

SUBMETIDO 07/10/2021

APROVADO 05/01/2022

PUBLICADO ON-LINE 11/03/2022

PUBLICADO 10/07/2023


EDITOR ASSOCIADO

Vinicius Longo Ribeiro Vilela


DOI: <http://dx.doi.org/10.18265/1517-0306a2021id6418>

ARTIGO ORIGINAL

Doenças de suínos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa

 Maria Gabriela Sousa Ernesto ^{[1]*}

 Danilo Rufino Tavares ^[2]

 Hodias Sousa de Oliveira Filho ^[3]

 Isabela Calixto Matias ^[4]

 Laynaslan Abreu Soares ^[5]

 Lisanka Ângelo Maia ^[6]

[1] gabriela.sousa@academico.ifpb.edu.br

[2] daniilo.rufino@academico.ifpb.edu.br

[3] hodiasfilho2@gmail.com

[4] isabelacm.vet@gmail.com

[6] lisanka.maia@ifpb.edu.br

Laboratório de Patologia Animal, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), Brasil

[5] laynaslanabreu@gmail.com

Universidade Federal de Campina Grande (UFCCG), Campus Patos, Brasil

RESUMO: O Brasil é o quarto maior produtor de carne suína no mundo. No cenário interno, o Nordeste representa 14,4% da produção de carne suína do país, no entanto, a maioria dos sistemas de criação nessa região ainda são bastante rudimentares. As instalações inadequadas associadas às falhas de manejo alimentar, reprodutivo e sanitário contribuem para o surgimento de doenças, comprometendo o desempenho produtivo dos animais. Para elucidar as causas das principais doenças que acometem suínos, faz-se necessário um estudo aprofundado acerca da associação entre o histórico dos animais, dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Diante disso, o objetivo desta pesquisa foi determinar as principais doenças que acometeram suínos na área de influência do HV-ASA, do IFPB, entre os anos de 2014 e 2021, mediante estudo retrospectivo e prospectivo. Durante esse período foram diagnosticados 72 casos, dos quais 41 eram de origem infecciosa (56,94%), 26 nutricionais (36,11%), 4 malformações (5,56%) e 1 de origem não identificada (1,39%). Conclui-se, portanto, que as doenças infecciosas foram as mais prevalentes, seguidas dos distúrbios nutricionais e de malformações congênitas. Além disso, percebeu-se, como falhas de manejos, locais mal higienizados, estresse dos animais, mudanças radicais na alimentação e dietas com carências de minerais, os quais contribuíram para a ocorrência dessas doenças.

Palavras-chave: diagnóstico; prevenção; principais afecções; suinocultura.

*Swine diseases diagnosed at the
Animal Pathology Laboratory of the*

*Autor para correspondência.

Veterinary Hospital of the Federal Institute of Education, Science and Technology of Paraíba, Campus Sousa

ABSTRACT: Brazil is the fourth largest pork producer in the world. In the domestic scenario, the Northeast represents 14.4% of the country's pork production, however most of the breeding systems in this region are still quite rudimentary. Inadequate facilities associated with food, reproductive, and sanitary management failures contribute to the emergence of diseases, compromising the animals productive performance. In order to elucidate the causes of the main diseases that affect swine, it is necessary to carry out an in-depth study of association between the history of the animals, epidemiological data, clinical signs and anatomopathological findings. Therefore, the objective of this research was to determine the main diseases that affected swine in the area of influence of the HV-ASA, IFPB, between 2014 and 2021, through a retrospective and prospective study. During this period, 72 cases were diagnosed, of which 41 were of infectious origin (56.94%), 26 nutritional (36.11%), 4 malformations (5.56%) and 1 of unidentified origin (1.39%). It is concluded, therefore, that infectious diseases were the most prevalent, followed by nutritional disorders and congenital malformations. Furthermore, management failures, poorly sanitized places, animal stress, radical changes in feeding, and diets with mineral deficiencies have all contributed to the occurrence of these diseases.

Keywords: diagnosis; main affections; prevention; swine farming.

1 Introdução

O Brasil é um dos maiores produtores de carne suína do mundo, destacando-se como o quarto maior produtor e exportador desse produto (ZANELLA; MORÉS; BARCELLOS, 2016). De acordo com dados do IBGE (2016), os estados brasileiros da região Sul (49,3%) detêm o maior rebanho de suínos no território brasileiro, seguidos pelos estados do Sudeste (17,3%), Centro-Oeste (15,7%), Nordeste (14,4%) e Norte (3,4%). Estima-se que aproximadamente 5,9 milhões de cabeças de suínos são criadas no Nordeste (QUATRO..., 2020); tais dados representam uma contribuição expressiva nos aspectos sociais e econômicos para os criadores nessa região.

A produção de suínos no Nordeste apresenta um contingente de animais que são criados de forma rudimentar (FERREIRA, 2013; RIBEIRO, 2005; SILVA FILHA *et al.*, 2011). Comumente apresentam falhas de manejo, com alimentação inadequada e falta de vacinas e vermífugos, o que reflete em baixa produtividade dos rebanhos e exposição dos animais a riscos de infecção por agentes patogênicos (FERREIRA, 2013). As infecções por agentes patogênicos associadas a outras doenças de caráter metabólico e as malformações são consideradas ameaças à estabilidade das cadeias produtivas, culminando em prejuízos financeiros (ZANELLA; MORÉS; BARCELLOS, 2016). As condições sanitárias precárias refletem não apenas como limitações para a cadeia produtiva, mas também em baixos índices de consumo de carne suína (IBGE, 2016).

As pesquisas que buscam analisar, compreender e determinar as principais doenças que causam morbidade e mortalidade nos animais de companhia e de produção são fundamentais e vêm sendo desenvolvidas em vários lugares do Brasil, pois permitem compilar dados que auxiliam no diagnóstico, controle e profilaxia dessas enfermidades (BRUM *et al.*, 2013b; FIGHERA *et al.*, 2008; PIEREZAN *et al.*, 2009; VASCONCELOS, 2018). Na Paraíba, estudos anteriores que retratam a ocorrência das principais patologias de suínos foram realizados no Agreste (VASCONCELOS, 2018) e, em 2013, no Semiárido (FERREIRA, 2013).

Desse modo, objetivou-se determinar as principais doenças que acometem suínos na área de influência do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (LPA-HV-ASA/IFPB), a fim de auxiliar produtores e médicos veterinários a realizarem diagnósticos, profilaxia e controle dessas doenças, visando à minimização dos prejuízos econômicos causados por elas.

Baseado nisso, este trabalho contempla nas próximas seções informações precisas e imprescindíveis para o entendimento do estudo, sendo que a seção 2 abrange conteúdos já destacados por outros autores sobre o assunto abordado; a seção 3 descreve a metodologia utilizada para sua produção, enfatizando o passo a passo de como ele foi realizado; a seção 4 retrata os resultados da pesquisa e sua discussão; e por fim, a última seção, a 5, traz a conclusão deste artigo.

2 Referencial teórico

A suinocultura ganha destaque dentro e fora do país. O movimento de capital, geração de empregos e mobilização de setores importantes do agronegócio eleva o Brasil ao nível de quarto maior produtor mundial na atividade (ABCS, 2016). A falta de uma assistência técnica, de mão de obra e de infraestruturas adequadas reflete em um manejo incorreto que pode interferir no crescimento dos animais e possibilitar o surgimento de doenças induzidas por fatores biológicos e ambientais, seja em rebanhos ou de forma isolada (HELKE *et al.*, 2015). O não conhecimento e a negligência na criação de suínos favorecem o surgimento de diversas doenças, comumente relacionadas à alimentação, à vacinação, à vermifugação e ao sistema sanitário inadequados (FERREIRA, 2013).

Em suínos, estudos que determinam a prevalência das doenças podem ser visualizados em quantidade crescente. Na região Sul, Brum (2013) verificou que as doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes, seguidas, em ordem decrescente, das doenças metabólicas e nutricionais, intoxicações, toxi-infecções e distúrbios do desenvolvimento. Na Paraíba, Ferreira (2013) e Vasconcelos (2018) realizaram estudos de doenças de suínos, observando que o sistema de subsistência na região ainda é precário, favorecendo o surgimento de doenças principalmente de caráter infeccioso. As enfermidades bacterianas e virais foram as mais encontradas, como circovirose, parvovirose, raiva, salmonelose, colibacilose e doença do edema. Em menor número, também foram diagnosticadas doenças de origem metabólica ou nutricional, traumáticas, e outros distúrbios.

A circovirose suína é uma importante doença causada por vírus da família Circoviridae, capaz de causar inúmeros prejuízos para a suinocultura, com alta morbidade, condenações de carcaças e tratamentos de alto custo. O circovírus suíno é dividido em dois tipos, PCV 1 (apatogênico) e PCV 2 (causador do quadro clínico de circovirose suína, além de causar imunossupressão e predisposição a doenças secundárias, favorecendo a alta mortalidade) (TESTI *et al.*, 2014).

O circovírus suíno possui diversas variações clínicas relatadas, mais comumente como a síndrome definhante multissistêmica dos suínos desmamados (SDMSD) e, ocasionalmente, na forma de mioclonia congênita, síndrome de nefropatia e dermatite porcina, e síndrome respiratória e reprodutiva suína (TESTI *et al.*, 2014). Devido à alta resistência do vírus ao ambiente e nos indivíduos infectados, torna-se importante o controle e a profilaxia eficiente, reduzindo o estresse dos animais e a mistura de lotes de animais de diferentes idades, e promovendo sistema sanitário adequado e uma boa nutrição (ZANELLA; MORÉS, 2003).

Parvovirose suína (PVS) é uma doença viral comum que causa grandes prejuízos econômicos e reprodutivos. O vírus possui grande tropismo por células com maior atividade mitótica, como tecidos linfoides e tecidos embrionários de fêmeas que estão prenhes (RUIZ *et al.*, 2017), resultando em fetos mumificados com diferentes estágios de desenvolvimento e partos distócicos. Medidas profiláticas, como a vacinação, são consideradas as melhores ferramentas de resposta contra o vírus (SOBESTIANSKY; MORES; ROEHE, 1999). Entre as doenças bacterianas, a meningite estreptocócica tem alta morbidade e mortalidade em suínos, principalmente nos animais do período de desmame e abate, uma vez que a taxa de infecção por *Streptococcus suis* é maior. *S. suis* é a bactéria relacionada diretamente nesses casos; ela comumente está associada a fatores de risco como introdução de novos animais assintomáticos, superlotação, mudanças bruscas de temperatura e umidade e fluxo de produção contínuo sem vazio sanitário. Os animais infectados cursam com movimentos de pedalagem, paresia, paralisia, febre e opistótono, com achados microscópicos principalmente de meningoencefalite supurativa (SOARES *et al.*, 2020; SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

A colibacilose é uma enfermidade entérica causada por uma bactéria chamada *Escherichia coli*, capaz de trazer inúmeros prejuízos econômicos para o setor de suinocultura. Acomete principalmente suínos neonatos e de pós-desmame, visto que as cepas do patógeno se fixam na mucosa do intestino e produzem enterotoxinas, que resulta em diarreia e desidratação, podendo levar o animal à morte (GYLES; FAIRBROTHER, 2010; HENTON; HUNTER, 1994; SILVA *et al.*, 2015). Outra enfermidade causada por *E. coli* em suínos é a doença do edema, que, em contrapartida, é ocasionada pela ação das toxinas produzidas por tipos de cepas de *E. coli* nas paredes dos vasos sanguíneos (MELLO; LOT, 2009). Esta acarreta alta mortalidade de suínos com 30 a 90 dias de vida (OLIVEIRA *et al.*, 2009), com quadros de alterações neurológicas de incoordenação, apatia, ataxia, edema de face e, em casos terminais, paralisia, tremores musculares, convulsões e movimentos de pedalagem (MELLO; LOT, 2009). As infecções por *Escherichia coli* estão comumente associadas a locais mal higienizados, mistura de lotes de leitões em uma única baía, superlotação, estresse dos animais e mudanças radicais na alimentação. Preconiza-se que as práticas de controle e profilaxia são as melhores formas de controle dessas infecções, por meio de manejo sanitário e instalações adequadas, boa alimentação e protocolos de vacinação atualizados (RISTOW, 2008; SILVA *et al.*, 2015).

Das desordens nutricionais e metabólicas, a intoxicação por sal é uma enfermidade comum em regiões de criação de subsistência, ocasionada pela ingestão demasiada de cloreto de sódio ou mediante a ingestão dessa substância em quantidades normais com restrição hídrica. O manejo alimentar incorreto e instalações inadequadas com pouco fornecimento de água podem predispor à ocorrência da intoxicação. Os animais acometidos apresentam alterações neurológicas, como convulsões, andar em círculos, cegueira, pressão da cabeça contra a parede, movimentos de pedalagem, evoluindo para decúbito lateral e morte (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

Deficiência de cobre é um distúrbio nutricional ocasionado pela ingestão insuficiente de cobre, microelemento essencial na alimentação dos seres vivos, indispensável

para funções do organismo e participação na catalisação de reações bioquímicas. Os níveis baixos de cobre no organismo ocasionam alterações no metabolismo oxidativo, gerando consequentemente anemia, distúrbios relacionados à reprodução, transtornos nervosos, além de um declínio na resistência do animal frente às infecções (DÍAZ *et al.*, 2015). As alterações nutricionais e metabólicas devem ser evitadas com ajuste e correção do manejo alimentar.

As malformações são alterações importantes e prevalentes na criação de suínos, relacionadas a falhas anatômicas ou estruturais do organismo, podendo afetar um ou mais leitões em uma leitegada (VOITENA *et al.*, 2012). Em suínos, as malformações estão principalmente relacionadas à herdabilidade, à deficiência nutricional ou até mesmo a agentes infecciosos (RAMIRO *et al.*, 2019).

A determinação da ocorrência dessas doenças em uma região permite agrupar os dados e sistematizar informações sobre perfil epidemiológico, clínico e patológico, auxiliando médicos veterinários no diagnóstico dessas enfermidades, bem como estimando perdas econômicas e instituindo medidas de controle e profilaxia (FIGHERA *et al.*, 2008; PIEREZAN *et al.*, 2009).

3 Método da pesquisa

Um estudo retrospectivo e prospectivo dos casos de suínos que vieram a óbito e que foram encaminhados, entre os anos 2014 e 2021, ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo, do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (HV-ASA/IFPB), Campus Sousa, foi realizado.

3.1 Estudo retrospectivo dos casos ocorridos entre os anos 2014 e 2020

Durante a pesquisa, todos os protocolos de necropsia e fichas clínicas de suínos arquivados no Laboratório de Patologia Animal (LPA) e na Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Veterinário Adílio Santos Azevedo (HV-ASA) no período de janeiro de 2014 a março de 2020 foram revisados. Desses protocolos, informações como raça, sexo, idade, sinais clínicos, vermifugação, vacinação, localização das lesões, diagnóstico morfológico, tempo de evolução, tipo de tratamento instituído e resposta a esse tratamento, localização geográfica das granjas afetadas, exames laboratoriais, achados macroscópicos e histopatológicos foram adquiridas.

Nos casos em que não foi possível chegar a um diagnóstico, foi realizada uma nova confecção de lâminas histológicas com coloração por Hematoxilina-Eosina (HE).

3.2 Estudo prospectivo dos casos em 2020 e 2021

Paralelamente ao estudo retrospectivo, um estudo prospectivo foi realizado. Os suínos que vieram a óbito após atendimento na Clínica Médica de Grandes Animais do HV-ASA/IFPB ou em propriedades circunvizinhas foram encaminhados para o Setor de Patologia do referido Hospital Veterinário, para a realização de necropsia. Na necropsia, foram coletados fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal e

do sistema nervoso central, acondicionados em solução de formol tamponado a 10% e, posteriormente, processados para a confecção de lâminas histológicas.

Sempre que solicitadas pelo produtor, visitas às propriedades rurais com histórico de perdas de suínos foram realizadas, na área de abrangência do LPA do HV-ASA/IFPB. Nas propriedades, foram realizadas necropsias dos animais que vieram a óbito no local e coleta de informações, com o objetivo de agrupar dados epidemiológicos e identificar prováveis fatores que contribuem para a ocorrência das doenças. Entre as informações coletadas, foram incluídas faixa etária dos animais afetados, tipo de alimentação predominante, vermifugação e vacinação, quantidade de animais que vieram a óbito e de animais que adoeceram, evolução da doença, tipo de manejo, propriedades vizinhas que foram afetadas, tipo de tratamento instituído e resposta a este, entre outras informações. A técnica utilizada para a confecção das lâminas foi semelhante à descrita por Michalany (1998). O material foi clivado e colocado no processador de tecidos automático – Histotécnico OMA[®] –, onde passou por banhos de imersão em álcool em concentrações crescentes (desidratação), seguidos de banhos em xilol (diafinização) e impregnação pela parafina. Posteriormente, foi feita a inclusão dos fragmentos em blocos de parafina e realizados cortes de 3 µm em micróto, seguidos da confecção de lâminas histológicas, coradas por Hematoxilina-Eosina (HE).

3.3 Análise de dados

Para uma melhor análise e compreensão acerca das principais doenças que acometem os suínos na área de influência do HV-ASA/IFPB, os casos foram registrados no Microsoft Office Excel 2010 e agrupados de acordo com o ano em que ocorreram e a etiologia das doenças, que variaram entre infecciosas, metabólicas, nutricionais, congênicas, toxicológicas ou outros distúrbios.

Tabela 1 ▼

Resumo das principais doenças diagnosticadas no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do HV-ASA/IFPB, Campus Sousa.

Fonte: arquivos do LPA HV-ASA/IFPB (2014-2021) adaptados pelos autores

4 Resultados e discussão

No período de estudo, foram diagnosticados 41 casos de doenças de origem infecciosa, 26 nutricionais, 4 malformações e 1 de origem não identificada. Um resumo das principais doenças diagnosticadas, o número de animais afetados e seus respectivos percentuais estão descritos na Tabela 1.

Doenças	Número de casos	%	Origem
Doença do edema	25	34,72	Infecciosa
Colibacilose	12	16,67	Infecciosa
Miocardite	1	1,39	Desconhecida
Endocardite bacteriana	2	2,78	Infecciosa
Onfaloflebite	1	1,39	Infecciosa
Meningoencefalite	1	1,39	Infecciosa
Intoxicação por sal	24	33,33	Nutricional
Deficiência de cobre	2	2,78	Nutricional
Malformação congênita (gêmeos cefalópagos)	2	2,78	Malformação
Persistência do ducto arterioso no coração	1	1,39	Malformação
Agnesia pulmonar e cardíaca	1	1,39	Malformação

Um resumo sobre os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de cada doença estão descritos nas subseções 4.1 a 4.9.

4.1 Doença do edema e colibacilose

Durante a realização da pesquisa, 25 casos de doença do edema foram diagnosticados. A faixa etária dos animais afetados variou de 30 a 90 dias de idade. Em um surto afetando 14 suínos entre 4 e 15 dias pós desmame, a ingestão de água contaminada com dejetos e a utilização de vacinas fora do prazo de validade foram relatadas. O sistema de criação era intensivo, variando entre baias de alvenaria com higienização diária e baias de chão batido, com o fornecimento de ração farelada ou soro de queijo de coalho, sem disponibilização de água. Os principais sinais clínicos relatados foram tremores musculares, dificuldade de locomoção, paresia de membros posteriores, andar cambaleante, diarreia, decúbito lateral e morte súbita ou aguda.

Os achados macroscópicos observados em todos os casos foram o edema pulmonar e o conteúdo espumoso na traqueia, múltiplas escaras de decúbito nos membros torácicos e pélvicos, fibrina entre as alças intestinais e a congestão de vasos das leptomeninges. Em dois casos havia também o edema de pálpebra e tecido subcutâneo, a presença de líquido com fibrina no saco pericárdico, a aderência do saco pericárdico ao epicárdio e o edema no mesentério do cólon.

Microscopicamente, havia edema perivascular no córtex parietal e temporal, caracterizado pelo aumento dos espaços perivasculares (espaços de Virchow Robins), eventualmente associado a gotículas hialinas e ao edema de endotélio vascular, vasculite linfoplasmocitária moderada nos vasos do neurópilo, substância branca e leptomeninges. Havia também a congestão acentuada dos vasos das leptomeninges e o edema multifocal citotóxico discreto, e lesões vasculares semelhantes no cerebelo. Nos rins, havia congestão de capilares glomerulares e intersticiais na região cortical e medular e o espessamento da membrana basal do tufo glomerular. Nos pulmões verificou-se áreas multifocais de edema alveolar caracterizado por material amorfo, eosinofílico e homogêneo na luz alveolar. No intestino delgado, pôde-se observar, frequentemente, na submucosa, o endotélio vascular das arteríolas edemaciado associado ao discreto infiltrado inflamatório perivascular linfoplasmocitário. No intestino grosso, observou-se, frequentemente, nas arteríolas da submucosa e camada muscular, um edema do endotélio vascular, associado à hialinização e picnose nuclear (necrose fibrinóide) da túnica muscular com moderado e difuso edema e discreto infiltrado inflamatório, constituído de plasmócitos, macrófagos e eventuais linfócitos e discreta hemorragia. No coração, observou-se o edema do endotélio de vasos sanguíneos e áreas multifocais de discreto infiltrado inflamatório no septo conjuntivo, constituído de plasmócitos, linfócitos e raros macrófagos. Na pele, verificou-se um discreto edema no endotélio vascular das arteríolas da pálpebra, além de ocasionais plasmócitos. Ademais, constatou-se, também, hemorragias perivasculares.

O diagnóstico de doença do edema foi realizado com base nos dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Essa doença acometeu leitões, com apresentação neurológica e evolução clínica rápida, associados aos achados histopatológicos de edema perivascular cerebral e necrose fibrinoide, sendo essas características semelhantes às descritas por outros autores (HELKE *et al.*, 2015; SOBESTIANSKY *et al.*, 2001). Os sinais clínicos e lesões observados são provocados por ação de uma toxina produzida por cepas patogênicas de *E. coli*, que age na parede dos vasos sanguíneos (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001). A colonização e a multiplicação exagerada de cepas patogênicas de *E. coli* no intestino de leitões estão associadas à presença de fatores de risco nutricionais, de manejo e de ambiente, tais como: a troca de ração; a separação da porca (desmame) com a perda da imunidade

passiva e a mudança de ambiente; a lotação excessiva e a mistura de leitões oriundos de mais de quatro leitegadas; o excesso de umidade; higiene e desinfecção insuficientes; entre outros. A disseminação das cepas patogênicas de *E. coli* ocorre, presumivelmente, através de fômites, alimentos, água, suínos portadores e, possivelmente, por outros animais (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001).

Nos casos aqui descritos, acredita-se que o estresse pós-desmame associado à ingestão de água com dejetos e as falhas na vacinação foram os principais fatores que contribuíram para a ocorrência da doença. Além dos sinais neurológicos que caracterizam a doença do edema, animais com diarreia foram observados, o que sugere a presença também de colibacilose.

Estudos demonstram a influência que uma dieta inadequada tem sobre o desenvolvimento da doença do edema nos animais (OLIVEIRA *et al.*, 2021), destacando o fato de que essa dieta inadequada pode facilitar a multiplicação e a colonização das bactérias responsáveis por ocasionar a enfermidade, como também de suas toxinas, no trato gastrointestinal dos suínos. Em um dos casos diagnosticados, o suíno recebia apenas soro de leite como forma de alimento, e se pode pensar, baseado nisso, que essa dieta inadequada pode ter favorecido o desenvolvimento desse quadro clínico no animal. Segundo Oliveira *et al.* (2009), a doença do edema é uma enfermidade que acomete, principalmente, os animais com idade entre 4 e 8 semanas, algo que se pode observar nos casos destacados neste trabalho, em que os suínos acometidos tinham principalmente cerca de 30 a 60 dias de idade. De acordo com Brum *et al.* (2013b) e Oliveira *et al.* (2021), a maior ocorrência dessa enfermidade se dá no momento do pós-desmame, em que há uma queda da imunidade lactogênica e o aumento de estresse, decorrente de alterações na alimentação e no manejo dos animais. Entretanto, Oliveira *et al.* (2009) ainda destacam que essa doença pode chegar a afetar suínos mais jovens ou em fase de crescimento, o que também foi visto neste trabalho, no qual um suíno de três meses de idade foi diagnosticado com a doença do edema.

Durante a pesquisa, 12 casos de colibacilose foram diagnosticados em suínos com idade variando entre 18 e 30 dias. O sistema de criação era intensivo, variando entre baias de alvenaria com higienização diária e baias de chão batido, com o fornecimento de ração farelada. Em todos os animais foi relatada uma diarreia, variando de pastosa a líquida, além de desidratação moderada, que tiveram início após a ingestão de ração. Na necropsia, foi observada a presença de fezes aderidas aos pelos da região perianal. Não foram observadas lesões microscópicas significativas.

A presença de diarreia associada à faixa etária dos animais acometidos e à ausência de lesões macroscópicas e microscópicas permitiu o diagnóstico de colibacilose. A colibacilose também está associada à infecção por *Escherichia coli*, que provoca uma disenteria severa e desidratação, principalmente em animais neonatos até o desmame. Salienta-se a importância da realização do diagnóstico diferencial em relação a outras doenças que causam sinais clínicos semelhantes, a exemplo da enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo C, da infecção por coronavírus e da diarreia por desnutrição.

4.2 Endocardite bacteriana

Durante a realização da investigação, dois casos de endocardite foram diagnosticados em suínos da raça Landrace. O suíno A era uma fêmea em fase de creche, que apresentava diarreia, dificuldade de manter-se em estação, tremores musculares e paresia dos membros posteriores, seguidos de óbito, com evolução de 48 horas. Além desse, outros 11 animais manifestaram a mesma sintomatologia no mesmo período. O suíno B era um macho em fase de terminação, que apresentou tosse seca e cianose de extremidades e morreu seis horas após o início dos sinais clínicos.

Macroscopicamente, em ambos os suínos havia material amarelado, de superfície irregular e de consistência friável, causando espessamento da valva atrioventricular esquerda (VAE) (Figuras 1a e 1b).

Figura 1 ►

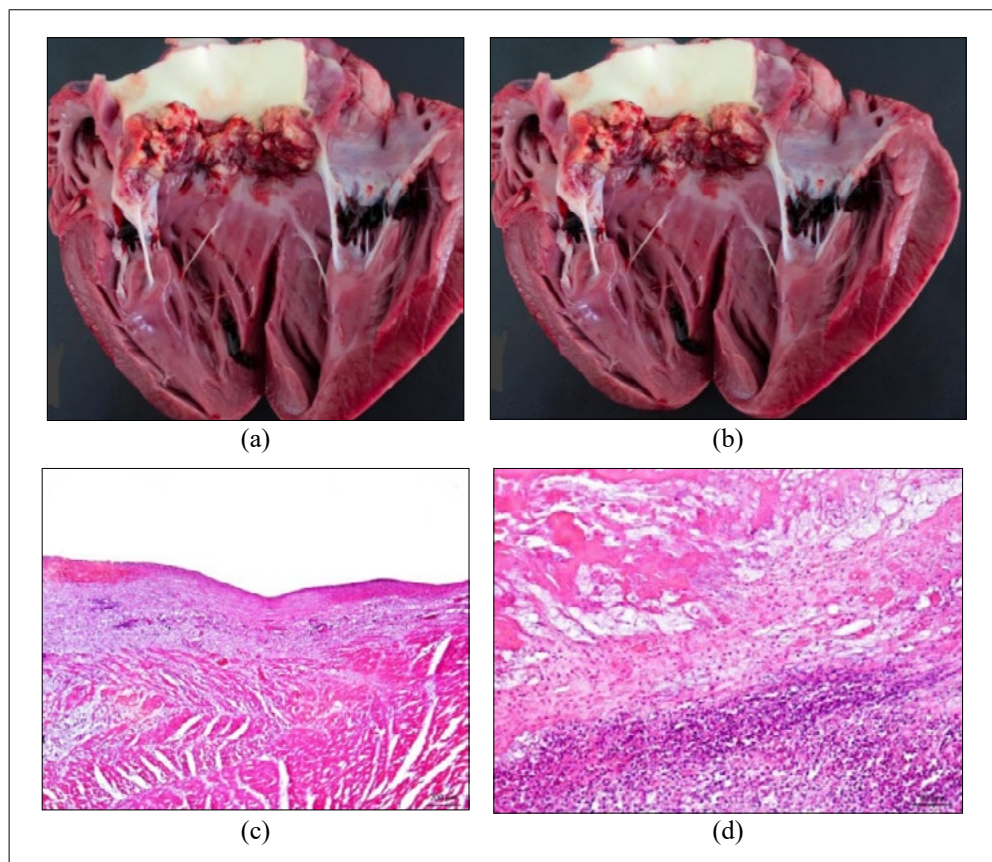
(a) Coração do suíno A com espessamento da valva atrioventricular esquerda por material amarelado, friável e irregular. (b) Coração do suíno B apresentando espessamento da valva atrioventricular esquerda.

(c) Espessamento do endocárdio por infiltrado inflamatório neutrofílico.

HE. Bar = 200 µm.

(d) Área focalmente extensa de deposição acentuada de material eosinofílico, variando de fibrilar a condensado, associado a infiltrado inflamatório neutrofílico, com restos celulares e miríades bacterianas cocoides basofílicas aderidas ao endocárdio. HE. Bar = 50 µm.

Fonte: arquivos do LPA HV-ASA/IFPB



No suíno A, também foram observadas lesões características de doença do edema. Microscopicamente, no coração de ambos os suínos, foram observadas áreas focalmente extensas de deposição acentuada de material eosinofílico, variando de fibrilar a condensado, associado ao infiltrado inflamatório neutrofílico (Figura 1c), com restos celulares e miríades bacterianas cocoides basofílicas aderidas ao endocárdio (Figura 1d). Adicionalmente, no suíno B, havia congestão difusa acentuada e edema multifocal discreto no pulmão, além de congestão multifocal moderada em fígado, rins e encéfalo.

O diagnóstico de endocardite bacteriana no suíno A e de endocardite associada a Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda (ICCE) no suíno B foi realizado, considerando os achados clínicos, macroscópicos e histopatológicos. Acredita-se que, no suíno A, a endocardite não ocupava o orifício valvar a ponto de causar uma disfunção ou provocar um quadro septicêmico, podendo este estar relacionado ao tamanho e ao tempo de formação das massas. Já no suíno B, presume-se que houve uma falha cardíaca aguda, relacionada à sintomatologia respiratória de cianose e tosse, atrelada à hipoxemia arterial e à congestão na circulação pulmonar, respectivamente. Assim, acredita-se que o suíno B poderia ter alguma enfermidade associada ou ter passado por algum evento estressante como fator da disfunção cardíaca ligado à presença da inflamação das valvas. A insuficiência cardíaca congestiva aguda esquerda é vista em casos crônicos; e um quadro clínico mais acentuado respiratório é possível em casos de apresentação de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) bilateral sistêmica, com necrose e degeneração de tecidos causada pela congestão de sangue passivo.

A endocardite é a inflamação do endocárdio, normalmente observada em suínos com infecções bacterianas sistêmicas. Os principais agentes causadores de endocardites em suínos são *Streptococcus* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae* e *Escherichia coli* (SOBESTIANSKY *et al.*, 2001). Apesar de a endocardite comumente predispor à septicemia e à disseminação de êmbolos sépticos, microscopicamente em nenhum dos suínos observou-se formação de abscessos e infiltrados sépticos em outros órgãos. Sugere-se que a endocardite nos suínos tenha surgido pós-infecção extracardíaca preexistente em alguma fase da vida, possivelmente relacionada a uma falha no manejo sanitário ambiental ou individual.

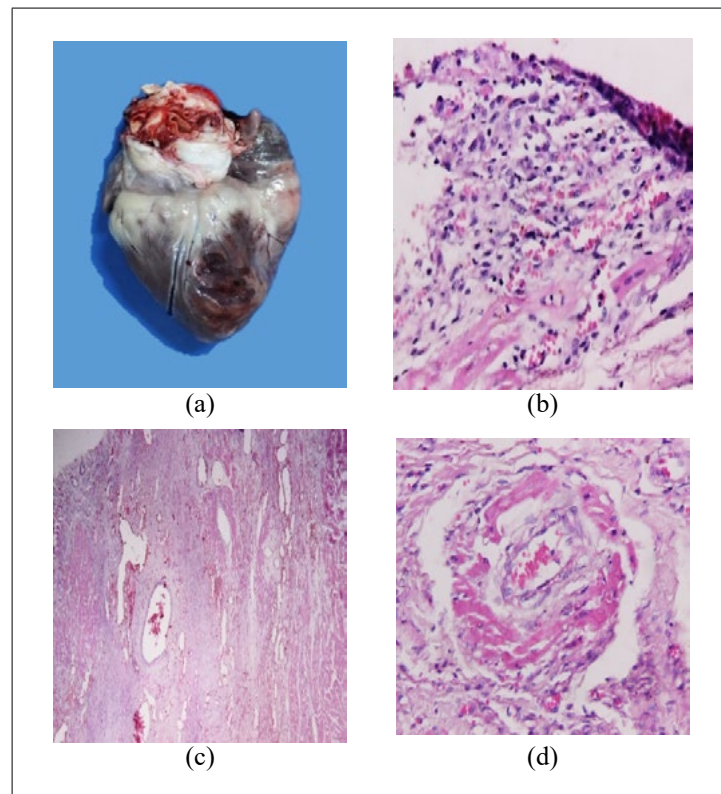
4.3 Miocardite

Foi diagnosticado um caso de miocardite em um suíno de seis meses de idade, macho, da raça Large White, que apresentou como principais sinais clínicos a falta de apetite, a perda de peso e o andar cambaleante. Segundo o proprietário, foi administrado um antibiótico durante três dias, e, em seguida, o suíno apresentou melhora do quadro clínico. Entretanto, após 15 dias, o animal diminuiu a ingestão de alimentos e não conseguia manter-se em estação, ingerindo apenas água, morrendo logo depois. O animal era criado em sistema de criação rudimentar em baía isolada de alvenaria, existindo outras cinco baias com cerca de 30 suínos em fase de crescimento. Sua alimentação era ração à base de milho e soja, sendo importante destacar que, na propriedade, não havia sistema de quarentena. Na necropsia, verificaram-se as mucosas oculares congestionadas e o aumento de volume adjacente ao pênis, de que, ao corte, fluía líquido amarelado com odor de urina. No coração, na superfície subepicárdica do ventrículo direito, foi observada uma área focalmente extensa avermelhada deprimida, intercalada por áreas pálidas, que se estendiam para o miocárdio (Figura 2a).

Figura 2 ►

- (a) Área focal avermelhada intercalada por áreas pálidas no coração. (b) Coração. Observa-se proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado inflamatório constituído principalmente por macrófagos, linfócitos e raros neutrófilos. HE. 40×.
(c) Tecido conjuntivo fibroso infiltrando as fibras cardíacas. HE. 10×.
(d) Vasculite e necrose fibrinoide moderada. HE. 40×.

Fonte: arquivos do LPA HV-ASA/IFPB



No miocárdio do ventrículo esquerdo, também foi observada uma área focal avermelhada e deprimida medindo aproximadamente 0,5 cm de diâmetro. Na cavidade abdominal, verificou-se aproximadamente 50 ml de líquido avermelhado. A superfície capsular do fígado apresentava-se difusamente avermelhada e, ao corte, fluía sangue. Na microscopia, os principais achados foram observados no coração e caracterizaram-se por áreas multifocais a coalescentes de proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado ao infiltrado inflamatório, constituído principalmente por macrófagos, linfócitos e raros neutrófilos (Figura 2b), além de neovascularização, congestão de vasos e, por vezes, hemorragia. Esse tecido dissecava as fibras cardíacas e estendia-se do epicárdio para o miocárdio e endocárdio (Figura 2c). Por vezes também foram visualizadas áreas multifocais de cardiomiócitos com citoplasma eosinofílico, caracterizando necrose associada à hemorragia. Em meio ao tecido fibroso observou-se vasculite e necrose fibrinoide moderada (Figura 2d).

O diagnóstico de miocardite foi efetivado mediante os aspectos macroscópicos e histopatológicos. A miocardite é caracterizada como a inflamação do músculo cardíaco, que pode envolver os miócitos (células musculares localizadas no miocárdio), o interstício, vasos sanguíneos e/ou o pericárdio, tendo como causas principais as infecções por vírus, bactérias, protozoários, larvas e/ou doenças sistêmicas (FIGUEIREDO *et al.*, 2004) e etiologias não infecciosas (MONTERA *et al.*, 2013). Essa enfermidade normalmente é decorrente de infecções que se disseminam por meio da via hematogênica para o miocárdio, acontecendo em diversas doenças sistêmicas. No caso em questão, as lesões macroscópicas e microscópicas caracterizam a miocardite, entretanto, não foi identificado nenhum agente infeccioso no exame histopatológico. Salienta-se que a miocardite associada à vasculite e à necrose fibrinoide é referida quando se trata de infecção por circovírus suíno tipo II, porém, essa doença é ocasionalmente relacionada à vasculopatia sistêmica. A necrose fibrinoide de artérias e veias é algo considerado frequente em suínos e é uma importante característica diagnóstica também em situações de deficiência de vitamina E e de selênio (MILLER; GAL, 2018). No entanto, nesse tipo de patologia, além da vasculite, existe também a necrose hepática hemorrágica, que estava ausente no presente caso, descartando-se a possibilidade dessa etiologia. A inexistência de lesões significativas em outros órgãos sugere que a lesão foi primária do coração, porém, não foi possível determinar a sua etiologia.

4.4 Meningoencefalite bacteriana

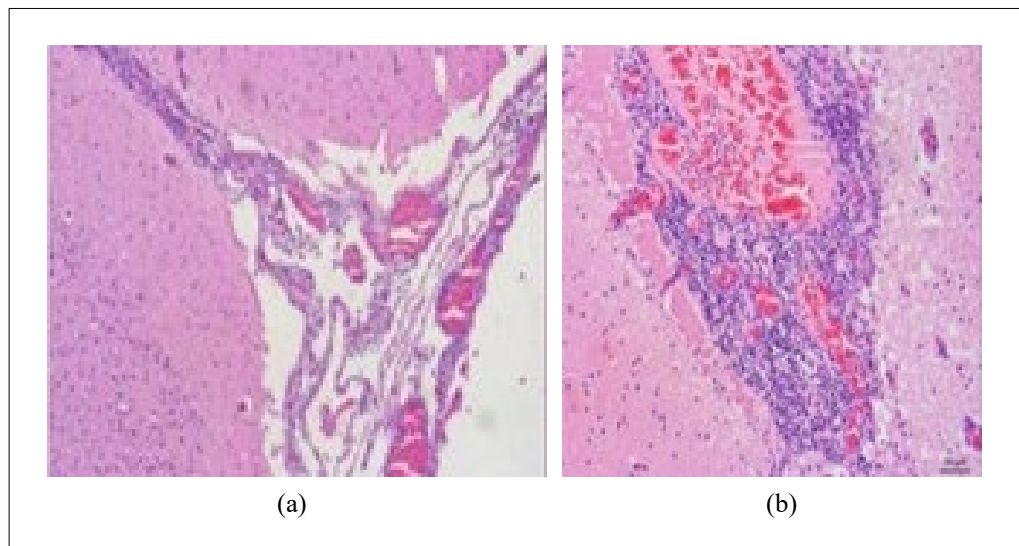
Um surto de meningoencefalite bacteriana foi diagnosticado em um lote de 25 leitões, com faixa etária de 28 a 35 dias, com 16 mortes, sendo um necropsiado. Esses suínos eram criados em sistema de subsistência, com baia de cama e casca de madeira. Todos os animais apresentaram sintomatologia nervosa caracterizada por dificuldades de locomoção e tremores musculares, e alguns tiveram diarreia e artrite.

Na necropsia, foi observada a congestão de vasos das leptomeninges do encéfalo. Microscopicamente foram vistos, em córtices frontal, parietal e temporal, núcleos da base, colículos rostral e caudal e óbex, áreas multifocais a coalescentes de espessamento das leptomeninges por moderado a acentuado infiltrado inflamatório, formado, principalmente, por neutrófilos degenerados, fibrina e ocasionais macrófagos, macrófagos espumosos e linfócitos (Figuras 3a e 3b).

Figura 3 ▶

(a) (córtex frontal) e
(b) (córtex parietal)
com espessamento
das leptomeninges por
moderado a acentuado
infiltrado inflamatório,
formado principalmente
por neutrófilos
degenerados, fibrina e
ocasionais macrófagos
espumosos e linfócitos.

Fonte: arquivos do
LPA HV-ASA/IFPB



Raramente notou-se, na substância cinzenta e branca dos córtices, áreas multifocais com discreto infiltrado inflamatório neutrofilico perivascular. Adicionalmente, nos segmentos de medula espinhal cervical, torácica e lombar foi visto o espessamento das leptomeninges por discreto infiltrado inflamatório misto, constituído por neutrófilos e linfócitos.

Diante dos achados clínicos, epidemiológicos, macroscópicos e microscópicos, realizou-se o diagnóstico de meningite bacteriana sugestiva por *Streptococcus suis*. Apesar de não ter sido realizada a identificação do microrganismo envolvido na enfermidade observada, a meningite estreptocócica em suínos apresenta aspectos clínicos e patológicos semelhantes aos achados observados neste surto, corroborando Reams *et al.* (1994), Sobestiansky *et al.* (2001) e Zachary (2018). A meningite estreptocócica tem alta morbidade e mortalidade em suínos, devendo ser estabelecidas formas de profilaxia e controle, a fim de reduzir perdas econômicas. Entre as doenças relacionadas aos distúrbios nutricionais, destacaram-se a intoxicação por sal e a deficiência de cobre.

4.5 Intoxicação por sal

Dois surtos de intoxicação por sal foram diagnosticados e investigados. No primeiro surto, de 45 suínos com idades variando entre 50 dias e 8 meses de idade, sem padrão de raça definido, 24 animais adoeceram, 23 morreram e 1 foi eutanasiado e, em seguida, necropsiado. A evolução clínica do suíno necropsiado foi de 72 horas. Os animais eram criados para subsistência, em instalações rudimentares caracterizadas por baias de chão batido, separadas por hastes de madeira, com pequena área coberta (Figura 4). Alimentavam-se diariamente de soro de leite de queijo (Figura 5), que era armazenado em caixas plásticas durante dois dias e, em seguida, dividido em quantidades que fossem suficientes para alimentá-los.

Figura 4 ▶

Instalações rudimentares onde os suínos eram criados.

Fonte: arquivos do LPA HV-ASA/IFPB



Figura 5 ▶

Suínos ingerindo soro de leite.

Fonte: arquivos do LPA HV-ASA/IFPB



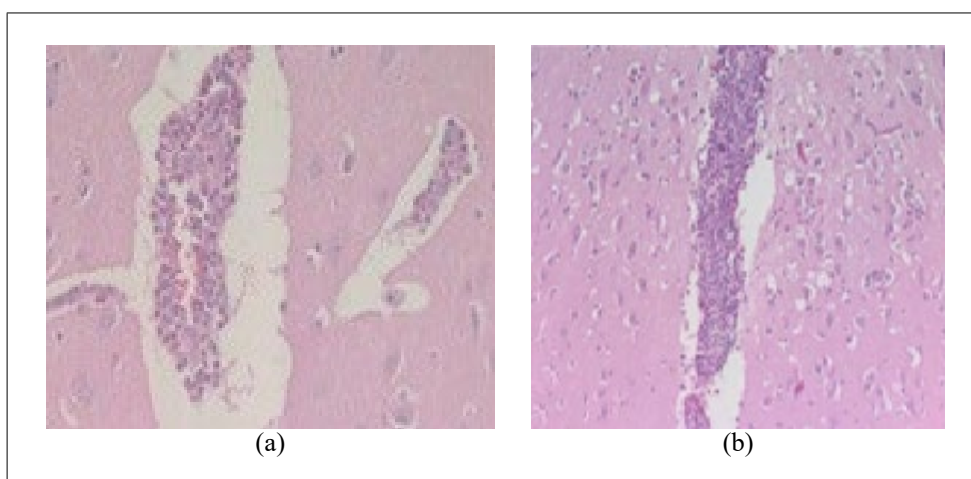
A principal alteração macroscópica observada foi a área focal acinzentada no córtex parietal. Microscopicamente verificaram-se áreas multifocais de moderada necrose laminar neuronal no córtex parietal, caracterizadas por neurônios encolhidos com citoplasma vermelho, núcleos picnóticos e edema perineural. Observaram-se, também, áreas multifocais de malácia, caracterizada por vacuolização do neurópilo com células gitter e restos axonais associados a hemorragia e a hemossiderose. Eventualmente foram observados gliose e astrócitos com citoplasma abundante na substância cinzenta circundando as áreas de malácia. Havia, ainda, moderado infiltrado inflamatório constituído por eosinófilos e linfócitos nos espaços de Virchow Robins (Figura 6a), às vezes, associado a edema perivascular e tumefação endotelial. Esse infiltrado também foi observado em vasos das leptomeninges (Figura 6b). Na substância branca, observaram-se esferoides axonais discretos.

Figura 6 ▶

(a) Infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e eosinófilos no espaço de Virchow Robins no neurópilo. HE. 40×.

(b) Infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e eosinófilos ao redor de vasos das leptomeninges. HE. 20×.

Fonte: arquivos do LPA HV-ASA/IFPB



No segundo surto, a idade, o número total de animais no rebanho e o número de acometidos não foram informados. Entretanto, um suíno, de idade não informada, fêmea, morreu e foi encaminhado para a realização da necropsia. Segundo o produtor, outros suínos morreram apresentando sintomatologia semelhante, que se caracterizou por ataxia, decúbito lateral e movimentos de pedalagem. Os animais são alimentados quase exclusivamente por soro de leite e, ocasionalmente, iogurte.

Na necropsia, mucosas oculares e oral pálidas foram observadas, além de áreas de descamação na orelha esquerda, áreas avermelhadas multifocais a coalescentes na superfície de corte do parênquima mamário, evidenciação de vasos na serosa intestinal, fígado com aumento de tamanho, com bordas arredondadas, uma área extensa de hemorragia no peritônio e áreas multifocais de depressão na superfície subcapsular dos dois rins.

No exame histopatológico, os principais achados foram encontrados no sistema nervoso, onde se observou, no córtex frontal, parietal, temporal, occipital, no núcleo de base e no cerebelo, discreto infiltrado inflamatório perivascular linfocitário e, por vezes, neutrófilos e raramente plasmócitos, distendendo os espaços de Virchow Robins com até duas camadas de células, localizados em meninges e no neurópilo. Visualizou-se, também, discreto edema perivascular, leucocitostase, tumefação de células endoteliais e congestão de vasos sanguíneos, presente também em colículo caudal. Ainda no córtex frontal, no núcleo da base e do hipocampo, observou-se discreta a moderada hemorragia em leptomeninges.

O diagnóstico de intoxicação por sal em suínos foi realizado com base nos dados epidemiológicos e nos sinais clínicos e confirmado através dos achados histopatológicos. A presença de eosinófilos nas leptomeninges e no espaço de Virchow Robins associada à necrose laminar do córtex permitiram a confirmação de intoxicação por sal. Esses achados foram verificados também por outros autores em casos da doença em suínos e, quando ocorrem associados, são considerados patognomônicos dessa enfermidade (BOOS *et al.*, 2012; BRUM *et al.*, 2013a; RADOSTITS *et al.*, 2002; SUMMERS; CUMMINGS; DELAHUNTA, 1995).

Acredita-se que a meningoencefalite eosinofílica ocorre, principalmente, nas primeiras 24 horas. Após esse período, os eosinófilos são gradualmente substituídos por células mononucleares (MORENO; SOBESTIANSKY; MORÉS, 2007). No caso aqui relatado, havia eosinófilos e linfócitos nos espaços de Virchow Robins e a evolução clínica do animal foi de 72 horas, justificando a presença de linfócitos e confirmando a informação relatada por Moreno, Sobestiansky e Morés (2007).

Testes como a análise da concentração de sódio no líquido cefalorraquidiano (LCR), humor aquoso e soro de animais com suspeitas de intoxicação por sal não foram utilizados, uma vez que outros animais não adoeceram e não houve a suspeita clínica inicial de intoxicação por sal; como consequência, amostras de soro e líquido não foram coletadas. Chamou atenção que, apesar de os suínos adultos receberem o mesmo manejo alimentar e hídrico, apenas os animais jovens desenvolveram sinais clínicos, morrendo em seguida. Acredita-se que suínos jovens são mais susceptíveis e demonstram sinais nervosos quando expostos a altos níveis de sódio sem a oferta de água.

Provavelmente, a ingestão de soro proveniente da salga de queijo e a ausência de manejo hídrico efetivo foram os principais fatores de risco que contribuíram para a ocorrência dessa intoxicação. Esse tipo é denominado de intoxicação direta, no entanto os animais podem ingerir quantidades normais de sal e se intoxicarem se forem privados de água e, em seguida, tiverem oferta hídrica abundante (BRUM *et al.*, 2013a; ISU, 2019; RADOSTITS *et al.*, 2002; SOBESTIANSKY *et al.*, 2001). Embora o soro de leite seja utilizado como fonte alimentar alternativa de baixo custo e alto valor nutritivo para suínos criados como atividade de

subsistência no semiárido nordestino (ABREU; ABREU, 2000), torna-se necessário que a sua oferta seja associada à disponibilidade de água, a fim de evitar a intoxicação.

4.6 Deficiência de cobre

A deficiência de cobre ocorreu em dois suínos com aproximadamente três meses de idade, machos, sendo um da raça Pietran e outro da raça Duroc. Um dos suínos era alimentado com farelo de milho e sobras de comida caseira, e o outro recebia soro de queijo coalho e milho, porém a água não era fornecida à vontade. Em ambos os casos foram relatadas dificuldades para andar e arrastar dos membros pélvicos durante a locomoção por, aproximadamente, dois meses. No primeiro caso, foi identificada no exame clínico paralisia de membros pélvicos, tremores de intenção e atrofia discreta da musculatura dos membros pélvicos. No segundo caso, o animal apresentava-se desidratado, com mucosa oral pálida. Na necropsia, em ambos os casos, não foram observadas lesões significativas. As principais lesões microscópicas nesses suínos foram observadas na medula espinhal, cerebelo e óbex. As lesões medulares se caracterizaram por moderada degeneração do tipo Walleriana, principalmente na substância branca de todos os segmentos medulares, caracterizada por vacuolização periaxonal difusa, simétrica e bilateral e fragmentação de fibras mielinizadas. Por vezes, essa vacuolização formava câmaras de digestão, contendo restos de mielina, fagocitados por macrófagos espumosos (células gitter). No cerebelo, além de focos de vacuolização periaxonal discreta na substância branca, a ectopia de células de Purkinje foi observada para a camada granular da substância cinzenta. Na coloração de Luxol *fast-blue* de segmentos de medula, observou-se desmielinização moderada.

Nos casos de deficiência de cobre (Cu), fatores para a ocorrência da doença, como a alimentação fornecida aos animais e a faixa etária, foram considerados. Observou-se que a alimentação fornecida a ambos os suínos era desbalanceada para a espécie e faixa de idade, sendo composta por farelo de milho e sobras de comida caseira. Além disso, verificou-se que os suínos tinham três meses de idade, considerando que o intervalo de maior risco para ocorrência de deficiência de cobre é de até 150 dias (GUEDES *et al.*, 2014). A influência da alimentação no aparecimento da deficiência de Cu nessa espécie foi descrita por McGavin, Ranby e Tammemagi (1962). Os sinais clínicos observados foram semelhantes aos descritos na doença em suínos e em outras espécies, como cordeiros e cabritos com deficiência de Cu (SUMMERS; CUMMINGS; DELAHUNTA, 1995). A lesão histopatológica observada na medula com a coloração de Luxol *fast-blue* permitiu o diagnóstico diferencial em relação a outras doenças que afetam o sistema nervoso de suínos, como raiva e deficiência de ácido pantotênico. Acredita-se que as alterações histopatológicas observadas ocorram devido a um distúrbio bioquímico no desenvolvimento cerebral, provocado pela ausência de geração de energia e, conseqüentemente, pela inibição no metabolismo anaeróbico e a diminuição na síntese de fosfolipídios, comprometendo a síntese da mielina, ocasionada pela redução na atividade da enzima mitocondrial, que é dependente de Cu (ZACHARY, 2018). Adicionalmente, segundo González e Silva (2019), animais com deficiência de Cu podem apresentar anemia, distúrbios no tocante à reprodução, baixa na imunidade – em que os animais se tornam menos resistentes às infecções –, além de transtornos nervosos.

4.7 Malformação congênita

Um caso de gêmeos cefalópagos foi diagnosticado, ocorrido em dois fetos cuja gestação foi interrompida. Na necropsia, os suínos encontravam-se unidos, sendo que

havia apenas um encéfalo e uma medula espinhal, compartilhado pelos dois animais, além de um único intestino e cordões umbilicais unidos.

Gêmeos cefalópagos são animais que se encontram unidos pela cabeça, tórax e também pelo abdômen, apresentando duas pélvis e oito membros (SOUZA *et al.*, 2006). Segundo Souza *et al.* (2006), os gêmeos unidos são monozigóticos, têm ocorrência rara e sua classificação varia de acordo com a região em que se encontram unidos. No presente caso, os animais se encontravam unidos ventralmente desde a região cefálica até a região umbilical e, por isso, foram classificados como gêmeos cefalópagos.

A causa dessa malformação não está totalmente elucidada, entretanto, acredita-se que a malformação desses gêmeos unidos seja devido a uma divisão tardia do disco embrionário (SOUZA *et al.*, 2006). De acordo com Silva Júnior *et al.* (2013), aberrações cromossômicas, drogas, bactérias, vírus e radiação podem estar relacionadas à ocorrência de malformações em suínos, principalmente no momento da organogênese. Acredita-se, também, que essas malformações podem estar associadas ao número de suínos gerados em cada gestação (SILVA JÚNIOR *et al.*, 2013). Nesses casos, não foi possível estabelecer quais desses fatores poderiam ter influenciado na ocorrência da malformação.

4.8 Persistência do ducto arterioso no coração

A persistência do ducto arterioso no coração foi um outro caso de malformação encontrado nesta pesquisa, em um suíno que também apresentava onfaloflebite. Travava-se de um suíno mestiço que nasceu apresentando ausência de movimentos dos membros, permanecendo imóvel, somente com reflexo ocular, com dificuldade para ingerir o leite materno ou água, vindo a óbito quatro dias após o nascimento. Era proveniente de uma leitegada de 13 animais, em que alguns nasceram com nove dentes e cujos pais possuíam grau de parentesco. Na necropsia havia o aumento do tamanho do coração, que chegava a ocupar aproximadamente 80% da cavidade torácica, e a persistência do ducto arterioso no coração. O pulmão direito também estava aumentado de tamanho, pálido e colapsado, e o espaço da calota craniana estava sem preenchimento de massa encefálica. Adicionalmente havia um edema subcutâneo na região umbilical, caracterizado por um líquido translúcido e gelatinoso.

O diagnóstico de persistência do ducto arterioso baseou-se na observação do ducto persistente durante a necropsia. O ducto arterioso é uma estrutura que tem como finalidade ligar o arco pulmonar à aorta no momento da vida fetal dos mamíferos, permitindo que o sangue arterial contorne o pulmão ainda não expandido, já que a hematose ocorre na placenta e os pulmões necessitam de um pequeno volume sanguíneo (ECCO *et al.*, 2008; GOURNAY, 2011).

Ao nascer, a expansão dos pulmões junto ao aumento de pO₂ alveolar e arterial estimula a contração do músculo liso do ducto arterial, promovendo seu fechamento. A ausência do fechamento desse canal caracteriza a persistência do ducto arterioso. Quando essa estrutura permanece patente, geralmente o sangue é transferido do ventrículo esquerdo para o direito, resultando em hipertensão pulmonar e aumento da pré-carga no ventrículo esquerdo. As causas das anomalias cardiovasculares congênicas são variadas e, na maioria das vezes, são hereditárias (MILLER; GAL, 2018). Nesse caso, não foi possível determinar a causa dessa malformação.

4.9 Agenesia pulmonar e cardíaca

O último caso de malformação encontrado nesta pesquisa foi de um suíno, natimorto, macho, diagnosticado com agenesia do pulmão e do coração. Os principais achados macroscópicos foram o coração e os pulmões com tamanhos proporcionalmente menores, a ausência de dígitos do membro anterior esquerdo, a presença de líquido na cavidade torácica e abdominal e o fígado com superfície capsular discretamente irregular, friável ao corte e com múltiplas áreas amareladas. O diagnóstico de agenesia pulmonar e cardíaca foi realizado considerando o aspecto macroscópico dos órgãos. Apesar de não ter sido realizada avaliação histopatológica, a presença de parênquima pulmonar reduzido permitiu classificar como hipoplasia. Segundo Schwaibe (1912), em definição alterada por Boyden (1955), a agenesia se caracteriza quando o pulmão e brônquios se encontram ausentes por completo e não há nenhum suporte vascular para o lado afetado. A aplasia ocorre quando se verifica a presença de brônquios rudimentares com completa ausência do parênquima pulmonar, enquanto a hipoplasia é identificada quando há presença de quantidades variáveis de árvore brônquica, parênquima pulmonar e suporte vascular. Geralmente a agenesia é caracterizada por uma falha no desenvolvimento dos brotamentos pulmonares e frequentemente é de ocorrência apenas unilateral, sendo que quando bilateral é incompatível com a vida (KIM *et al.*, 2011; OLAYA *et al.*, 2010).

5 Considerações finais

Diante deste estudo, pôde-se concluir que as principais doenças que acometeram os suínos na área de influência do HV-ASA/IFPB, entre os anos 2014 e 2021, foram de origem infecciosa, seguidas de distúrbios nutricionais e de malformações congênitas.

As doenças infecciosas detiveram um maior número de casos, destacando-se a doença do edema e a colibacilose. As falhas de manejo, como locais mal higienizados, estresse dos animais, mudanças radicais na alimentação, dietas com carências ou excesso de minerais, contribuíram para a ocorrência dessas doenças.

Portanto, intervir nos fatores mencionados acima, os quais são predisponentes dessas doenças, é de fundamental importância para evitar o aparecimento dessas enfermidades, que causam prejuízos enormes para os plantéis de suínos.

Agradecimentos

Ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB) – Campus Sousa, pelo edital nº 16/2020 do PIBIC/CNPq, que financiou a pesquisa, e a todos os colaboradores que ajudaram de forma direta ou indireta neste estudo.

Financiamento

Para realização deste estudo, os autores receberam apoio financeiro do Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica – PIBIC/CNPq, edital nº 16/2020.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Referências

ABCS – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DOS CRIADORES DE SUÍNOS. **Mapeamento da suinocultura brasileira**. Brasília, DF: ABCS: SEBRAE, 2016. Disponível em: <https://www.embrapa.br/documents/1355242/0/Mapeamento+da+Suinocultura+Brasileira.pdf>. Acesso em: 20 fev. 2022.

ABREU, P. G.; ABREU, V. M. N. **Sistema de distribuição de água na suinocultura: dimensionamento e equipamentos**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2000. Disponível em: <https://www.embrapa.br/busca-de-publicacoes/-/publicacao/438646/sistema-de-distribuicao-de-agua-na-suinocultura-dimensionamento-e-equipamentos>. Acesso em: 20 fev. 2022.

BOOS, G. S.; WATANABE, T. T. N.; ALMEIDA, P. R.; OLIVEIRA, L. G. S.; PAVARINI, S. P.; ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D. Surto de intoxicação por sal em suínos em Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 4, p. 329-332, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2012000400009>.

BOYDEN, E. A. Developmental anomalies of the lungs. **The American Journal of Surgery**, v. 89, n. 1, p. 79-89, Jan. 1955. DOI: [https://dx.doi.org/10.1016/0002-9610\(55\)90510-9](https://dx.doi.org/10.1016/0002-9610(55)90510-9).

BRUM, J. S. **Doenças de suínos**. 2013. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, 2013. Disponível em: <https://repositorio.ufsm.br/handle/1/4085>. Acesso em: 20 fev. 2022.

BRUM, J. S.; GALIZA, G. J. N.; LUCENA, R. B.; BARROS, C. S. L. Intoxicação por sal em suínos: aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos e breve revisão de literatura. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 7, p. 890-900, 2013a. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2013000700009>.

BRUM, J. S.; KONRADT, G.; BAZZI, T.; FIGHERA, R. A.; KOMMERS, G. D.; IRIGOYEN, L. F.; BARROS, C. S. L. Características e frequência das doenças de suínos na Região Central do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 10, p. 1208-1214, 2013b. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2013001000006>.

DÍAZ, T. G.; TEODORO, A. L.; ROJAS, I. C. O.; CHITIVA, A. F. P.; GUZMAN, J. A. P. Metabolismo do cobre na nutrição animal: revisão. **PubVet**, v. 9, n. 6, p. 279-286, 2015. DOI: <https://doi.org/10.22256/pubvet.v9n6.279-286>.

ECCO, R.; SNEL-OLIVEIRA, M. V.; BARROS, R. M.; SANTOS JÚNIOR, H. L. Patent ductus arteriosus in murrh buffalos. **Veterinary Pathology**, v. 45, n. 4, p. 542-545, 2008. DOI: <https://dx.doi.org/10.1354/vp.45-4-542>.

FERREIRA, G. S. M. **Doenças diagnosticadas em suínos necropsiados no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da UFCG, Patos-PB.** 2013. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2013. Disponível em: <http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/xmlui/handle/riufcg/24244>. Acesso em: 18 fev. 2022.

FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; SILVA, M. C.; BRUM, J. S.; GRAÇA, D. L.; KOMMERS, G. D.; IRIGOYEN, L. F.; BARROS, C. S. L. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 4, p. 223-230, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2008000400005>.

FIGUEIREDO, E. L.; NEY, B. A.; MEIRA, F. C. A.; LEITE, H. V. F. Z.; MOURÃO, R. C.; PIRES, T. E. A. Atualização em miocardites. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 15, n. 3, p. 1-3, 2004. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/1352>. Acesso em: 29 dez. 2021.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Minerais e vitaminas no metabolismo animal.** Porto Alegre: Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias/Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2019. Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2019/06/miner_vitam2019.pdf. Acesso em: 29 dez. 2021.

GOURNAY, V. The ductus arteriosus: physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. **Archives of Cardiovascular Diseases**, v. 104, n. 11, p. 578-585, 2011. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.acvd.2010.06.006>.

GUEDES, K. M. R.; PERECMANIS, S.; ARRUDA, L. F.; MUSTAFA, V. S.; CASTRO, M. B. Deficiência de cobre em suínos: caracterização clínico-patológica. **Ciência Rural**, v. 44, n. 7, p. 1264-1266, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20130883>.

GYLES, C. L.; FAIRBROTHER, J. M. *Escherichia coli*. In: GYLES, C. L.; PRESCOTT, J. F.; SONGER, J. G.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of bacterial infections in animals**. 4th ed. Ames, IA, EUA: Blackwell Publishing, 2010. p. 267-308. DOI: <https://dx.doi.org/10.1002/9780470958209>.

HELKE, K. L.; EZELL, P. C.; DURAN-STRUUCK, R.; SWINDLE, M. M. Biology and diseases of swine. In: FOX, J. G.; OTTO, G. M.; WHARY, M. T.; ANDERSON, L. C.; PRITCHETT-CORNING, K. R. (ed.). **Laboratory animal medicine**. 3. ed. London: Academic Press, 2015. Cap. 16. p. 695-769. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409527-4.00016-X>.

HENTON, M. M.; HUNTER, P. E. coli infections. In: COETZER, J.A. W.; THOMSOM, G. R.; TUSTIN, R. C. (ed.). **Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa**. Cape Town: Oxford University Press, 1994. p. 1085-1099.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **PPM: Pesquisa da Pecuária Municipal 2014-2015.** Rio de Janeiro: IBGE, 2016. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/estatisticas/economicas/agricultura-e-pecuaria/9107-producao-da-pecuaria-municipal.html>. Acesso em: 20 fev. 2022.

ISU – IOWA STATE UNIVERSITY. College of Veterinary Medicine. **Salt poisoning (water deprivation; sodium ion toxicity)**. Ames, IA, EUA: ISU, 2019. Disponível em: <https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/salt-poisoning>. Acesso em: 28 dez. 2021.

KIM, K.; MIN, K. H.; PARK, S. J.; KIM, S. R.; JIN, G. Y.; LEE, Y. C. Right pulmonary agenesis in a 12-year-old girl. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 184, n. 6, p. 742-743, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.184.6.742>.

MCGAVIN, M. D.; RANBY, P. D.; TAMMEMAGI, L. Demyelination associated with low liver copper levels in pigs. **Australian Veterinary Journal**, v. 38, n. 1, p. 8-14, 1962. DOI: <https://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1962.tb03981.x>.

MELLO, E. P.; LOT, R. F. E. Doença do edema em suínos: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano 7, n. 12, 2009. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/qXBXKP07juaNFoh_2013-6-24-16-44-56.pdf. Acesso em: 20 out. 2021.

MICHALANY, J. **Técnica histológica em anatomia patológica**: com instruções para o cirurgião, enfermeiras e citotécnico. 3. ed. São Paulo: Michalany, 1998.

MILLER, L. M.; GAL, A. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 10, p. 561-616.

MONTERA, M. W.; MESQUITA, E. T.; COLAFRANCESCHI, A. S.; OLIVEIRA JUNIOR, A. M.; RABISCHOFFSKY, A.; IANNI, B. M.; ROCHITTE, C. E.; MADY, C.; MESQUITA, C. T.; AZEVEDO, C. F.; BOCCHI, E. A.; SAAD, E. B.; BRAGA, F. G. M.; FERNANDES, F.; RAMIRES, F. J. A.; BACAL, F.; FEITOSA, G. S.; FIGUEIRA, H. R.; SOUZA NETO, J. D.; MOURA, L. A. Z.; CAMPOS, L. A. A.; BITTENCOURT, M. I.; BARBOSA, M. M.; MOREIRA, M. C. V.; HIGUCHI, M. L.; SCHWARTZMANN, P.; ROCHA, R. M.; PEREIRA, S. B.; MANGINI, S.; MARTINS, S. M.; BORDIGNON, S.; SALLES, V. A. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 4, supl. 1, p. 1-45, 2013. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.2013S004>.

MORENO, A. M.; SOBESTIANSKY, J.; MORÉS, N. Intoxicações por minerais, produtos químicos, plantas e gases. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. (ed.). **Doenças dos suínos**. 2 ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007. p. 552-580.

OLAYA, M.; GORDILLO, G.; GARCIA, C. A.; TORRES, D. Agenesia pulmonar. **Universitas Medica**, v. 51, n. 1, p. 94-102, 2010. Disponível em: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231018676009>. Acesso em: 20 fev. 2022.

OLIVEIRA, C. M. M.; SANTOS, A. S.; WANDERLEY, G. G.; HOLANDA, L. C.; BARBOSA, M. T.; ALBUQUERQUE, M. S.; SOUZA NETO, O. L.; ALBUQUERQUE, P. P. F.; ALBUQUERQUE, R. F.; SANTOS, F. L. Doença do edema em suínos - relato de caso. In: JORNADA DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO (JEPEX), 9.; SEMANA NACIONAL DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA, 6., 2009, Recife-PE. **Anais [...]**. Recife: UFRPE, 2009. p. 1-3. Disponível em: <http://www.eventosufrpe.com.br/jepex2009/cd/resumos/r0653-2.pdf>. Acesso em: 3 fev. 2022.

OLIVEIRA, F. N. L.; COUTO, E. P. F.; OLIVEIRA, A. M.; MAIA, L. A.; PINHEIRO, J. K.; MIRANDA NETO, E. G.; GALIZA, G. J. N.; DANTAS, A. F. M. Doença do edema em suínos domésticos (*Sus Scrofa Domesticus*) na sub-região do sertão, nordeste do Brasil. **International Journal of Development Research**, v. 11, n. 9, p. 50073-50077, 2021. Disponível em: <http://www.journalijdr.com/doenca-do-edema-em-suinos-domesticos-sus-scrofa-domesticus-na-sub-regiao-do-sertao-nordeste-do>. Acesso em: 20 fev. 2022.

PIEREZAN, F.; RISSI, D. R.; RECH, R. R.; FIGHERA, R. A.; BRUM, J. S.; BARROS, C. S. L. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 3, p. 275-280, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2009000300015>.

QUATRO das dez cidades com mais suínos do país tiveram aumento do rebanho. **Suinocultura Industrial**, 21 out. 2020. Disponível em: <https://www.suinoculturaindustrial.com.br/imprensa/quatro-das-dez-cidades-com-mais-suinos-do-pais-tiveram-aumento-do-rebanho/20201021-101645-t231>. Acesso em: 14 dez. 2022.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. G.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W.; ARUNDEL, J. H.; JACOBS, D. E.; LESLIE, B. O.; MCKENZIE, R. A.; BILDFELL, R. J. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüídeos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RAMIRO, C. S.; VIDA, V. C.; SILVA, A. A. L.; OLIVEIRA, F. P. Malformações em suínos: relato de caso. **Revista Conexão Eletrônica**, v. 16, n. 1, p. 675-679, 2019. Disponível em: <http://revistaconexao.aems.edu.br/wp-content/plugins/download-attachments/includes/download.php?id=2232>. Acesso em: 30 dez. 2021.

REAMS, R. Y.; GLICKMAN, L. T.; HARRINGTON, D. D.; THACKER, H. L.; BOWERSOCK, T. L. *Streptococcus suis* infection in swine: a retrospective study of 256 cases. Part II. Clinical signs, gross and microscopic lesions, and coexisting microorganisms. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 6, n. 3, p. 326-334, 1994. DOI: <https://dx.doi.org/10.1177/104063879400600308>.

RIBEIRO, T. C. F. S. **Aspectos produtivos da suinocultura e estudo epidemiológico da brucelose suína na Região Metropolitana de Natal, RN**. 2005. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2005. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vtt-7384>. Acesso em: 15 dez. 2022.

RISTOW, L. E. Caso Clínico – Doença do edema. **TECSA - Tecnologia em Sanidade Animal**, 2008. Disponível em: <https://www.tecsa.com.br/artigos/detalhes/caso-clinico-doenca-do-edema>. Acesso em: 15 dez. 2021.

RUIZ, V. L. A.; OGATA, R. A.; BERSANO, J. G.; CATROXO, M. H. B. Parvovirose suína. **Boletim Técnico [do] Instituto Biológico**, n. 31, p. 1-22, 2017. Disponível em: http://www.biologico.sp.gov.br/uploads/files/pdf/Boletins/parvovirose/boletim_parvovirose_suina.pdf. Acesso em: 10 dez. 2021.

SCHWAIBE, E. **Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere**. Jena: Fisher, 1912. Disponível em: <https://wellcomecollection.org/works/gwu88749>. Acesso em: 2 fev. 2022.

SILVA, C. V. O.; OLIVEIRA, A. M. A.; BEZERRA, P. P. N.; EVANGELISTA, J. N. B. *Escherichia coli* na suinocultura. Aspectos clínicos. Uma revisão. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 9, n. 2, p. 288-293, 2015. Disponível em: <http://www.higieneanimal.ufc.br/seer/index.php/higieneanimal/article/view/240/0>. Acesso em: 15 nov. 2021.

SILVA FILHA, O. L.; BARBOSA, E. J. R.; LIMA, A. D.; MELO, A. G. P.; MELO FILHO, A. J.; SÁ, M. S. Os produtores de suínos no município de Floresta, Estado de Pernambuco, Brasil. **Actas Iberoamericanas de Conservación Animal – AICA**, v. 1, p. 416-418, 2011. Disponível em: http://www.uco.es/conbiand/aica/templatemo_110_lin_photo/articulos/2011/Silva2011_1_416_418.pdf. Acesso em: 2 fev. 2022.

SILVA JÚNIOR, C. A.; BALIELO, F. N.; SANTOS, G. R.; GOUVEIA, J. B. A.; FANTINI, G. O.; FILADELPHO, A. L. Gêmeos unidos congenitamente na raça suína: lambdóides/sincefalianos/sinotos. *In*: SEMANA DE PATOLOGIA VETERINÁRIA (SEPAVET), 3.; SIMPÓSIO DE PATOLOGIA VETERINÁRIA DO CENTRO OESTE PAULISTA, 2., 2013, Garça. **Anais [...]**. Garça: FAEF, 2013. p. 1-4. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/zZkwsSiJCR8IjZp_2013-5-20-12-9-2.pdf. Acesso em: 5 fev. 2022.

SOARES, L. A.; RAMOS, M. E. O.; BELTRÃO, R. A.; ROQUE, F. L.; SOUSA JÚNIOR, F. J.; OLIVEIRA, F. N. L.; GALIZA, G. J. N.; MAIA, L. A. Surto de meningoencefalite bacteriana em suínos na região semiárida da Paraíba. **Revista de Agroecologia no Semiárido (RAS)**, Sousa-PB, v. 4, n. 2, p. 74-78, 2020. DOI: <http://dx.doi.org/10.35512/ras.v4i2.4338>.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N.; MORES, N.; OLIVEIRA, S.; CARVALHO, L. F. O. S. **Clínica e patologia suína**. 2. ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2001.

SOBESTIANSKY, J.; MORES, N.; ROEHE, P. M. **Parvovirose suína**. Concordia: Embrapa Suínos e Aves: Merial, 1999. 4 p. il. (Suinocultura Dinâmica, 21).

SOUZA, A. S. R.; MEDEIROS, C. C.; NORONHA NETO, C.; LIMA, M. M. S.; LINS, G. V. Q. Diagnóstico pré-natal de gêmeos unidos com uso da ressonância nuclear magnética: relato de dois casos. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria**, v. 28, n. 7, p. 416-423, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-72032006000700007>.

SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J. F.; DELAHUNTA, A. **Veterinary neuropathology**. Saint Louis, MO, EUA: Mosby, 1995.

TESTI, A.; SAMPAIO, P. H.; OLIVEIRA, M. E. F.; SAMARA, S. I.; OLIVEIRA, L. G. Estratégias de controle da circovirose suína. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, ano 12, n. 22, 2014. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/NUjfaeBrgbuBSFI_2014-2-8-9-39-52.pdf. Acesso em: 18 nov. 2021.

VASCONCELOS, A. C. **Estudo retrospectivo das doenças de suínos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba**. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018. Disponível em: <https://repositorio.ufpb.br/jspui/handle/123456789/4529>. Acesso em: 22 fev. 2022.

VOITENA, J. N.; FILADELPHO, A. L.; BIRCK, A. J.; PERES, J. A.; RAINEIRI NETO, R. Malformações múltiplas em suínos: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano 9, n. 18, 2012. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/HBT7GVsu2tnAYrj_2013-6-25-16-57-34.pdf. Acesso em: 22 fev. 2022.

ZACHARY, J. F. **Bases da patologia veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

ZANELLA, J. R. C.; MORÉS, N. **Circovirose suína**. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2003. (Circular Técnica, 37). Disponível em: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/124317/1/CIT-37.pdf>. Acesso em: 22 fev. 2022.

ZANELLA, J. R. C.; MORÉS, N.; BARCELLOS, D. E. S. N. Principais ameaças sanitárias endêmicas da cadeia produtiva de suínos no Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 51, n. 5, p. 443-453, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-204X2016000500004>.