

Gregory Duarte Juffo, Luiz Gustavo Schneider de Oliveira, Caroline Pinto de Andrade, Laura Lopes de Almeida, Caroline Fraga Coelho, Priscila Zlotowski, David Emiliano Santos Neves de Barcellos, David Driemeier

Setor de Patologia veterinária - Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS). Av. Bento Gonçalves, 9090, Prédio 42601, Sala 29, Bairro Agronomia, Porto Alegre, RS, Brasil. CEP:91540-000.
E-mail: davetpat@ufrgs.br

INTRODUÇÃO

Pericardite é responsável por um elevado número de condenação em lotes de suínos abatidos. O pericárdio é muito suscetível a lesões causadas por ação direta de um organismo, por disseminação via hematogênica ou como extensão direta de um processo inflamatório adjacente, quase sempre relacionado ao pulmão. As lesões pneumônicas destacam-se como as principais causas de condenação e aproveitamento condicional de carcaças. Objetiva-se neste trabalho avaliar as pericardites encontradas em abate de suínos, descrever as lesões histopatológicas e os resultados de biologia molecular de coração e pulmão a fim de detectar os agentes envolvidos.

MATERIAL E MÉTODOS

Serão realizadas colheitas em cinco frigoríficos no Rio Grande do Sul. O critério de seleção das amostras serão as alterações macroscópicas, sendo que o coração que apresentar lesão na linha de abate será retirado, acompanhado do pulmão do respectivo animal. O exame histopatológico é realizado em material fixado em formalina tamponado a 10%, submetido ao processamento histológico de rotina e coradas com a técnica de hematoxilina-eosina. Reações em Cadeia da Polimerase (PCR) para *Mycoplasma hyorhinis*, *M. hyopneumoniae*, *Streptococcus* sp, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis* e *Actinobacillus pleuropneumoniae* com extração do DNA genômico a partir de suabes do coração e pulmão utilizando o kit de extração Qiamp DNA Mini kit (Qiagen) serão realizadas. Os produtos amplificados serão fracionados em gel de agarose 2% e corados com brometo de etídeo (10µg/mL) utilizando o marcador de massa molecular de 100pb. Paralelamente haverá colheita de material para isolamento bacteriano.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Até o momento, 56 casos de pericardites, juntamente com seu pulmão, foram analisadas na microscópicas e exame bacteriológico e onze amostras foram submetidas a PCR. Para otimizar os recursos serão realizados os demais testes de PCR quando todas as amostras forem coletadas. As lesões macroscópicas, foram divididas em pericardite serosa e fibrinosa (Fig. 1). A maioria das lesões histológicas observadas no coração foi, com diferente intensidade, proliferação de mesotélio, tecido conjuntivo fibroso e proliferação de vasos, caracterizando pericardites crônicas (Fig. 2). Nos pulmões que apresentaram alterações, as principais foram pleurite e pneumonia. As principais bactérias isoladas em ordem decrescente foram *Streptococcus* sp., *Pasteurella multocida* e *Haemophilus parasuis*. A PCR apresentou três casos positivos para *M. hyopneumoniae* e *A. pleuropneumoniae* e dois *P. multocida* (Fig. 3). Exceto em um caso, onde apenas no coração foi detectado *A. pleuropneumoniae*, todas as amostras para o pulmão foram positiva para o mesmo agente encontrado no coração. Além dos três casos em que coração e pulmão foram positivos para *M. hyopneumoniae*, este agente foi encontrado em mais sete pulmões. Portanto este foi o agente de maior prevalência na PCR. A diferença encontrada entre o principal agente identificado no isolamento bacteriano, *Streptococcus* sp., e os resultado de PCR deve-se a cronicidade das lesões. Em casos crônicos, o isolamento direto é dificultado e, muitas vezes, negativo, não somente pela presença do agente em pequeno número, mas devido ao efeito inibidor sobre o crescimento deste agente causado por outros agentes habitantes normais do trato respiratório e menos fastidiosos. Acredita-se que o teste de PCR, que detecta inclusive agentes que não estão mais viáveis na lesão, apresente maior eficiência que o cultivo bacteriológico em casos crônicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- THACKER, Eileen L.; THACKER, Brad J.; JANKE, Bruce H. Interaction between *Mycoplasma hyopneumoniae* and. *Journal Of Clinical Microbiology*, Iowa State University, Ames, Iowa, p. 2525-2530. jul. 2001.
- 2- PIJOAN, C.; MORRISON, R.B.; HILLEY, H.D. Dilution technique for isolation of *Haemophilus* from swine lungs collected at slaughter. *Journal of Clinical Microbiology*, v.18, n.1, p.143-145, 1983
- 3- MORES, N.; SOUZA, J.C.de A.; NOGUEIRA, R.H.G. Estudo experimental da pleuropneumonia suína causada por *Haemophilus pleuropneumoniae* (Hpp). 1- Patogenicidade evolução das lesões anátomo-patológicas. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.36, n.6, p.679-693, 1984
- 4- KWON, D.; CHAE, C. Detection and localization of *mycoplasma hyopneumoniae* DNA in lungs from naturally infected pigs by in situ hibridization using a dioxigenin-labeled probe. *Veterinary Pathology*, v.36, .308-313, 1999.
- 5- MORÉS, Nelson; BARCELLOS, David; ZANELLA, Janice Ciacii. In: SOBESTIANSKY, Jury; BARCELLOS, David. *Doenças dos suínos*. Goiânia: Cãnone, 2007. p. 213-28.



Figura 1: Coração suíno: grande quantidade de fibrina depositada na superfície pericárdica, caracterizando pericardite fibrinosa.

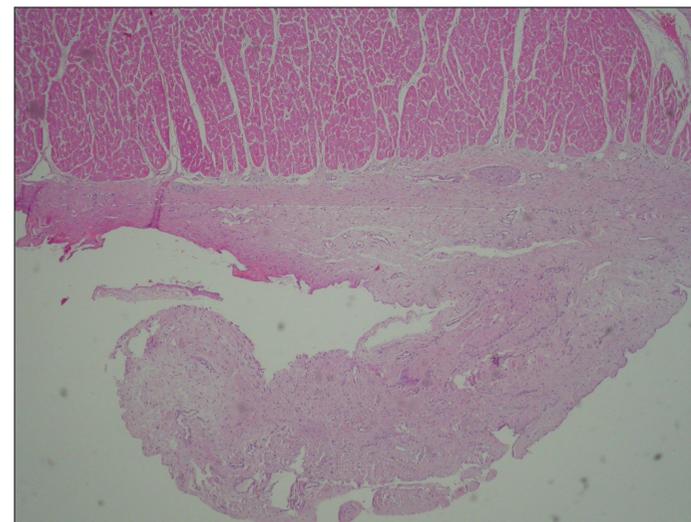


Figura 2: Coração suíno: proliferação de mesotélio e tecido conjuntivo fibroso característicos de pericardite crônica. HE. Obj de 40x

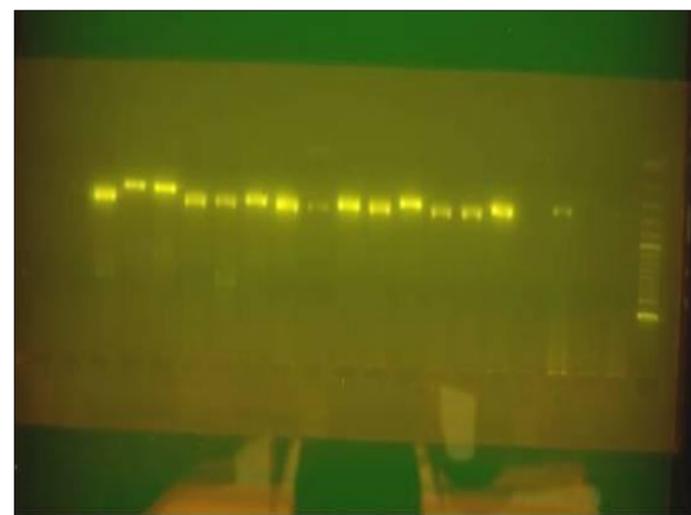


Figura 3: Visualização de bandas positivas para *Mycoplasma hyopneumoniae* em gel de agarose 2% corado com brometo de etídeo, obtidos de lesões de pericárdio e pulmão de suínos.