



ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**POLISEROSITE, ARTRITE E DOENÇA RESPIRATÓRIA EM LEITÕES:
ESTUDO DE CASO**

**Ana Teresa Donas-Botto Márcia Rodrigues
Coimbra, Junho de 2017**



ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**POLISEROSITE, ARTRITE E DOENÇA RESPIRATÓRIA EM LEITÕES:
ESTUDO DE CASO**

Coimbra, Junho de 2017

Autor

Ana Teresa Donas-Botto Márcia Rodrigues

Aluna Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Constituição do Júri

Prof. Doutora Ana Sofia Santos

Dra. Elisabete Martins

Orientador Interno

Prof. Doutor Nuno Carolino

Orientador Externo

Elisabeta Duque

Carnes Valinho, S.A.

“Dissertação do Estágio curricular dos ciclos de estudo conducentes ao Grau de Mestre em Medicina
Veterinária da EUVG”

“O verdadeiro teste moral da humanidade, teste tão radical e tão profundo que escapa ao nosso olhar, é provavelmente o das suas relações com aqueles que estão mais a sua mercê: os animais.”

Milan Kundera

RESUMO

O complexo da poliserosite em suínos é causado por múltiplos factores, em particular pelo agente *Haemophilus parasuis* (HPS), que tem vindo a causar vários problemas em suínos, quer ao nível respiratório, quer nas articulações.

O agente HPS é o responsável pela Doença de Glässer (DG), caracterizada por uma inflamação generalizada da pleura, pericárdio, peritoneu, membranas sinoviais e meninges, acompanhada pela elevada presença de fibrina.

HPS é normalmente um agente secundário causado por algum factor predisponente, como stress, pneumonias ou por algum vírus, em particular o Vírus do Síndrome Respiratório e Reprodutor Porcino (PRRSv). No caso das pneumonias verificou-se que o agente HPS é um invasor secundário oportunista e que causa doença em associação com outros agentes víricos ou bacterianos e está associado com maior prevalência de pneumonia por agentes respiratórios víricos, como o Síndrome Respiratório e Reprodutor Porcino (PRRS).

Durante este estudo de caso acompanhou-se um lote de leitões desde o desmame até ao final da recria, em que foram feitas serologias e enviados leitões inteiros para laboratório de forma a isolar e identificar o agente. Foi feita a avaliação da morbilidade bem como o cálculo do índice de tosse e taxa de mortalidade nas primeiras quatro semanas de recria. Efectuaram-se necropsias dos leitões deste lote.

Pretende-se, como objectivo deste estudo, definir o agente primário causador da patologia, neste caso o PRRSv, bem como a entrada da infecção bacteriana secundária causada pelo HPS.

Procedeu-se à vacinação do efectivo frente ao PRRSv.

Como profilaxia, devido à falha de protecção de imunidade maternal, fez-se a administração de tularomicina a todos os leitões até todo o efectivo estar devidamente protegido frente ao PRRSv, conferindo assim uma boa imunidade maternal.

Palavras-chave: Poliserosite; *Haemophilus parasuis*; Pneumonia; PRRS; Suínos; Doença de Glässer.

ABSTRACT

The porcine polyserositis complex is caused by multiple factors, particularly by *Haemophilus parasuis* (HPS), which has been causing several problems in pigs, both at the respiratory and articular levels.

HPS is the causative agent of Glässer's Disease (DG), characterized by a generalized inflammation of the pleura, pericardium, peritoneum, synovial membranes and meninges, together with an abundant presence of fibrin.

HPS is usually a secondary agent enhanced by some predisposing factor, like stress, pneumonia or some viruses, such as Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus (PRRSv). In pneumonia, it has been shown that HPS is an opportunistic secondary invader causing disease in association with other viral or bacterial agents being PRRSv the most prevalent respiratory viral agent found together with HPS.

During this study a batch of piglets was followed from weaning until the end of nursery season, when serologies were performed, samples were collected and whole piglets were sent to pathology in order to isolate and identify the agent. Health condition was evaluated as well as the calculation of cough index and mortality rate in the first four weeks of nursery. Necropsies of the piglets of this batch were also carried out.

The objective of this study was to define the primary agent causing disease (in this case PRRSv), as well as the factors that predisposed to secondary bacterial infections caused by HPS.

Following these findings all herd was vaccinated against PRRSv.

Due to lack of protective maternal immunity, tulathromycin was administered in pigs, as prophylactic measure until all sows were adequately protected against PRRSv, thus conferring good maternal immunity to their offspring.

Key words: Polyserositis; *Haemophilus parasuis*; Pneumonia; PRRS; Swine; Glässer Disease.

Dedico a minha tese de dissertação aos meus pais e irmão, por toda a ajuda que sempre me deram
ao longo de todo este caminho.

Obrigada por tudo!

AGRADECIMENTOS

No final desta etapa não podia deixar de fazer os devidos agradecimentos às pessoas que mais contribuíram para que todo este esforço fosse concluído com sucesso, por isso agradeço:

Aos meus pais, pela educação, princípios, valores, sentido de justiça e espírito de sacrifício que ao longo de toda a vida me transmitiram. Por sempre me terem dado a oportunidade de fazer as minhas escolhas e por serem sempre uns pais exemplares no acompanhamento de todo o meu percurso.

Ao meu irmão, que me acompanhou sempre desde o primeiro momento, me orientou nos momentos mais difíceis e brindou nos momentos de festejo.

Ao Ricardo e à Paulinha por estarem sempre presentes em todos os momentos importantes da minha vida, pelo carinho e amizade.

A toda a minha família e amigos que sempre se mostraram disponíveis para me ajudar a superar as dificuldades da vida.

Ao meu orientador interno, Professor Doutor Nuno Carolino pela ajuda, incentivo e apoio ao longo de todo o estágio e na elaboração da dissertação.

À minha orientadora externa, Dra. Elisabeta Duque, pela amizade, pelo companheirismo, pelos momentos bem passados e sobretudo pelo conhecimento transmitido.

A toda a equipa da empresa ValGRUPO, por me terem recebido exemplarmente e me ajudarem em tudo desde o primeiro dia.

À Escola Universitária Vasco da Gama, direcção e corpo docente pela contribuição para a minha formação.

A todas as pessoas que todos os dias contribuem para a minha formação profissional e pessoal.

Muito Obrigada!

ÍNDICE GERAL

RESUMO	v
ABSTRACT.....	vi
LISTA DE FIGURAS	xi
LISTA DE GRÁFICOS	xii
LISTA DE TABELAS	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS	xiv
1. INTRODUÇÃO	1
2. DOENÇA DE GLÄSSER	2
2.1. DEFINIÇÃO	2
2.2. ETIOLOGIA	2
2.3. EPIDEMIOLOGIA	2
2.4. PATOGENIA.....	3
2.5. SINAIS CLÍNICOS.....	3
2.6. LESÕES	3
2.7. DIAGNÓSTICO	4
2.8. PREVENÇÃO E CONTROLO	4
3. APRESENTAÇÃO DO CASO.....	6
3.1. DESCRIÇÃO DA EXPLOAÇÃO E RESULTADOS PRODUTIVOS	6
3.2. PLANO PROFILÁTICO.....	6
4. OBJECTIVO DO ESTUDO EXPERIMENTAL.....	7
5. DESCRIÇÃO DO ESTUDO	8
5.1. ALOJAMENTO DOS ANIMAIS.....	9
6. RESULTADOS E ANÁLISE DOS DADOS RECOLHIDOS.....	9
7. IDENTIFICAÇÃO DOS AGENTES CAUSADORES DA DOENÇA	11
8. RESULTADOS LABORATORIAIS.....	11
8.1. SEROPERFIL INSTANTÂNEO A LEITÕES DE 5, 8 E 10 SEMANAS	11
8.2. SEROPERFIL DAS REPRODUTORAS.....	12
8.3. SEROPERFIL SEQUENCIAL CONTÍNUO DOS LEITÕES DA B1	12
8.4. AMOSTRAS DE LEITÕES	12
9. DECISÕES E TRATAMENTO	13
10. AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS DO PLANO DE INTERVENÇÃO	13

11. AVALIAÇÃO DO CUSTO BEBENEFÍCIO DA PROFILAXIA INSTITUÍDA	15
12. DISCUSSÃO	16
13. CONCLUSÃO.....	16
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: LEITÃO COM EPÍFORA.	8
FIGURA 2: NECRÓPSIA DE LEITÃO COM POLISEROSITE.	10

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: EVOLUÇÃO DA MORTALIDADE NAS RECRIAS.	14
--	----

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: VIRULÊNCIA DOS SERÓTIPOS DE <i>H. PARASUIS</i> EM SUÍNOS (ARAGON ET AL., 2012).....	2
TABELA 2: DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE <i>H. PARASUIS</i> E RESPECTIVAS LESÕES (SALVANS ET AL., 2016).	4
TABELA 3: PLANO PROFILÁCTICO DOS LEITÕES NA MATERNIDADE.....	7
TABELA 4: PLANO PROFILÁCTICO DOS LEITÕES DE RECRIA.....	7
TABELA 5: NÚMERO DE PARTOS DAS PORCAS DESMAMADAS NA SEMANA 47.	9
TABELA 6: OBSERVAÇÃO DOS LEITÕES DA B 1 AO LONGO DE 4 SEMANAS.....	10
TABELA 7: SEROPERFIL INSTANTÂNEO DOS LEITÕES.....	11
TABELA 8: SEROPERFIL SEQUENCIAL CONTÍNUO PARA PRRS AOS LEITÕES DA B1.	12
TABELA 9: DADOS PRODUTIVOS DA RECRIA.	13
TABELA 10: SEROPERFIL DOS LEITÕES DA QUINTA DA SERRA APÓS VACINAÇÃO DAS PORCAS.....	14
TABELA 11: AVALIAÇÃO DOS CUSTOS DO PROGRAMA EM TRÊS MESES.....	15
TABELA 12: REPERCUSSÃO EM € DO PROGRAMA EM TRÊS MESES.	15
TABELA 13: ROI DO PROGRAMA EM TRÊS MESES.	15

LISTA DE ABREVIATURAS

AB: Antibiótico

Ac's: anticorpos

APP: *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Cm: centímetros

DG: Doença de Glässer

ELISA: Enzime-Linked Immuno Sobert Assay

HPS: *Haemophilus parasuis*

IgG: Imunoglobulina G

IgM: Imunoglobulina M

Kg: kilograma

ml: mililitros

PCEDA: Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky

PCR: Polymerase Chain Reaction

PRRS: Síndrome Respiratório e Reprodutor Porcino

PRRSv: Vírus do Síndrome Respiratório e Reprodutor Porcino

ROI: Retorno sobre investimento

%: Percentagem

€: Euro

®: marca registada

1. INTRODUÇÃO

O presente estudo descreve um caso clínico realizado no âmbito do Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Escola Universitária Vasco da Gama, em Coimbra. Este decorreu entre o dia 26 de Setembro de 2016 e 28 de Fevereiro de 2017, numa exploração da empresa ValGRUPO, sob a orientação externa da Dra. Elisabeta Duque e com a orientação interna do Doutor Nuno Carolino.

O Estágio Curricular teve como objectivo a aquisição de conhecimento a nível da produção de suínos, em particular na área do manejo, reprodução e toda a parte clínica associada.

Este trabalho inicia-se com uma revisão bibliográfica sobre a Doença de Glässer, causada pelo agente *Haemophilus parasuis*, por ser a principal doença causadora de poliserosite e artrite em suínos e, por isso abordada neste caso clínico.

O agente causador desta patologia, HPS, provoca graves problemas ao nível produtivo dos animais durante a fase de recria.

Estes factos agravam-se devido às constantes modificações de manejo, bem como com o aumento dos objectivos de produtividade (Palzer et al., 2015).

Como objectivo deste trabalho, procedeu-se à identificação dos agentes causadores de patologia, bem como a identificação do principal agente primário causal de doença. (Neste caso o vírus do Síndrome Respiratório e Reprodutor Porcino - (PRRSv)).

Vários estudos relatam uma associação significativa entre HPS e a presença do vírus da PRRS. Nos Estados Unidos, infecções por HPS são frequentemente encontradas em grupos de animais com infecções crónicas de PRRSv e; na Ásia, foi demonstrado que o PRRSv acelera as infecções por HPS (Palzer et al., 2015).

Este estudo constata que as infecções por HPS ocorrem em simultâneo com o PRRSv e que o agente bacteriano é um agente secundário oportunista, que ocorre mais frequentemente quando existe uma infecção primária pelo PRRSv, do que em infecções únicas.

2. DOENÇA DE GLÄSSER

2.1. DEFINIÇÃO

A Doença de Glässer (DG) é uma patologia infecciosa caracterizada pela inflamação serofibrinosa das serosas, que resulta no aparecimento de um quadro clínico de pleurite, pericardite, peritonite, artrite e ou meningite. Como consequência desta patologia, observa-se uma elevada taxa de mortalidade e morbidade de leitões, elevado número de leitões de refugo e ainda uma elevada taxa de reprovação das carcaças em matadouro (Perestrelo-Vieira et al., 2006).

2.2. ETIOLOGIA

O *Haemophilus parasuis* (HPS) é o agente causador da doença. Trata-se de um pequeno e pleomórfico cocobacilo gram negativo comensal da família das *Pasteurellaceae*. Existem várias estirpes de HPS, bastante heterogéneas genotípica e fenotipicamente. Actualmente são conhecidos 15 serótipos, dos quais o 4 e o 5 são os mais prevalentes. Consoante os serótipos, assim se classifica a diferente virulência e, conseqüentemente, a capacidade de causar doença (Yu et al., 2012).

Tabela 1: Virulência dos serótipos de *H. Parasuis* em Suínos (Aragon et al., 2012).

Virulência	Serótipo
Morte	1, 5, 10, 12, 13, 14
Poliserosite moderada a grave	2, 4, 5
Poliserosite leve	8
Sem sinais clínicos nem lesões	3, 6, 7, 9, 11

2.3. EPIDEMIOLOGIA

O HPS é um agente frequente em suínos, uma vez que faz parte da microbiota respiratória. Aloja-se nas secreções nasais dos animais saudáveis e nos pulmões de animais com pneumonia, mas o mesmo não acontece no caso de pulmões saudáveis. É um dos primeiros agentes a colonizar o tracto respiratório superior dos leitões e a sua transmissão inicial ocorre através do contacto directo com as porcas, logo após o nascimento (Aragon et al., 2012).

O HPS afecta leitões desde as 2 semanas de vida, mas apresenta maior prevalência nos leitões das 5 até às 8 semanas de idade ou imediatamente depois do desmame (Perestrelo-Vieira et al., 2006).

Existem diferentes factores que contribuem para desenvolver o começo da doença, tais como as práticas de manejo, as oscilações de temperatura, ventilação desadequada, desmames precoces, estado imunitário dos leitões, existência de outros agentes, bem como a virulência do agente (Aragon et al., 2012).

A prevalência da DG é também potenciada por outros agentes concomitantes, especialmente por infecções virais que afectam o sistema imunitário, em particular pelo PRRSV (Aragon et al., 2012).

2.4. PATOGENIA

O HPS encontra-se ao nível da cavidade nasal, nas membranas serosas. Quando se encontra presente, observa-se rinite supurativa e degeneração das células epiteliais ou pode alojar-se nas amígdalas, permanecendo acantonado durante a vida do animal, havendo assim portadores assintomáticos com capacidade de excreção intermitente, causando doença na exploração. A bactéria provoca uma diminuição da actividade ciliar, uma vez que provoca lesão nas células epiteliais. Depois da mucosa nasal estar lesionada, dá-se a infecção sistémica, podendo levar à morte do animal. Se o leitão resistir, torna-se num portador no qual a bactéria pode originar manifestações clínicas, após colonizar as serosas e articulações (Aragon et al., 2012).

2.5. SINAIS CLÍNICOS

O período de incubação da doença varia com a estirpe e pode ser inferior a 24 horas, até 4 a 5 dias, após a infecção. A doença hiperaguda tem um curto período e pode culminar em morte súbita, sem características da lesão. Ainda que a expressão clínica surja normalmente em leitões, entre as 4 e 8 semanas de vida, pode variar, dependendo do estado de protecção de imunidade materna adquirida (Rapp-Gabrielson, 2000).

Normalmente os sinais clínicos aparecem de forma súbita com anorexia, febre alta (41,5°C), apatia, tosse, espirros, dispneia, cianose, dor e edema das articulações com claudicação, tremores, incoordenação, decúbito lateral, corrimento ocular, conjuntivite. Estes sinais podem ser observados em conjunto ou separadamente (Nedbalcova et al., 2006).

Leitões com sinais clínicos de ligeiros a moderados podem sobreviver à fase aguda da doença, desenvolvendo um estado crónico, que se caracteriza pelo mau aspecto do pêlo, diminuição da taxa de crescimento, debilidade e com perda de peso, claudicação, tosse, dispneia (Palzer et al., 2015).

As taxas de morbidade e mortalidade podem chegar até aos 50% (Perestrelo-Vieira et al. 2006).

2.6. LESÕES

Leitões com infecção hiperaguda podem não apresentar lesões macroscópicas. Histologicamente estes leitões apresentam septicémia, coagulação intravascular disseminada e microhemorragias. Pode também haver um aumento do fluido serosanguinolento na cavidade torácica e abdominal (Rapp-Gabrielson, 2000).

Na infecção sistémica aguda as lesões características da doença são o desenvolvimento de poliserosite fibrinosa ou fibrinopurulenta, poliartrite e meningite. Pode também surgir exsudado fibrinoso, na pleura, pericárdio, peritoneu, membranas sinoviais e meninges. A pleurite fibrinosa pode ser

encontrada com ou sem consolidação crânio-ventral, devido a uma broncopneumonia catarral purulenta ou por pneumonia fibrino-hemorrágica. No exame histopatológico observa-se inflamação fibrinosa ou fibrinopurulenta com infiltração de neutrófilos. Nas infecções crónicas, apresentam ainda fibrose do pericárdio, pleura, peritoneu e artrites crónicas (Kavanová et al., 2015).

2.7. DIAGNÓSTICO

A sintomatologia e lesões apresentadas anteriormente não são patognomónicas para a DG. O agente desta doença deve ser diferenciado de outros agentes incluídos no diagnóstico diferencial. *Streptococcus* sp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *E. coli*, *Mycoplasma* sp. entre outros, são também agentes causadores de poliserosite fibrinosa, meningite fibrinopurulenta e artrites crónicas (Salvans et al., 2016).

Tabela 2: Diagnósticos diferenciais de *H. parasuis* e respectivas lesões (Salvans et al., 2016).

Agente	Artrite	Pleuresia	Peritonite	Pneumonia	Meningite
<i>Haemophilus parasuis</i>	+	+	+	+	+
<i>Streptococcus suis</i>	+	+	+	+	+
<i>Mycoplasma hyorhinis</i>	+	+	+	+	+
<i>Mycoplasma hyosinoviae</i>	+	-	-	+	-
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	+	+	-	+	-
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	-	+	-	+	-

+ Presente; - Ausente

A confirmação da presença do agente é feita por cultura e isolamento no exsudado fibrinoso, bem como no parênquima dos órgãos internos afectados e das lesões pulmonares. Podem realizar-se provas de imuno-histoquímica ou hibridação *in situ* mas, neste caso, a especificidade não está completamente clarificada. No caso da imuno-histoquímica pode existir reacção cruzada com *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP). O PCR é um método sensível e específico para detectar HPS e pode ser usado também para a diferenciação entre espécies virulentas e não virulentas. A detecção de anticorpos (ac's) contra HPS pode ser detectada pela utilização do método da fixação do complemento e por ELISA (Nedbalcova et al., 2006).

2.8. PREVENÇÃO E CONTROLO

Diminuir factores de stress; controlo de doenças primárias, bem como cuidados na compra das futuras reprodutoras em que estas devem ser isentas do agente bacteriano e adaptadas ao microbismo da exploração, fazendo quarentenas adequadas, para que passem boa imunidade materna aos leitões.

As condições de higiene, juntamente com uma má nutrição e a gestão do efectivo reprodutor são também factores que podem potenciar o desenvolvimento de infecções por HPS. Os transportes devem ser supervisionados e os animais de diferentes idades não devem ser agrupados nos mesmos parques ou pavilhões (Nedbalcova et al., 2006).

A vacinação e a utilização de antibióticos são os métodos usuais para controlar e prevenir a DG. Os antibióticos por via parenteral são usados para o tratamento individual de animais e são preferidos aos tratamentos na água ou na ração, uma vez que, com esta doença, os animais encontram-se prostrados e consequentemente não irão ingerir a quantidade de antibiótico necessário, através de água ou alimento (Rapp-Gabrielson, 2000).

3. APRESENTAÇÃO DO CASO

3.1. DESCRIÇÃO DA EXPLOAÇÃO E RESULTADOS PRODUTIVOS

O caso clínico foi estudado numa exploração suinícola em Portugal, situada na região do Oeste, distrito de Leiria, concelho de Alcobaça e freguesia da Benedita.

Esta pecuária convencional de ciclo fechado, apresenta 480 reprodutoras e funciona em manejo de bandas semanais de 22 porcas.

As fêmeas de reposição provêm de uma outra pecuária do mesmo grupo e entram na quarentena com cerca de 110/120 kg de peso vivo, onde permanecem até efectuarem o programa completo de vacinação da exploração e adaptação ao microbismo da mesma.

Esta pecuária apresenta bons resultados reprodutivos, com uma taxa de partos superior a 90%. O desmame realiza-se a partir do 25º dia de idade, envolvendo cerca de 250 leitões por semana, que vão posteriormente para o sector de recria, no qual existem 5 salas de recria e mais 23 módulos de recria.

A capacidade total de alojamento dos leitões, desde o desmame até à fase de engorda, é de 2057 animais, considerando 0.3 m² por animal.

A recria dura seis ou sete semanas e os animais passam para a engorda às 10 ou 11 semanas, ou ao atingirem os 20/22 kg de peso vivo.

O objectivo de produção anual é de cerca de 13593 leitões desmamados, calculados com base nos seguintes parâmetros:

- 480 Porcas com 2,4 partos por porca e por ano
- 11,8 Leitões desmamados por porca e por ninhada
- Admite-se uma taxa de mortalidade na maternidade até 10% e na recria até 2%.

O cálculo da taxa de mortalidade na recria faz-se do seguinte modo:

- $x = \frac{n^{\circ} \text{mortos} \times 42}{30}$
- $\% \text{ mortalidade} = \frac{x}{n^{\circ} \text{total leitões}} \times 100$

A alimentação na recria faz-se inicialmente com uma ração “pré-starter” S-849 durante 2 semanas. Este alimento é iniciado logo na maternidade a partir do 5º dia de vida; de seguida, ingerem uma ração de crescimento S-800, que permanece até ao final da recria.

3.2. PLANO PROFILÁTICO

O esquema de profilaxia médica e sanitária é feito com rigor, segundo o esquema que mais se adapta à exploração, bem como à região onde esta se localiza. Estão contempladas as principais doenças de suínos no plano profilático, nomeadamente a Doença de Aujeszky incluída no plano nacional de controlo e erradicação da Doença de Aujeszky (PCEDA), Parvovirose, Mal Rubro, Rinite Atrófica e Colibacilose.

Em relação à descendência, os planos de vacinação contemplam as principais patologias de leitões, tais como a Circovirose suína, Pneumonia enzoótica e Doença de Aujeszky. Nas tabelas seguintes demonstra-se o esquema do plano profilático dos leitões:

Tabela 3: Plano profilático dos leitões na maternidade.

Dias vida	Medicamento	Dose	Via administração	Intervalo de segurança
1º a 2º	Ferro	2 ml	IM pescoço	0
	Toltrazuril	0,4ml	Oral	73
	Amoxicilina	0,5 ml	IM pescoço	14
18 a 21º dia	Vacina PCV e Mycoplasma	2 ml	IM pescoço	0

Tabela 4: Plano profilático dos leitões de recria.

Semanas vida	Medicamento	Dose	Via administração	Intervalo de segurança
10 a 12	Vacina Aujeszky	2 ml	IM	0
14	Vacina Aujeszky	2ml	IM	0

4. OBJECTIVO DO ESTUDO EXPERIMENTAL

O objectivo do estudo prendeu-se com o facto da pecuária se apresentar com elevadas taxas de mortalidade e morbilidade na fase de recria, bem como elevada taxa de leitões rejeitados em matadouro.

Também existem históricos de mortalidade na recria, juntamente com necropsias a apresentar poliserosite, artrites, bem como consolidação dos lóbulos apicais e cardíacos. Estes factos apresentaram-se imediatamente a seguir ao desmame, com sintomatologia de tosse já presente na maternidade, leitões fracos e deprimidos.

Através das várias serologias foi possível avaliar a titulação de anticorpos frente ao PRRS, antes e depois da vacinação.

Este estudo justifica-se devido à elevada incidência de lesões e de sintomatologia clínica que leva a significativas perdas económicas devido às elevadas taxas de mortalidade, aumento dos animais de refugo, custos elevados com tratamentos de infecções sistémica gerais e animais com problemas respiratórios e ainda um elevado número de animais que apresentam atraso de crescimento.

Com este caso clínico avaliaram-se os agentes causadores de morbilidade e mortalidade na fase de recria, os resultados da profilaxia instituída, bem como os custos da mesma.

5. DESCRIÇÃO DO ESTUDO

O estudo efectuou-se num grupo de leitões de recria, nascidos na semana 43 de 2016.

Na semana 47 de 2016 foram desmamados 251 leitões e passaram da maternidade para uma das salas de recria, denominada de “B 1”. Os animais apresentavam 4 semanas de vida.

A história clínica destes animais apresentava espirros, tosse, epífora, mau estado do pêlo, aspecto deprimido e um elevado número de leitões com artrites ou panarícios.

Esta sintomatologia terá sido iniciada na última semana de maternidade. Havia ainda bastantes animais fracos e pequenos para a idade.



Figura 1: Leitão com epífora (Imagem do autor).

Durante as primeiras 4 semanas de permanência na recria foi avaliada a percentagem de artrites, a mesma de panarícios, a percentagem de leitões fracos e de leitões viáveis; foi calculado o índice de tosse, e a taxa de mortalidade.

Foi feito um Seroperfil geral instantâneo aos leitões da exploração em que foram colhidos 18 sangues a leitões com 5, 8 e 10 semanas; 6 colheitas em cada uma das idades.

Quanto aos leitões da B 1, foram devidamente identificados 12 leitões, nos quais foram feitas colheitas de sangue sequenciais contínuas nas semanas 47, 50 e semana 1 que correspondem respectivamente às 4, 7 e 10 semanas de vida dos leitões.

Em relação às porcas reprodutoras, fez-se também um Seroperfil instantâneo a 5 porcas nulíparas, 5 porcas de primeiro parto, 4 porcas de segundo parto, 4 porcas de terceiro parto, 3 porcas de quarto parto, 2 porcas de quinto parto e 2 porcas de sexto parto.

Das porcas que desmamaram os leitões do estudo foi ainda verificado o número de partos de cada uma delas.

Aos leitões mortos na B 1 foram feitas todas as necropsias e ficou estipulado que não iria ser feita a necrópsia de dois leitões dos mais fracos, mas sim, o seu envio para laboratório. Foram também efectuados registos de temperatura da sala.

5.1. ALOJAMENTO DOS ANIMAIS

A bateria B 1 é constituída por 8 parques em que os leitões são divididos por sexo e por tamanho, e são respeitadas as densidades animais, de acordo com as normas de bem estar animal.

Na fase de recria, o espaço de comedouro e o número de bebedouros encontrava-se bem dimensionado; assim sendo, na primeira semana após o desmame existem 7 cm de comedouro por leitão e um ponto de água para cada 10 leitões.

A ventilação foi feita através de um ventilador automático, controlado por um quadro eléctrico existente na entrada da sala. Neste quadro eléctrico também era possível controlar a temperatura da sala e abertura automática das janelas. O pavimento dos parques é em grelhas de plástico de acordo com as normas de bem estar animal.

6. RESULTADOS E ANÁLISE DOS DADOS RECOLHIDOS

Tabela 5: Número de partos das porcas desmamadas na semana 47.

Número de partos	Número de porcas
1	11
2	4
3	1
4	2
5	2
6	2

Verificou-se que as porcas de primeiro parto foram as mais dominantes no desmame dos leitões para a B 1. Este facto torna-se relevante, pois, em termos de patologia das porcas, a prevalência de doença na exploração transmitida à descendência é tanto maior quanto menor a idade das mães, uma vez que estas ainda não estão completamente adaptadas ao microbismo da exploração.

Tabela 6: Observação dos leitões da B 1 ao longo de 4 semanas

	Observação 1	Observação 2	Observação 3	Observação 4
	4 Semanas	5 Semanas	6 Semanas	7 Semanas
Artrites	1,6%	2,5%	3,2%	2,7%
Panarícios	0,0%	0,4%	0,0%	0,0%
Leitões saudáveis	94,0%	82,3%	82,2%	86,8%
Leitões fracos	6,0%	17,7%	11,8%	13,2%
Índice de Tosse	6,4%	7,3%	7,6%	13,0%
Nº de mortos		8	23	0
% Mortalidade		3,3%	10,5%	0,0%

O índice de tosse calculou-se através da soma de tosses e espirros durante 2 minutos, em 3 contagens seguidas; fez-se a média das 3 contagens e dividiu-se pelo número de animais existentes em cada semana. Estipulou-se que índice de tosse superior a 10% seria indicativo de pneumonia.

Durante estas quatro semanas de observações, as temperaturas oscilaram entre os 24°C e os 26°C.

Nas necropsias efectuadas, as lesões predominantes foram de pericardite, pleuresia fibrinopurulenta, peritonite, consolidação dos lóbulos apicais, cardíacos e diafragmáticos, edema interlobular, cavidade abdominal com conteúdo serosanguinolento, artrites com exsudado purulento ao corte, aumento dos gânglios inguinais superficiais. Na observação externa destes animais, observou-se caquexia, artrites, desidratação, anemia.



Figura 2: Necropsia de leitão com poliserosite.

7. IDENTIFICAÇÃO DOS AGENTES CAUSADORES DA DOENÇA

Identificar os agentes que estariam a provocar as tão elevadas taxas de mortalidade e morbidade na fase de recria, permitiu elaborar um plano de acção de metafilaxia e profilaxia.

8. RESULTADOS LABORATORIAIS

8.1. SEROPERFIL INSTANTÂNEO A LEITÕES DE 5, 8 E 10 SEMANAS

Tabela 7: Seroperfil instantâneo dos leitões.

	PCR PRRS Eu	PCR PRRS AS	IgM PRRS	IgG PRRS
5 Semanas	Positivo	Negativo	50% Positivo	50% Positivo Títulos médio baixo
8 Semanas	Não determinado	Não determinado	50% Positivo	50% Positivo Títulos altos
10 Semanas	Não determinado	Não determinado	0% Positivo	100% Positivo Títulos altos

Uma vez que o PCR de PRRS estirpe Europeia (PCR PRRS Eu) é positivo às 5 semanas, constata-se que os animais estão virémicos nesta fase. Em relação às estirpes Americanas (PRRS AS) o resultado é negativo.

Quanto à sorologia às 5 semanas, metade dos animais têm imunidade maternal e na outra estão negativos, o que constitui um problema, pois indica que não há imunidade maternal consistente, sendo este grupo de leitões mais susceptíveis de multiplicação do agente. Às 8 semanas metade dos leitões têm tanto IgM como IgG, com títulos altos, o que sugere uma infecção com vírus de campo nas semanas anteriores.

Nos leitões com 10 semanas, todos são negativos para IgM e todos positivos com títulos altos para IgG, o que confirma a circulação de vírus de campo anterior, antes das 8 semanas.

Existe uma infecção recente nos animais logo a partir do início da fase de lactação e durante a recria. Ao longo da recria, o vírus circula em todos os animais, pelo que no final desta fase todos os leitões têm títulos altos; não podem ser indicativos de imunidade maternal, uma vez que esta desaparece por volta das 5/6 semanas.

8.2. SEROPERFIL DAS REPRODUTORAS

Nas porcas reprodutoras, 20% das nulíparas e primíparas apresentam resultado negativo para ELISA de PRRS Europeu, 60% com títulos médio e 20% com títulos altos. Nas múltiparas, 100 % das porcas são positivas com títulos altos.

Existe uma circulação viral consistente, pois há um número elevado de porcas positivas e a maior parte das múltiparas tem títulos altos, o que sugere a presença de vírus de campo.

8.3. SEROPERFIL SEQUENCIAL CONTÍNUO DOS LEITÕES DA B1

Tabela 8: Seroperfil sequencial contínuo para PRRS aos leitões da B1.

Idade	Títulos PRRS
4 Semanas	63% Positivo Título médio baixo
7 Semanas	100% negativos
10 Semanas	100% Pos Título médios

Em relação aos títulos de Ac's detetados por ELISA, existe imunidade maternal presente nos leitões de 4 semanas que desaparece às 7 semanas, não existindo nesta fase indicadores de seroconversão de IgG. Em relação à detecção de vírus por PCR, o grupo das 4 semanas é positivo, o que indica circulação viral neste grupo. O facto de não aparecerem IgG às 7 semanas pode explicar-se pelo pouco tempo decorrido entre a infecção e a colheita de sangues.

Às 10 semanas todos os animais são positivos com títulos médios, o que é coerente com uma circulação de vírus de campo entre as 4 e 7 semanas.

8.4. AMOSTRAS DE LEITÕES

Nos dois leitões da B 1 que foram enviados para laboratório, o resultado foi em ambos de positivo por PCR para HPS com detecção do gene vtaA9, correspondendo a um marcador de virulência da estirpe.

9. DECISÕES E TRATAMENTO

O objectivo do tratamento inicial instituído foi de se aplicar uma metafilaxia que controlasse a patologia.

Foi recomendada a vacinação geral do efectivo reprodutor, com a vacina viva Porcilis PRRS®, uma vez que as porcas não eram vacinadas frente a este agente e estava a circular o vírus na exploração. Foi feito o rapel da vacinação passado um mês. A vacinação com Porcilis PRRS® passou a fazer parte do plano profiláctico da exploração, de 4 em 4 meses, até a situação estar estabilizada.

Decidiu-se que o importante seria estabilizar as porcas frente ao PRRSv, pois o agente da DG estaria provavelmente a circular como infecção secundária ao PRRS.

Para o tratamento dos leitões afectados na recria, com tosse, espirros, artrites, meningites ou pneumonias, fez-se antibioterapia com cefquinoma e anti-inflamatório dexametasona.

Devido ao facto de na semana 49 o número de mortos ter aumentado significativamente na B1, fez-se um tratamento na água da bebida com amoxicilina durante 5 dias.

Instituiu-se ainda como profilaxia a todos os leitões, a administração do antibiótico tulatromicina aos 7 dias de vida na dose de 0,5 ml e rapel uma semana após o desmame na dose de 0,8 ml.

10. AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS DO PLANO DE INTERVENÇÃO

Tabela 9: Dados produtivos da Recria.

Recria				
	Mortos	Existências	% Mortalidade	Rejeitados em matadouro
Setembro	19	929	2,8	35
Outubro	15	975	2,3	32
Novembro	22	1429	2,1	37
Dezembro	34	1291	3,6	49
Janeiro	23	821	3,9	11
Fevereiro	11	1036	1,4	2
Março	4	1062	0,5	2
				2% Mortalidade

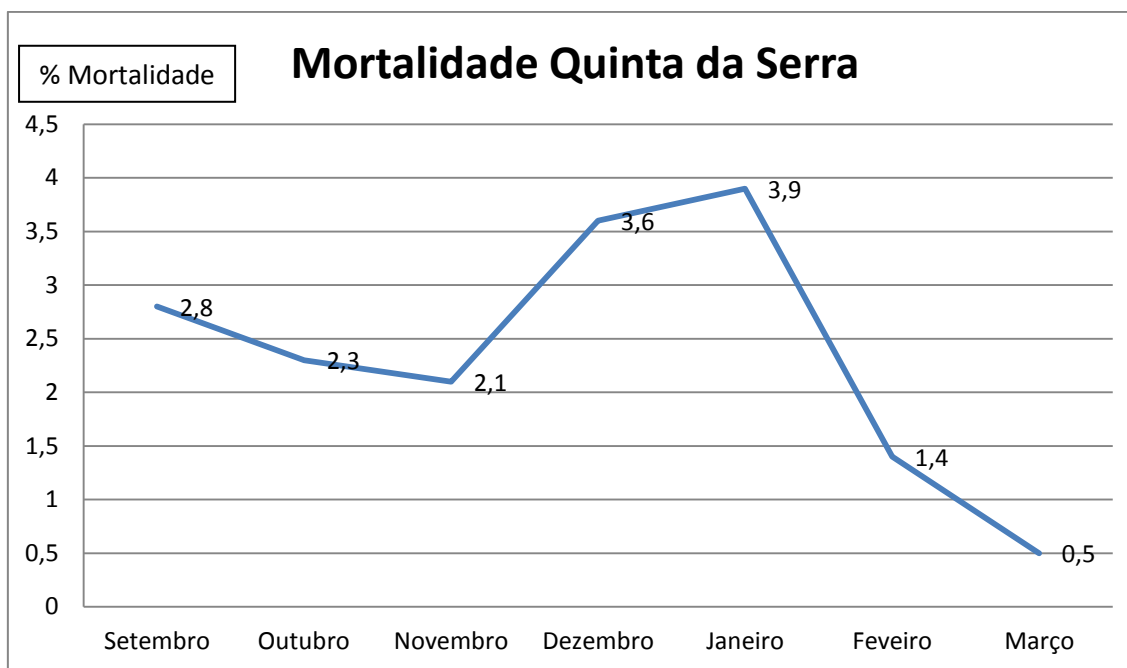


Gráfico 1: Evolução da mortalidade nas Recrias.

Efectuou-se novo Seroperfil às porcas 6 semanas após o rapel da vacinação frente ao PRRS, para verificar a estabilização do efectivo frente ao vírus.

Para a estirpe Europeia, os resultados foram de 96% positivos (uma porca negativa em 25), o que sugere que as porcas estão vacinadas e apresentam anticorpos frente ao vírus.

Tabela 10: Seroperfil dos leitões da Quinta da Serra após vacinação das porcas.

	PCR PRRS Eu	PCR PRRS AS	IgM PRRS	IgG PRRS
5 Semanas	Negativo	Negativo	100% Negativo	50% Positivo Títulos médio baixo
7 Semanas	Não determinado	Não determinado	100% Negativo	12,5% Positivo Títulos médio baixo
10 Semanas	Não determinado	Não determinado	100% Negativo	100% Negativo

A combinação do resultado negativo por PCR, com a diminuição progressiva dos títulos por ELISA ao longo da recria, sugere que deixou de haver circulação de vírus de campo nos leitões.

No grupo das 5 e 7 semanas, a positividade à IgG pode explicar-se pela presença de imunidade maternal.

Os leitões apresentam-se estáveis, a taxa de mortalidade diminuiu, bem como o número dos animais de refugo e rejeições de matadouro.

11. AVALIAÇÃO DO CUSTO BEBECÍCIO DA PROFILAXIA INSTITUÍDA

Avaliou-se a eficácia do tratamento nos 3 meses após o início do mesmo, correspondendo aos meses de Janeiro, Fevereiro e Março. Neste período de tempo foram desmamados 2440 leitões.

O valor comercial de um leitão no final de recria é de 35€

A profilaxia passou pela administração de Tulatromicina (Draxxin® 100 ml) na dose de 0,5 ml aos 7 dias de vida e rapel uma semana após o desmame na dose de 0,8 ml. O custo de cada embalagem foi de 40€. Por cada leitão foi usada a dose de 1,3 ml, o que representa um custo de 0,52€ por cada leitão. $(0.5 \times 0.4 \times 2240) + (0.8 \times 0.4 \times 2440) = 1268€$

Para a vacinação com Porcilis PPRS®, cada dose acarreta o custo de 1€. Foram gastas 1000 doses pois foi feito o rapel da vacinação, o que representa um custo de 1000€. A protecção conferida por esta vacina é de 4 meses, portanto, o custo mensal desta vacinação foi de $1000 \div 4 = 250€$. Nos três meses de tratamento, a vacinação das porcas acarretou um custo de $250 \times 3 = 750€$

Tabela 11: Avaliação dos custos do programa em três meses.

Grupo de animais	Número de animais	Número de administrações	Custo por animal	Custo tratamento
Porcas	500	1000	0.75€	750€
Leitões	2440	4880	0.52€	1268€
Custo total de tratamento por três meses				2018€

Tabela 12: Repercussão em € do programa em três meses.

	Leitões mortos e rejeitados	Perda em €
Antes do programa (Outubro a Dezembro)	-189	-6615
Depois do programa (Janeiro a Março)	-53	-1855
Repercussão	+136	+4760€

Tabela 13: ROI do programa em três meses.

Custo do programa	2018
Retorno do programa	4760
Retorno sobre investimento (ROI)	2.35

ROI: por cada 1€ gasto neste programa de investimento em medicamentos, houve um retorno de 2,35€.

12. DISCUSSÃO

Possível infecção secundária da DG após circulação do PRRSv. Este circula, provavelmente, na maternidade. O PRRS é vírus imunossupressor que predispõe a manifestação de infecções secundárias, neste caso, HPS. O controlo do PRRS ajuda a diminuir a sintomatologia clínica por HPS.

Neste caso, nota-se o efeito da vacinação das porcas na diminuição da circulação viral do PRRS nas recrias e o tratamento com tulatromicina está indicado para tratamentos de HPS.

A aplicação de tulatromicina como metafilaxia do HPS traduziu-se numa redução da sintomatologia clínica, da mortalidade e morbilidade causadas por este agente.

13. CONCLUSÃO

O controlo da poliserosite associada a infecção mista com PRRS e HPS foi conseguido através da vacinação das porcas, contra PRRS e da metafilaxia aos leitões com tulatromicina.

Pelo ROI obtido, este tipo de tratamento foi muito útil e rentável no controlo desta patologia; no entanto a utilização de antibióticos deve ser minimizada, pelo que a profilaxia utilizada faz sentido num curto espaço de tempo. Posteriormente todos os AB devem ser retirados e a patologia deve ser controlada por outras vias, tais como a boa adaptação das porcas de reposição ao microbismo da exploração, vacinação de porcas de modo a ter um efectivo reprodutor estável para os principais agentes intervenientes nesta patologia, e deste modo, as porcas não transmitirem patologia à descendência. Também é muito importante que se minimizem os factores de stress, uma vez que esta patologia é desencadeada pelo stress (Nedbalcova et al., 2006).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rapp-Gabrielson V. J. (2000) Haemophilus Parasuis. *In*: Straw B. E., D'Allaire S., and Mengeling W. L. (Eds.) *Enfermedades Del Cerdo*, 8a Ed. Buenos Aires, República Argentina: Inter-médica, pp. 385-388.
- Perestrela-Vieira R., Gourreau J. M and Perestrela-Vieira H. (2006) *Doenças dos Suínos*. 3a Ed. Odivelas, Portugal: Publicações Ciência e Vida.
- Aragon V., Segalés J. and Oliveira S. (2012) Glasser Disease. *In*: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K. J and Stevenson G. W. (Eds). *Diseases of Swin*, 10a Ed. Oxford, UK: John Willy & Sons, Inc, pp.760-767.
- Kavanová, L., Prođlalová, J., Nedbalcová, K., Matiašovic, J., Volf, J., Faldyna, M., & Salát, J. (2015). Immune response of porcine alveolar macrophages to a concurrent infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and Haemophilus parasuis in vitro. *Veterinary Microbiology*, 180(1–2), 28–35.
- Nedbalcova, K., Satran, P., Jaglic, Z., Ondriasova, R., & Kucerova, Z. (2006). Haemophilus parasuis and Glässer's disease in pigs: a review. *Veterinarni Medicina*, 51(5), 168–179.
- Palzer, A., Haedke, K., Heinritzi, K., Zoels, S., Ladinig, A., & Ritzmann, M. (2015). Associations among Haemophilus parasuis, Mycoplasma Hyorhinitis, and porcine reproductive and respiratory syndrome virus infections in pigs with polyserositis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 56(March), 285–287.
- Salvans, J. C., López, M. L. A., Amoribieta, M. C., Salvañá, P. M., & Alibés, J. R. (2016). ¿Son un complejo las poliserositis porcinas? *Suis* (124), 12–17.
- Yu, J., Wu, J., Zhang, Y., Guo, L., Cong, X., Du, Y., ... Wang, J. (2012). Concurrent highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection accelerates Haemophilus parasuis infection in conventional pigs. *Veterinary Microbiology*, 158(3–4), 316–321.