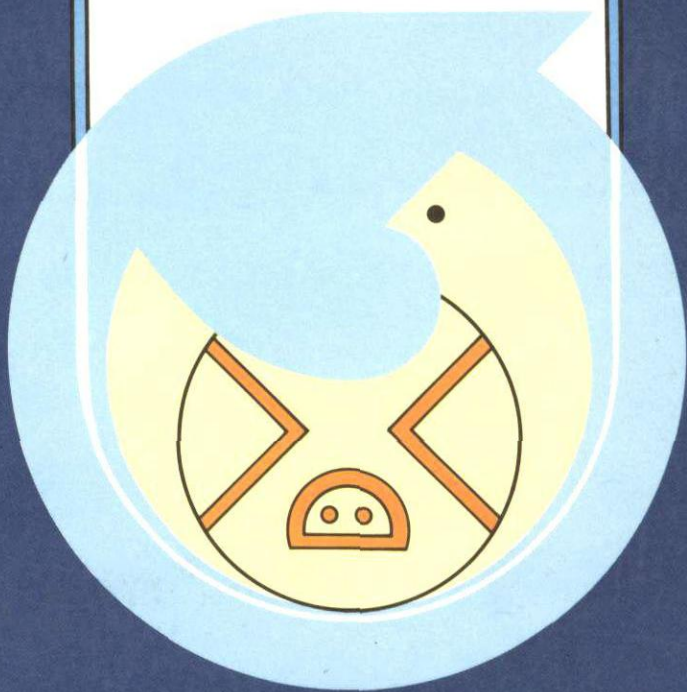


MEMÓRIA
CNPSA
Doc.07/83

Doc. 7



III SIMPÓSIO DO CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE SUÍNOS E AVES

SIMPÓSIO CATARINENSE DE SANIDADE SUÍNA

0615

Anais...

1983

PC-2008.00615



42859-2

7 a 11 - novembro - 1983
Concórdia-SC



EMBRAPA
Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Vinculada ao Ministério da Agricultura

O SINDICATO DA INDÚSTRIA DE CARNES E DERIVADOS
NO ESTADO DE SANTA CATARINA E A ASSOCIAÇÃO DA
INDÚSTRIA DE CARNES E DERIVADOS NO ESTADO DE
SANTA CATARINA,

com 20 empresas associadas, que representam 100%
dos abates de suínos, aves e bovinos sob Inspeção
Federal no Estado de Santa Catarina, sentem-se en-
vaidecidos por estar colaborando na realização do
III SIMPÓSIO DO CENTRO NACIONAL DE PES-
QUISA DE SUÍNOS E AVES e II SIMPÓSIO CA-
TARINENSE DE SANIDADE SUÍNA.

Endereço: Rua Senador Atílio Fontana, 86 - Concórdia - SC
Fone: 44-0111 - Telex: 0492 225

**Hiper Sadia,
o primeiro híbrido brasileiro
totalmente desenvolvido
no Brasil por técnicos brasileiros,
com resultados iguais
aos melhores
híbridos do mundo.**

Sadia

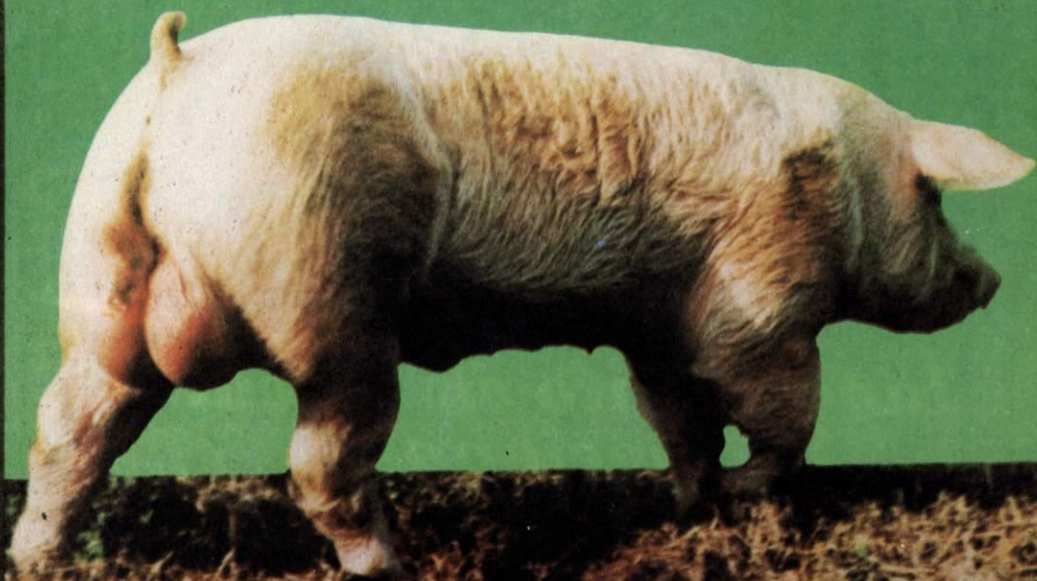
SADIA CONCÓRDIA S/A INDÚSTRIA E COMÉRCIO

Rua Senador Attílio Fontana, 86 – Telex (047) 3495, 3496

CONCÓRDIA – SC

SADIA AGROPASTORIL CATARINENSE LTDA.

Rod. 282 – KM 496 – Fone (0499) 36-166 – Faxinal dos Guedes – SC



PERDIGÃO ORGULHOSAMENTE APRESENTA A FAMÍLIA CHESTER



**lançamento em circuito
nacional**



ANAIS DO III SIMPÓSIO DO CENTRO NACIONAL
DE PESQUISA DE SUÍNOS E AVES
II SIMPÓSIO CATARINENSE DE SANIDADE SUÍNA

Pedidos destes Anais
deverão ser feitos à
EMBRAPA/CNPSA

BR 153 - Km 110 - Trecho SC - Vila Tamanduã
Caixa Postal D-3 - Fone: (0499) 44-0122
Telex: 0492 271 - EBPA BR
CEP - 89.700 - CONCÓRDIA-SC

	
Unidade:	<i>di Sede</i>
Valor aquisição:	
Data expedição:	
N.º H. Fiscal/Fatura:	
Fornecedor:	
N.º OCS:	
Origem:	<i>Dedicação</i>
N.º Registro:	<i>00615/08 ex-2</i>

Simpósio do Centro Nacional de Pesquisa de
Suínos e Aves, 3., Concórdia, SC., 1980.

Anais do 3. Simpósio do Centro Nacional
de Pesquisa de Suínos e Aves, 2. Simpósio
Catarinense de Sanidade Suína, Concórdia,
SC. Concórdia, EMBRAPA-CNPSA, 1983.

358 p. (EMBRAPA-CNPSA. Documentos, 7)

1. Suínos-Doenças. 2. Suínos-Sanidade-
-Congressos-Brasil. I. Simpósio Catarinense
de Sanidade Suína, 1., Concórdia, SC., 1980.
II. Título. III. Série.

CDD-636.40896

Ministro da Agricultura

Ângelo Amaury Stábile

Diretoria Executiva da EMBRAPA

Eliseu Roberto de Andrade Alves - Presidente

Agide Gorgatti Netto - Diretor

José Prazeres Ramalho de Castro - Diretor

Raymundo Fonsêca Souza - Diretor

Chefia do CNPSA

Astor Grumann

Dirceu João Duarte Talamini - Adjunto Técnico

Paulo Tramontini - Adjunto Administrativo

PROMOÇÃO:

- . *Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves/EMBRAPA*
- . *Núcleo de Médicos Veterinários do Alto Uruguai Catarinense*
- . *Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos*

Comissão Central *Dirceu J.D. Talamini (Coordenação)*
Dermi Formiga
Luiz Antonio Faccenda de Ávila

Comissão Científica e Editorial *Isabel Regina Scheid (Coordenação)*
Antoninho Zanuzzo
Itamar Antonio Piffer
Ivo Wentz
José Renaldi Feitosa Brito
Jurij Sobestiansky
Luiz Carlos Thompsen
Paulo Roberto Souza da Silveira
Rejane Gontow Maron
Ricardo Alfredo Soncini

Comissão de Divulgação *Dermi Formiga (Coordenação)*
Ademar Mori
João Afonso Weber de Oliveira
Ricardo Volcatto
Tânia Scolari

Comissão de Finanças *Ildemar B. Pereira (Coordenação)*
Gilberto Ivan Provenzano
Jorge Roberto Garcia

Comissão Social *Vamiré Luiz Senz (Coordenação)*
Celso Piloni
Claudio Bellaver
Gilberto Brasil Lignon
Júlio Cesar Rodrigues da Silva

PROGRAMAÇÃO CIENTÍFICA DO SIMPÓSIO

DIA 08/11/83 - terça-feira

8:00 h. Palestra Inaugural

Propostas do Ministério da Agricultura para a melhoria da sanidade do rebanho suíno
Dr. José Ubirajara Coelho de Souza Timm
Secretário-Geral do Ministério da Agricultura - Brasília - DF.

TEMA: DOENÇAS ENTÉRICAS

COORDENADOR: *Dr. João Afonso Weber de Oliveira*
Sadia Concórdia S.A. - Concórdia - SC.

10:00h. Variáveis de manejo e ambiente na ocorrência de diarreia em leitões
Dr. David E.S.N. de Barcellos
Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor - Guaíba-RS.

11:00h. Diagnóstico diferencial das principais doenças entéricas
Dr. Ricardo A. Soncini
Consultor IICA/EMBRAPA - Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - EMBRAPA - Concórdia - SC.

14:00h. Enteric diseases caused by viruses
Dr. John Brian McFerran
DANI, Veterinary Research Laboratories, Stormont, Belfast-Irlanda do Norte

15:00h. Perspectivas da imunoprofilaxia das doenças entéricas entre os suínos
Dr. Antonio Fernando Pestana de Castro
Departamento de Microbiologia e Imunologia - UNICAMP - Campinas - SP.

16:00h.

Debates

Debatedores:

Dr. Edson Luiz Bordin
Merck Sharp Dohme - São Paulo - SP.
Dr. Claudio F.W. Löwenthal
Assistência Técnica à Suinocultura - Campinas - SP.
Dr. Gilberto Velinho de Vasconcellos
Coopercentral - Chapecô - SC.

Apresentação de trabalhos técnico-científicos

DIA 09/11/83 - quarta-feira

TEMA: FALHAS NA GESTAÇÃO E ANESTRO

COORDENADOR: *Dr. Olices Omar Santini*
CIDASC - Florianópolis - SC.

8:00h. Hormonal control of the reproductive cycle
in pigs
Dr. Wolfgang Jöchle
W. Jöchle Assoc. Inc. - New Jersey - EUA

9:30h. Falhas reprodutivas de origem infecciosa
Dr. Ronaldo Reis
Consultor do LANARA - Pedro Leopoldo - MG.

10:30h. Pathogenesis of MMA (Mastitis-Metritis-
Agalactia Syndrome)
Dr. Wolfgang Jöchle
W. Jöchle Assoc. Inc. - New Jersey - EUA

14:00h. Influência de fatores nutricionais sobre a
eficiência reprodutiva da fêmea
Dr. Luciano Roppa
Mogiana Alimentos - Campinas - SP.

15:00h.

Debates

Debatedores:

Dr. Paulo Roberto Souza da Silveira
Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e
Aves - EMBRAPA - Concórdia - SC.

Dr. Luiz Alberto Pereira Caetano
Frigorífico Eliane - Criciúma - SC.

Dr. Telmo Vidor

Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor - Guaíba-RS.

Dr. Valdomiro Costa

Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e
Aves - EMBRAPA - Concórdia - SC.

Apresentação de trabalhos técnico-científicos

DIA 10/11/83 - quinta-feira

TEMA: DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

COORDENADOR: *Dr. Vamirê Luiz Senz*
Ministério da Agricultura - Concórdia - SC.

8:00h. Relação entre meio ambiente e doenças do
sistema respiratório
Dr. Itamar Antonio Piffer
Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e A-
ves - EMBRAPA - Concórdia - SC.

9:00h. Patogenese da Rinite Atrófica dos Suínos
Dr. Delcione Silveira
Univ. Fed. de Goiás - Goiânia - GO.

10:00h. Etiopatogenia de la pleuropneumonia del cerdo
Dr. Carlos Juan Perfumo
Facultad de Ciencias Veterinarias - UNPL -
La Plata - Argentina

11:00h. Possibilidades de utilização da imunoprofilaxia no controle das infecções por *Bordetella*, *Pasteurella* e *Hameophilus*
Dra. Maria Aparecida V.P. Brito e
Dr. José Renaldi Feitosa Brito
Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - EMBRAPA - Concórdia - SC.

14:00h. Debates

Debatedores:

Dr. Carlos Claudio Perdomo
Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves
- EMBRAPA - Concórdia - SC.

Dr. Irio Müller
Sadia Agropastoril S.A. - Faxinal dos Guedes
- SC.

Dr. Ronaldo Reis
LANARA - Pedro Leopoldo - MG.

Dr. Nelson Mores
Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves
- EMBRAPA - Concórdia - SC.
Secretaria da Agricultura de Santa Catarina -
Concórdia - SC.

Apresentação de trabalhos técnico-científicos

DIA 11/11/83 - sexta-feira

TEMA: DOENÇA DE AUJESZKY E MIOCLONIA CONGÊNITA

COORDENADOR: *Dr. Mário Faccin*
Perdigão - Videira - SC.

8:00h. Enfermedad de Aujeszky en cerdos
Dr. Arnaldo Ambrogi
Facultad de Agronomia y Veterinaria - Univ.
Nac. de Rio Cuarto - Argentina

- 9:00h. Doença de Aujeszky: Etiologia, situação e perspectivas de controle no Brasil
Dr. Telmo Vidor
Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor - Guaíba - RS.
- 10:00h. Aujeszky's disease: Situation in the European Community and results of control programs in the European Economic Community
Dr. John Brian McFerran
DANI, Veterinary Research Laboratories, Stormont, Belfast-Irlanda do Norte
- 14:00h. Mioclonia Congênita dos suínos
Dr. Roberto Scarsi
Consultor IICA/EMBRAPA - UEPAE - Pelotas - RS.
- 15:00h. Debates
Debatedores:
Dra. Tania Maria de Paula Lyra
Ministério da Agricultura - Brasília - DF.
Dr. Jorge Rotava
Cooperativa Agropecuária Holambra - Jaguariúna - SP.
Dr. Ricardo A. Soncini
Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - EMBRAPA - Concórdia - SC.
Dr. Carlos Alberto de Mello
CIDASC - Florianópolis - SC.

Apresentação de trabalhos técnico-científicos

SUMÁRIO

	Página
APRESENTAÇÃO	17
PALESTRA INAUGURAL	19
Propostas do Ministério da Agricultura para a melhoria da sanidade do rebanho suíno. <i>J.U.</i> <i>C. de S. Timm</i>	
CONFERÊNCIAS	
DOENÇAS ENTÉRICAS	
Variáveis de manejo e ambiente na ocorrência de diarréia em leitões. <i>D.E.S.N. de Barcel-</i> <i>los</i>	29
Diagnóstico diferencial das principais doen- ças entéricas. <i>R.A. Soncini</i>	55
Enteric diseases caused by viruses. <i>J.B. McFer-</i> <i>ran & M.S. McNulty</i>	73
Perspectivas da imunoprofilaxia das doenças en- téricas entre os suínos. <i>A.F.P. de Castro</i> .	86
FALHAS NA GESTAÇÃO E ANESTRO	
Hormonal control of the reproductive cycle in pigs. <i>W. Jöchle</i>	115
Falhas reprodutivas de origem infecciosa. <i>R.</i> <i>Reis</i>	130
Pathogenesis of MMA (Mastitis-Metritis-Agalac- tia Syndrome). <i>W. Jöchle</i>	147
Influência de fatores nutricionais sobre a eficiência reprodutiva da fêmea. <i>L. Roppa</i> .	166
DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	
Relação entre meio ambiente e doenças do sis- tema respiratório. <i>I.A. Piffer</i>	197
Patogenese da rinite atrófica dos suínos. <i>D.</i> <i>Silveira</i>	212

Etiopatogenia de la pleuropneumonia del cerdo. <i>C.J. Perfumo</i>	223
Possibilidades de utilização da imunoprofilaxia no controle das infecções por Bordetella, Pasteurella e Haemophilus. <i>M.A.V.P. Brito & J.R.F. Brito</i>	239
DOENÇA DE AUJESZKY E MIOCLONIA CONGÊNITA	
Enfermidad de Aujeszky en cerdos. <i>A. Ambrogi</i>	261
Doença de Aujeszky: etiologia, situação e perspectivas de controle no Brasil. <i>T. Vidor</i>	288
Aujeszky's disease: situation in the European Community and results of control programs in the European Economic Community. <i>J.B. McFerran</i>	302
A mioclonia congênita dos suínos. <i>R.M. Scarsi</i>	313
TRABALHOS TÉCNICO - CIENTÍFICOS	
Ocorrência da coccidiose como causa da diarreia em leitões lactentes no Rio Grande do Sul. <i>D.E.S.N. de Barcellos; N.C. Rodrigues; S.J. de Oliveira & S.M. Borowski</i>	316
Achados de lesões de enteropatia proliferativa suína (EPS). <i>R.A. Soncini</i>	319
Evidência de um novo fator de colonização de <u>Escherichia coli</u> enterotoxigenica de origem suína. <i>T. Yano; D. das Leite; A.F.P. de Castro & I.J.B. de Camargo</i>	322
Presença de portadores de <u>Corynebacterium suis</u> em suínos machos abatidos em frigorífico, no Rio Grande do Sul. <i>S.J. de Oliveira; D.E.S.N. de Barcellos & S.M. Borowski</i>	323.
Anestro e sub-estro em porcas e sua resposta ao tratamento com Estradiol/HCG. <i>P.R.S. da Silveira; I. Wentz; N. Pasqual & C.H.M. Bohrer</i>	327

Horários de início do cio, sua duração e a influência de diferentes momentos de inseminação sobre o desempenho de porcas e leitões, nos meses de verão. <i>J.L.P. Munari & I. Wentz</i>	331
Sorotipos de <u>Haemophilus pleuropneumoniae</u> isolados de suínos em Santa Catarina e no Rio Grande do Sul. <i>I.A. Piffer; M.A.V.P. Brito; J.R.F. Brito & D.E.S.N. de Barcellos</i>	335
Imunoprofilaxia da pleuropneumonia suína (PPS) com vacina inativa de <u>Haemophilus pleuropneumoniae</u> . <i>I.A. Piffer; R.A. Soncini; M.A.V.P. Brito; J.R.F. Brito & J. Sobestiansky</i>	339
Rinite atrófica dos suínos: relação das alterações nasais com lesões pulmonares. <i>E. Martins; R.M. Scarsi; J.R.F. Brito; R.A. Soncini; I.A. Piffer & M.A.V.P. Brito</i>	345
Estudo epidemiológico da meningite estreptocócica dos suínos no Estado de Santa Catarina. <i>V.M.V. Martins; F.R. Correa; M.A.V.P. Brito; R.A. Soncini; J.R.F. Brito; I.A. Piffer & J.J. Orlandi</i>	348
INDICE DE ASSUNTOS	351
INDICE DE AUTORES	357

APRESENTAÇÃO

O III Simpósio do Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - II Simpósio Catarinense de Sanidade Suína é fruto de esforço conjunto do Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - EMBRAPA, Núcleo de Médicos Veterinários do Alto Uruguai Catarinense e Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos. Estas entidades cumprem assim um de seus objetivos maiores, qual seja a divulgação de conhecimentos gerados pela pesquisa em resposta aos problemas oriundos do campo, visando o aprimoramento dos técnicos responsáveis pela manutenção da sanidade do rebanho suíno.

Para esta edição do evento foram selecionados temas que, pela situação emergencial que representam e pela importância econômica, são considerados de máxima importância e portanto prioritários em suinocultura. Acreditamos que as informações geradas e divulgadas durante o encontro nas conferências e trabalhos científicos bem como as discussões e debates paralelos aos eventos de plenário possam trazer subsídios para a melhoria do nível sanitário e elevar a eficiência produtiva da suinocultura.

Os Anais do Simpósio constituem parte importante deste complexo de informações e deverão se constituir em

documento de consulta sobre a temática abordada. Sua elaboração foi possível especialmente graças a pronta co laboração dos conferencistas convidados.

Cumpre-nos o dever de manifestar o agradecimento a todos que dedicaram seu esforço e trabalho na realização deste evento bem como aos técnicos que acorrem a Con córdia no período de 7 a 11 de novembro de 1983, prestigiando e justificando desta maneira o Simpósio.

Comissão Científica e Editorial

PROPOSTAS DO MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PARA A MELHORIA DA SANIDADE DO REBANHO SUÍNO

PALESTRA INAUGURAL

José Ubirajara Coelho de Souza Timm*

INTRODUÇÃO

Aquilo que foi apenas um meio de subsistência familiar, há tão pouco tempo passado e não vão longe aqueles dias - neste país, a SUINOCULTURA, constitui-se hoje num potencial pecuário de 35 milhões de cabeças, sustentado por verdadeira nação de produtores suinícolas, mais de dois milhões de famílias, que contribuem para a alimentação dos brasileiros com 700.000 toneladas de carne. São quase 30% das proteínas vermelhas produzidas no Brasil, e 19% de todas as carnes, excetuando-se os pescados.

E no panorama mundial, um honroso quarto lugar para um país tão jovem que, embora seguindo-se aos Estados Unidos na relação população/rebanho, leva significativa vantagem.

E todo este potencial, se transformado em carcaça, segundo cálculo recente da Associação Brasileira de Criadores de Suínos, pode carrear, aos cofres do país, cerca de 200 milhões de dólares/ano. Cabendo lembrar que nosso parque industrial, pelo seu elevado nível tecnológico e higiênico, pode competir em qualquer mercado internacional.

Alia-se aos aspectos internacionais a importância da suinocultura nacional, do ponto de vista sócio-econômi-

* Secretário Geral do Ministério da Agricultura, Brasília - DF.

co, representada pela grande massa de pequenos criadores envolvidos, significando para muitos, a única fonte de emprego e de renda familiar.

As condições de extensão territorial do país (8.500.000 km²) favorecem a existência de diferentes formas de criatórios, apresentando desde as indústrias altamente tecnificadas, no sul do país, até criações extensivas, por porcos criados soltos, sem qualquer preocupação com escolha de raças e esquemas sanitários, na Região Norte e Nordeste. Estes fatos conduziram à identificação da Região Sul, com os Estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná, para o início dos trabalhos. Esta região conta com um rebanho suíno de cerca de 15.220.000 animais (IBGE - 1979), representando 42% da população total do país, identificando-se, desta forma, como grande centro produtor, não ocorrendo, neste caso, com a intensidade de outras áreas, o grande fluxo de entrada de suínos, caracterizando-se como trânsito de saída de animais para comercialização.

A suinocultura é a atividade tradicional do povo rural de Santa Catarina, introduzida no Vale do Itajaí pelos imigrantes alemães e, no Oeste, pelos agricultores oriundos do Rio Grande do Sul.

No Oeste a atividade ganhou extraordinário impulso, em virtude da abundância de milho, parque industrial pioneiro e da sua perfeita adaptação à pequena propriedade rural.

Desde o ano de 1950, quando ocorreram as primeiras importações de reprodutores da raça Duroc, a suinocultura catarinense vem sofrendo uma evolução permanente na produção de suínos de melhor qualidade, aumentando a sua produção de carne em detrimento da gordura, que foi substituída, quase que totalmente, pelos óleos vegetais.

A partir de 1970, a Associação Catarinense de Suínos - ACCS lançava as bases do Programa Estadual de Seleção e Melhoramento Genético, num esforço cooperativo com o Governo do Estado, através do Serviço de Extensão

Rural - ACARESC, empresas privadas e rede bancária, contando também com o apoio do Ministério da Agricultura, que iniciava, então, os trabalhos de testagem de reprodutores na Estação de Avaliação de Suínos - EAS, implantada em Concórdia - SC.

Desde aquele ano, sempre num esforço conjunto de entidades oficiais e privadas, procedeu-se a reorganização das granjas de reprodutores; implantou-se a inspeção zootécnica em 100% dos animais registrados; realizaram-se importantes trabalhos de apoio na Estação Experimental de Suínos - EES (testes de desmame precoce, uso de modernos equipamentos e técnicas de manejo); implantou-se a Central de Inseminação Artificial de Suínos-CRIASC, ao mesmo tempo em que eram aperfeiçoadas as estruturas de apoio técnico, como a implantação de sete Estações de Testes de Reprodutores Suínos - ETRS e a computação eletrônica do Registro Genealógico.

Novas importações foram realizadas com a introdução de animais de alta qualidade, em especial das raças Landrace e Large White, procedentes das melhores criações européias e norte-americanas, estruturando-se a base genética definitiva sobre a qual se deverá executar programas de melhoramento permanentes.

Em 1980, um passo importantíssimo marcava a decisão de levar em frente o melhoramento do rebanho, com o lançamento oficial, pelo Exmº Sr. Ministro da Agricultura, do Programa Estadual de Melhoramento Genético e de Sanidade Suína.

Neste momento, o Estado de Santa Catarina conta portanto com pré-requisitos excepcionais quanto a infraestrutura de produção, industrialização e apoio técnico para, com estímulos adequados, dinamizar o seu programa de seleção e melhoramento genético do rebanho suíno, o que, por certo, trará extraordinárias consequências para a qualidade de nosso material genético.

Apesar de o Estado possuir todos os pré-requisitos citados, os dias atuais apresentam-se muito difíceis para

a execução dos trabalhos previstos.

As condições climáticas desfavoráveis trouxeram sérios prejuízos à agropecuária e também desestímulos aos produtores, tornando impossível o desenvolvimento mínimo necessário, no trabalho de testagem preconizado pelo programa de melhoramento da nossa suinocultura. Motivo pelo qual elaboramos projeto de dinamização das atividades com a indispensável participação do Ministério da Agricultura.

Santa Catarina com 1,3% da área territorial brasileira desponta como o 1º produtor de carne suína, com cerca de 26% da produção nacional. O rebanho, 11% do efetivo nacional, está distribuído em 130.000 propriedades, das quais 50.000 têm na suinocultura sua principal fonte de renda, isto é, explorações voltadas para o mercado. Essas propriedades detêm 85% do rebanho estadual e operam com o melhor material genético disponível e os maiores índices de produtividade. Particularmente, as terras que hoje sediam este simpósio, na meso-região caracterizada pelas micro-regiões coloniais do Oeste e do Rio do Peixe, detêm a primazia na produção de matéria-prima e de indústria de transformação. Com 100 cabeças/km² e o maior plantel de fêmeas puras de origem do País. São dois milhões e meio de cabeças abrigadas neste recanto do solo pátrio, 77,7% do rebanho catarinense.

PROPOSTAS DO MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PARA MELHORIA DA SANIDADE DO REBANHO SUÍNO

A suinocultura nacional reveste-se de grande importância, não só como fonte de oferta de proteína animal para alimentação humana mas, também, como geradora de emprego, já que se constitui na principal fonte de renda para numerosas famílias, principalmente, na região sul do país.

Nos últimos 10 anos, o setor deixou de ser criatório de subsistência, para transformar-se em indústria e, em função desse desenvolvimento, alguns subsectores cresceram, tais como a indústria de rações, de equipamentos e vacinas; as estações de avaliação e o setor de processamento de produtos.

Para a manutenção da suinocultura como empreendimento rentável, no qual os custos, despendidos com alimentação e manejo, sejam compensados, é necessário que se controlem as doenças.

A sanidade suína, como atividade específica, é exercida pelo Ministério da Agricultura, através da Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária - SNAD, no âmbito da Secretaria de Defesa Sanitária Animal - SDSA. Essa Secretaria, com o Programa de Combate à Peste Suína, implantado, em sua fase inicial, na região sul, exerceu a vigilância sobre as doenças da espécie, obtendo excelentes resultados e cumprindo o objetivo da erradicação da Peste Suína Africana e do controle da Peste Suína Clássica.

A 2ª etapa do Programa, uma vez já identificados os problemas e atendida a emergência, será mais abrangente para a sanidade suína, com vista, principalmente, à erradicação da Peste Suína Clássica.

Os trabalhos em sanidade suína, neste contexto, vêm sendo desenvolvidos pelo Ministério da Agricultura, com a participação de outras instituições, seja através de convênios ou da colaboração de consultores. Contamos, ainda, com participantes de instituições de pesquisa e de Universidades.

Para apoio principal à vigilância epidemiológica, o Laboratório Nacional de Referência Animal - LANARA, com sua rede de laboratórios, vem realizando o diagnóstico de doenças suínas, em sua sede, em Pedro Leopoldo-MG; no LARA de Santa Catarina e, mediante convênios, no Instituto de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor, contribuindo para melhorias daquele órgão. Fatos semelhan

tes ocorrem em relação ao Laboratório Marcos Enrietti, do Paraná, e ao Instituto Biológico de São Paulo.

Manter a sanidade do rebanho suíno é tarefa das mais importantes, pois a FAO estima em 35% as perdas relacionadas com as doenças.

Há doenças agudas, cuja elevada mortalidade torna as perdas de grande impacto. Outras, entretanto, com perdas constantes, causam a baixa produtividade dos rebanhos.

Para controlar e evitar as doenças, é necessário um trabalho sério, constante e integrado da classe médico-veterinária e dos órgãos estaduais e federais. Por isso, impõe-se, como uma das primeiras fases do processo, a notificação das ocorrências, de forma imediata, para possibilitar seu pronto controle.

No caso específico da Peste Suína Africana, a notificação foi imediata e aí contamos com a participação da EMBRAPA, cujos técnicos identificaram o primeiro foco, em Itaguaí-RJ, e notificaram à Secretaria de Defesa Sanitária Animal.

Aquela época, o Ministério da Agricultura utilizou recursos financeiros equivalentes a 13 milhões de dólares, principalmente, para sacrifício de animais e adoção de medidas sanitárias indicadas para erradicar o surto da doença. Cerca de 66 mil suínos foram, então, sacrificados.

A Peste Suína Africana apanhou a todos de surpresa. Não havia um programa de sanidade suína e não se contava com um diagnóstico da situação.

Devido à existência de problemas mais agudos em outras espécies animais, a suinocultura não recebia a devida atenção nos seus aspectos sanitários. A situação hoje, porém, é bem diferente. Com a implantação do Programa de Combate à Peste Suína no Sul, foram reativadas as estruturas sanitárias específicas nos estados, com alocação de recursos financeiros, materiais, veículos e demais equipamentos, para o trabalho de campo. Em conse

quência, evidenciou-se o interesse dos estados envolvidos, através da elaboração e montagem de estratégias locais, visando atender os objetivos emanados da Coordenação Nacional.

No Estado do Paraná, a Secretaria de Agricultura, após a implantação do Programa, reassumiu a estrutura de Defesa Sanitária Animal, que se encontrava delegada à EMATER-PARANÁ. No Rio Grande do Sul e Santa Catarina, as estruturas das Secretarias foram reforçadas com recursos, dentro de nova diretriz de trabalho de uma política nacional, sendo consequência da implantação do Programa o reaquecimento das estruturas de Defesa Sanitária Animal.

Com a instituição do Programa de Combate à Peste Suína, o Ministério da Agricultura já aplicou cerca de 2 milhões de dólares (equivalentes em cruzeiros), tendo propiciado a implantação de uma política sanitária eficaz no setor, pela produção de vacinas, treinamento de técnicos e formação de uma real estrutura de apoio ao avanço da suinocultura nacional. Estas ações permitiram ao País poder declarar, em setembro último, a completa erradicação da Peste Suína Africana, na região Sul.

Volta, assim, a suinocultura brasileira a competir, nos mercados exteriores e cresce sua credibilidade em ações sanitárias.

O Programa de Combate à Peste Suína foi, pois, o primeiro passo. Agora, outros já vêm sendo dados e contamos com a 2ª etapa do Programa, mais abrangente e voltada para outras doenças do suíno, quando serão desenvolvidas ações sanitárias simultâneas, considerando todas as doenças que atacam a espécie.

Com o prosseguimento das ações já implantadas, espera-se que as Secretarias desenvolvam mais e mais sua capacidade no setor da defesa sanitária. O Ministério da Agricultura continuará coordenando os esforços, no sentido de se alcançarem objetivos globais. Serão considerados todos os Estados da União e, especificamente,

aqueles onde a suinocultura é mais expressiva, com alocação de recursos, quando necessário, para manter ou ampliar serviços.

A longo prazo, é de se esperar uma situação de normalidade sanitária, caso sejam mantidas as posições conquistadas e alcançadas as metas previstas. A maior importância do Programa está na continuidade dos serviços e na participação de todos os segmentos envolvidos ou interessados na suinocultura. O desempenho dos Médicos Veterinários locais, daqueles que acompanham de perto a evolução da suinocultura, será o fator mais importante para o equilíbrio e manutenção das forças atuantes. Deles dependem, principalmente, a continuação e o desenvolvimento das ações sanitárias de apoio ao setor.

Importante, também, é a manutenção de uma atividade constante, uma vez que as ações de emergência, quando da entrada da Peste Suína Africana no Brasil, custaram ao País, entre 1978 e 1979, 13 milhões de dólares, além dos 14 milhões de dólares referentes às perdas em carne e animais abatidos, ao passo que as atividades do programa somaram, apenas, 2 milhões de dólares.

Manter a estrutura, com a implantação da 2ª etapa do Programa Nacional de Sanidade Suína é fundamental, não só para evitar o custo elevado de uma atividade emergencial, mas também, perdas com a paralização das exportações.

Somente com um trabalho constante se conseguirá a necessária credibilidade no âmbito internacional.

FATORES NATURAIS COMO CAUSA DE DESESTÍMULO

Depois de um ano que se passou, marcado pela redução de 13% na produção da carne suína, testemunhamos, no curso deste, a calamidade das inundações.

É certo que os poucos milhares de animais dizimados (6 mil cabeças) não representam, numérica e economicamente, prejuízo a esta cultura.

Também é certo que o regime dos criatórios racionali

zados, num sistema de confinamento de alta tecnologia, não permitiu que a tragédia das águas resultasse em reflexos negativos à garantia da sanidade dos rebanhos.

Não há dado significativo neste campo. Entretanto, os fatores indiretos de produção, sobretudo dos materiais de alimentação para a Suinocultura, registram uma catástrofe.

São lavouras que não produziram porque as chuvas que antecederam as inundações, por tantos meses, não permitiram o plantio ou a colheita. Depois, os armazéns de cereais que naufragaram na força das águas. Depois, ainda, os estoques mantidos que se estragaram pela umidade, impedidos pelos fungos tóxicos de abastecerem às necessidades alimentares, dos estabelecimentos de criação. Mas um projeto de emergência foi estabelecido pelo Ministério da Agricultura e hoje, concluído, encontra-se em implantação.

Sabemos das restrições das vias de transporte, que tanto impediram a comercialização e, hoje, dificultam e encarecem o livre mercado e o abastecimento dos centros industriais.

Confiamos na capacidade e altruísmo, tantas vezes demonstrados por este povo, na reconstrução dos fatores de produção tão desenvolvidos e amplos nesta região e neste Estado.

E, claro, as benesses das águas, quando bem dosadas, haverão de assegurar o desenvolvimento da suinocultura, pois a falta delas tanto castiga outras regiões de nosso território, em calamidade mais real e triste marcada pela torrificação do solo.

Sabemos que do lamaçal deixado nas esteiras das enchentes, brotarão, pela mão forte do colono catarinense, lavouras mais produtivas e rentáveis, como se os germes da calamidade pudessem metamorfozear-se em riquezas, pelo trabalho honesto, insano e intermitente de um povo.

É de todo conveniente registrar que, o Estado de Santa Catarina, diferentemente dos demais, graças a sua pe-

cularidade de regimes de produção, foi afetado com menor intensidade pelas enchentes. O sistema de induz o produtor de suíno a auto abastecer-se necessariamente com produção própria de alimentos, o que não ocorre em outros estados produtores, assegurou-lhe a manutenção satisfatória do regime de produção. O pouco que produziu para si, representou fundamental estoque para manutenção, nos períodos da maior crise no abastecimento de grãos.

Ao encerrar, deixo o registro tão significativo da colaboração dos anfitriões deste simpósio para sanidade dos rebanhos suinícolas do país. A vacina brasileira contra a rinite, doença mais prejudicial que tantas outras, como a própria Peste Suína, é o presente da EMBRAPA, aos suinocultores numa labuta de pesquisa aplicada da maior funcionalidade, repelindo a fama de elitismo dos trabalhos científicos.

Como autoridade, que transitoriamente sou investido, agradeço, parabenizo a Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA, e peço que os senhores materializem, com aplausos, a gratidão e o reconhecimento de todos nós.

OBRIGADO

VARIÁVEIS DE MANEJO E AMBIENTE NA OCORRÊNCIA DE DIARRÉIA EM LEITÕES.

David Emilio S.N. de Barcellos^{*}

RESUMO. - As diarreias na espécie suína tem uma etiologia complexa. Agentes infecciosos representam na maioria das vezes a causa determinante destes distúrbios, enquanto que diversos fatores não infecciosos atuam como fatores de predisposição.

Apesar de que haja concordância de que o conhecimento destes fatores predisponentes seja fundamental ao controle e profilaxia das diarreias, a grande maioria dos trabalhos nesta área se concentra no estudo dos agentes infecciosos. Existem, entretanto, alguns fatores não infecciosos com influência na etiologia das diarreias que merecem atenção especial, em função da qualidade dos conhecimentos acumulados:

1. Stress
2. Ambiente
3. Qualidade de água
4. Nutrição
5. Deficiência de ferro
6. Diferenças nos graus de susceptibilidade genética às diarreias.

Nesta revisão, estes 6 fatores são estudados analiticamente.

INTRODUÇÃO

As diarreias na espécie suína adquiriram importância no momento em que os animais foram privados de seu ambiente natural (criação extensiva) e confinados em instalações

* Méd. Vet. IPVDF, Caixa Postal 2076 - Prof. Assistente da Fac. Vet. da UFRGS - 90.000 - Porto Alegre - RS.

lações projetadas pelo homem. A partir da evidenciação deste problema, houve uma tendência em definir suas causas.

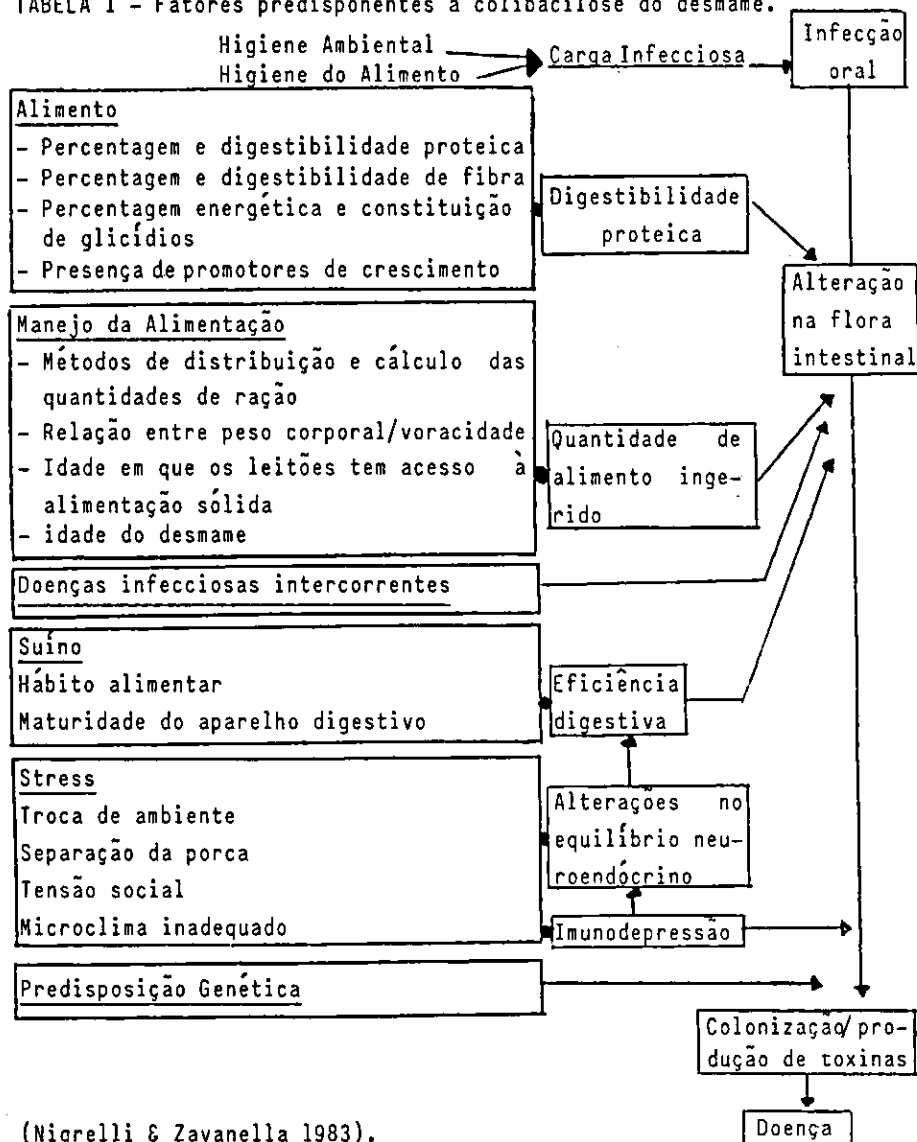
Num primeiro estágio, foram procuradas razões ambientais e nutricionais para estas alterações: por exemplo, Kernkamp (1945) sugeria etiologias como volume excessivo de alimento no intestino delgado, consumo de ração deteriorada ou água contaminada, ingestão de restos de comida fermentados, ou contaminação química de grãos usados no preparo de rações.

Nas décadas seguintes, com o desenvolvimento da microbiologia, foram sendo melhor conhecidas as relações entre os diversos agentes etiológicos bacterianos, virais ou parasitários com os distúrbios gastrointestinais. Nesta fase, houve uma tendência a supervalorizar o papel destes agentes na patogenia das diarreias, com um esquecimento das interações complexas com ambiente, manejo, nutrição e genética.

Jones (1967) chamava a atenção que a simples presença de um agente patogênico específico no ambiente ou mesmo no intestino do suíno não é na maior parte das vezes suficiente para desencadear uma doença. Salientou ainda que o avanço no conhecimento das causas infecciosas das diarreias não tenha sido acompanhado pelo estudo de como agem os mecanismos predisponentes básicos (como alterações na dieta, brigas, pequenas cirurgias, variações climáticas etc...).

Um exemplo destas interações complexas em relação ao desencadeamento de uma das formas de diarreia dos suínos (colibacilose do desmame) consta da Tabela 1.

TABELA 1 - Fatores predisponentes à colibacilose do desmame.



(Nigrelli & Zavanella 1983).

O conceito atual das diversas diarreias em suínos é aquele de doença multifatorial, onde agentes determinantes (na maior parte das vezes infecciosos ou parasitários) causam a doença, sempre que fatores de predisposição alterem a resistência do hospedeiro criando um desequilíbrio entre as defesas orgânicas e o nível de agressão.

Um ponto básico para o entendimento da relação entre estes fatores predisponentes e determinantes das diarreias dos suínos é o de que a mucosa intestinal é altamente sensível aos efeitos de agressão, sejam infecciosos ou de diferentes tipos de stress, e reage de uma maneira uniforme a estes insultos: através de um processo inflamatório (Jennings 1959).

Pela própria complexidade etiológica das diferentes manifestações de diarreia em suínos, fica difícil a sistematização precisa destas doenças. A Tabela 2 apresenta uma lista de doenças por faixa etária, esquematizando algumas das principais formas de diarreia nesta espécie animal.

TABELA 2 - Distribuição por idade das principais formas de diarreia dos suínos,

Doença	Faixa Etária de Maior Ocorrência	Agente
Colibacilose Neonatal	0 - 7 dias	Bactéria
Gastroenterite transmissível	0 - 7 dias	Vírus
Enterotoxemia	0 - 7 dias	Bactéria
Diarreia por desnutrição	0 -10 dias	Hipo/Agalaxia
Isosporose	5 -15 dias	Protozoário
Infecção por rotavírus	5 -50 dias	Vírus
Esteatorreia	5 -30 dias	Desequilíbrio Nutricional
Colibacilose da 3ª semana	10 -30 dias	Bactéria
Diarreia da desmana/D. Edema	30 -50 dias	Bactéria
Salmonelose	Recria-terminação	Bactéria
Disenteria suína	Recria-terminação	Bactéria

Modificado de Barcellos (1981) e Alexander (1981).

Na presente revisão, não haverá preocupação em analisar diretamente a relação entre os agentes patogênicos específicos e as diversas formas de diarreia.

Existem na literatura dados esparsos sobre a maneira como as causas não infecciosas interferem na gênese das diarreias. Pelo menos 6 fatores merecem uma atenção especial, em função da qualidade dos conhecimentos acumulados:

1. Stress
2. Ambiente
3. Qualidade da água
4. Nutrição
5. Deficiência de ferro
6. Diferenças nos graus de susceptibilidade genética às diarreias.

O objetivo desta revisão é o de apresentar uma visão analítica destes 6 fatores.

1. Stress

Existe uma relação direta entre o stress provocado pelo desmame e a ocorrência de diarreia nesta faixa etária. Entre estes fatores estressantes, Nigrelli e Zavanella (1983) listaram os seguintes:

- Deficiência ambientais nas instalações
- Perda da imunidade passiva da porca
- Troca de ambiente
- Troca de alimentação
- Tensões sociais.

Kelley (1982) explicou a relação entre o stress nesta faixa etária e a ocorrência de diarreia por uma diminuição na resposta imunitária, principalmente a falha na imunidade celular. Neste trabalho se demonstrou que corticóides prejudicam a capacidade de multiplicação das células linfóides "in vitro" e "in vivo". Os diferentes fatores estressantes ao leitão presentes no desmame (especialmente o frio e a separação da porca) aumentam a concentração de corticóides circulantes, levando a este tipo de imunodepressão e consequente predisposição às infecções intestinais.

Em outro estudo, MOURSE et al. (1974) demonstraram claramente a relação entre stress e diarreia: 300 suínos foram submetidos a vários tipos de manejos (desmame, exercício forçado, pesagem e transporte). Muitos animais desenvolveram diarreia de diferentes graus de severidade em todos os grupos, sendo que na totalidade dos animais com diarreia houve um aumento na excreção de coliformes (passando de $10^{6.5}$ a 10^8 bactérias/ml, e a percentagem de colônias β hemolíticas passou de 10% a 90%).

Estes dados enfatizam a necessidade de um manejo excelente para os animais recentemente desmamados, visando a diminuição dos diversos fatores geradores de stress.

2. Ambiente

A principal variável ambiental a influir no aparecimento de diarreias é o frio. Este fator leva a uma deficiência imune, cuja origem é a diminuição da ingestão de colostro. A Tabela 3 mostra a relação entre temperatura ambiental e colostro ingerido:

TABELA 3 - Influência da temperatura ambiental sobre a ingestão de colostro.

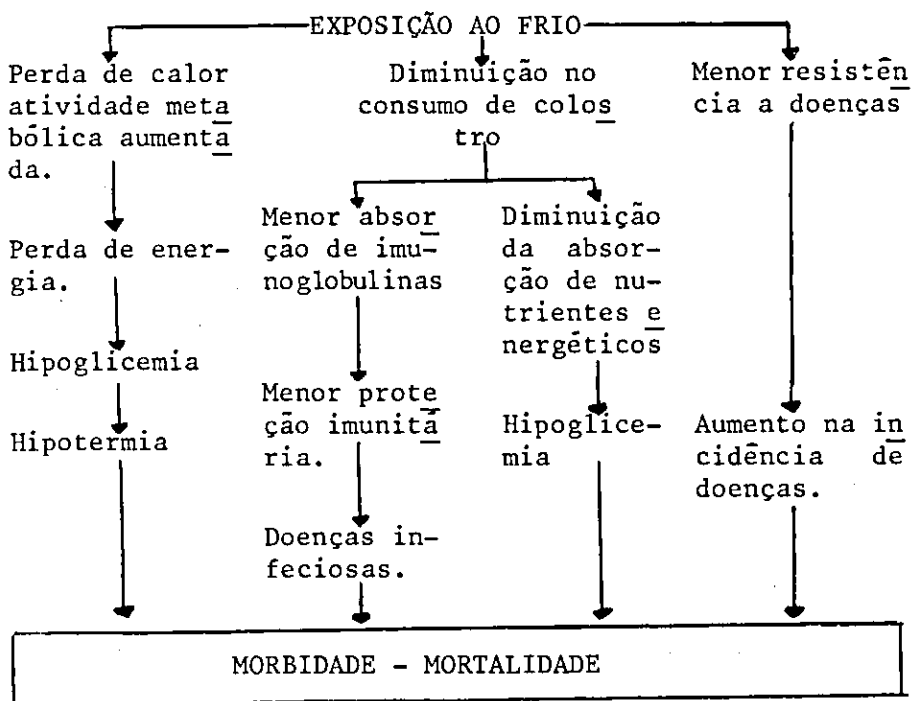
Temperatura ambiental	30 - 32°C	18 - 20°C
Colostro ingerido (g/24h/leitão)	290	212
Temperatura corporal média	39,3	38,2

Scipioni (1983).

A causa possível para este aleitamento deficiente está na diminuição da atividade do leitão, e de um comportamento menos agressivo durante as mamadas. Kelley

(1982) esquematizou a forma pela qual a exposição ao frio aumenta a sensibilidade dos leitões às diversas infecções, Tabela 4:

TABELA 4 - Relação entre exposição ao frio e doenças em suínos, modificado de Kelley (1982).



Armstrong & Cline (1977) comprovaram experimentalmente a influência da temperatura na incidência de colibacilose: através da infecção experimental, reproduziram a doença em 33% de leitões mantidos a 28°C, e em 66% de leitões mantidos a 10°C. SHIMIZU et al. (1978) demonstrou a impossibilidade de transmitir a gastroenterite transmissível em leitões mantidos a 30°C, tendo conseguido a reprodução da doença a 4°C.

Um outro fator ambiental a influir no aparecimento das diarreias é a contaminação das instalações. Stevens (1963) destacou a importância da redução do número de bactérias no ambiente, visando preservar o equilíbrio entre carga infecciosa e resistência dos animais. A infecção por *Escherichia coli* pode ser reproduzida com $10^{3,0}$ organismos, e cada ml de fezes de leitão com diarreia pode ter $10^{8,0}$ bactérias. Além disso, as porcas são portadoras e disseminadoras de bactérias patogênicas no ambiente dos leitões, reforçando a necessidade de limpeza e desinfecção rigorosos.

Além da excreção pela porca e pelo leitão, ambientes úmidos e quentes favorecem a multiplicação de bactérias em matéria orgânica presente nas instalações.

A relação entre várias outras variáveis ambientais e diarreia foram estabelecidas por Blackström (1973). Algumas das conclusões do trabalho foram:

1. A umidade ambiental ideal em relação ao controle de diarreias se situa entre 50 e 80%;
2. a presença de cama e fonte de aquecimento na maternidade diminui significativamente a incidência de diarreias;
3. a ocorrência de diarreias não é geralmente afetada por temperaturas elevadas em rebanhos pequenos, mas é aumentado em rebanhos grandes;
4. houve uma correlação positiva entre incidência de diarreias e maternidades com pisos ripados, que mantinham fezes acumuladas sob estes pisos.

3. Qualidade da água

O leite da porca é bastante concentrado, não suprimindo as necessidades de água do leitão (Sobestiansky & Wentz 1981). Se os animais não tiverem acesso fácil a água na maternidade, poderão tentar suplementar suas necessidades de líquidos bebendo no bebedouro da porca, que na maior parte das vezes contém restos de ração. Além das possíveis contaminações da água aí presente, a ração úmi

da do comedouro da porca poderá causar transtornos digestivos aos leitões que a ingerirem.

É importante um número adequado de pontos de água (mínimo de 1 ponto para 15 animais), e que a altura destes bebedouros seja proporcional à altura dos animais.

Além da deficiência quantitativa da água, a sua qualidade pode influir no aparecimento de diarreias.

Kronka (1979) reconheceu que altos níveis de sulfatos na água podem causar diarreia em suínos.

Kernkamp (1945) chamou a atenção para possíveis infiltrações e rachaduras em poços de água, para explicar a presença de contaminantes na água.

Oger (1970) demonstrou a nível de campo a importância da contaminação da água na origem de surtos de diarreia: exames bacteriológicos realizados na água de 11 granjas com problemas de colibacilose neonatal, demonstraram 5 com águas bacteriologicamente não potáveis. Em todas as 5 granjas, houve o desaparecimento do problema no máximo 7 dias após o início do tratamento da água.

4. Nutrição

Existem várias formas pelas quais a alimentação pode acarretar ou predispor leitões a quadros clínicos de diarreia. Apesar de que as interações complexas que ocorrem entre doenças e nutrição ainda não estejam bem esclarecidas, é possível agrupar alguns destes problemas, que serão discutidos nos seguintes tópicos gerais:

- a) nutrição de leitão recém nascido
 - b) problemas digestivos por deficiência enzimática
 - c) diarreia da 3ª semana
 - d) diarreia da desmama
 - e) ingestão de alimentos contaminados
- a) Nutrição do leitão recém nascido

Young & Underdahl (1953) demonstraram que em leitões privados de colostro, uma superalimentação induzia a um quadro diarreico. Em animais na fase de aleitamento,

devemos considerar que o aparelho digestivo está preparado para receber quantidades pequenas de leite com regularidade, e que uma mudança nesta situação pode levar a uma diarreia.

Alexander (1981) cita que a alimentação da porca com dieta muito rica em energia na semana anterior ao parto, pode resultar numa maior ocorrência de diarreias. Outros fatores relacionados com a alimentação da porca tem sido decritos: - Deficiência de vitamina A (Alexander 1981), - Rações mal formuladas, tendo como consequência alterações qualitativas do leite que podem ser traduzir numa menor produção (hipogalaxia), taxas deficientes de imunoglobulinas, ou excesso de gorduras, de difícil digestão pelo leitão (Sobestiansky & Wentz 1981 e Nigrelli & Zavanella 1983).

- Troca de ração antes ou logo após o parto (Sobestiansky & Wentz 1981)

- Rápido aumento da quantidade de ração, levando a uma ingestão excessiva de leite pelos leitões (Sobestiansky 1983)¹.

Uma outra alteração qualitativa no leite da porca, de origem hormonal, tem sido descrita (Sobestiansky & Wentz 1981): aproximadamente 2 a 3 dias após o parto a porca pode apresentar um cio sem ovulação, e as consequentes alterações hormonais irão influir na composição do leite, levando a uma diarreia que pode durar 2 a 4 dias.

Finalmente, devem ser considerados os casos de hipo ou agalaxia (que podem ser devidos a problemas relacionados com o aleitamento materno - MMA -, ou a incapacidade dos leitões em mamar eficientemente - leitões fracos, leitegadas grandes): a consequente queda na vitalidade e imunidade irá predispor os leitões às diarreias infecciosas. Por não terem condições de suprir suas ne-

¹ SOBESTIANSKY, J. Comunicação pessoal. Concórdia, SC., 1983.

cessidades de líquidos (leite e água), os leitões procuram beber água no cocho da porca ou urina acumulada no piso da maternidade, ingerindo desta forma uma carga infecciosa que pode ser suficiente para vencer suas barreiras imunitárias.

Não existem trabalhos de investigação sobre a patogenia das diarreias nutricionais em leitões nesta faixa etária. O trabalho de Young & Underdahl (1953) demonstra o desencadeamento de diarreia por uma alimentação excessiva, sem incriminar diretamente um comprometimento microbiano. Em relação aos outros distúrbios, é provável que os fatores determinantes das diarreias sejam bacterianos, e os fatores nutricionais funcionam como fatores predisponentes. Jennings (1959) sugere que algumas falhas na alimentação atuem pela desvitalização da mucosa do intestino, facilitando a invasão bacteriana.

b) Problemas digestivos por deficiência enzimática

O assunto foi revisado por Kidder & Manners (1973). Em relação ao metabolismo dos carboidratos, sabe-se que no leite da porca representam apenas 15% da energia disponível, mas são a maior fonte energética nas rações iniciais. A falha em digerir estes açúcares não apenas reduz sua disponibilidade, mas resulta na presença de carboidratos em forma não digerida nas porções posteriores do intestino, favorecendo a proliferação microbiana.

O leite da porca contém apenas 1 açúcar (lactose). A atividade da lactase no intestino do leitão é alta ao nascer, e diminui com a idade, enquanto que a atividade de outros enzimas (como a sacarase e maltase) é baixa ao nascer, e aumenta com a idade. Estes estudos apontam a importância do planejamento da composição das rações iniciais, visando atender as necessidades digestivas dos leitões.

Em relação à digestão proteica, o leitão possui boa capacidade metabólica em relação à caseína. Outros

tipos de proteína não são facilmente hidrolisáveis, mesmo se forem considerados como sendo "facilmente digeríveis" por outros critérios, e são capazes de fornecer um bom substrato proteico para o desenvolvimento de bactérias proteolíticas no intestino grosso.

O leite da porca é rico em lipídios (sendo responsáveis por 60% da energia disponível), de onde se conclui que os mecanismos de digestão e transporte lipídico no leitão são eficientes. Em alguns casos, distúrbios no transporte destes produtos podem levar à esteatorréia. Quanto aos lipídios usados nas rações iniciais, deve ser destacado que a sua digestibilidade é inversamente proporcional ao comprimento das cadeias de ácidos graxos, e que a habilidade em digerir lipídios aumenta com a idade.

Em termos mais gerais, Bywater (1981) sugeriu que alguns animais possam nascer com deficiências na secreção de enzimas pancreáticas, sendo mais susceptíveis a distúrbios digestivos.

c) Diarreia da 3ª semana

Ao redor da 3ª semana de vida, existe uma forma comum de diarreia, cujas causas principais são infecciosas (Colibacilose, isosporose e infecção pelo rotavírus). A ocorrência de doenças nesta faixa etária tem sido relacionada com dois fatores:

I - Deficiência imunitária dos leitões

Nesta fase, a imunidade transmitida passivamente pela porca atinge níveis criticamente baixos, e a imunidade ativa do leitão é incipiente, não alcançando níveis suficientes para protegê-los contra eventuais agressões (Dunne 1970), figura 1.

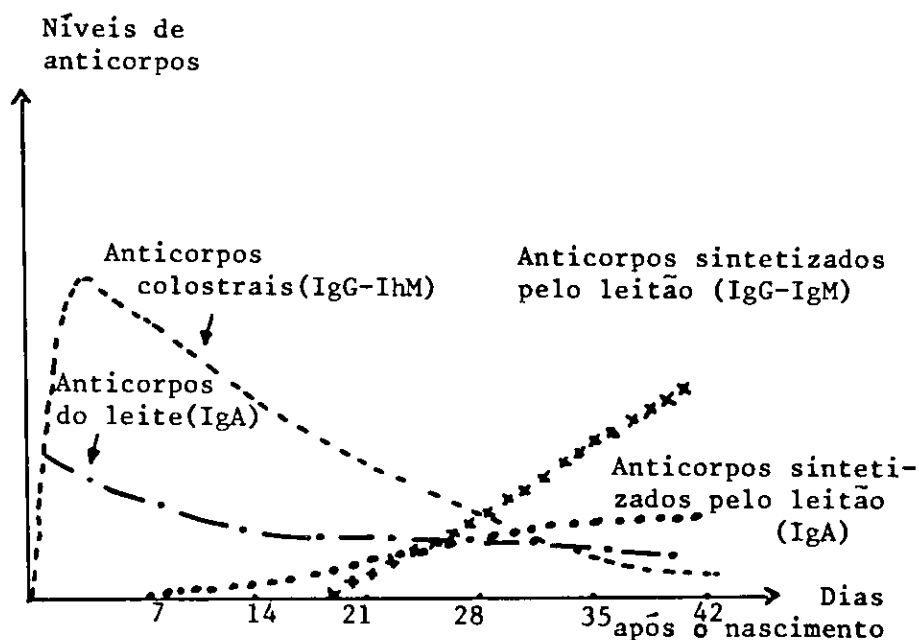


FIG. 1. Representação esquemática das imunidades ativa e passiva do leitão em relação a E.coli, modificado de Dunne (1970)

II - Fatores nutricionais

Nesta faixa etária, paralelamente à uma diminuição quantitativa na lactação da porca, há um incremento nas necessidades alimentares dos leitões. Como consequência, há um aumento significativo na ingestão de alimento artificial (ração inicial). Existem várias formas pelas quais esta alteração na alimentação pode influenciar o desencadeamento de diarreias:

- Excesso de ingestão de ração inicial: se forem oferecidos produtos extremamente palatáveis, pode haver um consumo excessivo dos mesmos, com consequente falha nos mecanismos digestivos do leitão em metabolizá-los. Este substrato não digerido pode ser usado por bactérias para sua multiplicação (Dammers 1981).

Nigrelli & Zavanella (1983) reconhecem que variações individuais na voracidade dos leitões pode, em determinadas circunstâncias, levar à ingestão de quantidades de alimento superiores à sua capacidade digestiva. Além disso, existe uma influência da idade em que a ração sólida é colocada a disposição dos leitões: uma apresentação tardia da mesma leva inicialmente à anorexia, seguido de ingestão de volumes excessivos.

- Erros na composição da ração inicial: vários erros foram apontados por Sobestiansky (1983)². - Excesso de proteína; - concentrações acima de 25%; - deficiência de fibra; - concentrações inferiores a 8%; - excesso de açúcar de cana; - erros nos níveis de ferro, vitaminas A e B, e cloreto de sódio; - uso de leite deteriorado.

Falgoux & Michelin (1980) chamaram a atenção para as necessidades variáveis de aminoácidos essenciais em função da idade e peso. Considerando estas diferenças, seriam indicadas várias rações iniciais com diversos níveis destes aminoácidos, de acordo com a idade dos

² SOBESTIANSKY, J. Comunicação pessoal. Concórdia, SC., 1983.

leitões. O que ocorre em geral é a escolha de níveis proteicos altos, visando suprir as necessidades elevadas dos leitões novos. Este excesso proteico prejudica a digestão da ração pelos leitões mais velhos, predispondo às diarreias.

- Erros no manejo alimentar do leitão: Sobestiansky (1983)³ cita os seguintes fatores: - fornecimento tardio da ração inicial, especialmente em leitegadas de porcas com hipo ou agalaxia; - fornecimento da quantidade insuficiente de ração inicial, o que induz o leitão a ingerir palha e fezes; acesso ao cocho da porca; limpeza deficiente dos comedouros.

A patogenia da diarreia da 3ª semana é obscura, havendo a incriminação de agentes infecciosos como determinantes e a deficiência imunológica e fatores alimentares, de ambiente e de manejo como predisponentes. Mouween et al. (1972) sugere que a principal forma pela qual as alterações nutricionais influenciam o aparecimento das diarreias seja um distúrbio na absorção de lipídios.

d) Diarreia da desmama

Segundo Miller et al. (1982), esta forma de diarreia tem uma etiologia complexa, sendo a *Escherichia coli* o fator etiológico principal, e outras influências como a perda de proteção passiva transmitida pelo leite da porca, a redução do efeito bactericida do pH estomacal baixo (modificado pela ingestão exclusiva de dieta sólida), e fatores nutricionais relacionados com a dieta (especialmente em relação à concentração de proteínas) atuariam como fatores de predisposição.

³ SOBESTIANSKY, J. Comunicação pessoal. Concórdia, SC., 1983.

A principal medida de controle para a colibacilose da desmama é a restrição alimentar (Barcellos 1981). Este fator levou diversos autores a investigar as maneiras pela qual diferentes dietas influenciariam a multiplicação da bactéria. Armstrong & Cline (1976) estudaram o efeito de diferentes concentrações de proteína na ração (12% ou 22%) e diversas fontes energéticas na atividade enterotóxica de *E. coli* (medidas pelo teste do intestino ligado), não encontrando diferenças significativas entre os diversos tratamentos.

Bertschinger et al. (1978/79) realizaram estudos avaliando o efeito de 13 dietas em relação à ocorrência da colibacilose do desmame, com e sem agressão experimental nos diferentes tratamentos. Os principais resultados foram:

a) Observando a ocorrência da doença a nível de granja, sem infecção experimental, dietas com 8,9% e 18% de proteína resultaram respectivamente em mortalidade de 7% e 30%.

b) Em experimentos com agressão bacteriana, animais alimentados com dietas normais apresentaram colibacilose fatal. No outro extremo, dietas extremamente baixas em proteína e altas em fibras resultaram numa marcada redução na excreção fecal de *E. coli* e resistência à infecção experimental. Entretanto, houve uma perda de estado destes animais (em função da inadequação nutritiva da dieta), e se observou o desencadeamento de colibacilose após o retorno dos mesmos a uma alimentação normal.

A explicação para a inibição da proliferação da bactéria pelas dietas pobres possivelmente se deve à competição por alguns nutrientes entre a flora bacteriana intestinal e as células de absorção da mucosa. A diarréia ocorrida após o retorno à alimentação com ração normal provavelmente reflita a insuficiente imunização, devida a uma inibição significativa no crescimento bacteriano, pois o desenvolvimento da imunidade ativa depende da presença de antígenos no lúmen intestinal.

A conclusão deste trabalho é a de que a dieta ideal seria aquela que possuísse uma concentração de nutrientes que permitissem uma proliferação limitada de *E. coli* levando a uma estimulação imunitária, sem que houvesse o desencadeamento de formas clínicas da doença.

Outras aplicações sobre a relação entre a dieta e as diarreias na desmama tem sido sugeridas: Kenworthy (1971) e Bywater (1975) desenvolveram o conceito de malabsorção, que teria como consequência uma diarreia putrefativa. Segundo estes trabalhos, nos primeiros 7 a 10 dias após o desmame ocorrem alterações degenerativas nas células epiteliais do intestino delgado, que levam a uma malabsorção temporária dos nutrientes de dieta.

A presença destes produtos não digeridos nas porções posteriores do intestino delgado estimula o metabolismo de bactérias proteolíticas saprófitas, cujos produtos metabólicos finais são aminas (especialmente a cadaverina e putrefascina). Estas substâncias irritam a mucosa intestinal, iniciando um processo diarreico que poderá ser agravado pela multiplicação de bactérias patogênicas.

Miller et al. (1982) tentam explicar a relação entre a dieta e a diarreia do desmame por uma reação de hipersensibilidade do tipo 1 (anafilática). Segundo esta teoria, a exposição continuada a pequenos níveis de antígenos presentes nas rações iniciais gera um estado de hipersensibilidade a nível da mucosa intestinal. Por ocasião do desmame, a ingestão de grandes quantidades destes antígenos funcionaria como dose desencadeante, resultando num fenômeno anafilático, com consequentes danos celulares. Esta reação pode por si só levar à diarreia, ou predispor à infecção por *E. coli*. Esta teoria conta com alguns resultados experimentais preliminares, e se confirmada indicaria a conveniência da troca da composição da ração inicial (com a eliminação dos possíveis alérgenos) por ocasião da desmama.

e) Ingestão de alimentos contaminados

Segundo Dunne (1970), a contaminação de alimentos com *E. coli* influencia o aparecimento da diarreia do desmame.

Sobestiansky (1983)⁴ indica que o preparo de ração úmida para as porcas na maternidade pode favorecer a fermentação das mesmas, levando a alterações no leite que se refletem em diarreias nos leitões.

Nigrelli & Zavanella (1983) indicam que a presença de micotoxinas nas rações pode interferir com a digestão proteica, predispondo às diarreias.

5. Deficiência de ferro

Segundo Dunne (1970) existe uma relação entre anemia ferropriva e diarreia da 3ª semana. Em granja com 67% de incidência de diarreias em animais não injetados com ferro, este índice caiu até 19% em grupos de leitões cujas mães foram tratadas com 250 mg de sulfato de ferro e 10 mg de sulfato de cobre por dia. Foi também demonstrado que leitões que tem acesso a piquetes apresentam menores problemas de diarreia que animais criados confinados.

Larkin & Hannan (1983) estudaram a maneira pela qual a carência de ferro predispõe às diarreias. Foi verificado que em animais deficientes havia uma diminuição da secreção de ácido clorídrico no estômago, o que poderia indicar uma menor capacidade de inativação de bactérias ingeridas do ambiente, em trânsito no estômago. A chegada de altos títulos de bactérias no intestino delgado favorece a colonização intestinal, e a consequente diarreia (Barcellos 1976).

Por outro lado, Forsyth & Klasing (1980) demonstraram que a suplementação da porca prenha com ferro pode ter um efeito adverso em relação ao controle das diar-

⁴ SOBESTIANSKY, J. Comunicação pessoal. Concórdia, SC., 1983.

rêias: existe um mecanismo inibidor do crescimento bacteriano no leite que é inativado quando da excreção de níveis de ferro da ordem de 100 ppm pelo leite. Em outro experimento, Forsyth & Knight (1982) compararam o efeito da injeção de 2 níveis de ferro dextrano em leitões (200 mg e 100 mg), em relação a atividade bactericida do soro sanguíneo dos mesmos. Ficou demonstrado que o nível maior (200 mg) permitiu um crescimento aumentado de *E. coli*, enquanto que a injeção de 100 mg não afetou este crescimento.

6. Diferença nos graus de susceptibilidade genética às diarreias.

Smith & Halls (1968), trabalhando com a reprodução experimental da doença do edema em leitões de 8 granjas, encontraram uma susceptibilidade muito grande em animais de um dos rebanhos, no qual havia uma consanguinidade alta. A análise destes dados permitiu especular sobre variações de sensibilidade de diferentes linhagens de suínos aos efeitos das enterotoxinas produzidas pela *Escherichia coli*.

Um outro tipo de resistência genética à infecção por *E. coli* tem sido descrito com frequência na literatura (Barcellos 1976): se refere à resistência do epitélio intestinal à aderência de bactérias portadoras do antígeno K88. O intestino dos animais que resistem a esta colonização possui células epiteliais na mucosa intestinal sem receptores para a aderência do antígeno K88. Em termos de transmissão genética, esta resistência representa uma situação mendeliana típica, onde o gen S (aderência) é dominante sobre o gen s (resistência à aderência e, conseqüentemente à colonização). Os dados obtidos por Sellwood (1979) demonstram este princípio através de cruzamentos controlados e infecções experimentais, Tabela 5.

TABELA 5 - Resistência genética à aderência de *Escherichia coli*.

Cruzamento			n	Diarréia	Mortes por Diarréia
♂		♀			
SS	x	SS	64	11%*	0
SS	x	ss	45	0	0
ss	x	ss	153	12%**	2%
ss	x	SS	32	100%**	69%
ss	x	Ss	68	44%**	35%

S = aderente

s = não aderente

* colonização mediada pelo pil, P987

** colonização mediada pelo antígeno K88

Sellwood (1979)

Este estudo demonstra que a combinação do cruzamento de um macho homozigoto ou heterozigoto dominante com uma fêmea recessiva levou a uma incidência maior de diarréia. Este fato ocorre em função de que as fêmeas recessivas não reconhecem o antígeno K88 como patogênico, e desta forma não produzem anticorpos contra o mesmo. Ainda não está claro se há um mecanismo de controle genético contra os outros fatores de colonização presentes em algumas amostras de *E. coli* (K99 e P987).

ABSTRACT. - The aetiology of diarrhoea in pigs is very complex. Infectious agents represent the main aetiological agents, while several non-infections causes act as predisposing factors.

In spite of the fact that there is a general agreement about the importance of the knowledge of these

predisposing factors concerning the prophylaxis and control of diarrhoeas, most work in this area is concentrated in infectious agents. However, some non-infectious influences deserve a special attention, considering the quality of the available information:

1. Stress
2. Environment
3. Quality of the water supply
4. Nutrition
5. Iron defficiency
6. Different degrees of genetic susceptibility to diarrhoea

In this review, these 6 factors are analitically reviewed.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEXANDER, T.J.L. Piglet diarrhoea: a guide to diagnosis and control. Br. Vet. J., 137(6): 651-62, 1981.

ARMSTRONG, W.D. & CLINE, T.R. Effects of various dietary nutrient levels on the incidence of colibacillary diarrhea in pigs: intestinal ligation studies. J. Anim. Sci., 42(3): 592-8, 1976.

ARMSTRONG, W.D. & CLINE, T.R. Effects of various nutrient levels and environmental temperatures on the incidence of colibacillary diarrhea in pigs: intestinal fistulation and tritation studies. J. Anim. Sci., 45(5): 1042-50, 1977.

BÄCKSTRÖM, L. Environment and animal health in piglet production: a field study of incidences and correlations. Acta Vet. Scand. Suppl., 41: 155-78, 1973.

- BARCELLOS, D.E.S.N. de. Innate immunity of pigs. *Escherichia coli* infection. Londres, Royal Veterinary College, 1976. 45p. Tese Mestrado.
- BARCELLOS, D.E.S.N. de. Diarréias dos suínos: etiologia diagnóstico e controle. In: SIMPÓSIO DO CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE SUÍNOS E AVES, 2. SIMPÓSIO CATARINENSE DE SANIDADE SUÍNA, 1. Concórdia, SC., 1980. Anais. Concórdia, SC., EMBRAPA-CNPSC, 1981. p.25-31.
- BERTSCHINGER, H.U.; EGGENBERGER, E.; JUCKER, H. & PFIRTER, H.P. Evaluation of low nutrient, high fibre diets for the prevention of porcine *Escherichia coli* enterotoxemia. Vet. Microbiol. 3: 281 - 90, 1978/79.
- BYWATER, R.J. The functional pathology of neonatal diarrhoea in calves and pigs. Vet. Annu., 15: 425-31, 1975.
- BYWATER, R.J. Physiopathology of enteric disease. Pig Vet. Soc. Proc., 8: 100-18, 1981.
- DAMMERS, J. When feeding causes scours. Pig Int., 11: 38-40, 1981.
- DUNNE, H.W. & BENNETT, P.C. Colibacillosis and Edema Disease. In: DUNNE, H.W.; ed. Diseases of Swine. 3. ed., Ames, Iowa. The Iowa State University Press, 1970. Cap. 27, p.587-616.
- FALGOUX, J. & MICHELIN, B. Protein drop prevents diarrhoea. Pig Int., 10: 30-1, 1980.
- FORSYTH, D.M. & KLASING, K.C. Iron and the antibacterial activity of sow's milk. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6. Copenhagen, 1980. Proceeding. p.166.

- FORSYTH, D.M. & KNIGHT, C.D. Metabolic changes associated with iron dextran and *E. coli* and their effect on susceptibility to infection. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7. Mexico, 1982. Proceeding. p.27.
- JENNINGS, A.R. Gastroenteritis in the pig. Vet. Rec., 71(36): 766-71, 1959.
- JONES, J.E.T. Alimentary disorders. Vet. Rec., 80: I - II, 1967.
- KELLEY, K.W. Environmental effects on the immune system of pigs. Pig News Inf., 3(4): 395-9, 1982.
- KENWORTHY, R. Physio-pathology of intestinal disease. A concept of bacterially associated enteritis. In: BRITISH COUNCIL COURSE. Management and Disease of Pigs. London, University London, The Royal Veterinary College, North Mims, Hertfordshire, 1971. p.255-64.
- KIDDER, D.E. & MANNERS, M.J. The development of digestive function in the piglet. Vet. Annu., 13, 57-71, 1973.
- KERNKAMP, H.C.H. Gastroenteric disease in swine. J.Am.Vet.Med.Assoc., 106, 1-6, 1945.
- KRONKA, R.N. Exigências nutritivas dos suínos. Suinoc. Industr., 2(18): 16-20, 1979.
- LARKIN, H.A. & HANNAN, J. Gastric structure and function in iron - deficient piglets. Res. Vet. Sci., 34(1): 11-5, 1983.
- MILLER, B.; NEWBY, T.J.; STOKES, C.R. & BOURNE, F. J. The significance of dietary antigens in the aetiology of post-weaning diarrhoea. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7. Mexico, 1982. Proceedings. p.11.

- MOURSE, E.V.; DUNCAN, M.A.; KRIDER, J.L. & MATTERSON, R.E. Bacterial enteritis in pigs following stress. J. Anim. Sci., 39(1): 158, 1974.
- MOUWEN, J.M.; SCHOTTMAN, J.H.; WENSING, Th. & KISKUIT, C.J. Some biochemical aspects of white scours in piglets. Tijdschr. Diergeneesk., 97: 65-90, 1972.
- NIGRELLI, D. & ZAVANELLA, M. Le infezioni suscitate da *Escherichia coli* nel suinetto prima e dopo lo svezzamento - prevenzione e trattamenti immunizzanti. Sel. Vet., 24: 383-411, 1983.
- OGER, Y. Mauvaise qualité de l'eau de boisson et troubles sanitaires dans les grands troupeaux détruits. Rev. Méd. Vét., 121(6): 611-6, 1970.
- SCIPIONI, P. Microclima e produzione zootecnica. Sel. Vet., 24: 529-46, 1983.
- SELLWOOD, R. *Escherichia coli* diarrhoea in pigs with or without the K88 receptor. Vet. Rec., 105(10): 228-30, 1979.
- SHIMIZU, M.; SHIMIZU, Y. & KODAMA, Y. Effect of ambient temperatures on induction of transmissible gastroenteritis in feeder pigs. Infect. Immun., 21(3): 747-52, 1978.
- SMITH, H.W. & HALLS, S. The production of oedema disease and diarrhoea in weaned pigs by the oral administration of *Escherichia coli*: factors that influence the course of the experimental disease. J. Med. Microbiol., 1, 45-59, 1968.

- SOBESTIANSKY, J. & WENTZ, I. Diarréia não infecciosa dos leitões. R. Suinoc. Catarinen. (5): 31-7, 1981.
- STEVENS, A.J. Coliforme infections in the young pig and a practical approach to the control of enteritis. Vet. Rec., 1241-50, 1963.
- YOUNG, G.A. & UNDERDAHL, N.R. Isolation units for growing baby pigs without colostrum. Am. J. Vet. Res., 14(53): 571-4, 1953.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS PRINCIPAIS DOENÇAS ENTÉRICAS EM SUÍNOS

Ricardo A. Soncini*

Diarréia, desidratação e perda de eletrólitos são as manifestações mais comuns das doenças entéricas que ocorrem em suínos, dependendo sua gravidade da idade dos animais afetados. Estas manifestações, que são uma consequência de processos funcionais alterados a nível de absorção, motilidade, secreção e permeabilidade vascular do intestino, caracterizam a patogenia de diferentes grupos de agentes etiológicos.

Do ponto de vista funcional o intestino do suíno tem sua maior capacidade de absorção localizada no jejuno, onde as células especializadas das criptas das vilosidades absorvem grandes quantidades de proteína, gordura glicídios, Ca e P. A secreção de Na, K e água feita pelas células das criptas glandulares do duodeno e jejuno é recuperada no íleo e na porção inicial do intestino grosso (Rayner 1979). Esta função seletiva pode ser profundamente alterada nos casos em que as células secretórias das vilosidades são destruídas e substituídas por outras menos especializadas em absorção, as quais são desprovidas de carga enzimática em seu bordo apical, estando desta forma sem capacidade de digerir e absorver muitos nutrientes. Estes nutrientes não desdobrados, por sua vez, exercem um aumento da pressão osmótica e criam uma corrente de água até o lúmen intestinal. A destruição seletiva das células absorventes e sua rápida substituição pela hiperplasia das células localizadas nas criptas permite que estas, ainda conservando sua condição secretória, contribuam com a passagem de líquidos e íons para o lúmen intestinal (Butter et al. 1974). No colon acumula-se excesso de sais biliares e ácidos graxos, e as secreções

* Méd.Vet. DCV - Consultor IICA - Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), EMBRAPA, Caixa Postal D-3, 89.700 - Concórdia-SC.

e fermentações aumentam. Exemplos de agentes patogênicos que conduzem a esta situação são os vírus de Gastroenterite Transmissível (TGE) e Rotavírus. Podem-se reconhecer através deste mecanismo modificações no pH do colon que pelas fermentações torna-se marcadamente ácido. Morfológicamente o jejuno perde o aspecto aveludado com encurtamento das vilosidades o que é muito característico na imagem ao microscópio onde a relação de 1:7 diminui para 1:1 nos casos mais severos de TGE (Bohl & Gross 1971). A ausência de lactase nas células das vilosidades também é um achado constante nestes casos, o que pode-se demonstrar pelo teste de lactase in vitro (Topping et al. 1968). Assim má absorção, má digestão e fermentação são consequências da atividade destes vírus enterotrópicos. Histológica e histoquimicamente estas características podem ser verificadas nos tecidos dos suínos.

A hipermotilidade acompanha outras manifestações de disfunção intestinal. Embora não seja a causa mais importante de diarreia, o trânsito acelerado do alimento através do lúmen diminui o contato destes com a mucosa ocorrendo consequentemente uma queda na capacidade de absorção da mesma. Um aumento do conteúdo intestinal, pelo aumento das secreções, tal como acontece com a atividade das enterotoxinas de E.coli e Clostridium welchi A, produz uma massa fluida no lúmen com flacidez das paredes intestinais e aceleração do trânsito (Moon 1978). A enterotoxina de Cólera produz uma contração da musculatura lisa do intestino quando testada no coelho (Mathias et al. 1976) independente do conteúdo no lúmen. Um efeito similar poder-se-ia supor das enterotoxinas de E.coli (Orskov et al. 1975) embora a hipermotilidade não seja a maior contribuição na produção dos quadros de diarreia (Moon 1978).

A movimentação de líquidos do lúmen aos vasos sanguíneos (absorção) e dos vasos ao lúmen (secreção) no intestino delgado está em equilíbrio fisiológico com uma nítida predominância da primeira sobre a segunda, sendo esta absorção realizada pelas células das extremidades das cristas das vilosidades. Quando este equilíbrio é alterado produz-se uma inversão da corrente dos líquidos que resulta no aumento de água e eletrólitos no intestino com

incremento da osmolaridade e hipermotilidade. Este mecanismo patogênico é observado no caso de cepas de E.coli enteropatogênicas em várias espécies animais (Moon 1974). A alteração nestes casos é especificamente funcional sem lesar morfológicamente as células e com um aumento da atividade secretória das mesmas conservando indene a propriedade de absorver glicose e aminoácidos ligados a determinados íons (Moon 1974). Este fato é aproveitado no tratamento de reidratações por via oral. Quanto a mucosa permanece inalterada o fluido intestinal apresenta-se isotônico, alcalino e com grande quantidade de eletrólitos. Estas características podem contribuir para diferenciar os quadros de TGE e colibacilose.

O outro mecanismo de patogenicidade sobre o intestino com produção de resposta inflamatória é devido a liberação de mediadores químicos com atividade sobre os vasos sanguíneos, aumento da permeabilidade capilar e exudação de líquido. Este exudato inflamatório é variável, dependendo da virulência do agente e sua composição será consequência do grau de permeabilidade vascular produzida. É seroso nos casos mais leves e até fibrinohemorrágico em circunstâncias onde a atividade dos mediadores químicos permite a liberação de proteínas de alto peso molecular e até elementos figurados. Além disso a necrose das células epiteliais diretamente provocada pelo agente contribui na composição do exudato inflamatório. Nestes casos se encontram muitos agentes biológicos causadores de doenças entéricas tais como clostridiose, salmonelose, disenteria suína, coccidiose, verminose e provavelmente a enteropatia proliferativa por Campylobacter.

Do ponto de vista etiológico as enteropatias podem ser classificadas em dois grupos principais: aquelas que afetam exclusivamente ou principalmente leitões (grupo I) e as que tem manifestação em suínos de engorda (grupo II). Embora esta divisão não seja estrita podem-se citar algumas das doenças entéricas mais importantes dentro deste esquema:

- | | | |
|----------|---|--|
| Grupo I | { | <ul style="list-style-type: none"> - Enterotoxemia em leitões lactantes por <u>E. coli</u> - Enterotoxemia por <u>Clostridium welchi</u> tipo C - Coccidiose por <u>Isospora suis</u> - Gastroenterite transmissível - Diarréias por rotavirus suínos |
| Grupo II | { | <ul style="list-style-type: none"> - Disenteria suína - Salmonelose - Trichurose - Enteropatia Proliferativa Suína |

A necessidade de diagnóstico correto e rápido para cada um destes quadros a fim de dirigir medidas de controle adequadas, exige o conhecimento de aspectos epizootiológicos, clínicos, anatomopatológicos e procedimentos laboratoriais para cada caso.

1. GRUPO I

1.1. Enterotoxemia por E. coli

Pode apresentar-se dentro das primeiras 24 h de vida atingindo leitões de 1 a 8 dias de idade. A apresentação é súbita afetando toda a leitegada, com maior predisposição em leitegadas de primíparas pela falta de imunidade colostrar nestas. O período de incubação é muito curto (Bohl & Cross 1971) o que possibilita uma apresentação com sintomas em leitões muito novos. A diarréia é profusa, de aspecto pastoso a líquido e cor amarelada, e conduz a uma desidratação violenta. Na necrópsia observa-se o estômago com leite coagulado, dilatação gaseosa do intestino e os vasos mesentéricos com quilo indicando uma normal absorção de nutrientes. No jejuno e íleo mostra-se congestão da mucosa sem modificações na estrutura das vilosidades. No exame histológico do intestino não existem modificações morfológicas na mucosa e histoquimicamente pode-se detectar a presença de lactase nas células epiteliais (Bohl & Cross 1971). No ceco o pH é alcalino devido as fermentações bacterianas. As culturas de material intestinal em meios seletivos permitem recuperar E.coli em abundância. Estas amostras deverão ser tes

tadas na sua capacidade de produzir enterotoxinas termolábeis pelo teste de camundongo lactante, ou da alça ligada de coelho ou suíno (Moon 1974). In vitro existem provas de hemoaglutinação, teste de manose e determinação dos OK grupos por sorologia (Sojka 1971).

1.2. Enterotoxemia por Clostridium welchi tipo C

Cl. welchi tipo C produz em leitões de até 1 semana de idade uma enterite hemorrágica e necrótica, com apresentação que varia de aguda a crônica (Bergeland 1978) segundo a duração e intensidade das lesões. A diarreia é hemorrágica nos casos agudos e a morte acontece em horas até dias. Ocorrem lesões intestinais e outras extraintestinais, tais como coleta de líquido no tórax e pericárdio. Na cavidade abdominal pode existir uma peritonite fibrinosa. As lesões intestinais localizam-se no jejuno e íleo podendo difundir-se até colon, e são fáceis de reconhecer como uma hemorragia profusa no lúmen do intestino com necrose superficial e conteúdo sanguinolento. Nas formas crônicas a imagem é uma enterite fibrinonecrotica (Bergeland 1978 e Jubb & Kennedy 1970). No exame microscópico da região intestinal comprometida observa-se uma necrose das vilosidades na extremidade aprofundando até a região glandular sem atingi-la. As vilosidades nuas estão invadidas pelos bacilos e observa-se uma hemorragia difusa na lâmina própria (Kent & Moon 1973). Um esfregaço da mucosa lesada, colorido com Gram, permite reconhecer uma preponderância de formas de bastonete gram positivo na flora do intestino. Também a técnica de imunofluorescência (IF) com soros anti-Cl. welchi C em esfregaço ou corte de intestino permite a identificação do agente. Para demonstrar a presença da toxina β no conteúdo intestinal pode-se inocular um filtrado do mesmo em camundongo e observar o efeito letal (Simmons 1979). O isolamento de Cl. welchi C do intestino deverá ser interpretado com precaução e referida a constatação de lesões pois ele pode ser recuperado do tubo digestivo sem ter relação com quadros morbidos.

A enterotoxemia tem sido descrita também em suínos maiores de uma semana e até desmamados com lesões severas do intestino (Bergeland 1978 e Sanguinetti et al. 1982).

1.3. Coccidiose por Isospora suis

Isospora suis (IS) produz em leitões uma coccidiose clínica com diarreia, desidratação e morte; as lesões atingem jejuno e íleo e consistem numa enterite fibrinonecrótica. A história clínica, alterações macro e microscópicas, morfologia de oocistos e identificação de estágios evolutivos em cortes de tecidos e claps de intestino lesado são recursos utilizados para o diagnóstico da enfermidade.

A sucessão de quadros de diarreia com intermitência em leitões de até 2 semanas de idade, alta morbidade e baixa mortalidade enquanto não seja complicada com outros patógenos e insucesso dos tratamentos com antibióticos são dados clínicos de valor. As lesões específicas consistem em enterite fibrinonecrótica com formação de membranas de cor amarelada a nível de jejuno e íleo. Nos casos mais graves os primeiros leitões mortos podem não mostrar lesões macroscópicas. No exame histológico o intestino mostra uma perda na altura das vilosidades e adesão dos bordos livres. As células epiteliais contêm no interior merozoítos e meríontes a nível do jejuno, íleo e colon (Stuart et al. 1980). As formas evolutivas de I.s. podem ser identificadas nos cortes de intestino ou claps da mucosa do jejuno e íleo pois aparecem nas primeiras horas post-infecção, ainda antes das manifestações clínicas de diarreia e da eliminação de oocistos nas fezes. A técnica de claps de diferentes níveis intestinais colorido com Giemsa tem sido utilizada como método rápido e seguro para pessoal treinado, na condição de que o material proceda de leitões recentemente eutanasiados. (Stivenson & Anderson 1982).

1.4. Gastroenterite Transmissível

Esta virose pode afetar suínos em todas as idades embora a manifestação clínica seja mais severa em leitões. As lesões intestinais estão caracterizadas pela marcada atrofia das vilosidades, resultado da ação do vírus sobre as células epiteliais susceptíveis do jejuno e parte anterior do íleo. Com o auxílio de uma lupa pode-se comprovar esta atrofia no intestino de suínos sacrificados no período agónico, pois a rápida autólise do mesmo mascara

a interpretação das lesões. Manifestações do quadro de má absorção intestinal são a falta de gordura láctea nos quilíferos embora os leitões tenham mamado, conteúdo não digerido no lúmen e pH cecal ácido. O teste para identificação da enzima lactase nas células superficiais das vilosidades é negativo (Bohl & Cross 1971). No exame histológico do intestino a nível de jejuno observa-se hiperplasia das criptas glandulares com células de tipo juvenil às quais suprem as superficiais que foram lesadas pelo vírus; instala-se uma metaplasia com células cuboidais no bordo da mucosa (Kent & Moon 1973). A presença do vírus pode ser detectada pelo uso da IF direta sobre cortes congelados de intestino. A sorologia através de testes de soroneutralização (SN) ou ELISA fica restrita à detecção da enfermidade nos adultos, e não pode ser empregada em leitões com sintomas.

Na Tabela 1 indicam-se alguns parâmetros para diagnóstico diferencial de diarreia por E.coli e vírus da TGE.

TABELA 1. Diferenças clínico-patológicas de E. coli e TGE

	<u>E.coli</u>	TGE
Período de incubação	4-24 h	16-72 h
Vômito	infrequente	habitual
Idade	só leitões	todas as idades
Morbidade	variável	quase 100%
Mortalidade	variável	quase 100%
Época do ano	toda	inverno
pH do ceco	usualmente alcalino	usualmente ácido
Atrofia vilosidades	zonal	extensa
Lactase em jejum	presente	reduzida ou ausente
Gordura no quilo	variável	usualmente ausente

Bohl & Cross (1971)

1.5. Rotavírus suínos

Nesta enfermidade os sintomas iniciam-se após a primeira semana de vida e a letalidade não ultrapassa 20 ou 30%. A patologia intestinal consiste na destruição do

epitêlio das vilosidades do jejuno e íleo com encurtamento das mesmas. O uso do microscópio eletrônico, a partir de ultracentrifugado de matêrias fecais de animais doentes tem-se generalizado (McNulty et al. 1976).

Sendo o rotavírus um achado habitual no conteúdo das fezes de muitos animais é imprescindível relacionar este achado com a presença de sintomas e lesões características. O antígeno viral pode ser assim identificado no teste de ELISA ou IF.

Para sorologia, embora não seja de muito valor diagnóstico empregam-se testes de SN ou Elisa.

Nas Tabelas 2, 3 e 4 resumem-se algumas diferenças diagnósticas das enteropatias do grupo I.

TABELA 2 - Sintomas clínicos e situação a campo das principais enteropatias dos leitões.

A G E N T E	C A R A C T E R Í S T I C A S
E.coli	Período de incubação curto, podem aparecer sin <u>to</u> mas 24 h post nascimento. Faixa etária 1-8 dias. Diarréia amarela ou branca Algumas leitegadas sem sintomas (imunidade pas <u>siva</u>) Morbidade superior a 50%
Cl.welchi C	Faixa etária primeira semana de vida Diarréia com sangue Morrem alguns leitões da leitegada
I.suis	Faixa etária até 2 semanas Não respondem ao tratamento com antibióticos Baixa mortalidade
Vírus TGE	Faixa etária variável Diarréia aquosa, vômitos Morbidade e mortalidade até 100% em leitões Frequente no inverno
Rotavírus	Faixa etária além de 7 dias Diarréia aquosa Morbidade e mortalidade baixa.

TABELA 3 - Diagnóstico diferencial por lesões nas principais enteropatias dos leitões.

A G E N T E	L E S Õ E S
E. coli	Intestino delgado com gás Mucosa sem lesões Boa absorção de gorduras nos vasos quilíferos Zona atingida jejuno
Cl. welchi C	Enterite hemorrágica segmentária ou fibrinosa Mucosa com necrose, abundantes bastonetes gram positivo Perda da altura das vilosidades Mucosa com necrose Zona atingida intestino delgado
I. suis	Enterite fibrinosa com placas de fibrina na mucosa Encurtamento das vilosidades Primeiros leitões mortos sem lesão macroscópica Merozoítos no interior das células epiteliais Zona atingida Jejuno, íleo e colon espiral
Virus TGE	Conteúdo líquido no intestino Alimento sem digerir Falta de absorção das gorduras nos vasos quilíferos Parede intestinal muito fina Atrofia das vilosidades Metaplasia do epitélio com hiperplasia das criptas Falta de enzimas no epitélio (Lactase) Zona atingida jejuno e íleo
Rotavírus	Conteúdo líquido no intestino. Falta absorção das gorduras nos vasos quilíferos. Encurtamento das vilosidades. Metaplasia epitelial do bordo das vilosidades. Zona atingida jejuno e íleo.

TABELA 4 - Diagnóstico de certeza das principais enteropatias dos le
tões.

A G E N T E	P R O C E D I M E N T O
E. coli	Isolamento a partir do intestino Classificação bioquímica Sorologia para os OK grupos Provas de enteropatogenicidade
Cl.welchi C	Isolamento e tipificação de Cl.welchi C. Determinação das toxinas letais no camundongo IF nos tecidos
I. suis	Identificação das formas evolutivas (merozoitos, meriontes) nos claps ou cortes histológicos de diversos níveis de intestino Visualização de oocitos nas fezes
Vírus TGE	IF de tecidos intestinais Detecção do antígeno pelo ELISA teste Isolamento do vírus em culturas celulares Sorologia (SN, ELISA) em convalescentes
Rotavírus	Microscopia eletrônica de fezes IF de tecidos ou fezes Sorologia para diagnóstico de rebanho

2. GRUPO II

2.1. Disenteria suína

Dados epidemiológicos da granja podem ser de utilidade no diagnóstico tais como início, em suínos de engorda, de diarreia com sangue não digerido e abundante muco, geralmente coincidente com introdução de animais na granja ou situações de estresse, algumas mortes súbitas e rápida melhora após tratamento com antibióticos. As lesões dos casos agudos são muito características: tiflocolite atingindo a região anterior do colon com comprometimento dos gânglios mesentéricos sem lesão em outros órgãos que não seja uma congestão da mucosa gástrica. A mucosa do colon apresenta-se escura com restos de sangue aderido e misturado com alimento sem digerir, ou em casos mais severos uma colite fibrinonecrótica com membranas e coloração branca da mucosa. As paredes intestinais apresentam-se muito espessas e edematosas. No exame microscópico destes tecidos pode-se identificar lesões muito significativas para o diagnóstico tais como necrose da superfície epitelial e lâmina própria, congestão, hemorragia, hiperplasia das criptas, abundante fibrina e bactérias misturadas com as pseudomembranas (Kent & Moon 1973). Nos cortes de tecidos intestinais lesados corados com prata podem ser identificadas as formas de espirilo de Treponema hyodisenteriae (T.hy) no tecido necrosado e entre as glândulas. O agente também pode ser visualizado em claps de intestino coloridos com cristal violeta e lu gol (meio gram), Giemsa ou anticorpos fluorescentes. O isolamento do T.hy a partir de culturas em meios com inibidores e atmosfera de CO₂, é o modo mais correto de abordar o diagnóstico, embora as características das lesões, a visualização do agente em materiais frescos em campo escuro ou claps e o histórico da enfermidade são suficientes para indicar medidas de controle sem recorrer ao laborioso procedimento de isolamento.

2.2. Salmonelose

A doença tem duas formas de apresentação: entérica e septicêmica. A semelhança das lesões macroscópicas com outras enfermidades do suíno, principalmente peste suína

clássica, exige recorrer ao laboratório para seu diagnóstico. Quase todos os órgãos estão comprometidos e manifestam lesões. Assim, pele, cérebro, pulmão, baço, gânglios, fígado, rim, vasos sanguíneos, intestino, amígdalas, laringe apresentam alguma alteração macroscópica. Um quadro comum no suíno com salmonelose pode ser o seguinte: petéquias no tórax e laringe, pulmões não colapsados, hemorragias pleurais, esplenomegalia e hepatomegalia com pequenos pontos necróticos no parênquima, hemorragias petequiais na cortex renal, gastrite com fundo congestivo a hemorrágico e catarro intestinal, em alguns casos com hiperemia notória da mucosa e reação dos gânglios mesentéricos (Jubb & Kennedy 1970). As lesões da forma digestiva que atingem a porção final do íleo, válvula ileocecal e colon caracterizam-se por uma ileotiflocolite pseudomembranosa com úlceras (úlceras em botão). Algumas lesões histológicas são de valor orientativo para diagnóstico tais como a meningoencefalite com vasculite, focos de necrose e reação histiocitária (nódulos paratíficos) no parênquima do fígado, baço, rim e medula óssea, degeneração fibrinóide e embolos de fibrina no rim, pulmão e intestino (Nordstoga 1970 e Linzitto et al 1982).

O diagnóstico de certeza deve ser realizado através do isolamento da Salmonella choleraesuis em meios seletivos e classificação bioquímica ou sorológica. Sendo a salmonelose uma doença de portadores pode-se identificar suínos eliminadores da bactéria através de culturas de fezes ou swab retal. Estes animais podem ser reagentes sorológicos, sendo a sorologia outra possibilidade de detecção.

2.3. Enteropatia Proliferativa Suína (EPS)

Esta doença é causada pelo Campylobacter sputorum var. mucosalis, uma bactéria gram negativa, catalase negativa, anaeróbica que produz nos suínos de engorda uma proliferação adenomatosa da mucosa intestinal com hipertrofia e hiperplasia das paredes do intestino a nível do íleo e início do colon. Os animais manifestam diarreia, pouco ganho de peso e um quadro de deficiência por má absorção e diarreia crônica. (Bowland & Lawson 1981). As modificações patológicas consistem no engrossamento adenomatoso

da mucosa intestinal (Adenomatose Intestinal AI), necrose coagulativa da mucosa adenomatosa (Enterite Necrotica EN), proliferação granulomatosa da mucosa e submucosa (Ileíte regional IR) ou intestino com hemorragias (Enteropatia hemorrágica proliferativa EHP) Geralmente na necrópsia observam-se lesões atingindo a região final do intestino delgado e primeiro terço do colon espiralado, constituídos de proliferação adenomatosa da mucosa. Sobre esta lesão inicial podem superpor-se outras alterações mais severas como formação de membranas necróticas (EN), rigidez da parede intestinal com engrossamento (IR) ou hemorragia massiva do intestino delgado com sangue coagulado no interior (EHP). O diagnóstico histológico é de valor quando podem ser verificadas modificações nas glândulas com proliferação e ramificações acinares, células epiteliais imaturas e abundantes mitoses, redução do número de células caliciformes e nas complicações com as outras formas da doença, a presença de necrose coagulativa com inflamação: resposta granulomatosa da mucosa e submucosa ou degeneração e hemorragia do tecido adenomatoso com acúmulo de restos celulares (Rowland & Lawson 1975, 1981). Cortes de tecidos por congelação podem ser empregados para visualização de mucosalis por IF. Impregnações de cortes do intestino com sais de prata ou claps coloridos com Koster modificado (Carter 1979) são úteis para demonstrar o agente no interior das células epiteliais. Pode-se realizar o isolamento do mucosalis a partir de tecido lesado inoculado em meios de cultura adequados (Lawson & Rowland 1974); no caso da EHP é pouco provável seu isolamento devido a lise do mucosalis no intestino (Rowland & Lawson 1981).

Na Tabela 5 relacionam-se as diferenças do complexo de EPS.

TABELA 5 - Diferenças morfolopatológicas das formas do complexo de Enteropatia Proliferativa Suína (EPS)

APRESENTAÇÃO	LOCAL	LESÃO MACROSCÓPICA	LESÃO MICROSCÓP.
AI	Final do íleo, colon e ceco	Proliferação glandular parede espessada e aumento do diâmetro	Glândulas imaturas, figuras de mitose, falta de células caliciformes.
EN	Jejuno e íleo	Necrose coagulativa exudato inflamatório massas amareladas.	Necrose superficial fibrina e restos de tecido adenomatoso remanescente nas camadas profundas, tecido de granulação
IR	Íleo	Tubo rígido, úlceras na mucosa	Tecido de granulação na mucosa e submucosa, hipertrofia muscular.
EHP	Final do íleo, colon inicial e ceco (raro)	Íleo espessado, coágulos de sangue, conteúdo fluído.	Tecido adenomatoso restos celulares nas criptas, formação de células caliciformes.

2.4. Trichurose

Trichuris suis produz nos suínos uma tífite catarral com hipertrofia da mucosa e é responsável pelos quadros de diarreia e anemia nos casos de infestações maciças, com lesões de necrose, edema e hemorragia na mucosa cecal e cólica e até formações ulcerosas e nódulos nos casos mais severos (Lindquist 1978). A presença do verme fortemente aderido na mucosa e a morfologia característica do mesmo (verme chicote de 30 a 50mm de comprimento) com lesões na região são suficientes para realizar o diagnóstico. Os ovos podem ser verificados nos exames coproparasitológicos de suínos com sintomas.

Na tabela 6 relacionam-se algumas características de valor diagnóstico diferencial neste grupo de enteropatias.

TABELA 6 - Diagnóstico diferencial das principais enteropatias dos suínos (Grupo II)

DOENÇA	C A R A C T E R Í S T I C A S
Disenteria Suína	Tiflocolite sanguinolenta sem lesão no intestino delgado ou outros órgãos. Lesão histológica: mucosa da lâmina própria com fibrina e reação inflamatória, hiperplasia das criptas Exame em campo escuro do conteúdo intestinal Clap da mucosa para visualizar T.hy. por IF ou coloração Cultura em anaerobiose
Salmonelose	Lesões de septicemia:quadro vascular; lesões de colite ulcerosa (úlceras em botão) na forma entérica Lesão histológica:nódulos paratíficos em fígado, rim, baço, medula óssea. Meningite e vasculite Isolamento muito simples em meios para enterobactérias
E.P.S.	Lesões variáveis segundo quadro: hiperplasia e engrossamento da mucosa, necrose, hipertrofia das paredes intestinais (intestino em tubo) ou hemorragia. Localização em íleo e início do cólon. Lesão histológica:adenomatose glandular de mucosa intestinal, hiperplasia do tecido glandular é invasão no tecido linfoide, glândulas dilatadas e com polimorfonucleares no interior. Claps da mucosa com coloração de Koster, cortes de tecido com impregnações de prata ou IF mostram o <u>mucosalis</u> no interior das células. Isolamento em meios adequados com atmosfera CO₂.
Trichurose	Tiflite catarral à hemorrágica, nódulos brancos na mucosa Parasito com morfologia característica (verme chicote) aderido na mucosa do ceco e cólon. Exame coproparasitológico para visualização de ovos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BERGELAND, M.E. Clostridial infections. In: DUNNE, H.W. & LEMAN, A.D., eds. Diseases of swine. 4.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1978. p.225-40.
02. BOHL, E.H. & CROSS, R.F. Clinical and pathological differences in enteric infections in pigs caused by Escherichia coli and by transmissible gastroenteritis virus. Ann. N.Y.Acad.Sci., 176: 150-61, 1971.
03. BUTLER, D.G.; GALL, D.G.; KELLY, M.H. & HAMILTON, J.R. Transmissible gastroenteritis. Mechanisms responsible for diarrhea in an acute viral enteritis in piglets. J. Clin. Invest., 53(5): 1335-42, 1974.
04. CARTER, G.R. Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and mycology. 3.ed. Springfield, Charles C. Thomas, 1979. 484 p.
05. JUBB, K.V.F. & KENNEDY, P.C. Pathology of domestic animals. 2.ed. New York, Academic Press, 1970. 2v.
06. KENT, T.H. & MOON, H.W. The comparative pathogenesis of some enteric diseases. Vet.Pathol., 10(5): 414-69, 1973.
07. LAWSON, G.H.K. & ROWLAND, A.C. Intestinal adenomatosis in the pig: a bacteriological study. Res.Vet.Sci., 17: 331-6, 1974.
08. LINDQUIST, W.D. Nematodes, acanthocephalids, trematodes and cestodes. In: DUNNE, H.W. & LEMAN, A.D., ed. Diseases of swine. 4.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1978. p.780-815.

09. LINZITTO, O.R.; SANGUINETTI, H.R.; AGUIRRE, W.G. & MENENDEZ, N.A. Salmonellosis del cerdo. In: JORNADAS DE ACTUALIZACION PORCINA. Rio Cuarto, 1982. Memorias. Rio Cuarto, Argentina, Universidad Nacional de Rio Cuarto, 1982. p.179-90.
10. McNULTHY, M.S.; ALLAN, G.M.; CURRAN, W.L. & McFER RAN, J.B. Comparison of methods for diagnosis of rotavirus infection of calves. Vet.Rec., 98:462, 1976.
11. MATHIAS, J.R.; CARLSON, G.M.; DIMARINO, A.J. et. al. Intestinal myoelectric activity in response to live Vibrio cholerae and cholera enterotoxin. J. Clin. Invest., 58: 91-6, 1976.
12. MOON, H.W. Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: a review. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172(4): 443-8, 1978.
13. MOON, H.W. Pathogenesis of enteric diseases caused by Escherichia coli. In: BRANDLY, C.A. & CORNELIUS, C.E., ed. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine. New York, Academic Press, 1974. p.179-211.
14. NORDSTOGA, K. Porcine salmonellosis. 1. Gross and microscopic changes in experimentally infected animals. Acta Vet. Scand., 11: 361-9, 1970.
15. ORSKOV, I.; ORSKOV, F.; SMITH, H.W. & SOJKA, W.J. The establishment of K99, a thermolabile, transmissible Escherichia coli K antigen, previously called "Kco", possessed by calf and lamb enteropathogenic strains. Acta Pathol. Microbiol.Scand., 83B (1): 31-6, 1975.
16. RAYNER, V. The function of the pig's gastrointestinal tract. Pig Vet. Soc. Proc., 4: 1-9, 1979.

17. ROWLAND, A. & LAWSON, G. Intestinal adenomatosis complex (porcine proliferative enteropathies). In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981.p. 517-29.
18. SANGUINETTI, H.R.; LINZITTO, O.R.; AGUIRRE, W.G. & MENENDEZ, N.A. Enterotoxemias del cerdo causadas por clostridium perfringens. In: JORNADAS DE ACTUALIZACION PORCINA. Rio Cuarto, 1982. Memorias. Rio Cuarto, Argentina, Universidad Nacional de Rio Cuarto, 1982. p.191-9.
19. SIMMONS, J.R. Laboratory diagnosis of enteric disease of pig. Pig Vet.Soc.Proc., 4: 17-22, 1979.
20. SOJKA, W.J. Enteric diseases in new-born piglets, calves and lambs due to Escherichia coli infection. Vet.Bull., 41(7): 509-22, 1971.
21. STIVENSON, G.W. & ANDERSON, J.J. Mucosal impression smears for diagnosis of piglets coccidiosis. Vet.Med. Small Anim. Clin., 77: 111-5, 1982.
22. STUART, B.P.; LINDSAY, D.S.; ERNST, J.V. & GOSSER, H.S. Isospora suis enteritis in piglets. Vet. Pathol., 17: 84-93, 1980.
23. TOPPING, D.; CROSS, D.F. & MOORHEAD, P.D. Simplified presumptive test for carbohydrate-hydrolyzing enzymes. Can.J.Comp.Med., 32: 518-21, 1968.

ENTERIC DISEASES CAUSED BY VIRUSES

J. B. McFerran*
M. S. McNulty **

INTRODUCTION

Coronaviruses are probably the most important cause of viral enteritis in pigs, causing transmissible gastro-enteritis and porcine epidemic diarrhoea. The rotaviruses are now recognised as major causes of diarrhoea in all animals including pigs. Adenoviruses, astroviruses and caliciviruses have been associated with diarrhoea in pigs. The role of enteroviruses, enterovirus-like particles and parvo-like particles is less established. Diarrhoea is also part of the clinical picture in hog cholera and African swine fever, but these conditions will not be considered here.

Neither transmissible gastro-enteritis nor porcine epidemic diarrhoea exist in Northern Ireland so we have no direct experience of these. Therefore this communication deals primarily with rotaviruses, which are a major research interest.

ROTAVIRUSES

For reviews see McNulty (1978) and Woode (1980).

The virus is a spherical particle 66-70 nm diameter, with a wheel-like structure and a well defined rim. Sometimes the outer shell of capsomeres is missing, giving a jagged particle 55-60 nm. The virus has 11 segments of double-stranded RNA and it

* Deputy Director

** Senior Veterinary Research Officer

DANI, Veterinary Research Laboratories, Stormont,
Belfast, BT4 3SD, Northern Ireland.

replicates in the cytoplasm. It is resistant to drying, pH change, disinfectants and is relatively thermostable.

On primary isolation few, if any, rotaviruses are cytopathic. We treat all faeces suspensions with trypsin before inoculation into cell cultures (McNulty et al. 1979) and also incorporate trypsin into the serum free maintenance medium. We use primary pig kidney or a rhesus monkey kidney cell line (MA 104) for isolation. Coverslips are incorporated and these are removed and stained using fluorescein isothiocyanate-labelled antibody after 24 hours. Plaques have been produced with some isolates. It is necessary to add pancreatin (0.15%) and DEAE dextran (100 µg/ml) to the agar.

Initially all isolates of rotaviruses (including avian ones) were considered to have a common group antigen, detectable by the immunofluorescence or complement fixation tests. However more recently, rotaviruses lacking the group antigen have been described in pigs and also in humans (Nicolas et al. 1983; Rodger et al. 1982) and in fowl, (McNulty et al. 1981). In addition to the porcine type strain OSU which possesses the group antigen (Theil et al. 1978) two other serogroups which do not cross react with each other or with the OSU strain have been recognised (Bridger et al. 1982; Bohl et al. 1982). Type antigens can be recognised using the serum neutralisation test. Distinct serotypes have not yet been described in pigs, but are recognised in humans (Thouless et al. 1982) and fowl (McNulty et al. 1980). It is also possible to distinguish between viruses by differences in the electrophoretic mobility of individual genome segments. This recognition of distinct electropherotypes is especially useful when the virus cannot be grown in cell culture, but enough virus is present in the faeces to allow a polyacrylamide gel to be successfully run.

Rotaviruses isolated from one animal species may grow in a number of others under experimental conditions. Thus isolates from humans, calves, lambs

and foals will replicate in pigs (Woode & Crouch 1978). It is therefore difficult to know if an isolate made from a pig is indeed a pig strain. However, it is interesting that all pig isolates made at Stormont, have the same basic electrophoretic pattern and this pattern differs from that of other species.

Infection is primarily through the mouth, but intranasal and intra conjunctival infection can probably occur. Virus growth is primarily in the small intestine, and massive amounts (up to 10^{10} particles per g of faeces) are excreted. Rotaviruses are found in faeces of both healthy and diseased pigs, and longitudinal surveys of pigs from birth show that there are waves of infection in the first weeks of life. As virus is occasionally isolated from the dam's faeces at parturition, the possibility of carriers breaking down at parturition cannot be excluded.

Signs of disease caused by rotaviruses are anorexia, occasional vomiting, profuse watery diarrhoea, acute weight loss and poor growth in recovered pigs. Mortality varies from 0 to 100%, but is usually in the 0-10% range.

However antibody surveys demonstrate that over 90% of pigs have antibody, including pigs from farms in which no clinical illness has been seen. Therefore mild and subclinical infections must be common. Although the disease is usually seen in pigs under 8 weeks of age, all ages of susceptible pigs can be infected.

Pathological lesions are largely confined to the small intestine (Pearson & McNulty 1979). There is stunting and blunting of the villi, with some fusion. The columnar epithelium is destroyed by the virus and replaced by a cuboidal or squamous type and there is infiltration of inflammatory cells into the lamina propria. The destruction of mature enterocytes and their replacement by immature cells from the crypts leads to a deficiency in enzymes (e.g. lactase) and

interferes with the transfer of electrolytes and water.

Although the degree of diarrhoea (and hence dehydration) and death is usually greater in TGE than in rotavirus infections, it is virtually impossible to differentiate between these 2 infections except on laboratory examination. Also it must be remembered that bacteria and parasites play a role and mixed infections are common.

Laboratory diagnosis is best undertaken by direct examination of faeces using the electron microscope. Not only is this sensitive, but it overcomes the problem of lack of group antigen between strains. Direct immunofluorescent staining of cryostat sections of the small intestine is also sensitive. Virus can also be detected in faeces by inoculation of cell cultures or by the use of the ELISA test. The ELISA test is also used for survey work.

TRANSMISSIBLE GASTRO ENTERITIS (TGE)

This is caused by a Coronavirus. It is thermolabile, photosensitive but relatively resistant to acid. Because of these properties it spreads better in the colder months. There is only one serotype. It is difficult to isolate from clinical material. However laboratory adapted strains grow well in primary pig kidney cells and in some pig cell lines (e.g. pig testes). Virus growth is best detected by immunofluorescence.

Following entry of the virus through the mouth or nose, the virus grows primarily in the epithelial cells of the small intestine. Growth also occurs in the lung. As with rotavirus, protection of the young animal depends on the presence of colostral antibody in the lumen of the gut and not on circulating antibody.

If the virus enters a herd for the first time there is inappetance, vomiting and diarrhoea. Lactating sows are severely affected and mortality in pigs under 3 weeks of age can be 100%. If the disease is endemic in a herd (e.g. a fattening unit bringing in pigs weekly), the young pigs are protected by

colostrum and the disease (usually mild) is seen post weaning. However, outbreaks in some young litters may occur if a dam (usually a gilt) remains uninfected until parturition. In other cases if there is a massive weight of challenge (e.g. in a fattening house in winter) then the challenge can overcome colostral immunity and cases can occur in 2 week old piglets.

Diagnosis can often be made on clinical grounds when the disease is in epidemic form. Confirmation is by the use of immunofluorescent or immunoperoxidase staining of mucosal scrapings or sections of the small intestine taken during the first 7 days after infection. It is best to choose young pigs. Electron microscopic examination of faeces is sensitive. Immunoelectron microscopy allows positive identification. Virus isolation is not an efficient method of diagnosis. Detection of serum neutralising antibodies is especially useful in areas where the disease is sporadic or in fattening herds. Otherwise paired serum samples should be used and rising titres demonstrated.

Vaccines have been used for control. Most depend on stimulating immunity in the dam to protect the young pigs via passively derived colostral and milk antibodies in the gut.

PORCINE EPIDEMIC DIARRHOEA (PED)

This is a recently recognised disease (Wood 1977). It is caused by a virus which is probably a coronavirus (Chasey & Cartwright 1978; Pensaert & Debouck 1978). However it has not yet been possible to grow this virus in cells or organ cultures. It can be grown in susceptible pigs.

The clinical condition is similar to TGE and the virus affects all age groups if they are not immune. The disease has not yet been described in the Americas.

Diagnosis can be made by direct immunofluorescence of sections of the small intestine or by direct electron microscopy or an ELISA test to detect virus in the faeces (Callebaut et al. 1982). An ELISA test, using

virus purified from the faeces of infected pigs as antigen, has also been used for detection of antibody.

ENTEROVIRUSES

These are 28 ± 3 nm spherical particles, containing RNA which replicate in the cytoplasm. They are ubiquitous and are frequently isolated from outbreaks of diarrhoea.

The results of an unpublished longitudinal survey undertaken in 1967-68 demonstrate that enteroviruses are widely distributed in both healthy and diseased pigs (Table 1). These specimens were inoculated into primary pig cultures and given 2 passages of 14 days' incubation. Cultures were refed at 7 and 21 days. The majority of faecal isolates were made on days 2-7, with small peaks at days 16-20, 24 and 28. However, relatively few isolates were made on second passage. By contrast 50% of nasal isolates were made on second passage with the peaks of isolation at days 5-8, 20-21. Because of the poor correlation between nasal and faecal isolates (Table 1) it seems unlikely that these nasal isolates were a result of faecal contamination. Absorbtion to the cell cultures gave best results. Faeces suspension were preferable to faecal swabs. Preliminary identification on enteroviruses was on the basis of their cytopathology in cell culture. This was confirmed by direct electron microscopic examination (McFerran et al. 1971).

TABLE 1
Enterovirus isolation rates on farms with and
without a diarrhoea problem

Herd	Diarrhoea		Per cent virus isolation	
	Pre weaning*	Post weaning	Nasal swabs	Faeces
A	++	+	8.3	54.3
B	+	+	3.8	57
C	++	++	10.4	64.6
D	-	+	10.6	55.5
E	+	+	5.5	44.9
F	+	++	17.0	58.4
H	-	-	6.8	51.4
J	++	-	6.0	46.5
K	+	-	9.0	45.2

- No clinical problem + Only sporadic cases

++ A consistent problem * In 1967 weaning occurred at 6-7 weeks of age.

There was not an obvious correlation between clinical problems and virus isolation. Thus diarrhoea was not seen on farm H, but it had a 51% excretion rate of enteroviruses, whilst farm C with a major diarrhoea problem had a 65% excretion rate.

TABLE 2

Percentage isolation rate from different age groups

Herd	0-6 wks ^a		6-10 wks ^b		10-24 wks ^c		Adult	
	N	F	N	F	N	F	N	F
A	4	14	18	75	10	73	0	25
B	0	35	13	66	2	85	0	15
C	5	40	20	80	12	77	0	54
D	0	13	25	44	12	90	5	29
E	0	4	0	67	11	73	0	16
F	5	22	28	81	22	74	4	36
H	5	18	4	81	11	69	0	23
J	0	35	7	73	8	58	7	18
K	8	12	12	62	7	67	5	14
Overall	2.8	20.6	15.2	73.4	11.6	78.1	2.1	26.6

N = Nasal swabs

F = Faeces

a Pigs still on sow.

b Pigs weaned, litters mixed and moved.

c Pigs moved into final fattening pens between 10 and 14 weeks.

Farms A, C and J with major problems in young pigs had faecal excretion rates of 14%, 40% and 35% whilst farms D and H, without disease, had faecal excretions of 13% and 18%. (Table 2). In the post weaning groups, herds C and F with problems had faecal excretion rates of 80% and 81% and farms J and K without disease had rates of 73% and 62%.

ADENOVIRUSES

There have been a number of reports of the isolation of adenoviruses from pigs with diarrhoea

(Genov & Bodon 1976 e Haig et al. 1964) and intra-nuclear inclusions have been demonstrated in the enterocytes of the villi of the small intestine (Fugiwara et al. 1968). However, adenoviruses have been isolated from healthy pigs (Derbyshire et al. 1966). Experimental infection with adenoviruses has produced diarrhoea (Derbyshire et al. 1975; Shadduck et al. 1967). More recently a study using the type 3 prototype strain has produced diarrhoea. Virus growth was detected in the short villi of the terminal parts of the jejunum and ileum (Coussement et al. 1981). The damage to the small intestine was less than that produced by the TGE virus. In longitudinal surveys of herds with diarrhoea, dual infections with rotaviruses and adenoviruses have been found and the possibility of summation exists (McCullough and McFerran, unpublished).

ASTROVIRUSES

These are spherical 28 nm particles with a 5-6 pointed star shaped configuration seen in some particles (Madeley & Cosgrove 1975). They have been observed in pigs with diarrhoea (Bridger 1980 e McNulty, unpublished). They are not antigenically related to the bovine or the turkey astroviruses.

CALICIVIRUSES

These are spherical particles of 30-35 nm diameter. They have a configuration of 6 stain filled hollows surrounding a central hollow, giving a Star of David shape. Members include the virus of Vesicular exanthema of pigs (Madin & Traub 1953) and the feline calicivirus (Zwillenberg & Burki 1966).

Particles of similar morphology have been associated with diarrhoea in children (Madeley and Cosgrove 1976) and in calves and pigs (Bridger 1980 e McNulty, unpublished). However, neither the human nor the porcine recognisates have been grown in cell culture. The pig virus is not associated with

(Genov & Bodon 1976 e Haig et al. 1964) and intra-nuclear inclusions have been demonstrated in the enterocytes of the villi of the small intestine (Fugiwara et al. 1968). However, adenoviruses have been isolated from healthy pigs (Derbyshire et al. 1966). Experimental infection with adenoviruses has produced diarrhoea (Derbyshire et al. 1975; Shadduck et al. 1967). More recently a study using the type 3 prototype strain has produced diarrhoea. Virus growth was detected in the short villi of the terminal parts of the jejunum and ileum (Coussement et al. 1981). The damage to the small intestine was less than that produced by the TGE virus. In longitudinal surveys of herds with diarrhoea, dual infections with rotaviruses and adenoviruses have been found and the possibility of summation exists (McCullough and McFerran, unpublished).

ASTROVIRUSES

These are spherical 28 nm particles with a 5-6 pointed star shaped configuration seen in some particles (Madeley & Cosgrove 1975). They have been observed in pigs with diarrhoea (Bridger 1980 e McNulty, unpublished). They are not antigenically related to the bovine or the turkey astroviruses.

CALICIVIRUSES

These are spherical particles of 30-35 nm diameter. They have a configuration of 6 stain filled hollows surrounding a central hollow, giving a Star of David shape. Members include the virus of Vesicular exanthema of pigs (Madin & Traub 1953) and the feline calicivirus (Zwillenberg & Burki 1966).

Particles of similar morphology have been associated with diarrhoea in children (Madeley and Cosgrove 1976) and in calves and pigs (Bridger 1980 e McNulty, unpublished). However, neither the human nor the porcine recognisates have been grown in cell culture. The pig virus is not associated with

07. DERBYSHIRE, J.B.; CLARKE, M.C. & COLLINS, A.P. Serological and pathogenicity studies with some unclassified porcine adenoviruses. J. Comp. Pathol., 85(3): 437-43, 1975.
08. DERBYSHIRE, J.B.; CLARKE, M.C. & JESSETT, D.M. Observations on the fecal excretion of adenoviruses and enteroviruses in conventional and "minimal disease" pigs. Vet. Rec., 79: 595-9, 1966.
09. FUGIWARA, H.; MINAMIMOTO, S. & NAMIOKA, S. Enteric lesion with intranuclear inclusion bodies in piglets. Natl. Inst. Anim. Health Q. (Tokyo), 8: 53-4, 1968.
10. GENOV, I. & BODON, L. Typing and occurrence of adenovirus in pigs. Vet. Med. Nauki, 13(2): 31-8, 1976.
11. HAIG, D.A.; CLARKE, M.C. & PEREIRA, M.S. Isolation of an adenovirus from a pig. J. Comp. Pathol. 74: 81-4, 1964.
12. MCFERRAN, J.B.; CLARKE, J.K. & CURRAN, W.L. The application of negative contrast electron microscopy to routine veterinary virus diagnosis. Res. Vet. Sci., 12: 253-7, 1971.
13. MCNULTY, M.S. Rotaviruses. J. Gen. Virol., 40: 1-18, 1978.
14. MCNULTY, M.S.; ALLAN, G.M.; TODD, D. & MCFERRAN, J.B. Isolation and cell culture propagation of rotaviruses from turkeys and chickens. Arch. Virol., 61: 13-21, 1979.
15. MCNULTY, M.S.; ALLAN, G.M.; TODD, D.; MCFERRAN, J.B.; MCKILLOP, E.R.; COLLINS, D.S. & MCCracken, R.M. Isolation of rotaviruses from turkeys and chickens: demonstration of distinct serotypes and RNA electropherotypes. Avian Pathol., 9: 363-75, 1980.

16. McNULTY, M.S.; ALLAN, G.M.; TODD, D.; MCFERRAN, J.B. & MCCracken, R.M. J.Gen.Virol., 55: 405-13, 1981.
17. MADELEY, C.R. & COSGROVE, B.P. Lancet, 2: 451-2, 1975.
18. MADELEY, C.R. & COSGROVE, B.P. Lancet, 1: 199-200, 1976.
19. MADELEY, C.R.; COSGROVE, B.P.; BELL, E.J. & FALLON, R.J. J. Hyg., Cambridge, 78: 261-73, 1977.
20. MADIN, S.H. & TRAUM, J. Experimental studies with vesicular exanthema of swine. Vet.Med., 48: 395-400, 1953.
21. NICOLAS, J.C.; COHEN, J.; FORTIER, B.; LOURENÇO, M.H. & BRICOUT, F. Isolation of a human pararotavirus. Virology, 124(1): 181-4, 1983.
22. PEARSON, G.R. & McNULTY, M.S. Ultrastructural changes in small intestinal epithelium of neonatal pigs infected with pig rotavirus. Arch.Virol., 59(1/2): 127-36, 1979.
23. PENSART, M.B. & DEBOUCK, P. Arch.Virol., 58: 243-7, 1978.
24. RODGER, S.M.; BISHOP, R.F. & HOLMES, I.H. Detection of a rotavirus-like agent associated with diarrhoea in an infant. J.Clin.Microbiol., 16(4): 724-6, 1982.
25. SHADDUCK, J.A.; KOESTNER, A. & KASZA, L. The lesions of porcine adenoviral infection in germfree and pathogen-free pigs. Pathol.Vet., 4: 537-52, 1967.

26. THEIL, K.W.; BOHL, E.H.; CROSS, R.F.; KOHLER, E. M. & AGNES, A.G. Pathogenesis of porcine rotaviral infection in experimentally inoculated gnotobiotic pigs. Am.J.Vet.Res., 39(2): 213-20, 1978.
27. THOULESS, M.E.; BEARDS, G.M. & FLEWETT, T.H. Arch. Virol., 73: 219-23, 1982.
28. WOOD, E.N. An apparently new syndrome of porcine epidemic diarrhoea. Vet. Rec., 100: 243-4, 1977.
29. WOODE, G.N. In: KAPIKIN, A.Z. & TYRRELL, D.A.J. eds. Virus infection of the gastrointestinal tract. New York, Marcel Dekker, 1980.
30. WOODE, G.N. & CROUCH, C.F. Naturally occurring and experimentally induced rotaviral infections of domestic and laboratory animals. J.Am.Vet.Med.Assoc., 173(5): 522-6, 1978.
31. ZWILLENBERG, L.O. & BURKI, F. Arch. Gesante Virus-forsch., 19: 373-84, 1966.

PERSPECTIVAS DA IMUNOPROFILAXIA DAS DOENÇAS ENTÉRICAS ENTRE OS SUÍNOS.

A.F. Pestana de Castro*

RESUMO: As doenças entéricas entre os suínos são da maior importância em virtude das perdas de ordem econômica que elas causam, como resultado da morte de leitões. Medidas imunoproláticas tem sido recomendadas para várias infecções bacterianas entéricas, tais como, a colibacilose e a salmonelose. Em relação a colibacilose, vacinas feitas com os fatores de colonização K88, K99 e 987 P são recomendadas, apesar de alguns trabalhos preconizarem que a vacinação com enterotoxina LT (termolábil) de Escherichia coli ou coleragenóide são eficientes. A maioria dos trabalhos sobre a vacinação contra a salmonelose recomenda o uso de bacterinas, mas estudos das chamadas mutantes Gal e, para a produção de vacinas orais vivas, deve ser estimulado. A participação de Campylobacter coli e C. jejuni nas doenças entéricas de suínos ainda precisa ser confirmada e pouco é conhecido sobre o mecanismo de enteropatogenicidade destas bactérias. Deste modo, vacinas não foram ainda desenvolvidas contra a campilobacteriose suína. Apesar do Treponema hyodysenteriae ser uma importante causa de diarreia, mais estudos são necessários para esclarecer o mecanismo de enteropatogenicidade desta bactéria para suínos. Existem algumas pistas de que o LPS possa estar envolvido, mas seria aconselhável mais experimentos com o LPS do Treponema em questão, para se verificar se ele seria capaz de conferir proteção contra a disenteria suína. Entre as diarreias causadas por vírus os comentários foram dirigidos principalmente em relação as potencialidades de se controlar a gastroenterite transmissível e a diarreia por rotavírus através da vacinação de porcas grávidas.

* Prof. Titular da Universidade Estadual de Campinas. Departamento de Microbiologia e Imunologia. I.B. - 13.000 - Campinas - SP.

PALAVRAS-CHAVE: Imunoprofilaxia, doenças entéricas, suínos.

O trato intestinal dos animais pode ser visto por muitos apenas como um conjunto de órgãos cuja função seria unicamente converter os alimentos e líquidos ingeridos em substâncias menos complexas capazes de serem absorvidas e utilizadas como energia ou como material plástico para a formação de tecidos e órgãos. Felizmente, além desta função mais aparente, o trato gastrointestinal (TGI) tem uma responsabilidade muito grande no que tange a vigilância imunológica contra doenças que acometem o TGI ou que tem como porta de entrada os intestinos. Existe uma grande variedade de vírus, bactérias e protozoários patogênicos que tem predileção pelo TGI causando diarreia ou disenteria, com relação às quais, o hospedeiro procura se defender, produzindo anticorpos contra antígenos constituintes desses agentes infecciosos. Os leitões ao nascerem, como a grande maioria dos animais, são imunologicamente incompetentes, isto é, são capazes de reagir com a produção de anticorpos, quando em presença de um agente infeccioso. Ao contrário do homem e outros primatas uma proteção passiva e temporária é conferida pelo colostro, sem passagem de anticorpos através da placenta. De modo geral, a absorção das diferentes imunoglobulinas por parte dos intestinos dos animais recém nascidos é um processo não seletivo, estimulado por outros fatores existentes no colostro, particularmente um inibidor da tripsina. Este evitaria uma ação deletéria desta enzima sobre as imunoglobulinas absorvidas (Husband & Watson 1978). A duração da absorção destas imunoglobulinas pelo neonato é geralmente de 24 a 48 horas, o que não significa que com a amamentação o animal não continue a ingerir anticorpos normalmente existentes no leite. As primeiras 48 horas seriam portanto críticas no sentido de transmitir uma proteção mais ampla e sólida ao animal, isto é, imunoglobulinas absorvidas atuariam por exemplo contra agentes capazes de produzir enfermidade não só intestinal como extra-intestinal. (Lecce & Morgan 1962).

A medida que os animais vão adquirindo competência imunológica começam a aparecer no intestino células plasmá

tiças contendo IgA e IgM, que se localizam na lâmina própria, em especial nas áreas intercrípticas. Estas células seriam então atraídas a membrana basal, a nível de epitélio intestinal, onde então descarregariam seus conteúdos em vesículas ligadas a esta mesma membrana basal. Estas vesículas, contendo então, principalmente IgA e IgM seriam depositadas dentro das células epiteliais e passando pelo citoplasma destas migrariam até o seu ápice esvaziando o seu conteúdo para a luz intestinal num processo apócrino ou merócrino.

O local onde estas imunoglobulinas IgA se acoplariam a chamada peça secretória, que confere propriedades peculiares a esta classe de anticorpos (Husband & Watson 1978) pode ser dentro da célula epitelial ou na membrana da luz intestinal.

Qual seria a origem das células precursoras da produção de IgA? Recentes experimentos, conduzidos em ratos inoculados com a toxina colérica, confirmaram que este local é representado pelas chamadas placas de Peyer (Pierce & Gowans 1975). Os anticorpos, principalmente do tipo IgA produzidos localmente foram capazes de neutralizar os efeitos biológicos da toxina colérica inoculada nestes mesmos ratos.

Diante desta rápida exposição podemos compreender o quão importante seria contarmos com uma sólida imunização de base de porcas grávidas quando se pretende combater uma infecção entérica ou mesmo sistêmica que acometa os leitões nas primeiras semanas de vida. O animal quando imunologicamente competente passará a contar quase que exclusivamente com a proteção que ele mesmo é capaz de criar, frente aos estímulos externos, pois a medida que o animal vai se aproximando de uma dieta sólida vai diminuindo a quantidade de imunoglobulinas que são ingeridas com o leite. Adicione-se a este fato, que grande parte destas imunoglobulinas, com exceção da IgA, passarão a ser parcialmente desnaturadas pelas enzimas gastrointestinais o que reforça a necessidade de que os animais jovens, depois de certa idade, sejam ativamente imunizados com preparados que estimulem a produção de IgA a nível intestinal. Este raciocínio é especialmente válido para aquelas enfermidades que podem causar dis-

turbios entéricos, após o desmame.

É justamente sobre as perspectivas de controle das doenças entéricas dos suínos com base em vacinas que forneceriam uma imunidade passiva e/ou ativa que nós iremos fazer alguns comentários, julgados convenientes, a luz dos conhecimentos atuais.

Pelas suas implicações de natureza econômica a colibacilose tem há muito despertado o interesse dos estudiosos. Segundo Sojka (1965) a colibacilose na sua forma entérica pode incidir em: 1) leitões recém nascidos de 1 a 10 dias; 2) leitões de 3 semanas de idade e 3) depois do desmame, ocorrendo principalmente em porcos de 10 a 12 semanas e caracterizando-se uma enterite catarral.

O exame sorológico das amostras causadoras destes quadros revelou serem elas pertencentes a determinados sorogrupos a saber: 08, 09, 045, 0138, 0139, 0141, 0147, 0149 e 0157 em sua maioria acompanhadas de um antígeno de envoltório denominado K88 em suas variedades K88ab e K88ac. Recentemente foi descrita uma outra variedade denominada ad, até agora relatada somente em amostras de colibacilos isoladas nos países nórdicos (Guinee & Jansen 1979). Contudo, na época em que foi descrito o primeiro tipo de antígeno K88, desconhecia-se o verdadeiro papel desempenhado por ele e outros fatores de colonização semelhantes bem como ignorava-se que a maioria destes colibacilos envolvidos na diarreia da 1ª semana poderiam produzir enterotoxinas.

Em face disto, as primeiras vacinas contra a colibacilose suína eram bacterinas produzidas a partir de amostras autógenas ou ainda contendo amostras representativas dos sorogrupos mais comuns (Sojka 1965). Lenecke & Hurst (1961) citados por Sojka (1965) relataram a vacinação de porcas com bacterinas produzidas com aquelas amostras de *E. coli* já mencionadas o que resultou na presença de altos títulos aglutinantes no colostro e no soro dos leitões, sem contudo reduzir a mortalidade. Esta falha segundo outros autores citados por Sojka (1965) poderia ser devida a surtos ocasionados por amostras heterólogas pertencentes a outros sorogrupos que não os incluídos na vacina. Jones & Rutter (1972) testaram vacinas mortas administradas a porcas grávidas numa tenta

tiva de prevenir a diarreia dos leitões. O número de amostras vacinantes selecionadas de cada rebanho variou de 1 a 12. As vacinas foram administradas em duas doses subcutâneas de 2 ml sendo uma dose no início da gestação e outra antes do parto. Segundo os autores os resultados foram decepcionantes, pois não houve redução significativa dos casos de colibacilose nas leitegadas oriundas de porcas vacinadas. Após estes trabalhos iniciais outros se seguiram e hoje a literatura sobre a vacinação contra a colibacilose utilizando bacterinas é bastante vasta, com resultados porém controversos e irregulares em termos de eficiência de proteção (Joseph 1977 ; Nagy et al. 1978; Chidlow & Porter 1978).

Sob o ponto de vista prático, um dos trabalhos pioneiros da vacinação de porcas grávidas com amostras vivas é o desenvolvido por Kohler (1978) que observou uma diminuição da colibacilose em 752 de 813 rebanhos que tiveram as suas porcas em gestação vacinadas, por via oral, com amostras autógenas cultivadas a temperatura ambiente, tendo como meio de cultura apenas leite fervido. Atualmente, apesar de já se conhecer bastante sobre os fatores de virulência presentes nas amostras enteropatógênicas para suínos e sobre os quais falaremos a seguir, se encontram na literatura vários trabalhos insistindo na utilização de bacterinas administradas de diversas formas e em diferentes dosagens, em alguns casos com redução da taxa de mortalidade e observação de sintomas mais brandos, principalmente quando se tomou o cuidado de selecionar as amostras a serem utilizadas na produção destas vacinas (Navetat et al. 1979; Husband & Leaman 1979; Pesti & Semgen 1980a,b), isto é, aquelas que fossem portadoras dos fatores de virulência responsáveis pela produção dos quadros diarreicos em suínos. Assim sendo, em 1961 (Orskov et al 1961) um antígeno denominado K88 foi descrito num trabalho sobre a classificação sorológica de amostras de E. coli frequentemente isoladas de casos de enterite em leitões. Outros trabalhos posteriores (Orskov et al. 1969; Jones & Rutter 1972, 1974) vieram esclarecer o papel desempenhado por este antígeno, que seria o responsável pela proliferação de certos sorotipos de E.coli no intestino delgado, muitos dos quais

produziam também uma enterotoxina capaz de dilatar a alça ligada do intestino de coelho e outros animais. Verificou-se que esta enterotoxina era termolábil (LT) de origem proteica, não dialisável, possuindo uma série de propriedades biológicas que em muito se assemelhavam as descritas para a enterotoxina do Vibrio cholerae (Richards & Douglas 1978). Estudos levados a efeito sobre as relações antigenicas entre estas duas enterotoxinas revelaram serem as mesmas relacionadas antigenicamente de modo que seus efeitos biológicos eram total ou parcialmente neutralizados por soros heterólogos, isto é, a dilatação da alça ligada de intestino de coelho pela toxina termolábil de E. coli era neutralizada pela antitoxina colérica (Gyles 1974).

Esta característica foi posteriormente explorada em uma série de testes sorológicos idealizados para a detecção da enterotoxina LT. (Evans Junior & Evans 1977; Greenberg et al. 1977; Serafim et al. 1979; Honda et al. 1981 e Yano et al. 1982).

A identificação de que um gangliosídeo, o GM1, era um receptor comum a ambas enterotoxinas (Holmgren 1973) bem como a observação de que elas eram capazes de ativar a adenil ciclase elevando o nível de AMP cíclico intracelular (Evans Junior et al. 1972) permitiu a conclusão de que tanto a LT como a enterotoxina colérica seriam biológica, química e antigenicamente idênticas (Clements & Finkelstein 1978). Sabe-se hoje que esta afirmação não corresponde a realidade, existindo antígenos que são comuns as LTs de origem humana, suína e a toxina colérica que por sua vez contém também antígenos específicos para cada uma delas (Takeda, Y.)¹.

Tanto as enterotoxinas LTs (humana e suína) como a toxina colérica tem sido purificadas por vários processos (Dorner et al. 1976; Finkelstein et al. 1976; Evans Junior 1976; Clements & Finkelstein 1978) parecendo-nos o idealizado por Finkelstein et al. (1976) o mais simples e eficiente, possibilitando a utilização de preparados purificados na imunização experimental de animais de laboratórios (Finkelstein 1970 e Pierce 1977).

¹ TAKEDA, Y. Comunicação pessoal. Osaka, Research Institut for Microbial Disease, 1980.

Os estudos preparados com estes preparados purificados revelaram que ambas as enterotoxinas são compostas de um fragmento A circundado por 5-6 fragmentos B, com um peso molecular total aproximado de 84000 daltons. O fragmento B, denominado coleragenóide, no caso da toxina colérica e colinóide no caso da LT, é o responsável pela fixação das toxinas ao receptor GM1, existente na membrana das células das vilosidades intestinais (Richards & Douglas 1978) e vários experimentos determinam que anticorpos contra o fragmento B impedem a fixação da toxina do GM1. Foi justamente com base nestes achados que Honda & Finkelstein (1979) isolaram um mutante de V. cholerae, denominada "Texas Star", que produzia apenas o fragmento B e que quando administrado por via oral não causava doença mas era capaz de induzir a formação de anticorpos anti-fragmento B e portanto capaz de proteger os indivíduos posteriormente submetidos ao desafio com uma amostra virulenta. Não se tem ainda uma idéia sobre a estabilidade "in vivo" de tais amostras, mas raciocínio idêntico poderia, quem sabe, ser utilizado na imunização de porcas e leitões com amostras de E. coli deficiente na produção do fragmento A da enterotoxina correspondente.

O grande problema é que não é somente a enterotoxina LT que está envolvida no mecanismo de produção de diarreia em suínos, a semelhança do que ocorre aliás na espécie humana. Já, Smith & Halls (1967) haviam demonstrado que sobrenadantes de culturas de algumas amostras de E. coli eram capazes de dilatar a alça ligada do intestino de porcos mesmo quando tais preparados eram fervidos antes de serem inoculados nos leitões. Devido a esta termolabilidade denominou-se esta enterotoxina de ST. Sabe-se hoje ser a mesma um peptídeo de baixo peso molecular, dializável e até pouco tempo considerada como não imunogênica o que dificultou, durante muito tempo, a sua possível utilização na preparação de vacinas para animais. Porém, a observação de que o acoplamento da enterotoxina ST a proteínas, que funcionam como antígenos completos, permitiu a indução de anticorpos anti-ST detectável em provas sorológicas e testes de soroneutralização na prova do camundongo recém-nascido (Klipstein et al. 1983)

Recentemente, a enterotoxina ST foi sintetizada artificialmente e a ligação deste tipo de ST a enterotoxina LT resultou num bom imunógeno capaz de proteger os animais vacinados contra os efeitos biológicos de ambas as toxinas (Klipstein et al. 1983).

Da mesma maneira que tem sido descrita uma associação entre o antígeno K88 e a LT (Gaastra & Graaf 1982), para alguns sorogrupos de E. coli, em particular o 0101, é comum a coprodução do antígeno K99 e da enterotoxina ST. Este antígeno de aderência, primeiramente descrito por Smith & Linggood (1971), na época referido como Kco (Common K antigen), era comum em amostras que ocorriam em colibacilos isolados de casos de diarreia em bovinos e ovinos, sendo posteriormente designado como K99, sua denominação atual. Tanto o antígeno K88 como o K99 são de natureza proteica e o exame ao microscópio eletrônico revelou serem os mesmos constituídos de estruturas muito delicadas, medindo ao redor de 7 nm com peso molecular ao redor de 20000 daltons (Gaastra & de Graaf 1982). Observou-se ainda, que estas estruturas, denominadas genericamente fimbrias, eram capazes de aglutinar hemácias de diferentes espécies de animais, mesmo quando às suspensões bacterianas que os continham se adicionasse 0,5% de D-manose. Como estes antígenos são de natureza proteica, são bons imunógenos e os trabalhos mais recentes sobre a imunização de animais contra a colibacilose tem utilizado vacinas contendo preparados purificados ou semi-purificados destes fatores de colonização, pois os anticorpos resultantes de vacinação impediria a fixação à parede intestinal de animais susceptíveis de bactérias enterotoxigenicas que fossem portadoras destas adesinas. (Rutter & Anderson 1972; Smith 1972 e Jones & Rutter 1972). Foi demonstrado por Moon et al. 1977) que o antígeno K99 também pode ocorrer em amostras do sorogrupo 0101, capaz de causar diarreia em suínos por causa da produção de enterotoxina ST, significando portanto que este tipo de antígeno de aderência também pode promover a fixação das bactérias que o contêm às células intestinais de leitões. Considerando-se que a enterotoxina ST é não imunogênica em condições naturais, este seria um recurso que se poderia lan

çar mão para proteger porcas contra diarreias provocadas por este sorogrupo de colibacilos, impedindo que as bactérias portadoras do antígeno K99 fossem capazes de colonizar o intestino dos animais recém nascidos. Como o antígeno K99 ocorre também nos sorogrupos 064, 08, 09 e 020 (Gaastra & Graaf 1982) a proteção seria mais amplada que parece a primeira vista, não se limitando às amostras do sorogrupo 0101.

Recentemente, foi descrito um outro antígeno de aderência muito semelhante ao K99 e que geralmente acompanha a este nas amostras dos sorogrupos 09 e 0101, ao qual se denominou de F41, (Graaf & Rooarda 1982) mas cujo papel na etiopatogenia da diarreia em suínos precisa ser melhor avaliado. Finalmente Nagy et al. (1977) descreveram um outro tipo de fimbria, incapaz de aglutinar hemácias de animais como o fazem os antígenos K88, K99 e F41. A esse antígeno foi dada a denominação 987P tendo sido demonstrado que bactérias contendo este tipo de fimbria, muito semelhante às do tipo I, também eram capazes de causar diarreia em suínos jovens. (Moon et al. 1977). Tem sido observado que a presença do antígeno 987P vem geralmente associada a produção de enterotoxina STa, ocorrendo principalmente no sorogrupo 09, 020 e 0141 (Gaastra & Graaf 1982). Deste modo, a vacinação de porcas com este antígeno ou culturas que o contenham seria uma maneira de se proteger leitões contra os efeitos biológicos da enterotoxina STa ou para ser mais preciso, impedir que amostras dos sorogrupos acima, produtoras desta enterotoxina, colonizem o intestino de leitões e venham provocar o aparecimento de diarreia. Em Concórdia, por exemplo, temos verificado ser muito frequente o encontro de amostras que produziram exclusivamente a enterotoxina STa o que sugere a possibilidade de que o antígeno 987P possa ser importante fator de virulência nas amostras de colibacilos isoladas de suínos desta localidade.

Finalmente, são muito recentes as informações que se tem sobre a chamada enterotoxina STb (Gyles 1979 e Greenberg & Guerrant 1981), para diferenciar da até então descrita denominada STa ou simplesmente ST. Enquanto esta última é positiva no teste do camundongo recém nasci

do a STb só pode ser detectada biologicamente através do teste de alça ligada de intestino de porco. Pouco se conhece sobre a enterotoxina STb mas é provável que a mesma seja pouco imunogênica e como esta enterotoxina ainda não foi purificada, desconhece-se até o momento o seu mecanismo de ação (a enterotoxina STa, ao contrário da LT, ativa o GMP cíclico) nem se sabe se ela teria importância na etiopatogenia da diarreia suína. No entanto, o exame de diversas amostras de colibacilos isoladas em Porto Alegre pelo Dr. David S.E.N. de Barcelos, revelou que a produção de STb por diferentes sorogrupos de colibacilos foi superior a de STa (Gatti 1983) o que, pode significar, ao contrário do relatado por Moon (1982)² ser esta enterotoxina importante na etiopatogenia da diarreia suína. Como não se conhece os antígenos de aderência que acompanham as amostras STb⁺ são necessários estudos adicionais a fim de esclarecer as dúvidas já mencionadas e em especial determinar se as amostras STb⁺ colonizam o intestino de leitões jovens ou desmamados.

Portanto, diante do exposto, independentemente do tipo de toxina produzida, a adesão de colibacilos enterogênicos ao epitélio intestinal é um pré-requisito essencial para o desenvolvimento da doença entérica, motivo pelo qual, nos parece muito mais racional e objetivo que a inibição da adesão bacteriana mediada por anticorpos seja um dos mecanismos potenciais de defesa do hospedeiro contra o patógeno.

No animal jovem, como já dissemos, tais anticorpos são originários da mãe, através do colostro e do leite ou mais tarde pela síntese local via sistema de secreção imunológica intestinal. Recentemente, Sellwood (1982) demonstrou que a existência de receptores intestinais para o antígeno K88 de *E. coli* é codificada por genes alélicos e que o colostro de porcas sensíveis, que não codificam para o antígeno K88, é capaz de apresentar "in vitro" mais atividade fagocitária e destruição de colibacilos K88⁺ ao contrário do colostro derivado de porcas resistentes que não possuíam o receptor para K88, a nível

²MOON, A.W. Comunicação pessoal. Ames, Iowa, Agricultural Department, National Animal Diseases Laboratories, 1982.

intestinal.

De qualquer modo, a vacinação de porcas com o antígeno K88 pode conferir imunidade passiva contra amostras K88+ e Jones & Rutter (1972) realizando testes para investigar a natureza desta proteção verificaram que a mesma era devida a neutralização das propriedades adesivas do antígeno K88 por parte de anticorpos anti-K88. Os anticorpos contra a enterotoxina LT não pareciam ser essenciais para a proteção mas um possível papel dos anticorpos contra o antígeno O não poderia ser excluído (Rutter et al. 1976). Outros experimentos falam também a favor da neutralização da capacidade adesiva do antígeno K88, como principal justificativa para se vacinar a porca durante a gestação. Smith (1972) e Rutter & Anderson (1972) verificaram que o antisoro K88 podia bloquear a adesão de colibacilos K88+ às vilosidades intestinais, evitando o desencadeamento da diarreia.

Uma vez que a imunidade transplacentar normalmente não ocorre em porcos, a correlação entre altos títulos no colostro de anticorpos dirigidos contra a adesina usada para vacinação e a respectiva proteção da leitegada levou a conclusão que esta proteção era resultado da presença de anticorpos anti-adesina específicos no colostro.

Um outro mecanismo para anular a adesão específica de amostras K88+ foi descrito por Linggood et al. (1979) e basear-se-ia no fato de que a imunização e respectivos anticorpos transmitidos ao leitão através do colostro seria capaz de fazer a seleção de microorganismos K88. Este fenômeno foi observado "in vitro" na presença de antisoro K88 e recentemente foi também descrito "in vivo" caracterizando-se pela cura do plasmídeo responsável pela codificação do antígeno K88. (Linggood & Porter 1980).

Parece não existir dúvidas atualmente que a imunização de porcas grávidas 8 e 2 semanas antes do parto, com vacinas contendo o antígeno K88 purificado ou semi-purificado resulta em proteção adequada da leitegada. A maior dificuldade, em termos de Brasil, é que estas vacinas são todas importadas não existindo, a rigor, em nosso meio uma infraestrutura adequada que possibilite a pro-

dução deste tipo de vacina. Em primeiro lugar há necessidade de que as amostras utilizadas no preparo da vacina sejam constantemente vigiadas quanto a produção do fator de colonização. Isto pode ser feito através da prova de MHR já mencionada e por provas de soroglutinação com soro específico. Outra dificuldade diz respeito ao baixo rendimento do processo de purificação quando se deseja utilizar o antígeno totalmente purificado, sendo por esta razão que o Departamento de Microbiologia e Imunologia da UNICAMP está em fase final do estabelecimento de uma tecnologia simples que permita o uso de vacinas oleosas contendo este antígeno semi-purificado. A maioria dos trabalhos relativos a vacinação com o antígeno K99 tem sido conduzida em bovinos, porém, considerando-se que amostras contendo este antígeno, em especial o sorogrupo 0101:K30, K99, também podem colonizar o intestino de leitões jovens causando diarreia é recomendável, em nossa opinião, que as vacinas contra a colibacilose a serem utilizadas em suínos também conttenham o antígeno K99.

Finalmente, a vacinação de porcas com o antígeno 987P confere aos leitões proteção contra doença diarreica causada por amostras de colibacilos contendo este antígeno (Nagy et al. 1978). A proteção estava correlacionada com os níveis de anticorpos 987P específicos existentes no soro e colostro das porcas vacinadas.

Infelizmente as vacinas comerciais existentes, tanto quanto saibamos, não incluem ainda este antígeno, que por ser não hemaglutinante tem sido estudado com alguma dificuldade pelas técnicas usuais normalmente utilizadas para o estudo dos fatores de colonização. Por outro lado, o aparecimento de formas não piliadas é favorecido pelo crescimento "in vitro" o que dificulta o preparo de vacinas contendo altos títulos do antígeno 987P. O paratifo dos leitões é considerada como uma doença importante dos animais jovens, ocorrendo entre 2 e 6 meses de idade. A Salmonella cholera-suis é o agente causal principal, embora a S. typhisuis ocorra também com certa frequência. São reconhecidas duas formas clínicas: a septicemia e a que causa uma enterocolite. Considerando-se que é uma enfermidade que acomete, via de regra,

os animais após 2 semanas de idade, compreende-se porque única e exclusivamente a vacinação da porca grávida não é suficiente. Por isso recomenda-se a vacinação das porcas adultas, duas vezes por ano, com vacinas inativadas o que manterá nas mesmas um alto título de anticorpos que será oportunamente transferido a leitegada através do colostro. Ao desmame os animais deverão ser vacinados com a mesma vacina o que, segundo os que preconizam esta conduta profilática, manterá os animais protegidos contra o paratifo (Correa & Correa 1979). Assim sendo, desde que mantidas as condições gerais de higiene e manejo o paratifo dos leitões não é uma enfermidade preocupante que necessite de estudos adicionais com relação a vacinação. Todavia, por ocorrer comumente por ocasião do desmame ou após este, quando o sistema de produção de anticorpos a nível intestinal já está ativo, se encontram na literatura alguns trabalhos visando estudar a utilização de vacinas vivas para o controle das salmoneloses. Estes estudos contudo, em sua maioria, tem sido realizados principalmente com relação a outras espécies animais, abrangendo outras salmonelas que normalmente não são isoladas de suínos quer na forma septicêmica ou diarreica do paratifo. Como tais vacinas induzem imunidade local talvez elas fossem mais indicadas pois impediriam certamente a colonização do intestino delgado dos animais imunizados evitando deste modo, provavelmente, o aparecimento de portadores, pelo menos com relação as amostras de salmonela utilizadas no preparo da vacina (Correa & Correa 1979). Com relação a utilização de vacinas vivas no combate a profilaxia da salmonelose suína destaca-se os trabalhos de Scholl (1982) que reviu os casos de salmonelose na Alemanha Oriental entre 1975-79 verificando que a S. cholera-suis ainda é a principal espécie envolvida podendo ser combatida eficazmente pelo uso de vacinas vivas.

A vacinação oral contra a Salmonelose, mais especificamente a febre tifoide, tem sido muito investigada na espécie humana. O sub-comitê da Organização Mundial da Saúde, em 1982, se pronunciou favoravelmente a utilização da cepa Ty2a. Esta amostra de S. typhimurium não sintetiza a enzima UDP-galactose epímerase embora a síntese

de uma permease para a galactose não seja afetada (Formal et al. 1981). Isto faz com que o carboidrato consiga penetrar na célula sem contudo incorporar-se a parede bacteriana de sorte que se a bactéria for cultivada em caldo infusão de cérebro e coração ao qual se adiciona galactose a bactéria é lisada liberando um antígeno protetor sobre o qual pouco se conhece. Experimentos semelhantes tem sido feitos com uma cepa de S. typhimurium para vacinação de carneiros (Jelinek et al. 1982), a mostra esta conhecida por mutante gal e que pelo mesmo mecanismo não incorpora este carboidrato a parede bacteriana. Estes estudos, de um modo geral, se encontram todos numa fase de experimentação cujos resultados parciais não permitem ainda uma conclusão definitiva, embora tenham aberta uma linha promissora em relação a imunoprofilaxia das salmoneloses, quer na espécie humana quer entre os animais. Entre as enfermidades diarreicas de origem bacteriana resta-nos comentar algo sobre a disenteria suína causada pelo Treponema hyodysenteriae. A enfermidade ocorre entre suínos de 1 a 6 meses de idade e os estudos sobre a doença são relativamente recentes não se conhecendo pormenores sobre os fatores de virulência presentes nesta bactéria, existindo porém evidências de que a mesma é dotada de poder invasor. Experiências recentes (Neussen & Joens 1982) demonstram que existem 4 sorotipos de T. hyodysenteriae que foram identificados com base nas características antigênicas do LPS extraído do microorganismo. Através da reação de ELISA foi possível demonstrar que o soro de porcas previamente infectadas com sorotipos individuais contém anticorpos que são específicos para o sorotipo correspondente. Porcos que se recuperam da infecção com T. hyodysenteriae são resistentes ao desafio com amostras do mesmo sorotipo, pelo menos por 17 semanas após a exposição inicial, contudo não se sabe ainda se o anticorpo contra o LPS está envolvido no mecanismo de proteção do hospedeiro contra o treponema. Contudo, seja o LPS ou um antígeno a ele associado o responsável por esta proteção existe a perspectiva de que sejam preparados imunógenos eficientes na profilaxia da disenteria suína. Ao que nos consta, entretanto, não existem ainda estudos sobre a utilização de

uma vacina para a profilaxia desta doença sendo sugeridas apenas medidas de ordem geral e a administração de drogas efetivas contra o microorganismo, tais como, a dimetidrazole e a lincomicina (Windsor & Simmons 1981). A enterotoxina dos leitões cujo agente etiológico é o Clostridium perfringens tipo C é outra enfermidade que assume via de regra, entre outros sintomas, a forma diarréica. Alguns autores (Correa & Correa 1979) recomendam, no caso de criações com problema, a vacinação de porcas grávidas com vacinas preparadas contra a gangrena gasosa ou que contenham diferentes amostras de C. perfringens, devendo as doses de vacina serem aplicadas com o intervalo de 1 mês. As amostras de C. perfringens tipo A e tipo C produzem enterotoxinas, sendo que as produzidas pelo tipo A, de importância na espécie humana se acha bem estudada. Existem contudo estudos indicando que as enterotoxinas do tipo A e C são idênticas biológica e antigenicamente de tal modo que provavelmente todos os achados já descritos para a enterotoxina produzida pelo tipo A se aplicam também para a elaborada pelo tipo C. Uma vez que os efeitos biológicos destas enterotoxinas são neutralizados pelas respectivas antitoxinas é de se esperar que a vacinação de porcas grávidas com toxóides teria seus efeitos benéficos se a enterotoxina for o único fator envolvido na produção da enterotoxemia dos leitões. Infelizmente, não encontramos na literatura disponível relatos recentes sobre a utilização de vacinas do tipo toxóide para combater a enterotoxemia dos leitões, mas seria uma perspectiva importante a ser considerada.

Finalmente, entre as enfermidades de origem bacteriana vejamos algo sobre o gênero Campylobacter, com as espécies C. jejuni, C. coli e C. sputorum ssp mucosalis. Bioquimicamente, o C. jejuni pode ser diferenciado das outras espécies pela produção de glicina a partir da hidrólise do hipurato. A maioria dos isolamentos de Campylobacter do intestino de suínos são C. coli que durante muitos anos foi considerado como causa da disenteria suína, apesar da maioria dos autores não ter sido capaz de reproduzir a doença com culturas de C. coli (Andress et al. 1965). O estudo de várias amostras de C. coli mostraram

serem as mesmas incapazes de causar enterite em animais gnotobióticos (Andress et al. 1965) embora recentemente alguns autores tenham relatado ser possível a reprodução experimental da enfermidade em leitões convencionais pelo menos no que concerne aos aspectos anatomopatológicos (Olubunmi & Taylor 1982) o que torna o assunto controverso, se fazendo necessário estudos adicionais. Amostras de C. jejuni foram também isoladas de suínos aparentemente normais abatidos em matadouro o que sugere a possibilidade destes animais também servirem como fonte de infecção para o homem. Por outro lado, são poucos os casos de campilobacteriose na espécie humana causados por C. coli, a partir de suínos. Considerando-se, diante do exposto, que estas espécies de Campylobacter não causam comprovadamente doença em suínos não tem sentido procurar-se um método imunoprofilático para o controle da infecção.

Existe entretanto a possibilidade que o Campylobacter sputorum ssp mucosalis (Lawson et al. 1975) possa estar envolvido na etiologia da enterite necroproliferativa ou ileite terminal. Esta enfermidade que se caracteriza por depressão, fezes escuras e desidratação com lesões necróticas, proliferativas e difusas no íleo e algumas vezes no jejuno não tem ainda um agente etiológico específico e mesmo que o C. sputorum ssp mucosalis fosse o responsável não existem estudos procurando esclarecer os mecanismos pelos quais a bactéria pode causar esta enfermidade e nem como a imunoprofilaxia poderia ser utilizada para o seu controle.

Entre as moléstias produzidas por vírus teceremos considerações sobre as perspectivas de controle imunoprofilático apenas das diarreias causadas por Rotavírus e a gastroenterite transmissível (TGE) produzida por Coronavírus, embora se saiba que outros vírus tais como Astrovírus (monocatenário RNA, 20-30 nm) Calicivírus (monocatenário RNA, 33nm) Parvovírus (DNA, 22-25 nm) possam estar envolvidos na etiologia da diarreia em especial outros animais e até no próprio homem (Tzipori 1981). Segundo Hill (1981)³ a TGE ocupa o 2º lugar entre as

³ HILL, H.T. Comunicação pessoal. Campinas, 1981.

causas de diarreia em suínos de origem viral e o 4º lugar entre as causas de diarreia nestes animais, incluindo também bactérias e protozoários. Sob o ponto de vista econômico a TGE pode ser considerada como a doença diarreica mais importante entre as que ocorrem em suínos pois além de altamente contagiosa produz uma diarreia severa que ocasiona alta mortalidade em porcos com menos de 3-18 semanas de idade. Quando a moléstia acomete animais mais velhos os sintomas são menos severos e a moléstia é conhecida por TGE enzoótica, que ao contrário da primeira é de reconhecimento mais difícil (Pritchard 1982).

Embora não tenhamos encontrado na literatura disponível citação da ocorrência desta doença no Brasil, é provável que ela ocorra e sua constatação seja apenas uma questão de se aprimorar os métodos para diagnosticá-la, pois a doença já foi descrita nos Estados Unidos, Canadá, Japão, Taiwan e numerosos países europeus (Correa & Correa 1979).

Não existem dúvidas que os leitões neonatos adquirem proteção contra TGE a partir do colostro de porcas que tenham contraído a infecção natural e se tornado imunes. Tem se demonstrado também que a maior concentração de anticorpos a níveis protetores, que são do tipo IgA, está presente nos primeiros 3 dias após o parto, decrescendo em seguida (Pritchard 1982).

Com base nesta observação, vários pesquisadores em diversos países tem se ocupado do estudo de vacinas para administração oral em porcas, pois parece que a imunização parenteral não é suficiente (Correa & Correa 1979). Todavia, uma das dificuldades que se tem encontrado é que a passagem seriada do coronavírus em cultura de tecido modifica as propriedades do vírus de tal modo que leitões a que se administre o vírus de alta passagem mostraram apenas sintomas leves da doença. Infelizmente, porcas imunizadas oralmente com este vírus modificado transferem pouca ou nenhuma imunidade aos seus leitões através do colostro. Parece que o decréscimo de virulência destas amostras está relacionado a uma maior suscetibilidade do vírus de alta passagem às enzimas digestivas. Tal hipótese contudo não foi confirmada por Laude

et al. (1981) comparando esta susceptibilidade das amostras de alta passagem com as de baixa passagem, ficando porém evidente que existem diferenças entre as amostras virulentas (tipo selvagem) e as amostras modificadas "in vitro". De qualquer modo, segundo aqueles autores parece haver uma multiplicação insuficiente dos vírus atenuados a nível intestinal o que seria responsável pela baixa resposta imunogenica detectável no colostro e no leite de porcas vacinadas. Estes autores sugeriram inclusive que se não se descobrir um sistema de atenuação em cultura de tecido, que não interfira com a multiplicação do vírus no intestino, que se deve procurar um método de atenuação do vírus que não inclua a passagem em cultivo celular.

Como consequência desta dificuldade em se obter uma amostra vacinante é que uma prática comum recomendada por alguns autores (Pritchard 1982) tem sido a administração de fezes de casos de TGE (com vírus selvagem) a porcas grávidas, antes da gestação.

As infecções por rotavírus em suínos parecem estar bem disseminadas a semelhança do que acontece em outros espécies animais. O vírus infecta as células epiteliais do intestino delgado, principalmente na parte superior das vilosidades intestinais de modo tal que existe um comprometimento da produção de disacaridases que leva por sua vez a diminuição da absorção de D-xilose e consequentemente a uma saída de sódio e cloro para a luz intestinal.

Os animais jovens são altamente sensíveis a doença que leva a uma diarreia acentuada com desidratação e morte. Porcos com mais idade, ao redor de 10-21 dias, apresentam sintomas mais leves com uma diarreia branda que pode perdurar por 1 a 2 dias. A moléstia pode também acometer animais desmamados, mas com baixa mortalidade (Correa & Correa 1979).

Tem sido demonstrado que anticorpos transferidos pelo colostro e pelo leite são de importância fundamental para a proteção dos enterócitos, com indicações de que os anticorpos responsáveis por esta proteção sejam imunoglobulinas das classes IgA e em menor proporção IgG (Hess & Bachmann 1981). É importante ressaltar que a am

pla distribuição dos rotavirus entre os porcos (Bachman et al. 1979) e uma maior duração de secreção de anticorpos no leite possam ser consideradas como responsáveis pela relativa infrequência de doença clínica em porcos com menos de 2 semanas, quando os porcos nesta idade são mais sensíveis a infecção. Por esta razão, segundo Hess & Bachmann (1981) a infecção enzoótica em animais mais velhos seria mais comum, porém menos grave.

Tanto numa como em outra condição seria interessante o estudo de vacinas vivas modificadas, ainda que se utilizasse amostras de vírus de origem bovina, uma vez que as amostras de origem humana e suína são mais dificilmente cultiváveis. Foi demonstrado que o colostro de origem bovina é capaz de proteger contra a infecção por rotavirus de origem suína o que abre perspectivas de utilização das amostras de origem bovina para a vacinação de porcas grávidas. Achamos contudo que estudos adicionais devem ser feitos sobre as amostras de origem suína em relação a amostra de origem bovina a fim de se verificar a ocorrência de neutralização "in vivo" e "in vitro". Para bovinos foi desenvolvida uma vacina atenuada que se mostrou invariavelmente protetora para bezerros (Mebus et al. 1973) sendo que posteriormente com a amostra de origem bovina foi tentado com sucesso a vacinação de crianças (Wyatt 1979).

Apesar das considerações acima, não encontramos na literatura nenhuma citação relacionada a preocupação de se vacinar suínos contra os rotavirus. Uma vez que a infecção é comum e confere imunidade duradoura que é posteriormente transferida pelo colostro, talvez se possa dar uma explicação por não existir a preocupação de se vacinar rotineiramente porcas grávidas. Por outro lado, na idade mais sensível, os leitões estão recebendo anticorpos através do leite e do colostro.

Esta situação aparentemente cômoda não justifica contudo uma conduta passiva de nossa parte e pesquisas neste sentido devessem talvez serem estimuladas, pois, eventualmente, poderíamos ter casos em que a vacinação seria recomendável em especial quando as condições higiênicas de criação fossem de alto padrão, dificultando quem sabe um contacto do vírus com as porcas, interferindo des

te modo com o nível de anticorpos a serem transmitidos passivamente pelo colostro. A leitegada resultante mamando um colostro pobre em anticorpos anti-rotavirus ficaria sensível a infecção caso houvesse um contacto com o agente viral em questão.

Os comentários aqui representados não pretenderam esgotar o assunto em pauta que pela sua importância tem sido estudado por vários pesquisadores em diferentes partes do mundo, surgindo consequentemente inúmeros trabalhos que não foram focalizados. Acreditamos, contudo, que os exemplos mencionados podem fazer despertar a atenção sobre a relevância dos estudos sobre a imunoprofilaxia da diarreia suína porque são este tipo de conduta pode levar a um combate racional de tantas enfermidades diarreicas que podem acometer os leitões neonatos.

ABSTRACT: Perspectives of the immunoprophylaxis of enteric diseases among swine.

Enteric diseases among swine are of utmost importance on account of economical loss they can cause as a result of death of young piglets. Immunoprofilatic measures have been recommended for several bacterial enteric infections, such as colibacillosis and salmonellosis. In regard to colibacillosis vaccines made up of colonization factors such as K88, K99 and 987P are recommended though there are some papers claiming that vaccination with either LT or choleraegenoid preparations are also efficient. Most papers on the vaccination against salmonellosis advise the use of bacterins but studies on gal E mutants should be stimulated. A confirmative participation of Campylobacter coli or Campylobacter jejuni in enteric diseases of swine is still missing and little is known about the mechanisms of virulence of this bacteria. Therefore vaccines have not been developed against porcine campylobacteriosis. Treponema hyodysenteriae though an important cause of diarrhea in pigs needs additional studies to clarify its mechanism of virulence. There are some clues that LPS may be involved in this concern, but it should be advisable further experiments with treponemal LPS to verify if it is able to confer protection against swine dysentery. Among

diarrheal illness caused by viral agents comments were directed towards the potentialities of controlling transmissible gastroenteritis and rotavirus infections by means of immunization of the pregnant sows.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ANDRESS, C.E.; BARNUM, D.A. & THOMSON, R.G. Pathogenicity of Vibrio coli for swine. 1. Experiment infections of gnotobiotic pigs with V. coli. Canad. J. Comp. Med., 32: 522-8, 1965.
02. BACHMANN, P.A.; HESS, R.G. & HANICHEN, T. Isolierung und Identifizierung von Rotaviren als Durchfallerreger bei Ferkeln und deren Verbreitung in der Bundesrepublik Deutschland. Tieraerztl. Umsch., 34: 825-8, 1979.
03. CHIDLOW, J.W. & PORTER, P. The role of oral immunization in stimulating Escherichia coli antibody of the IgM class in porcine colostrum. Res.Vet.Sci., 24: 254-7, 1978.
04. CLEMENTS, J.D. & FINKELSTEIN, R.A. Demonstration of shared and unique immunological determinants in enterotoxins from Vibrio cholerae and Escherichia coli. Infect. Immun., 22: 709-13, 1978.
05. CORREA, W.M. & CORREA, C.N.M. Enfermedades infecciosas dos mamíferos domésticos. Ed. Varela, 1979, 823p.
06. DORNER, F.; JAKSCHE, H. & STOCKL, W. Escherichia coli enterotoxin: purification partial characterization and immunological observation. J.Infect.Dis., 133 (Suppl): S142-56, 1976.
07. EVANS JUNIOR, D.J.; CHEN, L.C.; CURLIN, G.T. & EVANS, D.G. Stimulation of adenylcyclase by Escherichia coli enterotoxin. Nature, 236: 137-8, 1972.

08. EVANS JUNIOR, D.J.; EVANS, D.G.; RICHARDSON, S. H. & GORBACH, S.L. Purification of polymyxin-released, heat-labile enterotoxin of Escherichia coli. J. Infect. Dis., 133(Suppl.): S97-102, 1976.
09. EVANS JUNIOR, D.J. & EVANS, D.G. Direct serological assay for the heat labile enterotoxin of Escherichia coli, using passive immune hemolysis. Infect. Immun., 16: 604-9, 1977.
10. FINKELSTEIN, R.A. Antitoxic immunity in experimental cholera. Observations with purified antigens and the ligated ileal loop model. Infect. Immun., 1: 464-7, 1970.
11. FINKELSTEIN, R.A.; LA RUE, M.K.; JOHNSTON, D.W.; VASIL, M.L.; EHO, G.J. & JONES, J.R. Isolation and properties of heat-labile enterotoxin(s) from enterotoxigenic Escherichia coli. J. Infect. Dis., 133(Suppl.): S120-37, 1976.
12. FORMAL, S.B.; BARON, L.S.; KOPECKO, D.J.; WASHINGTON, O.; POWELL, C. & LIFE, C.A. Construction of a potential bivalent vaccine strain: introduction of Shigella sonnei form I antigen genes into the gal E Salmonella typhi Ty21 a typhoid vaccine strain. Infect. Immun., 34: 746-50, 1981.
14. GAASTRA, W. & GRAAF, F.K.de. Host-specific fimbrial adhesins of non invasive enterotoxigenic Escherichia coli strains. Microbiol. Rev., 46: 129-61, 1982.
15. GATTI, V. Fatores de virulência em amostras de Escherichia coli isoladas de suínos com diarreia. Sao Paulo, Escola Paulista de Medicina, 1982. Tese Mestrado.

16. GRAAF, F.K.de. & ROORDA, I. Production, purification and characterization of the fimbrial adhesive antigen F41 isolated from the calf enteropathogenic Escherichia coli strain B41. Infect.Immun., 36: 751-3, 1982.
17. GREENBERG, H.B.; SACK, D.A.; RODRIGUES, W.; SACK, R.B.; WYATT, R.G.; KALICA, A.R.; HORSWOOD, R.S.; CHANOCK, R.M. & KAPIKIAN, A.Z. Microtiter solid phase radioimmunoassay for detection of Escherichia coli heat-labile enterotoxin. Infect.Immun., 17: 541-5, 1977.
18. GREENBERG, R.N. & GUERRANT, R.L. E. coli heat-stable enterotoxin. Pharmacol. Ther., 13: 507-31, 1981.
19. GUINEE, P.A.M. & JANSEN, W.M. Behavior of Escherichia coli K antigens, K88 ad in immunoelectrophoresis, double diffusion and hemagglutination. Infect. Immun., 23: 700-5, 1979.
20. GYLES, C.L. Relationships among heat labile enterotoxins of Escherichia coli and Vibrio cholerae. J. Infect. Dis., 129: 277-83, 1974.
21. GYLES, C.L. Limitations of the infant mouse test for Escherichia coli heat-stable enterotoxin. Canad.J.Comp.Med., 43: 371-9, 1979.
22. HESS, R.G. & BACHMANN, P.A. Distribution of antibodies to rotavirus in serum and lacteal secretions of naturally infected swine and their suckling pigs. Am. J. Vet. Res., 42: 1149-52, 1981.
23. HOLMGREN, J. Comparison of the tissue receptors for Vibrio cholerae and Escherichia coli enterotoxins by means of gangliosides and natural cholera toxoid. Infect. Immun., 8: 851-9, 1973.

24. HONDA, T. & FINKELSTEIN. Selection and characterization of a Vibrio cholerae mutant lacking the A (ADP ribosylating) portion of cholera enterotoxin. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 76: 2052-6, 1979.
25. HONDA, T.; TAGA, S.; TAKEDA, Y. & MIWATANI, T. Modified ELEK test for detection of heat-labile enterotoxins of enterotoxigenic Escherichia coli. J.Clin.Microbiol., 13: 1-5, 1981.
26. HUSBAND, A.J. & LEAMAN, J.T. Vaccination of piglets against Escherichia coli enteritis. Aust.Vet.J., 55: 435-6, 1979.
27. HUSBAND, A.J. & WATSON, D.L. Immunity in the intestine. Vet.Bull., 48: 911-24, 1978.
28. JELINEK, P.D.; ROBERTSON, G.M. & MILLER, E. Vaccination of sheep with a live vaccine. Aust. Vet.J., 59: 31-2, 1982.
29. JONES, G.W. & RUTTER, J.M. Role of the K88 antigen in the pathogenesis of neonatal diarrhea caused by Escherichia coli in piglets. Infect. Immun., 6: 918-27, 1972.
30. JONES, G.W. & RUTTER, J.M. The association of K88 antigen with haemagglutination activity in porcine strains of Escherichia coli. J. Clin. Microbiol., 84: 135-44, 1974.
31. JOSEPH, P.G. Field vaccination trials with Escherichia coli K88 bacterin and LT enterotoxin for the prevention of neonatal enteric colibacillosis in pigs. Kajian Vet., 9: 35-40, 1977.
32. KLIPSTEIN, F.A.; ENGERT, R.F.; CLEMENTS, J.D. & HOUGHTEN, R.A. Protection against human and porcine enterotoxigenic strains of Escherichia coli in rats immunized with a cross-linked toxoid vaccine. Infect.Immun., 40: 924-9, 1983.
33. KOHLER, E.M. Results of 1976 field trials with oral Escherichia coli vaccination of sows. Vet. Med.Small.Anim.Clin., 73:352, 354-6, 1978.

34. LAUDE, A., GELFI, J. & AYNAUD, J.M. In vitro properties of low and high passaged strains of transmissible gastroenteritis coronavirus of swine. Am.J.Vet.Res., 42: 447-9, 1981.
35. LAWSON, G.H.K.; ROWLAND, A.C. & WOODING, P. The characterization of Campylobacter sputorum subspecies mucosalis isolated from pigs. Res.Vet.Sci., 18: 121-6, 1975.
36. LECCE, J.G. & MORGAN, D.O. Effect of dietary regimen on cessation of intestinal absorption of large molecules (closure) in neonatal pig and lamb. J. Nutr., 78:263-8, 1962.
37. LINGGOOD, M.A.; ELLIS, M.L. & PORTER, P. An examination of the O and K specificity involved in the antibody-induced loss of the K88 plasmid from porcine enteropathogenic strains of E. coli. Immunology, 38:123-7, 1979.
38. LINGGOOD, M.A. & PORTER, P. The antibody mediated elimination of adhesion determinant from enteropathogenic strains of Escherichia coli. In: BERKELEY, R.C.W.; LINCH, J.M.; MELLINS, J.; RUTTER, P.R. & VICENT, B., eds. Microbial adhesion to surfaces. Chichester. England, Ellis Horwood Ltd, 1980. p.441-53.
39. MEBUS, C.A.; WHITE, R.G.; BASS, F.P. & TWIEHAUS, M.J. Immunity to neonatal calf diarrhoea virus. J.Am.Vet.Med.Assoc., 163: 880-5, 1973.
40. MOON, A.W.; NAGY, B.; ISAACSON, R.E. & ORSKOV, I. Occurrence of K99 antigen on Escherichia coli isolated from pigs and colonization of pig ileum by K99⁺ enterotoxigenic E. coli from calves and pigs. Infect.Immun., 15: 614-20, 1977.

41. NAGY, B.; MOON, H.W. & ISAACSON, R.E. Colonization of porcine intestine by enterotoxigenic Escherichia coli: selection of piliated forms in vivo adhesion of piliated forms to epithelial cell in vitro and incidence of a pilus antigen among porcine enterotoxigenic E. coli. Infect. Immun., 16: 344-52, 1977.
42. NAGY, B.H.; MOON, H.W.; ISAACSON, R.E.; TO, C.E. & BRINTON, C.E. Immunization of suckling pigs against enteric enterotoxigenic Escherichia coli infection by vaccinating dams with purified pili. Infect. Immun., 21: 269-74, 1978.
43. NAGY, L.K.; WALKER, P.D.; BHOGAL, B.S. & MACKENZIE, T. Evaluation of Escherichia coli vaccines against experimental colibacillosis. Res. Vet.Sci., 24: 39-45, 1978.
44. NAVETAT, H.; CONTREPOIS, M.; DUBOURGUIER, H.C.; GIRARDEAU, J.P.; GOBY, J. & GOMET, P. Essais de vaccinations anticolibacillaires. Résultats au laboratoire et sur le terrain. In: ESPINASSE, Y., ed. Gastro-enterites neonatales du veau. Maisons Alfort, France, 1979. 201p.
45. NEUSSEN, M.E. & JOENS, L.A. Serotype-specific organization of Treponema hyodysenteriae. Infect. Immun., 38: 1029-32, 1982.
46. OLUBUNMI, D.A. & TAYLOR, D.J. Production of enteritis in pigs by the oral inoculation of pure cultures of Campylobacter coli. Vet. Rec., 111: 197-202, 1982.
47. ØRSKOV, I.; ØRSKOV, F.; SOJKA, W.J. & LEACH, J. M. Simultaneous occurrence of E. coli B and L antigen in strains from diseased swine. Acta Pathol. Microbiol. Scand., Sect. B., 53: 404-22, 1961.

48. ØRSKOV, I; ØRSKOV, F.; WITTIS, W. & SWEENEY, E.J.
A new E. coli serotype 0149: K91(B) K88ac(L)
H 10 isolated from diseased swine. Acta Pathol.
Microbiol. Scand., 75: 491-8, 1969.
49. PESTI, L. & SEMJEN, G. E. coli heat-labile (LT)
antitoxin levels in pigs and in E. coli vac-
cinated sows. Acta Vet. Acad. Sci. Hung., 28:
13-20, 1980a.
50. PESTI, L. & SEMJEN, G. Escherichia coli vaccine
for prevention of neonatal enteric colibacillo-
sis in pigs. Acta Vet. Acad. Sci. Hung., 28:
1-11, 1980b.
51. PIERCE, N.F. Protection against challenge with
E. coli heat-labile enterotoxin by immuniza-
tion of rats with cholera toxin/toxoid. Infect.
Immun., 18: 338-41, 1977.
52. PIERCE, N.F. & GOWANS, J.L. Cellular kinetic of
the intestinal immune response to cholera to-
xoid in rats. J. Exp. Med., 142: 1550-63, 1975.
53. PRITCHARD, C.E. Observations on clinical aspects
of transmissible gastroenteritis of pigs in
Norfolk and Suffolk. Vet. Rec., 110: 465-9,
1982.
54. RICHARDS, K.L. & DOUGLAS, S.D. Pathophysiological
effects of Vibrio cholerae and enteroto-
xigenic Escherichia coli and their exotoxins
on eucaryotic cells. Microbiol. Rev., 42:
592-613, 1978.
55. RUTTER, J.M. & ANDERSON, J.C. Experimental neona-
tal diarrhoea strain of E. coli in piglets:
a study of the disease and the effect of vac-
cinating the dam. J. Med. Microbiol., 5: 197-
210, 1972.

56. RUTTER, J.M.; JONES, G.W.; BROWN, G.T.H.; BURROWS, M.R. & LUTTER, P.D. Antibacterial activity in colostrum and milk associated with protection of piglets against enteric disease caused by K88 positive E. coli. Infect. Immun., 13: 667-76, 1976.
57. SCHOLL, W. Zum Stand Bedestung und Bekämpfung von Salmonellainfektionen bei Schweinen in DDR. Monatsh. Veterinarmed. 37: 521-6, 1982.
58. SELLWOOD, R.E. Escherichia coli - associated porcine neonatal diarrhea: antibacterial activities of colostrum from genetically susceptible and resistant sows. Infect. Immun., 35: 396-401, 1982.
59. SERAFIM, M.B.; CASTRO, A.F.P.; REIS, L.R. & TRABULSI, L.R. Passive immune hemolysis test for detection of heat-labile enterotoxin produced by Escherichia coli isolated from different sources. Infect. Immun., 24: 606-10, 1979.
60. SMITH, H.W. The nature of the protective effect of antisera against Escherichia coli diarrhoea in piglets. J. Med. Microbiol., 5: 345-57, 1972.
61. SMITH, H.W. & HALLS, S. Studies on Escherichia coli enterotoxin. J. Pathol. Bacteriol., 93: 531-43, 1967.
62. SMITH, H.W. & LINGGOOD, M.A. Observations on the pathogenic properties of the K88, Hly and Ent plasmids of Escherichia coli with particular reference to porcine diarrhoea. J. Med. Microbiol., 4: 467-85, 1971.
63. SOJKA, W.J. Escherichia coli in domestic animals and poultry. Farnham Royal, Commonwealth Agricultural Bureau 1965. 232p.

64. TZIPORI, S. The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea. Vet. Rec., 108: 510-5, 1981.
65. WIATT, R.G.; MEBUS, C.A.; YOLKEN, R.H.; KALICA, A.R.; JAMES JUNIOR, H.D.; KAPIKIAN, A.Z. & CHANOCK, R.M. Rotaviral immunity in gnotobiotic calves: heterologous resistance to human virus induced by bovine virus. Science, 203: 548-50, 1979.
66. WINDSOR, R.S. & SIMMONS, J.R. Investigation into the spread of swine dysentery in 25 herds in East Anglia and assessment of its economical significance in give herds. Vet.Rec., 109: 482-4, 1981.
67. YANO, T.; OLIVEIRA, M.S.; ALMEIDA, A.C.P. & CASTRO, A.F.P. Detection of heat-labile (LT) enterotoxin of enterotoxigenic Escherichia coli by the radial immune hemolysis test: a modification for clinical use. Med. Microbiol. Immunol., 171: 171-8, 1982.

HORMONAL CONTROL OF THE REPRODUCTIVE CYCLE IN PIGS.

Wolfgang Jöchle*

ABSTRACT.— The endocrinological background for estrous cycle control in swine is reviewed and peculiarities of this species in response to hormones are stressed; these do not allow for the use of prostaglandin $F_{2\alpha}$ analogs, and require progestins at rather high dose levels over an extended time period, making their use economically less attractive. Presently, the most effective schedule for hormonal control of the reproductive cycle consists of the use of the gonadotropins PMSG and hCG, for induction of synchronized puberty, and routine treatment at weaning, assuring a synchronized postweaning estrus.

Key Words: Control, reproductive cycle in pigs, prostaglandin $F_{2\alpha}$, progestins, gonadotropins, PMSG, hCG, GnRH, induced postweaning estrus.

1. The Purpose:

As in other species, cycle control is mainly a tool for the synchronization of heat cycles and ovulations, for the purpose of using artificial insemination. But in the pig, this principle is also used for a synchronized first breeding with an elevated rate of ovulations in gilts (i.e. to induce synchronized puberty); in addi-

* Dr. med. vet.; Diplomate, Am. College Theriogenologists; President, Wolfgang Jöchle Assoc. Inc., 10 Old Boonton Road, Denville, NJ 07834 USA.

tion, it permits concentration of farrowings, hence aids in planning for the in-out method of using and cleaning and desinfecting farrowing units. It is also the prerequisite for the more widespread use of PGF analog induced parturition (with or without the additional use of oxytocin) and for taking advantage of the benefits induced parturitions can offer, e.g. to assure all farrowings during the daytime working hours under supervision, which saves piglets; a reduction in the rate of MMA, and the possibility to use cross-fostering at a larger scale.

2. Cyclic Hormonal Patterns in the Pig and Tools for the Control of Reproduction:

As in other domestic animal species, the estrous cycle in pigs is composed of a short follicular phase, cumulating in an estrogen excretion peak, clinical and behavioral symptoms of heat, and eventually ovulations. The corpus luteum (CL) phase, which follows, is characterized by a lack of clinical or behavioral signs of sexual activities, elevated plasma progesterone levels and wave-like formations of follicles, which follow each other in a 5 ± 1 day interval, but become atretic as long as elevated progesterone levels inhibit gonadotropin releases necessary for follicle maturation and/or ovulation. When conceptions have not occurred, or all embryos have perished before day 13/14, luteolysis takes place by day 15/16, initiating a short period of proestrus in which the cohort of follicles destined to ovulate is released from progesterone induced suppression and with the help of gonadotropins, develop toward maturation. The CL regresses. Estrogens rise, and the next heat period follows (for more details, see fig. 1). Behind this facade of similarities in clinical func-

tions and hormonal patterns with other species are hidden dissimilarities which recent research has revealed:

- (a) The pig's corpora lutea become sensitive to the luteolytic activities of PGF_{2α} and PGF analogs (PGFA) only on days 13/14 of the cycle - contrary to the sensitivity seen in other species commencing on days 5 or 6 of the estrous cycle. But during the entire pregnancy, CL in pigs are sensitive to the luteolytic effects of PGFA (1,2), which allows for induction of parturitions at days 112/113 of gestation and the advantages coming with it: more daytime farrowings, less stillbirths and crushing of piglets and a reduced incidence of MMA (see also review on "Pathogenesis of MMA" by W. Jöchle in these proceedings).
- (b) Estrogens given toward the end of the estrous cycle enhance luteolytic processes in other species and as a result, shorten cycles. In the pig, they act as luteotrophins, stabilizing CLs and prolonging cycles (3).
- (c) Exogenous progestins, including progesterone, when given at the minimum 100% ovulation inhibiting dose, over 12 to 14 days, produce after withdrawal a well expressed synchronization of heat and ovulations in all other species, but not in pigs. After withdrawal of this dose, anestrus, supported by mostly progesterone producing ovarian cysts, occurs in most animals. Only when much higher doses of progestins are used, over 15 to 18 days, synchronized heat and ovulations occur within 5 to 8 days (4-11).

These oddities have a profound effect on the choice of tools presently available for cycle control and the strategies which can be used

with success:

2.1. Available Tools:

2.1.1. Progestins:

Progesterone, not being orally active and metabolized fast, has to be given at least once daily i.m. at a dose of not less than 100 mg. This procedure is economically not feasible, but is a reliable tool for research. Of the many orally effective progestins presently available at the world's market and used for the anticonceptive pill, only Roussel's (Hoechst) allyl-trenbolon (altrenogest) has been sufficiently researched and is presently developed in many countries as an effective tool for cycle control in sows and gilts (8-15). Another, similar effective product, oxymetholone (Sandoz, Vetmedica) is available in certain markets but may not enter others due to limitations in its stability in premixes (4-7).

2.1.2. Prostaglandins:

Due to the short period of CL sensitivity, PGF_{2α} and its analogs, today the main-stay of cycle control in cattle, is unsuitable for the same purposes in pigs - with the exception of being used in some unconventional strategies:

- (a) sows or gilts bred when in heat; as soon as the entire lot is pregnant, PGFA are used to abort all pigs and to inseminate them at the ensuing, synchronized estrus (16).
- (b) Sows or gilts are treated with estradiol to prevent luteolysis (3); groups in "extended CL phase" are sensitive to PGFA, and should respond with synchronized heat.
- (c) Sows or gilts are treated with hCG during the CL phase: the new crop of follicles will luteinize, but not without having before, via endogenous estrogens, prolonged

the lifespan of the existing CL. PGFA can be given approximately 14 days later, forcing regression of "old" and "new" CLs and causing synchronized estrus and ovulations (17,18).

2.1.3. Gonadotropins and GnRH:

Gonadotropins most widely used are PMSG and hCG in sequence, or in a fixed combination (e.g. PG 600, Suigonan = 400 I.U. PMSG + 200 I.U. hCG). They are widely employed

- (a) as a tool to sharpen synchronization of heat and ovulations when given after PGF (18), after the withdrawal of progestins (13), or of other gonadotropin release inhibiting products (e.g. methallibure, see below) (19-23);
- (b) as a tool to induce a synchronized first estrus in pubertal pigs (24-28);
- (c) as a tool to induce synchronized estrus in sows and gilts weaned simultaneously, when given at, or soon after weaning - a treatment which simultaneously prevents the occurrence of anestrus (29,30).

GnRH (gonadotropin releasing hormone; LHRH, LHRF) has found use only as an additional treatment to the PMSG-hCG treatment for achieving even tighter control of the ovulation time (20-23, 31). Combinations of PMSG with estrogens, (Prolan A), once very popular, especially when used at or after weaning, has fallen out of favor lately due to the deleterious effects such treatments have on litter size and the precision of response (32-34). A PGFA (alfaprostol) has been researched for its GnRH like activities; initially reported good results (35) were not reproducible elsewhere.

2.1.4. Gonadotropin inhibiting compounds:

Of a number of potentially effective compounds, the product methallibure (ICI) had aroused considerable attention. When used in feed for 18 to 20 days, cyclic activities were blocked and after drug withdrawal, synchronized onset of cyclic functions occurred. But two side effects effectively terminated its use in the Western world: the yellow staining of body fat and the potent teratogenic effect in all species tested (36-38). This has not hindered the use of a methallibure derivative, which in the pig's body is metabolized to methallibure, in socialist countries, noticeable in East Germany and Russia, where all gilts are treated with this product called "Suisynchron", by governmental decree (20-23, 36-38). Strict enforced adherence of withdrawal times, so these governments claim, which is possible in their nationalized animal industries, should prevent endangering of consumers. Suisynchron is always used in combination with PMSG and hCG, and also with GnRH (20-23, 36-38).

2.1.5. Prolactin Inhibitors:

Elevated prolactin (PRL) levels during lactational anestrus, and the availability of PRL-release inhibitors, e.g. bromocriptin (CB 154, Parlodel/Sandoz) have led to speculations that the use of such compounds at or around weaning may enhance synchronized return to cyclic functions. Such treatments had no effects (39,40).

3. Options and Strategies Available for Cycle Control:

Beyond the desire to use available tools for improved management, economic forces determine access to, and the feasibility of these tools. With the day empty costing the US pig breeder \$ 6.00 per sow - a figure probably not much

different elsewhere - the question is, if an effective progestin for 15 to 18 days, plus a waiting period of another 5 to 6 days, plus the need for additional PMSG/hCG treatment - is economically attractive. The same holds true for the PGFA treatments described above (2.1.2. (a) to (c)). All involve time consuming, labor intensive procedures and the purchase of several drugs to be used in sequence.

Of the options - and strategies - available, the most economically and least time consuming one is presently the use of PMSG plus hCG in a schedule of events starting with the induction of synchronized pubertal estrus in gilts; this group of gilts is consequently bred, or inseminated simultaneously, has its pregnancy checks together, enters as a group the farrowing house and - if wanted - can be treated on day 112/113 with PGAs for farrowing together. This group is weaned simultaneously after 21 to 28 days, and should receive, as a safeguard against first litter gilt anestrus, treatment with PMSG plus hCG. This will again assure a good measure of concentration, if not synchronization of estrus and should allow to process this group in the same fashion, toward multiple parities. One of the advantages of this treatment, in addition to the quick response elicited, and the opportunity to eliminate non-responders early on, is the lack of tissue residues provided by gonadotropins. This enables culling of non-responders without further delay. The effectiveness of this treatment schedule might be enhanced by feeding progestins during lactation, and ceasing treatment several days before or latest at weaning: this treatment is known to decrease the incidence of anestrus, but increases lactational performance and piglet survival as well (41-44).

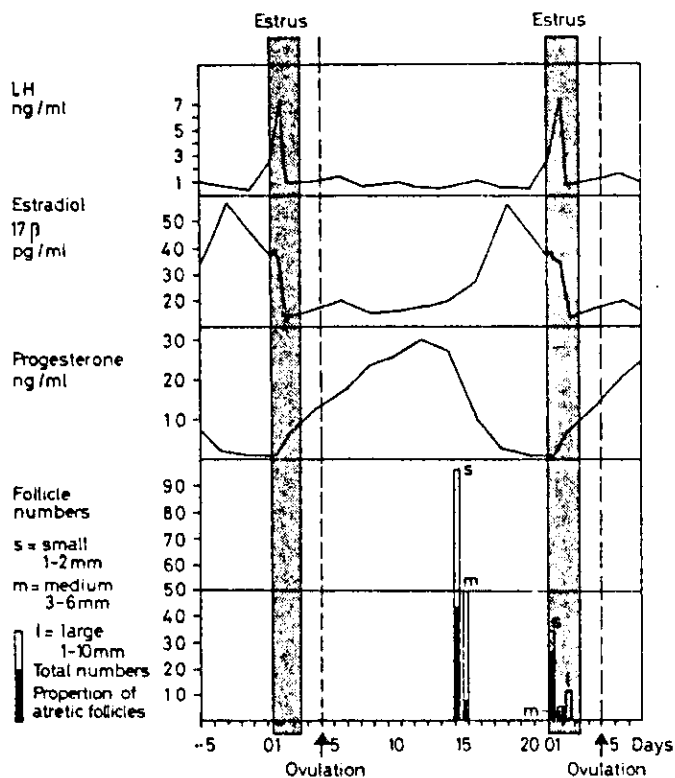


FIG. 1 - Hormonal plasma concentrations and ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in the porcine.

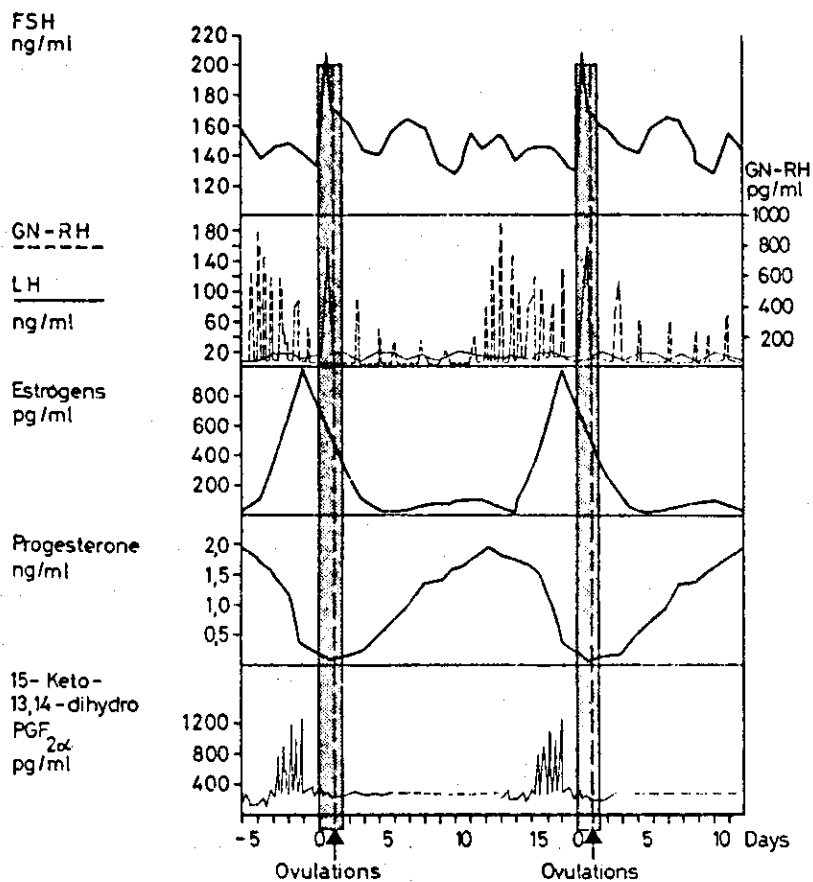


FIG. 2 - Hormonal plasma concentrations and ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in the ovine.

REFERENCES

01. GUTHRIE, H.D. & POLGE, C. Luteal function and oestrus in gilts treated with a synthetic analogue of prostaglandin F-2 α (ICI 79, 939) at various times during the oestrous cycle. J. Reprod. Fertil., 48: 423-5, 1976.
02. PODANY, J.; VANICEK, J.; STEJSKAL, J. & JELENEK, L. Induction of abortion with prostaglandin F₂ alpha in gilts and their subsequent fertility. Theriogenology, 17: 393-400, 1982.
03. RAMPACEK, G.B. & KRAELING, R.R. Effect of estrogen on luteal function in prepuberal gilts. J. Anim. Sci., 46: 453-7, 1978.
04. MAYER, P. & SCHUETZE, E. A new progestin (Sa 45.249) for cycle control in pigs. Communication I: Hormonal activities and dosage. Theriogenology, 8: 357-66, 1977.
05. SCHUETZE, E. & MAYER, P. A new progestin (Sa 45.249) for cycle control in pigs. Communication II: Duration of treatment and effectiveness as an estrous cycle synchronizer. Theriogenology, 8: 367-77, 1977.
06. ZEROBIN, K.; SCHUETZE, E. & MAYER, P. A new progestin (Sa 45.249) for cycle control in pigs. Communication III: Confirmation of effectiveness in field trials. Theriogenology, 8: 379-88, 1977.
07. MAYER, P. & SCHUETZE, E. A new progestin (Sa 45.249) for cycle control in pigs. Communication IV: Analysis of hormonal blood levels. Theriogenology, 8: 389-402, 1977.
08. MAULEON, P.; MARTINAT-BOTTE, F. & SCHEID, J. P. Oestrus control in nulliparous gilts with a progestagen treatment (RU 2267). In: ANNUAL MEETING. AMERICAN SOCIETY OF ANIMAL SCIENCE, 71, 1979. p. 317.

09. JAMES, J.E.; REESER, P.D.; STRAITON, E.C.; TALBOT, A.C.; POLGE, C. & DAVIS, D.L. Application of egg transfer and culture for transport of pig eggs from the United States to England. In: ANNUAL MEETING. AMERICAN SOCIETY OF ANIMAL SCIENCE, 71, 1979. p. 305.
10. KRAELING, R.R.; DZIUK, P.G.; PURSEL, V.G.; RAMPACEK, G.B. & WEBEL, S.K. Synchronization of estrus and ovulation in swine with an orally active progestogen (R-2267). In: ANNUAL MEETING. AMERICAN SOCIETY OF ANIMAL SCIENCE, 71, 1979. p. 311.
11. DAVIS, D.L.; KNIGHT, J.W.; KILLIAN, D.B. & DAY, B.N. Control of estrus in gilts with a progestogen. J. Anim. Sci., 49: 1506-9, 1979.
12. JAMES, J.E.; REESER, P.D.; DAVIS, D.L.; STRAITON, E.C.; TALBOT, A.C. & POLGE, C. Culture and long-distance shipment of swine embryos. Theriogenology, 14:463-9, 1980.
13. ESBENSHADE, K.L. & DAY, B.N. The response of gilts reared in confinement to exogenous gonadotropin and estradiol benzoate. J. Anim. Sci., 51: 668-71, 1980.
14. REDMER, D.A. & DAY, B.N. Ovarian activity and hormonal patterns in gilts fed allyl trenbolone. J. Anim. Sci., 53:1088-94, 1981.
15. KRAELING, R.R.; DZIUK, P.J.; PURSEL, V.G.; RAMPACEK, G.B. & WEBEL, S.K. Synchronization of estrus in swine with allyl trenbolone. J. Anim. Sci., 52: 831-5, 1981.
16. DINGER, J.E.; NOILES, E.E. & BATES, M.J.L. Effect of progesterone impregnated vaginal sponges and PMSG administration on estrus synchronization in mares. Therio-

- genology, 16: 231-9, 1981.
17. GUTHRIE, H.D. & POLGE, C. Control of oestrus and fertility in gilts with accessory corpora lutea by prostaglandin analogues, ICI 79, 939 and ICI 80, 996. J. Reprod. Fertil., 48: 427-30, 1976.
 18. GUTHRIE, H.D. Fertility after estrous cycle control using gonadotropin and prostaglandin F₂ treatment of sows. J. Anim. Sci., 49: 158-62, 1979.
 19. STREMKE, A.; MAASS, P.; THIEME, H.-J. & HUEHN, U. Synchronization of oestrus and ovulation in old sows - Testing following dispersion of litters within 14 days of farrowing. Monatsh. Veterinaermed., 36: 175-7, 1981.
 20. SCHLEGEL, W.; WAHNER, M.; SCHULTZE, W. & HEINZE, A. Untersuchungen zur Reduzierung von HCG bei der Ovulationssynchronisation der Jungsauen durch den Einsatz von GnRH vet. "Berlin-Chemie". Monatsh. Veterinaer-mediz., 37: 249-51, 1982.
 21. WAHNER, M.; SCHULTZE, W.; SCHLEGEL, W. & HEINZE, A. Untersuchungen zum Ovulationsverlauf bei der Ovulationssynchronisation der Jungsauen nach zeitweisem Ersatz von HCG durch GnRH vet. "Berlin-Chemie". Monatsh. Veterinaermed., 37: 298-9, 1982.
 22. HEINZE, A. & SCHLEGEL, W. Untersuchungen zur Reduzierung von PMSG bei der Ovulationssynchronisation der Jungsauen unter Beruecksichtigung des Einsatzes eines HCG/GnRH-Gemisches bei der Ovulationsstimulation. Monatsh. Veterinaermed., 37: 299-301, 1982.
 23. BRÜSSOW, K.-P. & BERGFELD, J. Experimental use of GnRH vet. "Berlin-Chemie" to induce ovulation in prepubertal gilts. Arch.

Exp. Vet. Med. Leipzig, 35:285-90, 1981.

24. SCHILLING, E. & ČERNE, F. Induction and synchronization of oestrus in prepuberal gilts and anoestrous sows by a PMS/HCG-compound. Vet. Rec., 91:471, 1972.
25. SCHILLING, E. & ČERNE, F. Die Reaktionsfähigkeit des Ovars von praepuberalen und geschlechtsreifen Jungsauen auf ein PMS/HCG-Praeparat. Zuchthygiene, 8: 49-54, 1973.
26. SCHILLING, E. & ČERNE, F. PMS-induzierte Ovulationen bei praepuberalen Jungsauen mit HCG-Gaben in unterschiedlichen Zeitintervallen. Endokrinologie, 63: 141-6, 1974.
27. BAKER, R.D. & RAJAMAHENDRAN, R. Induction of estrus, ovulation, and fertilization in prepuberal gilts by a single injection of PMSG, HCG and PMSG:HCG combination. Can. J. Anim. Sci., 53: 693, 1973.
28. REUTHER, E.; FRITZSCH, M.; BERGFELD, J. & SIELAND, W. Untersuchungen zur biotechnischen Ovulationssynchronisation und terminorientierten Besamung von Jungsauen mit PMS (Prolosan-Serum "Dessau") und HCG (gonabion Dresden). Monatsh. Veterinaarmed., 30: 217-23, 1975.
29. RICHTER, L. & WESTENDORF, P. Investigations on the increase of the reproduction rate in sows after the first litter by hormonal estrus induction. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 89: 57-96, 1982.
30. ČERNE, F. & SCHILLING, E. Induktion synchroner Rauschen und Ovulationen beim Schwein. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF ANIMAL REPRODUCTION AND ARTIFICIAL INSEMINATION, 7, Munich, 1972. Proceedings. v.2, p. 1040.

31. KAUFMANN, F. von & HOLTZ, W. Induction of ovulation in gonadotropin treated gilts with synthetic gonadotropin releasing hormone. Theriogenology, 17: 141-57, 1982.
32. HEINZE, A.; SCHLEGEL, W.; WÄHNER, M. & SCHWARZE, D. Studies into use of oestradiol benzoate in synchronized ovulation of adult sows. Arch. Exp. Vet. Med. Leipzig, 35: 595-9, 1981.
33. RICHTER, L. & WESTENDORF, P. Investigations on the increase of the reproduction rate in sows after the first litter by hormonal estrus induction. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 89: 57-96, 1982.
34. FRIENDSHIP, R.M.; BOSU, W.T.K. & KING, G.J. Reproductive performance in sows treated with estradiol benzoate/human chorionic gonadotropin combination at weaning. Can. J. Anim. Sci., 46: 410-3, 1982.
35. JÖCHLE, W. & CERNÉ, F. Clinical evaluation of a new prostaglandin analog in pigs: 2. Prophylaxis and therapy of anestrus after weaning in sows and first litter gilts. Theriogenology, 19: 481-9, 1983.
36. HÜHN, U.; BRAND, E. & ELSMANN, G. Brunst-synchronisation mit Turi-Synchron-Praemix und Besamungszeitpunkt bei Jungsauen. Arch. Exp. Vet. Med., 28: 709, 1974.
37. AUTORENKOLLEKTIVE. Suisynchron - seine wissenschaftliche Erprobung und Anwendung in der Industriemaessigen Schweineproduktion. Monatsh. Veterinaermed., 29: 882, 1974.
38. AUTORENKOLLEKTIV. Ovulationssynchronization bei Sauen - eine neue biotechnische Methode der Fortpflanzungssteuerung. Monatsh. Veterinaermed., 30: 208-11, 1975.

39. BENJAMINSEN, E. Plasma prolactin in the sow with emphasis on variation in resumption of ovarian activity after weaning. Acta Vet. Scand., 22: 67-77, 1981.
40. BENJAMINSEN, E. Effect of prolactin suppression on the ovarian activity in the lactating sow. Acta Vet. Scand., 22: 189-97, 1981.
41. BALLARINI, G. & JÖCHLE, W. Zur Anwendung von Chlormadinonazetat waehrend der Laktation bei Sauen: Auswirkungen auf Gesundheitszustand und Entwicklung der Ferkel und die Fertilitaet nach dem Absetzen. Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr., 84:138-41, 1977.
42. ARBEITER, K.; ODERSCHEKA, K.; CHOI, H. S.; WEBER, E. & JÖCHLE, W. Effect of megestrol acetate on milk production in sows and piglet growth. Theriogenology, 2:77-85, 1974.
43. JÖCHLE, W.; SMIDT, D.; HOLTZ, W. & SPANGENBERG, B. Effects of feeding of a progestogen (chlormadinone acetate) to lactating sows in piglet growth and survival. Preliminary Communication. Theriogenology, 3: 130-3, 1975.
44. ARBEITER, K. & HOLZMANN, A. Synchronized oestrus induction in mother sows and rearing piglets under the influence of MAP. Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr., 87: 425-88, 1980.

RESUMO - O trabalho revisa os fatores predisponentes e as causas de falhas reprodutivas na suinocultura moderna. São abordados em especial os aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnósticos e controle do enterovírus e parvovírus suínos, da pseudorraiva, brucelose e leptospirose suínas e da peste suína clássica.

PALAVRAS-CHAVE - Natimorto, mumificado, morte embrionária, morte fetal, infertilidade, enterovírus, parvovírus, pseudorraiva, brucelose, leptospirose, peste suína clássica.

O diagnóstico das causas dos problemas de reprodução deve começar com uma avaliação dos registros de reprodução do rebanho. A comparação entre registros recentes com anteriores na mesma criação e entre criações usualmente evidencia informações importantes. Os exemplos devem incluir diferença de produtividade entre leitoa e porca, diferença de fertilidade entre machos, fertilidade segundo a estação, sequência cronológica do problema e várias outras características epidemiológicas. A análise do registro permite estabelecer a magnitude e o custo do problema que é um quadro essencial na seleção de medidas de controle. É especialmente crítico decidir se o problema está intrinsicamente nos animais de reprodução, ou no pessoal que os maneja.

O próximo passo é uma investigação clínica, através das seguintes áreas:

1. padrão do manejo, inclusive treinamento, capacitação do pessoal e método de manejo;
2. instalações e meio-ambiente, incluindo conforto dos animais, competição e oportunidade para conduta reprodutiva normal;
3. efeito da estação do ano;
4. programa de nutrição, incluindo dieta adequada de energia e proteína, formulação de ração e quantidade,

* Consultor do Laboratório Nacional de Referência Animal LANARA - M.A. Pedro Leopoldo - Minas Gerais.

competição para ração, condições físicas das porcas; 5. programa de controle de doenças, vacinações, controle de parasitas, sorologias, etc.

O terceiro e último estágio consiste em colher adequadamente material para exame de laboratório, de acordo com a suspeita clínica.

Os problemas de reprodução em suínos abrangem as seguintes manifestações clínicas: anestro, repetição de cio, leitegada pouco numerosa, leitegada de tamanho pequeno, parto distócico, aborto, fetos mumificados e macerados, natimortos, mamite-metrite-agalaxia, orquite e degeneração testiculares. Estes sinais clínicos compõem o que se chama de infertilidade que constitui o maior problema econômico em produção suína.

As causas destes problemas se dividem em dois grupos. As não infecciosas e as infecciosas. Neste artigo, focalizaremos apenas os agentes infecciosos compreendidos por alguns vírus e algumas bactérias de maior importância.

A) Vírus

Os problemas de reprodução de natureza infecciosa, especialmente os vírus, vêm se tornando cada vez mais importantes na suinocultura moderna, que se caracteriza por quatro fatores básicos: 1º) grandes rebanhos; 2º) confinamento em gaiolas; 3º) aumento da taxa de renovação anual e 4º) comercialização mais dinâmica entre criações e países.

Esses fatores dificultam a se obter uma imunidade uniforme dentro do rebanho, mantendo animais infectados e suscetíveis simultaneamente em proporções variáveis, responsáveis por problemas de reprodução de natureza infecciosa, especialmente as viroses.

Qualquer infecção por vírus presente dentro de uma população animal e que influencia no bem estar do suíno pode afetar sua fertilidade, como: febre aftosa, pestes suínas, pseudorraiva, influenza, diarreia epidêmica, TGE, encefalite japonesa B, além dos enterovírus e parvovírus. Nem todos estes vírus estão presentes nos rebanhos de todos os países. Cada país terá suas próprias prioridades com respeito à importância das doenças e os vírus mais exóticos serão usualmente objeto de polícia nacional de

controle.

Deve-se assinalar que, em países onde estes principais vírus são ausentes, o criador ainda tem problema de fertilidade. Estes usualmente se relacionam com infecções bacterianas, inconstância nutricional, embora os vírus sejam, ainda, apontados como os maiores responsáveis.

TABELA 1.- Resultados de exame de 824 casos de aborto, na timorto e morte neonatal em suínos.

Diagnóstico	Nº	%
Enterovírus	90	10,9
Parvovírus	40	4,9
Reovírus	36	4,4
Adenovírus	7	0,8
Pseudorraíva	8	1,0
	181	22,0
Leptospirose	81	9,8
Miscelanea	58	7,0
	320	38,8
Sem diagnóstico	504	61,2
	824	100,00

Kirkbride & McAdaragh (1978).

1- Enterovírus

Nenhum rebanho convencional no mundo tem se mostrado livre dos enterovírus. Embora a maioria das infecções sejam assintomáticas, este grupo de vírus tem sido associado com várias condições clínicas; polioencefalomielite, problemas reprodutivos, entéricos, vesiculares e pneumonias.

O termo SMEDI, proposto por Dunne et al. (1965), para designar um grupo de vírus responsável por "natimortalidade, mumificação, morte embrionária e infertilidade", foi subsequentemente mostrado ser enterovírus suíno. Hoje sabe-se que o parvovírus pode também provocar o mesmo quadro. Clinicamente, os problemas de reprodução por enterovírus dependem diretamente da época da infecção durante a gestação. Retorno ao cio, falhas de parto, apesar de ter anestro, poucos leitões, grande proporção de mumificados são sinais que refletem morte embrionária ou fe-

tal, ou ambas. O único sinal externo pode ser uma diminuição do volume abdominal, quando os fetos morrem no meio da gestação, ou mais tarde, e os líquidos fetais são reabsorvidos. Infertilidade, aborto, natimorto, morte neonatal e reduzida vitabilidade neonatal também têm sido registrados. A presença de mumificado pode prolongar ambas a gestação e a duração do parto, podendo resultar em natimortos de leitegadas aparentemente normais, quer sejam infectados ou não. (Derbyshire 1981; Cropper et al. 1976 e Bielanski & Raeside 1977).

O vírus tem sido isolado do trato genital do macho, sem alteração da fertilidade e do libido. A inseminação artificial de leitões com sêmen contaminado não altera a sua fertilidade.

O diagnóstico da síndrome SMEDI pode ser feito por imuno fluorescência. Raramente se encontra vírus vivo em feto mumificado. Por outro lado, o isolamento pode ser feito em células PK, a partir de tecidos de fetos abortados ou natimortos, ou soro-neutralização de fluido orgânico de tais fetos. A sorologia não tem valor.

A prevenção da doença tem sido feita através de práticas de manejo, que incluem:

- 19) manter os animais na mesma instalação, do nascimento à reprodução, com a mistura de leitões de diferentes leitegadas à desmama;
- 29) no caso de separação dos animais de reprodução à ida de jovem, eles devem ser contaminados com material fecal de leitões recentemente desmamados, através da adição de fezes frescas à ração de leitões, ou dar cápsulas de fezes feitas de "pool" de fezes de recém-desmamados de várias baias;
- 39) o sistema fechado reduz o risco de introdução de vírus estranhos, mas não elimina totalmente este risco pois estes vírus são muito resistentes e podem ser transmitidos por várias fomites.

Se necessário a introdução de animais de fora, deve-se expô-los por contaminação fecal antes da cobertura a qualquer vírus presente ou introduzido.

2- Parvovírus

Trata-se de um vírus enzoótico na maioria dos países, on

de tem sido pesquisado. A associação do parvovírus com falhas naturais de reprodução foi descrita, pela primeira vez, na Inglaterra (Cartwright & Huck 1967). Com base em estudos de fetos de matadouros nos Estados Unidos e de casos de falhas de reprodução na França, o parvovírus foi considerado a maior causa de morte fetal e embrionária (Mengeling 1978; Thacker & Leman 1978 e Vannier & Tillon 1979). (Tabela 2).

TABELA 2 - Infecção por PV em fetos colhidos em um matadouro, Iowa, 1977.

Porcas e leitoas batidas*	Úteros gestantes examinados.	Leitegada com um ou mais fetos mortos**	Morte fetal associada com PV INF.	Fetos Médias			
				Leitegadas	Morto	Vivo	Feto/leiteg
4588	394	97	sim	63	529	102	10,0
			não	34	99	238	9,9

* Inclui gestantes e não gestantes, porcas e leitoas.

** Leitegada estimada em +/- 60 dias de gestação. As leitegadas com um ou mais fetos mortos foram testadas para o vírus.

Mengeling (1981).

Anticorpos anti-parvovírus podem ser demonstrados na maioria dos rebanhos do mundo. No Reino Unido, rebanhos têm sido amostrados, em rotina, com títulos de HI, atingindo taxa maior do que 1/1280, significando uma prevalência de 98%. Somente dois rebanhos apresentaram-se livres de anticorpos por período significativo de dois anos e estes foram suínos de unidades SPF.

A doença tem sido também diagnosticada na Austrália, Holanda, Nova Zelândia, Dinamarca, Bélgica, Coreia, África do Sul, Canadá, Hungria e Finlândia.

Na América Latina não existe nenhum trabalho publicado. Recentemente Gouveia (1982), em trabalho de tese, em Minas Gerais (Brasil), relatou o resultado de um levantamento em matrizes e leitoas, mostrando um percentual médio de reagentes pelo HI de 55,3%. Todos os rebanhos tes

tados apresentaram animais reagentes. O trabalho também mostrou o baixo ou ausente título de anticorpos em 57% das leitoas à idade de primeira cobertura (150-300 dias), explicando as taxas de problemas de reprodução de 43,8%, 34,4%, 15,6% e 6,2% para o 1º, 2º, 3º e 4º partos, respectivamente. (Tabelas 3, 4 e 5).

TABELA 3 - Prevalência de anticorpos inibidores da hemoaglutinação para parvovírus no Estado de Minas Gerais, 1981.

Propriedades	Examinados	Positivos
A	126	78 (61,9%)
B	165	88 (53,3%)
C	79	44 (55,7%)
D	48	39 (81,3%)
E	91	49 (53,8%)
F	99	38 (38,4%)
TOTAL	608	336 (55,3%)

Gouveia (1982).

TABELA 4 - Níveis de anticorpos inibidores da hemoaglutinação para o parvovírus em suínos, segundo a faixa etária, Minas Gerais, 1981.

Título	Idade (dias)		
	1-150	151-300%	300%
0 - 40	19 (38%)	65 (57%)	57 (32,1%)
80 - 320	9 (18%)	18 (15,8%)	46 (25,8%)
> 640	22 (44%)	31 (27,2%)	75 (42,1%)
TOTAL	50	114	178

Gouveia (1982).

TABELA 5 - Ocorrência de alterações reprodutivas, segundo o parto, em matrizes, provenientes de plantéis sorologicamente positivos para o parvovírus, Minas Gerais, 1981.

Partos	Com alteração reprodutiva	Sem alteração reprodutiva
1º	28(43,8%)	56(27,3%)
2º	22(34,4%)	88(42,9%)
3º	10(15,6%)	44(21,5%)
4º	4(6,2%)	17(8,3%)
TOTAL	64	205

Gouveia (1982).

A infertilidade causada por parvovírus pode assumir a forma de falha de concepção, aborto, natimortalidade, leite gada pouco numerosa, leitões pequenos, mortes embrionária e fetal. (Tabela 6).

TABELA 6 - Performance reprodutiva em rebanho com e sem parvovírus, 1982.

	Parvo negativo	Parvo positivo
Taxa de parto (%).....	92,8	84,2
Tamanho de leitegada (%) ..	12,3	11,1
Natimortalidade (%).....	4,7	7,8
Mumificação (%)	0,4	
Leitões nascidos/porcas/ano	29,4	23,2
Leitões desmamados/porcas/ano	24,4	19,1

Ready... (1983).

A doença se desenvolve quando matrizes soro-negativas são expostas por via oral ou nasal durante os primeiros 75 dias de gestação, quando há passagem transplacentária, do vírus antes dos fetos se tornarem imunocompetentes. (Tabelas 6, 7 e 8).

TABELA 7 - Porcentagem de fêmeas sem anticorpos anti-parvovírus.

1º parto	54%
2º parto	32%
3º parto	19%

Heard (1983).

TABELA 8 - Consequência da infecção com parvovírus suíno em diferentes estágios de gestação.

Infecção da mãe gestante	Infecção do concebido	Descrição do concebido	Consequências
56 ou menos	10-30	Embrião	Morte, reabsorção, repcio, leitegada pequena em nº
	30-70	Feto	Morte e mumificação.
56 ou mais	70-Termo	Feto	Resposta imune, sobrevive.

Mengeling (1981).

Varrões podem ter papel significativo na disseminação do vírus, inclusive pelo sêmen, durante a fase aguda. Também o sêmen pode ser contaminado externamente pelas fezes, por exemplo, ou dentro do trato reprodutivo. O vírus tem sido isolado do testículo após infecção oro-nasal experimental e dos linfonódios escrotaís. A transmissão mecânica pelo varrão pelo movimento durante as cobrições é mais importante do que pelo sêmen.

Embora a grande maioria dos rebanhos tenham parvovírus, o número de animais infectados dentro do rebanho varia grandemente de rebanho a rebanho e de tempo em tempo. As porcas imunes produzirão leitegadas que se imunizam

pelo colostro e permanecem imunes por até 7 meses. Títulos de HI de 1/2560 ou acima, têm sido encontrados até 150 dias de idade. Este título pode cair para 1/40 ou menos aos 200 dias de idade, mas, em alguns exemplos, pode ainda ser bastante alto para resistir à infecção. Isto levanta um ponto importante. Em um rebanho infectado, que produz suas próprias leitoas de substituição, algumas leitoas são imunes, outras não, por ocasião da cobertura. As taxas de HI podem baixar durante a gestação e a leitoa torna-se susceptível à infecção.

O parvovírus se transmite por contato com fezes e com secreções. Por 14 dias após a infecção, o vírus é eliminado e o animal é potencialmente contagioso. Após este período, a excreção de vírus pode cessar e, embora o vírus seja bastante resistente ao meio-ambiente, por considerável período de tempo, há ocasiões frequentes em um rebanho infectado, quando há pouco vírus presente.

Onde se pratica 30% de renovação anual com leitoas, não demanda muito tempo, para formar uma população susceptível à infecção, que pode ter consequências reprodutivas e financeiras severas.

Em rebanhos, onde as porcas são mantidas em grupo, a imunidade ao parvovírus é mais disseminada do que quando as fêmeas são segregadas individualmente. Encorajados por este fato, produtores têm buscado realmente disseminar a infecção a suas leitoas na esperança de se estabelecer uma imunidade antes de se tornarem prenhes. Existem, por outro lado, alguns problemas para infectar as leitoas de modo a se obter uma imunidade sólida à primeira cobertura.

Altas taxas de anticorpos passivos podem prevenir a infecção e baixas taxas podem minimizar a infecção. Consequentemente, algumas leitoas não são completamente susceptíveis à infecção provocada.

Em condições de campo, tem-se tentado transmitir a infecção de várias maneiras:

- 1º) assegurar contato entre porcas velhas e leitoas, seja misturando-as na mesma baia, ou colocando-as em baias adjacentes;
- 2º) colocar fezes de porcas mais velhas para leitoas. Deve-se ter em conta que este vírus é termooestável, re

sistente aos desinfetantes comuns e permanece infectante por meses nas secreções de suínos agudamente doentes. A eliminação do vírus se dá somente na forma aguda e por leitões imunotolerantes;

39) administração de fezes de leitões desmamados à leitões;

40) colher natimortos, mumificado e placenta e dar no alimento este material às leitoas antes da cobertura.

Todos estes métodos são tentativas para se estabelecer a infecção em leitoas, de modo a imunizá-las durante sua primeira gestação. É importante que tal infecção ocorra antes do tempo em que a gestação deve provavelmente se estabelecer e isto significa, no mínimo, três semanas antes que seja coberta pela primeira vez.

Infelizmente, estas técnicas frequentemente falham por várias razões. A leitoa pode ter taxas altas de anticorpos passivos que resistem à infecção provocada. Ou o método escolhido pode não transferir a dose de vírus requerida para estabelecer a infecção. Têm sido feitas tentativas para confirmar a presença do vírus no material antes da alimentação, mas isto tem raramente dado resultados valiosos. Então, o produtor frequentemente descobre que uma alta proporção de suas leitoas prenhes não tem imunidade ao parvovírus. Trabalhos confirmam que 50% das leitoas no Reino Unido não tem imunidade ao parvovírus, durante sua primeira gestação. Isto coloca o criador em perigo potencial por causa destas leitoas e se elas contraem a infecção nos primeiros 75 dias de gestação, haverá desenvolvimento de problemas de infertilidade. Substancial proporção destas leitoas susceptíveis permanecem não infectadas, durante sua primeira gestação e quando por ocasião da segunda gestação, elas continuam em risco. A Tabela 5, mostra que apesar do uso das técnicas de infecção para estimular a imunidade, a proporção de fêmeas susceptíveis ao parvovírus na primeira, segunda e terceira gestação no Reino Unido. Esta tabela indica claramente que a imunidade não tem sido adequadamente obtida com as técnicas corretamente usadas.

Algumas técnicas tem permitido resultados mais satisfatórios. A congelação dos natimortos, mumificados e placenta

e leitegadas problemas por serem bastante seletivas ajudam, assim, a disseminar a infecção. O material infectado é dado também a não prenhes, em cada parto, dentro de 5 dias após o parto, isto é, 3 semanas antes da cobertura. O uso repetido desta técnica é uma tentativa para infectar aquelas fêmeas não infectadas em ocasiões prévias. No Reino Unido, com estas técnicas de infecção, entre 1979-1982, em um total de 184 incidentes de infertilidade, somente 34 (18,4%) têm sido atribuídos aos parvovírus. Então existem outras síndromes responsáveis.

O diagnóstico da parvovirose suína pode ser feito, através do exame de vários fetos mumificados (< 16cm de comprimento). Fetos mumificados com mais de 70 dias de gestação, ou natimortos e mortos neonatais, não são recomendados para exame de laboratório, a menos que não existam outras amostras disponíveis. Estes quando infectados têm anticorpos que interferem com o diagnóstico por isolamento ou imunofluorescência.

Se as matrizes não parem, apesar do anestro, devem ser enviadas para o abate e seus úteros examinados para presença de fetos afetados. As vezes, somente tecidos remanescentes de feto permanecem quando fetos morrem cedo no terço médio de gestação. Eles são adequados para imunofluorescência. A ausência de fetos ou restos não exclui o parvovírus. Quando todos os fetos morrem e são completamente reabsorvidos, a fêmea pode permanecer endocrinologicamente prenhe e somente retornar ao estro após o tempo esperado da gestação.

3- Pseudorraiva

Este vírus pode se expressar clinicamente na forma de morte embrionária e repetição do cio, ou morte fetal total ou parcial até 60 dias de gestação e sua prematura expulsão.

Na infecção após 60 dias de gestação, pode ocorrer parto a termo, com fetos macerados ou natimortos ou leitões fracos. Retardamento da data do parto por 2 a 3 semanas pode ocorrer e, neste caso, aparecem fetos macerados. Se a porca se infecta muito próximo ao parto, os leitões nascem normais e tornam-se infectados pelo vírus no leite. A mais importante sequela da infecção, durante a

gestação é infertilidade; cerca de 20% das fêmeas em um rebanho não conceberão na próxima cobrição (Gustafson 1981).

4- Peste Suína Clássica (PSC)

O modo principal para disseminação do vírus da PSC é a porca portadora. Se a porca é exposta a amostra de vírus de baixa virulência, durante a gestação, ou é vacinada com vacina vírus vivo, o vírus pode ser transmitido ao feto no útero, onde permanece até o final da gestação. Porcas são portadoras do vírus por até 109 dias e podem não apresentar sinais clínicos.

Young (1952) foi o primeiro a reconhecer as contraindicações de vacina vírus-vivo sobre o feto.

Ele descreveu uma doença de recém-nascido, caracterizada, principalmente, por um aumento de fluídos pleural e peritoneal com edema local ou generalizado. Esta condição parece estar associada com aplicação de vacina vírus vivo na mãe, durante os primeiros 30 dias de gestação.

Interesse inicial neste fenômeno foi relatado primariamente quanto a anomalia fetal produzida. Têm sido confirmados abortos, natimortos e leitões com tremores. Hipoplasia e hipomielinogênese em neonatos com tremores congênitos após a vacinação de porcas com vacinas vivas. A vacinação de porcas com vacina viva sem soro, antes de 100 dias de gestação, tem provocado alta frequência de natimortos e mumificados, segundo alguns pesquisadores. Alguns problemas têm sido associados com vacinas preparadas com a amostra C. Em nove rebanhos houve história de aborto, natimorto e/ou mortalidade de suínos jovens com sinais clínicos de peste suína após vacinação (Stewart 1981). Em trabalho recente, Plateau et al. (1980) descrevem as alterações reprodutivas em porcas inoculadas, em diferentes estágios de gestação, com vírus de peste suína clássica (Tabela 9).

A ocorrência de problemas reprodutivos pós-vacinais em porcas gestantes depende, essencialmente, dos seguintes fatores:

1º) patogenicidade residual da amostra vacinal.

As amostras vacinais de PSC são, hoje, classificadas em dois grupos: a- com patogenicidade residual (amos

tra Hudson, Rovac); b- sem patogenicidade residual (amostra chinesa, Thiversal, GPÉ).

As amostras com patogenicidade residual podem provocar leucopenia, hipertemia em leitões e problemas de reprodução em primíparas;

- 29) grau de imunidade da época - as matrizes mais velhas apresentam, em geral, grau de imunidade mais alto, por vacinações seriadas e, portanto, estão menos sujeitas a problemas de acidentes pós-vacinais desta natureza;
- 39) período de gestação - sabe-se que o vírus da peste suína transmite-se pela placenta e que a competência imunológica do feto se inicia a partir de 70 dias de gestação. Assim, a vacinação das matrizes na primeira metade da gestação, mesmo com amostras sem patogenicidade residual, não deve ser indicada, pela alta susceptibilidade do embrião e do feto novo a qualquer tipo de agressão;
- 49) A presença de vírus contaminante em vacinas vivas. A literatura tem reportado casos de contaminação de tripsina, com parvovírus suíno e consequente contaminação das células utilizadas na produção de vacinas vivas. A aplicação de vacina viva contra PSA contaminada com parvovírus pode provocar acidentes, quando aplicada na primeira metade da gestação. As células destinadas à produção do vírus da PSC devem ser previamente testadas para presença do parvovírus suíno.

TABELA 9 -Transmissão intrauterina do vírus da Peste Suína

	DIAS DE GESTA- ÇÃO À INOC.	Nº DE PORCAS	Leitegada					Sobre viven- cia
			Mumifi- cação	Nati- morto	Nasc. vivo	Morte Neo- natal	Sinais clini- cos	
G.A.	2	1	4	0	10	Porca descartada antes do parto		
	23	1	0	2	8	6	tremor	2
G.B.	43	1	0	1	9	6	tremor	3
	43	1	0	2	11	11	tremor	0
G.C.	72	1	6	0	4	4	fraco	0
	72	1	7	1	6	6	fraco	0
G.D.	Cont.	1	0	0	11	1	nenhum	10
	Cont.	1	0	0	6	0	nenhum	6

Plateau (1980).

Outros Vírus

Conforme mencionado, outros vírus são capazes de provocar problemas de reprodução, mas não como expressão clínica principal, mas sim secundariamente. Neste grupo, destacamos a Encefalite Japonesa B, Febre Aftosa, diarreia epidêmica e outras.

B) Bactérias

Várias bactérias têm sido comprovadamente responsáveis por problemas de reprodução. As bactérias são geralmente responsáveis por surtos graves de abortos. Embora *Leptospira* e *Brucella suis* sejam as principais bactérias envolvidas em problemas de reprodução, outras de menor importância têm sido também consideradas:

Pseudomonas, *Salmonella*, *Mycoplasma* e *Chlamydia*.

1-Leptospirose

Seguramente constitui a mais importante das bacterioses em nosso meio, responsáveis por problemas de reprodução, que envolvem aborto, mumificação, natimorto, leitão fraco, pequeno ou icterico. Os sorotipos mais frequentemente responsabilizados são: *L. pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. tarassovi* e *L. sejiro*.

O diagnóstico da doença se faz pela presença do agente no material suspeito por microscopia de campo escuro, coloração por imunofluorescência ou impregnação pela prata. Isolamento de leptospira pode também ser obtido em meios de cultura ou por inoculação em animais de laboratório. A sorologia tem grande validade para se determinar o sorotipo de leptospira responsável ou para diagnóstico a nível de rebanho por amostragem significativa. Títulos iguais ou acima de 1:100 são significativos para diagnóstico, enquanto os animais vacinados não desenvolvem títulos tão altos (Hanson & Tripathy 1981).

O controle tem sido feito por vacinas polivalentes, uso de antibióticos e controle dos reservatórios, como o cão e rato.

2- Brucelose

A brucelose suína é causada pela *Br. suis* e se expressa

cl clinicamente pelos seguintes sinais clínicos: natimortalidade, leitão fraco, infertilidade, orquite, artrite e paralisias. O aborto ocorre apenas uma vez em geral, sendo muito raro em fêmeas que se infectam quando jovens. A morte embrionária total com repetição de cio com intervalos de 30-45 dias é também frequente.

A transmissão se dá pela via oral e genital. Os lactentes geralmente se infectam pelo leite.

O diagnóstico geralmente é feito por bacteriologia ou sorologia, pela aglutinação em placa ou tubo. Falsos negativos são comuns nas fases inicial ou crônica da doença. Por outro lado, falsos reagentes em títulos de até 1:100 são também comuns. A interpretação dos resultados deve-se basear no resultado do rebanho e não apenas em resultados individuais (Deoye 1981).

O controle pode ser realizado com eficiência através do despovoamento total.

ABSTRACT - The paper reviews the factors and causes of reproductive problems in pig production systems at the present time. Clinical signs, epidemiology, diagnosis and prevention aspects were emphasized on reproductive syndrome due to enterovirus, parvovirus, pseudorabies virus, hog cholera virus, *Brucella suis* and *Leptospira* sp.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BIELANSKI, A. & RAESIDE, J.I. Plasma concentrations of steroid hormones in sows infected experimentally with *Leptospira pomona* or porcine enterovirus strain T1 in late gestation. Res. Vet. Sci., 22: 28-34, 1977.
02. CARTWRIGHT, S.F. & HUCK, R.A. Viruses isolated in association with herd infertility, abortions and stillbirths in pigs. Vet. Rec., 81: 196-7, 1967.
03. CROPPER, M.; DUNNE, H.W.; LEMAN, A.D.; STARKEY, A. L. & HOEFLING, D.C. Prevalence of antibodies to porcine enteroviruses and porcine parvovirus in body fluids of fetal pigs from small to large litters. J.Am.Vet.Med.Assoc., 168(3):233-5, 1976.

04. DERBYSHIRE, J.B. Porcine enterovirus infections. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap. 20, p.265-70.
05. DEYOE, B.L. Brucellosis. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5. ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap. 39, p. 410-7.
06. DUNNE, H.W.; GOBBLE, J.L.; HOKANSON, J.F.; KRADEL, D.C. & BUBASH, G.R. Porcine reproductive failure associated with a newly identified "SMEDI" group of picorna viruses. Am. J. Vet. Res., 26(115): 1284-97, 1965.
07. GOUVEIA, A.M.G. Alterações reprodutivas e prevalência de anticorpos inibidores da hemoaglutinação para o parvovírus suíno no Estado de Minas Gerais. Belo Horizonte, Escola de Veterinária da UFMG, 1982. Tese mestrado.
08. GUSTAFSON, D.P. Pseudorabies. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap. 14, p. 209-23.
09. HANSON, L.E. & TRIPATHY, D.N. Leptospirosis. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap. 36, p. 386-95.
10. HEARD, T.W. Improved immunity against infertility. Pig Int., 13(7): 42-4, 1983.
11. KIRKBRIDE, C.A. & MCADARAGH, J.P. Infections agents associated with fetal and early neonatal death and abortion in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172(4): 480-3, 1978.

12. LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. 832p.
13. MENGELING, W.L. Porcine parvovirus infection. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap. 33, p. 352-65.
14. MENGELING, W.L. Prevalence of porcine parvovirus-induced reproductive failure: an abattoir study. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172(11): 1291-4, 1978.
15. PLATEAU, E.; VANNIER, Ph. & TILLON, J.P. Atypical hog cholera infection: viral isolation and clinical study of in utero transmission. Am. J. Vet. Res., 41(12): 2012-5, 1980.
16. READY for the road. Pig Int., 13(7): 33 41, 1983.
17. STEWART, W.C. Hog cholera. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap. 15, p. 224-36.
18. THACKER, B. & LEMAN, A.D. Evaluation of gravid uteri at slaughter for porcine parvovirus infection. In: WORLD INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 5. Zagreb, 1978. Proceedings. p. M. 49.
19. VANNIER, P. & TILLON, J.P. Diagnostic de certitude de l'infection à parvovirus dans les tronbles de la reproduction de l'espèce porcine. Rec. Med. Vet., 155(2): 151-8, 1979.
20. YOUNG, G.A. A preliminary report on the etiology of edema of newborn pigs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 121: 394-6, 1952.

PATHOGENESIS OF MMA.
(MASTITIS-METRITIS-AGALACTIA SYNDROME)

Wolfgang Jöchle*

Abstract. - In this review, evidence is presented about urinary tract infections as an important underlying cause of MMA, and the potential mechanisms for the MMA preventing effects of prostaglandin induced parturitions is discussed.

Key Words: - Mastitis-metritis-agalactia; E. coli endotoxins; urinary tract infections; housing conditions; parity; prostaglandin induced parturition.

MMA ranks high, or even first, in the listing of non-epidemic diseases in pigs worldwide. MMA, together with its sequelae like piglet losses, lowered weaning weights and impaired health and lifetime performance of piglets, postweaning anestrus and infertility, is an increasing thread to the economy of the individual producer and the entire industry as well. Modern methods of management, husbandry and housing seem to have resulted often in an increase in MMA's occurrence. In many farms, MMA

* Dr. med. vet.; Diplomate, Am. Coll. Theriogenologists; President, Wolfgang Jöchle Assoc. Inc., 10 Old Boonton Road, Denville, NJ 07834, USA

seems to be endemic all year around, while in others seasonal peaks of MMA have been seen, often coinciding with higher temperature (and humidity) during the summer months (1,2,3).

The clinical characteristics of MMA are:

"Lactation failure in the sow is characterized by hypogalactia more frequently than agalactia. Clinical signs observed in some sows include increased respiratory rate, increased heart rate, central nervous system depression, inappetence, elevated rectal temperature, reluctance to rise or to allow nursing, and infrequent defecation. Palpable and visual evidence of mammary gland involvement is frequently observed as slight to gross enlargement of one or more mammary glands, discoloration, excessive firmness, sensitivity to touch, and more warmth than any other body parts. This mammary gland involvement is often diagnosed as mastitis without sufficient evidence. Vaginal discharge of varying quantities of purulent material, which is often assumed to indicate metritis, has been found to have no significance as an indicator of metritis and resultant agalactia. Necropsy examinations indicate that lesions of metritis are uncommon.

The typical hypogalactic or agalactic sow will reveal one or more clinical signs described and will lose a variable number of pigs because of starvation. Clinical recovery of the effected sow usually occurs in 2-5 days with or without lactation reestablishment.

The etiology of lactation failure is unknown, although over thirty different causes can be extracted from the available literature. The disease appears to be contagious but cannot be reproduced with regularity in the laboratory even when bacteria are isolated from active cases and used to infect sows."(4)

The symptoms of MMA observed may vary somewhat from herd to herd, and within herds with individuals. The practice in well managed farms to take body temperature twice daily for the first 3 days postpartum has not only contributed to early discovery of the syndrome and prompt initiation of effective treatments, thus reducing damage; but has also identified in many instances subclinical inflictions with only temporarily elevated temperatures but negligible clinical symptoms.

Therapeutic approaches most widely employed are the use of antibiotics and sulfa drugs either based on individual sensitivity tests, or on the pathogenic flora endemic in the herd; combined with repeated oxytocin treatments and with corticosteroids. Piglets might be cross-fostered or artificially reared, or receive additional feeding. Recently, the use of PGF antagonists has been propagated as an aid in the therapeutic management of diseased sows, as have earlier on antihistamins.

The economic impact of MMA has led to the widespread use of prophylactic measures, ranging from antibiosis via feed additives (3) to the routine use of constipation preventing drugs in feed, like Epsom salt, or change in diet characteristics, like going from a solid to a more fluid or a coarser diet in the last days before pending parturition (1,4).

Careful disinfection of farrowing houses, best when accompanied by the in-out method of group farrowing, can be of help in controlling the disease's incidence and economic impact (1,4).

The underlying cause, or pathogenesis of MMA has been subject of stimulated arguments (1,4). In the last decade, experts tended to agree that bacterial endotoxins, mostly those derived from *E. coli*, but also from other endotoxin pro-

ducing pathogens, e.g. Staphylococci, are to be blamed for being the most important and primary agents (1,4). Locally available pathogens will flourish in toxin-damaged tissue and in the face of temporarily impaired defenses, i.e. in the genital tract and in the mammary glands. The flora of pathogens hence will often vary between herds but might be rather uniform within herds, reflecting what in human medicine has been called "hospitalism", i.e. the emergence of a distinct local flora of pathogens ready to strike when opportunities arise, be it with sows and/or piglets. Since piglets rely for their initial immune defense entirely on maternal antibodies (immunoglobulins) provided via the colostrum, agalactia or even hypolactation has grave consequences for piglet survival. Since the deleterious effects of circulating endotoxins on prolactin secretion have been shown (5) - with prolactin secretion known to be essential to prepare for, initiate and maintain lactations in the porcine (4,6) - the search for the source of these endotoxins, and the mechanisms of their release intensified. It is commonly agreed that pathogenic forms of E.coli are to be found in the lower intestinal tract, and a "physiological" form of constipation is thought to precede and/or to accompany parturition; hence a rapid prepartum propagation of pathogenic forms, resulting in an increased release of endotoxins was postulated, setting the stage for MMA and its sequelae. This prepartum rise is reflected in changes in mammary secretion characteristics occurring in endangered sows already at the onset of lactation, which is recognized several hours prepartum (7). Yet attempts to demonstrate resorption of endotoxin infused into lower or upper parts of the intestinal tract, and their entry into general circulation, failed (8).

The search by European, mostly German investigators over the last decade pointed toward the urinary tract and its infections as a source of *E. coli* infection in sows and a provider of endotoxin as well (9-13). In a situation resembling closely conditions as they exist in the human female, urinary tract infections acquired spontaneously - more often during the early postpartum period - remain clinically silent during gestation, but exacerbate with approaching parturition. Consequently, large quantities of pathogens, predominantly, but not exclusively, pathogenic forms of *E. coli*, are voided and increase dramatically the presence of these pathogens in the vagina, and the sows and the piglets environment as well (9,10,11,13). On the other hand, absorption of *E. coli* endotoxins has been described from the pig's uterus during the early postpartum period (14). Endocrinologically, the prepartum period is characterized by a decline in plasma progesterone levels, while estrogens rise sharply and reach a peak intrapartum. It seems that under progesterone dominance, urinary tract infections are subdued, while estrogen dominance causes a sharp increase in bacteriuria and of clinical symptoms as well (9-13). This is also reflected in the waning and waxing of clinical symptoms and of bacteriuria recorded in sows with chronic urinary tract infection (9,11), although controlled studies in such animals using exogenous progestins or estrogens are missing¹. Heat and parturition are accompanied by estrogen induced edema of the entire genital tract, which in turn is known to increase permeability of its mucous membranes for molecules, i.e. endotoxins (14). Knowing that the mucous membranes and the connective tissues of the entire urinary tract are similarly affected by estrogens, endotoxin absorption may

¹ BERNER, H. Personal communication, 1983.

even occur in the urinary tract itself.

The urinary tract infection - MMA connection has been strengthened first by the observation that diseased sows show regularly MMA (9-13,15) and that a high percentage of pluriparous sows were found to be infected in epidemiological studies in Europe (9-13,15-17); secondly, herd health observations in Germany have clearly indicated how closely urinary tract infections and MMA are correlated (13): with increasing parity, urinary tract infection frequency increases, as well as the frequency of MMA, and both are highly correlated (13) (See also figs. 1 to 3). If signs of infection are detectable by urine analysis before, or after, or before and after parturition, the probability that MMA will, or has occurred, is extremely high (See tables 1 to 5). Unfortunately, modern housing of farrowing sows in farrowing crates with concrete slats for waste disposal seem to enhance the chances for acquiring urinary infections postpartum, as shown in table 6 (15).

Table 6. Housing Conditions Influencing the Frequency of Urinary Tract Infections in Problem Herds with MMA, Vaginal Discharge and Repeat Breeding in West Germany (15).

Housing Conditions:	Percent of Problem Herds with a high incidence of urinary tract infections.
Groups with conventional bedding	4%
Animals kept in individual boxes	15%
Animals tethered individually	43%
Animals kept on concrete slats	71%

In the light of all the above said, the question arises how to reconcile this scenario with the well documented evidence that $\text{PGF}_{2\alpha}$ -analog induced parturitions, alone or in combination with oxytocin (2,18,19,20,21,22), in a majority of observations reported, reduces significantly the recognition of clinical symptoms of MMA. Presently, this author favors the following working hypothesis: PGF analog treatment shortens the prepartum preparation period, especially the time of lowered progesterone levels and may shorten the exposure time to elevated estrogens which are known to be longer elevated in MMA cases (23), without adversely affecting the onset and executing of delivery. Hence, in sows predisposed to MMA by chronic urinary infections the time to build up sufficient numbers of pathogenic microorganism might be reduced, and the milieu for endotoxin absorption might be less favorable. Hence, MMA may either not occur or may express itself less obviously. This notion is confirmed by the observation that PGF analog induced parturitions never eliminate, but sharply curtail the incidence of MMA in a given population (18,19,20,24), and that in chronically infected sows induced parturition may reduce the expected outbreak of severe MMA to a barely noticable subclinical event with only marginal adverse effects on feed consumption, milk yield, and piglet health ². Ongoing detailed observations will shed more light into these procedures.

Consequences from this scenario of MMA pathogenesis are attempts by this author first to test a multivalent vaccine, used with good success in women (Urova-Solco), in diseased sows; secondly, to show, if vaccination of gilts in herds with a high frequency of MMA can be protected, and the influence of such vaccination on lactational performance and piglet health;

² BERNER, H. Personal communication, 1983.

and thirdly to develop a multivalent vaccine specifically adapted to the most frequently encountered pathogens in sows with urinary tract infections. Unpublished observations in sows treated with novel monovalent E. coli vaccines for the enrichment of colostrum with specific antibodies have indicated that as an unforeseen side effect frequency and severity of MMA declined considerably. These observations encourage to follow the approach taken. They confirm the validity of the use of antibiotic treatments for therapy and prophylaxis, and underline the need for continued efforts to keep farrowing houses clean and routinely disinfected. But at a time when public health considerations increasingly press for the avoidance of the use of antibiotics in the environment, any approach to overcome MMA and its sequelae by a biological approach will be clearly favored by society - and may be economically more attractive for the farmer as well.

REFERENCES

01. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. & RADOS-TITS, O.M. Veterinary Medicine, 5 ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1979. p.399-405.
02. CERNE, F. & JÖCHLE, W. Clinical evaluation of a new prostaglandin analog in pigs: 1. Control of parturition and of the MMA-syndrome. Theriogenology, 16: 459-67, 1981.
03. BACKSTROM, L.; CONNORS, J.; PRICE, R.; LARSON, R. & MORKOC, A. Mastitis-metritis-agalactia (MMA) in the sow: a field survey of MMA and other farrowing disorders under different gestation and farrowing housing conditions. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Mexico, 1982. Proceedings. p.175.

04. MARTIN, C.E. & MCDOWELL, W.S. Chapter 49: Lactation Failure (Mastitis-Metritis-Agalactia). In: DUNNE, H.W. & LEMAN, A.D., ed. Diseases of swine. 4.ed. Ames, Iowa, USA. The Iowa State Univ. Press, 1975. p.953-60.
05. SMITH, B.B. & WAGNER, W.C. Endotoxin suppression of prolactin secretion in experimentally induced MMA. In: CONFERENCE OF RESEARCH WORKERS IN ANIMAL DISEASE, 61, 1980. ANNUAL MEETING. p.2.
06. THRELFALL, W.R.; DALE, H.E. & MARTIN, C. E. Serum and adenohypophyseal concentrations of prolactin in sows affected with agalactia. Am.J.Vet.Res., 35: 313-5, 1974.
07. GOONERATNE, A.D.; HARTMANN, P.E. & NOTTAGE, H.M. The initiation of lactation in sows and the mastitis-metritis-agalactia syndrome. Anim.Reprod.Sci., 5: 135-40, 1982.
08. ELMORE, R.G.; VOGELWEID, C.M. & BERG, J. N. Fate of Escherichia coli endotoxin infused into jejunums of pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Mexico, 1982. Proceedings. p.24.
09. BERNER, H.; BOLZ, W. & MARX, D. Untersuchungen zur Aetiologie der Puerperalerkrankungen der Sau unter Beruecksichtigung der Erkrankungen der Harnwege. Tieraerztl. Umsch., 23:51-8, 1968.

10. BERNER, H. Die Bedeutung chronischer Erkrankungen der Harnwege bei der Entstehung von Puerperalstoerungen und Mastitiden der Muttersau. Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr., 78: 241-5, 1971.
11. BERNER, H. Die Harnwegsinfektionen beim Schwein. Weihenstephan, 1978. Muenchen. Techn. Univ. p.173-6. Habilitationsschrift.
12. AKKERMANS, J.P.W.M. & POMPER, W. The significance of a bacteriuria with reference to disturbances in fertility. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, 1980. Proceedings. p.44.
13. PETERSEN, B. Methods of early recognition of puerperal and fertility disorders in the sow. Livest. Prod.Sci., 10: 253-64, 1983.
14. ELMORE, R.G.; MARTIN, C.E. & BERG, J.N. Absorption of Escherichia coli endotoxin from the mammary gland and uterus of early post-partum sows and gilts. Theriogenology, 10: 439-46, 1978.
15. MÖLLER, K.; BUSSE, F.W. & BOTH, G. Zur Frage der Beziehungen zwischen Fruchtbarkeitsstoerungen und Harnwegsinfektionen beim Schwein. Tieraerztl. Umsch., 36: 624-31, 1981.
16. PETERSEN, B. Die Harnuntersuchung bei der Sau - eine einfache Methode zur Erkennung vom Problemtieren. Prakt. Tierarzt, 60: 1092-5, 1979.

17. PETERSEN, B. Die Harnuntersuchung bei Sauen - Ein Beitrag zur Vorsorge von puerperalen infektionen und Fruchtbarkeitsstoerungen. Bonn. Universitaet Bonn, 1980. Diss.
18. JÖCHLE, W. Control of parturition. I. Anim. Reprod. Report., 1(4), 1978.
19. JÖCHLE, W. Control of parturition. II. Anim. Reprod. Report, 3(16): 55. 1980.
20. JÖCHLE, W. Control of parturition. III. Anim. Reprod. Report, 5(28): 65, 1982.
21. HOLTZ, W.; HARTMANN, F.J. & WELP, C. Induction of parturition in swine with prostaglandin analogs and oxytocin. Theriogenology, 19: 583-92, 1983.
22. HOLTZ, W.; WELP, C.; HARTMANN, F.J. & JÖCHLE, W. Control of parturition and its timing in swine with prostaglandin analogs and oxytocin. World Conference on Animal Production, 5. Tokyo 1983. Proceedings.
23. MATHER, E.C. & THRELFALL, W.R. 17B estradiol values in agalactic sows. Columbia, USA. Coll. Vet. Med., Univ. of Mo. Unpublished.
24. JÖCHLE, W.; ČERNE, F.; NICOLIC, P.; ARBEITER, K.; HOLTZ, W. & WELP, C. Control of parturition, stillbirth rate and of the occurrence of MMA with Alfaprostol, a new PGF analog. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. Mexico, 1982. Proceedings. p.239.

TABLE 1 - Schedule of urine sample collections from gilts and sows during and after parturition (13).

NO. OF URINE SAMPLES	DATE
1.	70. DAY OF PREGNANCY
2.	70. - 79. "
3.	80. - 89. "
4.	90. - 109. "
5.	110. " TO PARTUS
6.	1. - 4. DAY POST PARTUM
7.	5. - 7. "
8.	8. - 14. "
9.	1 - 2 DAYS BEFORE WEANING OF THE PIGLETS

TABLE 2. Relationship between the severity of proteinuria in sows prepartum and piglet mortality and growth postpartum (13).

REPRODUCTIVE PERFORMANCE OF SOWS OF 4 GROUPS
(CLASSIFIED ACCORDING TO THE RESULTS OF PROTEIN URINE SCREENING ANTE PARTUM)

REPRODUCTIVE PERFORMANCE	GROUPS	1 •30	2 •30 - 49	3 •50 - 99	4 •100 MG PROTEIN PER 100 ML URINE
NO. OF PIGLETS WEANED/SOW		$\bar{x} = 8.72$ $s \pm 1.80$	$\bar{x} = 8.48$ $s \pm 2.20$	$\bar{x} = 7.98$ $s \pm 2.15$	$\bar{x} = 6.56$ $s \pm 3.12$
PIGLETS MORTALITY BIRTH TO WEANING (%)		$\bar{x} = 16.17$ $s \pm 5.05$	$\bar{x} = 8.03$ $s \pm 2.51$	$\bar{x} = 18.15$ $s \pm 6.50$	$\bar{x} = 30.15$ $s \pm 5.49$
LITTER WEIGHT 28TH DAY (kg)		$\bar{x} = 58.92$ $s \pm 12.74$	$\bar{x} = 55.96$ $s \pm 10.51$	$\bar{x} = 55.67$ $s \pm 15.05$	$\bar{x} = 40.67$ $s \pm 26.11$

TABLE 3 . Relationship between the severity of bacteriuria in sows prepartum and postpartum and piglet mortality and growth until weaning (13).

THE REPRODUCTIVE PERFORMANCE OF SOWS OF 3 GROUPS (CLASSIFIED ACCORDING TO THE RESULTS OF BACTERIOLOGICAL URINE SCREENING) (+ = $\pm 10^6$ CFU/ML URINE)

REPRODUCTIVE PERFORMANCE	RESULTS OF BACTERIOLOGICAL URINE SCREENING		
	GROUPS OF SOWS		
	1 ANTE PARTUM - POST PARTUM -	2 ANTE PARTUM - POST PARTUM +	3 ANTE PARTUM + POST PARTUM +
NO.OF PIGLETS WEANED/ SOW	$\bar{x} = 8.89$ $s \pm 1.82$	$\bar{x} = 8.02$ $s \pm 1.74$	$\bar{x} = 7.51$ $s \pm 2.47$
PIGLETS MORTALITY BIRTH TO WEANING (%)	$\bar{x} = 14.73$ $s \pm 4.02$	$\bar{x} = 20.28$ $s \pm 6.52$	$\bar{x} = 21.14$ $s \pm 5.43$
LITTER WEIGHT 28 TH DAY (KG)	$\bar{x} = 60.79$ $s \pm 1.18$	$\bar{x} = 54.93$ $s \pm 7.33$	$\bar{x} = 50.04$ $s \pm 5.74$

TABLE 4 - Statistical evaluation of the data shown in table 3.

SIGNIFICANT DIFFERENCES OF REPRODUCTIVE PERFORMANCE BETWEEN 3 GROUPS
(CLASSIFIED ACCORDING TO THE RESULTS OF THE BACTERIOLOGICAL URINE SCREENING)

REPRODUCTIVE PERFORMANCE	SIGNIFICANT DIFFERENCES BETWEEN THE GROUPS					
	1	2	1	2	3	3
NO. OF PIGLETS WEANED/SOW		+ 0.87***		+ 1.38***		-
PIGLETS MORTALITY BIRTH TO WEANING (%)		- 5.55***		- 6.41***		-
LITTER WEIGHT 28TH DAY (KG)		+ 5.86***		+10.75***		+ 3.89**

P = 0.05 (*)

P = 0.01 (**)

P = 0.001 (***)

- = NO SIGNIFICANT DIFFERENCE

TABLE 5 - Predictive value of a single test and a combination of two tests (probability(%) that a sow can be recognized as being "MMA-Endangered" or not three weeks before farrowing)

	PREDICTIVE VALUE OF	
	POSITIVE TEST %	NEGATIVE TEST %
BACTERIOLOGICAL URINE SCREENING (NITRIT-TEST-STRIP)	90	53
PROTEIN URINE SCREENING (PROTEIN-TEST-STRIP)	75	70
COMBINATION OF BACTERIOLOGICAL AND PROTEIN URINE SCREENING	97	74

From (13).

Percentage of total
sows investigated

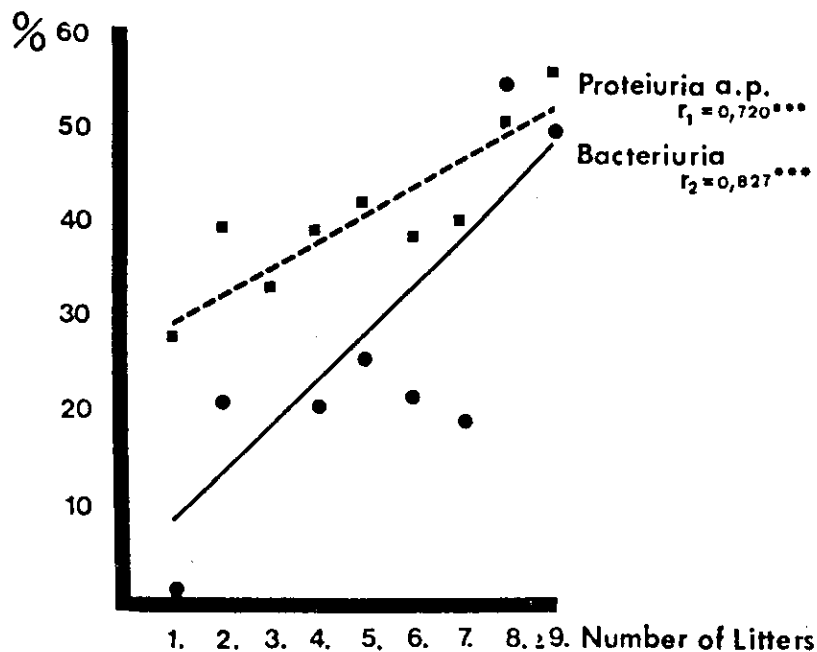


FIG. 1 - Percentages of gilts and sows with proteinuria and bacteriuria and relationship to parity (number of litters produced) (13).

RELATIONSHIPS BETWEEN PROTEINURIA (MG PROTEIN/100 ML URINE) A.P.
AND PATHOLOGICAL PARAMETERS

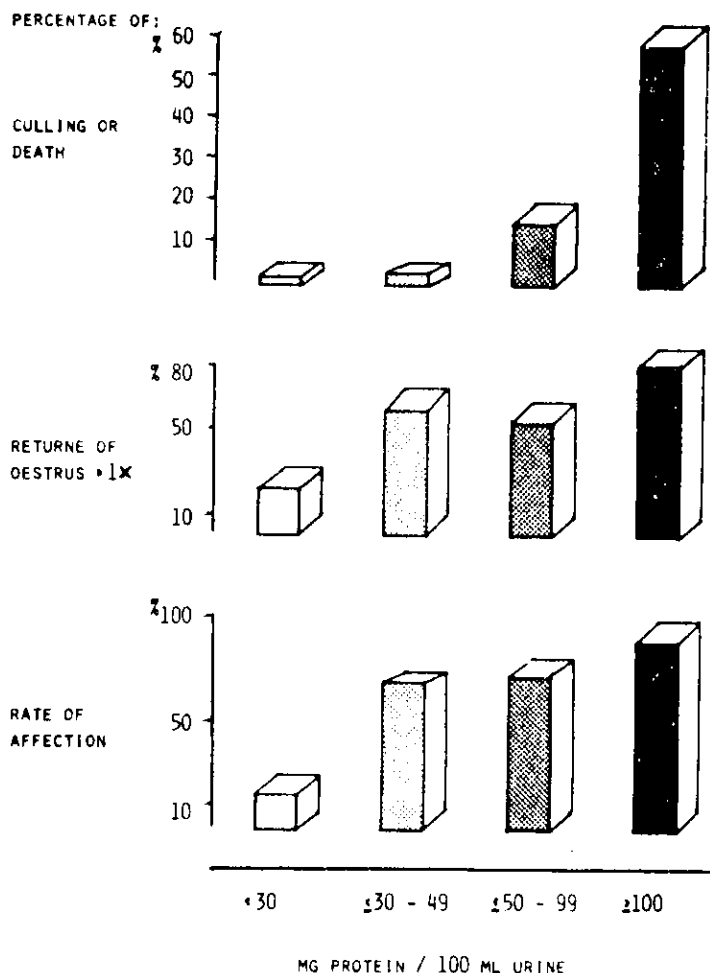
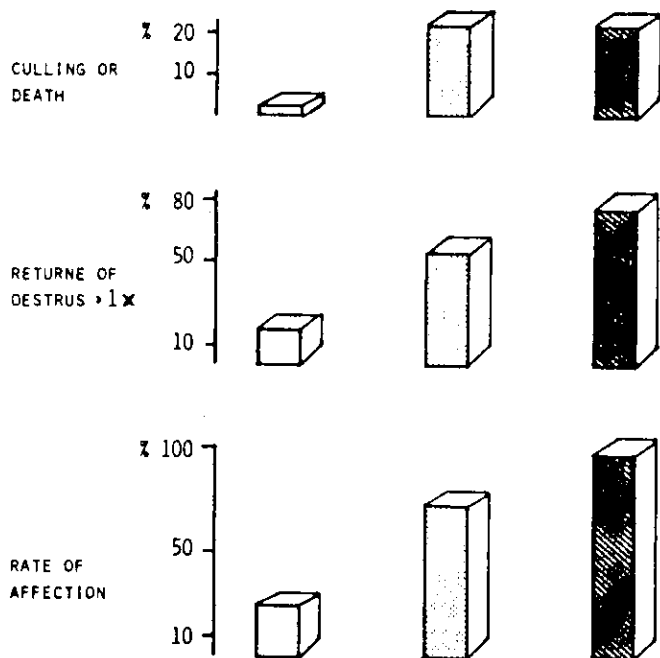


FIG. 2 - Return of oestrus $1x$ = repeat breeder.
Rate of affection: Incidence of clinically recognized symptoms belonging to the MMA complex (13).

RELATIONSHIPS BETWEEN BACTERIURIA ($\geq 10^6$ CFU/ML URINE) AND
PATHOLOGICAL PARAMETERS

PERCENTAGE OF :



RESULTS OF BACTERIOLOGICAL SCREENING
(+ = 10^6 CFU/ML URINE)

GROUP 1

GROUP 2

GROUP 3

ANTE PARTUM -

ANTE PARTUM -

ANTE PARTUM +

POST PARTUM -

POST PARTUM +

POST PARTUM +

FIG. 3 - Return of oestrus $1 \times$ = repeat breeder.
Rate of affection: Incidence of
clinically recognized symptoms be-
longing to the MMA complex (13).

INFLUÊNCIA DE FATORES NUTRICIONAIS SOBRE A EFICIÊNCIA REPRODUTIVA DA FÊMEA

Luciano Roppa*

RESUMO.- O autor comenta a influência dos fatores nutricionais sobre a eficiência reprodutiva da fêmea suína, dando ênfase especial aos níveis de proteína e energia das rações destinadas à alimentação de marrãs e porcas. Dividindo a apresentação com enfoques especiais à formação da marrã e nos aspectos da nutrição nas fases de gestação, parto, lactação, desmame e períodos de cobertura, o trabalho mostra os mais recentes avanços da pesquisa neste setor, fornecendo subsídios para a elaboração de um manejo alimentar da fêmea suína.

Os aspectos reprodutivos são a base da apresentação, onde a obtenção da melhor produtividade é a maior preocupação de todos os itens apresentados. Pela exposição pode-se concluir que a nutrição das matrizes é muito mais uma arte do que uma ciência exata e o papel do técnico para a obtenção de bons resultados neste setor, é fundamental e imprescindível.

PALAVRAS-CHAVE.- Fêmea, Reprodução - Eficiência, Fatores Nutricionais

1. INTRODUÇÃO

A manutenção de um plantel de reprodutores representa cerca de 30% do custo total de produção de uma suinocultura moderna e a alimentação representa 75% do custo de

* Méd. Vet., Presidente da Assoc. Bras. de Veterinários Especialistas em Suínos e Membro do Conselho Técnico e do Corpo de Jurados da Assoc. Paulista de Criadores de Suínos.

produção desses animais. Cada porca reprodutora que possua uma média de 2,2 partos por ano, consome aproximadamente 1.000 quilos de ração. Este custo de manutenção do plantel de reprodutores pode ser diminuído de várias formas; porém a melhor delas é melhorando a produtividade, ou seja, aumentando o número de leitões nascidos e desmamados por porca, por ano (tabela 1). O motivo é que os requerimentos nutricionais durante a gestação são quase os mesmos em relação ao número de fetos produzidos e que há uma pequena diferença de necessidade adicional de ração para uma porca que amamenta uma grande ou pequena leitegada. O custo de alimentação dos reprodutores não deve ser diminuído em prejuízo da qualidade da ração, pois da mesma depende o tamanho, a sobrevivência e a qualidade dos leitões nascidos e desmamados. Qualquer prejuízo num desses itens afetará seriamente a lucratividade do empreendimento, pois sem reprodução não há produção.

TABELA 1 - Quantidade de ração consumida por leitão produzido.

Nº leitões nascidos/parto	07	08	09	10	11
Quantidade de ração por leitão nascido (kg)	65	59	54	50	47

A melhor medida para se avaliar a eficiência reprodutiva de uma criação é o número de leitões sadios ao desmame da porca, por ano. Vários são os componentes que afetam este índice (número de leitões nascidos, mortalidade, intervalo desmame-cobertura, número de leitegadas por ano, produção de leite, etc.). As bases para se orientar um programa nutricional de porcas deve, portanto, levar em consideração todas estas variáveis mencionadas, para que possamos maximizar o índice acima mencionado. Neste

presente trabalho sobre nutrição de fêmeas reprodutoras, iremos dedicar especial atenção aos itens ENERGIA e PROTEÍNA e não iremos nos ater aos minerais e vitaminas. Estes últimos não representam dificuldades no seu uso, quando são adquiridos sob a forma de suplementos de companhias idôneas e usados adequadamente.

Como poderemos ver a seguir, a alimentação das porcas é muito mais uma arte do que uma ciência. Tanto a superalimentação como a subalimentação afetam seriamente a produtividade da porca e o número de leitões desmamados por ano. O acerto deste meio termo é o grande desafio dos técnicos e o lugar para onde se dirige a pesquisa atual da nutrição.

2. A ALIMENTAÇÃO DAS FÊMEAS REPRODUTORAS

Ao considerar-nos a alimentação das fêmeas reprodutoras devemos sempre levar em consideração de que as partes de um ciclo reprodutivo não podem ser dissociadas umas das outras. Não se pode considerar a nutrição durante a gestação, por exemplo, separadamente da lactação, pois ambas se complementam. Da mesma forma, não podemos dissociar os vários ciclos reprodutivos de uma porca, pois existe a mesma interdependência entre eles, em virtude do carry-over (positivo ou negativo) de um para outro.

Os requerimentos nutricionais das fêmeas podem variar de acordo com inúmeros fatores intrínsecos de cada propriedade, tais como: meio ambiente, tipo de alimentação (individual ou em grupo), sanidade do plantel, manejo, nível de produtividade da porca, etc. Em vista dessas dificuldades para se generalizar os níveis ideais de alimentação para fêmeas reprodutoras, é prudente a adoção do sistema de avaliação do programa nutricional de uma propriedade, desenvolvido por pesquisadores da Universidade de Nottingham e do Rowett Research Institute, da Inglaterra. Este sistema mostrado na figura 1, mostra que as

fêmeas devem ganhar de 10 a 15 kg entre um parto e o seguinte, até a 4ª ou 5ª leitegada.

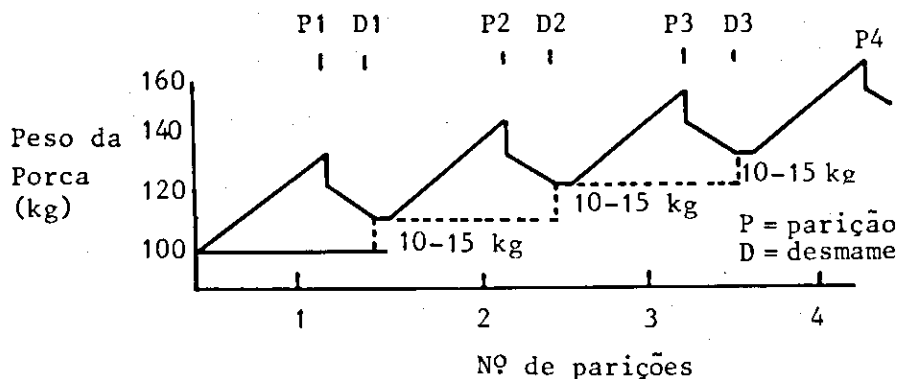


Fig. 1 - Ganho de peso desejável entre parições.

Uma fêmea normal muda constantemente de peso durante sua vida reprodutiva: ganha peso durante a gestação, perde repentinamente durante o parto (devido aos fetos e placenta), perde gradativamente durante a lactação por mobilizar suas reservas corporais para a produção de leite e volta a ganhar peso no período que precede sua próxima gestação. O fato de desejarmos um ganho de peso de 10 a 15 kg entre as primeiras quarta - quinta gestações, é por que nesse período estamos trabalhando com um animal imaturo, pois as fêmeas continuam crescendo até esse período. Durante este período, o esqueleto cresce continuamente e as necessidades nutricionais para que isto ocorra devem ser atendidas. Se uma porca não ganhar o peso acima recomendado entre as gerações, ficará progressivamente

te com mais esqueleto, com menos massa muscular e reservas de gordura. Em contrapartida, se ela estiver ganhando muito mais do que 10 ou 15 kg, ficará gorda demais, não beneficiando com isso o seu processo produtivo. Como veremos adiante, a maneira mais prática para se conseguir este equilíbrio, é a de fornecer altos níveis de uma ração bem balanceada durante a lactação e administrar apenas níveis moderados durante a gestação.

A seguir consideraremos a alimentação das fêmeas reprodutoras seguindo a ordem cronológica do seu desenvolvimento e das fases do seu ciclo reprodutivo:

- alimentação da marrã
- alimentação da marrã imediatamente antes e após a cobertura.
- alimentação durante a gestação.
- alimentação antes e após o parto.
- alimentação durante a lactação.
- alimentação durante o desmame e período pré-cobertura.

2.1. Alimentação da marrã

O objetivo de um programa nutricional para marrãs é o de estimular o aparecimento da puberdade, para que a mesma possa ser coberta numa idade adequada de seu desenvolvimento corporal. Ele deve também preparar a fêmea para que tenha um bom desenvolvimento de sua primeira leitegada e, principalmente, que se encontre em boas condições físicas após o seu primeiro desmame.

Deve-se evitar a engorda excessiva das marrãs, pois isto afeta a sua fertilidade. Por este motivo, elas devem ser selecionadas e separadas do rebanho de engorda, aos cinco meses de idade. À partir deste momento deverão ter sua alimentação restringida para 2,0 a 2,5 kg por dia, de uma ração elaborada para fêmeas em gestação.

Pelos trabalhos disponíveis na atualidade parece que a puberdade não é influenciada pelos níveis de energia ou pela quantidade de ração administrada à marrã, duran-

te sua fase de crescimento. O mesmo ocorre com os níveis de proteína e aminoácidos. A não ser em casos onde esteja-se corrigindo deficiências óbvias desses ingredientes, o que não é o caso de fêmeas criadas com rações bem formuladas.

Um dos melhores trabalhos para evidenciar este fato foi o realizado por pesquisadores da Universidade de Aberdeen (Escócia), em 1983. Foram usados três níveis de ração durante 40 dias, na fase dos 140 aos 180 dias de idade. Após esse período, em que não tiveram nenhum contato com o macho, receberam uma injeção de Benzoato de Estradiol, sendo sacrificadas após 10 dias. Como podemos ver na tabela 2, não houve diferença estatisticamente significativa entre os três tratamentos, na indução da puberdade.

TABELA 2 - Efeito da quantidade de ração ingerida sobre o desenvolvimento reprodutivo das marrãs (Universidade de Aberdeen, 1983).

Quantidade de ração (apetite)	100%	80%	60%
Número de marrãs	24	24	24
Peso corporal aos 140 dias (kg)	62	61	62,5
Peso corporal aos 180 dias (kg)	95	89	82,4
Espessura de toucinho aos 180 dias (mm)	13,7	11,4	11
Marrãs que ovularam (%)	9	9	10
Peso do ovário (g)	6,9	6,5	6,3

2.2. Alimentação da marrã imediatamente antes e após a cobertura

As marrãs são normalmente cobertas no segundo ou terceiro cio, quando pesam aproximadamente mais de 110 kg. Como vimos no item 2.1., até alcançar este período, elas estão em regime de restrição alimentar. Alguns autores

acreditam que é possível aumentar o índice de ovulação mediante a administração à vontade de rações que contêm amplos suprimentos de energia e nutrientes, nos dez dias que precedem a cobertura. Esta prática é conhecida como "flushing", e aumentaria a ovulação em dois óvulos podendo resultar em até um leitão a mais no nascimento. Este aumento no número de leitões nascidos, nem sempre tem sido comprovado na prática colocando em dúvida a adoção desta prática.

Um ponto bem definido, porém, é o de que altos níveis de alimentação e energia após o momento da cobertura, aumentam a mortalidade embrionária. Por este motivo, após a cobertura as fêmeas deverão voltar ou continuar recebendo 1,8 a 2,2 kg de ração de gestação, por dia.

Trabalhos técnicos

a - A tabela 3, resume os trabalhos de vários autores que estudaram o efeito do flushing no dia da cobertura sobre a taxa de ovulação de marrãs.

TABELA 3 - Efeito da sobrealimentação no dia da cobertura sobre a taxa de ovulação.

Autores	Nível de alim.		Taxa de ovul.		
	Ciclo anterior	Dia do acoplamento	Teste munha	Animais experimento	Diferença
Lodge e Hardy 1968	1,4	4,1	12,1	14,7	+ 2,6
Libal e Wahlstrom 1970	1,8	3,6*	13,7	14,1	+ 0,4
Brooks e Col 1971	1,8	3,6*	11,1	11,7	+ 0,6
Brooks e Col	1,8	3,6	11,9	13,2	+ 1,3
Te Brake 1971	2	4	12,0	12,3	+ 0,3
Te Brake	2,3	4	14,9	15,0	+ 0,3
Te Brake	2,3	4	15,8	16,3	+ 0,5
Moore e Col 1971	2,3	ad lib.	13,7	14,8	+ 1,1
Cooper e Col 1973	1,4	3,6	11,0	11,9	+ 0,9

* Administração no dia seguinte à cobertura.

Outros trabalhos técnicos sobre este item serão melhor comentados, quando abordarmos o capítulo "Alimentação durante o desmame e período pré-cobertura".

2.3. Alimentação durante a gestação (marrãs e porcas)

Durante a gestação as fêmeas necessitam da nutrição para:

- o crescimento dos fetos,
- aumento do útero e membranas uterinas,
- desenvolvimento das glândulas mamárias,
- crescimento corporal (nas marrãs),
- reabastecimento das reservas do organismo esgotado durante a lactação anterior (nas porcas),
- para o anabolismo da gravidez.

Nos dois primeiros terços da gestação as necessidades nutricionais são ligeiramente superiores às de manutenção, pois nesse período os fetos alcançaram apenas 8% do peso que terão ao nascer. No último terço da gestação, porém há um grande crescimento dos fetos e das glândulas mamárias. Nessa fase, aumenta consideravelmente o índice de troca de nutrientes entre a porca e os fetos e o anabolismo da prenhez torna-se pronunciado (aumenta o teor de proteína, energia, minerais e água do organismo das porcas). Este anabolismo, porém, não contribui para a nutrição dos fetos.

O peso dos leitões ao nascer não é muito influenciado pela nutrição da fêmea (com excessão dos casos de grave deficiência nutricional, onde a fêmea perde mais de 15% de seu peso corporal), pois os leitões recebem prioridade na distribuição dos nutrientes. Um fator mais importante que afeta esse peso ao nascer é o número de leitões nascidos, pois nesse caso a área disponível de placenta para transferência de nutrientes está diminuída.

Durante a fase de anabolismo da prenhez, a porca consegue armazenar energia, proteína, vitaminas e minerais para a fase de lactação. Estas reservas acumuladas fazem com que a porca ganhe peso durante a gestação. Durante a

lactação estas reservas serão consumidas e a perda de peso será mais ou menos pronunciada de acordo com o ganho que teve durante a gestação. Estas afirmações levariam a supor de que a porca deveria ser super alimentada nessa fase, para que pudesse suportar melhor a lactação. Porém, existe nesta suposição alguns problemas importantíssimos, que devem ser considerados.

- porcas prenhes em estado de nutrição excessivo apresentam fraqueza uterina durante o parto, aumentando o número de natimortos
- em geral são mais desajeitadas e frequentemente esmagam os leitões recém-nascidos
- e, principalmente, porcas excessivamente alimentadas durante a gravidez, possuem um menor apetite durante a lactação. Apenas as porcas cuja alimentação era acertada antes do parto (de forma a apresentar um condizente anabolismo de gestação) são capazes de ingerir as quantidades adequadas de ração para uma satisfatória produção de leite.

Por estes motivos a alimentação ideal de uma porca durante a gestação deve ser aquela que lhe proporcione uma boa cobertura de carne, sem engordá-la em demasia. As necessidades nutricionais da lactação deverão ser atendidas melhor naquele mesmo período, mediante o uso de rações em quantidades e qualidades adequadas. Dessa forma, é desejável que se alimente as porcas em gestação de acordo com as suas condições corporais, de preferencia individualmente, para dosar a quantidade de alimento de acordo com suas maiores ou menores necessidades. Esta prática dispensa o uso de duas rações diferenciadas no período de gestação, para suprir as menores necessidades nos dois primeiros períodos de gestação e das maiores no terço-final.

Após tudo que acabamos de mencionar para as porcas, merece um comentário especial a alimentação da marrã nesta mesma fase. Um dos grandes problemas das marrãs é a perda de peso durante sua primeira lactação, a baixa fer

tilidade no seu primeiro cio após o desmame e o maior período desmame-primeira cobertura, que são observados no seu primeiro ciclo reprodutivo. Esta ocorrência, acreditamos, deve-se ao fato que a marrã não consegue ingerir durante a sua primeira lactação as quantidades necessárias de alimento para atender a produção de leite, como o faz a porca. Dessa forma, haveria a necessidade de se proporcionar maiores quantidades de alimento no terço final de gestação, forçando um maior acúmulo de reservas durante o período de anabolismo da gravidez, do que na porca.

As consequências desse maior anabolismo não seriam tão prejudiciais como nas porcas, pois:

- as marrãs possuem contrações uterinas mais fortes que as porcas mais velhas.
- as marrãs não conseguem ingerir as mesmas quantidades de alimento do que as porcas, em pouco sendo afetadas pela diminuição do apetite devido ao anabolismo excessivo.

Dessa forma, as rações para marrãs devem conter nutrientes suficientes e ser administradas em maiores quantidades no terço final da primeira gestação, de modo a permitir um ganho de peso de 25 a 30 kg.

Trabalhos técnicos

a - Pond et al. (1981), estudaram o efeito da duplicação do nível de energia ingerido por porcas nas duas últimas semanas de gestação, sobre o peso médio dos leitões ao nascer. Usaram 88 fêmeas que receberam 1,8 kg de ração NRC (1978) contendo 6.000 kcal de energia metabolizável, nos primeiros 100 dias de gestação. Após esse período foram divididas em dois grupos, sendo que o primeiro continuou recebendo essa mesma ração e o segundo, 12.000 kcal de energia metabolizável. Pelos resultados mostrados na tabela 4, podemos verificar que o maior nível de energia nas duas últimas semanas de gestação não afetou o peso ao nascer nem a porcentagem de sobrevivên

cia dos leitões. Conclue-se que as fêmeas normais conseguem manter o nível de glicose no sangue durante períodos de hipertensão nessa fase.

TABELA 4 - Efeito do nível de energia da ração fornecida dos 100 dias de gestação ao parto sobre o desempenho reprodutivo de porcas.

Nível de Energia	Baixo	Alto
Número de leitegadas	44	44
Peso médio ao nascer (kg)	1,36	1,40
Número de leitões nascidos/parto	9,3	9,5
Peso dos leitões aos 28 dias (kg)	5,88	5,84
% de sobrevivência	77,7	71,1

Pond et al. (1981).

b - O fenômeno do anabolismo gravídico, pelo qual uma porca prenhe consegue tirar melhor proveito dos alimentos do que uma porca vazia e armazená-los em seu organismo, está resumido na tabela 5, que apresenta o trabalho clássico de Salmon-Legagneur (Castro 1975).

TABELA 5 - Manifestação do anabolismo gravídico da porca (Salmon-Legagneur 1962).

	Ração kg/ dia	Peso inicial kg	Peso aos 114 dias kg	Ganho de peso kg		
				Total	Da leitegada	Da porca
Porcas gestantes	1,7	230	274	44	20	24
Porcas vazias	1,7	231	235	4	-	4

c - A determinação do nível de energia durante a gestação é extremamente crítico e é difícil esperar a ingestão adequada de energia através da quantidade de ração consumida. Baker et al. (1969) variaram a quantidade de ração de 0,9 a 3,0 kg, por dia, para marrãs em gestação, sendo que os requerimentos nutricionais eram satisfeitos ao nível de 1,9 kg de ração por dia. Com o aumento da quantidade de ração, o ganho de peso da porca e o peso de leitões ao nascer aumentou. O número de leitões nascidos ou desmamados, porém, não sofreu alteração. Estes resultados sugerem que as marrãs precisam de rações que forneçam 6.000 kcal de energia metabolizável em 1,9 kg de ração, por dia (tabela 6).

TABELA 6 - Quantidade de ração para marrãs em gestação.

Quantidade de ração (kg)	0,900	1.900	3.000
Ganho de peso na gestação (kg)	5,90	51,20	74,30
Leitões nascidos vivos	7,6	8,2	8,0
Leitões desmamados	6,0	6,3	6,1
Peso médio ao nascer (kg)	0,99	1,22	1,22
Peso médio aos 21 dias (kg)	4,21	5,02	5,34

Baker et al. (1969).

d - Frobish et al. (1973) avaliaram os níveis de energia metabolizável no experimento resumido na tabela 7, no qual variaram a mesma de 3.000 - 7.500 kcal, por dia. O número de leitões nascidos por leitegada foi semelhante nas rações que variaram de 3.000 a 6.000 kcal, mas foi reduzido ao nível de 7.500 kcal por dia. O peso ao nascer e ao desmame aumentou linearmente com o aumento do nível de energia.

e - Libal et al. (1973), comprovaram os resultados de Baker (1969) e Frobish et al. (1973). Eles avaliaram as variações de energia metabolizável para fêmeas em gestação usando dietas de 4.000 a 7.000 kcal por dia. As porcas que consumiam as rações com 7.000 kcal tiveram menor

número de leitões nascidos e desmamados. Os peso dos leitões ao nascer e ao desmame foi maior na dieta com 6.000 kcal (tabela 8).

TABELA .7 - Efeito da quantidade de energia ingerida durante a gestação sobre a performance reprodutiva.

	Quantidade Diária de Ração em Kg			
	1,00	1,50	2,00	2,50
Quantidade de energia ingerida, Kcal ME/dia	3.000	4.500	6.000	7.500
Nº total leitões/leitegada*	10,6	10,7	10,4	8,7
Peso médio ao nascer (kg)*	1,18	1,27	1,27	1,45
Nº leitões desmamados/porca*	7,6	7,6	7,8	6,4

* $P < .05$

Frobish et al. (1973)

TABELA 8 - Nível de energia metabolizável para fêmeas em gestação

	Nível de Energia, Keal/dia			
	4.000	5.000	6.000	7.000
Ganho de peso na gestação, Kg	5,90	26,70	39,90	35,30
Nº leitões nascidos/porca	12,1	11,8	11,7	9,8
Peso médio dos leitões ao nascer, Kg*	1,10	1,13	1,28	1,28
Nº leitões desmam./porca	8,1	8,4	8,9	7,1
Peso médio ao desmame, Kg*	4,70	5,07	5,65	5,23

* $P < .05$

Libal et al. (1973)

f - O aumento no consumo de ração nas três últimas semanas de gestação parece, segundo alguns autores, melhorar a eficiência reprodutiva. Cromwell et al. (1982) usou 848 porcas em seu experimento. As fêmeas testemunha receberam 1,8 kg de ração, enquanto que as do outro lote receberam 3,2 kg por dia, após os 90 dias de gestação. Na lactação ambas passaram a receber ração à vontade. O resultado demonstrou que o aumento na quantidade de ração na gestação, aumentou o ganho de peso das porcas, o peso ao nascer, o número de leitões e o peso dos mesmos ao desmame (tabela 9).

TABELA 9 - Efeito do aumento no consumo de alimento na fase final de gestação.

	Controle (1,8 kg)	Tratado (3,2 kg)
Nº porcas	423	425
Ganho de peso durante gestação, Kg*	39,8	48,9
Nº leitões nasc. vivos/porca	9,90	10,06
Nº leitões mortos	0,72	0,75
Peso médio ao nascer (Kg)*	1,40	1,45
Nº leitões aos 21 dias*	8,44	8,67
Peso leitões aos 21 dias (Kg)	5,27	5,46
% de sobrevivência*	85,4	87,8

* $P < .05$

Cromwell et al. (1982)

2.4. Alimentação antes e após o parto (marrãs e porcas)

A tendência da alimentação das porcas reprodutoras nesse período, tem sido a de restringir a quantidade de ração nos três dias que precedem o parto. Esta prática está relacionada com o temor de se aumentar o risco de situações, que levem a uma agalactia, constipação ou

dificuldade de parição, quando se usam grandes quantidades de ração nessa fase. Alguns técnicos, porém, recomendam que as quantidades podem ser mantidas, desde que as rações possuam ingredientes mais laxativos, ou então, que sejam administradas com substâncias laxativas (sulfato de magnésio). O objetivo em todos os casos é o de favorecer o trânsito digestivo, evitar a formação de gases que comprimam o útero e facilitar a "descida do leite".

O ideal nesses casos parece ser a análise individual das fêmeas, fornecendo mais alimento àquelas que estão com mais fome e menos àquelas que fisiologicamente apresentam uma diminuição do apetite.

Após o parto, a prática usual é de se aumentar gradativamente a quantidade de ração nos primeiros três a cinco dias. Esta prática também depende de vários fatores e o principal são o número de leitões que a porca está amamentando e a capacidade que ela tem de produzir leite. Porcas que produzem muito leite e que tem pequenas leitegadas devem receber menor quantidade de ração: porcas com problemas de congestão no aparelho mamário devem ter sua ração retirada totalmente e só ser aumentada gradualmente; quando os leitões apresentam a diarreia nutricional pode ser um sinal de que a ração foi aumentada muito rapidamente, etc.

Trabalhos técnicos

a - Stahly et al. (1979) compararam o sistema de se administrar ração sob a forma à vontade ou gradativamente crescente durante os primeiros sete dias após o parto. Pelos dados mostrados nas tabelas 10 e 11, podemos verificar que o número de leitões desmamados não foi afetado. No lote tratado à vontade houve um maior consumo de ração na primeira semana e em toda a lactação, sendo que as porcas perderam menos peso.

TABELA 10 - Efeito do sistema pós-parto de alimentação.

Sistema de alimentação	à vontade restrito	
Peso pós-parto das porcas	186,6	197,0
Consumo de ração da porca: 00 a 07 dias	40,6	26,0
08 a 14 dias	39,7	41,5
15 a 21 dias	41,9	42,5
total	122,2	110,1
Perda de peso total das porcas (00 a 21 dias), kg	-2,3	-3,9
Número de leitões nascidos	9,6	9,6
Número de leitões aos 21 dias	7,7	7,5
% de sobrevivência	81,4	79,2
Peso médio ao nascer (kg)	1,26	1,32
Peso médio aos 21 dias (kg)	5,30	5,56

Stahly et al. (1979).

TABELA 11 - Ingestão diária de ração após o parto, em porcas

Dias de lactação	Sistema de alimentação (kg)	
	à vontade	restrito
0	5,0	0,4
1	4,5	0,9
2	4,7	1,8
3	4,5	2,7
4	4,7	3,6
5	5,2	4,5
6	5,5	5,4
7	5,9	6,0

Stahly et al. (1979).

b - Pettigrew (1981) avaliou os resultados de 670 leitegadas para determinar a validade da suplementação de gordura na fase final de gestação das porcas, visando a melhorar a taxa de sobrevivência dos leitões. Pelos resultados mostrados na tabela 12, foi demonstrado um pequeno benefício (3,5%). Os melhores resultados parecem ser obtidos quando se adiciona a gordura nos últimos dias de gestação, quando esta prática é feita em granjas que tem baixa taxa de sobrevivência. Em todos os casos analisados o custo da gordura comprometeu seu uso econômico, apesar dos benefícios.

TABELA 12 - Efeito da suplementação de gordura para a ração de porcas em gestação.

	Nº Leitegadas	Controle	Com Gordura	% Melhora
Tamanho da leitegada	677	-	-	-
Leitões nascidos vivos	-	10,0	9,9	-
Leitões desmamados	-	8,1	8,4	3,6
Peso médio dos leitões	356	-	-	-
Ao nascer	-	1,40	1,39	-
Aos 21 dias	-	5,55	5,64	1,6
% de sobrevivência				
Em criações com baixa sobrevivência (<80%)	-	75,9	80,0	4,1
Em criações com alta sobrevivência (>80%)	-	88,1	88,7	0,6

Pettigrew (1981).

c - Cromwell (1980) usando 180 leitegadas avaliou o efeito da adição de várias substâncias laxativas (farelo de trigo, feno de alfafa, Kcal) nos dias que antecedem o parto e durante a lactação. Os resultados (tabela 13) mostram que não houve benefício nenhum com o uso desta prá-

ca.

TABELA 13 - Efeito de rações laxativas para fêmeas em gestação.

	Milho-Soja	Mais laxativas
Leitões nascidos vivos	9,62	9,59
Leitões desmamados	7,99	7,98
% Sobrevivência	83,1	83,2
Peso ao desmame, Kg	5,05	4,98

Cromwell (1980)

2.5. Alimentação durante a lactação (marrãs e porcas)

As necessidades nutricionais para produção de leite por uma porca, são calculadas à partir da quantidade e qualidade de leite que ela produz. A porca converte o alimento em leite (70 a 80% de conversão) mais eficazmente que uma vaca (65 a 70%). Porém, ela requer mais alimento por quilo de leite produzido porque o teor de energia, proteína e minerais no seu leite, é maior do que na vaca.

A porca, apesar de sua alta produção, pode retirar da alimentação os nutrientes de que necessita para a mesma. Entretanto, ela só é capaz disso quando forem satisfeitas duas condições em conjunto:

- que durante a gestação tenha sido adequadamente alimentada durante o período de anabolismo.
- que devido à sua capacidade limitada de consumo, seja alimentada com rações de alta concentração de nutrientes.

Quando fazemos estas observações, nos referimos as porcas de boa capacidade leiteira e que produzem leitegadas numerosas, que é o que objetivamos em nossa criação. Logicamente, porcas com pequenas leitegadas e com baixa produção de leite, necessitam menores quantidades

de nutrientes e atingem suas necessidades sem grandes preocupações por parte do técnico ou criador.

As duas condições acima mencionadas, nem sempre são conseguidas na prática e o resultado é o constante aparecimento de porcas que perdem peso em demasia durante a lactação. Esta perda anormal acarreta problemas de fertilidade no cio pós desmame, aumenta o período entre o desmame e o aparecimento do primeiro cio e o aparecimento do "síndrome da porca magra". Quanto mais inadequadas forem as quantidades de nutrientes fornecidos através da alimentação, maior será a perda de peso durante a lactação e isso será tanto pior quanto maior for o período de aleitamento.

Para satisfazer as necessidades nutricionais de uma porca em lactação é necessário se fornecer uma ração bem balanceada, à vontade. Entretanto, verifica-se atualmente que os criadores tem encontrado uma dificuldade crescente para administrar as quantidades necessárias de ração para atender às necessidades diárias das porcas. Aparentemente, as porcas modernas apresentam apetite menor do que suas antepassadas. Dessa forma somos obrigados a lançar mão de vários artifícios para estimular esse apetite e evitar as perdas de peso durante a lactação. Dentre os principais poderíamos mencionar:

- a quantidade de ração ingerida durante a gestação afeta o apetite durante a lactação, conforme mencionado no item 2.3.
- temperatura ambiental: as porcas consomem mais ração sob baixas temperaturas, tabela 14.
- nível de energia da ração: trabalhos realizados na Irlanda demonstraram que as porcas consomem a mesma quantidade de rações com alta ou média energia. Dessa forma, podemos aumentar a ingestão de energia mediante o uso de rações com alto teor da mesma.
- as porcas consomem melhor as rações peletizadas (que possuem melhor digestibilidade devido ao processo de peletização) do que as fareladas.

- frequência de alimentação: quanto maior o número de refeições durante um dia, maior é o consumo de ração. Neste particular a alimentação à vontade é a mais indicada.
- a água deve ser fornecida à livre acesso, pois sua falta deprime o consumo de ração.

TABELA 14 - Efeito da temperatura sobre a quantidade de ração ingerida na lactação (Lynch, 1977).

Temperatura da maternidade	27°C	21°C
Consumo de ração/dia (Kg)	4,6	5,2
Perda de peso da porca (kg)	21	13,5

Duração da lactação: 31 dias

Trabalhos técnicos

a - Segundo Elsley et al. (1968) a quantidade de energia ingerida durante a lactação é inversamente proporcional à perda de peso das porcas nesse período. Dessa forma a ingestão de baixos níveis de energia durante a lactação retarda o aparecimento do cio após o desmame.

b - Reese et al. (1982) da Universidade de Nebraska observaram a influência do nível de energia durante a lactação sobre o intervalo desmame-primeiro cio, em porcas. No primeiro experimento (tabela 15), foram usadas rações com dois níveis de energia metabolizável: 08 Mcal (baixo) e 16 Mcal (alto), durante os 28 dias de lactação de fêmeas primíparas. Após o desmame passaram a receber 1,8 Kg de ração por dia e foram alojadas próximas de cachacos. Os resultados mostraram que as fêmeas alimentadas na dieta com baixa energia perderam mais peso, desmamaram leitegadas mais fracas e demoraram mais tempo para entrar em cio após o desmame.

TABELA 15 - Efeito da quantidade de energia ingerida durante a lactação sobre a performance da porca e dos leitões - I

Dietas (energia)	Baixa	Alta
Mudança de peso na lactação (kg)	- 20,8	- 6
Mudança de espessura toucinho na lactação (mm)	- 7,5	1,6
% de porcas em cio:		
Menos de 7 dias	50,0	94,3
Menos de 14 dias	63,9	94,3
Menos de 21 dias	63,9	97,1
Menos de 70 dias	86,1	100,0
<u>Leitões</u>		
Tamanho médio da leitegada ao desmame	8,3	8,5
Peso dos leitões ao desmame, kg	6,4	7,3

Reese et al. (1982).

Num segundo teste (tabela 16) foi usado o mesmo procedimento do que o anterior só que foram usados três níveis de energia metabolizável, em fêmeas primíparas: 08, 12 e 16 Mcal. A análise dos resultados mostra que a perda de peso das porcas durante a lactação diminui linearmente com o aumento da energia ingerida. O tamanho da leitegada e o peso dos leitões ao desmame não foi afetado. Quanto maior o nível de energia, mais rápido foi o retorno do cio após o desmame.

A conclusão dos trabalhos de Reese et al. (1982) demonstram que se as porcas recebem níveis baixos de energia durante a lactação, retiram nutrientes de suas reservas para alimentar os leitões e perdem peso consideravelmente. Nas porcas do primeiro experimento houve uma queda no peso dos leitões ao desmame porque elas provavel-

mente não conseguiram compensar a baixa energia da ração através do seu catabolismo. Reese et al. (1982), mostrou em seu segundo experimento que o nível de energia da ração de lactação não afeta o peso e o número de leitões ao desmame.

TABELA 16 - Efeito da quantidade de energia ingerida durante a lactação sobre a performance da porca e dos leitões - II

Dieta (energia)	Baixa	Média	Alta
<u>Porcas</u>			
Mudança de peso na lactação (kg)	- 25,7	- 13,3	- 3,3
Mudança na espessura toucinho na lactação (mm)	- 8,4	- 4,6	- 1,8
<u>Porcentagem de porcas no cio</u>			
Menos de 7 dias	65,2	91,3	95,7
Menos de 14 dias	73,9	95,7	100
Menos de 21 dias	73,9	95,7	100
Menos de 70 dias	82,6	95,7	100
<u>Leitões</u>			
Tamanho da leitegada ao desmame	8,9	8,9	8,6
Peso dos leitões ao desmame (kg)	6,6	6,7	7,0

Reese et al. (1982)

Num terceiro experimento (tabela 17), Reese seguiu os mesmos procedimentos dos anteriores, porém usou fêmeas de segunda parição e usou dois níveis de energia: 08 e 16 Mcal. Os resultados foram semelhantes aos anteriores, porém houve uma maior porcentagem de fêmeas que retornaram ao cio nos primeiros sete dias após o desmame. Este resultado comprova os trabalhos de Szarek et al. (1981) que usando dados de 3.120 partos, mostrou que o retorno de cio nos primeiros sete dias após o desmame é maior

nas fêmeas múltíparas (75%) do que a a primíparas (48%). Isso sugere que as necessidades de energia das fêmeas primíparas durante a lactação são maiores do que as das múltíparas.

TABELA 17 - Efeito da quantidade de energia ingerida durante a lactação sobre a performance da porca e dos leitões - III

Dieta (energia)	Baixa	Alta
<u>Porcas</u>		
Mudança de peso na lactação (kg)	- 18,0	+ 0,6
Mudança na espessura toucinho na lactação (mm)	- 4,4	- 0,5
<u>Porcentagem de porcas no cio</u>		
Menos de 7 dias	70,8	96,3
Menos de 14 dias	87,5	100,0
Menos de 21 dias	87,5	100,0
Menos de 70 dias	100,0	100,0
<u>Leitões</u>		
Tamanho da leitegada ao desmame	7,5	7,8
Peso dos leitões ao desmame (kg)	6,7	6,7

Reese et al. (1982).

c - Trabalhos do NRC (1978) analisaram o efeito do nível de proteína durante a gestação e a lactação sobre a performance reprodutiva nos suínos. Os trabalhos estão demonstrados na tabela 18, que resumidamente conclue: porcas que receberam rações de gestação com 09% de proteína tiveram leitegadas menores do que fêmeas que receberam 15%. Entretanto, o nível de proteína na gestação afetou pouco o peso ao nascer e aos 14 dias dos leitões. O peso ao nascer dos leitões diminuiu e o dos 14 dias aumentou, de acordo com o aumento dos níveis de proteína da ração

de lactação. A interação dos níveis de proteína da gestação e lactação foi melhor quando se usou rações de gestação com 15% de proteína, pois com qualquer nível de proteína na lactação, não houve diminuição do peso ao nascer.

TABELA 18 - Efeito do nível de proteína durante a gestação e lactação sobre a performance reprodutiva (NRC 1978).

% de proteína da gestação	9			15		
% de proteína da lactação	12	16	20	12	16	20
Nº total de leitões nascidos/porca	9,69	9,84	10,22	10,68	10,11	11,10
Nº de leitões nascidos vivos/porca	8,78	9,08	9,25	9,57	8,84	10,09
Peso médio dos leitões ao nascer (kg)	1,50	1,44	1,40	1,47	1,49	1,39
Nº de leitões aos 14 dias	7,70	8,09	7,69	8,28	8,08	7,57
Peso médios aos 14 dias (kg)	3,66	3,76	3,98	3,77	3,80	3,98
Consumo de ração durante a lactação/dia	4,50	4,70	4,49	4,59	4,58	4,87

NRC (1978).

d - Trabalhos realizados na Irlanda por O'Grady & Hanrahan (1975) demonstraram a importância do nível de proteína fornecido durante a lactação para a redução do intervalo do desmame ao primeiro cio. Os resultados estão na tabela 19. O consumo foi à vontade porém não excedeu a 5,0 kg na primeira lactação e 6,0 kg nas demais. Como se pode observar, as rações que forneceram menos proteí-

na e lisina ocasionaram os maiores períodos de retorno de cio, após o desmame, porém o efeito reduziu-se nas lactações seguintes.

TABELA 19 - Efeito da proteína e nível de lisina na lactação de porcas.

Dietas	1	2	3
% de proteína bruta	9,3	11,8	14,3
Proteína bruta/dia (gramas)	426	552	688
Lisina/dia (gramas)	19,7	29,0	39,0
Ordem de Parição	Intervalo Desmame - Aparecimento do Cio (dias)		
1	29	14	9
2	12	7	7
3	8	8	5

O'Grady & Hahrahan (1975).

2.6. Alimentação durante o desmame e período pré-cobertura

O objetivo da alimentação neste período é o de estimular o aparecimento rápido do cio, com sinais característicos e com uma boa taxa de ovulação. Existem vários métodos de alimentação usados nesse período:

- retirada total de água e ração após o desmame, durante um dia.
- retirada somente da ração após o desmame por um a três dias.
- administração normal de 2,0 a 2,2 quilos de ração por dia.
- flushing, mediante a administração de 4,0 a 6,0 quilos por dia, por cinco a seis dias.

É difícil dizer qual desses sistemas apresenta melhores resultados e o mais certo seria deixar que se continuasse usando o sistema que melhor se adaptou à granja.

Do ponto de vista fisiológico, a melhor maneira de se "secar" uma porca, é a de continuar administrando grandes quantidades de ração após o desmame, deixando a água sempre disponível. Dessa forma, o aumento da pressão intra-mamária devido à contínua produção de leite, fará com que haja uma eficaz parada nessa produção. Esta prática tem a vantagem de ser também benéfica para aquelas porcas que porventura tenham perdido demasiado peso durante a lactação. Dessa forma, não se indica a retirada total da ração após o desmame, a não ser no caso de porcas demasiadamente grandes, onde o stress súbito da falta de alimento pode auxiliar o reaparecimento do cio.

Trabalhos experimentais

a - Tribble & Orr (1982) usaram dois grupos de fêmeas multíparas, desmamadas aos 31 dias de lactação. Um grupo recebeu 3,6 kg e outro 1,8 kg de ração, por fêmea, por dia, durante seis dias, passando posteriormente para 1,8 kg por dia, em ambos os grupos. As fêmeas foram alojadas em baias individuais e os níveis de ração eram os recomendados pelo NRC (1978). Os resultados mostrados na tabela 20, indicam que não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois tratamentos, sendo a maioria das fêmeas cobertas nos 4, 5 dias após o desmame.

b - Num segundo experimento dos mesmos autores, na mesma época e condições, foram comparados um tratamento com 1,8 kg de ração por fêmea, por dia com um outro grupo que não recebeu ração nos dois primeiros dias após o desmame e a seguir recebeu 2,7 kg por dia até o dia da cobertura. Os resultados mostrados na tabela 21, indicaram que também não houve diferença estatística entre os grupos tratados, em relação à porcentagem de fêmeas cobertas, intervalos de dias entre o desmame e a cobertura e na performance reprodutiva.

TABELA 20 - Efeito do nível de ração no período pós-desmame sobre a reprodução das porcas - I.

Quantidade de ração, kg/dia	3,6	1,8
Nº de porcas	74	75
Nº de porcas cobertas	70	73
% de porcas cobertas	95	97
Intervalo desmame-cobertura (dias)	4,3	4,6
Nº porcas paridas	54	62
% de porcas cobertas que pariram	77	85
Leitões nascidos/parto	10,6	10,4

Tribble & Orr (1982).

TABELA 21 - Efeito do nível de ração no período pós-desmama sobre a reprodução das porcas - II.

Quantidade de ração, kg/dia	1,8	0 e depois 2,7
Nº de porcas	98	98
Nº de porcas cobertas	94	87
% de porcas cobertas	96	89
Intervalo desmame-cobertura (dias)	4,4	4,4
% de porcas cobertas que pariram	83	80
Nº leitões nascidos/parto	10,5	10,4

Tribble & Orr (1982).

c - Num terceiro experimento dos mesmos autores, na mesma época e condições, foram comparados os níveis de 1,8 a 3,6 kg de ração, por fêmea, por dia, diferenciando, porém a ordem de parição, para se verificar se este "flushing" teria influência nas fêmeas primíparas, que são as que maiores problemas apresentam nesse período. Os resultados mostrados na tabela 22, indicam que as fêmeas primíparas tendem a ter um maior apetite e a consumir mais

ração nesse período, o que parece ser um indicativo de suas maiores exigências de energia devido ao fato de ainda se encontrarem em crescimento. O menor intervalo (4, 7 dias) do desmame à cobertura verificado nas primíparas pode ser um reflexo de uma melhor resposta aos maiores níveis de energia.

TABELA 22 - Efeito do nível de ração no período pós-desmame sobre a reprodução de primíparas e multíparas.

Quantidade de ração, kg/dia	3,6		1,8	
Parição das fêmeas	1	2-3	1	2-3
Nº de porcas	12	23	13	22
Nº de porcas cobertas	10	17	13	21
Intervalo desmame-cobertura (dias)	4,7	5,2	5,4	5,0
Nº porcas paridas	8	13	9	15
Leitões nascidos/parto	8,7	9,3	9,4	11,5
Consumo de ração desmame-cobertura, kg/dia	3,0	2,7	1,6	1,7

Tribble & Orr (1982).

d - Brooks et al. (1975), mostraram que o aumento da quantidade de ração após o desmame de fêmeas primíparas que perderam muito peso durante sua primeira lactação, diminuiu o intervalo para o aparecimento do cio, segundo dados da tabela 23.

e - Brammeier et al. (1980) avaliaram a influência da quantidade e o método de administração da ração para porcas, sobre o intervalo desmame-aparecimento do cio. Em relação à quantidade, um grupo recebeu 1,8 kg por dia e o outro comeu ração à vontade, à partir do desmame. Cada um dos grupos teve fêmeas alimentadas individualmente e

outras em grupos. Os resultados estão na tabela 24. As fêmeas que comeram à vontade, comeram mais ração e ganharam mais peso. O intervalo para o aparecimento do cio não foi afetado pela quantidade de alimento, porém foi menor nas fêmeas alojadas individualmente.

TABELA 23 - Efeito do aumento da quantidade de ração após o desmame de porcas primíparas.

Quantidade de ração/dia (kg)	1,8	2,7	3,6
% de fêmeas cobertas nos primeiros 42 dias	58	75	100
Intervalo desmame-1º cio (dias)	22	12	9

Brooks et al. (1975).

TABELA 24 - Eficiência do método de alimentação e quantidade de ração na performance reprodutiva de porcas.

Método de Alimentação	Individual		Em Grupo	
	À vontade	1,8 kg/dia	À vontade	1,8 kg/dia
Quantidade de ração				
Nº de porcas	22	21	19	18
Mudança de peso até o cio, kg	-0,90	-3,17	+3,17	-4,98
Kg ração/porca/dia	3,08	1,80	4,08	1,80
Dias p/ aparecimento do cio	5,2	5,0	5,1	4,9
% de fêmeas em cio em 10 dias	91	81	74	72
Nº de leitões vivos	8,7	10,4	9,7	10,3
Nº de leitões desmamados	8,0	7,9	7,9	7,6

Brammeier et al. (1980).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BAKER, D.H.; BECKER, D.E.; HORTON, H.W.; SASSE, C.E. & JENSEN, A.H. Reproductive performance and progeny development in swine as influenced by feed intake during pregnancy. J. Nutr., 97: 489, 1969.
- BRAMMEIER, D.; PARK, T.F. & JENSEN, A.H. Effects of management and feeding level between weaning and re-breeding on reproductive efficiency of sows. Urbana, Illinois, Agricultural Experimental Station. Swine Research Report, 1980.
- BROOKS, P.H.; COLE, D.J.A. & RAWLINSON, P. The effect of nutrition between weaning and remating on the reproductive performance of multiparous sows. Anim. Prod., 20: 407, 1975.
- CASTRO, G.Z. Alimentación de las cerdas reproductoras: su influencia sobre los rendimientos reproductivos. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL PORCINO, La Coruna, Spain, 1975.
- CROMWELL, G.L. Nutrition of the periparturient sow. In: ILLINOIS PORK INDUSTRY CONFERENCE, 1980. p. 1.
- CROMWELL, G.L.; PRINCE, T.J.; COMBS, G.E. & MAXWELL, C. V. Effects of additional feed during late gestation on reproductive performance of sows: a cooperative study. Proc. Nat. Amer. Soc. Anim. Sci.: 268, 1982.
- ELSLEY, F.W.A.; MACPHERSON, R.M. & McDONALD, I. The influence of intake of dietary energy in pregnant and lactation upon sows productivity. J. Agric. Sci., 71: 215, 1968.
- FROBISH, L.T.; STEELE, N.C. & DAVEY, R.I. Long-term effect of energy intake on reproductive performance of swine. J. Anim. Sci., 36: 293, 1973.
- KINDER, J.E. & STROUP, W.W. Influence of energy intake during lactation on the interval from weaning to first estrus in sows. J. Anim. Sci., 55: 590, 1982.

- LIBAL, G.W.; WAHLSTROM, R.C. & DAVEY, R.J. Long-term effect on energy intake on reproductive performance of swine. J. Anim. Sci., 36: 293, 1973.
- NRC - 42 Committee on Swine Nutrition. Effect of protein level during gestation and lactation on reproductive performance in swine. J. Anim. Sci., 46: 1693-84, 1978.
- O'GRADY, J.F. & HANRAHAN, T.J. Influence of protein level and amino-acid supplementation of diets fed in lactation on the performance of sows and their litters. Irish J. Agric. Res., 14: 127, 1975.
- PETTIGREW, J.E. Supplemental dietary fat for peripartal sows: a review. J. Anim. Sci., 53: 107, 1981.
- POND, W.G.; YEN, J.T.; MAURER, R.R. & CHRISTENSON, R.K. Effect of doubling daily energy intake during the last two weeks of pregnancy on pig birth weight, survival and weaning weight. J. Anim. Sci., 52: 535-41, 1981.
- REESE, D.E.; MOSER, B.D.; PEO, E.R.; LEWIS, A.J. & ZIMMERMAN, D.R. Influence of energy intake during lactation on the interval weaning to first estrus in sows. J. Anim. Sci., 55: 590, 1982.
- STAHLY, R.S.; CROMWELL, G.L. & SIMPSON, W.S. Effect of full vs restricted feeding of the sow immediately postpartum on lactation performance. J. Anim. Sci., 49: 50-4, 1979.
- SZAREK, V.E.; LEVIS, D.G. & BRITT, J.H. Characteristics of summer infertility in sows. J. Anim. Sci., 53 (Suppl. 1): 3, 1981.
- TRIBBLE, L.F. & ORR, D.E. Effect of feeding level after weaning on reproduction in sows. J. Anim. Sci., 55: 608, 1982.

RELAÇÃO ENTRE MEIO AMBIENTE E DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO.

Itamar Antônio Piffer*

RESUMO. - Discute-se os efeitos das variáveis ambientais, agentes infecciosos e de manejo na ocorrência e se veridade de doenças respiratórias em suínos.

PALAVRAS-CHAVE. - Doenças respiratórias, Pneumonia, Suíno, Meio Ambiente.

INTRODUÇÃO

Selye (1951) definiu estresse com uma reação ou resposta do animal a estímulos ou influências adversas (estressores). Estes agentes estressores são de origem física (excesso de calor ou frio) ou social (alteração da hierarquia dentro de um grupo de animais pela introdução de animais novos). É geralmente aceito que o efeito do estresse é mediado pelo sistema endócrino mas os hormônios envolvidos e seus modos de ação não estão bem definidos (Hudson & Saben 1974). Sabe-se porém que os corticosteróides são os principais moduladores da resposta imune. Em estado de estresse, um sistema neurohumoral é desencadeado, resultando na produção elevada de esteróides (Smith 1979). Estes esteróides afetam o estado imunitário do animal, resultando numa menor resistência às infecções, aumentando o catabolismo e interferindo com a utilização de certos nutrientes. Os corticosteróides, dependendo da dose e tempo de administração, reduzem a função dos granulócitos, monócitos e linfócitos e diminuem os níveis de imunoglobulinas e de complemento no sangue

* Méd. Vet. MS., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - EMBRAPA - Caixa Postal D-3, 89.700 - Concórdia, SC.

(Fauci 1978). Estes efeitos, provavelmente, estejam envolvidos no estado fisiológico de estresse. O porco, em condições de vida livre, tem a liberdade de escolher, dentre muitas alternativas, aquela que lhe propicia maior conforto. Nos atuais sistemas de produção, este animal perdeu a liberdade e é obrigado a se adaptar às limitações do sistema utilizado. Quando estas limitações determinam, isoladamente ou em conjunto, uma situação de desconforto para o animal, induzem no mesmo uma situação de estresse.

Estes estressores ambientais determinam certos síndromes de múltiplas etiologias, conhecidos como doenças multifatoriais (Bäckström & Curtis 1981). As doenças respiratórias se constituem em um destes síndromes. Portanto, a ocorrência e intensidade de pneumonias depende principalmente das condições ambientais para os suínos, agentes patogênicos e da imunidade do rebanho frente a estes agentes.

CONDIÇÕES AMBIENTAIS PARA OS SUÍNOS

Qualidade do ar: a medida que se aumenta o número de animais num determinado sistema, as dificuldades com a qualidade do ar aumentam consideravelmente, principalmente nos grandes sistemas de produção (≥ 200 porcas). A qualidade do ar depende de quatro variáveis; temperatura do ar, umidade relativa, concentração de gases e aerossóis ou partículas em suspensão. Cada um destes parâmetros será discutido separadamente embora exista interação entre eles.

1. Temperatura do ar

Para todos os animais existe uma zona de temperatura de conforto, chamada de "zona de termoneutralidade", na qual não é necessária nenhuma atividade metabólica para aquecer ou esfriar o animal. Esta zona de termoneutralidade não é determinada somente pela temperatura do ar

mas, também, pelo efeito combinado com a umidade relativa, velocidade do ar, condutibilidade térmica e energia radiante (Veit & Troutt 1982).

Em temperaturas inferiores à da termoneutralidade, a produção de calor é feita através de aumento do consumo de alimentos, aumento da produção de glicocorticóides, aumento da gliconeogênese e outros processos que liberam calor (Veit & Troutt 1982). Este aumento de glicocorticóides pode baixar a resistência às infecções por alterar a resposta imune. Curtis (1980) mediu a velocidade com que o pulmão dos suínos elimina bactérias nas condições de termoneutralidade e em situações de estresse pelo frio. Ele observou que os suínos melhoraram sua capacidade de eliminar bactérias com o aumento de idade. Por outro lado, em animais jovens, o estresse pelo frio inibia este mecanismo. Esta inibição tornou-se progressivamente menor com o amadurecimento do leitão. O efeito deletério do frio sobre a ocorrência de pneumonia é mostrada claramente pelo trabalho de Kalich (1970). Este autor observou que leitões originados de porcas SPF, mantidos sob condições diversas de ambiente, onde a diferença de temperatura foi o fator mais importante, a ocorrência e intensidade de pneumonia foi menor entre leitões submetidos às piores condições (Tabela 1).

Em condições acima da zona de termoneutralidade, por exemplo; alta temperatura, alta umidade relativa e ausência de movimento do ar, os animais ajustam-se às novas condições reduzindo a ingestão de alimentos e aumentando o consumo de água e a frequência respiratória. Nesta situação, inicialmente, os níveis de glicocorticóides aumentam mas a seguir, baixam a níveis inferiores ao normal (Veit & Troutt 1982). O aumento da frequência respiratória possibilita maiores oportunidades para a penetração de bactérias e partículas no aparelho respiratório, aumentando as possibilidades de ocorrência de pneumonias.

Estresse térmico (frio ou calor) ocorre quando os níveis de glicocorticóides aumentam acima do normal em resposta à temperatura ambiente. Esta resposta ocorre não somente quando a temperatura é baixa ou alta mas também quando existe uma rápida flutuação da mesma. Tielén (1978) encontrou uma associação entre ocorrência de pneumonia e o índice de flutuação de temperatura. Quanto maior o índice, maior a ocorrência de pneumonia. Este índice é definido com a razão das amplitudes diárias de temperatura interior e exterior. Tillon (1983) constatou, em um estudo epidemiológico, que terminações que apresentavam uma amplitude diária de temperatura inferior a 6°C apresentavam menor ocorrência de pneumonias.

2. Umidade relativa (UR)

A UR é definida com a proporção relativa de água que existe no ar para a quantidade total possível em uma determinada temperatura e pressão atmosférica. Em geral, o efeito da UR faz-se sentir sobre as trocas de calor e pelo aumento da viabilidade de microorganismos transmitidos por aerossol. Gases solúveis em água, gás sulfídrico (H_2S) e amônia (NH_3), concentram-se nas partículas de água e alcançam os pulmões onde podem causar efeitos deletérios no epitélio respiratório (Veit & Troutt 1982). Nos suínos, a evaporação como meio de perda de calor não é crítica como em outras espécies. A UR tem pouca influência na performance dos suínos, a menos que a temperatura exceda a 37°C (Bäckström & Curtis 1981).

3. Concentração de gases

Os gases mais importantes produzidos pela atividade suinícola são: gás carbônico (CO_2), H_2S e NH_3 . A concentração ambiental destes gases depende da disponibilidade de matéria orgânica, temperatura e da eficiência da ventilação.

O CO_2 é mais pesado do que o ar. Portanto, quando se tenciona medir sua concentração deve-se fazê-lo ao

nível do piso ou da fossa do liquame. Este gás encontra-se, na atmosfera, na concentração de 300 ppm. Quando o nível de CO_2 for 30 vezes o da concentração atmosférica ele afeta o sistema respiratório. Este efeito consiste na redução da capacidade fagocitária dos alvéolos pulmonares e pela redução do movimento ciliar das células epiteliais (Curtis 1980 e Veit & Troutt 1982).

O NH_3 é um gás hidrossolúvel, mais leve que o ar, por isto este gás concentra-se no forro e perto da fonte produtora. Quando solubilizado nas gotículas de água (aerossois) produz um pH alcalino. Estas gotículas, penetrando no sistema respiratório irritam o epitélio pulmonar (Veit & Troutt 1982 e Drummond et al. 1980). O NH_3 é liberado em maior quantidade em pisos sólidos e fossas secas do que em fossas com água. Isto deve-se ao fato de que NH_3 é retido pela água. Mesmo nestas condições há liberação deste gás, mas de forma contínua e uniforme. Quando é feita a limpeza ou as fossas são esvaziadas, grandes quantidades de gases são liberados, e entre estes, NH_3 e H_2S , que também é hidrossolúvel (Veit & Troutt 1982). NH_3 é encontrado, em pocilgas com animais confinados, em níveis de até 35 ppm (Miner & Hazen 1969 e Lillie & Thompson 1972) mas, pode alcançar níveis de até 100 ppm ou mais (Bäckström & Curtis 1981). Em níveis de 50 ppm para cima, a velocidade de eliminação de bactérias pelo pulmão dos suínos é reduzida em aproximadamente 50%. Além disso, a este nível, há uma redução de 12% no ganho diário de peso, enquanto que nos níveis de 100 e 150 ppm, a redução no ganho diário de peso passa a 29 e 30% (Drummond et al. 1978 e 1980).

A capacidade do sistema mucociliar de purificar o ar depende da velocidade do muco. Esta velocidade depende da viscosidade do muco, frequência do movimento ciliar e secreção das células mucosas (Carson et al. 1966). Amônia foi incriminada como um fator que reduz a velocidade do muco (Carson et al. 1966). Em condições de campo, tosse crônica, sem evidências de pneumonias, com re-

duzidas taxas de crescimento foram observadas em pocilgas com alto odor de amônia (Andersen 1970). Kovacks et al. (1967) detectaram um aumento tanto na incidência quanto na severidade de pneumonias em suínos mantidos em pocilgas com alta concentração de amônia e poeira.

Gás sulfídrico (H_2S) é mais pesado do que o ar. Portanto, concentra-se mais ao nível do piso ou da fossa. Este gás é considerado tóxico quando atinge níveis de 20 ppm (Veit & Troutt 1982). Em pocilgas fechadas o H_2S encontra-se, comumente, na concentração de 100 ppm mas, quando o material líquido da fossa é movimentado, ele pode atingir até 1000 ppm, letal para os suínos e o homem (Buck et al. 1976).

4. Concentração de partículas e aerossóis

Agentes infecciosos e substâncias tóxicas encontram-se em maiores concentrações em aerossóis e partículas em suspensão, do que em gases. Consequentemente, altos níveis destes fatores, aumentam consideravelmente a probabilidade de infecção e de irritação do trato respiratório (Veit & Troutt 1982). A possibilidade de penetração de uma partícula no pulmão depende principalmente de seu tamanho. De acordo com Hatch (1961) esta possibilidade é idêntica para o homem e animais. A maior probabilidade de deposição lobar pertence a partículas com tamanhos compreendidos entre 1 a 2 μ (deposição por gravidade) e de partículas submicroscópicas, de tamanho abaixo de 0,2 μ (precipitação por difusão). Partículas de tamanhos crescentes de 1 a 2 μ para 10 μ apresentam uma diminuição da probabilidade de deposição lobar até chegar praticamente a zero para partículas superiores a 10 μ . Isto deve-se ao fato de que aumentando-se o tamanho das partículas, as mesmas são retiradas pelo sistema respiratório superior.

Partículas com tamanhos inferiores a 1 ou 2 μ apresentam uma probabilidade de deposição diminuída (redução da deposição gravitacional). Quando as partículas atin-

gem o tamanho de 0,25 a 0,5 μ a probabilidade de deposição lobar encontra-se no seu mais baixo nível. Isto deve-se ao fato de que neste tamanho de partícula a combinação das forças de gravidade e de difusão encontrarem-se em seu nível mínimo. Esta probabilidade aumenta novamente para partículas abaixo de 0,25 μ , uma vez que diminuindo-se o tamanho da partícula, aumenta-se a deposição por difusão.

AGENTES INFECCIOSOS

A viabilidade de agentes infecciosos fora do hospedeiro também depende das variáveis apontadas acima.

Donaldson (1978) revisou os fatores que influenciam a dispersão, sobrevivência e deposição de patógenos veiculados pelo ar. Algumas generalizações podem ser feitas. Agentes patogênicos raramente crescem ou se multiplicam fora do hospedeiro; cada espécie de microorganismo tem um meio ambiente "ótimo" para sobreviver no meio externo; a sobrevivência de patógenos é maior em locais onde a umidade relativa for alta e ou em temperaturas baixas. Em situações de campo, os fatores ambientais agem concomitantemente sobre os animais e sobre os agentes infecciosos, ficando difícil, muitas vezes, separar os efeitos sobre as ocorrências de doenças. Mas, os dados acima explicam, em parte, o porquê da ocorrência de doenças respiratórias em condições de umidade relativa alta e baixas temperaturas.

Uma associação entre tamanho da criação e ocorrência de doenças respiratórias foi demonstrada por vários autores (Bäckström & Bremer 1978 e Aalund et al. 1976). Muitas vezes, os problemas são decorrentes de mau manejo mas há componentes biológicos envolvidos. Quando um animal portador de certa doença é introduzido em um grupo maior de animais, por exemplo, o agente que ele carrega pode ser transmitido entre os mesmos mais rapidamente do que em grupos menores. A relação entre o número de ani-

mais no grupo (n) e o possível número de transmissões (N) é dado pela equação $N = n^2 - n$. Em um grupo de 4, há quatro probabilidades enquanto que em um grupo de 100 há 9900 probabilidades de transmissão (Bäckström & Curtis 1981). Este fato mostra claramente a sabedoria que existe em segmentar o sistema de produção em salas e na utilização do sistema "tudo dentro tudo fora". Neste sistema, os animais estão separados por faixas etárias e em pequenos grupos, resultando na compartimentalização de problemas sanitários bem como na racionalização dos tratamentos sanitários. No sistema contínuo de produção, os animais mais velhos acumulam e transferem uma flora microbiana para os mais novos. A contínua passagem de patógenos de um porco para outro aumenta a sua virulência podendo, após certo tempo, aumentar a incidência de doenças. A divisão do sistema em salas e a adoção do sistema "tudo dentro tudo fora" quebra este ciclo.

As separações entre baias podem ser compactas ou perfuradas. O tipo compacto controla as transmissões de patógenos, limitando o contato social e reduzindo correntes de ar. O tipo perfurado muitas vezes é recomendado para facilitar a renovação do ar. Apesar disto, instalações com boa aeração e partição compacta são possíveis (Bäckström & Curtis 1981).

Pisos ripados reduzem a quantidade de resíduos fecais nas baias mas não eliminam totalmente a possibilidade da infecção, tanto microbiana quanto parasitária (Bäckström & Curtis 1981). Na verdade, Tielen (1978) observou uma incidência de 13%, 18% e 22% de pneumonia em animais oriundos, respectivamente, de unidades com piso sólido, parcialmente ripado e totalmente ripado. Este fato parece relacionar-se mais com a qualidade do ar do que com a probabilidade de infecção.

IMUNIDADE DO REBANHO

A imunidade dos leitões contra as doenças é obtida a-

través do colostro e do leite (anticorpos maternos, imunidade passiva) ou através do contato com o agente infectante induzindo infecção com ou sem o aparecimento de doenças (imunidade ativa).

Numa propriedade, totalmente fechada, onde evita-se a introdução de novos animais e, ao mesmo tempo, procura-se misturar todos os animais, duas coisas acontecem:

- evita-se a introdução de novos agentes patógenos, o que significa uma estabilidade de flora microbiana e
- induz-se, contra os patógenos existentes na propriedade, uma imunidade ativa (imunidade de rebanho).

Esta situação levaria a uma redução de doenças infecciosas. Este processo é difícil de ser adotado pois o sistema não poderia se beneficiar dos progressos genéticos e de hibridação. Porém, há uma alternativa para estimular um alto nível de imunidade do rebanho contra os patógenos existentes. Este nível é conseguido quando procura-se misturar, o máximo possível, as porcas velhas com as primíparas. Animais do próprio plantel após selecionados para a reprodução devem ser misturados aos animais velhos. Esta técnica propicia a exposição dos animais a todos os patógenos da propriedade, resultando na produção de anticorpos benéficos para a futura gestante e prole. Além disso, este método previne a infecção durante a prenhez com parvovírus e os vírus do complexo SMEDI os quais causam morte fetal (Bäckström & Curtis 1981).

A repopulação de terminações com animais de várias origens determina uma população heterogênea sob o ponto de vista de infecção e imunidade. Animais portadores de *Haemophilus pleuropneumoniae* por exemplo, quando misturados com outros, isentos desta infecção e não imunes, podem originar um surto de pleuropneumonia. Além disso, caso ocorra um surto, a pressão infecciosa com este agente pode ser tal que animais parcialmente imunes venham também a sofrer da doença. Esta situação foi bem caracterizada pelo trabalho de Bäckström & Bremer (1978). Estes

autores classificaram granjas em um grupo de alta incidência de pneumonia e outro com baixa incidência. As granjas pertencentes ao segundo grupo repopulavam suas terminações com animais próprios, enquanto que as do primeiro grupo o faziam com animais de outras fontes. Observações similares foram feitas por Aalund et al. (1976) e Tielen (1978).

SITUAÇÕES PRÁTICAS

A nível de campo a palavra de ordem é interação. Nesta situação, é difícil termos somente um dos componentes aqui citados atuando isoladamente. Na verdade, o nível de doença respiratória será uma resultante desta interação. Vários trabalhos epidemiológicos tentaram associar níveis de doenças respiratórias com variáveis ambientais (Lindquist 1974; Aalund et al. 1976; Tielen 1978; Bäckström & Bremer 1978; Muirhead 1979 e Tillon 1983). Sintetizando estes trabalhos poderíamos afirmar que a ocorrência de pneumonias estaria substancialmente reduzida nos sistemas de produção que adotassem o sistema "tudo dentro tudo fora" e cujas terminações possuíssem salas para não mais do que 200 a 300 animais, com densidade igual ou superior a 0,72 m² por animal e volume de ar superior a 3 m³ por terminado. Além disso, estas unidades teriam piso sólido, com duas fileiras de baias para 15 animais cada e providas de varanda onde estaria o sistema de eliminação de dejetos. A ventilação seria natural, sem flutuações diárias de temperatura superior a 60°C e os animais a serem terminados, nestas unidades, deveriam originar-se de uma única fonte.

ABSTRACT. - The effects of environmental factors, infections agents and management on the occurrence and severity of respiratory diseases in swine are discussed.

TABELA 1 - Efeito da qualidade do meio ambiente na incidência e severidade de pneumonia em leitões de 4 a 12 semanas de idade, originados de porcas SPF.

Grupo de leitões	Temperatura do ar °C		Unidade relativa	Velocidade do ar	Leitões	Incidência e severidade de pneumonia			
	Unidade	Ninho				-	+	++	+++
A	6 - 9	12-14	90-95	0.2-0.3	18	0	0	4	4
B	9 -12	20	70-85	0.2	18	0	4	11	3
C	16	30	70	0.1	18	16	2	0	0

Kalich (1970).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AALUND, O.P.; WILLIBERG, P.; MANDRUP, M. & RIEMANN, H. Lung lesions at slaughter: Association to factors in the pig herd. Nord. Vet. Med., 28: 486-95, 1976.
- ANDERSEN, J.R. Health of the pig reared in confinement. J. Am. Vet. Med. Ass., 157: 1512-4, 1970.
- BÄCKSTRÖM, L. & BREMER, H. The relationship between disease incidences of fatternes registered at slaughter and environmental factors in herds. Nord. Vet. Med., 30: 526-33, 1978.
- BÄCKSTRÖM, L. & CURTIS, S.E. Housing and environmental influences on production. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENEGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Disease of swine. 5.ed. Ames, The Iowa State University Press, 1981. p.737-53.
- BUCK, W.B.; OSWEILER, G.D. & VANBELDER, C.A. 1976. Clinical and diagnostic veterinary toxicology. Dubuque, Kentall/Hunt, apud, BÄCKSTRÖM, L. & CURTIS, S.E. Housing and environmental al influences on production. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGE LING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Disease of swine. 5.ed. Ames, The Iowa State University Press, 1981. p.750.
- CARSON, S.; GOLDHAMER, R. & CARPENTER, R. Mucus transport in the respiratory tract. Am. Rev. Resp. Dis., 93 (3, p.2): 86-92, 1966.
- CURTIS, S.E. Air pullutants and the health and performance of swine. In: ANNUAL VETERINARY MEDICINE FALL CONFERENCE, University of Illinois, 1980. 3p.

- DONALDSON, A.I. Factors influencing the dispersal, survival and deposition of air borne pathogens of farm animals. Vet. Bull., 48: 83-94, 1978.
- DRUMMOND, J.G.; CURTIS, S.E. & SIMON, J. Effects of atmospheric ammonia on pulmonary bacterial clearance in the young pig. Am. J. Vet. Res., 39: 211, 1978.
- DRUMMOND, J.G.; CURTIS, S.E.; SIMON, J. & NORTON, H. W. Effects of aerial ammonia on growth and health of young pigs. J. Anim. Sci., 50: 1985-91, 1980.
- FAUCI, A.S. Clinical aspects of immunosuppression: use of cytotoxic agents and corticosteroids. In: BELLANTI, J.A., ed. Immunology II. Pennsylvania, Saunders Company, 1978. p.740-57.
- HATCH, M.T. Distribution and deposition of inhaled particles in respiratory tract. Bacteriol. Rev., 25: 237-40, 1961.
- HUDSON, R.J. & SABEN, H.S. Physiological and environmental influences on immunity. Vet. Bull., 44: 119-27, 1974.
- KALICH, R.J. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen enzootischer Pneumonie (Ferkel-grippe) und Umwelt. Berl. Muench. Tierarztl. Wochenschr., 83: 289-92, 309-13, 1970.
- KOVACKS, F.; NAGY, A. & SALLAR, J. The effect of certain environmental factors on the health and production of pigs. Data on the dust and living germ content as well as on the chemical contamination of the air in pig houses of closed systems. Magy. Allatory, Lapja., 22: 496-505, 1967.

- LILLIE, L.E. & THOMPSON, R.G. The pulmonary clearance of bacteria by calves and mice. Can. J. Comp. Med., 36: 129-37, 1972.
- LINDQUIST, J.O. Animal health and environment in the production of fattening pigs. A study of disease incidence in relation to certain environmental factors, daily weight gain and carcass classification. Acta Vet. Scand. Suppl., 15: 51-75, 1974.
- MINER, J.R. & HAZEN, T.E. Ammonia and amines: components of the swine building odor. Trans. Am. Soc. Agric. Eng., 12: 772-4, 1969.
- MUIRHEAD, M.R. Respiratory disease of pigs. Br. Vet. J., 135: 497-508, 1979.
- SELYE, H. Stress: the physiology and pathology of exposure to systemic stress. Vet. Bull., 21: 650, 1951.
- SMITH, W.J. Problems of disease control in large intensive units. In: AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE PRACTITIONERS. Indianapolis, Indiana, 1979. Proceedings. p.1-15.
- TIELEN, M.J.M. Building, environmental conditions and diseases. In: ANN. MEET. EUR. ASSOC. ANIM. PROD. M-P/4.05/1., 29. 1978. Proceedings, apud, BÄCKSTRÖM, L. & CURTIS, S.E. Housing and environmental influences on production. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Disease of swine. 5.ed. Ames, The Iowa State University Press, 1981. p.747.
- TILLON, J.P. Actualités en pathologie respiratoire. Station de pathologie porcine de Ploufragan: situation des recherches sur les maladies respiratoires des porcs. Elev. Porcs (142): 29-36, 1983.

VEIT, H.P. & TROUTT, H.F. Monitoring air quality for livestock respiratory health. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 77: 454-64, 1982.

PATOGENESE DA RINITE ATRÓFICA DOS SUÍNOS

Delcione Silveira*

RESUMO - As alterações ultraestruturais nos turbinados de suínos jovens sacrificados aos 4, 7, 14, 28 e 60 dias após a inoculação intranasal (dpi) com Bordetella bronchi-septica foram discutidas, verificando-se que as lesões encontradas se restringem aos osteoblastos. Aumento de volume do complexo de Golgi foi observada aos quatro e sete dpi, sendo que aos 14, 28 e 60 dpi esta organela apresentava-se com uma progressiva degeneração. A partir dos sete dpi o retículo endoplasmático apresentou-se com uma progressiva dilatação. Nestes estágios havia uma progressiva redução do osteoide e hipoplasia macroscópica dos turbinados. A atividade enzimática da fosfatase alcalina (FA) nos turbinados nasais foi menor aos 4 dpi e subsequentemente maior aos 14, 28 e 60 dpi, quando comparados com os animais controles. Os resultados foram similares tanto pela verificação histoquímica ou bioquímica, sendo que o aumento da FA a partir dos 14 dpi estava associada com a hipoplasia dos turbinados, característica da RA.

PALAVRAS CHAVE - Rinite Atrófica, turbinados-hipoplasia, turbinados-ultraestrutura.

INTRODUÇÃO

A Rinite Atrófica (RA) dos suínos é uma enfermidade que afeta primariamen-

* Prof. Adjunto, M.M.V.; Ph.D., Univ. Fed. Goiás
Caixa Postal 5181, Goiânia, Goiás, 74.000

te os animais jovens e causa deformidades e redução em volume dos turbinados nasais. Histologicamente há uma progressiva perda de tecido ósseo esponjoso e variáveis graus de inflamação da membrana mucosa. A etiologia da RA tem sido geralmente citada como uma condição multifatorial e entre as quais, o desequilíbrio mineral (Brown et al. 1966), fatores genéticos (Elias & Hamori 1976) e diversos agentes infecciosos (Instabulluoglu 1974) tem sido sugeridos como causas da enfermidade.

Entretanto, as evidências experimentais até o presente momento indicam que um dos principais agentes causadores da RA é a bactéria Bordetella bronchiseptica, que quando inoculada em suínos jovens desenvolve as alterações características daquele processo patológico (Silveira 1980).

No entanto, mesmo após mais de um século de observações clínicas e patológicas publicadas, a patogênese desta enfermidade ainda não é totalmente conhecida, talvez em decorrência da própria limitação de conhecimentos no que se refere ao mecanismo da osteogênese.

Diversos autores (Robinson 1923 e Bolger 1975) tem sugerido que a atividade enzimática da fosfatase alcalina (FA) está relacionada com a síntese de fibras colágenas, com a síntese de mucopolisacarídes, com a transferência de radicais fosfato para a matriz orgânica e com a remoção de inibidores da mineralização.

A distribuição geral da FA no tecido ósseo é bem documentada, mas a atividade destas enzimas em turbinados nasais de suínos e particularmente em animais com RA só teve seu estudo iniciado em 1979. (Silveira

ra et al. 1979).

Fetter et al. (1975) relataram a ultraestrutura normal de turbinados nasais de suínos jovens e as alterações morfológicas das células ósseas daqueles turbinados em casos de RA natural e experimental.

Com o intuito de obter novos dados para uma possível elucidação da patogênese da RA, Silveira (1980) desenvolveram dois principais experimentos: no primeiro usaram-se 80 animais convencionais de três semanas de idade, provenientes de um rebanho SPF (specific pathogen free) e no segundo usaram-se 46 animais gnotobióticos (germ free) da mesma idade. Em ambos os experimentos a RA foi reproduzida pela inoculação intranasal de 1 ml de caldo de cultura contendo por ml cerca de 10^{8-1} organismos viáveis da cepa 293 de Bordetella bronchiseptica. Em ambos os experimentos exames clínicos e colheita de material foram realizados aos quatro, sete, 14, 28 e 60 dias pós-inoculação (dpi) e tinham como objetivos principais:

1. avaliar o desenvolvimento sequencial das alterações histológicas e ultraestruturais que ocorrem nas células ósseas dos turbinados nasais.

2. avaliar as atividades bioquímicas e Histoquímicas da fosfatase alcalina naqueles turbinados.

RESULTADOS

OBSERVAÇÕES MACROSCÓPICAS E HISTOLÓGICAS

Lesões macroscópicas patognomônicas da RA não foram observadas nos animais infectados e sacrificados aos 4 e 7 dpi, entretanto nos animais sacrificados aos 14, 28

e 60 dias foram notadas lesões características com graus variáveis de 1 a 4, segundo escala de Done (1964). Nenhuma lesão macroscópica foi observada nos animais controles.

Aos 4 dpi nenhuma alteração histológica significativa foi observada, entretanto aos 7 dpi perda de cílios e descamação do epitélio foram notadas. Neste estágio uma leve redução do tecido ósseo, particularmente nas extremidades dos turbinados ventrais foram vistos em 5 de 12 animais examinados. As alterações histopatológicas observada aos 14, 28 e 60 dpi foram similar em ambos os experimentos. Um grau variável de perda de cílios e descamação epitelial foi notada em associação com infiltração celular da lâmina própria e hipertrofia das glândulas tubuloalveolares. As células que infiltravam a submucosa eram predominantemente linfócitos e células plasmáticas. O tecido ósseo esponjoso apresentava graus variáveis de hipoplasia. O esqueleto ósseo dos turbinados estava reduzido em diâmetro e uma celularidade aumentada foi observada na camada externa do periosteio, particularmente na grande curvatura dos turbinados. Em todos os estágios nos animais infectados, os osteoclastos não eram frequentes e quando vistos estavam alinhados ao longo do tecido ósseo mas nem sempre em contato com sua superfície. Os animais controles em ambos experimentos não apresentaram nenhuma alteração histológica de significação.

OBSERVAÇÕES ULTRAESTRUTURAIS

Os osteoblastos nos turbinados nasais dos animais infectados de ambos experimentos apresentaram uma variedade progressiva de alterações degenerativas. Cerca de me-

tade dos osteoblastos observados aos 4 dpi a apresentavam anormalidades nucleares. A membrana nuclear se apresentava constantemente irregular em seu perfil e o núcleo era invadido por invaginações do envelope nuclear, as quais penetravam dentro da matriz nuclear em profundidades variáveis. "Pseudo-inclusões" nucleares foram observadas em muitos osteoblastos afetados e variavam em número, tamanho e forma.

Muitos osteoblastos mostravam hipertrofia do aparelho de Golgi aos 4 dpi. As vesículas secretoras e microvesículas associadas eram ambas maiores e em maior número do que nos correspondentes controles, com o aparelho de Golgi ocupando uma maior área do citoplasma. Algumas das grandes vesículas secretoras observadas pareciam estar vazias, mas muitas outras continham um material granular fino e denso. Um número aumentado de microvesículas foi observado. Uma extensiva rede de retículo-endoplasmático de superfície granulosa com a maioria de suas lacunas levemente dilata^{das}, foi verificada neste estágio.

Aos 7 dpi alterações similares às aquelas observadas ao 4 dpi foram notadas no retículo endoplasmático, só que em número maior de células.

Aos 14,28 e 60 dpi, em ambos experimentos, as alterações nucleares descritas anteriormente foram observadas em um maior número de osteoblastos do que aos 4 e 7 dpi. As invaginações do envelope nuclear em direção a matriz nuclear eram muito mais profundas, às vezes chegando próximo à divisão do núcleo em duas partes. Um maior número de células mostravam um complexo de Golgi ocupando uma área bastante menor no citoplasma, com número e tamanho das vesículas achatadas bastante reduzi^{das}.

dos e poucas vesículas secretoras presentes. O número de células onde não era possível identificar o aparelho de Golgi aumentou consideravelmente. Em um grande número de osteoblastos, a lateração que mais chamava a atenção, neste estágio, era a dilatação progressiva das lacunas dos retículos-endoplasmáticos, variando desde moderada até uma severa dilatação com rompimento da lacuna em diversas células.

Osteoblastos de forma irregular, contraídos ou com solução de continuidade em seus envoltórios celulares eram constantemente vistos aos 14,28 e 60 dpi. Nestes casos, o espaço intercelular aumentava em associação com a redução de volume celular. Em todos os estágios de observação a maioria das mitocôndrias apresentavam-se morfolologicamente normais.

A zona osteoide diminuía progressivamente com o desenvolvimento do processo patológico. Aos 7 dpi era possível observar uma diminuição da espessura da zona osteoide em algumas áreas dos turbinados nasais. Aos 14,28 e 60 dpi podia-se observar uma drástica diminuição ou mesmo ausência de osteoide em diversas áreas ao longo da trabécula óssea.

Alterações nos osteócitos foram de menor importância quando comparados com aquelas observadas nos osteoblastos.

Os osteoclastos apresentavam-se em número menor, quando comparados com controles, entretanto nenhuma alteração morfológica foi notada.

OBSERVAÇÕES ENZIMÁTICAS

1. Fosfatase Alcalina

Nos animais infectados e sacrifi-

cados aos 4 dpi podia-se observar que a realização histoquímica verificada nos turbinados nasais era de menor intensidade do que a aquela registrada nos correspondentes controles.

Aos 7 dpi, não havia nenhuma diferença detectável em termos de atividade enzimática entre animais testes e controles.

Aos 14, 28 e 60 dpi, a reação histoquímica correspondente a atividade enzimática era mais intensa, envolvia uma maior área do tecido examinado. Entretanto, a localização da reação enzimática era a mesma daquela observada nos controles.

A maior resposta enzimática observada nos turbinados nasais dos animais infectados após 14 dias de infecção parecia ser não somente em decorrência de uma hiperplasia osteoblástica mas também devido a uma maior e mais concentrado de volume do produto de realização no citoplasma das células individuais, particularmente os osteoblastos.

A atividade enzimática da fosfatase alcalina apresentava-se inversamente correlacionada com as lesões nos turbinados nasais. Como mencionado anteriormente a extensão da lesão nos turbinados foi graduada segundo a escala de Done (1964) e os achados histoquímicos mostravam claramente que nos turbinados com lesão grau 3 a atividade da FA era maior do que naqueles que apresentavam grau 2, com um aumento maior entre os graus 3 e 4.

As observações citoquímicas e bioquímicas da atividade enzimática da FA nos turbinados nasais de animais testes corroboraram os achados histoquímicos fortalecendo a idéia de uma correlação inversa entre a a-

tividade enzimática e a lesão dos turbinados.

COMENTÁRIO GERAL E CONCLUSÕES

Os estudos apresentados aqui foram amplamente baseados na morfologia ultraestrutural e nas alterações da atividade enzimática da fosfatase alcalina em turbinados nasais de animais SPF e gnotobióticos inoculados com a bactéria B. bronchiseptica.

Os resultados obtidos nas observações da estrutura fina nos possibilitou um melhor entendimento do mecanismo de redução da formação do tecido ósseo nos turbinados nasais em casos de RA, sugerindo que esta redução na formação óssea se deve a uma interferência na síntese de proteína e/ou transporte desta substância pelas organelas especializadas dos osteoblastos, o que leva a um processo degenerativo das células envolvidas.

O mecanismo envolvido na produção, liberação e controle da fosfatase alcalina em tecido ósseo é bastante complexa e um completo entendimento do comportamento desta enzima na osteogenese, em condições normais, ainda não está totalmente elucidada. A correlação das alterações patológicas observadas nos turbinados nasais com a atividade da FA não foi conclusiva mas foi clara em mostrar uma depressão da enzima no início do processo patológico seguido por uma severa e progressiva e levação de atividade. Estes achados poderão contribuir também para um melhor entendimento do papel da FA na calcificação.

A lesão fundamental nos turbinados nasais de suínos com RA é uma falha na formação de osteoide. A precisa localização desta falha no mecanismo de formação óssea é ainda indeterminado mas pode-se atestar que a mesma

está associada com a atrofia do complexo de Golgi e a dilatação do retículo endoplasmático.

Concluindo pode-se afirmar que:

1. A cêpa de B. bronchiseptica usada nos experimentos relatados produziram 100% de hipoplasia dos turbinados nasais tanto em animais convencionados (SPF) quanto em gnotobióticos.

2. As evidências indicam que a redução de formação de tecido ósseo nos turbinados nasais em casos de RA é em decorrência de um distúrbio no metabolismo protéico dos osteoblastos, provocada pela ação de algum produto liberado pela B. bronchiseptica.

3. A atividade da fosfatase alcalina nos turbinados nasais de animais infectados aos 4 dpi, foi inferior do que aquela observada nos controles. Entretanto, aos 14,28 e 60 dpi foi observado um fenômeno inverso, sugerindo uma correlação do aumento da atividade enzimática com as alterações morfológicas verificadas nos turbinados nasais.

ABSTRACT - The ultrastructural changes in the turbinates of young pigs killed four, seven, 14,28 and 60 days after intranasal inoculations (dpi) with Bordetella bronchiseptica were discussed and the lesions observed were restricted to osteoblasts. An increase of the volume of the Golgi apparatus was noted at four and seven dpi, while at 14,28 and 60 dpi this organelle has shown a progressive degeneration. From seven dpi the endoplasmic reticulum shown a progressive dilatation. At this stage there was a progressive reduction of the osteoid and macroscopic hypoplasia of the turbinates. The enzymatic activity of the alkaline phosphatase (AP) in the turbinates was diminished at 4 dpi but was subsequently higher than that of control animals at 14,28

and 60 dpi. The results were similar by histochemical and biochemical and the increase at 14,28 and 60 dpi was associated with hypoplasia of the turbinates characteristic of porcine atrophic rhinitis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BOLGER, J.T. Heterotonic bone formation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56: 36, 1975.
02. BROWN, W.R.; KROOK, L. & POND, W.G. Atrophic rhinitis in swine. Etiology, pathogenesis and prophylaxis. Cornell Vet., 56 (Suppl.): 108, 1966.
03. DONE, J.T.; RICHARDSON, M.D. & HEBERT, C.N. Rhinitis of swine: a survey carried out in Britain in 1956-57. London, Ministry of Agriculture, Fisheries & Food, Animal Disease Surveys, 1964. p.29-48 (Report, 3).
04. ELIAS, B. & HAMORI, D. Data on the aetiology of swine atrophic rhinitis. V. The role of genetic factors. Acta Vet.Acad.Sci.Hung., 26(1): 13-9, 1976.
05. FETTER, A.W.; SWITZER, W.P. & CAPPEN, C.C. Electron microscopic evaluation of bone cells in pigs with experimentally induced Bordetella bronchiseptica rhinitis (turbinate osteoporosis). Am.J.Vet.Res., 36: 15-22, 1975.
06. INSTABULLOUGLU, E. Studies on the etiology of the atrophic rhinitis: the role of herpesvirus and Bordetella bronchiseptica. Illinois, University of Illinois, 1974. Tese.

07. ROBINSON, R. The possible significance of hexosephosphoric esters in ossification. Biochem. J., 17: 286, 1923.
08. SILVEIRA, D. Ultrastructural and histochemical changes in Bordetella bronchiseptica induced porcine atrophic rhinitis. London, University of London, 1980. Tese PhD.
09. SILVEIRA, D.; EDINGTON, N. & SMITH, I. M. Studies in porcine atrophic rhinitis: ultrastructural and histochemical changes in turbinate bone. In: ANNUAL CONFERENCE OF RESEARCH AND VETERINARY TEACHERS ASSOCIATION OF GREAT BRITAIN, 1979.

ETIOPATOGENIA DE LA PLEURONEUMONIA DEL CERDO.

Carlos Juan Perfumo*

RESUMEN.- Se realiza una revisión de la anatomía macro, microscópica y funcional del pulmón del cerdo en relación a la patología y patogénesis de la pleuroneumonía. Las bacterias aisladas y que se asocian a dicho cuadro son por orden de importancia: Haemophilus pleuroneumoniae, Haemophilus parainfluenzae, Pasteurella multocida, Pasteurella hemolítica "Like", Salmonella cholerae suis y Escherichia coli no enteropatógena. En base a estudios de campo y experimentales se realiza una discusión de patogénesis de la pleuroneumonía producida por Haemophilus pleuropneumoniae, así como la patogenicidad de esta bacteria.

PALABRAS CLAVES.- Neumonías, Pleuroneumonía, Etiologías, Patología, Patogenia.

DEFINICIONES Y CARACTERISTICAS ANATOMICAS Y FUNCIONALES DEL PULMON DEL CERDO EN RELACION A LA PATOLOGIA.

El término NEUMONIA, define a la inflamación del parénquima pulmonar, caracterizado por la infiltración de células y la exudación de líquido dentro del espacio alveolar (Breze 1978; Dungworth 1981). Este tipo de reacción, es como todo proceso inflamatorio en su comienzo, esencialmente vascular hematógeno, siendo esta la principal respuesta del pulmón frente a una agresión bacteriana y que es lo que caracteriza a las neumonías exudativas (Jubb & Kennedy 1973).

Sin embargo este concepto de neumonía es de limitado valor;

* Miembro de la Carrera del Investigador Científico y Tecnológico. Comisión Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas. Instituto de Patología Dr. Bernardo Epstein. Facultad de Ciencias Veterinarias U.N.L.P. CC 296 1900 La Plata. Argentina.

desde el punto de vista morfológico; para definir a la pleuroneumonía del cerdo, especie cuyo pulmón presenta ciertas particularidades anatómicas que van a influir en la patogénesis del proceso inflamatorio y como consecuencia en el aspecto macro y microscópico de las lesiones (Jericho 1968; Perfumo 1980). Estas características son:

- 1.- Patrón de arborización de bronquios y bronquiolos, con ramificaciones axiales más largas y finas que las transversales (Breeze 1978; Jericho 1968; Mc Laughlin et al. 1961).
- 2.- División del pulmón en lóbulos.
- 3.- Completa división de los lóbulos en lobulillos por abundante tejido conjuntivo. (Breeze 1978; Dellman & Brown 1976; Mc Laughlin et al. 1961).
- 4.- Ausencia de anastomosis bronquio-pulmonar a nivel del lecho capilar alveolar (Mc Laughlin et al. 1961).
- 5.- Rica anastomosis linfática (Breeze 1978).

La distribución y ramificaciones del árbol bronquial, favorece la entrada de gotitas líquidas y partículas de polvo dentro de las vías aéreas que ventilan los lóbulos anteriores; particularmente en el pulmón derecho, lo que se observa con mayor frecuencia en los animales jóvenes, en los cuales, las vías aéreas en esa zona son más cortas, proporcionalmente más anchas y en las que aparentemente los mecanismos defensivos serían menos eficientes (Jericho 1968; Jubb & Kennedy 1973). Por otro lado las ramificaciones bronquiales destinadas a ventilar la zona dorsal de los lóbulos caudales son más largas, finas y "débiles" (Jericho 1968) que las ventrales. Si bien el depósito de cualquier sustancia en el pulmón; incluyendo las bacterias potencialmente patógenas; es función del diámetro de la partícula, patrón de respiración y anatomía del tracto respiratorio (Brain 1981), esta debilidad aparente favorecería la localización de los agentes y el inicio del proceso pleuroneumónico a nivel del lóbulo caudal, borde dorsal en forma uni o bilateral. (Derijcke et al. 1978; Little & Harding 1971; Perfumo 1980; Shope 1964; Schiefer et al. 1974).

La marcada división de los lóbulos en lobulillos, determina por un lado una distribución lobulillar en el inicio

del proceso inflamatorio y el clásico aspecto marmóreo que se aprecia en la pleuroneumonía del cerdo (Jubb & Kennedy 1973). Por otro lado determina que exista una estrecha interrelación del árbol vascular (sanguíneo y linfático) con el respiratorio y el tejido conectivo en su pasaje intrapulmonar (Mc Laughlin et al.1961). Esto favorece la extensión del proceso inflamatorio por contiguidad de una vía a otra a través del tejido conectivo, características estas observadas en la pleuroneumonía. La ausencia de anastomosis de la arteria bronquial con la circulación pulmonar a nivel alveolar, disminuye el oxígeno disponible a nivel de la membrana respiratoria lo cual favorece la producción de necrosis, en particular cuando se observan trómbos a nivel capilar y vasos de mediano calibre, como los observados en la infección por *Haemophilus pleuroneumoniae* (Hani et al.1973 a y b; Schiefer & Searcy 1975; Perfumo et al.1981).

La presencia de numerosas anastomosis entre los diferentes plexos linfáticos de unidades no relacionadas permite a través de esta vía, la difusión rápida del proceso inflamatorio dentro del pulmón y el hallazgo con relativa frecuencia; cuando hay compromiso linfático; de pleuritis secundaria a neumonía en el cerdo (Jubb & Kennedy 1973). La PLEURONEUMONIA, es una forma particular de neumonía exudativa aguda, de espectro etiológico limitado y en la que están afectados el parénquima alveolar, vías aéreas, tejido conectivo intersticial; incluyendo la pleura; y vasos sanguíneos y linfáticos. Como sinónimos se utilizan los términos Neumonía Fibrinosa, Neumonía Lobar, Neumonía Aguda Exudativa Intersticial (Breeze 1978; Dungworth 1981; Jubb & Kennedy 1973; Nieberle & Cohrs 1966).

ETIOLOGIAS

Haemophilus pleuropneumoniae es un patógeno del pulmón del cerdo y la principal bacteria asociada a cuadros pleuroneumonía en condiciones de campo y experimentales (Hani et al.1973 a y b; Hsu et al.1976; Little 1970; Nicolet & Koning 1966; Nielsen 1970 a y b; Perfumo et al.1981; Schiefer et al.1974 a y b; Schope 1964; Vena & Miquet 1982). La gravedad del cuadro clínico así como la extensión y severidad de las lesiones dependerá de la edad del animal,

estado inmunológico, dosis infectante y condiciones ambientales y de manejo.

Haemophilus parainfluenzae, bacteria estrechamente relacionada con la anterior, ha sido aislada de cuadros de pleuroneumonía y septicemia, con lesiones tromboembólicas en endocardio, hígado, bazo y ganglios linfáticos (Mathews & Pattison 1961; Odegard 1966; Thompson & Ruhnke 1963) así como también necrosis renal cortical bilateral (Nordstoga & Fjoldstad 1967).

Una bacteria denominada Pasteurella hemolítica "like" (Bertschinger & Seifert 1978; Pohlenz et al. 1980) fue aislada de lesiones de pleuroneumonía no diferenciables desde el punto de vista anatomopatológico de aquellas inducidas por Haemophilus pleuropneumoniae, si bien el cuadro epizootiológico no revistió la severidad de los producidos por esta última bacteria (Kielstein 1981). Estudios posteriores incluyeron a la misma dentro del género Actinobacillus suis o equilis (Kielstein 1981).

Nicolet (1982) comprobó una estrecha relación entre Haemophilus pleuropneumoniae serotipo 2 y Pasteurella hemolítica "like", con excepción de la morfología de las colonias y por ser esta última bacteria no dependiente del factor V. En la reproducción experimental el cuadro clínico copatológico fue comparable al producido con altas dosis de Haemophilus pleuropneumoniae (Nicolet 1982).

Pasteurella multocida es un huésped normal de la cavidad nasal del cerdo y uno de los agentes etiológicos, conjuntamente con la Bordetella bronchiseptica de la Rinitis Atrófica Infecciosa (Jong et al. 1980). No se aísla de pulmones normales y actúa como invasor secundario en la Peste Porcina (Carter 1975; Dunne 1975), Neumonía Enzootica Porcina a Mycoplasma hyopneumoniae (Hunh 1970), vacunación contra Peste Porcina con cepas lapinizadas (Bak & Kim 1982; Pijoan & Ochoa 1980) o asociada a stress por transporte, frío o mala ventilación. En estas condiciones suele producir una bronconeumonía exudativa (Carter 1975). En animales adultos es posible aislarla de brotes esporádicos de curso agudo o crónico y de terminación frecuentemente fatal no diferenciables desde el punto de vista morfológico de la pleuroneumonía producida por Haemophi-

lus pleuropneumoniae (Bille et al.1975). Little (1970) no encontró diferencias significativas en las lesiones producidas por ambas bacterias y comprobó que en condiciones de campo, Pasteurella multocida sucede a la infección por Haemophilus pleuropneumoniae y que debido a las menores exigencias nutritivas, su mayor velocidad de crecimiento y a la existencia de un cierto antagonismo "in vivo e in vitro" puede dificultar el aislamiento de Haemophilus (Little & Harding 1971; Little & Harding 1980). En la forma septicémica de salmonelosis, el hallazgo de lesiones pulmonares es constante (Jubb & Kennedy 1973). De los 50 ó más serotipos aislados de cerdos, Salmonella cholerae suis ha sido aislada de cuadros de neumonía fibrinosa, semejante a los producidos por Haemophilus pleuropneumoniae (Perfumo 1980). sin compromiso digestivo (Vena & Miquet 1982) y experimentalmente se han producido cuadros neumónicos por vía respiratoria (Baskerville & Dow 1973). Escherichia coli no enteropatógena ha sido aislada de cuadros de neumonía fibrinosa en animales jóvenes, pero su significación patológica se desconoce (Bille et al.1975, Perfumo 1980).

PATOGENIA

El proceso inflamatorio en la pleuroneumonía comienza a nivel de las vías más pequeñas del árbol respiratorio (Jubb & Kennedy 1973), a nivel de la unión bronquiolo-alveolar (Breeze 1978). La localización macroscópica en el cerdo sería en el lóbulo caudal borde dorsal en forma uni o bilateral, la misma ha sido indicada por numerosos investigadores tanto para casos espontáneos como experimentales de pleuroneumonía a Haemophilus pleuropneumoniae Derijcke et al.(1978), Nielsen (1973), Perfumo et al.(1973) Shope (1964), Schiefer et al.(1974).

El porqué de esta localización, responde al sitio de impactación de la bacteria, lo que es función del tamaño de la partícula inspirada, diferente grado de expansión durante los movimientos respiratorios de las zonas dorsales y ventrales del pulmón y su estructura anatómica (Bra in 1981) sumado a la patogenicidad de las cepas, estado inmunitario y factores ambientales.

Con respecto a la Pasteurella multocida, su patogenicidad

está ligada a la presencia de cápsula (Carter 1967) y a la citoadhesión al epitelio respiratorio; particularmente las cepas que dan infecciones de superficie (Glorioso et al. 1982); en el que producen ciliostasis como ha sido observado en explantes traqueales de cerdos (Williams et al. 1981).

La patogenicidad de Haemophilus pleuropneumoniae va ligado a la presencia de cápsula (Killian et al. 1978) y no se ha comprobado citoadhesión (Williams et al. 1981).

El nivel anatómico de exposición al agente infeccioso y como consecuencia el sitio donde comienza el proceso inflamatorio, es uno de los criterios a tener en cuenta para diferenciar un cuadro de pleuroneumonía (Jubb & Kennedy 1973; Breeze 1978) y lo que determina que este tipo de neumonía se manifieste clínicamente en forma sobreaguda o aguda en animales no inmune contra Haemophilus pleuropneumoniae.

A partir del foco de inflamación primaria, la misma progresa por 2 vías, centrípeta y centrífuga. Por la primera, la inflamación conjuntiva compromete a los vasos linfáticos perivasculares, peribronquiales y por esta vía linfática al tejido conjuntivo interlobulillar y subpleural con linfagitis, linfangiectasia, trombosis linfática y abundante deposición de fibrina sobre la superficie pleural (Hani et al. 1973a; Jubb & Kennedy 1973; Little & Harding 1971; Mylrea et al. 1974; Perfumo et al. 1981; Shope 1964; Schiefer et al. 1978). Estos cambios exudativos e infiltrativos del estroma conjuntivo han servido para que este tipo de neumonía sea denominado Neumonía Aguda Exudativa Intersticial (Breeze 1978); similar a la producida en el bovino por Mycoplasma micoides var micoides y por Pasteurella hemolítica (Nieberle & Cohrs 1966; Schiefer et al. 1978). La trombosis masiva de los vasos sanguíneos y linfáticos y la ausencia de lesiones iniciales en bronquios y bronquiolos han sido elementos de juicio de importancia para inferir una vía centrípeta de progresión del proceso inflamatorio. En contraposición otros autores han sugerido una vía centrífuga de progresión, comenzando el proceso inflamatorio en el centro del lobulillo y difundiéndose hacia la periferia alcanzando a posteriori al tejido conectivo, el cual en términos gene

rales es más resistente (Schiefer et al.1978; Jubb & Kennedy 1973). Apoya esta hipótesis la presencia de células inflamatorias mononucleares que contornean y remarcan el tejido conjuntivo intersticial, dispuestas hacia el lado alveolar, lo que indicaría que más que una reacción frente a la agresión bacteriana lo sería contra el tejido alveolar necrótico (Schiefer & Greenfield 1974). Nieberle & Cohrs (1966) denominan a esta infiltración masiva de células bordeando el conjuntivo peribronquial "Neumonía Peribronquial".

En la observación histopatológica rutinaria no es posible determinar una selectividad por alguna vía en particular, sin embargo en estudios experimentales con Haemophilus pleuropneumoniae a las 24 horas postinoculación se observaron cambios exudativos e infiltrativos en el parénquima alveolar asociados a trombosis fibrinosa en los capilares alveolares (Perfumo et al.1981; Perfumo et al.1983; Schiefer & Searcy 1975). La linfangitis y la linfangiectasia observada han inducido a considerar a los vasos linfáticos como las estructuras inicialmente afectadas (Shope 1964), sin embargo debemos considerar que en el pulmón la acumulación de líquido se hace inicialmente en el intersticio de la pared alveolar, luego en los vasos linfáticos y cuando los mismos se completan, recién se colecta y en forma rápida en el espacio alveolar (Breeze 1978). La respuesta celular que acompaña a los cambios exudativos; constituidos estos por exudado serofibrinoso; es esencialmente mononuclear y esto es típico de la infección por Haemophilus pleuropneumoniae (Bille et al.1975; Hani et al.1973a; Little & Harding 1971; Mylrea et al. 1974; Nielsen 1970a; Nielsen 1973; Perfumo et al.1980; Perfumo et al.1981) estas células han sido identificadas como macrófagos alveolares degenerados (Hani et al.1973a y b) linfocitos (Mylrea et al.1974; Shope 1964a), células semejantes a linfocitos (Bille et al.1975) y, cuando adoptan forma fusiforme y se disponen en remolinos, fibroblastos (Mylrea et al.1974).

Cabe considerar a los mismo como macrofagos modificados, degenerados, (Jubb & Kennedy 1973) ya que estudios experimentales se ha comprobado que tanto el Haemophilus pleuropneumoniae como sobrenadantes de cultivo estéril son

tóxicos para los macrófagos alveolares al igual que para los monocitos sanguíneos (Bendixen et al.1981). Por otro lado la confusión puede deberse al hecho que desde el punto de vista morfológico se ha comprobado que en el cerdo más del 25 % de los macrófagos alveolares son semejantes a linfocitos aún en preparaciones teñidas cuando son obtenidos por lavajes pulmonares (Williams 1978).

La necrosis coagulativa de áreas del pulmón, es un hallazgo frecuente en la pleuroneumonía producida por Haemophilus pleuropneumoniae. Esta es debida a la isquemia resultante de la trombosis de los capilares alveolares y vasos de mediano calibre, coadyuvado en el cerdo, desde el punto de vista anatómico, por la ausencia de anastomosis entre las redes arteriales bronquiales y pulmonares a nivel del lecho capilar alveolar (Mc Laughlin et al.1961).

Poco se conoce aún en relación a los mecanismos por el cual el Haemophilus pleuropneumoniae induce las lesiones observadas, aunque por tratarse de una bacteria Gram negativa, en los casos sobreagudos y agudos cabría asignarlas a la acción de endotoxinas; productos estos del normal crecimiento bacteriano (Culbertson & Osburn 1980). Lesiones vasculares indicativas de shock endotóxico por Haemophilus spp, fueron descritas por primera vez por Harre et al. (Nordstoga & Fjolstad 1967).

En infecciones de campo por Haemophilus parainfluenzae (Thomson & Ruhnke 1963) así como en inoculaciones experimentales por células desintegradas (Nordstoga & Fjolstad 1967) se observaron trombosis capilares en numerosos órganos incluyendo el pulmón y experimentalmente necrosis renal cortical en forma bilateral, cuando se inyectaron dos dosis de bacterias desintegradas con un intervalo de 24 horas (Nordstoga & Fjolstad 1967) produciendo una clásica reacción de Shwartzman. Hani et al. (1973 a y b) observaron tanto en casos espontáneos como experimentales de curso sobreagudo una clara alteración circulatoria caracterizada por edema alveolar e intersticial con linfangiectasia, éstasis sanguíneo y coagulación intravascular diseminada.

Rosendal et al. (1980) obtuvieron lesiones semejantes a las observadas en los casos sobreagudos y agudos de Haemophilus pleuropneumoniae mediante la inoculación de bacterias

sonicadas y sobrenadantes de cultivo estéril, los que resultaron ser tóxicos para macrófagos alveolares, y monocitos (Bendixen et al. 1981). La toxicidad asociada a la célula bacteriana fue termolábil, mientras que el sobrenadante fue termoestable y antigénico (Bendixen et al. 1981) lo que sugiere que se trataría de una endotoxina (Culbertson & Osburn 1980).

Los signos clínicos observados, así las lesiones anatómo patológicas macro, micro y ultraestructurales sugieren que el mecanismo básico por el cual el Haemophilus pleuropneumoniae produce los cambios descriptos puede encuadrarse en un shock endotóxico localizado a nivel pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BAK, U.S. & KIM, Y.O. A heard outbreak of pasteurella pneumonia of the pigs. Pathological and epidemiological fiel studies. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, México, 1982. Proceedings. p.84.
02. BARNES, D.M. & SORENSEN, D.K. Salmonellosis. In: DUNNE, H.W. & LEMAN, A.D. Diseases of swine. 4.ed. Ames, Iowa. The Iowa State University Press, 1975. cap.29, p.554-64.
03. BASKERVILLE, A. & DOW, C. Pathology of experimental pneumonia in pigs produced by Salmonella cholerae suis. J.Comp.Pathol., 83: 207-17, 1973.
04. BENDIXEN, P.A.; SHEWEN, P.E.; ROSENDAL, S. & WILKIE, B.N. Toxicity of haemophilus pleuropneumoniae for Porcine Lung Macrophags, Peripheral Blood Monocytes and Testicular Cells. Infect. Immun., 33: 673-6, 1981.
05. BERTSCHINGER, H.U. & SEIFERT, P. Isolation of a Pasteurella haemolytica like organism from Porcine Necrotic Pleuropneumonia. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Zagreb, 1978. Proceedings.

06. BILLE, N.; LARSEN, J.L.; SVENDSEN, J. & NIELSEN, N.
C. Preweaning mortality in pigs. 6. Incidence
and causes of pneumonia. Nord. Vet. Med., 27:
182-95, 1975.
07. BRAIN, J.D. Pulmonary defense mechanisms in pulmo-
nary pathology. In: ANNUAL MEETING OF THE AME-
RICAN COLLEGE OF VETERINARIAN PATHOLOGISTS,
32. Monterrey, 1981. p.32-5.
08. BREEZE, R.A. Reactions to injury in the respirato-
ry system. In: ILLINOIS VETERINARY RESPIRATORY
SYMPOSIUM. Illinois, 1978. Proceedings. p.204-
-28.
09. CARTER, G.R. Pasteurella multocida and pasteurel-
la hemolytica. Adv. Vet. Sci., 11: 221, 1967.
10. CARTER, G.R. Pasteurellosis. In: DUNNE, H.W. &
LEMAN, A.D. Diseases of swine. 4.ed. Ames,
Iowa, The Iowa State University Press, 1975.
cap.31, p.621-9.
11. CULBERTSON, R. & OSBURN, B.I. The biology effects
of bacterial endotoxin: a short review. Vet.
Sci. Commun., 4: 3-14, 1980.
12. DELLMAN, H.D. & BROWN, E.M. Textbook of veterina-
ry histology. Philadelphia, Lea & Febiger,
1976.
13. DERIJCKE, J.; DEVRIESE, L.; ROOSE, P. de & CAS-
TRYCK, F. Haemophilus pleuropneumoniae infec-
tious (H.P.I.) Rij Het Varben. Vlaams Diergeskd.
Tijdschr., 47: 405-17, 1978.
14. DUNGWORTH, D.C. Overview of pulmonary parenchy-
mal diseases. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN
COLLEGE OF VETERINARIAN PATHOLOGISTS, 32. Mon-
terrey, 1981. p. 49-51.
15. DUNNE, H.W. Hog cholera. In: DUNNE, H.W. & LEMAN,
A.D. Diseases of swine. 4.ed. Ames, Iowa, The
Iowa State University Press, 1975. cap.8, p.
189-255.

16. GLORIOSO, J.C.; JONES, G.W.; RUSH, H.G.; PENTLER, L.J.; DARIF, C. & COWARD, J.E. Adhesion of type A Pasteurella multocida to rabbit pharyngeal cells and its possible role in rabbit respiratory tract infections. Infect. Immun., 35: 1103-9, 1982.
17. HANI, H.; KONING, H.; NICOLET, J. & SCHOLL, E. Zur haemophilus pleuropneumoniae beim Schwein. V. Pathomorphologie. Schweiz. Arch.Tierheilkd., 115: 191-203, 1973 a.
18. HANI, H.; KONING, H.; NICOLET, J. & SCHOLL, E. Zur Haemophilus pleuropneumoniae beim Schwein. VI. Pathogenese. Schweiz. Arch. Tierheilkd., 115: 205-19, 1973 b.
19. HENRY, S.C.; PARSONS, D.M. & PERRY, D. Acute pleuropneumonia in pigs: clinical and laboratory notes. Vet.Med.Small Anim. Clin., 77: 943-7, 1982.
20. HSU, F.; HU, R. & RO, L. H. Pathogenesis of pleuropneumonia in swine caused by Haemophilus Pleuropneumoniae. Pathologic, immunofluorescent and bacteriological studies. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Mexico, 1982. Proceeding. p.78.
21. HSU, F.S.; WENG, C.N.; CHOU, N.Y. & KING, J.M. An epizootic of Haemophilus parahaemolyticus pneumoniae in swine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Ames, Iowa, 1976. Proceedings. p.PP19.
22. HUNHN, R.G. Enzootic pneumonia of pigs. A review of the literature. Vet.Bull., 40: 249-57, 1970.
23. JERICH0, K.W.F. Pathogenesis of pneumonia in pigs. Vet.Rec., 82: 507-17, 1968.
24. JONG, M.F.de; OEI, H.L. & TETENBURG, G.J. AR-pathogenicity test for Pasteurella Multocida isolates. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, 1980. Proceedings. p.211.

25. JUBB, K.V.F. & KENNEDY, P.C. Patología de los animales domésticos. Barcelona, Editorial Labor, 1973. 2v.
26. KIELSTEIN, P. Zur bakteriologischen Diagnostik der Haemophilus-Pleuropneumoniae des Schweines. Arch.Exp.Vet.Med., 35: 389-40, 1981.
27. KIELSTEIN, P.; BOCKLISCH, H. & ZEPEZAUER, V. Haemorrhagisch - Nekrotisierende Pleuropneumonien beim Schwein durch Aktinobazillen. Arch.Exp. Vet.Med., 35: 879-902, 1981.
28. KILLIAN, M.; NICOLET, J. & BIBERSTEIN, E.L. Biochemical and serological characterization of Haemophilus Pleuropneumonie (Matthews and Pattison 1961). Shope 1964 and the proposal of a neotype strain. Int.J.Syst.Bacteriol., 28: 20-6, 1978.
29. LITTLE, T.W.A. Haemophilus infection in pigs. Vet.Rec., 87: 399-402, 1970.
30. LITTLE, T.W.A. & HARDING, J.D.J. The comparative pathogenicity of two porcine haemophilus species. Vet. Rec., 88: 540-5, 1971.
31. LITTLE, T.W.A. & HARDING, J. D.J. The interaction of haemophilus parahaemolyticus and pasteurella multocida in the respiratory tract of the pigs. Br.Vet.J., 136: 371-83, 1980.
32. MCLAUGHLIN, R.F.; TYLER, W.S. & CANADA, R.C.A. Study of the subgross pulmonary anatomy in various mammals. Am.J.Anat., 108: 149-66, 1961.
33. MATHEWS, P.R. & PATTISON, J.E. The identification of haemophilus like organism associated with pneumonia and pleuresy in the pigs. J.Comp. Pathol., 71: 44-52, 1961.
34. MYLREA, R.J.; FRASER, G.; MACQUEEN, P. & LAMBOURNE, D.A. Pleuropneumonia in pigs caused by haemophilus parahaemolyticus. Aust. Vet.J., 50: 255-9, 1974.

35. NICOLET, J. Observations on the relationship of *H. pleuropneumoniae* and "Pasteurella like" organism, associated with pleuropneumoniae in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Mexico, 1982. Proceedings. p.87.
36. NICOLET, J. & KONING, H. Zur *Haemophilus pleuropneumoniae* beim Schwein. Bakteriologische Pathologisch, Anatomisch und Histologische Befunde. Pathol. Microbiol., 29: 301-6, 1966.
37. NIEBERLE & COHRS, R. Textbook of the special pathological anatomy of domestic animals. London, Pergamon Press, 1966.
38. NIELSEN, R. An outbreak of pleuropneumonia among a group of Baconers. Pathological and Bacteriological observations. Nord. Vet. Med., 25: 492-6, 1973.
39. NIELSEN, R. Pleuropneumoniae Hos Svin, Fremkalddt of *Haemophilus parahaemolyticus*. I. Kliniske, Patologisk-Anatomiske og Epidemiologiske Undersøgelser. Nord. Vet. Med., 22: 240-5, 1970 a.
40. NIELSEN, R. Pleuropneumoniae Hos Svin. II. Undersøgelser over den Isolære Bakteri Identitet og Patogenitet. Nord. Vet. Med., 22: 246-55, 1970 b.
41. NORDSTOGA, K. Porcine salmonellosis: a counterpart to the generalized Schwartzman reaction. Acta Pathol. Microbiol. Scand., Sect. A, 82: 690-702, 1974.
42. NORDSTOGA, K. & FJOLSTAD, M. The generalized Schwartzman reaction and the *Haemophilus* infection in the pigs. Pathol. Vet., 4: 245-53, 1967.
43. ODEGARD, O.A. Study of pneumonia and sepsis in swine by *Haemophilus parainfluenzae*. Nord. Vet. Med., 18: 460-72, 1966.

44. PERFUMO, C.J. Neumonías porcinas: etiologías y patología. Facultad de Ciencias Veterinarias U.N.L.P., 1980. Tese.
45. PERFUMO, C.J.; IDIART, J.R.; MENENDEZ, N.A.; PETRUCCELLI, M.A. & SANGUINETTI, H.R. Pleuroneumonia del cerdo producida por *Haemophilus para haemolyticus* (Pleuroneumonie). I. Estudios de casos de campo. Rev.Med.Vet., 61: 28-39, 1980.
46. PERFUMO, C.J.; MENENDEZ, N.A.; PETRUCCELLI, M.A.; IDIART, J.R. & PONS, G. Pleuroneumonia del cerdo producida por *Haemophilus pleuropneumoniae*. II. Reproducción experimental. Rev.Med.Vet., 62: 89-103, 1981.
47. PERFUMO, C.J.; REHBINDER, C. & KARLSSON, K. Swine pleuropneumonia produced by *Haemophilus pleuropneumoniae*. III. An Electron Microscopic study. Zentralbl. Vet.Med., 1983(no prelo)
48. PIJOAN, C. *Hemophilus pleuropneumonia*. Mod.Vet. Pract., 63: 653-4, 1982.
49. PIJOAN, C. & OCHOA, G. Interaction between a swine fever vaccinia virus and *Pasteurella multocida* in the production of pneumonia in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, 1980. Proceedings. p.195.
50. POHLENZ, J.; BERTSCHINGER, H.U. & SEIFERT, P. Histological findings in the lungs of pigs experimentally infected with *Pasteurella hemolytica* like bacteria. Vet.Pathol., 17: 104-5, 1980.
51. ROSENDAL, S.W.R.; MITCHELL, M.; WEBER, M.R.; WILSON, M. & ZAMAN, M.H. *Haemophilus pleuropneumoniae* lung lesions induced by sonicated bacteria and sterile culture supernatant. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. Copenhagen, 1980. Proceedings. p.221.
52. SCHIEFER, B. & GREENFIELD, J. Porcine *Haemophilus para haemolyticus* pneumonia in Saskatchewan. II. Bacteriological and experimental studies. Can. J.Comp. Med., 38(2): 105-10, 1974.

53. SCHIEFER, B.; MOFFAT, R.E.; GREENFIELD, J.; AGAR, J.L. & MAJKA, J.A. Porcine haemophilus parahae mophilus parahaemolyticus pneumonia in Saskatchewan. I. Natural occurrence and finding. Can.J.Comp.Med., 38: 99-104, 1974.
54. SCHIEFER, B. & SEARCY, G. Disseminated intravascular coagulation and consumption coagulopathy. Can.Vet.J., 16: 151-9, 1975.
55. SCHIEFER, B.; WARD, G.R. & MOFFAT, R.E. Correlation of microbiological and histopathological findings in bovine fibrinous pneumonia. Vet. Pathol., 15: 313-21, 1978.
56. SHOPE, R.E. Porcine contagious pleuroneumonia. Experimental transmission, ethiology and pathology. J.Exp.Med., 119: 357-68, 1964.
57. SHOPE, R.E.; WHITE, D. & LEIDY, G. Porcine contagious pleuropneumoniae. II. Studies of the pathogenicity of the etiological agent Haemophilus pleuropneumoniae. J.Exp.Med., 119:369-75, 1964.
58. THOMPSON, R.G. Fibrinous pneumonia-pasteurellosis in cattle. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN COLLEGE OF VETERINARIAN PATHOLOGISTS, 32. Monterrey, 1981. p.43.
59. THOMPSON, R.G. & RUHNKE, H.L. Haemophilus septice-mia in piglets. Can.Vet.J., 4: 271-5, 1963.
60. VENA, M.M. & MIQUET, J.M. Neumonias bacterianas porcinas: Pleuroneumonía contagiosa. Neumonías supurativas. In: JORNADAS DE ACTUALIZACION PORCINA. Rio Cuarto, 1982. Memorias. Rio-Cuarto, Argentina, Universidad de Rio Cuarto, 1982. p.106-31.
61. WILLIAMS, P.P. Collection and cultivation of and phagocytosis by pulmonary macrophages obtained from hysterectomy derived pigs. Am.J.Vet.Res., 39: 485-9, 1978.

62. WILLIAMS, P.P.; GALLHAGHER, J.E. & PIRTLE, E.C.
Effects of microbial isolates on porcine tracheal bronchial explant cultures as observed by scanning lectron microscopy. Scanning Electron Microsc., 4: 141-50, 1981.

POSSIBILIDADES DE UTILIZAÇÃO DA IMUNOPROFILAXIA NO CONTROLE DAS INFECÇÕES CAUSADAS POR *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* e *Haemophilus pleuropneumoniae*.

José Renaldi F. Brito*

Maria Aparecida V.P. Brito**

RESUMO. - Os mecanismos imunes de defesa são essenciais para a prevenção e recuperação das doenças infecciosas. Os linfócitos B e T, responsáveis, respectivamente, pela resposta imune humoral e celular, participam dos mecanismos de defesa a nível respiratório dos suínos, onde as infecções por *B. bronchiseptica*, *P. multocida* e *H. pleuropneumoniae* assumem destacada importância nos modernos sistemas de produção. A imunoprofilaxia das doenças causadas por estes microrganismos tem sido objeto de estudo por numerosos pesquisadores nos últimos anos. Resultados favoráveis foram obtidos, tanto a nível experimental quando de campo. Sabe-se que a escolha das amostras das bactérias a serem utilizadas na produção dos imunógenos é um ponto crítico, em função da variação de fase, que torna as culturas inadequadas para a finalidade desejada. Outro ponto bem conhecido é a importância do uso de adjuvantes e a necessidade de vacinação das porcas gestantes para garantir a proteção passiva dos leitões nas primeiras semanas de vida. Restam a ser determinados os esquemas ideais de vacinação dos leitões, bem como a maneira mais

* Méd. Vet. MSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA, Caixa Postal D-3, 89.700-Concórdia - SC.

** Farmacêutica-Bioquímica, MSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA, Caixa Postal D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

adequada de avaliar a eficiência das vacinas, considerando-se a variedade de critérios adotados pelos diversos autores. É provável, entretanto, que resultados definitivos só sejam obtidos quando forem determinados precisamente os fatores de virulência e a patogênese das infecções causadas por essas bactérias. Com base nisto e no conhecimento da melhor maneira de estimular a resposta imune do hospedeiro, seja através da imunidade local ou sistêmica, tanto a nível humoral quanto celular, é que se poderá utilizar eficientemente a imunoprofilaxia como um instrumento de controle da rinite atrófica e da pleuropneumonia dos suínos.

PALAVRAS-CHAVE. - Rinite Atrófica, Pleuropneumonia Suína, Imunização, Imunidade Local, Vacinas, Vacinação, Resposta Imune Celular, Resposta Imune Humoral, Imunidade Sistêmica.

A prevenção e a recuperação das doenças infecciosas dependem, fundamentalmente, dos mecanismos imunes de defesa. As células envolvidas na resposta imune podem ser divididas em dois grupos: os linfócitos B, que sintetizam e secretam imunoglobulinas, e os linfócitos T, responsáveis pela resposta imune celular e que diferem dos linfócitos B porque sintetizam uma série de produtos, farmacologicamente ativos, chamados linfocinas.

As principais classes de anticorpos são IgM, IgG, IgA e IgE. Quando o anticorpo se combina com o antígeno, quatro principais efeitos podem ocorrer: aglutinação (com a participação de IgM e IgG), opsonização (através de IgM e IgG), fixação de complemento (através de IgG e IgM) e degranulação de mastócitos (através de IgE e alguns tipos de IgG).

A via de administração do antígeno determina quais os componentes do tecido linfático que participarão da resposta imune. Os antígenos administrados subcutaneamente, por exemplo, são drenados tanto para os linfonodos regionais; através dos vasos linfáticos, quanto para o tecido linfático sistêmico, via corrente sangüínea. De acordo com Bourne & Newby (1981) os linfócitos presentes no compartimento celular do sangue pertencem a um "pool" que circula entre os vários órgãos linfóides do sistema imune. Existem, assim, duas populações distintas de linfócitos, definidas pelas áreas para as quais elas se dirigem e se alojam. Uma população de células que migra entre o baço e linfonodos regionais é responsável pela resposta imune sistêmica, tanto humoral quanto celular, enquanto a outra contém células que migram entre o intestino, as glândulas mamárias lactantes e os tratos respiratório e urinário. Estes linfócitos estão presentes na lâmina própria subjacente às superfícies epiteliais, mediamo sistema imune local (ou de mucosa) e são responsáveis pelos mecanismos imunes protetores que operam a nível de mucosa.

A mucosa do trato respiratório superior consiste de epitélio, membrana basal e de estruturas organizadas de submucosa que incluem glândulas serosas e mucosas e nódulos linfáticos. Numerosos fatores, aparentemente não imunológicos, são componentes importantes dos mecanismos de resistência a nível de membrana mucosa. Estes fatores, segundo Bienenstock & Perey (1972), incluem os efeitos inespecíficos de vários mucopolissacarídeos, ferro e outros íons metálicos ligados a proteínas tais como transferrina e lactoferrina, e enzimas como lisozima e o sistema complemento. Fatores específicos, como o interferon, são também importantes. As secreções que banham as membranas mucosas contêm fatores de resistência imunológica que incluem linfócitos, macrófagos e imunoglobulinas. As concentrações relativas de cada classe de imunoglobulina nas secreções mucosas diferem daquelas do soro. A IgA-se

cretória é a predominante no trato respiratório superior, enquanto IgG está presente em concentrações relativamente altas no trato respiratório inferior, além de ser a imunoglobulina predominante no soro. Uma fração das imunoglobulinas parece se originar do soro, por transudação, mas a maior parte parece ser sintetizada localmente nos tratos respiratórios superior e inferior (Kaltreider 1976).

Após infecção ou imunização, células capazes de sintetizar especificamente IgG aparecem no trato respiratório. Segundo Kaltreider (1976), a IgG presente no trato respiratório inferior teria as mesmas funções biológicas da IgG do soro (aglutinação, opsonização, ativação do complemento e neutralização). Há evidências de que a IgG das secreções respiratórias é essencial para a opsonização e fagocitose de algumas bactérias.

Células produtoras de IgA se situam na lâmina própria e na submucosa de todo o trato respiratório. Entre as funções biológicas de IgA citam-se: inibição da adesão e da multiplicação de bactérias, aglutinação de partículas e neutralização de vírus e de toxinas bacterianas e fixação de complemento pela via alternativa. A principal função de IgA parece consistir no bloqueio da entrada de antígenos (Kaltreider 1976).

Bey et al. (1981) relataram um aumento do título de IgA-secretória na mucosa nasal de cães, ao mesmo tempo em que houve uma redução na recuperação, por "swabs", de amostras virulentas de *B. bronchiseptica*, após vacinação intranasal com amostra avirulenta desta bactéria. Os autores sugeriram que a IgA participaria, ou como agente opsonizante, ou impedindo a adesão e multiplicação da bactéria no trato respiratório. Goodnow (1980) relatou que a prevenção da infecção por *B. bronchiseptica*, no trato respiratório, estaria relacionada, principalmente, à prevenção da adesão e colonização da bactéria nas células do hospedeiro.

Como regra geral estabeleceu-se o conceito de que a resposta imune local ou sistêmica é dependente da via de inoculação do antígeno. A resposta imune local, tanto humoral quanto celular, é induzida pela inoculação local do antígeno, enquanto a inoculação, por via parenteral, induz uma resposta sistêmica. Alguns autores, entretanto, apresentaram evidências de que a vacinação parenteral pode provocar uma resposta imune local, tanto humoral quanto celular, se grandes doses do antígeno são empregadas (Waldman & Henney 1971; Bienenstock & Perey 1972; Waldman et al. 1972; Kaltreider 1976 e Brandenburg 1978).

Muitas doenças de interesse veterinário requerem a utilização de imunógenos adequados para o seu controle. Muitos destes imunógenos necessitam induzir uma resposta imune no trato respiratório. Dentre as bactérias envolvidas em patologias do trato respiratório dos suínos, três são de grande importância nos modernos sistemas de produção. *B. bronchiseptica* e *P. multocida* são os principais agentes responsáveis pela rinite atrófica (RA), enquanto *H. pleuropneumoniae* é o agente da pleuropneumonia dos suínos.

O papel, isolado ou associado, de *B. bronchiseptica* e *P. multocida*, na etiologia da RA, está documentado (Cross & Claflin 1962; Ross et al. 1963; Harris & Switzer 1968; Kemeny 1972; Brassine et al. 1976; Nielsen et al. 1976; Pedersen & Barfod 1981; Martineau et al. 1982 e Pedersen 1982). Duas características encontradas em amostras lisas, fase I, estão possivelmente associados com a patogenicidade de *B. bronchiseptica*: a capacidade de aderir e colonizar a mucosa nasal intacta e a produção de uma toxina termolábil, dermonecrótica para coelhos e cobaias (Duncan & Ramsey 1965; Duncan et al. 1966; Hanada et al. 1979; Yokomizo & Shimizu 1979; Nakase et al. 1980 e Bemis & Kennedy 1981). Com relação a *P. multocida* foi verificado que amostras do tipo D, produtoras de uma toxina termolábil, dermonecrótica para cobaias e

letal para camundongos, são capazes de causar lesões de RA (Jong et al. 1980; Pedersen 1982 e Rutter & Rojas 1982). Entretanto, a mera presença de amostras de *P. multocida* toxigênicas, em um rebanho, não resulta, necessariamente, em RA (Pedersen & Barfod 1982). Aparentemente, *P. multocida* requer condições predisponentes para se estabelecer na mucosa nasal dos suínos. Estas condições são, ou a prévia infecção por *B. bronchiseptica*, ou outros fatores (condições climáticas e de ambiente) que podem danificar a mucosa, tornando-a susceptível aos efeitos de *P. multocida* (Harris & Switzer 1968; Pedersen & Barford 1981 e Pedersen 1982).

Em certos rebanhos a RA é um problema permanente, enquanto em outros é possível manter a doença sob controle. Os aspectos que são importantes para a limitação dos danos causados pela doença são, segundo Jong & Bartelse (1980), aqueles que são capazes de limitar a infecção por *B. bronchiseptica* e *P. multocida*, especialmente em leitões jovens. A indução da imunidade ativa nos rebanhos por meios artificiais (vacinação) é uma das opções a serem utilizadas, associada ou não a um esquema quimioterápico. A vacinação tem por finalidade combater a infecção, seja por *B. bronchiseptica*, seja pela associação desta com *P. multocida*, porém, devido ao caráter multifatorial da RA, é necessária a correção dos demais fatores intervenientes para que se possa realizar o controle desta enfermidade.

A análise dos diversos trabalhos publicados sobre vacinas destinadas ao controle da RA mostra que as respostas, em termos de eficiência, são bastante variadas: Isto se deve, em grande parte, aos diferentes critérios de avaliação empregados pelos diversos autores. A diversidade de métodos empregados na produção de vacinas, especialmente no que se refere às amostras de bactérias, aos métodos de cultivo, bem como, às vias de inoculação e aos esquemas de imunização, são causas que poderiam explicar os diferentes resultados encontrados, a nível experimen-

tal e de campo, nos estudos já realizados.

A eficiência de uma vacina é definida, em último caso, pela redução significativa da incidência da doença no grupo imunizado em relação ao controle. Na RA, em função da dificuldade de se diagnosticar a doença com precisão no animal vivo, os testes de avaliação de vacinas devem ser realizados tomando-se como parâmetro, além de outros fatores, o grau de lesão dos cornetos nasais. Estes exames deveriam ser feitos, pelo menos, em duas épocas: quando parte da leitegada atingisse dez semanas de idade, aproximadamente, e quando os demais atingissem a idade de abate. Estas observações são necessárias em função do conceito emitido por vários autores de que os leitões infectados com *B. bronchiseptica*, nos primeiros dias de vida, podem se recuperar das lesões, e, por outro lado, se ocorrer infecção em animais mais velhos, especialmente por *P. multocida*, estes poderão desenvolver, subsequentemente, lesões da doença (Duncan & Ramsey 1965; Nielsen et al. 1976 e Pedersen & Barfod 1981).

A imunização da porca gestante, com duas doses de uma bacterina contendo *B. bronchiseptica*, induz altos níveis de anticorpos circulantes, que protegerão os leitões, via colostro, nas primeiras semanas de vida. Switzer (1981) relatou que os níveis de anticorpos passivos, geralmente, não interferem com a vacinação dos leitões aos sete e 28 dias de idade. Pedersen & Jensen (1980) não encontraram diferenças entre títulos de anticorpos séricos aglutinantes, em leitões que mamaram colostro imune e foram vacinados aos sete e 28 dias de idade, somente aos 28 dias, ou que não foram vacinados. Em três rebanhos com alta incidência de RA, Brito et al. (1983b) não observaram diferenças na eficiência da vacinação, quando compararam leitões vacinados aos sete e 28 dias de vida, filhos de porcas vacinadas (doses de 2 ml), com leitões não vacinados, cujas mães foram vacinadas (doses de 10 ml).

A imunização parenteral contribui para diminuir a taxa de portadores nasais de *B. bronchiseptica* no rebanho (Harris & Switzer 1972 e Brito et al. 1983b). A resistência de leitões à reinfecção por *B. bronchiseptica* foi sugerida por Harris & Switzer (1969). Eles observaram que leitões SPF infectados experimentalmente com uma amostra virulenta e uma de baixa virulência, e que eliminaram a infecção, respectivamente, através de sulfonamidoterapia e naturalmente, tornaram-se resistentes à reinfecção pela amostra virulenta. A apresentação do antígeno para iniciar este processo é importante. A injeção intramuscular de suínos com vacina contendo células completas de *B. bronchiseptica*, inativada com formaldeído, mas sem adjuvante, não induziu a resistência a reinfecção (Harris & Switzer 1969), enquanto a vacinação com a vacina sonificada, contendo adjuvante, resultou em resistência nasal à infecção (Harris & Switzer 1972). A importância do adjuvante na imunização contra *B. bronchiseptica* foi comprovada, nos experimentos realizados em cães, por McCandlish et al. (1978a,b). Estes autores sugeriram que a eficiência da vacina com adjuvante residiria em sua ação sobre a resposta humoral (local ou sistêmica) e também sobre a resposta celular.

Está bem documentado que o emprego de vacinas contendo *B. bronchiseptica*, em condições experimentais, contribui para reduzir os sintomas clínicos e as lesões de cornetos nasais, induz respostas significativas de anticorpos séricos e diminui a taxa de infecção nasal dos animais (Harris & Switzer 1972; Kemeny 1973; Brandenburg 1978; Farrington & Switzer 1979; Pedersen & Barfod 1981; Brito et al. 1983a). Os resultados obtidos em condições de campo, entretanto, são contraditórios. Resultados satisfatórios foram obtidos, baseados na melhora clínica, na redução das lesões dos cornetos nasais, na redução da taxa de infecção, no melhor desempenho produtivo e na redução da idade de abate dos animais (Nakase et al. 1976; Goodnow 1977; Pedersen & Barfod 1977; Goodnow et al. 1978;

Goodnow et al. 1979; Brito et al. 1983b). Resultados insatisfatórios foram relatados especialmente por autores europeus (Bercovich & Oosterwoude 1977; Jong & Rondhuis 1982). Estes autores observaram um recrudescimento dos sintomas clínicos após a utilização de vacinas contendo apenas *B. bronchiseptica*, atribuindo este fato à crescente participação de *P. multocida*, em decorrência da redução da infecção por aquela bactéria.

Schuller et al. (1980) verificaram uma diminuição das lesões de cornetos nasais em animais adultos, filhos de porcas vacinadas com uma bacterina mista (*B. bronchiseptica* e *P. multocida*). Já Pedersen & Barfod (1981) obtiveram uma redução significativa das lesões nasais em animais adultos, filhos de porcas vacinadas com *B. bronchiseptica* e inoculados com *B. bronchiseptica* e *P. multocida*. Estes mesmos autores, em 1982, imunizaram porcas com uma preparação contendo a toxina de *P. multocida*. Esta vacina protegeu significativamente os filhos destas porcas contra as lesões causadas por *B. bronchiseptica* e uma amostra toxigênica de *P. multocida*.

Tem sido sugerido, onde ocorre a infecção mista, que uma bacterina contendo as duas bactérias fornecerá melhor proteção. Entretanto, testes comparativos em um mesmo rebanho entre vacinas contendo apenas *B. bronchiseptica* e vacinas mistas, não são conhecidos. No momento, como parte da programação de pesquisa do CNPSA, está sendo concluído, a nível de campo, um teste onde se compara a eficiência de duas vacinas preparadas desta forma.

Atualmente são reconhecidos cinco sorotipos de *H. pleuropneumoniae*. A maioria das amostras podem ser classificadas dentro destes sorotipos, mas existem outras não tipáveis que parecem representar, pelo menos, um ou dois sorotipos adicionais. Os sorotipos 1, 2, 4 e 5 são caracterizados por sua alta virulência, devido à presença de uma cápsula e a ação de toxinas. O sorotipo 3 e algumas amostras rugosas não são muito virulentos, não produzindo lesões típicas da pleuropneumonia (Gunnarsson et

al. 1978 e Nicolet & Scholl 1981).

Rosendal et al. (1980) relataram a existência de um fator tóxico, aparentemente presente tanto na célula bacteriana íntegra, quanto no sobrenadante da cultura de *H. pleuropneumoniae*. Não definiram se o fator tóxico estava associado com a cápsula ou com a parede celular bacteriana. Bendixen et al. (1981) relataram, em testes realizados "in vitro", que, tanto células viáveis de *H. pleuropneumoniae*, quanto o sobrenadante estéril da cultura, possivelmente uma endotoxina, eram citotóxicas para macrófagos pulmonares e monócitos do sangue periférico. Este fator tóxico presente no sobrenadante das culturas foi neutralizado por anticorpos presentes no soro de porcos com infecção crônica. Isto sugere implicações importantes na tentativa de se controlar a infecção através de vacinação.

Algumas explicações para as lesões observadas na pleuropneumonia foram postuladas por Pijoan (1982). Estas seriam devido à reação de hipersensibilidade local tipo III. Dentro deste princípio, complexos antígeno-anticorpos solúveis (talvez toxina-antitoxina) se agregariam no entotélio dos vasos sangüíneos, destruindo-os pelo sistema complemento. Isto poderia explicar a presença de edema e hemorragia.

A imunidade ativa frente a *H. pleuropneumoniae* ocorre, geralmente, após infecções natural e experimentalmente induzida, bem como após vacinações. A imunidade passiva em recém-nascidos está relacionada à ingestão de colostro de porcas imunes. Tem sido demonstrado que a persistência da infecção depende de vários fatores; entre eles, a imunidade. Porcos com altos títulos de anticorpos são resistentes à reinfecção e a dificuldade de se isolar *H. pleuropneumoniae* de animais positivos sorologicamente, pode ser devido à supressão ou eliminação do microrganismo por anticorpos locais ou circulantes. Além disso, mesmo em animais imunes, a infecção pode persistir no tecido pulmonar necrótico ou em outros tecidos

desvitalizados, bem como nas amígdalas, sem relação com os títulos de anticorpos. Estes animais, possivelmente, funcionam como portadores da infecção (Nielsen 1974; Nielsen 1975; Nielsen 1976 e Nielsen & Mandrup 1977).

Nielsen (1979 a,b) não observou reação cruzada entre os sorotipos 1, 2, 4 e 5 quando estes foram usados como antígenos para a reação de fixação de complemento. Foi observada, entretanto, uma considerável imunidade cruzada entre os vários sorotipos. Suínos infectados com o sorotipo 2 não apresentaram sintomas clínicos, quando foram desafiados, três semanas depois, com os sorotipos 2, 4 e 5. Contudo, uma proteção cruzada não tem se mostrado satisfatória com vacinas inativadas com formalina e contendo adjuvantes (Rosendal et al. 1981). Na maioria dos países, onde a pleuropneumonia é um problema econômico relevante, tem sido tentado o controle da doença através da vacinação. A utilização de vacinas tem sido efetiva em prevenir a doença em condições experimentais, seguida de desafio, e em condições de campo (Nielsen 1976; Chang et al. 1979; Chang et al. 1980; Riising 1980; Chang et al. 1982; Henry & Marsteller 1982; Simonson et al. 1982 e Vanderslice 1982). Os melhores resultados têm sido obtidos com vacinas mortas, de culturas jovens (6 horas de incubação). A concentração de bactérias na dose vacinal é variável. Chang et al. (1979) compararam quatro concentrações (5×10^{10} ; 1×10^{10} ; 2×10^9 e 4×10^8 bactérias/ml) e verificaram que o número ótimo de bactérias na suspensão foi 2×10^9 /ml. Estes mesmos autores não verificaram relação entre o efeito protetor da vacina e títulos de anticorpos aglutinantes. As vacinas mais eficientes foram as preparadas em meios sólido e líquido com colônias aderentes ao agar, ou em meio sólido, com colônias iridescentes. O uso de adjuvantes é recomendado. Nielsen (1976) comparou vacinas contendo adjuvante incompleto de Freund e hidróxido de alumínio. Os melhores resultados foram obtidos com adjuvante incompleto de Freund, porém não recomendou seu uso em condições de cam

po devido à severidade das reações locais observadas.

A escolha do esquema de inoculação pode interferir na eficiência do programa de vacinação. Está definido que a vacinação da porca gestante é importante para a proteção dos leitões nas primeiras semanas de vida (Nielsen 1976), entretanto, o esquema adequado de vacinação dos leitões utilizado nos diversos testes de vacinas tem variado, e parece que não está definido ainda.

A possibilidade de erradicação da doença é apontada por Nicolet & Scholl (1981). Um método utilizado na Suíça, com sucesso, foi descrito por Nicolet (1979), usando-se o teste de fixação de complemento para a detecção de porcos ou rebanhos que tenham sido expostos à bactéria e tenham desenvolvido anticorpos contra ela. Uma erradicação efetiva poderia ser conseguida pela eliminação de rebanhos com alta porcentagem de animais sorologicamente positivos, repopulando-o com animais originados de rebanhos livres da infecção. Em rebanhos com baixa porcentagem de animais soro-positivos e com o subsequente controle sorológico do rebanho, este método se mostrou eficiente para a eliminação definitiva da doença. Durante a fase de eliminação dos animais foi recomendável proteger o rebanho de novas infecções, pelo uso de ração suplementada com antibióticos. Desde que os leitões de porcas infectadas são protegidos nas primeiras semanas de vida pelos anticorpos ingeridos com o colostro, uma possibilidade adicional é oferecida para bloquear a cadeia de infecção. Os leitões são desmamados aos 21 dias de idade, sendo separados da porca (que pode ser eliminada) e do restante do rebanho potencialmente infectado. Estes leitões, à idade de 12 semanas, serão sorologicamente negativos e poderão ser introduzidos no plantel, desde que todos os demais animais positivos tenham sido eliminados.

CONCLUSÕES

Está demonstrada a possibilidade de utilização da imunoprofilaxia com o objetivo de controlar as infecções causadas por *B. bronchiseptica* e *P. multocida* (agentes da RA) e *H. pleuropneumoniae* (agente da pleuropneumonia suína). Para o controle mais eficaz destas infecções, contudo, algumas questões devem ser respondidas, tanto do ponto de vista do conhecimento científico básico, como do conhecimento da epidemiologia de cada região. No primeiro caso, é necessário se definir, com mais precisão, os mecanismos pelos quais estas bactérias atacam e danificam as células do hospedeiro e a maneira como o hospedeiro pode neutralizar eficientemente tais mecanismos. No segundo caso, é necessário conhecer os tipos sorológicos envolvidos em cada região. Além disso, com a finalidade principal de facilitar o manejo, seria interessante estudar a viabilidade de utilização de vacinas mistas, especialmente destinadas a rebanhos onde a RA e a pleuropneumonia são problemas.

A seleção, manutenção e multiplicação das culturas em escala industrial, constituem pontos críticos que interferem diretamente com a qualidade do imunógeno. Além disso, os cuidados referentes ao estoque das vacinas, tempo de validade, observações quanto ao esquema de vacinação, são fatores que não podem ser negligenciados para se obter o sucesso do programa de vacinação.

Finalmente, deve-se considerar o caráter multifatorial da RA e da pleuropneumonia e a importância do bom manejo dos animais. As melhores vacinas resultarão ineficazes se é falha a transferência de anticorpos das porcas para os leitões, caso estes não mamem o colostro adequadamente. Da mesma forma, a resposta imunológica dos animais pode ser sobrepujada por uma alta pressão infecciosa, más condições de higiene e pela frequente introdução de novos patógenos no rebanho por intermédio de animais de reposição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEMIS, D.A. & KENNEDY, J.R. An improved system for studying the effect of *Bordetella bronchiseptica* on the ciliary activity of canine tracheal epithelial cells. J. Infect. Dis., 144(4): 349-57, 1981.
- BENDIXEN, P.H.; SHEWEN, P.E.; ROSENDAL, S. & WILKE, B.N. Toxicity of *Haemophilus pleuropneumoniae* for porcine lung macrophages, peripheral blood monocytes and testicular cells. Infect. Immun., 33(3): 673-6, 1981.
- BERCOVICH, Z. & OOSTERWOUD, R.A. Vaccination with *Bordetella bronchiseptica* vaccine on a farm with atrophic rhinitis. An evaluation of a field experiment. Tijdschr. Diergeneesk., 102(8): 485-94, 1977.
- BEY, F.; SHADE, F.J.; GOODNOW, R.A. & JOHNSON, R.C. Intranasal vaccination of dogs with live avirulent *Bordetella bronchiseptica*: correlation of serum agglutination titer and the formation of secretory IgA with protection against experimentally induced infectious tracheobronchitis. Am. J. Vet. Res., 42(7): 1131-2, 1981.
- BIENENSTOCK, J. & PEREY, D.Y.E. Immune mechanisms of humoral resistance. Med. Clin. North. Amer., 56(2): 391-402, 1972.
- BOURNE, J. & NEWBY, T. Mucosal immunity. In Practice 3(5): 5-11, 1981. Suplemento.
- BRANDENBURG, A.C. Bordetella rhinitis in pigs: serum and nasal antibody response to Bordetella bacterins. Can. J. Comp. Med., 42(1): 23-8, 1978.

- BRASSINE, M.; DEWAELE, A. & GOUFFAUX, M. Intranasal infection with *Bordetella bronchiseptica* in gnotobiotic piglets. Res. Vet. Sci., 20: 162-6, 1976.
- BRITO, J.R.F.; BRITO, M.A.V.P.; MORES, N. & PIFFER, I.A. Atrophic rhinitis of swine: effect of vaccination against *Bordetella bronchiseptica* in piglets challenged at an early age. Pesq. Vet. Bras., 1983a. (no prelo).
- BRITO, J.R.F.; MORES, N.; BRITO, M.A.V.P.; PIFFER, I. A. & LORENZETTI, C. Eficiência de dois esquemas de vacinação contra a rinite atrófica em rebanhos suínos. Pesq. Agropec. Bras., 18(6): 657-62, 1983b.
- CHANG, C.N.; CHEN, H.W.; YEN, C.C. & SHEN, Y.M. A field trial on *Haemophilus pleuropneumoniae* vaccine against porcine pleuropneumonia. In: ANIMAL INDUSTRY RESEARCH INSTITUTE, Taiwan. Annual research report. Taiwan, 1980. p.103-12.
- CHANG, C.N.; RO, L.H.; JU, H.C. & SHEN, Y.M. Practical approaches on *Haemophilus parahaemolyticus* vaccine. In: ANIMAL INDUSTRY RESEARCH INSTITUTE, Taiwan. Annual research report. Taiwan, 1979. p.163-73.
- CHANG, C.N.; SHEN, Y.M.; LEE, H.C. & YU, P.H. The control of swine pneumonia. In: ANIMAL INDUSTRY RESEARCH INSTITUTE, Taiwan. Annual research report. Taiwan, 1982. p.97-104.
- CROSS, R.F. & CLAFLIN, R.M. *Bordetella bronchiseptica* -induced porcine atrophic rhinitis. J. Am. Vet. Med. Ass., 141(12): 1467-8, 1962.
- DUNCAN, J.R. & RAMSEY, F.K. Fine structural changes in the porcine nasal ciliated epithelial cell produced by *Bordetella bronchiseptica* rhinitis. Am. J. Pathol., 47(4): 501-12, 1965.

- DUNCAN, J.R.; ROSS, R.F.; SWITZER, W.P. & RAMSEY, F. K. Pathology of experimental *Bordetella bronchiseptica* infection in swine: atrophic rhinitis. Am. J. Vet. Res., 27(117): 457-66, 1966.
- FARRINGTON, D.O. & SWITZER, W.P. Parenteral vaccination of young swine against *Bordetella bronchiseptica*. Am. J. Vet. Res., 40(10): 1347-51, 1979.
- GOODNOW, R.A. Biology of *Bordetella bronchiseptica*. Microbiol. Rev., 44(4): 722-38, 1980.
- GOODNOW, R.A. Control of atrophic rhinitis with a *Bordetella bronchiseptica* bacterin. Vet. Med. Small Anim. Clin., 72: 1210-2, 1977.
- GOODNOW, R.A.; LEHR, C.D. & McLENNAN, J. Effect of immunization with a *Bordetella bronchiseptica* bacterin on weight gain in weaning pigs. Vet. Med. Small Anim. Clin., 73: 1187-8, 1978.
- GOODNOW, R.A.; SHADE, F.J. & SWITZER, W.P. Efficacy of *Bordetella bronchiseptica* bacterin in controlling enzootic atrophic rhinitis in swine. Am. J. Vet. Res., 40: 58-60, 1979.
- GUNNARSSON, A.; HURVELL, B. & BIBERSTEIN, E.L. Serologic studies of porcine strains of *Haemophilus parahaemoliticus* (*pleuropneumoniae*) antigenic specificity and relationship between serotypes. Am. J. Vet. Res., 39(8): 1286-92, 1978.
- HANADA, M.; SHIMODA, K.; TOMITA, S.; NAKASE, Y. & NISHIYAMA, Y. Production of lesions similar to naturally occurring swine atrophic rhinitis by cell-free sonicated extract of *Bordetella bronchiseptica*. Jpn. J. Vet. Sci., 41(1): 1-8, 1979.

- HARRIS, D.L. & SWITZER, W.P. Immunization of pigs against *Bordetella bronchiseptica* infection by parenteral vaccination. Am. J. Vet. Res., 33: 1975-84, 1972.
- HARRIS, D.L. & SWITZER, W.P. Nasal and tracheal resistance of swine against reinfection by *Bordetella bronchiseptica*. Am. J. Vet. Res., 30: 1161-6, 1969.
- HARRIS, D.L. & SWITZER, W.P. Turbinate atrophy in young pigs exposed to *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* and combined inoculum. Am. J. Vet. Res., 29(4): 777-85, 1968.
- HENRY, S.C. & MARSTELLER, T.A. Hemophilus pleuropneumonia bacterin field trials in an endemically affected herd. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. 7., Mexico, 1982. Proceedings. p.72.
- JONG, M.F. de & BARTELSE, A. The influence of management and housing on the isolation frequency of *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* in piglet populations. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6., Copenhagen, 1980. Proceedings. p.212.
- JONG, M.F. de; OEI, H.L. & TETENBURG, G.J. AR-pathogenicity-tests for *Pasteurella multocida* isolates. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6., Copenhagen, 1980. Proceedings. p.211.
- JONG, M.F. & RONDHUIS, P.R. Difference between experimental and field trials with a live AR non-pathogen *Bordetella bronchiseptica* vaccin. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7., Mexico, 1982. Proceedings. p.118.

- KALTREIDER, H.B. Expression of immune mechanisms in the lung. Am. Rev. Resp. Dis., 113: 347-79, 1976.
- KEMENY, L.J. Agglutinin response of pigs to intranasal infection of *Bordetella bronchiseptica*. Cornell Vet., 63: 130-7, 1973.
- KEMENY, L.J. Experimental atrophic rhinitis produced by *Bordetella bronchiseptica* culture in young pigs. Cornell Vet., 62: 476-85, 1972.
- McCANDLISH, I.A.P.; THOMPSON, H. & WRIGHT, N.G. Vaccination against canine bordetellosis using an aluminium hydroxide adjuvant vaccine. Res. Vet. Sci., 25(1): 51-7, 1978b.
- McCANDLISH, I.A.P.; THOMPSON, H. & WRIGHT, N.G. Vaccination against *Bordetella bronchiseptica* infection in dogs using a heat-killed bacterial vaccine. Res. Vet. Sci., 25(1): 45-50, 1978a.
- MARTINEAU, G.P.; BROES, A. & MARTINEAU-DOIZE, B. Atrophic rhinitis: appraisal of infection pressure on gnotobiotic piglets infected with *Bordetella bronchiseptica*. Can. J. Comp. Med., 46(4): 376-81, 1982.
- NAKASE, Y.; KIMURA, M. & SHIMODA, K. Efficacy of an inactivated *Bordetella bronchiseptica* vaccine for atrophic rhinitis under field conditions. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 4., Ames, 1976. Proceedings. p.P.8.
- NAKASE, Y.; KUME, K.; SHIMODA, K. & SAWATA, A. Experimental atrophic rhinitis produced by cell-free extract of *Bordetella bronchiseptica*. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6., Copenhagen, 1980. Proceedings. p.202.

- NICOLET, J. Pleuropneumonia-ideas for control. Pig. Int. 9(11): 10, 12, 1979.
- NICOLET, J. & SCHOLL, E. Haemophilus infections. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B. ed. Diseases of swine. 5.ed., Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. p.368-77.
- NIELSEN, N.C.; RIISING, H.J. & BILLE, N. Experimental reproduction of atrophic rhinitis in pigs reared to slaughter weight. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS 4., Ames, 1976. Proceedings. p.P.1.
- NIELSEN, R. Colostral transfer of immunity to *Haemophilus parahaemolyticus* in pigs. Nord. Vet. Med., 27: 319-28, 1975.
- NIELSEN, R. *Haemophilus parahaemolyticus* serotypes pathogenicity and cross immunity. Nord. Vet. Med., 31: 407-13, 1979a.
- NIELSEN, R. *Haemophilus parahaemolyticus* serotypes serological response. Nord. Vet. Med., 31: 401-6, 1979b.
- NIELSEN, R. Pleuropneumonia of swine caused by *Haemophilus parahaemolyticus*. Studies on the protection obtained by vaccination. Nord. Vet. Med., 28: 337-48, 1976.
- NIELSEN, R. Serological and immunological studies of pleuropneumonia of swine caused by *Haemophilus parahaemolyticus*. Acta Vet. Scand., 15: 80-9, 1974.
- NIELSEN, R. & MANDRUP, M. Pleuropneumonia in swine caused by *Haemophilus parahaemolyticus*. A study of the epidemiology of the infection. Nord. Vet. Med., 29: 465-73, 1977.

- PEDERSEN, K.B. The occurrence of toxin-producing strains of *Pasteurella multocida* in SPF pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7., Mexico, 1982. Proceedings. p.82.
- PEDERSEN, K.B. & BARFOD, K. The aetiological significance of *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis of swine. Nord. Vet. Med., 32(12): 513-22, 1981.
- PEDERSEN, K.B. & BARFOD, K. Effect on the incidence of atrophic rhinitis of vaccination of sows with a vaccine containing *Pasteurella multocida* toxin. Nord. Vet. Med., 34(7-9): 293-302, 1982.
- PEDERSEN, K.B. & BARFOD, K. Effect of vaccination of sows with *Bordetella bronchiseptica* on the incidence of atrophic rhinitis in swine. Nord. Vet. Med., 29: 369-75, 1977.
- PEDERSEN, K.B. & JENSEN, P.T. The influence of passively acquired antibodies on the immune response of piglets immunized with a *Bordetella bronchiseptica* vaccine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. 6, Copenhagen, 1980. Proceedings. p.176.
- PIJOAN, C. Hemophilus pleuropneumonia. Vet. Med. Small Anim. Clin., 77: 653-4, 1982.
- RIISING, H.J. Vaccinations against *Haemophilus pleuropneumoniae* infections in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6., Copenhagen, 1980. Proceedings. p.220.
- ROSENDAL, S.; LOMBIN, L. & DeMOOR, J. Serotyping and detection of *Haemophilus pleuropneumoniae* by indirect fluorescent antibody technique. Can. J. Comp. Med., 45: 271-4, 1981.

- ROSENDAL, S.; MITCHELL, W.R.; WEBER, M.; WILSON, M.R. & ZAMAN, M.R. Hemophilus pleuropneumonia. Lung lesions induced by sonicated bacteria and sterile culture supernatant. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. 6., Copenhagen, 1980. Proceedings. p.221.
- ROSS, R.F.; DUNCAN, J.R. & SWITZER, W.P. Turbinate atrophic in swine produced by pure cultures of *Bordetella bronchiseptica*. Vet. Med., 58: 566-70, 1963.
- RUTTER, J.M. & ROJAS, X. Atrophic rhinitis in gnotobiotic piglets: differences in the pathogenicity of *Pasteurella multocida* in combined infections with *Bordetella bronchiseptica*. Vet. Rec., 110: 531-5, 1982.
- SCHULLER, W.; TRUBRICH, H.; KOSTOLICH, O.; FLATSCHER, J. & JAHN, J. Vaccination against atrophic rhinitis in swine with a combined *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* vaccine. Zbl. Vet. Med. B., 27: 125-30, 1980.
- SIMONSON, R.R.; CECIL, J.; STOLL, M.; HILDEBRAND, D. & MAHESWARAN, S.K. Porcine haemophilus pleuropneumonia: efficacy of vaccination demonstrated using an aerosol challenge method. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7., Mexico, 1982. Proceedings. p.75.
- SWITZER, W.P. Bordetellosis. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B. ed. Diseases of swine. 5.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. p.497-507.

- VANDERSLICE, H.E. Evaluation of *Haemophilus pleuropneumoniae* bacterins in vaccination and challenge studies in susceptible swine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. 7., Mexico, 1982. Proceedings. p.74.
- WALDMAN, R.H. & HENNEY, C.S. Cell-mediate immunity and antibody responses in the respiratory tract after local and systemic immunization. J. Exp. Med., 134: 482-94, 1971.
- WALDMAN, R.H.; SPENCER, C.S. & JOHNSON III, J.E. Respiratory and systemic cellular and humoral immune responses to influenza virus vaccine administered parenterally or by nose drops. Cell. Immunol., 3: 294-300, 1972.
- YOKOMIZO, Y. & SHIMIZU, T. Adherence of *Bordetella bronchiseptica* to swine nasal epithelial cells and its possible role in virulence. Res. Vet. Sci., 27(1): 15-21, 1979.

ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CERDOS

Arnaldo Ambrogi *

INTRODUCCION

Es una enfermedad infecciosa causada por un virus Herpes que afecta a varias especies de animales domésticos y silvestres, generalmente es aguda y letal con manifestaciones del Sistema Nervioso Central (S.N.C.). En el cerdo, además de esta forma, puede cursar subclínica y crónicamente en animales adultos o en hembras en gestación.

Fuë descripta por primera vez en un buey y un canino (Aujeszky 1902) y reportado por Bang (1932) en cerdos. En América del Sur fuë descripta por Braga & Faria (1932) en Brasil mientras que Divo et al. (1959) y Ambrogi et al. (1979) lo hicieron en Venezuela y Argentina respectivamente. Según Animal... (1978) la enfermedad ha sido diagnosticada en todos los continentes en 37 países.

EPIZOOTIOLOGIA.

El agente etiológico de esta enfermedad pertenece al Grupo Herpesvirus y especie suis, el que está compuesto además de una doble cadena de DNA, de glicoproteínas de envoltura, cuatro de las cuales de alto peso molecular son responsables de la producción de Anticuerpos protectores, mientras que dos proteínas de la nucleocapside reaccionan con la Inmunidad Celular específica (Sherba et al. 1983). Según Davies & Beran (1981) el virus puede sobrevivir entre 10, 40, 60 y 120 días a 37 a 25, 15 y 4°C. respectivamente, siempre que el pH se mantenga entre 6 y 8 puesto que si el mismo es alcalino o ácido inactiva el virus. Este dato sirve para considerar que agentes alcalinizantes como el OHNa o la cal pueden ser usados como desinfectantes de locales.

Condiciones de humedad reducida, menos del 30%, inac-

* Prof. Adjunto de Patología Animal Fac. de Agr. y Veterinaria Univ. Nac. de Río Cuarto
5800 RIO CUARTO - Córdoba - ARGENTINA.

tivan al virus y no permiten por rehidratación viabilizarlo, por lo que el flameado con fuego, de materiales infectados se podría usar para eliminar partículas virales infectivas.

Temperatura de -20°C reducen en un logaritmo cada 2 semanas los títulos del virus, mientras que conservado a 4°C perderá 0,04 logaritmo por día. Estas condiciones pueden ser mantenidas siempre que la suspensión viral este en un medio con pH entre 6,5 y 7. Cuando el virus es congelado a 70°C , al descongelarse perderá 0,2 logaritmo lo que indica que si un material va a ser usado dentro de las 2 o 3 semanas siguientes es mejor guardarlo a 4°C .

Si bien el cerdo es la especie doméstica más resistente a las infecciones, es considerado el principal factor en la perpetuación del virus en la Naturaleza.

La enfermedad ha sido observada naturalmente en porcinos, ovinos, bovinos, caprinos, caninos, zorros, ratones y visones (Gustafson 1977).

Experimentalmente se ha infectado un amplio número de mamíferos y aves, pero son resistentes insectos y reptiles. (Gustafson 1977).

Con excepción del cerdo y algunos animales silvestres como ratas y ratones, las infecciones son mortales, sin eliminación del virus. El cerdo es el pivot epizootiológico de esta enfermedad por ser el principal reservorio y diseminador del virus. El papel de las demás especies es secundario, ya que en ellas se produce virtualmente una infección sin salida.

La transmisión inter-especie a partir del cerdo se produce por inhalación o ingestión de materiales infectados, pero también el virus puede penetrar por soluciones de continuidad de la piel. Los cerdos clínicamente enfermos eliminan gran cantidad de virus por secreciones nasales y por saliva. McFerran & Dow (1964) indicaron que cerdos jóvenes infectados experimentalmente excretan virus continuamente desde el primero hasta el noveno día post-inoculación en las secreciones orales y nasales.

En la figura 1 se esquematizan algunos mecanismos de la transmisión de la enfermedad entre cerdos.

Aunque varios autores demostraron la eliminación de

virus por fecas y orina en cerdos jóvenes (Kojnok & Greczi 1957; Barocsai & Tanczer 1962) otros no pudieron aislar el virus de orina (McFerran & Dow 1964 y 1965; Sabó et al. 1968 y 1969), ni tampoco pudieron demostrar la multiplicación del virus en el tracto gastrointestinal (McFerran & Dow 1964 y 1965; Sabó et al. 1968 y 1969; Gustafson 1975). Esta disparidad de resultados podría deberse a los diferentes sistemas utilizados para demostrar la presencia de virus y/o por las características culturales y patológicas de las cepas de virus utilizadas en las investigaciones.

Se reportó que el virus es eliminado por leche de cerdas infectadas (Kojnok & Greczi 1957), pero no se han demostrado más evidencias. Si bien Akkermans (1970) pudo aislar virus de la mucosa prepucial, Larsen et al. (1980) no lograron aislarlo del semen de padrillos. Kluge & Maré (1974) no aislaron virus de vagina de cerdas que fueron inoculadas durante su gestación, a los 15 días post-parto.

A pesar que desde hace tiempo se culpa a los cerdos portadores latentes como a los principales difusores de la enfermedad, en lugares libres de ésta (Kojnok & Greczi 1957), recién en estos últimos años se han obtenido evidencias concretas de este hecho. Sabó & Rajcáni (1976), aislaron el virus en tonsilas, nódulos linfáticos cervicales, mucosa nasal y ganglios trigémino, hasta 180 días post inoculación, pero con inyección de corticoides. Gutekunst et al. (1980), aislaron virus del ganglio Trigémino en una cerda de dos años de edad, originaria de un rodeo infectado, con títulos bajos (1:8) de Ac. seroneutralizantes. Davies & Beran (1980) aislaron virus de secreciones nasales entre el tercer al octavo día post-parto en una cerda que había cursado clínicamente la enfermedad 19 meses antes.

Beran et al. (1980) aislaron virus de cerdos experimentalmente infectados, de 6 semanas a 13 meses post-inoculación. Los órganos de mayor frecuencia de aislamiento fueron: tonsilas, ganglio Trigémino y Olfatorio y tejido del nervio Optico.

Estas evidencias indican que el virus que causa la Enfermedad de Aujeszky se puede comportar en cerdos como u

na típica infección herpética. Si bien se demostró que no son necesarias condiciones de stress o medicación de corticoides para la liberación de virus en animales portadores (Beran et al. 1980), la mayoría de los autores insisten en que los portadores latentes sólo eliminan virus bajo condiciones estresantes (Howarth & Paoli 1968; Howarth 1969; Davies & Beran 1980; Sabó & Rajcáni 1976; Wang et al. 1980). Condiciones estresantes que estimularían la eliminación de virus en cerdos portadores son: transportes a larga distancias, concurrencia de enfermedades, hacinamiento, parto y lactancia, cambios bruscos de dieta, condiciones extremas y variables de temperatura y humedad ambiental.

Es común que un aumento de los brotes se produzca consecuentemente a condiciones ambientales extremas. También es frecuente que el inicio del brote coincida con el post-parto de una o varias cerdas compradas.

Considerando la manera de adquirir reproductores y las condiciones generales de explotación en el país, no es desacertado suponer que las posibilidades de expansión de la enfermedad es relativamente alta.

Como ya ha sido mencionado el virus sobrevive en el ambiente durante largos períodos en diversas condiciones de modo que son posibles infecciones producidas a consecuencia de la inhalación y/o ingestión de elementos contaminados del mismo.

Algunos autores han involucrado a la rata en la transmisión de la enfermedad entre los cerdos (Shope 1935). Sin embargo McFerran & Dow (1970) concluyen que estos animales no juegan un papel relevante en la epidemiología de la enfermedad. Maes et al. (1979) indicaron que el significado de las ratas en la transmisión de la enfermedad de Aujeszky es limitada a un área cuando se consumen ratas muertas o alimentos contaminados por secreciones oronasales de estos animales infectados. En este mismo estudio no se observó el estado portador en ratas, reportándose una excepcional resistencia de estos animales a la infección oral (Maes et al. 1979). Otros estudios no pudieron demostrar anticuerpos seroneutralizantes en 42 sueros de mapaches silvestres de zona enzoótica y concluyeron que este animal puede ser un reservorio del virus

por un corto período de tiempo, pero minimizaron su importancia epizootiológica. Ambrogi (1982) demuestra títulos de Ac. seroneutralizantes en comadrejas puestas en contacto con las descargadas y especula sobre su rol epizootiológico.

Los índices de mortalidad y letalidad están condicionados por factores del huésped, del agente, del ambiente y del estado Inmunológico los que influyen separada o conjuntamente.

En cerdos desprotegidos inmunologicamente, la susceptibilidad disminuye con la edad (figura 2). La misma tendencia presente en los índices de mortalidad se observan en los índices de letalidad.

El estado inmunitario de los animales, el tamaño y sistema de explotación de los establecimientos, deben considerarse para interpretar ciertos hechos que de lo contrario no podrían ser explicados.

En áreas donde predominan los establecimientos pequeños cuando el virus penetra, la enfermedad aparece repentinamente e involucra generalmente a la mayoría de los cerdos susceptibles y dependiendo mucho de la cepa del virus actuante, causa una elevada mortalidad en los cerdos menores de 2 meses de edad. En el mismo brote es común la presencia de repeticiones de celo, abortos y mortalidad perinatal. La duración de la enfermedad en un establecimiento es de aproximadamente un mes (Akkermans 1970; Baskerville et al. 1973). Los brotes observados en nuestro país, en criaderos pequeños y manejados extensivamente, también fueron de corta duración pero por lo general superaban el mes.

En establecimientos pequeños y con contacto relativamente estrecho, se especula con contar con un plantel fuertemente inmunizado naturalmente, por lo que la enfermedad podría fácilmente pasar desapercibida. En establecimientos con una gran población de animales, es factible esperar invariablemente casos clínicos constantes. Brown (1979) consideró que en 50 establecimientos la enfermedad, después del ciclo inicial, desapareció y sólo volvió a presentarse después de un año o más sólo en los grandes criaderos.

En animales infectados y recobrados se instaura una

inmunidad activa que tiene un alto valor protector contra la reinfección. La inmunidad pasiva que provee la madre a sus lechones es suficiente para resistir una infección y difícilmente tenga problemas hasta por lo menos las 5 semanas de vida. Los títulos de Ac. en calostro son de 11 a 16 veces mayores a los del suero de la cerda (McFerran & Dow 1973). Después de la infección los Ac. seroneutralizantes aparecen a los 7 días en el suero (McFerran & Dow 1965) y tienen un pico máximo a los 35 días (McFerran & Dow 1973), que persiste con pocas fluctuaciones durante largos períodos de tiempo (Saunders & Gustafson 1965; McFerran & Dow 1973).

PATOGENIA.

En la figura 3 se presenta un esquema de la penetración, desplazamiento y distribución del virus en el organismo de los cerdos. Para su elaboración se consultó la siguiente bibliografía: Baskerville et al. 1973; Gustafson 1975; Lee & Wilson 1979; Wang et al. 1980; Beran et al. 1980.

Experimentalmente la enfermedad ha sido reproducida por todas las vías de inoculación, pero naturalmente la vía más frecuente de penetración es aerógena seguida por la oral. Luego de la multiplicación primaria en las células de las mucosas de la nasofaringe y/o orofaringe y/o laringofaringe, el virus llega a través de los nervios craneales Trigémino, Glossofaríngeo y Olfatorio (McFerran & Dow 1965) al S.N.C. en 48 horas. (Baskerville et al. 1973), o en 24 hs. (Gustafson 1975). El virus avanza por las fibras nerviosas dentro del axoplasma (McCracken et al. 1973) células de Schwann y fibroblastos del endoneuro (Blaskovic et al. 1970). Después de llegar a los ganglios de los Nervios Craneales, el virus se disemina rápidamente en forma centrífuga en todo el SNC, pudiendo detectarse en segmentos lumbares y sacros de la médula a los 7 días (Baskerville et al. 1973). Generalmente no se aísla virus del fluido cerebro espinal (Baskerville et al. 1973).

Cuando la cepa de virus actuante es neumotrópica como la NIA-2, se produce una rápida replicación en todo el tracto respiratorio y se puede aislar de pulmón a las 24

horas post-exposición (Baskerville et al. 1973). En presencia de una cepa sin afinidad por el tracto respiratorio como la NIA-1, el virus está presente en los pulmones a partir del 3er.día (McFerran & Dow 1965), pero los títulos de virus son bajos y no se detectan por la Técnica de Inmunofluorescencia (Sabō et al. 1969).

La viremia que se produce es de títulos bajos, difícil de demostrar y parecería muy dependiente de la cepa de virus actuante. El virus llega a otros órganos por el Sistema Linfático y Hemático. Este virus es capaz de replicarse, entre otras, en células endoteliales (Becker 1968), linfocitos y macrófagos (Blaskovic et al. 1970). Wang et al. (1980), indicaron que la infección viral en cerdos puede producir una viremia persistente. Ambrogi (1981), en una reproducción experimental de lechones lactantes con la cepa de virus aislada en Argentina, logró detectar virus en linfocitos sanguíneos.

Por mucho tiempo el modo de infección fetal fue poco conocido. Las primeras evidencias sugerían una aparente distribución al azar del virus en los macrófagos. Jamrichová et al. (1971) estudiando fetos infectados, sugirió que la diseminación dentro del útero se produce directamente a través del líquido alantoideo y no involucra a la sangre. Esto podría explicar la aparición de lechones muertos junto con vivos normales, mezclados en el útero (Baskerville et al. 1973). Hsu et al. (1980) concluyeron que las lesiones observadas en placenta fueron primarias, mientras aquellas que involucran a los fetos, secundarias.

HALLAZGOS PATOLOGICOS.

La patología macroscópica encontrada en animales muertos o experimentalmente infectados con el virus de Enfermedad de Aujeszky (V.E.A.) no ofrecen grandes alternativas para orientar un diagnóstico, si bien en el Sistema Respiratorio algunas lesiones se presentan con bastante frecuencia, estas aparecen únicamente cuando la cepa actuante es neumotrópica y además son fáciles de confundir con las encontradas por otros agentes que afectan dicho sistema. (Ambrogi & Giraudo 1983). Las lesiones encontradas, comprometen todas las vías aéreas, excluido generalmente la

Tráquea. Las vías respiratorias altas como fosas nasales y faringe, se encuentran congestivas con exudado mucoso, el cual en algunas circunstancias puede pasar a purulento, observándose en algunos casos placas necróticas en alguna porción de los cornetes. (Baskerville et al. 1971) Las lesiones que asientan en Pulmón se caracterizan por áreas de consolidación rojo oscuro, las que pueden encontrarse en todos los lóbulos y en algunas circunstancias comprometer la totalidad de los lóbulos anteriores. (Baskerville 1971). Si la cepa actuante es poco patógena o el animal se encuentra protegido inmunológicamente, la lesión viral permitirá que se instauren bacterias que complicarán el cuadro, por lo que los hallazgos de necropsia estarán más en relación con el agente secundario que con los producidos por el virus. En nuestras condiciones se han aislado de este tipo de animales *Staphylococcus*, *Haemophilus* y *Pasteurella*.

Con menor frecuencia, se observan lesiones en otros órganos, (Lee & Wilson 1979) para los cuales no se ha encontrado una explicación satisfactoria desde el punto de vista patogénico (Baskerville et al. 1973) y estando generalmente asociadas a casos de campo. donde algún agente oportunista pudo haber actuado. Focos necróticos pequeños pueden estar presente en hígado, corazón y adrenales. Infartos rojos en el bazo también fueron comunicados. Finas Petequias se observan en la corteza renal. (Si bien otras lesiones pueden encontrarse, un detalle más acabado de las mismas se pueden consultar en la bibliografía). (Baskerville et al 1973; Gustafson 1975; Lee & Wilson 1979).

Creemos, como hemos dicho al principio, que estas lesiones no aportarán datos de real valor para el diagnóstico. Alternativas más firmes, se puede encontrar en los hallazgos histológicos que presentan los Sistemas Nervioso Central y Respiratorio.

Meningoencefalomielitis con ganglioneuritis no supurativa es la característica de esta enfermedad. (Gustafson 1975; Baskerville 1972). La misma se caracteriza por la presencia en el parénquima nervioso de un movimiento glial aumentado que puede presentarse en forma difusa o encontrarse formando focos o nódulos gliales.

Generalmente estas lesiones están más relacionadas a la sustancia gris que a la blanca. Las neuronas comienzan a sufrir cambios degenerativos que la llevan a la necrosis, mientras células gliales están rodeándolas. (Gustafson 1975). Las células que rodean a las neuronas así como las que se encuentran diseminadas se caracterizan por tener un núcleo redondeado u ovoide con cromatina abundante en forma densa o fina. El citoplasma es particularmente indistinguible, si bien la membrana externa puede aparecer cuando se colorea con H y E. Otras células derivada de la adventicia de los vasos pueden estar presente. Si estos nódulos neuronofágicos constituyen el estadio previo de los nódulos gliales está en discusión entre los neuropatólogos. Cuando los Cuerpos de Inclusión Intranucleares aparecen en las células de la glia o en las neuronas el diagnóstico definitivo puede pensarse.

La médula presenta cambios similares a los descriptos para el sistema nervioso central, si bien su intensidad no es tan marcada. En los ganglios espinales se puede observar tumefacción de la célula con necrosis de la neurona y proliferación del intersticio.

Las lesiones vasculares se caracterizan por un gran infiltrado perivascular el que generalmente está formado por células mononucleares principalmente linfocitos, algunas células plasmáticas y adventiciales. La presencia de neutrófilos y eosinófilos es sumamente escasa. (Baskerville 1972; Gustafson 1975). Este acúmulo vascular está ubicado siempre por fuera de la capa externa del vaso y generalmente formado por varias capas celulares las que pueden llegar hasta 7 u 8. Las meninges se encuentran siempre comprometidas y el infiltrado celular que es bastante semejante al del infiltrado perivascular descrito en el S.N.C. suelen extenderse al parénquima.

Las lesiones histopatológicas del pulmón corresponden a aquellas de las neumonías intersticiales, caracterizadas fundamentalmente por un engrosamiento de los septos a cargo de células mononucleares algunas de núcleo denso, con escaso citoplasma, mientras que otras tienen menor densidad nuclear y su citoplasma es más abundante, entre esta proliferación celular se encuentran abundante eri-

trocitos, (Baskerville 1971) que es lo que determina las características de la lesión descripta macroscópicamente. En el centro de estas lesiones, focos de restos celulares (necrosis) suelen encontrarse, además de cuerpos de inclusión. Una lesión que algunos autores consideran muy característica es una necrosis localizada en la pared de los bronquios y bronquiolos, (Bran et al. 1968; Baskerville 1971) esta lesión compromete la capa de células de la mucosa y submucosa, en ella se pueden encontrar restos de células epiteliales con algunas células tipo linfocito y escasos mononucleares. En general las vías respiratorias pulmonares se encuentran ocupadas con mucus y detritus el cual puede variar de intensidad. El cuadro vascular está dominado por una congestión de los vasos, el cual puede presentar sus células endoteliales algo tumefactas. Si bien es poco frecuente su hallazgo, los cuerpos de inclusión pueden aparecer en todas las células del pulmón. La histopatología micro y ultramicroscópica ha sido muy bien descripta en los trabajos experimentales de Baskerville (1971, 1972, 1973).

Otros órganos que pueden presentar lesiones histopatológicas son ganglios, adrenales e hígado. En ellos generalmente pueden encontrarse focos de necrosis, donde algunos autores han podido describir Cuerpos de Inclusión.

DIAGNÓSTICO

Signos clínicos de incordinación, opistotonos convulsiones con o sin problemas respiratorios, poca ganancia de peso o fallas reproductivas son indicadores de que la enfermedad de Aujeszky puede estar presente (Lee 1979). Debemos considerar que la aparición de cualquiera de estas formas está en función de la cepa actuante, las características de explotación y el estado Inmunitario de la piara.

Nosotros entendemos, de acuerdo a los nuevos adelantos logrados que el control de esta enfermedad, que como se hace para otras enfermedades (Brucelosis), el Veterinario debe orientar rutinariamente la brusqueda de anticuerpos contra el Virus de la Enfermedad de Aujeszky. Este criterio fundamentalmente está avalado por las características de nuestros establecimientos donde la enferme

dad puede ocurrir con manifestaciones que a veces pasan desapercibidas para el productor, más cuando en el establecimiento no se llevan registros de servicio o ganancia de peso. Por lo tanto este Capítulo lo dividiremos en dos partes: primero consideraremos aquellas técnicas que nos permitan tener una idea acerca del contacto de los animales con el virus y segundo las que nos permitan llegar al diagnóstico definitivo ante la aparición de un caso.

Las técnicas usadas para demostrar antecedentes de contacto entre el agente y el huésped se pueden dividir en aquellas que exploran la Inmunidad humoral, las que lo hacen con la Inmunidad celular, las que detectan genoma viral y por último las que permiten demostrar la presencia del virus en animales portadores.

1. INMUNIDAD HUMORAL

1.1. Seroneutralización. Esta técnica es considerada la de mayor sensibilidad y especificidad, por el momento, por lo que es considerada técnica patrón para el análisis de la puesta a punto de otras técnicas.

Las ventajas enumeradas justifican cualquier esfuerzo tendiente a montar esta técnica en los laboratorios de apoyo a los profesionales rurales. La extracción del suero para realizar esta técnica debe hacerse con la mayor higiene asegurando obtener un suero lo más limpio posible.

El abundante material que se requiere para realizar esta técnica puede ser subsanado por la aplicación de la técnica de microseroneutralización, cuyo principio es el mismo que la anterior, pero con menor costo y tiempo de operación; su implementación rápida sin lugar a dudas será uno de los mejores aportes que se pueden hacer para el diagnóstico y control de esta enfermedad. Esta técnica de microseroneutralización ha sido probada con pool de sueros (4 sueros) a efectos de aumentar el número de muestreos por unidad de tiempo.

Otra técnica que permite determinar anticuerpos neutralizantes es la Inmunofluorescencia Indirecta (I.F.I.), (Stewart et al. 1967) esta técnica es menos sensible que la anterior, pero de resultados muy rápidos (3 hs.) y no ofrece mayores inconvenientes en su interpretación; tie-

ne la desventaja de que se debe contar con microscopio especial. El test de fijación de complemento (Nachkov et al. 1958) se ha descrito como de gran utilidad en demostrar anticuerpos entre el 7^o al 35^o día post-infección.

A partir del día 35, los anticuerpos fijadores de complemento desaparecen, por lo que la misma nos indicaría un reciente contacto, o dicho en otra forma que el virus a ingresado hace poco y que medidas de control basadas en manejo son posibles de realizar.

Las pruebas de inmunodifusión, descriptas hasta el momento, parecen aportar resultados lo suficientemente útiles como para detectar anticuerpos precipitantes y por su sencillez y escaso material aportaría una herramienta útil al veterinario rural en determinar animales y rodeos seropositivos. La técnica de macroinmunodifusión (Pfeiffer & Schipper 1977) requiere de un antígeno no muy purificado para su realización y un menor costo de agar o agarosa se puede lograr con la microinmunodifusión (Gutekunst et al. 1978), la cual da resultados similares a la anterior, y ambas técnicas tienen la ventaja que muchos Veterinarios ya las utilizan en detección de otras enfermedades. Estas técnicas evidentemente son menos sensibles que las de virusneutralización (VN), puesto que en líneas generales no detectan títulos inferiores a 1:16. Tiene la desventaja de que generalmente requiere 48hs. para su lectura, lo que podría ser solucionado realizando el test de contrainmunolectroforesis (Popp & Dulac 1979), técnica ésta que nos permite obtener resultados en una hora y donde el número de sueros a probar, pueden superar los 500 diarios. Esta técnica requiere de una cámara de corriente y el antígeno a usar debe ser más purificado, al igual que la preparación del soporte el cual debe tener una fuerza iónica determinada, por lo que la preparación del mismo requiere un buen ajuste.

Los resultados obtenidos por los autores, hacen pensar que el test de hemoaglutinación (Haffer et al. 1980) es más sensible que la VN, puesto que algunas inmunoglobulinas detectadas por éste no lo son por el test de VN. Si bien estos resultados deberían ser mejor estudiados, la técnica es de gran utilidad, pero tiene la desventaja de ser un poco complicada en algunos aspectos, prin-

principalmente en lo que hace a la preparación y estandarización de sus reactivos.

Sin lugar a dudas que su especificidad, sensibilidad, rapidéz y costo, la técnica de ELISA (Briaire et al. 1979) ha demostrado ser la de mayor utilidad para realizar un programa tendiente a determinar cuali y cuantitativamente títulos de Ac contra la E.A. Esta técnica recientemente introducida en nuestro país, debe ser colocada como prueba control en los laboratorios regionales oficiales, si bien pueden existir algunas diferencias con VN, éstas son tan insignificantes, que teniendo en cuenta las ventajas antes señaladas la colocarían en un lugar privilegiado. Aunque su puesta a punto no es tan sencilla, ninguna técnica lo ha sido al principio de su uso.

En el segundo grupo contamos con la técnica que detecta células responsables de la inmunidad. Existe una técnica relativamente sencilla para aquellos laboratorios que cuentan con sección de histopatología, que consiste en fijar en alcohol tejidos de animales infectados, incluirlos en parafina y colorearlos con anti-anticuerpos marcados con isotiocinato (Desfecht & Osbum 1982). En rigor de verdad creemos que esta prueba tendría mayor utilidad en estudiar la cinética de los anticuerpos, pues to que detecta células productoras de Ac.

Las otras pruebas del segundo grupo, incluyen aquellas que miden la respuesta inmunológica mediada por células. (Smith 1976). Dentro de ellas tenemos las que miden la respuesta blastogénica de linfocitos de cerdos infectados con el V.E.A. Por el material requerido para realizarla, sólo laboratorios que cuentan con equipos suficientes podrán realizarla. Por otro lado el test de inhibición de la migración de leucocitos, (Gutekunst & Pirtle 1979) podría ser aplicado con mayor facilidad, si bien se requiere de un cuidadoso preparado de los reactivos, pero, probablemente, de las técnicas in vitro que miden la Inmunidad Celular sea una de las más sencillas de realizar (Gutekunst 1979).

Las pruebas intradérmicas, Smith & Mengeling (1976) ofrecen dentro de este grupo una alternativa sumamente atractiva para los Veterinarios Rurales y las autoridades nacionales.

Esta prueba permite detectar rodeos positivos con una sensibilidad que va desde el 55% al 85% y una especificidad mayor al 80% (Scherba et al. 1978). Las ventajas que ofrece esta técnica son: varias formas de preparación de antígeno han sido probadas y con todas ellas se alcanza el objetivo de la misma (detección de rodeos positivos), por otro lado su aplicación e interpretación es tan sencilla como la prueba de tuberculina y por último su rápida aplicación en condiciones de campo permitirían tener un estudio de situación sobre la real difusión de la enfermedad en nuestro País. Es indudable que no se pueden pretender demasiados resultados con el uso de esta técnica (Ambrogi & Giraudo 1983). La aplicación del antígeno no produce variaciones en el cuadro inmunológico preexistente. Está bien comprobado que los títulos de Ac permanecen en su estado inicial luego de ser aplicado el antígeno intradérmicamente y por otro lado tampoco se ha demostrado que la inmunidad celular se vea modificada.

El tercer grupo de técnicas son aquellas que permiten demostrar genoma viral infeccioso o no, en células de animales expuestos. Esta prueba, (Gutekunst 1979) que requiere de condiciones sólo encontradas en grandes laboratorios, permite detectar D N A del virus de Aujeszky en células de animales expuestos, por medio de la separación de éste de las células y su hibridación con un template de R N A complementario específico.

El último grupo de test está dirigido a detectar animales portadores del virus por medio de su aislamiento.

El aislamiento del virus se puede lograr de hisopados y secreciones vaginales o mejor aún de tonsilas y ganglio trigémino. Otros lugares de aislamiento pueden ser órganos como los del S N C y el aparato respiratorio. La cepa actuante, el órgano y el sistema de aislamiento inciden directamente sobre los resultados.

Dentro de estos parámetros, los órganos predilectos para aislar el virus, de animales portadores, son tonsilas y ganglio trigémino (Sabó & Rajcáni 1976; Gutekunst et al. 1980). Si bien el aislamiento se puede lograr de algunos otros órganos y secreciones luego de un período stress o administración de corticoides (Sabó & Rajcáni 1971). La presencia del virus de la enfermedad de Aujesz

ky, en órganos distintos de los del S.Respiratorio y S N C ha sido demostrada por inoculación de estos órganos en conejos; esta característica es comunmente comunicada (Akkermans 1970; Trainer & Karstad 1963). En cuanto al sistema de aislamiento del virus existen varias técnicas: dos han demostrado ser de alta eficacia: la técnica del co-cultivo y la de fragmento de tejido (Beran et al. 1980).

Estas técnicas consisten básicamente en cortar fragmentos de tejido de 1 mm³ y colocarlo en frascos con una monocapa de células hasta la aparición de efectos citopático, si esto no ocurre, los trozos deberán ser pasados no menos de dos veces a otra monocapa antes de ser considerados negativos, mientras que en la técnica del fragmento de tejido, los trozos de órganos son colocados en tubos que contienen Medio Elemental Mínimo (MEM) sin monocapa y se los mantiene a 37°C y 5% de CO₂, a partir del sobrenadante se van haciendo inoculaciones en células para intentar el aislamiento.

Las técnicas de estos cuatro grupos, como hemos comentado anteriormente, permiten identificar animales que han sido expuestos al virus con anterioridad y a partir de los resultados podremos evaluar la característica que presumiblemente va a asumir la enfermedad en el establecimiento. Parámetros éstos que nos permitirán además de conocer la real difusión de la enfermedad, encaminar medidas de control apreciadas en un establecimiento con problemas de la E.A.

Es lógico pensar que muchas de estas técnicas también pueden ser usadas para determinar infecciones recientes, especialmente las de fijación de complemento y aquellas serológicas que permitan demostrar seroconversión positivas en dos muestreos sucesivos.

Así entramos a la segunda parte de este Capítulo, que es el diagnóstico definitivo, el cual puede ser logrado cuando el virus de la E.A. ha podido ser demostrado (Baskerville et al. 1973) en animales que por su característica epizootiológicas, clínicas y hallazgos histopatológicos hacen pensar en la enfermedad.

Las técnicas que permiten demostrar la presencia del virus dentro de las 24 hs. de llegado el material al la-

boratorio, son las de Inmunofluorescencia Directa (Soós & Peterné 1979). Inmunoenzima (Ducatelle et al. 1982) y Microscopio Electrónico, técnicas éstas que pueden ser usadas directamente sobre los órganos; mejor aún es el cultivo de éstos órganos sobre células sensibles al virus a 37°C por 16 a 18 hs. y a partir de ellas realizar las técnicas antes mencionadas lo que nos permitirá contar antes de las 24hs. con material control negativo, positivo y el sospechoso, lográndose de esta forma resultados de alto valor.

El manejo del V.E.A. ofrece grandes satisfacciones a los virólogos, puesto que una lista muy numerosa de líneas celulares e innumerables cultivos primarios de riñón y testículo de varias especies animales son susceptibles al virus de la enfermedad de Aujeszky y raramente mas de un pasaje se requiere para poner en evidencia el efecto citopático del virus, el cual es bastante sencillo de reconocer. Existen cultivos primarios de otros órganos que también permiten el aislamiento del virus; fibroblasto de embrión de pollo, membrana corioalantoideo y tiroides. Varios animales de laboratorio, conejos, ratón lactante, cobayo, etc., son susceptibles al V.E.A.

Para el aislamiento del virus, de animales afectados en forma aguda se recomienda intentar el aislamiento de S.N.C. principalmente de bulbo olfatorio, puente, médula oblonga, ventrículos laterales, así como sistema respiratorio; otros órganos ofrecen menos alternativas de aislamiento, si bien tonsilas y ganglio del trigémino permiten recuperar el virus sin dificultad, debemos recordar que esos son lugares de acantonamiento del mismo en animales portadores.

Cualquiera fuera el órgano a procesar, es conveniente macerar y suspender éste en M.E.M., Hanks o P.B.S. en relación P/V 1:10 con el agregado 200 U:I de penicilina, 200 mg de Estreptomicina y 50 g. Nistatina, es conveniente realizar dos o tres ciclos de congelado y descongelado para facilitar la liberación del virus, puesto que el mismo está muy adherido a la célula. La sonicación logra el mismo efecto y tiene la ventaja que no disminuye los títulos virales de la muestra. Posteriormente una centrifugación suave, que permita la decantación del

material grosero, se realiza a efectos de clasificar la muestra, se toma el sobrenadante de éste y se inocula en una monocapa dejando absorber entre 60 y 90 minutos. El efecto citopático se caracteriza por la formación de focos primarios, generalmente periféricos, en el cual unas pocas células comienzan a abalarse, se notan más refringentes y se redondean, posteriormente este efecto se distribuye por toda la monocapa terminando por desprender la misma. Es común encontrar células gigantes o multinucleadas. Además si realizamos una coloración con Hematoxina Eosina o Felguen encontraremos los típicos cuerpos de inclusión intranucleares. Si este material no se puede sembrar o bien quiere ser enviado a un centro de diagnóstico debe ser guardado o embalado a 4°C, condiciones éstas que son favorables para el virus, y las pérdidas de título son mínimas si el material es usado dentro de las 2 a 3 semanas posteriores a ser extraído del animal.

Con el material que se usa para sembrar las células, se puede inocular animales de laboratorio, siendo el de elección el conejo, puesto que ofrece una eficiencia similar al de cultivo de tejido en demostrar la presencia del virus. Si bien este método es costoso, es de muchísima utilidad para el veterinario rural que no cuenta con otros medios. En esta especie, 48 hs. post-inoculación hay un aumento de temperatura, el animal comienza a mostrarse inquieto y a partir del tercer o cuarto día comienza a rascarse en la zona de inoculación debido al prurito y puede llegar a mutilarse como consecuencia de éste. En la mayoría de los casos esta sintomatología no dura más de 24 hs., puesto que la muerte sobreviene indefectiblemente. La inoculación se hace con 1 o 2 ml. del material antes descrito, en uno de los flancos por vía subcutánea. Es importante destacar que para nuestras condiciones de campo el mismo procedimiento se puede realizar con la comadreja pica, obteniéndose resultados similares. (Ambroggi 1982). Cualquiera sea el animal usado el mismo es considerado negativo si ninguna manifestación se presenta posterior a los 10 días de inoculado.

Esta técnica ofrece el inconveniente que para obtener resultados debemos esperar no menos de 3 días.

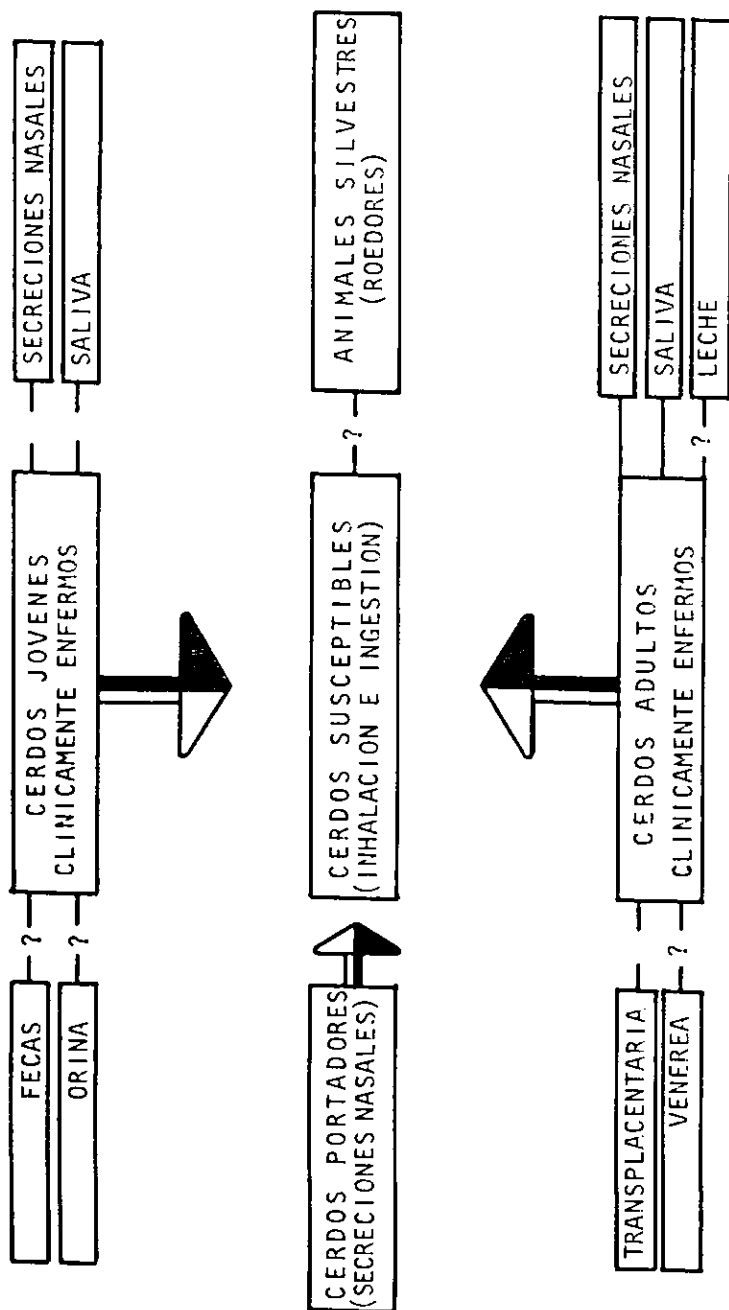


FIG. 1 - TRANSMISION ENTRE CERDOS

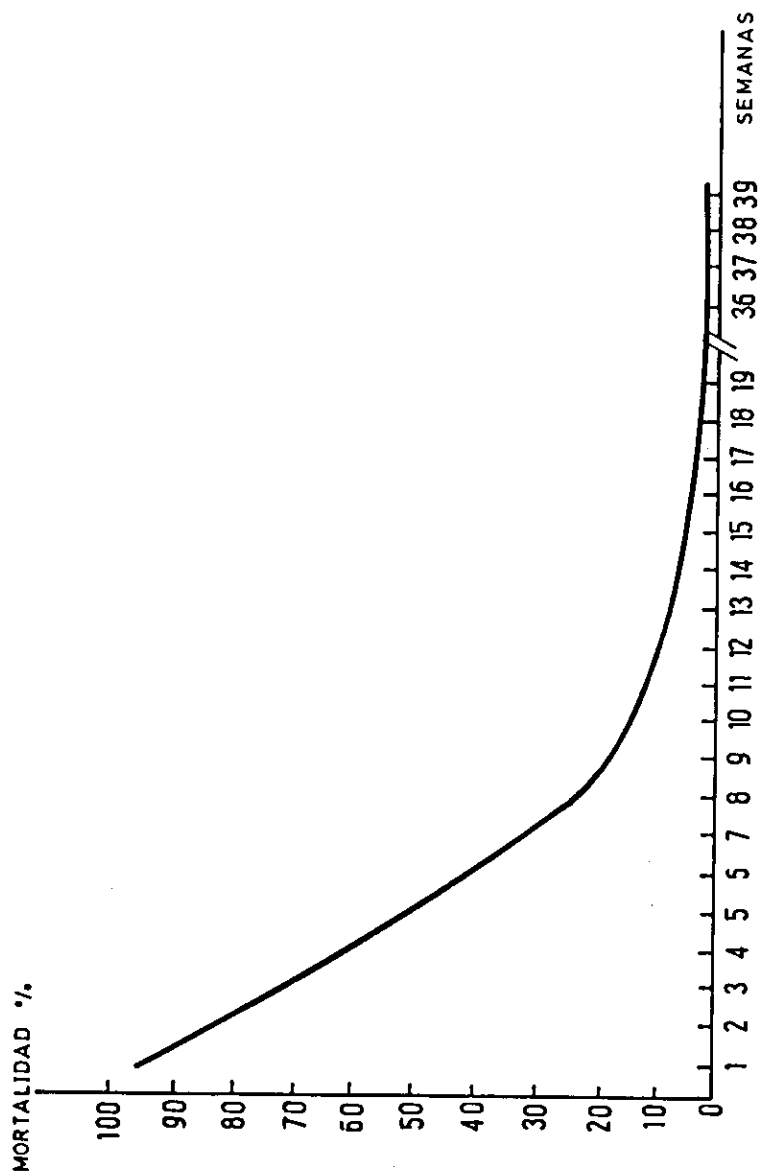


FIG. 2 - TENDENCIA DE LOS INDICES DE MORTALIDAD EN RELACION A LA EDAD.

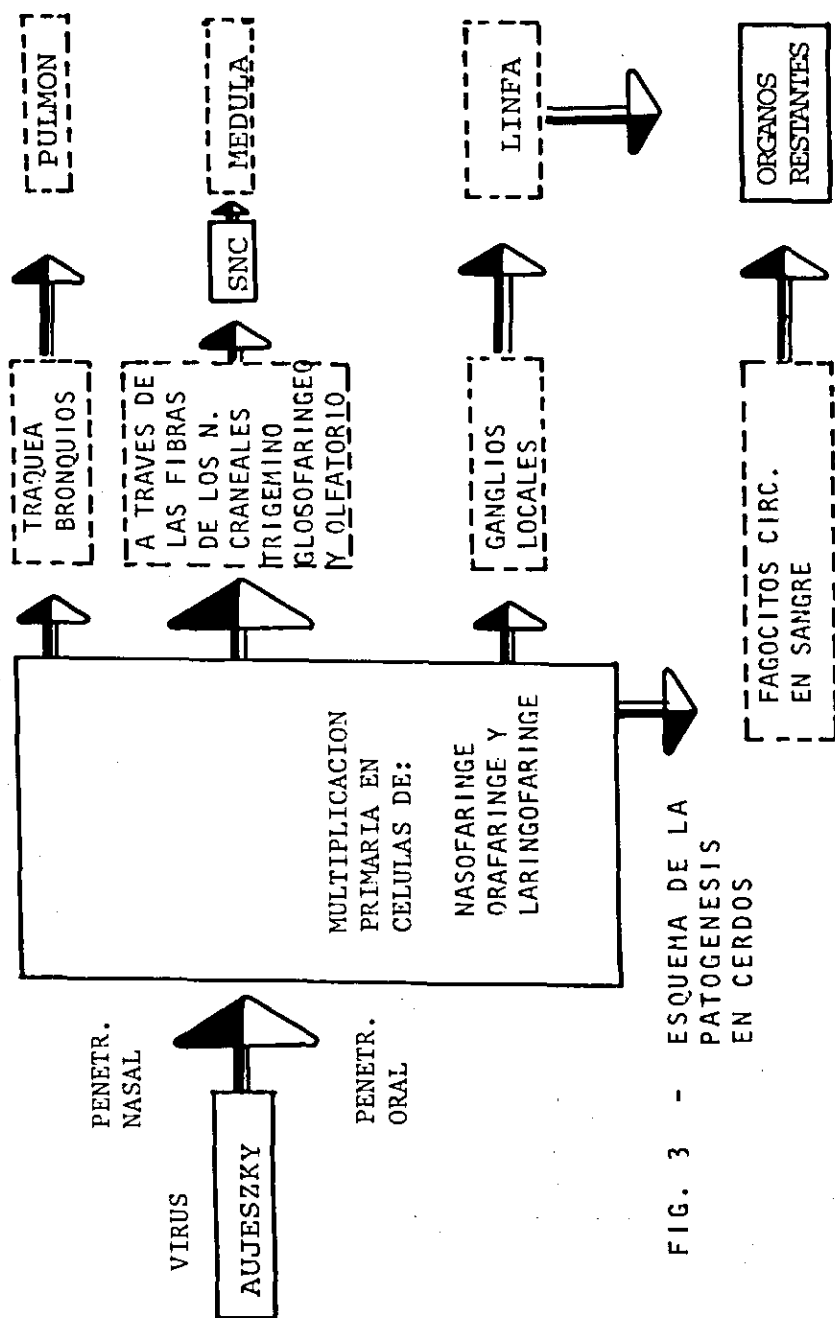


FIG. 3 - ESQUEMA DE LA
PATOGENESIS
EN CERDOS

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

01. AKKERMANS, J.P.W.M. Serum prophylaxis in Aujeszky's disease in pigs. Neth.J.Vet.Sci., 3: 12-7, 1970.
02. AMBROGI, A. Infección experimental de la comadreja Argentina con el virus de la Enfermedad de Aujeszky. Rev.Med.Vet., Buenos Aires, 63: 77-82, 1982.
03. AMBROGI, A. & GIRAUDO, J. La Enfermedad de Aujeszky en cerdos; review. Rev.A.A.V.E.P.P., Buenos Aires, 1983. (no prelo)
04. AMBROGI, A. et al. Primer diagnostico de la Enfermedad de Aujeszky en cerdos en la República Argentina. Gac.Vet., 41: 420-1, 1979.
05. AMBROGI, A. et al. Reproducción experimental de la Enfermedad de Aujeszky en lechones. In: CONGRESSO ARGENTINO DE MEDICINA VETERINARIA, 4. Buenos Aires, 1981. p.115.
06. ANIMAL HEALTH YEARBOOK. Rome, Italy, FAO/WHO/OIE, 1978.
07. AUJESZKY, A. Ueber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren. Zentralbl. Bakteriol. Parasitenkd., Abt.1, Orig., 32: 353-7, 1902.
08. BANG, D. Pseudowut (Akute infektiöse Bulbärparalyse) beim Rinde in Dänemark. Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl.: 180-2, 1932.
09. BARÓCSAI, G. & TANCZER, D. Active immunization against Aujeszky's disease by attenuated virus. Magy. Allatorv. Lapja, 17: 350-1, 1962.
10. BASKERVILLE, A. Aujeszky's disease encephalitis in pigs produced by different modes of infection. Res. Vet. Sci., 13(4): 394-6, 1972.
11. BASKERVILLE, A. The histopathology of pneumonia produced by aerosol infection of pigs with a strain of Aujeszky's disease virus. Res. Vet. Sci., 12: 590-2, 1971.

12. BASKERVILLE, A. Ultrastructural changes in the lungs of pigs infected with Aujeszky's disease virus. Res.Vet.Sci., 14: 229-33, 1973.
13. BASKERVILLE, A. Ultrastructural changes in the pulmonary airways of pigs infected with a strain of Aujeszky's disease virus. Res.Vet.Sci., 13: 127-32, 1972.
14. BASKERVILLE, A.; McCracken, M. & McFERRAN, J.B. The histopathology of experimental rhinitis in pigs produced by a strain of Aujeszky's disease virus. Res.Vet.Sci., 12: 323-6, 1971.
15. BASKERVILLE, A.; McFERRAN, J.B. & DOW, C. Aujeszky's disease in pigs. Vet.Bull., 43(9): 465-80, 1973.
16. BECKER, C.H. Multiplication of Aujeszky's virus in the spinal ganglia of the rabbit. Arch. Exp. Vet. Med., 22: 363-81, 1968.
17. BERAN, G.W.; DAVIES, E.B.; ARAMBULO, P.V.; WILL, L.A.; HILL, H.T. & ROCK, D.L. Persistence of pseudorabies virus in infected swine. J.Am.Vet.Med.Ass., 176 (10): 998-1000, 1980.
18. BLASKOVIC, D.; SABO, A. & RAJCANI, J. Experimental pathogenesis of Aujeszky's disease in piglets. Arch. Exp.Vet.Med., 24: 9-27, 1970.
19. BRAGA, A. & FARIA, A. Paralysis bulbar infectuosa. Rev.Zootech.Vet., 18: 148-51, 1932.
20. BRAN, L.; SUHACI, I. & URSACHE, R. Experimental production of Aujeszky's disease by nasal instillation of culture virus. Arch.Vet., 5: 83-97, 1968.
21. BRIAIRE, J.; MELOEN, R.H. & BARTELING, S.J. An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody against Aujeszky's disease virus in pig sera. Zentralbl.Vet.Med., 26: 76-81, 1979.

22. BROWN, A.C.L. In: B.U.A. CONGRESS. Aberdeen, England, University of Aberdeen, 1979.
23. DAVIES, E.B. & BERAN, G.W. Influence of environmental factors upon the survival of Aujeszky's disease virus. Res.Vet.Sci., 31: 32-6, 1981.
24. DAVIES, E.B. & BERAN, G.W. Spontaneous shedding of pseudorabies virus from a clinically recovered post-parturient sow. J.Am.Vet.Med.Assoc. 176(12): 1345-7, 1980.
25. DESFECHT, S.L. von & OSBUM, B.I. Am.J.Vet.Res., 43: 356-9, 1982.
26. DIVO, A. et al. La Enfermedad de Aujeszky en Venezuela. B.Inst.Vet.Caracas, 4: 599-616, 1959.
27. DUCATELLE, R.; COUSSEMENT, W. & HOORENS, J. Immunoperoxidase study of Aujeszky's disease in pigs. Res.Vet.Sci., 32: 294-302, 1982.
28. GUSTAFSON, D.P. Pseudorabies. In: DUNNE, H.W. & LEMAN, A.D., ed. Diseases of swine. 4.ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1975. cap.18, p.391-410.
29. GUSTAFSON, D.P. In: ANNUAL CONFERENCE FOR VETERINARIANS, 53.Missouri, College of Vet.Med., Univ. of Missouri, 1977. p.57-64.
30. GUTEKUNST, D.E. Cellular immunity shown in pseudorabies virus-infected pigs by leukocyte migration-inhibition procedure. Am.J.Vet.Res., 40 (1): 66-8, 1979.
31. GUTEKUNST, D.E. Latent pseudorabies virus infection in swine detected by RNA-DNA hybridization. Am.J.Vet.Res., 40(11): 1568-72, 1979.
32. GUTEKUNST, D.E. & PIRTLE, E.C. Humoral and cellular immune responses in swine after vaccination with inactivated pseudorabies virus. Am.J.Vet.Res., 40(10): 1343-6, 1979.

33. GUTEKUNST, D.E.; PIRTLE, E.C. & MENGELING, W.L. Development and evaluation of a microimmuno-diffusion test for detection of antibodies to pseudorabies virus in swine serum. Am.J.Vet. Res., 39(2): 207-10, 1978.
34. GUTEKUNST, D.E.; PIRTLE, E.C.; MILLER, L.D. & STEWART, W.C. Isolation of pseudorabies virus from trigeminal ganglia of a latently infected sow. Am.J.Vet.Res., 41(8): 1315-6, 1980.
35. HAFFER, K.; GUSTAFSON, D.P. & KANITZ, C.L. Indirect hemagglutination test for pseudorabies antibody detection in swine. J.Clin.Microbiol. 11(3): 217-9, 1980.
36. HOWARTH, J.A. A serologic study of pseudorabies in swine. J.Am.Vet.Med.Ass., 154: 1583-9, 1969.
37. HOWARTH, J.A. & PAOLI, A. de. An enzootic of pseudorabies in swine in california. J.Am.Vet. Med.Ass., 152: 1114-8, 1968.
38. HSU, F.S.; CHU, R.M. & LEE, R.C.T. Pathology of abortion caused by the virus of pseudorabies in pregnant sows. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, 1980. Proceedings. p.98.
39. JAMRICHOVÁ, O.; SOKOL, F. & SEVCIK, A. Distribution of attenuated vaccine strains of pseudorabies virus in intraperitoneally infected swine fetuses. Acta Virol., Prague, 15: 286-92, 1971.
40. KLUGE, J.P. & MARE, C.J. Swine pseudorabies: abortion, clinical disease, and lesions in pregnant gilts infected with pseudorabies virus (Aujeszky's disease). Am.J.Vet.Res., 35(7): 911-5, 1974.

41. KOJNOK, J. & GRECZI, E. Serum against Aujeszky's disease in sucking pigs. Acta Vet. Hung., 7: 423-7, 1957.
42. LARSEN, R.E.; SHOPE JUNIOR, R.E.; LEMAN, A.D. & KURTZ, H.J. Semen changes in boars after experimental infection with pseudorabies virus. Am.J.Vet.Res., 41(5): 733-9, 1980.
43. LEE, J.Y.S. & WILSON, M.R. A review of pseudorabies (Aujeszky's disease) in pigs. Can.Vet.J., 20(3): 65-9, 1979.
44. McCRAKEN, R.M.; McFERRAN, J.B. & DOW, C. The neural spread of pseudorabies virus in calves. J.Gen.Virol., 20: 17-28, 1973.
45. McFERRAN, J.B. & DOW, C. The distribution of the virus of Aujeszky's disease in experimentally infected swine. Am.J.Vet.Res., 26: 631-5, 1965.
46. McFERRAN, J.B. & DOW, C. The effect of colostrum derived antibody on mortality and virus excretion following experimental infection of piglets with Aujeszky's disease virus. Res.Vet.Sci., 15(2): 208-14, 1973.
47. McFERRAN, J.B. & DOW, C. The excretion of Aujeszky's disease virus by experimentally infected pigs. Res. Vet. Sci., 5: 405-10, 1964.
48. McFERRAN, J.B. & DOW, C. Experimental Aujeszky's disease. Br.Vet.J., 126: 173-9, 1970.
49. MAES, R.K.; KANITZ, C.L. & GUSTAFSON, D.P. Pseudorabies virus infections in wild and laboratory rats. Am.J.Vet.Res., 40(3): 393-6, 1979.
50. MEGLING, A. & BITSCH, V. Fluorescent antibody diagnosis of pseudorabies. Acta Vet.Scand., 9: 360-8, 1967.

51. NACHKOV, D.; CRISTOPHOROV, L.; GUÉNEV, C. & STOYANOV, V. La réaction de fixation du complément dans la maladie d'Aujeszky chez les porcs. Bull.Off.Int.Epizoot., 49: 383-8, 1958.
52. FFEIFFER, N.E. & SCHIPPER, I.A. An immunodiffusion test for detection of antibody to pseudorabies virus. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF LABORATORY DIAGNOSIS, 20, 1977. p.33-46.
53. POPP, G. & DULAC, G.C. Pseudorabies: adaptation of the countercurrent immunoelectrophoresis for the detection of antibodies in porcine serum. Can.J.Comp.Med., 43:119-24, 1979.
54. SABŐ, A. & RAJCÁNI, J. Latent pseudorabies virus infections in pigs. Acta Virol., Prague, 15: 87-94, 1971.
55. SABŐ, A. & RAJCÁNI, J. Latent pseudorabies virus infections in pigs. Acta Virol., 20: 208-14, 1976.
56. SABŐ, A.; RAJCÁNI, J. & BLASKOVIC, D. Studies on the pathogenesis of Aujeszky's disease. I. Distribution of the virulent virus in piglets after peroral infection. Acta Virol., Prague, 12: 214-21, 1968.
57. SABŐ, A.; RAJCÁNI, J. & BLASKOVIC, D. Studies on the pathogenesis of Aujeszky's disease. III. The distribution of virulent virus in piglets after intranasal infection. Acta Virol., Prague, 13: 407-14, 1969.
58. SAUNDERS, J.R. & GUSTAFSON, D.P. Serological and experimental studies of pseudorabies in swine. In: U.S. LIVESTOCK SANITARY ASSOCIATION, 68, 1965. Proceedings. p.256-65.

59. SCHERBA, G.; GUSTAFSON, D.P.; KANITZ, C.L. & SUN, I.L. Delayed hypersensitivity reaction to pseudorabies virus as a field diagnostic test in swine. J.Am.Vet.Med.Ass., 173(11): 1490-3, 1978.
60. SCHERBA, G.; TUREK, J.J. & GUSTAFSON, D.P. Pseudorabies virus nucleocapsid antigen for skin testing in swine. J.Clin.Microbiol., 17(3): 539-44, 1983.
61. SHOPE, R.E. Experiments on the epidemiology of pseudorabies.II. Prevalence of the disease among Middle-western swine and the possible role of rats in herd-to-herd infections. J. Exp.Med., 62: 101-17, 1935.
62. SMITH, P.C. Cell-mediated immune response in pseudorabies virus-infected swine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 4. Ames, Iowa, 1976. Proceedings. p.G.2.
63. SMITH, P.C. & MENGELING, W.L. Cutaneous delayed-type hypersensitive reactions in pseudorabies virus infected swine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 4. Ames, Iowa, 1976. Proceedings. p.G.12.
64. SOÓS, T. & PÉTERNÉ, H. Detection by direct immunofluorescence of Aujeszky's disease virus in an Aujeszky-IBR virus pool. Acta Vet. Acad. Sci. Hung., 27(1/2): 131-5, 1979.
65. STEWART, W.C.; CARBREY, E.A. & KRESSE, J.I. Detection of pseudorabies virus by immunofluorescence. J.Am.Vet.Med.Ass., 151(6): 747-51, 1967.
66. TRAINER, D.O. & KARSTAD, L. Experimental pseudorabies in some wild North American mammals. Zoonosis Res., 2: 135-51, 1963.
67. WANG, J.T.; CHANG, T.J. & SHEV, C.C. Localization of pseudorabies virus in tissues from infected pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, 1980.Proceedings. p.97.

DOENÇA DE AUJESZKY: ETIOLOGIA, SITUAÇÃO E PERSPECTIVAS DE CONTROLE NO BRASIL.

Telmo Vidor*

INTRODUÇÃO

A Doença de Aujeszky é uma enfermidade contagiosa, epizootica e se caracteriza por desenvolver predominantemente uma encefalomielite. O trato respiratório é igualmente atingido nas diferentes espécies de mamíferos em condições naturais. Possui especial significado na espécie suína, não só pelos aspectos patológicos, como pelos econômicos envolvidos. É causada por um vírus DNA, da família Herpesviridae, grupo A.

Pela similaridade com a Raiva Canina, foi descrita nos Estados Unidos em 1813 com a denominação de pseudo-raiva. Somente 89 anos após (1902), Aujeszky na Hungria demonstrou tratar-se de uma entidade nosológica distinta da raiva. Foi porém, em 1910 que ficou estabelecido ser um vírus, o responsável pela doença, através de processos de filtração.

Trata-se de uma virose de difusão mundial e na medida em que a suinocultura se desenvolveu, foi adquirindo maior importância e os estudos foram intensificados. Constitue hoje o vírus de Aujeszky um modelo de estudo dos herpes vírus.

No Brasil, foi diagnosticada em suínos e bovinos por Braga e colaboradores em 1934. A partir daí, vários diagnósticos foram realizados nos diferentes estados. A epizootiologia da doença tem-se caracterizado de forma esporádica.

*-----
Pesquisador do Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Prof. Curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal-UFPel, RS. e Assessor Científico para Pesquisa e Desenvolvimento Tecnológico, Lab. NOLI, SA., Porto Alegre, RS.

rádica, até que as importações criaram um certo ímpeto a partir de 1970, dos países do Mercado Comum Europeu (MCE), Canadá e Estados Unidos. Nestes países, a partir de 1975, o vírus tem se difundido de maneira extraordinária. Existem fortes indicativos que a amostra do vírus de alta patogenicidade ocorrente no momento, tenha vindo com estes animais importados, especialmente do MCE.

As informações aqui contidas serão de ordem prática e objetivas, visando esclarecer a respeito do agente, sua evolução patogênica nos suínos, para melhor entendimento das medidas de controle da doença.

ETIOLOGIA

A Doença de Aujeszky é provocada por um herpes vírus do grupo A, isto é, tido como dissociado da célula por ocasião de sua liberação. Diferencia-se do grupo B que é associado à célula, como o herpes genital do homem, vírus de Marek e Febre Catarral Maligna, como exemplos.

As Tabelas 1, 2 e 3 mostram as principais características do vírus:

TABELA 1 - Vírus de Aujeszky - Morfologia.

Ácido Nucleíco	DNA - Fita dupla
Família	Herpesviridae
	Grupo A
	Dissociado da célula
Estrutura	Cúbica - Simetria 2:3:5
	162 capsômeros
	VP = 30 - 40
	Envelope - Membrana nuclear
Tamanho	Núcleo-capsídeo = 105 nm.
	Virion = 150 - 180 nm.

TABELA 2 - Propriedades físico-químicas.

Temperatura	100°C - resiste menos que 1 min. 80°C - 3 min. 60°C - 30 - 60 min. 36°C - 4 semanas 20-25°C - várias semanas 4°C - vários meses -20°C - menos estável que a 4°C -40°C - anos
pH	de 5.0 a 13.0 - estável 2.0 - resiste poucas horas 14.0 - idem
Êter, clorofórmio e detergentes	Sensível - destruição 5 minutos

TABELA 3 - Sobrevivência em condições naturais.

Fatores favoráveis:	Temperaturas baixas do ar; Umidade relativa do ar baixa; Presença de coloides; Presença nos tecidos e soluções proteicas.
Fatores desfavoráveis:	Temperatura e umidade relativa do ar elevadas; Radiações ultra-violeta pH de valor ácido; Presença de enzimas proteolíticas.
Carcças:	O vírus é favorecido em carcaças resfriadas e congeladas (-40°C).
Pastagem e solo:	Inverno ($\pm$ 4°C) - 33 dias Verão ($\pm$ 25°C) - 15 dias

Ação de desinfectantes - considerando a estabilidade do vírus aos valores alcalinos de pH, a soda cáustica a 1% só será efetiva com tempo superior a 6 horas. Em concentração maior - 2 a 3%, atinge um valor alcalino extremo (± 14.0), e será bem mais atuante sobre o vírus. Outros desinfectantes possuem a seguinte atuação:

- Formalina - 3% - inativa em 3 horas.
- Cloramina - 3% - inativa em 10 minutos.
- Hipoclorito de Na - muito efetivo.
- Amônia quaternária - muito efetiva.

A adoção do desinfectante é indispensável no controle da doença. A sua escolha dependerá, entretanto, do ataque às instalações e outros fatores econômicos.

PATOGENIA

a) A nível celular: O vírus de Aujeszky possui envelope, cujas proteínas são similares às proteínas da membrana celular, que possui receptores específicos para o vírus. Após a aderência aos receptores, há uma fusão do envelope do vírus com a membrana celular e o núcleo-capsídeo penetra no citoplasma, onde constituirá com o lisossoma, o fagossoma. As enzimas proteolíticas atuam sobre o capsídeo desnudando-o e liberando o DNA viral, que se dirige ao núcleo da célula onde são transcritos os ácidos ribonucleicos mensageiros para a síntese das diferentes proteínas virais, pelos polirribossomos. Nas primeiras 4 - 6 horas após a infecção, esta síntese pode ser observada nos polirribossomos perinucleares, como mostra o diapositivo 1. (I.F. direta). A proteína é carregada ao núcleo para lá iniciar o arranjo espacial necessário para a formação das sub-unidades (capsômeros) e a organização e maturação do núcleo-capsídeo sob a orientação do DNA viral já replicado no núcleo. Durante esta fase poder-se-á observar a formação de inclusões nucleares conforme pode ser visto no diapositivo 2 (Hematoxilina/eosina). As partículas virais migram para o citoplasma, e ao

passarem pela membrana nuclear, utilizam-na para seu envelope. Ao atingirem o citoplasma, formam agregados de antígeno e vesículas (diapositivo 3) que saem da célula por pinocitose invertida ou pelo rompimento da célula após arredondamento pelo aumento da pressão interna (diapositivo 4).

Paralelamente a membrana celular sofre modificações estruturais pela fixação de antígenos virais específicos em sua superfície. Este fato traz como consequência o reconhecimento destes antígenos pelas imunoglobulinas anti-vírus e pelas células K, ativadas por linfocinas (imunidade celular), levando a destruição da célula infectada pelo mecanismo de hipersensibilidade do tipo II (citotóxica) e do tipo IV (retardada, mediada por células), conforme pode ser visto na Figura 1.

Nestes últimos anos, entretanto, foram descritos casos de infecções latentes, também chamadas de infecções herpéticas, onde o genoma do vírus integra-se ao cromossoma das células nos gânglios, amígdalas e cérebro, podendo permanecer aí por toda vida do animal. Este tipo de infecção foi descrito somente em suínos.

Em situações de stress, ou tratamento com imunossuppressores, o DNA do vírus é novamente expressado e o vírus é produzido pela célula, dando origem uma nova viremia. Processos mais sofisticados podem igualmente ser utilizados para evidenciar a presença do genoma do vírus. É o caso da hibridação, utilizando-se um vírus auxiliar.

Nossa experiência com 43 leitoas provenientes de matrizes vacinadas, onde houve surto da doença, foram sorologicamente negativas aos 90 dias de vida. Foram então submetidas a um tratamento durante 4 dias com corticosteróides (Hidrocortizona). Vinte e um dias após o tratamento, 41 mostraram positividade na sorologia.

As infecções latentes trazem uma nova preocupação, e este fato é sumamente importante na tomada de decisão sobre as medidas de controle da doença a serem adotadas.

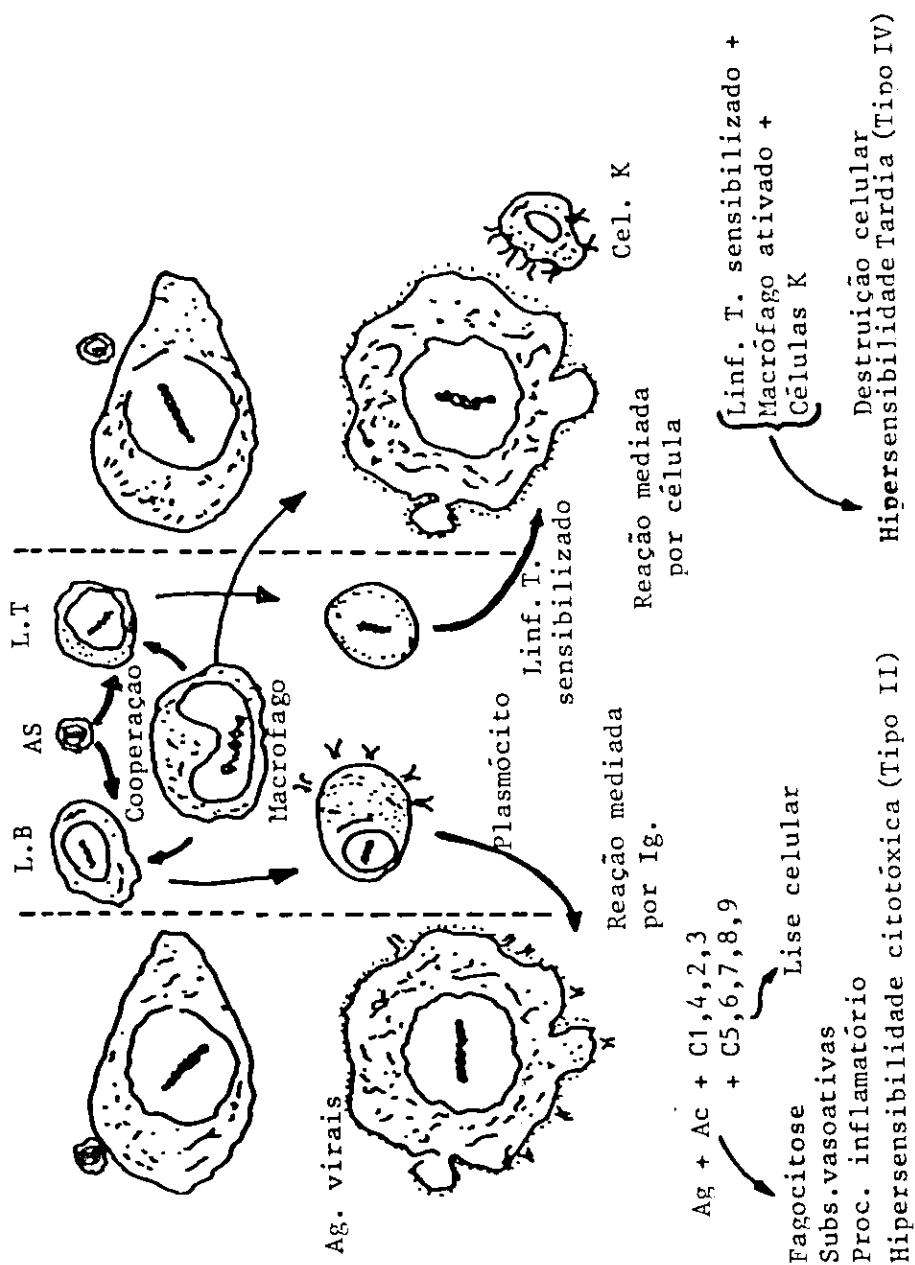


FIG. 1 - Mecanismo imunolítico de células infectadas.

b) A nível orgânico: A infecção ocorre pela via oral e nasal. Nas células da mucosa naso-faríngea e amígdalas, ocorre a viremia primária. A eliminação do vírus pelas células infectadas destruídas, tomam três caminhos, dependendo também do tropismo da amostra. Através dos nervos glossofaríngeo, trigêmeo, hipoglosso e olfativo principalmente, o vírus atinge o cérebro, onde provocará encefalite. Neste caso, em leitões, a mortalidade é alta (100%) e rápida (72 horas).

Através da traquéia, o vírus atinge a mucosa alveolar onde inicia a destruição celular, estabelecendo lesões pulmonares, que poderão ser do tipo hemorrágicas (diapositivo 5).

Através da amígdala, atinge os gânglios retro-faríngeos e daí a rede linfática e pelo ducto torácico, a corrente sanguínea que levará o vírus à diferentes vísceras onde serão observadas lesões, como pontos de necrose no fígado por exemplo (diapositivo 6). Uma visão esquemática da viremia a nível orgânico pode ser visto na Figura 2.

Normalmente, linfócitos e macrófagos infectados veiculam o vírus pela corrente circulatória e são responsáveis pela manutenção do vírus ativo no organismo. No momento que o vírus destrói estas células, o vírus liberado é neutralizado pelos anticorpos, ou as células são destruídas pela ação dos anticorpos e o vírus liberado é então neutralizado.

Frente a um baixo nível de anticorpos ou baixo nível de linfócitos T sensibilizados, o vírus consegue transpor a barreira imune e em porcas prenhes, através da placenta, infecta os embriões em desenvolvimento, provocando desde a reabsorção, maceração, natimortos, abortos e nascimento de leitões normais, que são infectados pelo leite ou pela eliminação do vírus pelo trato respiratório da mãe, como pode ser visto na Figura 3.

As secreções nasais são ricas em vírus durante 14 dias após a infecção. Segundo Wittmann, podem ser encon-

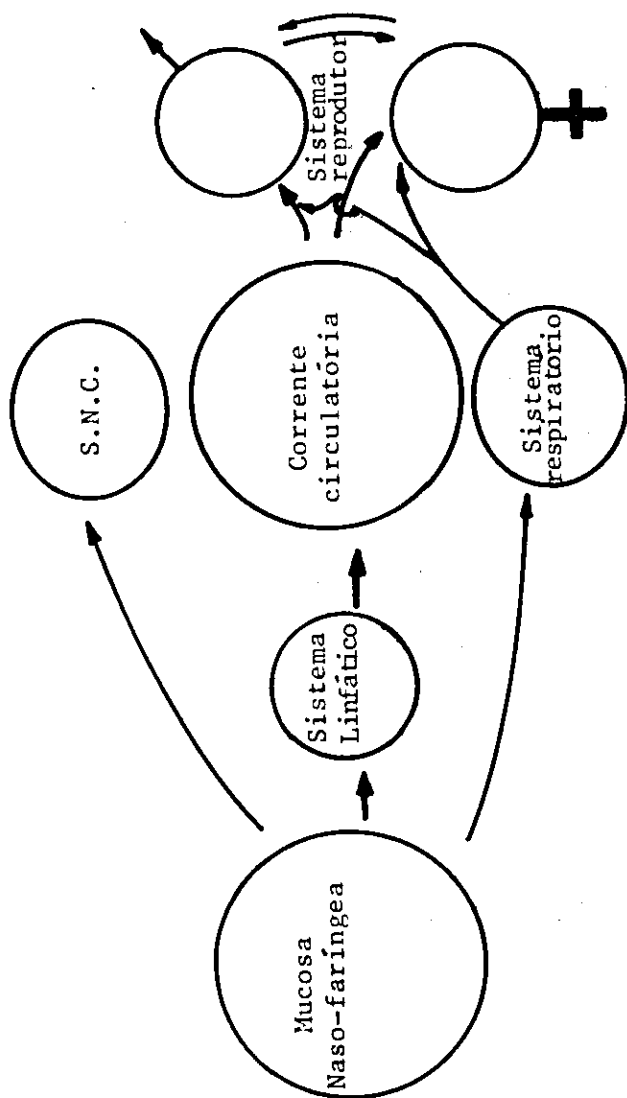


FIG. 2 - Representação esquemática da patogenia da Doença de Aujeszky.

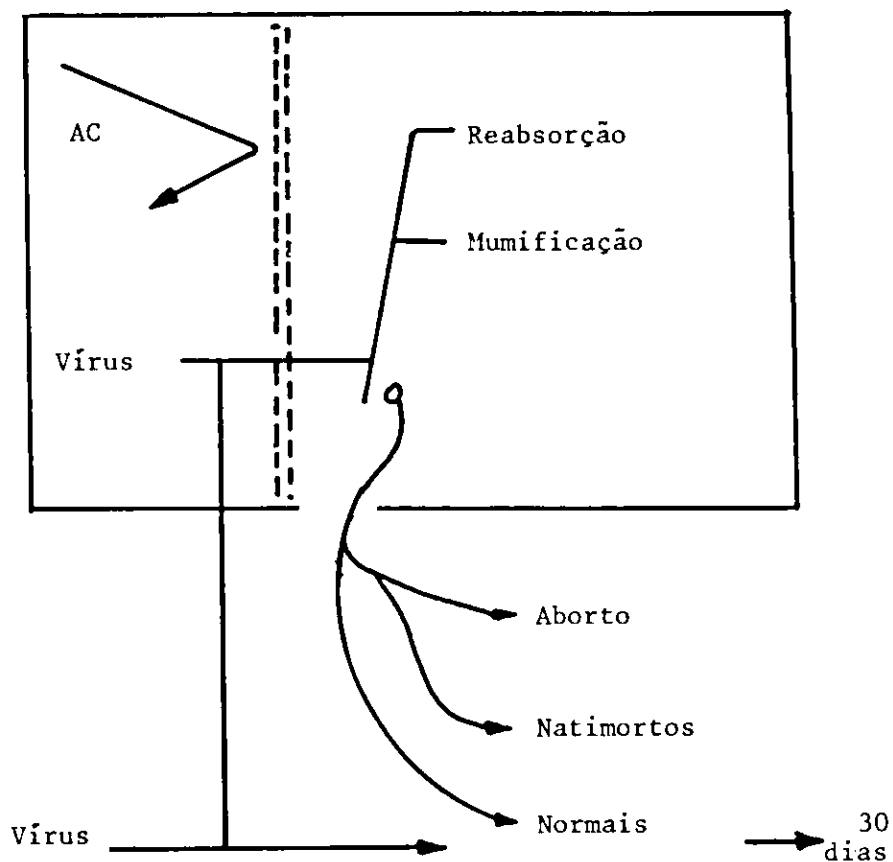


FIG. 3 - Representação esquemática da infecção com vírus de Aujeszky em matrizes reprodutoras.

trados títulos de vírus de $10^{7.0}$ por swab nasal, nas secreções vaginais por 12 dias e no leite por 2 dias. O sêmen não veicula o vírus, mas pode ser contaminado pelo esmegma ou secreções do prepúcio por ocasião da coleta para inseminação artificial.

c) Reação do organismo: Duas respostas são realizadas pelo organismo, frente a uma infecção pelo vírus. Em torno de 7º dia a.i., há início de detecção de resposta dos linfócitos B, com a síntese de IgM e após IgG. A resposta de IgM atinge níveis elevados, decaindo rapidamente, sendo que a IgG atinge níveis elevados aos 14 - 21 dias e permanece num platô durante mais tempo. A nível de mucosas do trato respiratório essas Ig. e mais a IgA secretora, são responsáveis pela sua proteção, evitando a penetração do vírus nestas células epiteliais. A concentração destes anticorpos declinam gradativamente e podem ser ainda detectados em baixos níveis entre 1 a 2 anos após a infecção. A elevação do nível de anticorpos neste período corresponderá a uma nova viremia, e controlará a infecção de novas células pela sua neutralização.

Estes anticorpos - IgG e IgM - são os principais responsáveis pelo reconhecimento dos antígenos de superfície de membrana das células infectadas e pela sua destruição pelo mecanismo citotóxico.

Por outro lado, desenvolve-se paralelamente a imunidade de celular devido aos antígenos timo-pendentes do vírus. Os linfócitos T sensibilizados são responsáveis pela síntese e liberação de linfocinas que atuam sobre macrófagos, estimulando-o para a fagocitose e ativando células K que destruirão igualmente as células infectadas. Esta população de células são as responsáveis pelas reações alérgicas cutâneas (tipo retardado) quando se injeta antígeno vírico concentrado subcutaneamente, numa reação do tipo tuberculina.

PERSPECTIVAS DE CONTROLE NO BRASIL

O controle da Doença de Aujeszky no Brasil poderá ser visualizado em duas fases relativas a definições:

A) 1ª Fase - Independe da política de controle a ser adotada. Consta da montagem do trabalho de diagnóstico virológico rápido e preciso e do diagnóstico sorológico, visando dimensionar o problema. Existem instituições pre^oparadas até o presente momento para estas tarefas. O diagnóstico é feito em 60 minutos pela imunofluorescência direta sobre impressões de órgãos e o vírus identificado em 24 - 48 horas, após isolamento em cultivos celulares.

A sorologia está sendo feita através da imunoelctroosmoforese (IEOF) com resultados bastante seguros. Trabalhos recentes demonstram a equivalência deste teste com o da soroneutralização. (Banks & Cartwright 1983, Papp-Vid & Dulac 1979). Mais de doze mil soros já foram testados por este método no Inst. Pesq. Desidério Finamor. Resta entretanto, calcular o nível de falsos reagentes negativos, frente ao teste ELISA, que demonstrou ser o teste de maior sensibilidade (Banks & Cartwright 1983).

Quanto a eleição do teste a ser utilizado, pode-se ter duas considerações:

- No caso da definição de controle ser pela erradicação: Neste caso o teste deverá acusar os focos, ou seja a nível de população da propriedade, uma vez que a eliminação terá que ser total na propriedade infectada, pois existem os negativos com infecção latente. Aqui o IEOF será eficiente, pois detectará 95,3% sobre os soros positivos pelo teste de SN de 78,7% sobre os soros positivos pelo teste de ELISA. (Banks & Cartwright 1983).
- No caso da definição de controle ser por vacinação: Neste caso o teste de IEOF se torna mais prático, pois pela sua grande capacidade de processamento, identificará os focos e após, mediante isolamento

de vírus nas propriedades positivas, autorizar o uso da vacinação sob o controle oficial.

B) 2ª Fase - Definição da política de controle.

A política a ser adotada dependerá em parte dos resultados da 1ª fase, no que se refere ao levantamento do problema, ou seja, quantos focos existem e qual sua extensão.

Considerando, entretanto, a alta patogenicidade das amostras isoladas até o momento e considerando os aspectos ligados à patogenia da doença, acreditamos que o vírus chegou para ficar e seria muito improvável, na situação econômica que vive o país, e especialmente a suinocultura pensar-se na possibilidade de erradicação.

Entretanto, quanto mais for protelada a tomada das medidas de controle, maior será a difusão da doença e maiores serão as dificuldades de controle.

Caso o controle deva ser realizado pela vacinação, os seguintes pontos são fundamentais:

- a vacinação não deverá ser liberada para uso generalizado;
- a vacinação só será liberada pelo Serviço de Defesa Sanitária, mediante diagnóstico oficial, com isolamento do vírus e sob a supervisão veterinária oficial, não podendo estas granjas comercializar reprodutores e tão pouco participar de exposições e outros eventos onde possa haver disseminação da doença;
- no caso do diagnóstico ser realizado em granjas de reprodutores, o proprietário terá que decidir ou erradicar pela eliminação total dos animais e reiniciar nova criação ou mudar de objetivos, deixando de produzir reprodutores e produzir leitões e animais de terminação, usando então controle pela vacinação;
- a vacina deverá ser inativada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREWES, C.; PEREIRA, H.G. & WILDY, P. Viruses of vertebrates. 4.ed. Londres, Baillière Tindall, 1978.
- BANKS, M. & CARTWRIGHT, S. Comparison and evaluation of four serological tests for detection of antibodies to Aujeszky's disease virus. Vet. Rec., 113(2): 38-41, 1983.
- BASKERVILLE, A.; MCFERRAN, J.B. & DOW, C. Aujeszky's disease in pigs. Vet. Bull., 43(9): 465-80, 1973.
- GUSTAFSON, D.P. Herpesvirus diseases of mammals and birds: comparative aspects and diagnosis. In: Comparative diagnosis of viral diseases. New York, Academic Press, 1981. v.3.
- GUSTAFSON, D.P.; KANITZ, C.L. & MITCHELL, M.V. Immunologic approaches to the control of pseudorabies. J. Am. Vet. Med. Ass., 160(4): 623-8, 1972.
- GUTEKUNST, D.E.; PIRTLE, E.C. & MENGELING, W.L. Development and evaluation of a micro immunodiffusion test for detection of antibodies to pseudorabies virus in swine serum. Am. J. Vet. Res., 39: 207-10, 1977.
- JAKUBIK, J. & WITTMANN, G. Zur Impfung von Schweinen mit inaktivierter Aujeszkyvakzine: Reduzierung der Impfdosis, kutaner Allergietest und Einfluss der Vakzination auf die Virämie. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 86(11): 438-40, 1979.
- PAPP-VID, G. & DULAC, G.C. Pseudorabies: adaptation of the countercurrent immunoelectrophoresis for the detection of antibodies in porcine serum. Can. J. Comp. Med., 43(2): 119-24, 1979.

- ROUSE, B.T. & BABIUK, L.A. Mechanisms of recovery from herpesvirus infections - a review. Can. J. Comp. Med., 42(4): 414-27, 1978.
- TOMA, B., ed. Numéro spécial: la maladie d'Aujeszky. Cah. Méd. Vét., 43(5): 173-366, 1974.
- WITTMANN, G. Aujeszky disease (Pseudo-Rabies). Anim. Res. Dev. (16): 7-32, 1982.
- WITTMANN, G.; BARTENBACH, G. & JAKUBIK, J. Cell-mediated immunity in Aujeszky disease virus infected pigs. 1. Lymphocyte stimulation. Arch. Virol., 50(3): 215-22, 1976.
- WITTMANN, G.; JAKUBIK, J. & AHL, R. Multiplication and distribution of Aujeszky's disease (pseudorabies) virus in vaccinated and non-vaccinated pigs after intranasal infection. Arch. Virol., 66(3): 227-40, 1980.

AUJESZKY'S DISEASE: SITUATION IN THE EUROPEAN COMMUNITY AND RESULTS OF CONTROL PROGRAMS IN THE EUROPEAN ECONOMIC COMMUNITY

J. B. McFerran*

It is not possible in the time to discuss fully the different approaches to Aujeszky's disease control within the European Community, but they all basically fall into the following categories.

VACCINATION. GENERAL CONSIDERATIONS

In some countries Aujeszky's disease vaccine is freely available and pig producers are encouraged to use it (e.g. Belgium, The Netherlands). In other countries the vaccine is controlled by the Government and only used on herds with a problem (e.g. The Republic of Ireland (R.O.I.)). In Northern Ireland the vaccine is freely available but owners of breeding farms (especially pedigree herds) are encouraged not to vaccinate, because potential purchasers of breeding stock from both national and international sources often specify serologically negative stock. Both attenuated and inactivated vaccines are available e.g. in Italy, The Netherlands and Northern Ireland. In Germany and the R.O.I. only inactivated vaccines are licensed.

When selecting a vaccine it is important to understand the underlying principles. In theory an inactivated vaccine is safe and it cannot spread infection to non-vaccinated animals. Furthermore, the modern oil adjuvanted inactivated vaccines are capable of stimulating a good immunity. However, the virus may not be fully inactivated as in the recent Foot and Mouth disease episode (King et al. 1981). Also the inactivated vaccine is expensive. A number of

* Veterinary Research Laboratories, Stormont, Belfast, Northern Ireland.

injections are required for maximum efficiency and this stimulates high levels of circulating serum neutralising (SN) antibody in the dam resulting in difficulty in vaccinating the offspring, due to the high levels of passively derived antibody. To counterbalance the cost of production, the inactivated vaccine requires less safety testing. The inactivating agent used must be capable of killing all potential contaminants. Thus living SV40 virus remained in inactivated poliomyelitis vaccine (Goffe et al. 1961). and scrapie virus in inactivated louping ill vaccine (Gordon 1946). It is also very difficult to test an oil adjuvanted vaccine for safety and antigenicity. In fact the only way is to inoculate pigs, which is expensive.

Some living vaccines used for control of Aujeszky's disease have been very little attenuated and have been capable of causing disease in young pigs, abortions in pregnant animals and of spreading to non-vaccinated animals. This type of vaccine should never be used. However, there are other strains e.g. Bartha K strain (Bartha & Kojnok 1963) or the NIA 4 strain (McFerran 1975) which are safe in all ages of pigs (including pregnant sows) and are not excreted. These vaccines are very effective (see McFerran et al. 1979 and 1982), are cheap and give excellent protection even after 1 dose if the vaccine is of high enough titre. They do carry the danger of being contaminated by other viruses. This however can be reduced by good manufacturing practice, by avoiding trypsin to disperse cells and by using irradiated serum. Furthermore, Aujeszky's disease virus grows in a wide variety of cells, and therefore a diploid cell line can be selected in which most porcine viruses won't grow.

VACCINE WITH LIMITED ERADICATION

In areas where there is widespread infection, but without the disease assuming major economic importance, this approach has merit. Vaccine is freely available and farmers who have had the disease or who are at

particular risk, e.g. by buying pigs from known infected sources, are encouraged to vaccinate. But if epidemiological investigations suggest that there is little or no wind borne spread of virus between herds, and that most spread is due to the carrier animal, it is feasible to eradicate on a herd basis. Clearly this approach can only work in a 'closed' herd or one buying pigs from known non-infected source(s). This is the approach at present in Northern Ireland, where it is hoped to eradicate infection from the basic breeding stock.

The easiest situation is where there are just a few reactors in a herd. If these are removed and all the animals over 20 weeks of age being kept for breeding have no antibody when tested twice at a six month interval the herd is considered free. If there are many reactors the easiest approach is to depopulate, cleanse and disinfect and then restock with serologically negative stock. However, this is not usually acceptable because these are pedigree herds and the owner is reluctant to lose his genetic material. Under these circumstances, eradication can be achieved by selecting serologically negative animals between the loss of maternal antibody (at 8 - 14 weeks) and 20 weeks and rearing them in isolation. Ideally this isolation should be on a separate farm with separate staff, but it can be on the same premises if great care is taken. It is essential to keep monitoring the replacement herd to ensure that it is remaining free of infection. Once all the replacement gilts are in advanced pregnancy and are still serologically negative, the infected herd is killed, the premises disinfected and the replacement animals moved into the buildings. It can be helpful to vaccinate the infected herd, to try and prevent carriers breaking down and also to reduce the amount of virus being disseminated. This aspect will be considered later.

VOLUNTARY ERADICATION UNDER STATE CONTROL

Another method is to have a gradual approach,

starting with a voluntary scheme which then develops into a compulsory scheme. This is the Danish approach. In 1967 a voluntary control programme was implemented in the elite breeding herds which has resulted in freedom from Aujeszky's Disease in these herds. Since 1970 the Artificial Insemination Service has been controlled by legislation. Boar stations are compulsory controlled. All new boars are quarantined and tested before introduction into the herd and they are routinely tested at least every second year. In 1980 the Aujeszky's Disease Order made Aujeszky's disease notifiable and laid down criteria for suspecting and confirming infection. A herd is considered free when all sows, boars, gilts and any swine not born and reared in the herd have passed a serological examination. Free herds must be retested at least every second year (15% of breeding animals) and only swine from other free herds may be introduced (Andersen 1982). The emphasis is on buying or selling pigs accompanied by a certificate of freedom from the disease.

The next step in the eradication programme is the implementation of restrictive regional control programme. The first came into operation in Bornholm in 1981. AD has never occurred on the island. All boars are tested serologically at slaughter and live pigs can only be moved onto the island with permission of the Veterinary Services. It is proposed to extend the number of control regions with establishment of movement controls on pigs.

COMPULSORY ERADICATION

The method being used in Great Britain is compulsory eradication. The disease was made notifiable by law in August 1979. In May 1982, additional powers were taken to place controls on the movements of pigs from herds in which the disease was confirmed. In March 1983, the present policy of total slaughter of all pigs in infected herds was introduced. (The Aujeszky's Disease Order, 1983. H.M.S.O. London).

There is a compulsory levy of 30 pence on all pigs for slaughter or export. This money is collected by the Meat and Livestock Commission and handed to the Pig Disease Eradication Fund, a producers company. Following diagnosis of Aujeszky's disease, all pigs are slaughtered and where possible meat is salvaged for human consumption. In the period March - July 1983, disease has been confirmed on 335 premises involving over 300,000 pigs. The maximum compensation payable is now £300 for any one pig.

There are a number of noteworthy features.

1. Compulsory notification includes suspicion in all species, although only pigs are slaughtered. This is because some outbreaks are only suspected because of more dramatic disease in dogs or cattle.
2. The farmer is legally bound by restrictions placed on his pigs during the investigational period.
3. The investigation has 3 phases:-
 - (a) Clinical inspection.
 - (b) Collection of specimens for virus isolation or histopathology.
 - (c) Collection of blood samples for ELISA testing (in a few cases serum neutralisation tests may be carried out).
4. Tracing

An attempt is made to determine the source of infection and if there has been any spread from the infected farm - e.g. by selling of breeding stock. Furthermore not earlier than 10 days following depopulation of an infected premise and preliminary disinfection all pig herds within 2 Km are inspected (patrol action) and blood samples taken. In both tracings and patrol it is important to allow 10 days to elapse since the last possible contact with virus, to allow the pigs to seroconvert.
5. Following depopulation, the premises must be cleansed and disinfected, at the farmer's expense.

6. The meat plants in which the pigs are killed should have:-

- (a) Adequate processing systems and drainage.
- (b) Leak-proof transport and washing facilities for the transport.
- (c) No pigs within 2 Km of the plant.
- (d) Drivers and plant personnel not to own pigs or live where pigs are kept.

The actual campaign was divided up into a number of phases.

Phase 1. Herds in which disease was diagnosed after May 1982.

Phase 2. Herds in which disease was diagnosed in the period August 1979 - May 1982.

Phase 3. All herds in which the disease had been diagnosed prior to August 1979.

These phases are nearing an end and the next part will be surveys to pick up any unsuspected focus of infection.

FIELD EXPERIENCE WITH VACCINATION IN NORTHERN IRELAND

Vaccination with attenuated vaccines has been used to control clinical disease outbreaks in Northern Ireland, and indications from both veterinarians and farmers indicated that the vaccine was very efficient. Recently we have investigated a number of vaccinated herds to determine the effectiveness of the vaccine (McCracken et al. 1983).

The findings from 6 farms on which pigs were fattened are shown (Table 1). Mortality on these farms varied from 3% to 15%. All, except farms E and F, adopted a policy of vaccinating each week's new intake as they left the lorry. All stopped after 3-5 months vaccination. In farm A, disease re-occurred after 3 years in 1975, but has not reappeared since. In farm C, clinical signs, without mortality, reappeared after 5 years. The signs have disappeared following vaccination.

TABLE 1 - Results of vaccinating fattening pigs

Farm	No pigs in unit	Wt or age on entry	Date signs seen	Weekly Mortality %	Vaccination duration (months)	SN antibody
A	7000	40 kg	1972	15	4 m	All negative
			1975	5	4 m	All positive
B	7000	40 kg	1975	15	5 m	All positive
C	6000	40 kg	1978	10	3 m	All positive
			1983	0	3 m	All positive
D	1400	50 kg	1979	13	3 m	All negative
E	800	8-10 wk	1980	4	All, once	All negative
F	2400	40-50 kg	1980	3	None	All negative

On farms A, B and C, in spite of the absence of clinical disease or vaccination, all sera had antibodies to Aujeszky's Disease virus and titres ranged from 1 in 4 to 1 in 128, indicating active infection. However, in farms D and E no pig was found with antibody, indicating that vaccination alone had eradicated the virus. Farm F was interesting in that the farmer virtually depopulated his premises and this together with careful cleansing and disinfection also eradicated the infection. The results indicate that by the use of vaccine alone it was possible to eradicate infection, in the smaller units and to control disease in all the units.

Vaccination has also proved effective on breeding farms in stopping mortality within about 10 days. Vaccination also seems a useful aid in eradication. A typical case is described on Farm H a herd of 180 breeding females and 9 boars were affected in 1979. This resulted in 250 piglets under 3 weeks of age dying and 15 sows aborted or had stillbirths. Immediately on confirmation, all breeding animals were vaccinated twice at 3 week intervals and all young piglets were given one dose. This vaccination stopped all nervous signs within a week, but stillbirths and mummified foetuses were seen for a month. Subsequently all breeding stock has been vaccinated at six monthly intervals until September 1982. By this time all the breeding animals present during the outbreak in 1979 had been culled. Since then all previously vaccinated stock has been revaccinated, but all replacement stock has not been vaccinated. A recent serological investigation showed that 19 unvaccinated gilts have no antibody, whilst 10 vaccinated animals had titres of 1 in 4 to 1 in 24, typical of vaccination titres in the absence of field challenge.

From our investigations on a number of breeding herds, the following observations can be made.

1. Animals present during the time field virus was present should be revaccinated every six months. Failure to do so may result in carriers excreting virus.
2. Animals present during the time field virus was present should be culled as quickly as possible to reduce the risk of breakdown.
3. The same boar should not be used for vaccinated and non-vaccinated stock. If it is necessary to use the same boar, then he should be vaccinated.

The herd should be monitored at six monthly intervals to establish that active infection is not present. Thus unvaccinated animals should have no antibody, or animals vaccinated with attenuated vaccines of Bartha K NIA 4 type should have titres of 1 in 2 to 1 in 24. Titres of 1 in 2 to 1 in 256 in unvaccinated animals indicate field infection. In vaccinated animals following field challenge titres of 1/32 - 1/1024 are found. In the event of active infection the situation requires reassessment.

SEROLOGICAL TESTS USED

Two tests are used for Aujeszky's disease control within the EC. The first is the serum neutralisation (SN) test and the second is the ELISA test. There are two major variations in the SN test. Some laboratories (in France, Italy, United Kingdom, R.O.I. and Belgium) react the serum-virus mixture for 1-2 hours at 37°C. Other laboratories (Denmark and the Netherlands) use a 24 hour incubation period (Bitsch & Eskildsen 1976). The 24 hour incubation period gives higher titres, but there is considerable controversy over whether it results in a more sensitive test. In both tests any neutralisation when undiluted sera are mixed with 100 tcid₅₀ of virus is considered positive.

The second test widely used is the ELISA test. The technique used by most laboratories is basically that described by Todd et al.(1981). This test is at least as sensitive as the 24 hour incubation test and allows large numbers of sera to be tested. Recently Banks (1983) has published a rapid test which is being used in the eradication in Great Britain.

REFERENCES

01. ANDERSEN, J.B. Danish legislative measures for the control of Aujeszky's disease. In: WITTMANN, G. & HALL, S.A., eds. Aujeszky's disease. The Hague, Netherlands, Martinus Nijhoff, 1982. p.223-6.
02. BANKS, M. Rapid ELISA for Aujeszky's disease eradication. Vet.Rec., 113(4): 94-5, 1983.
03. BARTHA, A. & KOJNOK, J. In: WORLD VETERINARY CONGRESS, 17., Hanover, 1963. v.1, p.531-3.
04. BITSCH, V. & ESKILDSEN, M. A comparative examination of swine sera for antibody to Aujeszky virus with the conventional and a modified virus-serum neutralization test and a modified direct complement fixation test. Acta Vet.Scand., 17(2): 142-52, 1976.
05. GOFEE, A.P.; HALE, J. & GARNER, P.S. Lancet, 1: 612, 1961.
06. GORDON, W.S. Advances in veterinary research. Vet. Rec., 58: 516-25, 1946.
07. KING, A.M.Q.; UNDERWOOD, B.O.; MCCAHERN, D.; NEWMAN, J.W.I. & BROWN, F. Biochemical identification of viruses causing the 1981 outbreaks of foot and mouth disease in the UK. Nature, 293 (5832): 479-80, 1981.

08. MCCRAKEN, R.M.; MCFERRAN, J.B.; MCKILLOP, E.R. & MCPARLAND, P., 1983. (no prelo)
09. MCFERRAN, J.B. Dev. Biol. Stand., 28: 563-70, 1975.
10. MCFERRAN, J.B.; DOW, C. & MCCRAKEN, R.M. Experimental studies in weaned pigs with three vaccines against Aujeszky's disease. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 2 (2/3): 327-34, 1979.
11. MCFERRAN, J.B.; MCCRAKEN, R.M. & DOW, C. Comparative studies with inactivated and attenuated vaccines for protection of fattening pigs. In: WITTMANN, G. & HALL, S.A., eds. Aujeszky's disease. The Hague, Netherlands, Martinus Nijhoff, 1982. p.163-70.
12. TODD, D.; MCNAIR, J.; MCNULTY, M.S. & MCFERRAN, J.B. Enzyme-linked immunosorbent assay for detecting antibodies to Aujeszky's disease virus in pigs. Vet.Rec., 109: 534-7, 1981.

A MIOCLONIA CONGÊNITA DOS SUÍNOS

Roberto M. Scarsi*

O crescente interesse no estudo das doenças congênitas nas diferentes espécies de animais domésticos, determinou na última década aparecimento de novos conceitos relacionados com a causa, a patologia e a epidemiologia destes processos. Este é o caso da mioclonia congênita (MC), uma doença que atinge leitões considerada como de interesse puramente acadêmico durante muito tempo. Hoje MC é diagnosticada nos diferentes países de criação suína onde é motivo de grande preocupação. Ela foi descrita originalmente na Alemanha sendo também conhecida como tremor congênito.

A morbilidade e mortalidade nos surtos de M.C. varia desde poucos leitões (O'Hara & Shortridge 1966) até surtos onde são afetadas 60% das leitegadas (Emerson & Delez 1965).

O característico da MC são os tremores que variam de movimentos imperceptíveis na pele e tecido subcutâneo dos membros e cabeça (Kinsley 1922) até tremores violentos e contínuos que tornem os leitões impossibilitados de se manter em pé e mamar (Gitter & Bowen 1962).

A severidade dos tremores é um bom indicador do prognóstico da M.C. Naqueles casos onde os tremores foram leves houve recuperação completa em 3-4 semanas (Goodwin & Palmer 1956), enquanto que em casos severos os leitões ficaram impossibilitados de mamar e morrem por inanição (Nisley 1932 e Anthony 1961).

Um grande passo no esclarecimento da causa e natureza do MC foi dado (Done & Harding 1966) com a sistematização dos diferentes casos de doença baseados nas informações das lesões, epidemiologia e etiologia (Brasley et al 1983 e Scarsi 1976).

PALAVRAS-CHAVE. Mioclonia congênita, Tremores, Suínos.

*Consultor do IICA/UEPAE-EMBRAPA/UFPEL, Pelotas, RS.

ABSTRACT

Increasing concern for studying congenital diseases within different domestic species determined during the last years new knowledge related with the cause, pathology and epidemiology of these diseases. Such is the case for Myoclonia Congenita (MC) a disease which affects piglets. MC was considered as an academic curiosity for a long time meanwhile MC is diagnosed in different countries where swine production is cause of great concern. It was first described in Germany being also known as congenital tremor.

Morbidity and mortality in outbreaks of M.C. varies from a few affected piglets (O'Hara & Shortridge 1966) to 60% of the litters in a herd (Emerson & Delez 1965).

Tremors are the main feature of M.C. and they appear as twitchings involving skin and subcutaneous tissue of legs and head (Kinsley 1922) or strong uninterrupted tremors with inability to stand and to suck (Gitter & Bowen 1962).

Seriousness of tremors is good test for the prognosis of M.C. So, it was observed a complete recovery within 3-4 weeks in those cases where signs were mild, whereas piglets are unable to stand in most severe outbreaks and they die by starvation (Nissley 1932 e Anthony 1961). A great step in the understanding of the etiology and nature of M.C. was given (Done & Harding 1966) with the grouping of different outbreaks based on data from lesions, epidemiology and etiology of the disease (Bradley et al. 1983 e Scarsi 1976).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ANTHONY, D.J. Diseases of the pig. Baltimore, Williams and Wilkins, 1961. p.221-2.
02. BRADLEY, R.; DONE, J.T.; HEBERT, C.N.; OVERBY, E.; ASKAA, J.; BASSE, A. & BLOCH, B. Congenita tremor type AI: light and electron microscopical observations on the spinal cords of affected piglets. J.Comp. Pathol., 93:43-59, 1983.

03. DONE, J.T. & HARDING, J.D.J. The relationship of maternal swine fever infection to cerebellar hypoplasia in piglets. Proc.R.Soc.Med., 59: 1083-4, 1966.
04. EMERSON, J.L. & DELEZ, H.L. Cerebellar hipoplasia, hypomyelogenesis and congenital tremors of pigs associated with prenatal hog cholera vaccination of sows. J.Am.Vet.Med.Assoc., 147 (1): 47-54, 1965.
05. GITTER, M. & BOWEN, P.D.G. Unusual cerebellar conditions in pigs. II. Cerebellar hypoplasia in pigs. Vet.Rec., 74: 1152-4, 1962.
06. GOODWIN, R.F.W. & PALMER, A.C. Trembling in newborn pigs. Proc.R.Soc.Med., 49: 979, 1956.
07. KINSLEY, A.T. "Dancing pigs?" Vet.Med., 17: 123, 1922.
08. NISSLEY, S.M. Shivers in pigs. J.Am.Vet.Med. Assoc., 81: 551, 1932.
09. O'HARA, P.J. & SHORTRIDGE, E.H. Congenital anomalies of the porcine central nervous system. N.Z.Vet.J., 14: 13, 1966.
10. SCARSI, R.M. Studies on myoclonia congenita in pigs. Kansas, Kansas State University, 1976. 175p. Tese Doutorado.

OCORRÊNCIA DA COCCIDIOSE COMO CAUSA DA DIARRÉIA EM LEITÕES LACTENTES NO RIO GRANDE DO SUL.

David Emilio S.N. de Barcellos *

Norma Centeno Rodrigues **

Sergio J. de Oliveira *

Sandra Maria Borowski *

A importância da coccidiose como problema sanitário em suinocultura é um assunto controvertido, mas recentemente se reconheceu que pelo menos algumas espécies de ... Eimeria e Isospora podem causar surtos graves de diarréia em suínos (Hoeffling & Todd 1981). Em especial, a infecção pela Isospora suis tem sido descrita com frequência crescente (Stuart et al. 1980; Roberts 1980 e Sanford & Josephson 1981). A doença ataca leitões na faixa etária entre 0 a 25 dias, com mortalidade entre 10 a 50%. A razão principal a contribuir para o pequeno número de registros desta doença em suínos deve ser creditada a aspectos relacionados com o diagnóstico laboratorial da mesma: a excreção de oocistos ocorre nos estágios iniciais da diarréia ou mesmo antes do seu começo, sendo que após este período a excreção geralmente não é detectada. O exame de flutuação usado normalmente para o diagnóstico da coccidiose se mostra inadequado na isosporose suína, devendo o diagnóstico ser obtido pela demonstração dos parasitas ou cortes histológicos. Recentemente, Lima et al. (1982) descreveram um surto desta infecção em suínos em Minas Gerais, e Martins & Lima (1982) demonstraram a presença de oocistos de I.suis em 82,75% entre 29 criações de suínos amostradas naquele Estado. No Rio Grande do Sul, Barcellos et al. (1980) estudaram as diarréias causadas por bactérias em suínos deste Estado, demonstrando uma alta prevalência de doenças com etiologia não bacterianas na faixa etária de 10 a 40 dias. O problema atual ocorreu em granjas de ciclo comple

* Méd. Vet. Laboratório de Patologia Suína, IPVDF, Caixa postal 2076 - 90.000 Porto Alegre, RS.

** Méd. Vet. Laboratório de Histopatologia, IPVDF, Caixa postal 2076 - 90.000 Porto Alegre, RS.

to com aproximadamente 1000 matrizes, estando as leitegadas doentes alojadas em 7 maternidades. Durante o período de 13 meses, casos de diarreia afetando animais na faixa etária entre 5 a 25 dias vinham-se manifestando com intensidade crescente. Por ocasião da realização da 1ª visita à granja, aproximadamente 80% das leitegadas nesta faixa etária apresentavam animais com diarreia, com 70 a 80% dos leitões afetados em cada leitegada. Os tratamentos tentados com diversos antibióticos mostraram resultados insatisfatórios e a mortalidade era baixa (abaixo de 10%). Os animais apresentaram uma desidratação moderada e atraso no desenvolvimento, havendo uma evolução gradual para a cura a partir dos 20 dias de idade, com a normalização da consistência das fezes. Foram coletadas 22 amostras de fezes de leitões doentes para exame, sendo todas negativas para bactérias patogênicas e não demonstrando presença de protozoários. Foram coletados fragmentos de intestino delgado de 5 leitões sacrificados, conservados em solução salina formolada tampenada. O exame histopatológico destes materiais evidenciou infiltração de células mononucleares na lâmina própria, fusão de vilosidades adjacentes, descamação do tecido epitelial das vilosidades, com presença de restos celulares e células inflamatórias na luz do intestino. Em maior aumento, foram observadas formas assexuadas de coccídios, merontes e merozoítos, nas células epiteliais das vilosidades. Após a adição de produto na ração das porcas contendo Amprólio a 50% (1 kg do produto por tonelada de ração), por um período de 2 semanas antes e 2 semanas após o parto, houve um desaparecimento completo dos sintomas de diarreia nos leitões da faixa etária anteriormente descrita (5 a 25 dias). Estes resultados terapêuticos coincidem com a observação de outros autores (Roberts 1980). O objetivo desta comunicação é o de alertar sobre a ocorrência da coccidiose como causa de diarreia em leitões no Estado do Rio Grande do Sul, e indicar a necessidade de que esta doença seja incluída no diagnóstico diferencial das diarreias afetando suínos com 5 a 25 dias de idade. É importante salientar novamente a necessidade da realização

de exame histopatológico para o diagnóstico da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Coccidiose, diarreia, diagnóstico, Leitões lactentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARCELLOS, D.E.S.N. de; GUIZZARDI, I.I. & FALLAVENA, L. C.B. Frequência e causa de diarreias bacterianas em suínos nas zonas criatórias do vale do Taquarí e Missões; Rio Grande do Sul; Brasil. B.Inst.Pesq.Vet.Desidério Finamor, 7: 27-37, 1980.; HOEFLING, D.C. & TODD, K.S. Coccidiosis and toxoplasmosis. In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B., eds. Diseases of swine. 5. ed. Ames, Iowa, The Iowa State University Press, 1981. cap.55, p.590-7.; LIMA, J.D.; SARMENTO JUNIOR, A.R.; MARTINS, N.E. & BORETTI, L.P. Ocorrência de coccidiose em leitões latentes de Minas Gerais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 18. Balneário Camboriú, SC., 1982. Anais. p.186.; MARTINS, N.E. & LIMA, J.D. Prevalência de coccídios em leitões de Minas Gerais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 18. Balneário Camboriú, SC., 1982. Anais. p.187.; ROBERTS, L. Coccidial infection in diarrhoea of unweaned piglets. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6. Copenhagen, 1980. Proceedings. p.278.; SANFORD, S.E. & JOSEPHSON, G. K.A. Porcine neonatal coccidiosis. Can.Vet.J., 22(9): 282-5, 1981.; STUART, B.P.; LINDSAY, D.S. & GOSSER, H.S. Isospora suis associated enteritis in swine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6. Copenhagen, 1980. Proceedings. p.279.

ACHADOS DE LESÕES DE ENTEROPATIA PROLIFERATIVA SUÍNA (EPS)

Ricardo A. Soncini*

A enterite proliferativa dos suínos (EPS) ou complexo de adenomatose intestinal é uma doença dos suínos post-desmame essencialmente caracterizada pela proliferação das glândulas da mucosa intestinal a nível do íleo e primeira porção do intestino grosso, o que caracteristicamente provoca um engrossamento da parede do intestino (Rowland & Lawson 1981). Clinicamente, os suínos afetados apresentam desenvolvimento corporal atrasado e fraqueza (Martinsson et al. 1974). O agente etiológico é uma bactéria anaeróbica, catalase negativa, classificada como *Campylobacter sputorum* var. *mucosalis* (Lawson & Rowland 1974; Lawson et al. 1975) que pode localizar-se no interior das células da mucosa lesada. A enfermidade tem distribuição mundial (Rowland & Lawson 1981) tendo sido descrita na sua forma de adenomatose assim como outras manifestações patológicas do complexo Ileite Regional (IR), Enterite Necrótica (EN) e Enteropatia Proliferativa Hemorrágica (EPH) (Rowland & Lawson 1975). Numa granja de ciclo completo localizada no oeste catarinense aonde tem-se acompanhado com exame post-mortem todas as baixas de animais a partir da creche em diante, foi notória durante os meses do inverno e início da primavera do ano de 1982, a apresentação de um número bastante elevado de suínos, na faixa etária de 2 a 4 meses, com menor desenvolvimento corporal do que o resto da leitegada, pelo arrepiado, abdomen avultado, fezes pastosas e desidratação, o que foi observado em diferentes leitegadas independente de sua origem (filhos de suínos importados, primíparas ou múltiparas). Quando necropsiados estes suínos apresentavam lesões de

* Méd. Vet. DCV - Consultor IICA - Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), EMBRAPA, Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

diversos graus na porção final do íleo e início do colon, onde da serosa podiam se identificar o engrossamento das paredes e presença de nodulações brancas de 3 a 5 mm de diâmetro.

Na mucosa a lesão oscilava de uma edematização com fundo vermelho e aumento da espessura até casos nos quais o conteúdo estava caracterizado pela presença de uma camada fibrinonecrótica aderida ao tecido e quando desprendida retirava parte do mesmo (pseudomembranas). Os exames laboratoriais de bacteriologia e parasitológicos feitos nestes materiais descartaram a presença de salmonelas, treponemas, outras enterobactérias, coccídios ou *Oesophogostomum* como possíveis causadores das lesões observadas.

Nos exames histológicos do intestino observou-se necrose coagulativa das extremidades das vilosidades, infiltração celular com tendência a formação de tecido de granulação na mucosa e submucosa nos casos mais severos, e proliferação das glândulas com células imaturas, mitoses abundantes, algumas formações glandulares invadindo a submucosa e tecido linfóide notoriamente hiperplasiado. Os achados macroscópicos de enterite fibrinonecrótica e imagens histológicas de proliferação glandular, com metástase no tecido linfóide, inflamação granulomatosa da mucosa e submucosa são compatíveis com as descritas na forma EPS definida como EN (Rowland & Lawson 1975); Jonsson & Martinsson 1976). O diagnóstico diferencial com outras doenças entéricas feito a nível de etiologia foi ainda reforçado nas observações histológicas. Jubb & Kennedy (1970), já alertam de que outras etiologias além da *Salmonella cholerae suis*, disenteria vibrionica ou carência de niacina podem provocar enterite necrótica em suínos. Nos casos relatados pode-se eliminar a suspeita destas etiologias, salientando que em disenteria suína a lesão é uma tiflocolite; a diferença da ileite que foi a região mais abrangida nestes casos.

A deficiência no desenvolvimento e demais manifestações clínicas observadas nos suínos esteve diretamente relacionada com lesões proliferativas necróticas da mucosa intestinal. Estas lesões são suficientemente severas para dificultar a normal absorção de nutrientes e provocar

um quadro de malabsorção intestinal, e identificáveis com a enterite necrótica provocada pelo *Campylobacter sputorum* var. *mucosalis*.

PALAVRAS-CHAVE. - Suínos, enterite, malabsorção, refluxos, lesão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

JÖNSSON, L. & MARTINSSON, K. Regional ileitis in pigs. Morphological and pathogenetical aspects. Acta Vet. Scand. 17(2): 223-32, 1976.; JUBB, K.V.F. & KENNEDY, P.C. Pathology of domestic animals. 2.ed. New York, Academic Press, 1970. 2v.; LAWSON, G.H.K. & ROWLAND, A.C. Intestinal adenomatosis in the pig: a bacteriological study. Res. Vet. Sci., 17: 331-6, 1974.; LAWSON, G.H.K.; ROWLAND, A.C. & WOODING, P. The characterisation of Campylobacter sputorum subspecies mucosalis isolated from pigs. Res. Vet. Sci., 18: 121-6, 1975.; MARTINSSON, K.; HOLMGREN, N.; JÖNSSON, L. & NORDSTRÖM, G. Studies of terminal ileitis in piglets. Svensk Vet., 26(10): 347-54, 1974.; ROWLAND, A.C. & LAWSON, G.H.K. Intestinal adenomatosis complex (porcine proliferative enteropathies). In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D. MENGELING, W.L.; PENNY, R.H.C.; SCHOLL, E. & STRAW, B. eds. Diseases of swine. 5.ed. Ames, The Iowa State University Press, 1981. cap. 49, p.517-29.; ROWLAND, A.C. & LAWSON, G.H.K. Porcine intestinal adenomatosis; a possible relationship with necrotic enteritis, regional ileitis and proliferative haemorrhagic enteropathy. Vet. Rec., 97(10): 178-81, 1975.

EVIDÊNCIA DE UM NOVO FATOR DE COLONIZAÇÃO DE
Escherichia coli ENTEROTOXIGENICA DE ORIGEM SUÍNA.*

Tomomasa Yano**

Domingos da Silva Leite ***

Antonio F. Pestana de Castro****

Irineu J. Barsanti de Camargo**

Desde 1961 têm sido descritos a existência de fatores de colonização conhecidos por K88, K99, F41 e 987P. Porém, recentemente temos verificado com relativa frequência que, no Brasil, amostras de E. coli enterotoxigenicas isoladas de suínos com diarreia neonatal aguda não apresentam nenhum dos fatores de colonização já descritos. Seleccionamos amostras que não se enquadram nos padrões de microhemaglutinação manose-resistente conhecidos para os antígenos K88, K99 e F41 e que não foram identificadas como portadores dos mesmos com os anti-soros padrão. Estas amostras mostraram a capacidade de hemaglutinar hemácias de carneiro, cavalo, homem, cobaia e galinha, sendo essas reações estáveis a temperatura ambiente e a 37°C. As amostras crescidas em Colonization Factor Antigen (CFA) ágar e Minca ágar demonstraram melhor capacidade de causar uma microhemaglutinação com hemácias de galinha. É interessante notar que a capacidade microhemaglutinante é inibida quando as amostras são cultivadas em BHI ágar e TS ágar. Quando as bactérias são crescidas a temperatura de 18°C não demonstraram a capacidade de hemaglutinar hemácias. Estamos no momento realizando testes biológicos para averiguar o papel desta fímbria (visível ao microscópio eletrônico) hemaglutinante como fator de colonização.

PALAVRAS-CHAVE. E.coli - colonização, enterotoxigenica.

* Trabalho subsidiado com recursos do CNPq e FAPESP.

** Professor Assistente Doutor do Dep. de Microbiologia e Imunologia, I.B., UNICAMP.

*** Bolsista da FAPESP.

****Professor Titular do Departamento de Microbiologia e Imunologia, I.B., UNICAMP.

PRESENÇA DE PORTADORES DE CORYNEBACTERIUM SUIS
EM SUÍNOS MACHOS ABATIDOS EM FRIGORÍFICO, NO
RIO GRANDE DO SUL.

Sergio J. de Oliveira*

David E.S.N. de Barcellos*

Sandra M. Borowski*

Desde a primeira descrição de infecção urinária em suínos por Corynebacterium suis na Inglaterra, (Soltys & Spratling 1957) a bactéria tem sido apontada como a principal causadora de cistites e pielonefrites em fêmeas daquela espécie. Este tipo de infecção tem sido registrada principalmente em países de clima frio da Europa e Ásia, (Inglaterra, Holanda, Dinamarca, Suíça, Finlândia, Hong Kong e Austrália). Na América do Norte, foram relatados casos de cistite em fêmeas no Canadá (Percy et al. 1966) e mais recentemente nos Estados Unidos e México, Lastra et al. (1982) isolaram C. suis de machos em idade de abate. C. suis foi isolado do divertículo prepucial de 80% dos machos examinados com idade superior a 4 meses na Inglaterra (Jones 1978). Recentemente Oliveira et al. (1983) isolaram C. suis de urina de um macho Large White adulto com sintomas de infecção urinária, sendo o primeiro registro no Brasil. Não existem referências na literatura sobre a ocorrência de infecção por C. suis em países da América do Sul. Este trabalho registra o isolamento de C. suis de suínos machos clinicamente sadios, no Rio Grande do Sul. O objetivo do experimento foi verificar a presença de portadores do organismo, bem como a caracterização bioquímica das amostras isoladas, visando estudos posteriores comparativos sobre a ocorrência de infecção em fêmeas.

* Méd. Vet. Laboratório de Patologia Suína, IPVDF

Foram coletados "swabs" prepuciais de 122 suínos machos em idade de abate em frigorífico no Município de Encantado, RS. Cada amostra foi inoculada em 2 placas de agar sangue no dia da coleta, sendo ambas incubadas a 37°C, uma em aerobiose e a outra colocada em jarra de anaerobiose (Gaspak, BBL), em atmosfera de 10% H₂, 5% CO₂ e 85% N₂. Foram efetuadas leituras após 24 e 96 horas.² Colônias rugosas, opacas de bordos irregulares, achatadas, semelhantes às de C. suis foram submetidas aos seguintes testes: coloração pelo método de Gram, prova da catalase, liquefação da gelatina, redução de nitrato, urease, e fermentação de maltose arabinose, xilose e sacarose. Foram obtidas 21 culturas de bactérias com características morfológicas e bioquímicas do C. suis, correspondendo a 17,2% dos materiais examinados. As bactérias estudadas foram positivas à urease, negativas à prova de catalase, não houve liquefação de gelatina, não reduziram nitratos, e fermentaram maltose, sacarose, xilose e arabinose, seguindo as principais características definidas por Soltys (1961). Tem sido observado que as amostras de C. suis podem diferir quanto à fermentação de alguns açúcares (Larsen 1970; Munro & Wong; 1972 Oliveira 1979 e Lastra et al. 1982), conservando no entanto a característica comum de fermentação de maltose.

No presente trabalho não foi relacionada a condição de portador com infecções por C. suis em outros animais do rebanho, tendo-se em vista a dificuldade de verificar a procedência dos animais abatidos. A porcentagem de animais positivos é inferior ao observado por Jones (1978) mas ainda pode ser considerada elevada, sugerindo que seja determinada a importância das infecções por

C.suis em suínos daquela região. A doença em fêmeas não foi diagnosticada em nosso país, podendo-se atribuir a ausência de isolamentos da bactéria ao fato de não estarem alertados os nossos técnicos para estudos sobre infecções por C.suis e às características culturais da bactéria. A ocorrência de C.suis em suínos no Brasil, especificamente no Rio Grande do Sul, sugere que sejam melhor estudados aspectos relacionados com a infecção, tais como a patogenicidade para fêmeas das amostras isoladas de machos e a presença de C.suis em outras regiões do país, pois a ocorrência poderia estar limitada pelas condições mais favoráveis do clima em nosso Estado.

PALAVRAS-CHAVE: Suínos, Corynebacterium suis, Abate, frigorífico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

JONES, J.E.T. Corynebacterium suis infection in pigs. In: WORLD INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 5. Zagreb, 1978. Proceedings. p.22.; LARSEN, J.L. Corynebacterium suis infections in swine. Nord.Vet.Med., 22: 422-31, 1970.; LASTRA, A.; PIJOAN, C.; LEMAN, A. & RAMIREZ, R. First isolation of Corynebacterium suis in Mexico and the United States. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7., Mexico, 1982. Proceedings. p.201.; MUNRO, R. & WONG, F. First isolation of Corynebacterium suis in Hong Kong. Br.Vet.J., 128(6): 29-32, 1972.; OLIVEIRA, S.J. de. Cystitis and pyelonephritis in sows. Biochemical and antigenic differentiation between corynebacterium suis strains isolated from sows and boar. London, Royal Veterinary College, University of London, 1979. 73p. Tese Mestrado.;

OLIVEIRA, S.J.; BARCELLOS, D.E.S.N. & BOROWSKI, S.M. Infecção urinária por Corynebacterium suis em suíno macho Large-White. Primeiro isolamento no Brasil. In: CONGRESSO ESTADUAL DE MEDICINA VETERINÁRIA, 8. Porto Alegre, 1983. Anais.; PERCY, D.H.; RUHNKE, H.L. & SOLTYS, M.A. A case of infectious cystitis and pyelonephritis of swine caused by Corynebacterium suis. Can.Vet.J., 7: 291-2, 1966.; SOLTYS, M.A. Corynebacterium suis associated with a specific cystitis and pyelonephritis in pigs. J. Pathol. Bacteriol., 81:441-6, 1961.; SOLTYS, M.A. & SPRATLING, F.R. Infectious cystitis and pyelonephritis of pigs: a preliminary communication. Vet.Rec., 69: 500-4, 1957.

ANESTRO E SUB-ESTRO EM PORCAS E SUA RESPOSTA AO TRATAMENTO COM ESTRADIOL/HCG

Paulo Roberto S. da Silveira*

Ivo Wentz**

Nelso Pasqual***

Carmen H.M. Bohrer****

O anestro pós-desmame, especialmente em porcas primíparas, representa uma significativa perda de produtividade em rebanhos suínos criados em confinamento. A falta de sintomas de estro sugere ovários inativos, no entanto certas porcas ovulam e formam corpo lúteo na ausência de comportamento estral (Benjaminsen & Karlberg 1980; Stork 1979).

Frequentemente, por razões econômicas é necessário instituir-se uma terapêutica sintomática até que sejam identificadas e corrigidas as causas precisas do anestro e antes de ser iniciado o tratamento é importante o diagnóstico da situação dos ovários (Meredith 1979).

O objetivo desta investigação foi determinar o estado funcional ovariano, através da dosagem dos níveis plasmáticos de progesterona, em porcas sem sintomas externos de estro, observando-se a resposta clínica desses animais ao tratamento com uma associação de benzoato de estradiol (BE) e gonadotrofina coriônica humana (HCG)¹.

* Méd. Vet. BSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

** Méd. Vet. DMV., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

*** Méd. Vet. Perdigão Agropecuária - Videira - SC.

**** Profa. Curso Bioquímica, UFSM - Santa Maria - RS.

¹ Prolan^R Oleoso S - Bayer, Ag. Leverkusen.

Em duas granjas com manejo em confinamento total, identificou-se 82 porcas das raças Landrace, Large White e seus cruzamentos, com um período médio de anestro pós desmame de $31,58 \pm 0,98^*$ dias, das quais foram colhidas 2 amostras de sangue com intervalo de 8 dias entre cada colheita, para dosagem de progesterona através de radioimunoensaio. No dia da segunda colheita de sangue, os animais foram tratados com uma injeção intramuscular de 2mg de BE+400 UI de HCG (Grupo I); 1 mg de BE+200 UI de HCG (Grupo II); e 1,0 ml de solução salina (Grupo III).

A incidência de sub-estro ou cio silencioso, expressa pelo número de animais com níveis superiores a 1 ng de progesterona/ml de soro (Hurtgen 1980) foi de 35,36%. Os resultados relativos ao aparecimento de cio e taxa de parição estão expressos nas Tabelas 1 e 2. O resultado do tratamento hormonal tanto no grupo I como no Grupo II foi significativamente superior ($P < 0,05$) ao grupo testemunha no tocante a taxa de ocorrência de cio e o número de dias para surgimento do cio.

Das 19 fêmeas em sub-estro que receberam tratamento hormonal, 45,45% entraram em cio até 7 dias pós-tratamento, resultando numa taxa de parição de 50,00% entre fêmeas que foram cobertas e de 27,77% nas 19 tratadas.

A análise conjunta dos dados dos Grupos I e II, ressaltou que a existência de casos de sub-estro entre os animais tratados com hormônio provocou uma defasagem de 15,41% na taxa de indução de cio até 7 dias e de 15,86% na taxa de parição. Nas porcas em anestro com ovários inativos a utilização da associação BE/HCG (Grupo I + II) obteve 97,22% de indução de cio até 7 dias e 70,96% de parição, com uma média de $9,66 \pm 0,86^*$ leitões nascidos².

² resultados parciais
* erro padrão da média

TABELA 1 - Resultados de indução de cio e parição no total das porcas tratadas com BE/HCG versus porcas controle.

Grupo	Nº de fêmeas	Ocorrência de cio (%)		Intervalo médio tratamento - cio (dias)	Parições (%)	
		≤ 7 dias	≤ 24 dias		Cobertas	Tratadas
I	26	84.61a	84.61a	2.86a	58.82a	47.61a
I I	29	79.31a	86.20a	3.63a	70.83a	60.71a
III	27	22.22b	55.55b	6.75b	60.00a	33.33a

a,b - diferença significativa numa mesma coluna ($P < 0,05$).

TABELA 2 - Resultados de indução de cio e parição em porcas com ovários inativos tratados com BE/HCG versus porcas controle.

Grupo	Nº de fêmeas	Ocorrência de cio (%)		Intervalo médio tratamento - cio (dias)	Parições (%)	
		≤ 7 dias	≤ 24 dias		Cobertas	Tratadas
I	19	94.73a	94.73a	2.94a	61.53a	57.14ab
I I	17	100.00a	100.00a	3.31a	82.35a	82.35a
III	17	17.64b	41.17b	7.40b	71.42a	29.41b

a,b - diferença significativa numa mesma coluna ($P < 0,05$).

Conclusões:

1. O sub-estro representou significativa parcela dos casos tidos como anestro (aciclia) pós-desmame em porcas mantidas em confinamento total nas granjas estudadas.
2. O tratamento do anestro pós-desmame em porcas através da associação benzoato de estradiol/HCG obteve igual desempenho nas duas dosagens utilizadas.
3. O tratamento sintomático do anestro sofreu uma defasagem no seu desempenho, em função da existência de casos de subestro entre os animais tratados.
4. A utilização da associação benzoato de estradiol/HCG no tratamento do anestro em porcas com ovários realmente inativos obteve bons resultados, especialmente na dose de 1 mg BE/200UI HCG.

PALAVRAS-CHAVE: Suínos, anestro, sub-estro, estradiol, HCG.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BENJAMINSEN, E. & KARLBERG, K. Plasma progesterone in the sow after weaning. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 6. Copenhagen, 1980. Proceedings. p.22; HURTGEN, J.P. Seasonal infertility in swine. In: MORROW, D. A. Currents therapy in theriogenology: diagnosis treatment and prevention of reproductive disease in animals. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1980. p.1024-6; MEREDITH, M.J. The treatment of anoestrus in the pig: a review. Vet.Rec., 13: 25-7, 1979; STORK, M.G. Seasonal reproductive inefficiency in large pig breeding units in Britain. Vet. Rec., 104: 49-52, 1979.

HORÁRIOS DE INÍCIO DO CIO, SUA DURAÇÃO E A INFLUÊNCIA DE DIFERENTES MOMENTOS DE INSEMINAÇÃO SOBRE O DESEMPENHO DE PORCAS E LEITOAS, NOS MESES DE VERÃO.

Jorge L.P. Munari*
Ilmo Wentz**

A eficiência reprodutiva da porca é bastante afetada nos meses de verão sendo relatados nesta estação, atraso na manifestação de cio após o desmame, maior índice de retornos ao cio 25 dias ou mais após a cobrição e menor taxa de parição (Hurtgen et al. 1980). Alterações na duração do período de cio de caráter estacional também tem sido observadas (König 1979).

O presente estudo foi desenvolvido com o objetivo de avaliar a duração do cio e comparar resultados de fertilidade de fêmeas submetidas a diferentes horários de inseminação, nesta época do ano.

Foram inseminadas 571 fêmeas cruzadas Landrace x Large White, distribuídas em 7 tratamentos, conforme a Tabela 1. O sêmen utilizado foi conservado por períodos máximos de 50 horas em diluente KIEW, à temperatura de 15-16°C. Paralelamente foi avaliada a duração do período de cio, sendo utilizadas 27 leitoas e 45 porcas. A determinação do início e final do cio foi feita, conduzindo-se as fêmeas à baía de um macho, em intervalos de 4 horas. foi considerado como início e final do cio, os horários em que as fêmeas apresentaram, respectivamente, pela primeira e última vez, a tolerância à monta pelo macho. Os horários de início do período de aceitação ao macho, a sua duração e variações para porcas e leitoas são apresentadas nas Tabelas 2 e 3.

* Sadia Agropastoril Catarinense Ltda - Faxinal dos Guedes - SC.

**Prof. Adjunto Departamento de Clínica de Grandes Animais - UFSM - Santa Maria - RS.

TABELA 1 - Número de fêmeas, inseminações por cio e horário de inseminação, nos diferentes tratamentos.

Tratamento	Nº de fêmeas	Inseminação por cio	Horário de inseminação (h após o início do cio)
1	80	1	18
2	80	1	24
3	80	1	30
4	80	2	12 + 12
5	80	2	18 + 12
6	80	2	24 + 12
7*	91	3	24 + 12 + 12

* Fêmeas inseminadas após o diagnóstico do cio, realizado no início da manhã e no final da tarde.

A proporção de fêmeas manifestando o início do cio durante o dia (horários de 8:00, 12:00 e 16:00 h) ou à noite, foi, entre as leitoas de 67,2 e de 32,8% e para as porcas, de 47,0 a 53,0%, respectivamente.

Quanto aos resultados de fertilidade expressos nos percentuais de retornos ao cio, observou-se um decréscimo acentuado a medida em que a inseminação foi retardada, registrando-se índice de 40,0% nos tratamentos 1 e 2; 37,5% no tratamento 4; 26,2% nos tratamentos 3 e 5; 22,5% no tratamento 6 e 16,5% no tratamento 7.

TABELA 2 - Horários de início do cio de porcas e leitoas.

		HORÁRIOS DE TESTAGEM DAS FÊMEAS					
		0:00	4:00	8:00	12:00	16:00	20:00 h
Leitoas	Nº	5	1	19	16	6	14
	%	8,2	1,6	31,2	26,2	9,8	23,0
Porcas	Nº	39	46	111	43	43	137
	%	9,3	11,0	26,5	10,2	10,2	32,7

TABELA 3 - Duração média do cio, suas variações e frequência das diferentes durações entre leitoas e porcas.

	Nº de obs.	Variação horas	Frequência das diferentes durações (%)				Duração média
			< 60h	61-70h	71-80h	>81h	
Leitoas	27	40-80	77,8	14,8	7,4	-	54,96
Porcas 1-3 partos	13	56-92	30,8	30,8	30,8	7,6	68,61
Porcas 4 ou + partos	32	52-100	21,9	34,4	25,0	18,7	71,50

Observou-se que tanto as porcas quanto as leitoas apresentaram início do cio nos diferentes horários em que foram testadas, porém, com maior concentração às 8:00 e 20:00h. Este fato mostra a importância da realização do diagnóstico do cio duas vezes ao dia, para o ajuste do momento de inseminação.

A duração do cio foi, para as leitoas, superior à relatada por Zimmerman & Naber (1971) de 50,6 horas, semelhante à constatada por Polge et al. (1968), de 57,6 horas e inferior à encontrada por Willemse & Boender (1966), enquanto que para as porcas foi superior à citada por Stevenson & Britt (1981).

A grande variação na duração do cio, especialmente entre as porcas, possivelmente possa estar na origem de parte dos problemas reprodutivos observados no verão (maior índice de retornos ao cio), principalmente naquelas propriedades em que a inseminação é praticada nas primeiras 30 a 36 horas do cio. Os menores índices de retorno ao cio observados naqueles tratamentos em que as fêmeas foram inseminadas em horários mais adiantados, leva a crer que a ovulação esteja na dependência da duração do cio, ocorrendo de forma semelhante à observada por Willemse (1967), ou seja, após decorridos 3/4 partes do cio.

A maior proporção de porcas de 4 ou mais partos com duração de cio superior a 80 horas, faz antever maiores dificuldades em se obter melhores índices de fertilidade em

criações já completamente implantadas, que em criações nos primeiros anos de atividades.

As fêmeas inseminadas com uma única dose apresentaram taxa de retorno ao cio semelhante aquelas submetidas a inseminações duplas, quando se compararam horários de eficiência, ou seja, entre os tratamentos 2 versus 4 e o 3 versus o 5. As comparações, no entanto, foram efetuadas com fêmeas sendo inseminadas na primeira metade do cio. Possivelmente a inseminação dupla tenha maior eficiência que a única, quando praticada na segunda metade do cio.

PALAVRAS-CHAVE. - Suínos, estro, fertilidade, inseminação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

HURTGEN, J.P.; LEMAN, A.D. & CRABO, B. Effect of season, parity and housing factors on oestrus and fertility in swine. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. Copenhagen, 1980. Proceedings. p.20.; KÖNIG, I. Insemination de la cerda. Zaragoza, Editorial Acribia, 1979. 181p.; POLGE, C.; DAY, B.N. & GROVES, T.W. Synchronization of ovulation and artificial insemination in pigs. Vet. Rec. 83(6): 136-42, 1968.; STEVENSON, J.S. & BRITT, J.H. Interval to oestrus in sows and performance of pigs after alteration of litter size during late lactation. J.Anim. Sci., 53(1): 177-81, 1981.; WILLEMSE, A.M. The relation between the moment of ovulation and duration of oestrus in gilts. Tijdschr. Diergeneesk., 92(17): 1144-8, 1967.; WILLEMSE, A.M. & BOENDER, J. A quantitative and qualitative analysis of oestrus in gilts. Tijdschr. Diergeneesk., 91(6): 349-63, 1966.; WRATHALL, A.E. The autumn abortion syndrome. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. Mexico, 1982. Proceedings. p.205.; ZIMMERMAN, D. R. & NABER, C. Influence of mating on ovulation time in the pig. J.Anim.Sci., 33: 273, 1971.

SOROTIPOS DE *Haemophilus pleuropneumoniae* ISOLADOS DE SUÍNOS EM SANTA CATARINA E RIO GRANDE DO SUL.

Itamar Antônio Piffer*

Maria Aparecida V.P. Brito**

José Renaldi F. Brito*

David E.S.N. de Barcellos***

A pleuropneumonia dos suínos (PPS) por *H. pleuropneumoniae* (Hpp) foi diagnosticada recentemente no Brasil (Locatelli et al. 1981). A partir de então, vários surtos da doença foram observados em SC e RS. Cinco sorotipos de Hpp são reconhecidos e mais dois novos foram propostos. Apesar disto, existe uma quantidade significativa de amostras não tipadas (Nicolet 1971; Gunnarsson et al. 1977; Rosendal & Boyd 1982 e Schultz & Ross 1982). Estudos epidemiológicos, diagnóstico, controle da doença e utilização da imunoprofilaxia determinam a importância de se conhecer os sorotipos prevalentes em uma determinada região. O objetivo deste trabalho foi o de determinar os sorotipos das amostras de Hpp isoladas nos estados citados. Amostras de Hpp: na Tabela 1 estão listadas as amostras isoladas e origens. As amostras eram gram negativas, dependentes somente de fator V e urease e "CAMP-test" positivas, que são características de Hpp. A dependência dos

* Méd. Vet. MSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

** Farmacêutica-Bioquímica, MSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

*** Méd. Vet. MSc., IPVDF., Prof. Assistente da Faculdade de Veterinária da UFRGS - 90.000 - Porto Alegre - RS

fatores X e V foi determinada utilizando-se o meio de tripticase soy agar (TSA), com e sem 5% de sangue de carneiro, e utilizando-se *Staphylococcus aureus* como fornecedor do fator V. A presença de urease foi determinada em caldo contendo uréia com 5% de extrato de levedura. *Bordetella bronchiseptica* e sorotipos padrões de Hpp foram utilizados como controle positivo e *Escherichia coli* como negativo. "CAMP-test" foi determinado de acordo com Rosendal & Boyd (1982).

Amostras padrões de Hpp e preparação de antígenos: amostras referências para os sorotipos de Hpp foram cedidas pelo Dr. Richard Ross, Ames, Iowa, EUA. Os antígenos, para a produção de soros hiperimunes, foram preparados segundo Yamamoto & Ogata (1980), mas utilizando-se meio de cultivo sólido.

Soros hiperimunes: foram obtidos pela inoculação dos antígenos em coelhos (4 para cada sorotipo), conforme Gunnarsson et al. (1977).

Conjugação dos soros com isotiocianato de fluoresceína: a separação das globulinas foi feita pelo método do sulfato de amônia e a conjugação pelo método de diálise (Goldman 1968). A fluoresceína livre foi removida através de filtração em Sephadex G-25.

Imunofluorescência direta (IFD): esfregaços de colônias dos sorotipos padrões e das amostras a serem tipadas foram feitos em lâminas de vidro e fixados por formol a 10%, tamponado, por 10 minutos. A coloração das lâminas foi realizada segundo Goldman 1968. Os soros conjugados foram titulados com amostras homólogas a partir da diluição 1:2, a seguir, ao dobro, até 1:128. A fluorescência foi graduada como segue: 0 = sem fluorescência, + 1 = leve vislumbre das bactérias, esverdeadas, sem formas definidas e brilho; + 2 = bactérias com forma distinguível, esverdeadas, sem contornos, com brilho, + 3 = bactéria com a periferia bem delimitada, apresentando uma cor amarela esverdeada, com brilho e + 4 = similar a + 3 mas com brilho mais intenso. Somente + 3 e + 4 foram considerados como reação específica. A diluição de trabalho foi aquela que apresentou um grau mais intenso de fluorescência e que não apresentou reação cruzada com os outros sorotipos.

Resultados e discussão: Das dez amostras isoladas, 9 foram de surtos agudos de PPS e 1 (362/82) de uma propriedade com infecção crônica.

A maior ocorrência do sorotipo 5 (Tabela 1) sugere que o mesmo foi introduzido no Brasil através de importações dos EUA e Canadá. Isto deve-se ao fato de que o sorotipo 5 é o prevalente na América do Norte (56% dos isolamentos), seguido, em ordem de importância, pelos sorotipos, 1, 3 e 4, Schultz & Ross (1982). Na Europa, o sorotipo 2 é o prevalente (70% dos isolamentos). Neste último continente isolaram-se também os sorotipos 1, 3, 4 e 5 (Nicolet 1971; Gunnarsson et al. 1977 e Gunnarsson et al. 1978). A amostra não tipada (3921/82) foi testada frente aos sorotipos 1, 2, 3 e 5. Esta amostra parece não pertencer ao sorotipo 4 porque foi isolada na mesma propriedade onde se isolou os sorotipos 3 e 5 e apresentou-se na forma R desde seu isolamento. A não tipagem de amostras de Hpp, além da ocorrência de novos sorotipos, é comum pois as mesmas sofrem a transformação S-R e podem apresentar antígenos que mascaram a reação tipo específica (Rosendal & Boyd 1982).

A IFD foi específica para os sorotipos utilizados, confirmando os achados de Nicolet (1971) e os obtidos com a imunofluorescência indireta por Rosendal et al. 1981.

TABELA 1 - Sorotipos de *Haemophilus pleuropneumoniae* isolados em Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Amostras	Origem	Isolado de	Sorotipo
463/81	Chapécó (SC)	pulmão	5
362/82	Concórdia (SC)	pulmão	5
Hp/c*	Criciúma (SC)	pulmão	5
991/83	Faxinal dos Guedes (SC)	cavidade nasal	5
361/83	Faxinal dos Guedes (SC)	pulmão	3
3921/82	Faxinal dos Guedes (SC)	pulmão	NS**
400/83	Rondinha (SC)	pulmão	5
401/83	São Sebastião (SC)	pulmão	5
PS/85*	Seara (SC)	pulmão	5
PS/SR	Santa Rosa (RS)	pulmão	5

* Isolados no IPVDF

** Não sorotipado.

PALAVRAS-CHAVE. - Pleuropneumonia, Suínos, Ocorrência.

AGRADECIMENTOS. - O apoio técnico de Anna A.F. Botovchen
co, Marni F. Ramenzoni, Maria B.B. Fávero e de Lourenço
Balen é reconhecido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

GOLDMAN, M. Fluorescent antibody methods. New York, H.B. Jovanovich, 1968. 303p.; GUNNARSSON, A.; BIBERSTEIN, E.L. & HURVELL, B. Serologic studies on porcine strain of *Haemophilus parahaemolyticus* (*pleuropneumoniae*): agglutination reactions. Am. J. Vet. Res., 38: 1111-4, 1977. GUNNARSSON, A.; HURVELL, B. & BIBERSTEIN, E.L. Serologic studies of porcine strains of *Haemophilus parahaemolyticus* (*pleuropneumonia*): antigenic specificity and relationship between serotypes. Am. J. Vet. Res., 39: 1286-92, 1978.; LOCATELLI, J.C.; MACHADO, A.; SILVA, A.S. e BARCELLOS, D.E.S.N. Ocorrência da pleuropneumonia suína causada pelo *Haemophilus pleuropneumoniae*. In: CONGRESSO ESTADUAL DE MEDICINA VETERINÁRIA, 7., Gramado, RS., 1981. Anais p.36.; NICOLET, J. Sur l'hémophilose du porc. III. Differentiation sérologique de *Haemophilus parahaemoliticus*. Zentralb. Bakterirol. Hyg. Orig. Reihe A. 216: 487-95, 1971.; ROSENDAL, S. & BOYD, D.E. *Haemophilus pleuropneumoniae* serotyping. J. Clin. Microbiol., 16: 840-3, 1982.; ROSENDAL, S.; LAMBIN, L. & MOOR, J. de. Serotyping and detection of *Haemophilus pleuropneumoniae* by indirect fluorescent antibody technique. Can. J. Comp. Med., 45: 271-4, 1981; SCHULTZ, R.A. & ROSS, R.F. Results os serotyping 50 different isolates of *Haemophilus pleuropneumoniae* from swine herds in Iowa and surrounding states. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Mexico, 1982. Proceedings. p.80.; YAMAMOTO, K. & OGATA, M. The use of agglutination test in the serological diagnosis of *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, Denmark. 1980. Proceedings. p.218.

IMUNOPROFILAXIA DA PLEUROPNEUMONIA SUÍNA (PPS) COM VACINA ~~INATIVADA~~ DE *Haemophilus pleuropneumoniae*.
INATIVADA

Itamar A. Piffer^{*}
Ricardo A. Soncini^{**}
Maria Aparecida V.P. Brito^{***}
José Renaldi F. Brito^{*}
Jurij Sobestiansky^{****}

O combate da PPS causada pelo *H. pleuropneumoniae* reside na eliminação de portadores detectados através de testes sorológicos ou do controle da doença pela adoção de certos sistemas de produção, de manejo e imunoprofilaxia (Nicolet & Scholl 1981; Rosendal & Mitchell (1982). O objetivo deste trabalho foi o de testar a eficiência de uma bacterina no controle desta doença. Para isto, utilizou-se 13 porcas (4 Landrace e 9 Large White), sendo seis vacinadas, (PV) aos 60 e 100 dias de gestação e sete não vacinadas (PNV). Os leitões originados das PV foram divididos em três tratamentos: A= não vacinados, B= vacinados aos 25 e 40 dias de idade e C= vacinados aos 40 dias. Os leitões provenientes das PNV foram distribuídos em 2 tratamentos: D= leitões vacinados como no tratamento B e E= não vacinados. A vacina foi produzida com a amostra 463/81, sorotipo 5, contendo 10^9 bactérias/ml, inativada com formol, e absorvida em hidróxido de alumínio. A vacinação foi feita por via subcutânea, na dosagem de 4ml para as porcas e de 2ml para os leitões. No 3º e 15º dias de

* Méd. Vet. MSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

** Méd. Vet. DCV., Consultor IICA - Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

*** Farmacêutica-Bioquímica MSc., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

**** Méd. Vet. DMV., Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA - EMBRAPA - Caixa Postal, D-3, 89.700 - Concórdia - SC.

vida, e a seguir, quinzenalmente até os 150 dias coletou-se sangue dos leitões. O soro resultante foi submetido ao teste de soroaglutinação em tubos conforme Yamamoto & Ogata 1980.

Ao atingirem a idade média de 70 dias, 1/3 dos leitões de cada tratamento, foi agredido com 1 ml. em cada narina, com um cultivo de 6 horas da amostra 463/81, contendo a proximadamente 3×10^7 UFC/ml.

Semanalmente após a agressão (PA) coletou-se "swabs" nasais de todos os leitões para detectar a presença de Hpp. Exames bacteriológicos foram realizados também dos animais que morreram PA e da traquéia e pulmão dos sobre-viventes acompanhados ao abate.

A eficiência desta bacterina foi determinada pela ocorrência e severidade da sintomatologia, lesões macroscópicas e microscópicas compatíveis com a PPS, pela persistência de Hpp na cavidade nasal e índice de mortalidade. Os dados obtidos foram comparados pelo teste de χ^2 .

Sintomas clínicos: respiração pouco profunda e acelerada foram os sintomas observados no primeiro dia PA. Estes sintomas ocorreram até o 4º dia PA, com maior frequência, entre leitões (até 100%) originados de PNV do que entre aqueles (até 50%) originados de PV. Após, estes sintomas desapareceram entre os leitões originados das PV e permaneceram, em grau variável e decrescente, até 41 dias PA nos animais originados das PNV, independentemente de tratamento. Isto sugere que a diferença observada pode ser atribuída à vacinação das porcas apenas. Tosse foi observada nos leitões de PNV a partir do 5º dia PA e nos das PV no 41º PA. A medida que os animais atingiam a idade de abate a ocorrência deste sintoma equivaleu-se em todos os tratamentos. Isto, provavelmente, deveu-se à pneumonia enzoótica, diagnosticada em todos os tratamentos. Persistência da infecção por Hpp na cavidade nasal após a inoculação: Hpp foi isolado até a 3ª semana exceto no tratamento B onde o mesmo persistiu, em 1 leitão, até a 9ª semana. A ocorrência de Hpp, entre os tratamentos, diferiu apenas na primeira semana PA (Tabela 1). Os tratamentos A, B e C diferiram de D e E ($P < 0,05$) enquanto que tratamentos A, B e C não diferiram entre si e D não diferiu de E ($P > 0,05$). Estes dados indicam que a vaci-

nação das porcas reduziu a pressão infectiva e que vacinando-se apenas os leitões pareceu não ser suficiente para esta redução. Quando, além das porcas, os leitões também foram vacinados, não se melhorou os resultados obtidos com a vacinação das porcas apenas.

Mortalidade: 13 leitões morreram pelo Hpp, PA. Todos estes animais apresentaram pleuropneumonia fibrinosa e alguns pericardite e ou peritonite. Lesões compatíveis com a pneumonia enzoótica também foram observadas. De todos os animais isolou-se Hpp.

A mortalidade entre leitões oriundos de PV (A + B + C) foi menor do que aquela observada entre leitões de PNV (C + E) ($P < 0,03$). A ocorrência de mortes não diferiu entre os tratamentos A, B e C e entre o D e E. Os tratamentos A e B diferiram de D, respectivamente, com níveis de significância de $P < 0,05$ e $P < 0,10$. A única diferença entre B e D foi a vacinação das porcas. Estes dados sugerem que a vacinação de porcas e leitões, nos esquemas utilizados, não foi superior à vacinação apenas das porcas. A vacinação somente dos leitões, no esquema D, não reduziu a mortalidade ou está interferindo com a imunidade passiva. Esta última hipótese é possível porque soroconversão foi observada antes da agressão em todos os tratamentos, indicando que as porcas não eram livres da infecção por Hpp embora, até então, esta doença não tenha sido diagnosticada na granja de origem das matrizes. A mortalidade nos tratamentos B e C ocorreu respectivamente 46 e 63 dias PA enquanto que em D e E a mesma ocorreu ao redor do 69 dia PA. A ocorrência tardia das mortes em B e C sugere que, talvez, uma vacinação dos leitões em épocas posteriores às testadas possa ser benéfica. Nicolet & Scholl (1981) sugeriram de 60 a 90 dias como época ideal para vacinar os leitões.

Ocorrência de pleurisia lobar: nos animais sobreviventes à agressão e acompanhados ao abate, o número de lobos pulmonares afetados com pleurisia (Tabela 3) foi menor entre leitões originados de PV do que naqueles oriundos de PNV ($P < 0,01$). Por outro lado, os tratamentos A, B e C não diferiram entre si e o D não diferiu de E ($P > 0,05$). Estes dados indicam que a vacinação dos leitões, nos esquemas utilizados, não melhorou os benefícios obtidos com

a vacinação das porcas apenas.

Severidade de pleurisia parietal: as lesões de pleurisia parietal, observadas ao abate, foram classificadas de acordo com o percentual de pleura afetada: 0 = sem lesão até grau 8 = 100% da pleura afetada. Somente foram observados valores intermediários (Tabela 3). A severidade de pleurisia parietal foi menor entre leitões originados de PV do que naqueles originados de PNV ($P < 0,01$). Esta observação é substantiada pelo fato de que os tratamentos A e C diferiram de E, com níveis de significância ($P < 0,03$) e ($P < 0,09$) respectivamente. A vacinação dos leitões apenas não reduziu a severidade da pleurisia uma vez que o tratamento D não difere de E ($P > 0,05$). Por outro lado, a vacinação dos leitões, além das porcas, nos esquemas utilizados, não melhorou os benefícios obtidos com a vacinação das porcas apenas (Trat. A, B e C não diferiram entre si, $P > 0,05$).

Tanto a pleurisia parietal quanto pulmonar se apresentaram em sua forma crônica. Lesões microscópicas de pleurisia e fibrose pulmonar, embora não patognomônicas, foram, para fins de análise, relacionadas com lesões produzidas pelo Hpp. Leitões oriundos de PV (Trat. A) apresentaram menor ocorrência de lesões de pleurisia e fibrose pulmonar ($P < 0,05$) do que naqueles oriundos de PNV e que não foram vacinados (Trat. E).

Conclusão: A vacinação das porcas gestantes reduziu significativamente a sintomatologia, o índice de mortalidade e a ocorrência e severidade de pleurisia nos leitões. A vacinação dos leitões aos 25 e 40 dias e ou apenas aos 40 dias, além da vacinação das porcas, não melhorou os benefícios obtidos com a vacinação somente das porcas. A vacinação dos leitões aos 25 e 40 dias, cujas mães não foram vacinadas, não apresentou efeito algum nos parâmetros considerados indicando, assim, a importância da imunidade passiva na imunoprophilaxia da PPS.

TABELA 1 - Ocorrência de Haemophilus pleuropneumoniae nas fossas nasais, uma semana após a agressão.

TRATAMENTOS	A	B	C	(A+B+C)	D	E	(D+E)
Animais positivos	2	2	0	4	12	11	23
Totais observados	18	19	15	52	28	29	57

TABELA 2 - Mortalidade pela pleuropneumonia.

TRATAMENTOS	A	B	C	(A+B+C)	D	E	(D+E)
Nº de mortos	0	1	1	2	8	3	11
Totais observados	18	18	15	51	32	27	59

TABELA 3 - Pleurisia pulmonar e severidade de pleurisia parietal dos sobreviventes aos 5 meses de idade.

TRATAMENTOS	Categorias	A	B	C	(A+B+C)	D	E	(D+E)
Ocorrência de	0 ^a	13 ^b	10	9	32	9	6	15
Pleurisia pul-	1-2	4	6	4	14	8	12	20
monar	3-7	1	1	1	3	6	7	13
Totais observ.		18	17	14	49	23	25	48
Severidade de	0 ^c	10	9	7	26	9	7	15
pleurisia pa-	0.5	3	2	5	10	4	3	7
rietal.	1	4	3	0	7	4	2	6
	1.5-2	0	1	1	2	3	8	11
	2.5-6	1	2	1	3	4	5	9
Totais observ.		18	17	14	49	24	25	49

^a Número de lobos com pleurisia.

^b Número de animais

^c Severidade de pleurisia parietal.

PALAVRAS-CHAVE. - Vacinação, *Haemophilus parahaemoliticus*, *Haemophilus pleuropneumoniae*.

AGRADECIMENTOS - O apoio técnico de Marni F. Ramenzoni, Maria B.B. Fávero, Neilor Armiliatto e Lourenço Balen é reconhecido.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

NICOLET, J. & SCHOLL, E. *Haemophilus* infections In: LEMAN, A.D.; GLOCK, R.D.; MENGELING, W.L.; PENNY, R.H. C.; SCHOLL, E. & STRAW, B. eds. *Disease of swine*. 5.ed. Ames, The Iowa State University Press, 1981. p. 368 77.; RESENDAL, S. & MITCHELL, W.R. Factors associated with the spread and effect of pleuropneumonia in pigs caused by *Haemophilus pleuropneumoniae*. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, México. 1982. Proceedings. p. 77.; YAMAMOTO, K. & OGATA, M. The use of agglutination test in the serological diagnosis of *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in pigs. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY. Copenhagen, 1980. Proceedings. p. 218.

RINITE ATRÓFICA DOS SUÍNOS: RELAÇÃO DAS ALTERAÇÕES NASAIS COM LESÕES PULMONARES

Edison Martins*
Roberto Mario Scarsi**
José Renaldi F. Brito***
Ricardo A. Soncini***
Itamar A. Piffer***
Maria Aparecida V.P. Brito***
Alfredo Ribeiro de Freitas***

A rinite atrófica (RA) dos suínos é uma enfermidade infecto-contagiosa, caracterizada pela deformação do focinho, atrofia dos cornetos e aumento do espaço livre da cavidade nasal (Kennedy & Moxley 1980 e Done & Upcott 1982). Observações de campo sugerem uma associação entre a ocorrência de RA e pneumonias, mas há divergências entre os autores a este respeito. Assim, Backstrom et al. (1982) e Straw et al. (1983) não constataram diferenças na prevalência de lesões de pulmão quando compararam suínos com e sem RA, enquanto Flesja & Ulveosøter (1980) observaram maior frequência de pneumonias em suínos com lesões de cornetos nasais. O objetivo deste trabalho foi verificar se existe associação entre diferentes graus de lesão de cornetos e diferentes graus de severidade de lesões pulmonares. Para isto, examinou-se 410 cornetos nasais e pulmões de animais abatidos em frigorífico no Estado de Santa Catarina. Os cornetos foram classificados, segundo Nakase et al. (1976), como normais (0); lesão leve (1);

* Emater - Acaresc - Concórdia - SC.

** Consultor do IICA/UEPAE-EMBRAPA/UFPEL, Pelotas, RS.

*** Pesquisadores do CNPSA - EMBRAPA, CP. D-3, 89.700, Concórdia-SC.

lesão definida de RA (2) e lesão grave ou completa (3). Cada lobo pulmonar foi graduado de 1 a 5, de acordo com a extensão da lesão, de modo que se obteve desde a graduação mínima, 7, até a máxima, 35, quando 76% ou mais do órgão estava comprometido. Para determinar a associação entre lesões de cornetos e de pulmões utilizou-se o teste X^2 . Os resultados obtidos são apresentados na tabela 1. Não houve associação entre os graus de lesão de cornetos 0 e 1 ($P > 0,10$) com lesões pulmonares. Esta associação foi observada a partir dos cornetos com graus de lesão 2 ($P < 0,025$) e 3 ($P < 0,005$).

TABELA 1. Relação entre os graus de atrofia de cornetos e extensão das lesões pulmonares em suínos abatidos em um frigorífico de SC.

Grau de lesão dos cornetos	Extensão das lesões pulmonares			Total
	7	8 a 14	≥ 15	
0	136	44	18	198
1	76	39	14	129
2	31	21	11	63
3	6	9	5	20
TOTAL	249	113	48	410

PALAVRAS-CHAVE: Rinite Atrófica, Cornetos Nasais, Pulmão, Lesão, Pneumonia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BACKSTROM, L.; HOEFLING, D.; MORKOC, A.; VINSON, R. & SMITH, A.R. Atrophic rhinitis in swine. I. Clinical

signs, slaughter lesions, daily weight gain, disease transmission. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7, México, 1982. Proceedings. p.116.; DONE, J.T. & UPCOTT, D.H. Atrophic rhinitis: snout morphometry for quantitative assessment of conchal atrophy. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 7, México, 1982. Proceedings. p.111.; FLESJA, K.I. & ULVEOSOETER, H.O. Pathological lesions in swine at slaughter. Acta Vet. Scand. Suppl., 74: 1-22, 1980.; KENNEDY, B.W. & MOXLEY, J.E. Genetic factors influencing atrophic rhinitis in the pig. Anim. Prod., 30: 277-83, 1980.; NAKASE, Y.; KIMURA, M. & SHIMODA, K. Efficacy of an inactivated Bordetella bronchiseptica vaccine for atrophic rhinitis under field condition. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 4, Ames, 1976. Proceedings. p. P.8.; STRAW, B. E.; BÜRGI, E.J.; HILLEY, H.D. & LEMAN, A.D. Pneumonia and atrophic rhinitis in pigs from a test station. J. Am. Vet. Med. Ass., 182(6): 607-11, 1983.

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DA MENINGITE ESTREPTOCÓCICA DOS SUÍNOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA.

Vera M.V. Martins*
Franklin Riet Correa**
Maria Aparecida.V.P. Brito***
Ricardo A. Soncini***
José Renaldi F. Brito***
Itamar A. Piffer***
Jurandir J. Orlandi****

A meningite estreptocócica dos suínos (ME) se caracteriza pela inflamação purulenta das leptomeninges, e ocorre como complicação da septicemia produzida por estreptococos. A forma endêmica da doença é causada por dois tipos antigenicamente distintos de estreptococos, *Streptococcus suis* tipo I e *S. suis* tipo II. *S. suis* tipo I causa a doença em leitões entre uma a seis semanas de idade, enquanto o tipo II causa a doença em suínos de poucos dias até seis meses de idade (Moor 1963; Elliott et al. 1966 e Windsor & Elliott 1975).

Surtos de doenças com manifestação clínica nervosa foram estudados em 35 rebanhos na região do Alto Uruguai Catarinense. A doença afetava suínos de diversas categorias e idades, desde os primeiros dias de vida até a idade de abate. Em 21 dos 35 rebanhos, foram necropsiados suínos com sintomatologia característica da doença. As alterações macroscópicas mais evidentes foram edema submeníngeo e congestão das meninges. Histologicamente, observou-se meningite purulenta, nas primeiras 48 horas, com acúmulo perivascular de neutrófilos, nas regiões adjacentes às meninges e ao epêndima, sendo que as lesões distribuí

* Aluna do Curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal da Universidade Federal de Pelotas - UFPEL.

** Professor visitante da Faculdade de Veterinária da UFPEL.

*** Pesquisadores do Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves - CNPSA.

**** Médico Veterinário da SADIA CONCÓRDIA/SA.

ram-se, igualmente, nas diversas secções do sistema nervoso central. Quando a doença teve um curso mais prolongado, os neutrófilos foram substituídos por células mononucleares, observando-se meningite não supurada e vasculite linfocitária. A partir destes animais isolou-se estreptococos do sistema nervoso central cuja identificação completa está sendo realizada no momento. Os estudos epidemiológicos revelaram que, em oito rebanhos, os surtos ocorreram em animais de recria; em nove, em leitões lactentes; em três, em suínos de terminação; em dez, em suínos de recria e terminação; em três, em leitões lactentes e de recria; em um, em leitões lactentes e de terminação. A maioria dos surtos em animais de recria aconteceu na primeira semana após o desmame, o que evidencia que a movimentação, mistura e estresse dos animais poderiam ser alguns fatores desencadeantes da doença.

A doença existe na região desde, pelo menos, o ano de 1975, ocorrendo em todas as épocas do ano. Em quatro rebanhos, a doença ocorreu uma só vez; em cinco, duas vezes, e nos 26 restantes, mais de quatro vezes. Estes dados indicam que a ME é uma enfermidade enzoótica de ocorrência esporádica. As taxas de morbidade e mortalidade e o número de surtos por rebanho foram estudados de acordo com o grau de higiene, dividindo-se os rebanhos em dois grupos, um que apresentava boas condições de higiene, e outro, más condições de higiene. Em 16 rebanhos com boas condições de higiene, a morbidade foi de $2,6 \pm 0,52$ ($\bar{X}$, $s\bar{X}$) e a mortalidade de $1,85 \pm 0,4$. Estas taxas não diferiram significativamente das observadas em 19 rebanhos do segundo grupo, que foram de $5,44 \pm 1,52$ e $3,23 \pm 0,76$ respectivamente. Estes dados, assim como o fato de não se registrarem diferenças no número de surtos ocorridos nos dois grupos de rebanhos, sugerem que as condições higiênicas não influenciaram na ocorrência e na frequência da doença. Em três dos quatro rebanhos em que a doença ocorreu pela primeira vez foram introduzidos suínos em um período compreendido entre 15 e 20 dias antes da ocorrência do surto. Este fato, assim como a ocorrência esporádica da doença nos outros rebanhos, sugerem a participação de portadores sadios na sua epidemiologia. Em todos

os rebanhos a lotação de animais e o sistema de ventilação foram considerados adequados, razão pela qual não foi determinada a influência destes fatores no estudo da ME. Os dados obtidos neste trabalho indicam que a ME causa consideráveis perdas econômicas para os rebanhos estudados. Este fato justificaria a necessidade de se prosseguir com estes estudos, incluindo aspectos epidemiológicos mais detalhados e aspectos da patogenia ainda não bem conhecidos.

PALAVRAS-CHAVE. - Meningite estreptocócica, Epidemiologia, *Streptococcus* sp., Meningite purulenta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ELLIOTT, S.D.; ALEXANDER, J.J. & THOMAS, J.H. Streptococcal infection in young pigs. An immunochemical study of the causative agent (PM Streptococcus). J. Hyg., Camb., 64: 213-20, 1966; MOOR, C.W. Septicaemic infections in pigs caused by haemolytic streptococci of new Lancefield's group R, S, and T. Antonie van Leeuwenhoek; J. Microbiol. Serol., 29: 272-80, 1973; WINDSOR, R.S. & ELLIOTT, S.D. Streptococcal infections in young pigs. IV. An outbreak of streptococcal meningitis in weaned pigs. J. Hyg., Camb., 75: 69-79, 1975.

ÍNDICE DE ASSUNTOS

- Abate 323
- Adenovirus 73
- Agentes Infecciosos 197
- Água
 - Qualidade 29
- Ambiente 29
- Anestro 327
- Astrovirus 73

- Bordetella Bronchiseptica* 212
- Brucelose 130

- Calicivirus 73
- Campylobacter* 86, 319
- Ciclo Reprodutivo
 - Controle hormonal 115
- Cio
 - Indução 115
- Clostridium Welchii* C 55
- Coccidiose 55, 316
- Cornetos Nasais 345
 - Hipoplasia 212

Ultraestrutura	212
<i>Corynebacterium suis</i>	323
Desempenho Reprodutivo	331
Diarréia	
Manejo	29
Diarréia Epidêmica Suína	73
Disenteria Suína	55
Doença de Aujeszky	130, 261, 288, 302
Controle	288, 302
Diagnóstico	261, 288, 316
Epizootiologia	261
Erradicação	288
Etiologia	288
Patogenia	288
Patologia	261
Testes Sorológicos	288
Vacinação	288, 302
Doenças Entéricas	29, 73, 86, 319, 322
Diagnóstico Diferencial	55
Doenças Respiratórias	197, 212, 223, 239, 335, 339, 345
Eficiência Reprodutiva	166
Enterite	319
Enteropatia Proliferativa Suína	55
Enterotoxigenicidade	322
Enterotoxina	55, 147

Enterovírus 73, 130
EPS 319
Escherichia coli 55, 86, 147, 223, 322
 colonização
 fator 322
Estradiol 327
Estro 115, 331

Fatores Nutricionais 166
Fêmea 166
Ferro
 Deficiência 29
Fertilidade 331
Fosfatase Alcalina 212
Frigorífico 323

Gastroenterite Transmissível 55, 73, 86
Genética
 Susceptibilidade 29
GnRH 115
Gonadotropinas 115

Haemophilus Parahaemoliticus 339
Haemophilus Parainfluenza 223
Haemophilus Pleuropneumoniae 223, 335, 339
HCG 115, 327

Imunidade 197
Imunidade Local 239
Imunidade Sistêmica 239
Imunização 239
Imunoprofilaxia 86
Infecção Urinária 147
Infertilidade 130
Inseminação 331
Isospora suis 55

Leitões 29, 313
Leitões Lactentes 316
Leptospirose 130

Machos 323
Malabsorção 319
Mastite-Metrite-Agalaxia 147
Meio Ambiente 197
Meningite Estreptocócica
 Epidemiologia 348
Meningite Purulenta 348
Mioclonia Congênita 313
MMA 147
Morte Embrionária 130
Morte Fetal 130
Mumificado 130

Natimorto 130

Nutrição 29

Parto

Indução 147

Parvovírus 130

Pasteurella Hemolítica "Like" 223

Pasteurella Multocida 223

Peste Suína Clássica 130

Pleuropneumonia 335, 339

Etiologia 223

Ocorrência 335

Patogenia 223

Patologia 223

PMSG 115

Pneumonia 197, 223, 345

Progestagenos 115

Programa Sanitário 19

Prostaglandina 147

Prostaglandina $F_2\alpha$ 115

Pulmão 345

Lesão 345

Refugos 319

Reprodução 115, 130, 147, 166, 323, 327, 331

Resposta Imune Celular 239

Resposta Imune Humoral 239

Rinite Atrófica 212, 239, 345

Rotavírus 55, 73, 86

Salmonella cholerae suis 223

Salmonelose 55, 86

Sorotipo 335

Streptococcus sp. 348

Stress 29

Sub-estro 327

Tremor Congênito 313

Treponema hyodysenteriae 86

Trichurose 55

Vacinação 239, 339

Vacinas 239

Vigilância Epidemiológica 19

ÍNDICE DE AUTORES

AMBROGI, A. 261

BARCELLOS, D.E.S.N. de 29, 316, 323, 335

BOHRER, C.H.M. 327

BOROWSKI, S.M. 316, 323

BRITO, J.R.F. 239, 335, 339, 345, 348

BRITO, M.A.V.P. 239, 335, 339, 345, 348

CAMARGO, I.J.B. de 322

CASTRO, A.F.P. de 86, 322

CORREA, F.R. 348

FREITAS, A.R. de 345

JÜCHLE, W. 115, 147

LEITE, D. da S. 322

McFERRAN, J.B. 73, 302

McNULTY, M.S. 73

MARTINS, E. 345

MARTINS, V.M.V. 348

MUNARI, J.L.P. 331

OLIVEIRA, S.J. de 316, 323

ORLANDI, J.J. 348

PASQUAL, N. 327

PERFUMO, C.J. 223

PIFFER, I.A. 197, 335, 339, 345, 348

REIS, R. 130

RODRIGUES, N.C. 316

ROPPA, L. 166

SCARSI, R.M. 313, 345

SILVEIRA, D. 212

SILVEIRA, P.R.S. da 327

SOBESTIANSKY, J. 339

SONCINI, R.A. 55, 319, 339, 345, 348

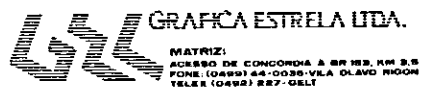
TIMM, J.U.C. de S. 19

VIDOR, T. 288

WENTZ, Ilmo 331

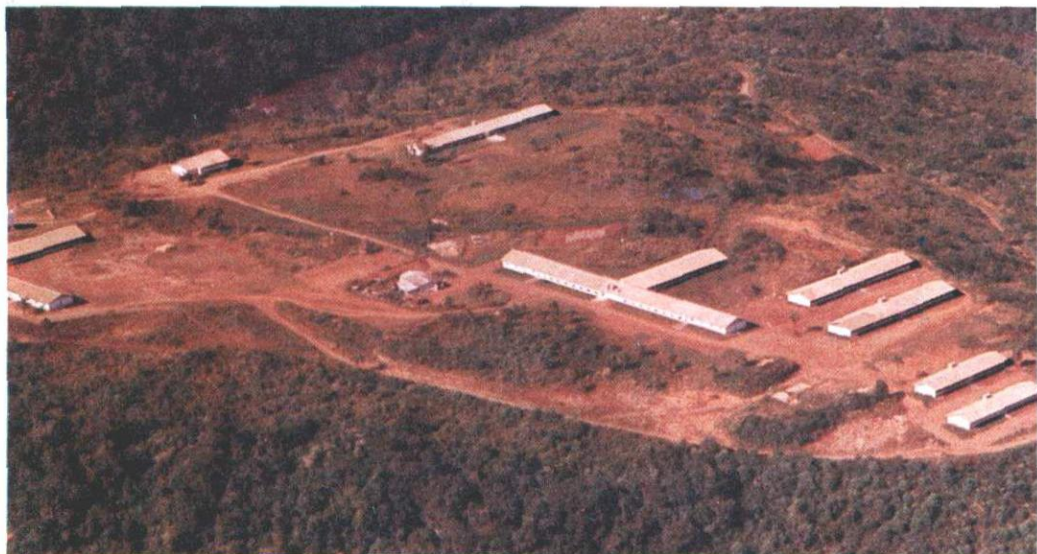
WENTZ, Ivo 327

YANO, T. 322





Seara Brascarne S.A.



Produção de Reprodutores suínos das raças
Landrace, Large White, Duroc e Hampshire.

Filhos de pais importados dos **Estados Unidos, Alemanha, Holanda e Dinamarca** já adaptados às condições brasileiras.

Produção de reprodutores **híbridos.**

Estação própria para testes de reprodutores com capacidade para testar, anualmente, **4.500 fêmeas e 1.000 machos.**

Uso permanente de **Ultra-som** para determinação de **espessura de toucinho** e **Halothane** para selecionar animais livres de Stress e com **melhor qualidade de carne.**



Seara Brascarne S.A

... a genética a serviço da suinocultura.

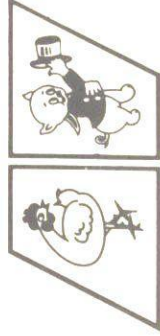


aurora
Carnes Suínas





CHAPECÔ



Uma organização a serviço do homem e da terra.

