189-196, 1990.

WILLIGAN, D. A.; BEAMER, P. D. Isolation of an transmissible agent from pericarditis of swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Urbana, Illinois. v. 126, p. 118-122, 1955.