



Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul¹

Paula R. Pereira^{2*}, Rafaela A. Caprioli², Márcia E. Hammerschmitt²,
Luciana Sonne², Saulo P. Pavarini² e David Driemeier²

ABSTRACT.- Pereira P.R., Caprioli R.A., Hammerschmitt M.E., Sonne L., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2018. [Intestinal lesions in pigs slaughtered in Rio Grande do Sul, Brazil.] Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(5):823-831. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Prédio 42505, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil. E-mail: paula.rpereira@hotmail.com

Rio Grande do Sul stands out in the national swine industry due to high production rates, based on an intensive breeding system, which leads to the occurrence of enteric diseases. This study was performed to diagnose and determine the frequency of causes of bowel condemnation in the slaughter line. The samples of intestine and mesenteric lymph nodes were collected for histological and immunohistochemical analysis of a pig slaughterhouse located in the Vale do Taquari area, in Rio Grande do Sul (RS), which has Federal Meat Inspection Service (SIF). The collection occurred during 18 days in the summer (January and February) and 19 days during winter (June, July and August) of 2016. The pigs were from 55 different counties from seven microregions of RS (microregion of Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro and São Jerônimo). Out of 2,523 condemned intestines in the summer and 2,747 in the winter, 216 and 199 were evaluated, respectively. The three main diagnoses were chronic serositis (43.1%), ascaridiosis (21.4%), and porcine proliferative enteropathy (20%), followed by cases of plug caseous in ileocecal valve (5.0%), intestinal abscess (1.0%), pneumatosis (1.0%), circovirocrosis (0.7%), oesophagostomiasis (0.7%), salmonellosis (0.7%) and a case of intussusception (0.2%). Chronic serositis was diagnosed in 82/216 (38%) in summer and 97/199 (48.7%) in winter, ascaridiosis had a higher occurrence in the summer with 64/216 (29.6%) compared to the winter when it was observed 25/199 (12.6%). Porcine proliferative enteropathy was diagnosed in 37/216 (17.1%) in summer and 46/199 (23.1%) in winter.

INDEX TERMS: Intestinal lesions, pigs, swine, slaughter, intestine, condemnation, Brazil, pathology.

RESUMO.- O Rio Grande do Sul se destaca na suinocultura nacional pelos altos índices de produção, baseada em sistema de criação intensivo, fato que propicia a ocorrência de doenças entéricas. Este estudo foi realizado para diagnosticar e determinar a frequência das causas de condenação de intestinos na linha de abate. As amostras de intestino e linfonodos mesentéricos foram colhidas para análise histológica e imuno-histoquímica, de um frigorífico de suínos localizado na Região do Vale do Taquari, no Rio Grande do Sul (RS), que conta com Serviço de Inspeção Federal (SIF). A colheita ocorreu

durante 18 dias nos meses de verão (janeiro e fevereiro) e 19 dias nos meses de inverno (junho, julho e agosto) de 2016. Os suínos eram provenientes de 55 municípios diferentes, que fazem parte de sete microrregiões do RS (microrregião de Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro e São Jerônimo). Dos 2.523 intestinos condenados no verão e 2.747 no inverno, 216 e 199 foram avaliados, respectivamente. Os três principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascarirose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%), seguidos por casos de tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e um caso de intussuscepção (0,2%). A serosite crônica foi diagnosticada em 82/216 (38%) no verão e 97/199 (48,7%) no inverno, ascarirose teve maior ocorrência no verão com 64/216 (29,6%) comparado com o inverno em que

¹ Recebido em 9 de maio de 2017.

Aceito para publicação em 17 de maio de 2017.

² Setor de Patologia Veterinária (SPV), Faculdade de Veterinária (FAVET), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Bairro Agronomia, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. *Autor para correspondência: paula.rpereira@hotmail.com

observou-se 25/199 (12,6%). A enteropatia proliferativa suína foi diagnosticada em 37/216 (17,1%) casos no verão e 46/199 (23,1%) no inverno.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Lesões intestinais, suínos, abate, intestino, condenação, Rio Grande do Sul, patologia.

INTRODUÇÃO

A suinocultura industrial brasileira é a quarta maior exportadora mundial de carne suína, atrás apenas dos Estados Unidos, União Europeia e Canadá (Abipecs 2011). No segundo trimestre de 2016, o principal destino das exportações brasileiras foi a Rússia, com 34,7% do volume exportado. No primeiro trimestre de 2016 foram abatidos 10,06 milhões de suínos e a região Sul representou 66,3% desse abate, no segundo trimestre, foram abatidos 10,46 milhões, representando aumento de 3,9% em relação ao trimestre anterior. O estado da região Sul com maior produção de suínos é Santa Catarina, seguido por Rio Grande do Sul e Paraná (IBGE 2016). Os consumidores, no entanto, tornam-se cada vez mais preocupados em obter um alimento dentro dos padrões higiênico-sanitários (Rodrigues et al. 2009).

As doenças entéricas na suinocultura podem ter várias causas, como *Lawsonia intracellularis*, *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. e Circovírus suíno tipo 2 (Zlotowski et al. 2008a). Essas doenças estão presentes nas criações de suínos de todo o mundo e são responsáveis por expressivas perdas econômicas (Ewing & Cole 1994). Além das perdas relacionadas diretamente com as enfermidades entéricas, de acordo com dados do frigorífico, que abate em média

905.000 suínos por ano, em 2015 estimou-se que as perdas econômicas, devido às condenações de intestinos, foram de aproximadamente R\$135.746,00, pelo não aproveitamento dos intestinos, como envoltórios naturais para fabricação de embutidos. Este trabalho teve como objetivo diagnosticar e determinar a frequência de lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se a colheita de amostras de intestino delgado (duodeno, jejuno e íleo), intestino grosso (ceco e cólon) e linfonodos mesentéricos em um frigorífico de abate de suínos do estado do Rio Grande do Sul (RS), localizado na região do Vale do Taquari, que conta com Serviço de Inspeção Federal (SIF). Dados como produtor, procedência e número de suínos de cada lote foram tabulados. Os suínos tinham entre 180 e 200 dias de idade, eram provenientes de 55 municípios diferentes do RS, correspondentes a sete microrregiões (microrregião de Passo Fundo, Soledade, Guaporé, Santa Cruz do Sul, Lajeado-Estrela, Montenegro e São Jerônimo), conforme representado (Fig.1). A colheita das amostras foi realizada durante 18 dias nos meses de verão (janeiro e fevereiro) e 19 dias nos meses de inverno (junho, julho e agosto) de 2016.

A partir do acompanhamento do abate foram selecionados aleatoriamente intestinos condenados na linha de inspeção, a cada 10 condenados um era selecionado. Os intestinos e linfonodos mesentéricos foram analisados macroscopicamente e fragmentos foram colhidos e fixados em formalina 10%. Após a fixação, os fragmentos foram clivados, processados e corados rotineiramente com hematoxilina e eosina (HE), para posterior avaliação histológica. A técnica de imuno-histoquímica (IHQ) anti-circovírus suíno tipo 2 (PCV2) e anti-*Salmonella* foi empregada e os protocolos estão

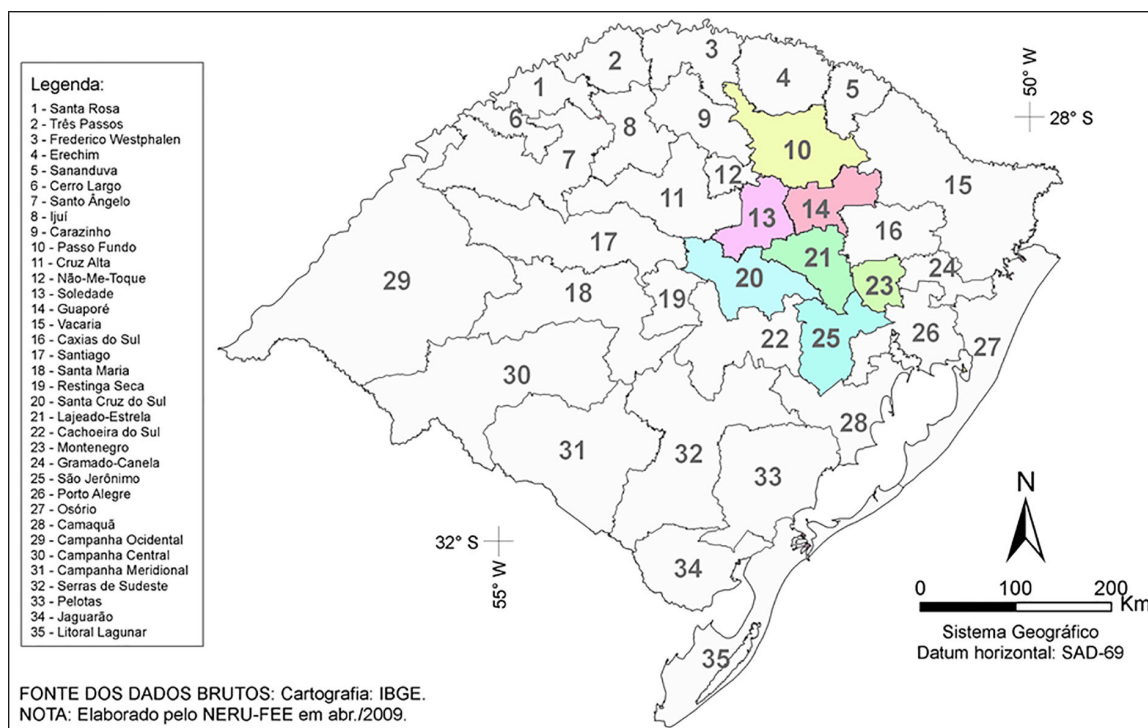


Fig.1. Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. Representação das sete microrregiões do Rio Grande do Sul das quais os suínos abatidos eram provenientes.

descritos no Quadro 1. Como controles positivos foram utilizados casos previamente testados, e para controle negativo o anticorpo primário foi substituído por solução tampão salina (PBS). Para a IHQ anti-PCV2 selecionou-se 15 casos de suínos que apresentavam aumento de linfonodos mesentéricos, necrose linfóide e infiltrado inflamatório de macrófagos em linfonodo, na mucosa e placas de Peyer do intestino delgado. Para a IHQ anti-*Salmonella* selecionou-se cinco casos suspeitos histologicamente de salmonelose, os quais também foram submetidos à IHQ anti-PCV2. Utilizou-se a técnica histoquímica de coloração de prata de Warthin-Starry (WS), apenas para nove casos suspeitos de enteropatia proliferativa suína, porém com lesões leves.

RESULTADOS

Durante o período do estudo foi acompanhado o abate de 31.708 suínos no verão e 35.151 suínos no inverno. Dos 31.708 suínos abatidos no verão, 2.523 intestinos e linfonodos mesentéricos foram condenados na linha de inspeção, destes, 216 (8,5%) foram analisados. No inverno 2.747 foram condenados e 199 analisados (7,2%). Todos os casos foram divididos em categorias de acordo com diagnóstico no período de verão e inverno e estão detalhados a seguir, em ordem de frequência (Quadro 2).

Os três principais diagnósticos foram serosite crônica, ascariidose e enteropatia proliferativa suína, com 43,1%, 21,4% e 20% dos casos respectivamente. Outros diagnósticos foram: tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e intussuscepção (0,2%). Houve ainda 25 casos (6,0%) inconclusivos, os quais obtiveram resultados negativos na IHQ anti-PCV2, anti-*Salmonella*, coloração de coloração de WS ou não apresentavam lesões microscópicas.

Achados anatomopatológicos

Os casos diagnosticados como serosite crônica eram caracterizados macroscopicamente por áreas multifocais com deposição de material brancacento e fibrinoso na serosa intestinal até aderência de todos órgãos da cavidade abdominal (Fig.2A). Microscopicamente havia espessamento da serosa por proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos (Fig.2B).

Durante o abate, foram diagnosticados casos de ascariidose, a partir da palpação das alças intestinais e corte das mesmas, para visualização do parasita. Os parasitas estavam no lúmen do intestino delgado, eram alongados, amarelados e

Quadro 1. Protocolos imuno-histoquímicos

Anticorpo	Recuperação antigênica	Diluição	Método de detecção	Cromógeno
Anti-PCV2 (Policlonal-Iowa State University)	Protease XIV/ 15 min.	1/1000	MACH 4	DAB
Anti- <i>Salmonella</i> (Policlonal-Biogenesis)	Protease XIV/15 min.	1/1000	MACH 4	DAB

MACH 4 = Universal HRP Polymer (Biocare), DAB = 3,3'Diaminobenzidine (Dako).

Quadro 2. Diagnóstico anatomopatológico e frequência de lesões intestinais em suínos abatidos no verão e no inverno

Diagnósticos	Períodos		Total
	Verão	Inverno	
Serosite crônica	82 (38%)	97 (48,7%)	179 (43,1%)
Ascariidose	64 (29,6%)	25 (12,6%)	89 (21,4%)
Enteropatia proliferativa suína	37 (17,1%)	46 (23,1%)	83 (20%)
Tampão caseoso	15 (7,0%)	6 (3,0%)	21 (5,0%)
Abscesso intestinal	0 (0%)	4 (2,0%)	4 (1,0%)
Pneumatose	2 (0,9%)	2 (1,0%)	4 (1,0%)
Circovirose	2 (0,9%)	1 (0,5%)	3 (0,7%)
Esofagostomíase	1 (0,5%)	2 (1,0%)	3 (0,7%)
Salmonelose	0 (0%)	3 (1,5%)	3 (0,7%)
Intussuscepção	0 (0%)	1 (0,5%)	1 (0,2%)
Inconclusivo	13 (6,0%)	12 (6,0%)	25 (6,0%)
TOTAL	216	199	415

mediam 30cm de comprimento (Fig.2C). Microscopicamente observaram-se no lúmen intestinal cortes transversais de nematódeos, com cutícula espessa, cavidade pseudocelomática e musculatura celomiariana, trato digestivo e reprodutivo com dimorfismo sexual (Fig.2D), além de infiltrado inflamatório difuso moderado eosinofílico em lâmina própria.

A enteropatia proliferativa suína foi o terceiro diagnóstico mais frequente; macroscopicamente observou-se espessamento da parede intestinal, serosa com aspecto cerebroide (Fig.2E), edema e hemorragia mesentérica na região de jejuno e íleo, principalmente. No lúmen intestinal, por vezes, havia sangue coagulado ou deposição de material friável amarelo-esverdeado, formando moldes de fibrina. Histologicamente havia proliferação acentuada de células epiteliais de criptas intestinais e depleção de células caliciformes. As criptas intestinais estavam dilatadas, com hemácias, restos necróticos e neutrófilos degenerados no

seu interior (Fig.2F). Em 5/37 (13,5%) casos de enteropatia proliferativa suína do verão e 19/46 (41,3%) do inverno havia ulceração do epitélio, caracterizada por áreas focalmente extensas de necrose de vilosidades e criptas intestinais associadas a acentuado infiltrado de neutrófilos, deposição de fibrina e miríades de bactérias basofílicas cocobacilares. Na coloração histoquímica de WS, realizada para casos suspeitos de enteropatia proliferativa suína, causada pela bactéria *Lawsonia intracellularis*, observou-se em 5/9 (55,5%) casos as bactérias no citoplasma de enterócitos.

Na região de válvula ileocecal observou-se tampão caseoso, em 15/216 (7,0%) casos no verão e 6/199 (3,0%) no inverno, além de outros casos associados a lesões intestinais, como em 24/179 (13,4%) casos de serosite crônica, e em 17/83 (20,4%) casos de enteropatia proliferativa suína. Macroscopicamente os tampões caseosos eram caracterizados por áreas multifocais

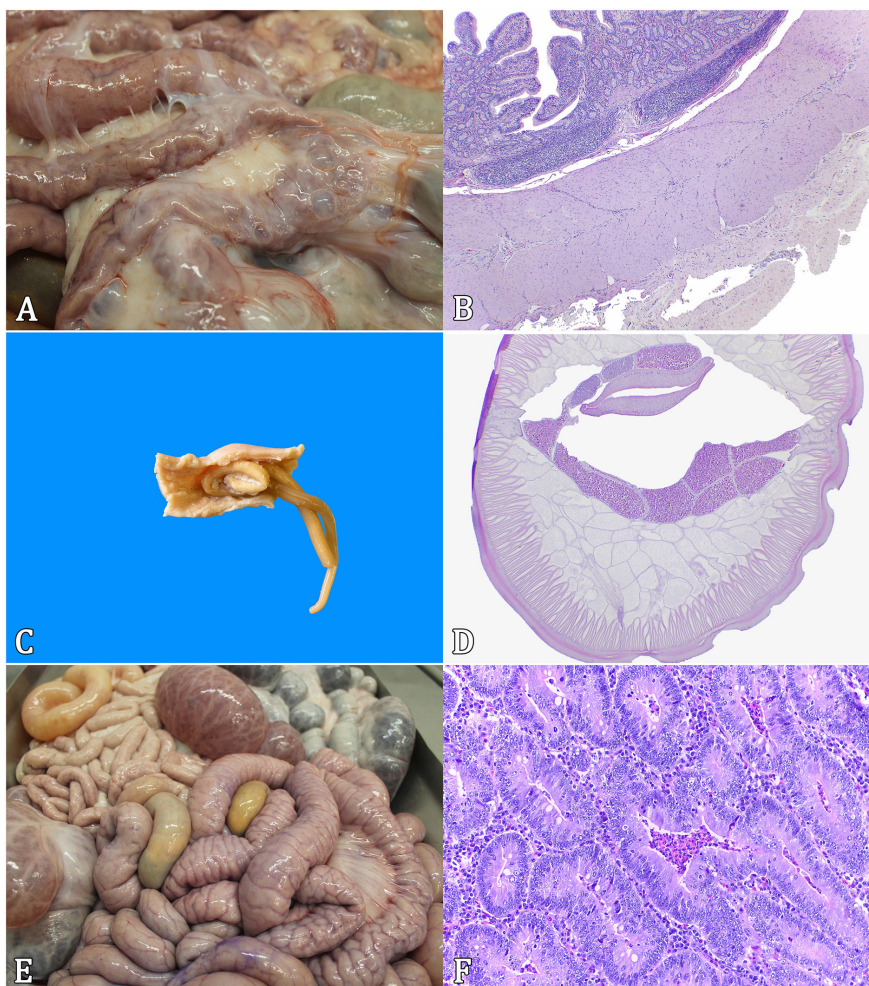


Fig.2. Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. (A) Serosite crônica, deposição de material brancamento e fibrinoso na serosa, aderindo às alças intestinais. (B) Serosite crônica, microscopicamente com espessamento da serosa por proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos. HE, obj.4x. (C) Ascariidose, parasitas no lúmen do intestino delgado, alongados e amarelados. (D) Ascariidose, microscopicamente observou-se no lúmen intestinal cortes transversais de nematódeos, com cutícula espessa, cavidade pseudocelomática e musculatura celomiariana, trato digestivo e reprodutivo. HE, obj.4x. (E) Enteropatia proliferativa suína, espessamento da parede intestinal e serosa com aspecto cerebroide. (F) Enteropatia proliferativa suína, histologicamente com proliferação acentuada de células epiteliais de criptas intestinais e depleção de células caliciformes. As criptas intestinais dilatadas, com hemácias, restos necróticos e neutrófilos degenerados no seu interior. HE, obj.20x.

arredondadas, bem delimitadas, amareladas a acastanhadas, firmes e que mediam aproximadamente 0,6cm de diâmetro (Fig.3A). Microscopicamente eram áreas multifocais com dilatação de criptas ileocecais, as quais tinham o lúmen preenchido por debris necróticos, deposição de material fibrilar eosinofílico (fibrina), infiltrado inflamatório acentuado de neutrófilos degenerados, colônias bacterianas basofílicas de diferentes formatos, e por vezes fibras vegetais (Fig.3B).

Observaram-se 4/199 (2,0%) casos de abscessos na serosa do intestino delgado e grosso, no período do inverno. Macroscopicamente eram nódulos únicos ou multifocais, bem delimitados, ao corte firmes e amarelados. Microscopicamente observou-se área focalmente extensa com centro necrótico, infiltrado acentuado de neutrófilos degenerados e colônias bacterianas basofílicas cocoides, rodeados por abundante proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos, macrófagos, ocasionais neutrófilos, e por vezes células gigantes multinucleadas.

Pneumatose foi caracterizada macroscopicamente por múltiplas dilatações císticas, que variavam de 0,1 a 1,5cm de diâmetro e bem delimitadas (Fig.3C), observadas também ao

corte (detalhe Fig.3C). Histologicamente havia áreas multifocais na submucosa, muscular e serosa com dilatações de vasos linfáticos, rodeados por acentuado infiltrado inflamatório de macrófagos e linfócitos, em 3/4 (75%) observou-se ocasionais células gigantes multinucleadas (Fig.3D).

Macroscopicamente na circovirose observou-se aumento de linfonodos mesentéricos, microscopicamente havia necrose linfoide, infiltrado de macrófagos e ocasionais células gigantes multinucleadas (2/3; 66,7%) em linfonodos mesentéricos (Fig.4A), na mucosa e placas de Peyer do intestino delgado, além de atrofia de vilosidades intestinais (1/3; 33,3%) (Fig.4B). Na técnica IHQ anti-PCV2 observou-se marcação intracitoplasmática em macrófagos de linfonodos mesentéricos em 3/15 (20%), em um destes casos observou-se, também, marcação em macrófagos no intestino delgado. Foram 2/3 (66,7%) com marcação discreta e 1/3 (33,3%) moderada (Fig.4C).

Nos casos de tiflite por *Oesophagostomum* sp. macroscopicamente observou-se áreas multifocais de espessamento da parede do ceco e a mucosa estava brancacenta. Histologicamente a submucosa estava acentuadamente

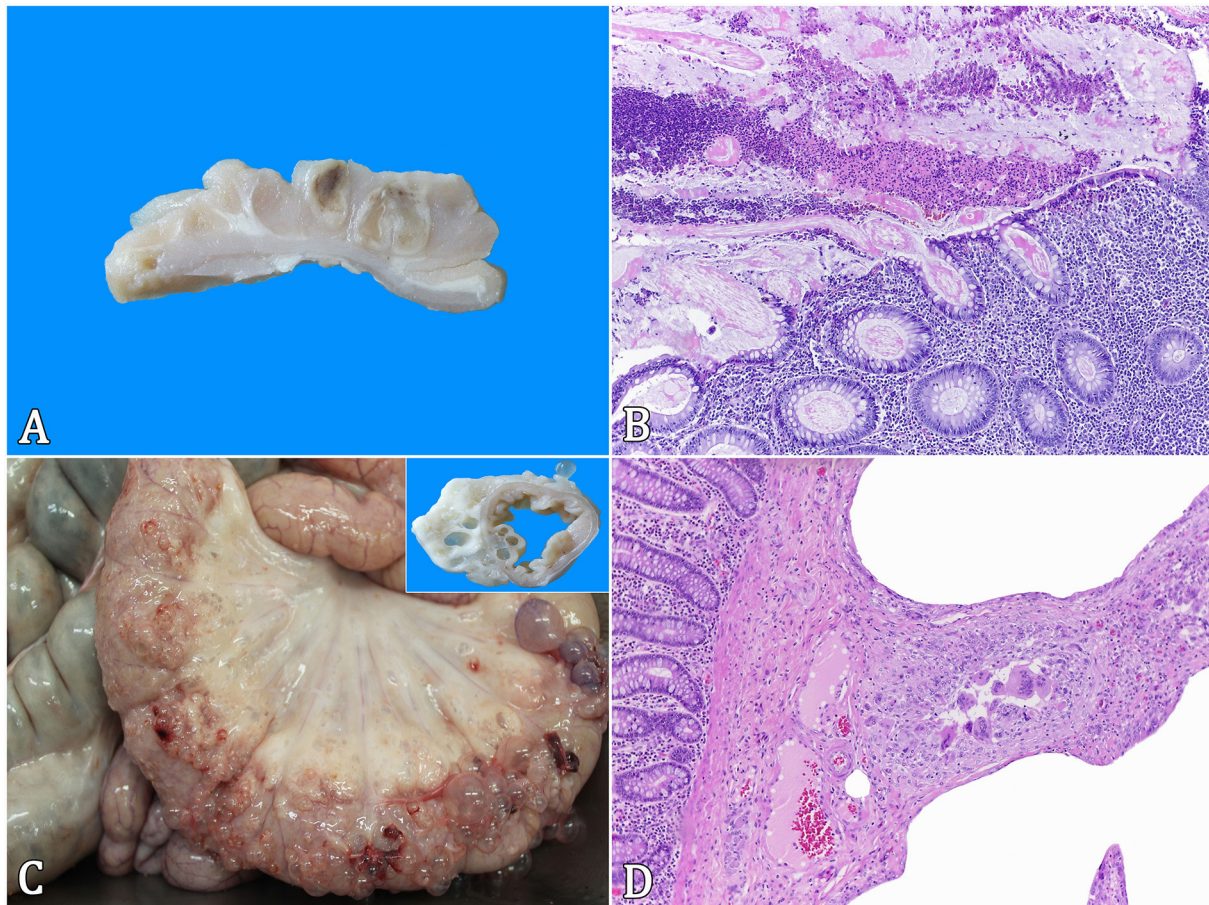


Fig.3. Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. (A) Tampão caseoso, áreas multifocais amareladas a acastanhadas. (B) Tampão caseoso, dilatação de criptas ileocecais, preenchidas por debris necróticos, fibrina, infiltrado inflamatório acentuado de neutrófilos degenerados. HE, obj.10x. (C) Pneumatose, múltiplos cistos, de 0,1 a 1,5cm de diâmetro (detalhe: ao corte). (D) Pneumatose, áreas multifocais na submucosa com dilatações de vasos linfáticos, rodeados por acentuado infiltrado inflamatório de macrófagos, linfócitos e células gigantes multinucleadas. HE, obj.10x.

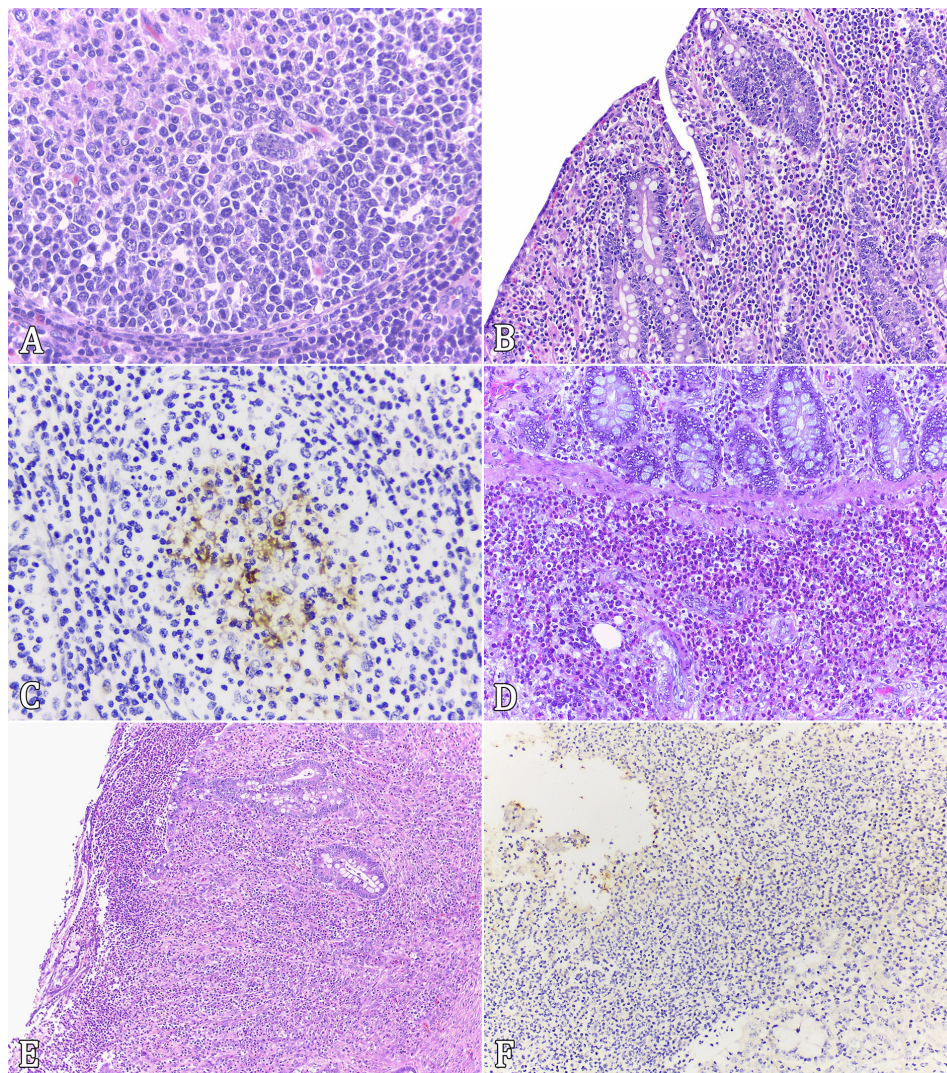


Fig.4. Lesões intestinais em suínos abatidos no Rio Grande do Sul. (A) Circovirose, necrose linfóide, infiltrado de macrófagos e células gigantes multinucleadas em linfonodo mesentérico. HE, obj.40x. (B) Circovirose, atrofia de vilosidades intestinais. HE, obj.20x. (C) Circovirose, marcação intracitoplasmática em macrófagos de linfonodo mesentérico. IHQ, DAB, obj.40x. (D) Esofagostomíase, submucosa acentuadamente distendida por proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado a acentuado infiltrado de macrófagos, neutrófilos, eosinófilos, além de infiltração de tecido adiposo. HE, obj.20x. (E) Salmonelose, área focalmente extensa de necrose de criptas e vilosidades intestinais associada a acentuado infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados e deposição de fibrina, além de infiltrado inflamatório acentuado neutrofilico na mucosa e submucosa. HE, obj.10x. (F) Salmonelose, marcação na superfície das vilosidades intestinais. IHQ, DAB, obj.20x.

distendida por proliferação de tecido conjuntivo fibroso, associado a acentuado infiltrado de macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e ocasionais células gigantes, além de infiltração de tecido adiposo (Fig.4D).

Na salmonelose havia edema e hemorragia mesentérica em íleo e a mucosa estava avermelhada e recoberta por fibrina. Microscopicamente havia áreas focalmente extensas de necrose de criptas e vilosidades intestinais associadas a acentuado infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados, deposição de fibrina e colônias bacterianas basofílicas cocobacilares (Fig.4E). Na mucosa e submucosa observou-se infiltrado inflamatório acentuado, predominantemente, neutrofilico, além de formação multifocal de trombos em vasos da submucosa. Na IHQ anti-*Salmonella* observou-se marcação na superfície

das vilosidades e em áreas de necrose intestinal em 3/5 (60%), com 2/3 (67%) casos com marcação moderada e 1/3 (33%) discreta (Fig.4F). Em todas as amostras submetidas à IHQ anti-*Salmonella*, realizou-se IHQ anti-PCV2, entretanto não foi observada imunorreação.

DISCUSSÃO

As doenças entéricas estão entre os problemas econômicos mais importantes que afetam a produção de suínos e a prevalência das doenças varia entre os países e até mesmo entre lotes de uma mesma propriedade (Thomson & Friendship 2012). As infecções entéricas podem levar a altas taxas de mortalidade e morbidade, entretanto, as maiores perdas estão

relacionadas a sequelas no trato gastrointestinal (McOrist & Gebhart 1999).

De acordo com Thomson & Friendship (2012) na fase de crescimento e terminação, as principais doenças são a disenteria suína, a enteropatia proliferativa suína, a salmonelose e a colite espiroquetel. Em nosso estudo observou-se que os principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascariíose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%), entretanto a serosite crônica pode não estar relacionada à doença na fase de crescimento e terminação, e sim a sequela de infecções que tenham ocorrido em outra fase de desenvolvimento do suíno (Thomson & Friendship 2012). Diferindo dos autores não foram observados casos de disenteria suína e colite espiroquetel.

A peritonite associada a infecções bacterianas sistêmicas é comum em suínos em crescimento, podem ser causadas por *Haemophilus parasuis* (doença de Glässer), *Streptococcus suis*, *Actinobacillus suis* e infecções micoplásmicas (Thomson & Friendship 2012). Não foram realizados exames complementares nos casos de serosite crônica para investigar o agente etiológico. Não há relatos na literatura de frequência de intestinos de suínos com serosite, apenas casos de condenação de carcaças por peritonite, com 6,4% na Espanha (Martínez et al. 2007) e 2,6% em Portugal (Garcia-Diez & Coelho 2014). A ocorrência em nosso estudo, provavelmente, seja maior do que o observado pelos autores, por serem incluídos casos de discreta e moderada serosite, com condenação apenas das vísceras e não da carcaça.

A prevalência de infecções parasitárias varia consideravelmente entre as granjas (Thomson & Friendship 2012). *Ascaris suum* é encontrado na metade superior do intestino delgado (Uzal et al. 2016), os adultos são tão grandes que são visíveis ou palpáveis através da parede do jejuno; a fêmea mede até 40cm de comprimento, e o macho até 25cm (Greve 2012). Nos casos deste estudo, era possível palpar os parasitos nas alças do intestino delgado e mediam cerca de 30 cm de comprimento. Em pesquisas em abatedouros em Minas Gerais, Dias et al. (2011) relataram frequência de 22,4% de *A. suum*, semelhante ao observado, com 21,4%. Entretanto Dias et al. (2011) indicaram não haver variação sazonal, enquanto neste estudo, no verão foram descritos 29,6% dos casos e no inverno 12,6%, representando maior número no verão. Este fato pode ser explicado porque as baixas temperaturas não permitem o desenvolvimento dos ovos até o estágio infectante (Urquhart et al. 1998).

A ocorrência da enteropatia proliferativa em suínos destinados ao abate é relatada por diversos autores, com incidência bastante variável, de 0,7% a 1,63% até 40% (Pointon 1989, Connor 1991). O uso contínuo de antibióticos durante o desenvolvimento de suínos limita a exposição ao agente e a resposta imune, predispondo à ocorrência da doença na fase final da terminação (Pereira et al. 2013). No Brasil, estudos em abatedouros em que foram colhidos intestinos aleatoriamente, mesmo sem lesões macroscópicas, demonstraram 3,08%, 3,0% e 0,41%, no Paraná, Rio Grande do Sul e Mato Grosso, respectivamente (Alves Junior et al. 2001, Faccini et al. 2005, Alberton et al. 2011). Neste estudo observou-se frequência de 20%, superior aos estudos realizados no Brasil. Corroborando com os autores, observaram-se macroscopicamente na enteropatia proliferativa suína o espessamento da mucosa do intestino delgado, edema mesentérico (McOrist & Gebhart

2012) e padrão cerebriforme (Uzal et al. 2016). Em casos mais graves, moldes de fibrina no lúmen intestinal foram observados (McOrist & Gebhart 2012, Uzal et al. 2016), entretanto não havia envolvimento do cólon, como descrito por McOrist & Gebhart (2012). Histologicamente Alberton et al. (2011) descreveram a proliferação de enterócitos, com depleção de células caliciformes e dilatação lacteal central, Uzal et al. (2016) descreveram erosão e necrose do epitélio superficial, além de infiltrado inflamatório de neutrófilos e fibrina nas criptas intestinais e na superfície mucosa. Em nosso estudo, foram visualizadas as mesmas alterações histológicas observadas pelos autores, exceto a dilatação de lacteais. A coloração de WS foi realizada em amostras suspeitas de enteropatia proliferativa suína, com lesões macroscópicas e microscópicas leves, observou-se em 55,5% dos casos bactérias no citoplasma de enterócitos, compatíveis com *Lawsonia intracellularis*. A bactéria causadora da enteropatia proliferativa é reconhecida como haste curva dentro do citoplasma apical de células epiteliais em WS ou por imuno-histoquímica (Uzal et al. 2016). O método de impregnação pela prata nem sempre é eficiente em demonstrar o agente nas células intestinais (Kim et al. 2000, Alves Junior et al. 2001), Baccaro et al. (1997) citam que isso pode ocorrer devido à espessura do corte. Com isso, alguns destes casos suspeitos e negativos na WS, poderiam ser diagnosticados como enteropatia proliferativa suína, entretanto foram dados como inconclusivos pela não visualização da bactéria.

Tampão caseoso na região de válvula ileocecal é um achado incidental em suínos (Cook 1996), caracterizado por dilatação de criptas ileocecais, variando de 2 a 8mm de diâmetro; os tampões caseosos são estruturas castanho-claras ou escuras, e firmes (Harper & Christie 1986), semelhante ao observado neste estudo. Assim como descrito microscopicamente, em que se observou-se dilatação das criptas ileocecais com material eosinofílico, células epiteliais necróticas, neutrófilos, material vegetal e populações de bactérias pleomórficas (Harper & Christie 1986). Deve-se ter o cuidado para que estas lesões não sejam confundidas com as úlceras botonosas encontradas principalmente em ceco e cólon de suínos com salmonelose (Cook 1996).

Pneumatose cistoide intestinal descrita macroscopicamente como cistos de paredes finas e medindo de 0,1 a 2,0cm de diâmetro (Egerton & Murrell 1965, Uzal et al. 2016) e microscopicamente como dilatações de vasos linfáticos na submucosa, muscular e serosa, rodeados por acentuado infiltrado de macrófagos, linfócitos e células gigantes multinucleadas (Smith & Welter 1967, Uzal et al. 2016) assim como observado no presente estudo. Lazier et al. (2008) descreveram a ocorrência em 20% de um rebanho de suínos, superior ao observado neste estudo, com 1,0% dos intestinos analisados. A etiologia desta condição não é totalmente esclarecida, porém sugere-se que o número reduzido de casos seja em decorrência de mudanças na dieta dos suínos das criações atuais. Antigamente, essa condição se desenvolveu em suínos alimentados com arroz não polido (Alford et al. 1956), assim como, com resíduos lácteos (Masson 1925).

Ao analisar amostras de linfonodos mesentéricos de suínos abatidos observou-se que 44,22% foram positivas para PCV-2 no Mato Grosso, por reação em cadeia de polimerase (PCR) (Oliveira Filho et al. 2009), número superior ao do presente estudo, em que foi observada marcação imuno-histoquímica em 0,7% dos intestinos e linfonodos analisados. Este fato pode

ser explicado pelo menor número de casos de circovirose que hoje são observados, assim como por serem técnicas diagnósticas diferentes, pois a PCR tem maior sensibilidade comparada com a IHQ. De acordo com Souza et al. (2008) 61,7% dos casos suspeitos de PCV2 tiveram marcação positiva, em nosso estudo foram 20% dos casos suspeitos. De acordo com Corrêa et al. (2006) o baixo percentual pode estar relacionado a casos crônicos ou de suínos convalescentes que não apresentam mais o vírus ou têm pequenas quantidades de antígeno nos tecidos que não são detectados pela técnica de imuno-histoquímica. Zlotowski et al. (2008b) observaram aumento de linfonodos mesentéricos em 70% de 79 suínos afetados pela síndrome multissistêmica do definhamento associada a enterite, histologicamente observaram depleção linfóide, ocasionalmente, necrose e histiocitose em placas de Peyer e linfonodos mesentéricos, além de atrofia das vilosidades intestinais, diminuição de células caliciformes, células gigantes multinucleadas e múltiplos corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos. Nesta pesquisa não foram visualizados corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos e diminuição de células caliciformes.

Brito et al. (2012) descreveram 30% de ovos de *Oesophagostomum* sp. em amostras de fezes, enquanto D'Alencar et al. (2011) registrou 2,0% de amostras fecais colhidas em abatedouros. Observou-se frequência menor, com 0,7% dos casos, entretanto os autores relatam dados a partir de amostras de fezes, exame o qual não foi realizado. Os esofagostomíneos são denominados vermes nodulares porque as larvas tendem a ficarem encapsuladas por uma reação inflamatória, com o tempo os nódulos caseificam-se e calcificam-se (Eberhard & Alcaraz 2006). Em nosso estudo observou-se apenas espessamento do ceco, sem a formação de nódulos.

Em estudos bacteriológicos de suínos abatidos no Rio Grande do Sul, Bessa et al. (2004) demonstraram prevalência de *Salmonella* sp. no conteúdo intestinal (18,3%), linfonodos mesentéricos (17,6%) e em ambos tecidos (19,6%), enquanto Silva et al. (2008) no Mato Grosso demonstraram prevalência de 19,39% em amostras de linfonodos mesentéricos. Em nosso estudo foram diagnosticados 0,7% casos de salmonelose, em lesões histológicas coradas por hematoxilina-eosina e IHQ. Microscopicamente observaram-se lesões semelhantes às descritas na literatura, porém restritas ao íleo. Uzal et al. (2016) descreveram enterocolite erosiva a focalmente ulcerativa, principalmente, do ceco e do cólon, e ocasionalmente envolvendo o íleo terminal. Zlotowski et al. (2009) observaram coinfeção por PCV2 e *Salmonella*, em casos de enterocolite necrótica, diferindo de nosso estudo, em que nos casos de salmonelose não foi observada imunomarcação para anti-PCV2.

CONCLUSÕES

Esse estudo com diagnóstico e frequência de lesões intestinais em suínos abatidos na Região do Vale do Taquari, Rio Grande do Sul, demonstrou que os três principais diagnósticos foram serosite crônica (43,1%), ascaridiose (21,4%) e enteropatia proliferativa suína (20%). Seguidos por casos de tampão caseoso em válvula ileocecal (5,0%), abscesso intestinal (1,0%), pneumatose (1,0%), circovirose (0,7%), esofagostomíase (0,7%), salmonelose (0,7%) e um caso de intussuscepção (0,2%).

A serosite crônica como sequela de doenças que tenham ocorrido em outra fase de desenvolvimento do suíno, causam prejuízos até a terminação. O número de casos de ascaridiose no verão foi maior comparado com o inverno, enquanto para os outros diagnósticos não foi observada diferença numérica nos períodos analisados (verão e inverno). A frequência de enteropatia proliferativa suína foi maior quando comparada a outros trabalhos realizados em abatedouros no Brasil. Enquanto a frequência de pneumatose, circovirose, esofagostomíase e salmonelose foi inferior à observada em outros estudos.

O frigorífico abate em média 905.000 suínos por ano e as lesões intestinais condenadas na linha de inspeção causam prejuízos econômicos anuais de aproximadamente R\$135.746,00, devido ao não aproveitamento dos intestinos, como envoltórios naturais para fabricação de embutidos.

Agradecimentos. - Agradecemos à toda equipe do SIF 3975, principalmente aos veterinários Germano Musskopf, Luciane Maria Jühlich e Renata Martini, pela colaboração na colheita das amostras.

REFERÊNCIAS

- Abipecs 2011. Associação brasileira indústria produção exportação carne suína: carne suína brasileira. Disponível em <<http://www.abipecs.org.br/>> Acesso em 9 mai. 2017.
- Alberton E.L., Cruz R.A.S., Caldeira F.H.B., Pescador C.A., Souza M.A. & Colodel E.M. 2011. Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso. Acta Scient. Vet. 39(1):943.
- Alford J.E., Culver G.J. & Galletti G. 1956. Pneumatosis cystoides intestinalis. Am. J. Surg. 92(5):648-656. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610\(56\)80133-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(56)80133-5). PMID:13372864.
- Alves Junior M., Bracarense A.P.F.R.L., Reis A.C.F., Alfieri A.A. & Shimada M.T. 2001. Ocorrência de enteropatia proliferativa em suínos abatidos no Paraná. Revta Bras. Ciênc. Vet. 8(1):47-50.
- Baccaro M.R., Moreno A.M. & Coutinho L.L. 1997. Enterite proliferativa suína: aspectos histopatológicos e diagnóstico através da reação em cadeia da polimerase. Anais VIII Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Pirassununga, SP, p.32. (Resumo)
- Bessa M.C., Costa M. & Cardoso M. 2004. Prevalência de *Salmonella* sp. em suínos abatidos em frigoríficos do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 24(2):80-84. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2004000200006>.
- Brito G.G., Santos T.B., De Melo C.M. & Jeraldo V.L.S. 2012. Ocorrência de enteroparasitas em amostras fecais de suínos do município de Simão Dias/SE. Cadernos de Graduação, Ciênc. Biol. Saúde 1(15):11-18.
- Connor J.F. 1991. Diagnosis, treatment and prevention of porcine proliferative enteritis. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 13:1172-1177.
- Cook R.W. 1996. Small intestine, p.57-88. In: Sims L.D. & Glastonbury J.R.W. (Eds), Pathology of the Pig: a diagnostic guide. The Pig Research and Development Corporation, Australia.
- Corrêa A.M.R., Pescador C.A., Schmitz M., Zlotowski P., Rozza D.B., Oliveira E.C., Barcellos D.E. & Driemeier D. 2006. Aspectos clínico-patológicos associados à circovirose suína no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 26(1):9-13. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2006000100003>.
- D'Alencar S., Farias M.P.O., Rosas E.O., De Lima M.M., Alves L.C. & Faustino M.A.G. 2011. Influência do manejo higiênico-sanitário na infecção por helmintos gastrintestinais em suínos de granjas tecnificadas e de subsistência abatidos na região metropolitana de Recife e Zona da Mata do estado de Pernambuco, Brasil. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, 78(2):207-215.

- Dias A.S., Tanure A.M. & Manhães H.G.V.C. 2011. Ocorrência de *Ascaris suum* em suínos abatidos na Zona da Mata, Minas Gerais. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 48(2):101-106. <http://dx.doi.org/10.11606/S1413-95962011000200001>.
- Eberhard M.L. & Alcaraz A. 2006. Diagnóstico histopatológico, p.359-394. In: Bowman D.D. (Ed.), Parasitologia Veterinária de Georgis. 8ª ed. Manole, São Paulo.
- Egerton J.R. & Murrell T.G.C. 1965. Intestinal emphysema in pigs in the Western Highlands of New Guinea. J. Comp. Pathol. 75(1):35-38. [http://dx.doi.org/10.1016/0021-9975\(65\)90045-9](http://dx.doi.org/10.1016/0021-9975(65)90045-9).
- Ewing W.N. & Cole D.J.A. 1994. The Living Gut: an introduction to microorganisms in nutrition. Context, Leicestershire, UK.
- Faccini G.S., Guedes R.M.C., Pescador C.A., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2005. Diagnóstico histoquímico e imunoistoquímico da enteropatia proliferativa (*Lawsonia intracellularis*) em suínos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 57(5):569-575. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352005000500001>.
- Garcia-Diez J. & Coelho A.C. 2014. Causes and factors related to pig carcass condemnation. Veterinarni Medicina 59(4):194-201. <http://dx.doi.org/10.17221/7480-VETMED>.
- Greve J.H. 2012. Internal parasites: helminths, p.908-920. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), Disease of Swine. 10th ed. Iowa State Press, Ames.
- Harper P.A. & Christie B.M. 1986. Mucoïd hyperplasia and plugging of the glands of the ileocaecal opening of the pig. Aust. Vet. J. 63(10):349-350. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1986.tb02891.x>. PMID:3800791.
- IBGE 2016. Estatística da Produção Pecuária. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro. Disponível em <ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao... IBGE/abate-leite-couro-ovos_2016> Acesso em 9 mai. 2017.
- Kim J., Choi C., Cho W. & Chae C. 2000. Immunohistochemistry and polymerase chain reaction for the detection of *Lawsonia intracellularis* in porcine intestinal tissues with proliferative enteropathy. J. Vet. Med. Sci. 62(7):771-773. <http://dx.doi.org/10.1292/jvms.62.771>. PMID:10945299.
- Lazier A., Friendship R. & Hazlett M. 2008. A case study of pneumatosis intestinalis in swine. Proceedings of The Annual Meeting American Association of Swine Veterinarians, Perry, Iowa, p.45-48. (Resumo)
- Martínez J., Jaro P.J., Aduriz G., Gómez E.A., Peris B. & Corpa J.M. 2007. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. Vet. J. 174(1):160-164. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2006.05.005>. PMID:16807012.
- Masson P. 1925. La lymphopneumatose kystique. Ann. Anat. Pathol. 2:541-562.
- McOrist S. & Gebhart C.J. 1999. Porcine proliferative enteropathies, p.521-534. In: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L. & Taylor D.J. (Eds.), Diseases of Swine. 8th ed. Iowa State University, Ames.
- McOrist S. & Gebhart C.J. 2012. Proliferative enteropathies, p.811-820. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), Disease of Swine. 10th ed. Iowa State Press, Ames.
- Pereira C.E.R., Vannucci F.A., Silva J.C.P. & Guedes R.M.C. 2013. Patogênese da enteropatia proliferativa suína: revisão de literatura. Vet. Zootec. 20:93-99.
- Pointon A.M. 1989. *Campylobacter* associated intestinal pathology in pigs. Aust. Vet. J. 66(3):90-91. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1989.tb09751.x>. PMID:2712776.
- Oliveira Filho J.X., Chitarra C.S., Paula D.A.J., Godoy I., Silva M.C., Colodel E.M., Dutra V. & Nakazato L. 2009. Ocorrência de Circovírus suíno tipo 2 em suínos abatidos no Estado do Mato Grosso. Acta Scient. Vet. 37(4):363-366.
- Rodrigues G.Z., Gomes M.F.M., Cunha D.A. & Santos V.F. 2009. Evolução da produção da carne suína no Brasil: uma análise estrutural-diferencial. Revista Econ. Agroneg. 6(3):343-366.
- Silva M.C., Faria G.S., Paula D.A.J., Martins R.P., Caramori Junior J.G., Kich J.D., Colodel E.M., Nakazato L. & Dutra V. 2008. Prevalência de *Salmonella* sp. em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso. Ciência Rural 39(1):266-268. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782008005000035>.
- Smith B.H. & Welter L.H. 1967. Pneumatosis intestinalis. Am. J. Clin. Pathol. 48(5):455-465. <http://dx.doi.org/10.1093/ajcp/48.5.455>. PMID:6058382.
- Souza N.N., Lobato Z.I.P. & Guedes R.M.C. 2008. Estudo retrospectivo de diagnósticos de circovirose suína pela técnica de imunoistoquímica. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, 75(4):521-525.
- Thomson J.R. & Friendship R.M. 2012. Digestive system, p.199-226. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), Disease of Swine. 10th ed. Iowa State Press, Iowa.
- Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1998. Parasitologia Veterinária. 2ª ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 273p.
- Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.1-257. In: Maxie G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7020-5318-4.00007-3>.
- Zlotowski P., Driemeier D. & Barcellos D.E.S.N. 2008a. Patogenia das diarreias dos suínos: modelos e exemplos. Acta Scient. Vet. 36(1):81-86.
- Zlotowski P., Corrêa A.M.R., Barcellos D.E.S.N., Cruz C.E.F., Asanome W., Barry A.F., Alfieri A.A. & Driemeier D. 2008b. Intestinal lesions in pigs affected with postweaning multisystemic wasting syndrome. Pesq. Vet. Bras. 28(6):313-318. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2008000600009>.
- Zlotowski P., Corrêa A.M.R., Barcellos D.E.S.N., Cardoso M.R.I., Vasconcelos A.C., Castro L.A. & Driemeier D. 2009. Necrotic enterocolitis in pigs naturally infected by porcine circovirus type 2. Ciência Rural 39(6):1801-1807. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782009005000115>.