

JANE MEGID
MÁRCIO GARCIA RIBEIRO
ANTONIO CARLOS PAES

DOENÇAS INFECCIOSAS

EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO E DE COMPANHIA

 | ROCA

- Os autores deste livro e a EDITORA ROCA empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, e todos os dados foram atualizados pelo autor até a data da entrega dos originais à editora. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em <http://gen-io.grupogen.com.br>.*
- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.
- Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2016 by EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
Publicado pela Editora Roca, um selo integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br
- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
- Capa: Bruno Sales
- Editoração eletrônica: Adielson Anselme

▪ **Ficha catalográfica**

M445d

Megid, Jane

Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia /Jane Megid, Márcio Garcia Ribeiro, Antonio Carlos Paes. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.

Rio de Janeiro : Roca, 2016.

1294 p. : il. ; 28 cm.

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-277-2789-1

1. Medicina veterinária - Manuais, guias, etc. 2. Animais - Doenças 3. Animais - Tratamento. I. Ribeiro, Márcio Garcia. II. Paes, Antonio Carlos. III. Título.

15-25417

CDD: 636.089

CDU: 619:616

Definição

Doença respiratória progressiva, infectocontagiosa, que usa hipoplasia dos cornetos nasais em suínos levando a desvio de septo e deformidade do focinho pela ação das toxinas de *Pasteurella multocida* e *Bordetella bronchiseptica*.

Etiologia

A doença pode ser denominada como rinite atrófica não agressiva quando envolve só *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) ou rinite atrófica progressiva quando usada por *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) isolada ou em associação com *B. bronchiseptica*. O sinergismo entre estirpes toxigênicas, a presença de outras doenças respiratórias, as condições de manejo e ambiente e a imunidade do plantel vão determinar a gravidade das lesões e a apresentação clínica da rinite atrófica, caracterizando a doença multifatorial.

Bordetella bronchiseptica

Bordetella bronchiseptica pertence à família *Alcaligenaceae*, gênero *Bordetella*, e se caracteriza como bacilo ou cocobacilo pequeno (1 × 3 mm), gram-negativo, móvel, aeróbico, produtor de urease, não fermentador de carboidratos, catalase e oxidase positivo. Utiliza o citrato como fonte única de carbono e reduz o nitrato. É isolado em meio com sangue acrescido de sangue ovino ou bovino, em aerobiose a 37°C em 24 a 48 h, apresentando colônias pequenas, incolóricas e brilhantes. No ágar Mac Conkey suplementado com 1% de glicose, as colônias são puntiformes com centro escuro. Paralelamente, a semeadura é realizada em meio especial, denominado Bordet Gengou, no qual as colônias são classificadas em duas fases (1 e 2) relacionadas com a patogenicidade. Na fase 1 as colônias são puntiformes e brilhantes, enquanto na fase 2 as colônias são maiores, achatadas, e perdem a iridescência, tornando-se opacas. Independentemente da fase, o isolado pode não apresentar hemólise.

Como fatores de virulência estão descritos adesinas e flagelas. As adesinas mais conhecidas são a hemaglutinina filamentosa, pertactina e fimbria, e as toxinas adenilato

ciclase-hemolisina e a dermonecrótica (DNT). A hemaglutinina filamentosa e a pertactina são proteínas associadas à membrana externa. A ação da fimbria na adesão ainda não está bem esclarecida. Foi demonstrado *in vitro* que isolados mutantes não produtores da adenilato ciclase e pertactina perderam a capacidade de adesão em células do epitélio nasal.

A toxina dermonecrótica é considerada o maior fator de virulência. Estirpes não produtoras induzem a alterações de rinite com infiltrado linfocitário na submucosa, agregado de neutrófilos intraepitelial e exsudato mucopurulento intraluminal, porém, sem alterações no epitélio e osso. A atrofia dos cornetos só foi observada nas estirpes produtoras da toxina dermonecrótica. Em cultivo celular, a toxina inibiu a divisão das células, produziu células multinucleadas e diminuiu o acúmulo de colágeno intracelular, fato que poderia explicar, parcialmente, o prejuízo na osteogênese. A infecção exclusiva por *B. bronchiseptica* é considerada regenerativa. A capacidade de aderência com descamação do epitélio ciliado favorece a infecção de *P. multocida*, que provoca lesões progressivas. Suínos infectados com *B. bronchiseptica* no trato respiratório inferior são mais suscetíveis a outras infecções pulmonares.

Pasteurella multocida

Pasteurella multocida pertence à família *Pasteurellaceae*, gênero *Pasteurella*. Essa bactéria se caracteriza como bacilo ou cocobacilo pequeno (0,3 × 0,6 mm), gram-negativo, com coloração bipolar pelo método de Wright, imóvel, aeróbico, não produtor de urease, fermentador da glicose, produtor de indol e H₂S, catalase e oxidase positivo e redutor do nitrato. *P. multocida* é isolada em ágar acrescido de sangue ovino e bovino, em aerobiose a 37°C. Após 24 h, as colônias são circulares, cinzas e não hemolíticas, e o microrganismo não é isolado em ágar Mac Conkey.

Pasteurella multocida coloniza pobremente o epitélio nasal, entretanto, multiplica-se no muco semifluido estimulado pela ação de *B. bronchiseptica* ou irritantes químicos. Como fatores de virulência, a bactéria apresenta cápsula, que aumenta a resistência à fagocitose. Dependendo da composição polissacarídica, é classificada em

cinco sorotipos (A, B, D, E e F). Apresenta fimbria envolvida no processo de adesão, além de padrão específico de membrana externa associada e lipopolissacarídeos e sideróforos, que são fatores de multiplicação em condições de privação de ferro. No entanto, a exotoxina dermonecrótica é considerada o fator de virulência mais importante e tem maior ação necrótica do que *B. bronchiseptica* (Tabela 113.1). A cápsula de *P. multocida* tipo A é composta de ácido hialurônico e está relacionada com problemas pulmonares, principalmente associados ao *Mycoplasma hyopneumoniae*. O sorotipo D produtor de toxina termolábil dermonecrótica de 112 a 160 kda produz as lesões de rinite atrófica progressiva por inibição da ação dos osteoblastos e estimulação dos osteoclastos.

► Epidemiologia

A rinite atrófica é distribuída mundialmente e sua importância é maior nas regiões de produção intensiva. No Brasil, Sobestiansky *et al.*, em 1999, registraram a ocorrência de lesões da doença de cornetos em 49,45% dos suínos abatidos, enquanto Silva *et al.*, em 2001, encontraram 78,14% de lesões em cornetos, comprovando que a rinite atrófica está amplamente disseminada em nossos rebanhos. Ao avaliar granjas de várias regiões do Brasil, Silva *et al.*, em 2004, encontraram lesão em 62% dos animais e índice de rinite atrófica médio de 0,89. Em outro estudo, em 1999, analisando 62 rebanhos no sul do Brasil, Dalla Costa *et al.* observaram que 67,7% das granjas apresentaram índice de rinite atrófica acima de 0,5. Esses achados confirmam a presença da doença e justificam a adoção de medidas de profilaxia e controle. As perdas econômicas estão relacionadas com a piora no ganho de peso e conversão alimentar e com os maiores gastos com programas de controle, principalmente relacionados com o uso de antimicrobianos e vacinas. Van Diemen *et al.*, em 1995, observaram que a associação entre a infecção por *P. multocida* e condições ambientais adversas aumentaram em 8 dias o tempo necessário para os suínos alcançarem 100 kg.

A transmissão dos patógenos ocorre por via aerógena por contato direto entre focinhos ou por aerossóis. A porca transmite os agentes para os leitões na maternidade, e, posteriormente, a infecção se dissemina conforme os animais são misturados nas fases de produção. As diferenças de manejo como sistemas contínuos ou “todos dentro/todos fora” vão influenciar a pressão de infecção. Entre granjas,

a infecção se propaga, principalmente, pelo comércio dos animais, tanto de reprodutores em granjas de cria como de leitões de diferentes origens que formam os lotes de recria e terminação. A infecção pode ocorrer em qualquer idade, porém é mais relevante a infecção precoce, uma vez que a doença se desenvolve crônica e progressivamente. Em populações sem imunidade, a transmissão ocorre rapidamente. Nas granjas com infecção crônica, as primíparas são consideradas transmissoras, ativas por apresentarem status imunológico inferior ao das porcas multíparas.

A imunidade passiva de origem materna protege os leitões; no entanto, em granjas convencionais, a infecção por *B. bronchiseptica* se inicia perto da terceira semana de idade dos leitões, período que coincide com a redução da sensibilidade nasal ao patógeno. As lesões por *B. bronchiseptica* são regenerativas e, sem a ação combinada de *P. multocida*, não causam grandes prejuízos ao plantel, particularmente no ganho de peso. A capacidade de colonização, esfoliação dos cílios e produção de muco pela *B. bronchiseptica* (Tabela 113.1) predispõe à colonização por *P. multocida*, que também é transmitida ao leitão logo após o nascimento. Diferentemente de *B. bronchiseptica*, *P. multocida* produz a lesão mesmo em leitões infectados tardiamente. Suínos livres da infecção introduzidos em granjas de terminação contaminadas podem desenvolver as lesões e a doença clínica. A mistura de lotes de diferentes origens na creche e terminação é um fator importante de disseminação da infecção entre rebanhos. A ação conjunta das duas bactérias, a precocidade da infecção e as condições de manejo e ambiente vão determinar a gravidade da doença e as perdas no desenvolvimento dos suínos.

Em geral, os agentes são introduzidos em rebanho não infectado por suínos portadores. *B. bronchiseptica* e *P. multocida* são patógenos reconhecidos de várias espécies animais, caracterizando o risco de entrar na granja por roedores e animais domésticos. *B. bronchiseptica* sobrevive no solo por 6 semanas e na superfície de diferentes materiais por 3 a 5 dias. *P. multocida* permanece viável no ar por mais de 45 min e em lavado nasal por mais de 49 dias. A viabilidade de *B. bronchiseptica* é reduzida rapidamente em condições de baixa umidade e alta temperatura e é inativada a 56°C por 30 min. *P. multocida* é destruída a 60°C por 10 min e a 0,5% de fenol por 15 min. Pode permanecer infectante em dejetos por 1 mês e em carcaças congeladas por 3 meses. Os desinfetantes de uso comum em granjas, como amônia quaternária, compostos fenólicos, hipoclorito de sódio, iodóforos e glutaraldeído, são ativos contra *P. multocida*.

Entre os fatores de risco identificados por Dalla Costa *et al.*, em 1999, em granjas brasileiras, associados à alta ocorrência de rinite atrófica e/ou a problemas respiratórios, merecem destaque: mais de 15 suínos por baía; menos de 0,85 m² por suíno; sistema de produção contínuo; ausência de cortinas e janelas; volume de ar menor do que

Tabela 113.1 Diferenças da ação dermonecrótica e de aderência de *Bordetella bronchiseptica* e *Pasteurella multocida* na rinite atrófica em suínos.

Microorganismo	Toxina	Ação nos cornetos nasais	Aderência ao epitélio respiratório
<i>B. bronchiseptica</i>	Dermonecrótica I	+	+++++
<i>P. multocida</i>	Dermonecrótica II	+++++	+

3,0 m³/suíno; amplitude térmica maior que 8°C; umidade relativa do ar maior que 73%; excesso de poeira na sala acima de 17 mg/cm²; e ausência de vazão sanitário.

► Patogenia

Embora o processo patogênico das bactérias envolvidas na rinite atrófica não seja totalmente compreendido, as evidências observadas *in vitro* e *in vivo* indicam que *B. bronchiseptica* coloniza a cavidade nasal e produz a toxina, causando alterações inflamatórias, proliferativas e degenerativas no epitélio. A toxina se difunde para os cornetos, induzindo a rinite hipoplásica, que geralmente afeta mais a concha inferior do corneto ventral. Ocorre infiltração celular de neutrófilos e células mononucleares, proliferação de fibroblastos na lâmina própria, redução da matriz óssea e aumento de fibrose. Com a evolução da doença, aumenta o número de osteoblastos ao redor das trabéculas. *B. bronchiseptica* não associada a *P. multocida* produz atrofia transitória e rinite catarral.

Pasteurella multocida coloniza pobremente o epitélio nasal e se aloja nas tonsilas e muco. A irritação química e a colonização por *B. bronchiseptica* aumentam a produção do muco, criando um ambiente favorável à colonização de *P. multocida*. A patogenicidade está condicionada à colonização do epitélio nasal com estirpe toxigênica. A gravidade da atrofia depende da quantidade de toxina, visto que filtrados de toxina de *P. multocida* produzem a lesão mesmo sem a presença da bactéria. A toxina produz hiperplasia do epitélio, atrofia das glândulas da mucosa, aumento no volume dos vasos sanguíneos, osteólise e proliferação do mesênquima celular.

A atrofia é consequência da alteração osteoblástica, que diminui a deposição de matriz osteoide, seguida de alterações que estimulam a osteólise, aumentando a absorção osteoclástica. Com isso, a osteogênese é alterada, ocorrendo fibrose e atrofia dos cornetos nasais em vez de mineralização (Figura 113.1).

► Clínica

O primeiro sinal clínico característico de rinite é o espirro que ocorre em leitões jovens, comumente associado ao corrimento nasal e placas escuras nos cantos dos olhos. Essas placas são sujidades aderidas à secreção eliminada externamente por causa da oclusão do ducto nasolacrimal. A infecção por *P. multocida* produz a atrofia progressiva dos cornetos com consequente desvio do septo nasal. No Brasil, a infecção em geral é mista, dependendo da pressão de infecção, imunidade do plantel e presença de fatores de risco. As lesões podem ser graves, com encurtamento e desvio de focinho, pregueamento da pele e eliminação de sangue ao espirrar. As deformidades na face e descarga sanguinolenta ocorrem quando as lesões são mais graves, podendo aparecer braquignatia superior. Observam-se, também, piora na conversão alimentar e ganho de peso na recria e terminação.

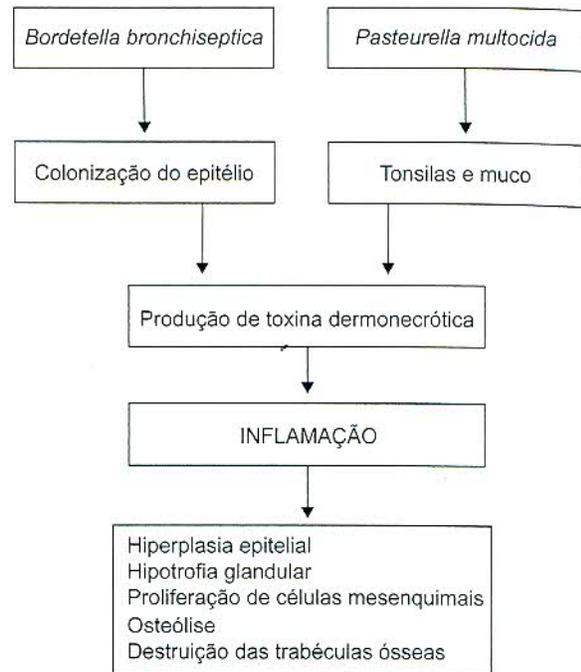


Figura 113.1 Representação esquemática da patogenia da rinite atrófica em suínos.

A infecção por *B. bronchiseptica* causa espirros em leitões jovens, principalmente após o desmame (3 a 4 semanas de idade), com descarga nasal mucopurulenta. Ocasionalmente, *B. bronchiseptica* pode causar broncopneumonia em leitões jovens, cursando com tosse, dispneia e respiração ruidosa, principalmente nos meses frios. Em animais mais velhos, a infecção pode permanecer inaparente, e, quando isolada, *B. bronchiseptica* é considerada secundária.

► Diagnóstico

Os sinais clínicos são bastante sugestivos, mas nem sempre evidentes. A utilização de antimicrobianos mantém a doença clinicamente inaparente na granja.

Práticas comuns para caracterização e classificação de rebanhos quanto à rinite atrófica são a avaliação dos cornetos nasais no abatedouro e a determinação do índice de rinite atrófica (IRA). A avaliação é realizada por observação visual após secção transversal do focinho entre o 1º e 2º dente pré-molar, na altura da comissura labial.

A classificação da lesão é realizada com base nos parâmetros determinados por Martins *et al.*, em 1985, classificada de grau 0 a 3, conforme segue: grau 0 = cornetos normais; grau 1 = leve desvio do normal; grau 2 = atrofia definida e grau 3 = atrofia grave ou completa (Figura 113.2).

A avaliação e a determinação do IRA nos plantéis são realizadas por meio da média ponderada das frequências de cada categoria de lesão nos cornetos avaliados. A Tabela 113.2 exemplifica o cálculo do IRA em um lote de 53 animais. Plantéis com IRA = 0 são considerados livres

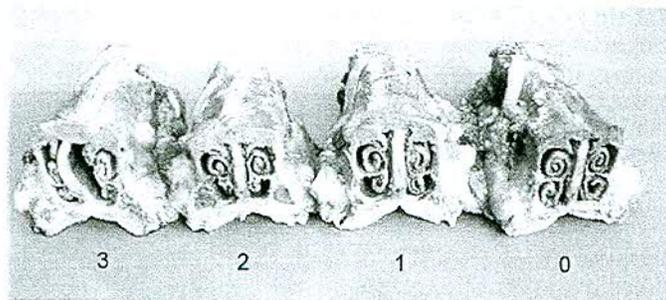


Figura 113.2 Índice de rinite atrófica dos suínos, segundo classificação de grau 0 a 3*, observada após secção transversal do foinho entre o 1º e 2º dentes pré-molares**.

* Classificação proposta por Martins *et al.* (1985).

** Da direita para a esquerda: grau 0, grau 1, grau 2 e grau 3.

da doença. O IRA entre 0,01 a 0,5 significa criatórios nos quais a doença não constitui sério problema de saúde. Criatórios com IRA entre 0,51 a 0,84 se encontram no limiar da faixa de risco, enquanto IRA igual ou superior a 0,84 caracteriza rebanhos nos quais a rinite atrófica é um problema. Quanto mais elevado for o IRA, maior a gravidade da doença. Ao longo das últimas décadas, ocorreram modificações na interpretação desse índice, e, ainda, outras metodologias estão disponíveis na literatura internacional para avaliar a gravidade da doença nos plantéis.

O diagnóstico etiológico é realizado a partir do isolamento do agente. A forma mais simples de coleta de material é por *swabs* nasais. Após limpeza externa, o *swab* é introduzido ventromedialmente, e, quando inserido na narina, é realizado cuidadoso movimento de rotação para não causar traumas e evitar sangramentos. O *swab* deve ser remetido imediatamente ao laboratório em solução PBS (salina fosfatada tamponada) e refrigerado (4°C).

Embora os agentes causais sejam isolados em ágar-sangue (24 h a 37°C), o sucesso no isolamento é maior se utilizados meios de cultivo seletivos, por causa do baixo número de células e da flora competidora da cavidade nasal. Podem ser utilizados *swabs* de tonsilas para o isolamento de *P. multocida*. Nos casos de broncopneumonia, deve ser enviada ao laboratório uma porção do pulmão com a lesão característica refrigerada. Os isolados são caracterizados bioquimicamente. *P. multocida* deve ser classificada, pelo menos, em sorotipos (A ou D), com base no teste de hialuronidase e acriflavina. Após o

Tabela 113.2 Exemplificação do cálculo do índice de rinite atrófica (IRA) em lote de 53 suínos.

Grau de lesão	0	1	2	3
Nº de animais	24	12	6	11
Pontuação total	(24 × 0) + (12 × 1) + (6 × 2) + (11 × 3) = 57			
Pontuação média (IRA)	57/53 = 1,075			

Adaptada de Brito JFF, Piffer IA, Sobestiansky J. Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos na rinite atrófica dos suínos. Comunicado Técnico, n. 160; Embrapa Suínos e Aves, Concórdia SC; 1990.

isolamento, é importante caracterizar os isolados quanto à produção de toxinas, visto que somente estirpes toxigênicas estão relacionadas com o desenvolvimento da doença. O teste da produção de toxina demanda condições laboratoriais específicas. Pode ser realizado com modelo animal, cultivo celular, reação em cadeia pela polimerase (PCR) ou, indiretamente, por testes sorológicos. A determinação do perfil de sensibilidade/resistência antimicrobiana pode ser solicitada dependendo do interesse e da orientação do médico veterinário. Estão disponíveis testes sorológicos para quantificar os títulos de anticorpos contra a toxina dermonecrótica, com a utilização de técnicas de soroneutralização e ELISA, os quais podem servir para elaboração de perfil sorológico e observação de soroconversão. É importante conhecer as metodologias disponíveis e escolher o laboratório que atenda melhor cada situação.

Paralelamente, pode ser enviado fragmento do corneto em formol tamponado (10%) para teste histopatológico. No início das infecções, são observadas lesões microscópicas de aumento de osteoclastos ao longo das superfícies reabsortivas. Com a cronicidade dos casos, observam-se osteoporose com perda da trabécula óssea e substituição por tecido fibroso. Na suspeita de broncopneumonia, deve-se enviar fragmento de pulmão em formol (10%) com a lesão característica para o exame histopatológico. Na broncopneumonia por *B. bronchiseptica* ocorre necrose e edema interlobular, hemorragia alveolar e reação inflamatória com infiltração de neutrófilos, enquanto na bronquiolite se observa exsudato neutrofílico. Com a cronicidade da lesão, as alterações vasculares são substituídas por epitelização dos alvéolos com atividade fibroblástica.

Como diagnóstico diferencial, deve-se considerar que os espirros em leitões podem ser causados por outros agentes, como citomegalovírus e vírus da influenza, bem como pela presença de poeira ou substâncias químicas nas instalações. Problemas dentários e defeitos congênitos no palato podem causar deformidades no foinho, enquanto a braquignatia superior pode estar relacionada com linhagens genéticas.

► Tratamento

O sucesso do tratamento da rinite atrófica está condicionado a uma combinação de fatores: condições de manejo e ambiente, tratamento com antimicrobianos e vacinação. Portanto, não se indica somente um procedimento, mas a adoção de um programa que contemple melhorias nas condições de criação dos animais e os produtos mais adequados à situação.

Em geral, *B. bronchiseptica* e a *P. multocida* são sensíveis a vários antimicrobianos, como sulfas e combinações, oxitetraciclina, doxiciclina, derivados de quinolonas, aminoglicosídeos, macrolídeos, florfenicol, entre outros. Com a emergência de estirpes resistentes e o desenvolvimento

de novas moléculas, a melhor forma de escolher o antimicrobiano é baseada no isolamento do agente etiológico e na realização de teste de sensibilidade e resistência *in vitro*. Esse procedimento é recomendável, uma vez que os antimicrobianos são utilizados como “promotores do crescimento” em doses profiláticas na suinocultura, o que aumenta a pressão de seleção para estirpes multirresistentes. Encontram-se várias indicações de tratamentos com base em sulfas, porém, atualmente, o uso desse fármaco é limitado, posto que é alvo de controle de resíduos na carne.

Várias estratégias podem ser adotadas para o tratamento e controle da rinite atrofica com o uso de antimicrobianos, dependendo do objetivo. Em casos de surtos graves, podem ser medicados todos os animais da granja, observando-se o período de retirada do produto antes do abate (carência). Para diminuir a contaminação dos leitões a partir das mães, as porcas devem ser medicadas no último mês de gestação até o parto. Pode ser adotada a medicação parenteral dos leitões na maternidade; no entanto, essa indicação apresenta alto custo e requer grande mão de obra, embora, em casos especiais, possa ser instituído um programa de desmame precoce medicado. Para diminuir o efeito das lesões no crescimento e terminação e melhorar a conversão alimentar, a medicação oferecida na ração da creche pode ser estendida ou pode ser introduzido outro esquema terapêutico. A associação de princípios ativos, que aumenta o espectro de ação, é bastante comum na suinocultura. O produto é administrado em pulsos, durante 10 a 15 dias, suspendendo por 1 semana e administrando mais 10 a 15 dias. O medicamento na água também é muito indicado, embora muitas granjas não tenham estrutura para essa via de administração de fármacos.

Diferentes princípios ativos estão disponíveis no Brasil, e o tempo de tratamento da doença depende da fase de utilização do fármaco (Tabela 113.3). A quantidade do produto (em ppm na ração) deve considerar o consumo de ração no período do tratamento, o qual aumenta de acordo com o tamanho e a idade do lote. Deve ser respeitado o período de retirada do antimicrobiano antes do abate para evitar resíduos na carne.

As principais causas de insucesso no tratamento da rinite atrofica dos suínos são creditadas à resistência bacteriana e à descontinuidade do tratamento.

► Profilaxia e controle

A profilaxia e o controle da rinite atrofica em suínos são fundamentados na associação de medidas gerais e específicas, com diferenciação dos procedimentos para granjas livres e contaminadas.

Medidas gerais

Granjas livres. Nesses criatórios, o objetivo é evitar a entrada e a dispersão de patógenos virulentos na granja. O suíno portador deve ser alvo de controle. A aquisição de ani-

Tabela 113.3 Principais princípios ativos de antimicrobianos indicados para o tratamento da rinite atrofica em suínos por via oral.

Princípio ativo	Dose	Tempo de tratamento
Tiamulina	10 a 15 mg/kg	3 a 5 dias
Amoxicilina	20 a 40 ppm/ton 10 a 30 mg/kg	5 a 10 dias
Florfenicol	20 a 40 ppm/ton	5 a 10 dias
Ampicilina	200 a 250 ppm/ton	5 a 10 dias
Tilmicosina	200 a 400 ppm/ton	14 a 21 dias
Doxicilina	200 ppm/ton	Curativo 5 dias Depende da fase
Oxitetraciclina	300 ppm/ton	Depende da fase
Valnemulina	80 ppm/ton	Depende da fase
Enrofloxacino	5 mg/kg	5 dias
Norfloxacino	5 a 7 mg/kg 1.000 a 1.500 ppm/ton 350 ppm/ton	3 a 5 dias

mais de granjas livres de *P. multocida* toxigênica e o uso de quarentena são medidas imprescindíveis. Para evitar a entrada por vetores, devem ser implantadas regras de biossegurança, como o isolamento da granja com cerca perimetral e o controle de entrada de pessoal, com banho, troca de roupa e fumigação do material.

Granjas contaminadas. Nesses plantéis, o objetivo é evitar a doença e suas conseqüentes perdas econômicas. Como a rinite atrofica é uma doença multifatorial, as condições de ambiente e manejo devem ser melhoradas em todo programa de controle. As medidas recomendadas são controle da temperatura e ventilação pelo manejo das cortinas (principalmente em regiões de muita amplitude térmica); adequação da lotação das baias e volume de ar por animal para evitar a superpopulação; criação em lotes com sistema “todos dentro/todos fora” e bom programa de limpeza, desinfecção e vazio sanitário.

A utilização de antimicrobianos, em doses preventivas, é uma prática corrente, mas deve ser avaliada e discutida com o médico veterinário. A escolha do produto deve ser racionalizada levando em consideração o efeito sobre a pressão de seleção de estirpes resistentes, produtos que são de eleição para terapia, o prazo de retirada no período pré-abate e o uso na clínica humana. Essas práticas podem sofrer restrições legais a qualquer momento, principalmente na produção destinada à exportação.

A depopulação e o vazio sanitário com estrito manejo de limpeza, desinfecção, erradicação de roedores e pássaros, além do povoamento com animais livres, são procedimentos fundamentais para eliminar a doença da granja. Nesse caso, devem ser avaliados o custo e a capacidade da granja em ser mantida sem infecção.

Medidas específicas

Vacinação. A maioria das vacinas disponíveis no mercado é composta de bacterinas de *B. bronchiseptica* e *P. multocida*, combinadas com o toxoide de *P. multocida*. As primíparas devem ser vacinadas duas vezes (70 e 90 dias de gestação); a partir do 2º parto, devem receber uma dose aos 90 dias de gestação. Os machos também devem ser vacinados duas vezes: no ingresso na granja e, posteriormente, a cada 6 meses ou anualmente. Para os leitões, a vacinação é recomendada em duas doses: aos 7 e 28 dias ou aos 5 e 23 dias, dependendo da data de desmame. Porém, a relação custo-benefício deve ser considerada. O programa pode ser adequado ao manejo, a exemplo das primíparas que podem receber a primeira dose antes da cobertura, junto com a vacinação contra parvovirose e leptospirose, e a segunda dose aos 90 dias de gestação, facilitando o manejo por estabelecer uma regra para todas as gestantes. Deve-se considerar que o manejo de colostro é o ponto-chave para a leitegada receber imunidade passiva da porca, no caso de granjas em que o leitão não é vacinado. Portanto, a vacinação correta das porcas, associada a medidas de manejo e no ambiente e somadas à medicação dos leitões, reduz a prevalência e a gravidade da rinite atrófica.

► Bibliografia

- Brito JRF, Piffer IA, Sobestiansky J. Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos na rinite atrófica dos suínos. *Comunicado Técnico*, n. 160; Embrapa Suínos e Aves, Concórdia SC; 1990. 4 p.
- Brito JRF, Piffer IA, Sobestiansky J. Formulação de um índice para classificação e acompanhamento de rebanhos suínos com rinite atrófica. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*. 1993;28(4):533-7.
- Brockmeier SL, Register KB, Magyar T, Lax AJ, Pullinger GD, Kunkle RA. Role of the dermonecrotic toxin of *Bordetella bronchiseptica* in the pathogenesis of respiratory disease in swine. *Infect Immun*. 2002;70(2):481-90.
- Carter GR, Rundell SW. Identification of type A strains of *Pasteurella multocida* using staphylococcal hyaluronidase. *Vet Rec*. 1975;96:343.
- Carter GR, Subronto P. Identification of type D strains of *Pasteurella multocida* with acriflavine. *Am J Vet Res*. 1973;34:293-4.
- Dalla Costa OA, Mores N, Sobestiansky J *et al*. Estudos ecopatológicos nas fases de crescimento e terminação: fatores de risco associados à rinite atrófica progressiva e a pneumonias. In: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, 9, 1999, Belo Horizonte. Anais...Concórdia: EMBRAPA-CNPSA, 1999. p. 169-70.
- Hibrand-Saint Oyant L, Bourges D, Chevalerey C, Raze D, Loch C, Salmon H. Role of *Bordetella bronchiseptica* adenylate cyclase in nasal colonization and in development of local and systemic immune responses in piglets. *Vet Res*. 2005;36:63-77.
- Horiguchi Y, Nakai T, Kume K. Effects of *Bordetella bronchiseptica* dermonecrotic toxin on the structure and function of osteoblastic clone MC3T3-E1 cells. *Infect Immun*. 1991;59(3):1112-6.
- Jong MF. Progressive and non progressive atrophic rhinitis. In: Straw BE, D'Alaire S, Mengeling WL, Taylor DJ. *Diseases of swine*. 8. ed. Iowa: Iowa State University; 1999. p. 355-83.
- Martins E, Scarsi RM, Piffer IA. Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos na rinite atrófica dos suínos. *Comunicado Técnico* n. 93; Embrapa Suínos e Aves, Concórdia-SC; 1985. 2 p.
- Silva A *et al*. Programa de gerenciamento de doenças respiratórias em suínos. I - Estudo do perfil das doenças respiratórias nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do Brasil. *Anais* ¼ X Abraves, Porto Alegre; 2001. p. 31-2.
- Silva AF, Silva MS, Burcius LC, Kummer JA, Simon A, Floss JM *et al*. Prevalence of turbinate lesions in swine from Brazilian farms with respiratory disease: 2001-2003. *Proceedings* ¼ Hamburg: International Pig Veterinary Society Congress; 2004. p. 643.
- Sobestiansky J *et al*. Estudos ecopatológicos nas fases de crescimento e terminação: prevalência de rinite atrófica e de pneumonia nas fases de crescimento e terminação na região sul do Brasil. *Anais* ¼ IX Abraves, Belo Horizonte; 1999. p. 171-2.
- Thomson CM, Chanter N, Wathes CM. Survival of toxigenic *Pasteurella multocida* in aerosols and aqueous liquids. *Appl Environ Microbiol*. 1992;58(3):932-6.
- Van Diemen PM, Schrama JW, van der Hel W, Verstegen MWA, Noordhuizen JP. Effects of atrophic rhinitis and climatic environment on the performance of pigs. *Livestock Production Science*. 1995;43:275-84.