MATHEUS SALIBA MONTEIRO

Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos

São Paulo

2022

MATHEUS SALIBA MONTEIRO

Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Epidemiologia experimental Aplicada às Zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Departamento:

Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal

Área de concentração:

Epidemiologia experimental comparada às Zoonoses

Orientador:

Prof. Ass. Andrea Micke Moreno

São Paulo

2022

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T. 4167
FMVZ

Monteiro, Matheus Saliba
Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos / Matheus Saliba Monteiro. – 2022.
129 f. : il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal, São Paulo, 2022.

Programa de Pós-Graduação: Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses.

Área de concentração: Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses.

Orientadora: Profa. Dra. Andrea Micke Moreno.

1. Suíno. 2. Periparto. 3. Bem-estar animal. 4. Microbiologia. 5. MALDI-TOF. I. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Camila Molgara Gamba CRB 7070-8, da FMVZ/USP.

CERTIFICADO

Certificamos que a proposta intitulada "Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos.", protocolada sob o CEUA nº 9465041119 (ID 007324), sob a responsabilidade de **Andrea Micke Moreno** *e equipe; Matheus Saliba Monteiro* - que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica ou ensino - está de acordo com os preceitos da Lei 11.794 de 8 de outubro de 2008, com o Decreto 6.899 de 15 de julho de 2009, bem como com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi **aprovada** pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (CEUA/FMVZ) na reunião de 17/12/2019.

We certify that the proposal "Evaluation of mortality causes in swine females in an intensive production system.", utilizing 150 Swines (150 females), protocol number CEUA 9465041119 (ID 007324), under the responsibility of **Andrea Micke Moreno** *and team; Matheus Saliba Monteiro* - which involves the production, maintenance and/or use of animals belonging to the phylum Chordata, subphylum Vertebrata (except human beings), for scientific research purposes or teaching - is in accordance with Law 11.794 of October 8, 2008, Decree 6899 of July 15, 2009, as well as with the rules issued by the National Council for Control of Animal Experimentation (CONCEA), and was **approved** by the Ethic Committee on Animal Use of the School of Veterinary Medicine and Animal Science (University of São Paulo) (CEUA/FMVZ) in the meeting of 12/17/2019.

Finalidade da Proposta: Pesquisa

Vigência da Proposta: de 12/2019 a 12/2021 Área: Epidemiologia Experimental Aplicada As Zoonoses

Origem:	Animais provenientes de estabelecimentos comerciais						
Espécie:	Suínos	sexo:	Fêmeas	idade:	1 a 4 anos	N:	150
Linhagem:	Linhagem comercial			Peso:	200 a 300 kg		

Local do experimento: Animais serão avaliados na granja de origem, nas salas de gestação e maternidade

São Paulo, 10 de fevereiro de 2020

Prof. Dr. Marcelo Bahia Labruna
Coordenador da Comissão de Ética no Uso de Animais
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo

Camilla Mota Mendes
Vice-Coordenador
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Autor: MONTEIRO, Matheus Saliba

Título: Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Epidemiologia experimental Aplicada às Zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em ciências.

Data: _____/_____/_____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento:_____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento:_____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento:_____

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por todo esforço e apoio que dispensaram ao longo da vida para que eu pudesse alcançar os meus sonhos. Sem vocês, nada disso seria possível.

As minhas vós (Ruth – *In memorian*; e Helena). Aos meus irmãos, tios e primos, por todo companheirismo ao longo da vida.

A Marina Ponstein, por ser minha companheira e sempre estar comigo, me ajudando em todos os momentos.

Ao Gilson Fruhling e demais funcionários por toda ajuda durante a execução da parte a campo do projeto.

A Ana Paula Santos da Silva, Rosi Andrade, Dona Rose, e Alexandre Sanches por toda ajuda na execução da parte laboratorial do projeto. Vocês são parte essencial, não só desse projeto, mas de todos que acontecem no LSS.

A todos os funcionários e terceirizados do VPS e da FMVZ-USP, em especial ao Danival e Vanessa, secretários do VPS, e que me ajudaram sempre que precisei.

A Débora Novais, por toda ajuda e discussões durante execução do projeto.

Aos meus amigos de laboratório e VPS (Jéssica Moreira, Andressa Dalmutt, Barbara Peres, Nelson Santana, Sandrinha e Beatriz Martins Parra).

Aos meus amigos André Pegoraro (Carijó); Bruno Muro (Qualé), Diego Leal (Gato Seco) Rafaella Carnevale (Pietrain), e ao Professor Carlos Cabral, por todas as conversas informais e discussões cientificas que me ajudaram a enxergar além.

A Luísa Zanolli Moreno, por toda preocupação, ajuda e dicas ao longo do projeto.

Ao Maurício Cabral Dutra, por ter sido a ponte para execução deste projeto

A minha orientadora, Andrea Micke Moreno, pela confiança de ter me aceitado como aluno e pela oportunidade que tive ao fazer parte do seu grupo de pesquisa, aprendendo muito nesse

curto período do tempo. À todas conversas e ajudas que foram essenciais para execução do projeto.

Aos animais que participaram desse experimento. Que esse trabalho, e a ciência possa ajudar a melhorar a condição de vida não só dos suínos, mas de todos, independente da finalidade a qual são destinados. Que a gente como veterinários, sempre busquemos isso.

A todos os professores que encontrei ao longo da vida e que com certeza contribuíram para a minha formação.

Ao Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia Experimental Aplicado às Zoonoses e à Universidade de São Paulo – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) e à sociedade pela oportunidade de uma formação acadêmica de alta qualidade e gratuita.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES).

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – (CNPq).

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro do projeto (processo n° 2019/17683-0).

RESUMO

MONTEIRO, M.S. **Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos** [Evaluation of sow mortality in a large scale operation]. 2022. 129 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2022.

O grande avanço genético na seleção de matrizes suínas, associado a intensificação dos sistemas de produção impulsionou o aumento da produtividade da indústria suinícola. Apesar disso, dados recentes indicam que a taxa de mortalidade de matrizes vem se tornando um ponto crítico na produção, gerando custos de reposição, de estabilização da imunidade do rebanho e custos de oportunidade. Embora este problema venha crescendo em vários países, a literatura ainda é escassa em relação a causas de morte espontânea de reprodutoras, bem como dos agentes bacterianos associados. O presente estudo teve como objetivo realizar a necropsia e avaliação de dados zootécnicos de um grupo de 100 matrizes que apresentaram morte espontânea, de um rebanho suíno que aloja 16.000 fêmeas. Desses animais foram coletadas amostras de diversos sistemas para isolamento e identificação bacteriológica por espectrometria de massa MALDI-TOF, além de PCR para os principais agentes respiratórios e entéricos. Foram avaliadas as possíveis associações entre os dados zootécnicos coletados das fêmeas, lesões identificadas nas necropsias, e o isolamento e identificação bacteriana. Durante o periparto foi observada maior parte da mortalidade de matrizes (53%), além de aumentar as chances de mortes por lesões em sistema genitoúrinários, e a ocorrência de falhas cardíacas e prolapsos ($p<0.05$). As principais lesões observadas durante a necrópsia foram: aderência pulmonar (50%); cistite (35%); edema pulmonar (29%); úlcera estomacal (26%); congestão pulmonar (23%); metrite (22%); presença de restos fetais ou anexos em útero (11%); choque circulatório/falha cardíaca (15%); consolidação pulmonar (15%); pielonefrite (14%); artrite (11%); miosite supurativa (9%); torção/ruptura lobo hepático (7%); prolapso uterino (6%); ruptura cérvix (6%); prolapso retal (4%). A mortalidade de matrizes possuí um aspecto multifatorial, sendo que em 70% dos casos foram observadas lesões em mais de um sistema no momento da necropsia. Além disso, foi observado que lesões de casco aumentam a chance ($p<0.05$) de ocorrência de artrites e miosites supurativas no momento da morte, e fêmeas com baixa condição corporal possuem maiores chances ($p<0.05$) de terem lesões infecciosas em membros locomotores no momento da morte. A realização excessiva de palpações aumentou a taxa de mortalidade do rebanho, seja de forma direta por rupturas de cérvix/útero, seja de forma indireta, pelo aumento da chance de morte ($p<0.05$) por metrites. O uso de ocitócitos e palpações não interferiu ($p>0.05$) na ocorrência de prolapsos no momento da morte. Foi observado uma associação positiva ($p<0.05$) entre cistites e pielonefrites, indicando uma possível rota ascendente da infecção. Foi observado que as infecções são majoritamente de ordem polimicrobiana. Os principais agentes bacterianos

identificados nas lesões em membros locomotores, sistema genitoúrinário, e lesões pulmonares foram: *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, e *Actinobacillus pleuropneumoniae*, respectivamente. As causas de mortalidade de matrizes são complexas, e possuem diversos fatores de risco e agentes infecciosos associados, indicando que esse tema é um grande desafio para a suinocultura. Desse modo, estudos constantes são necessários a fim de elucidar melhor estes quadros e orientar a implantação de boas práticas de produção, visando reduzir a mortalidade nos plantéis e melhorar as condições de bem-estar animal.

Palavras-chave: Suíno. Periparto. Bem-estar animal. Microbiologia. MALDI-TOF.

.

ABSTRACT

MONTEIRO, M.S. **Evaluation of sow mortality in a large scale operation** [Avaliação de causas de mortalidade em matrizes de um sistema de produção intensiva de suínos] 2022. 129 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2021.

There has been a steady increase in sow mortality rate over the past decade. Increased mortality of breeding sows results in substantial financial losses and raises ethical and animal welfare concerns. In spite of the rise in mortality, the literature is still scarce regarding the causes of spontaneous death of sows in large pig operation enterprises and the associated bacterial agents involved. Therefore, the present study was conducted to investigate the cause of sow mortality by performing post-mortem examination and evaluation of individual sow records from 100 sows that died spontaneously in a breeding herd with an inventory of 16,000 dams. Samples from cardiorespiratory, genitourinary, locomotor and gastrointestinal systems were collected to identify possible association between the cause of death and observed gross lesions. The samples were also subjected to microbiological examination using mass spectrometry (MALDI-TOF MS). PCR analyses were performed to identify respiratory and enteric agents. Correlation analysis was carried out using data from individual sow records, pathological findings and microbiological test results. The majority of sow deaths occurred in peripartum (53%). The peripartum increased ($p<0.05$) odds of death from genitourinary lesion, heart failures and prolapses. The main pathological findings were pleurisy (50%); cystitis (35%); lung edema (29%); gastric ulcers (26%); lung congestion (23%); metritis (22%); retained piglets or placentas (11%); heart failure (15%); lung consolidation (15%); pyelonephritis (14%); arthritis (11%); suppurative myositis (9%); lobe hepatic torsion (7%); uterine prolapse (6%); cervix/uterus rupture (6%); rectal prolapse (4%). Sow mortality had a multifactorial etiology, and in 70% of the deaths lesions in more than one system were observed. Furthermore, claws injuries increased ($p<0.05$) the odds for arthritis and suppurative myositis at the time of death. Sows with low body condition score had higher odds ($p<0.05$) for locomotor septic disorders. The excessive use of manual obstetric interventions increased sow deaths resulting from cervix/uterus ruptures and also increase the odds of death ($p<0.05$) due to metritis. The use of uterotonics and manual obstetric interventions did not ($p>0.05$) affect prolapses occurrence at the time of death. A positive association ($p<0.05$) between cystitis and pyelonephritis, indicating a possible ascending infection, was observed. Infections were mainly polymicrobial. The main microbial agents identified from septic lesion in locomotor, genitourinary and respiratory systems were: *Trueperella pyogenes*; *Escherichia coli* and *Actinobacillus pleuropneumoniae*, respectively. In conclusion, sows mortality had multiple risk factors and numerous bacterial agents involved. This topic warrants further studies to better

elucidate sow deaths and guide the implementation of strategies to reduce mortality in breeding herds, thereby improving animal welfare and reducing financial losses.

Keywords: Swine. Peripartum Period. Animal-welfare. Microbiology. MALDI-TOF

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Determinação do escore de condição corporal de acordo com a avaliação das vértebras torácicas, costelas, ossos pélvicos, região do vazio do flanco, região da inserção da cauda e região do pernil 32

Tabela 2 – Grau de acometimento do casco de matrizes suínas de acordo com os tipos de lesões 34

Tabela 3 – Número de casos de afecções por sistema de acordo com a ordem de parto..... 43

Tabela 4 – Número de casos de afecções por sistema de acordo com as fases do ciclo produtivo.....46

Tabela 5 – Associação entre morte com presença de falha cardíaca e estar na fase de periparto..... 47

Tabela 6 – Associação entre morte com afecções em sistema genital e estar na fase de periparto..... 47

Tabela 7 – Associação entre morte com afecções em sistema urinário e estar na fase de periparto.... 47

Tabela 8 – Associação entre morte com ocorrência de prolapsos e estar na fase de periparto..... 47

Tabela 9 – Número de casos de afecções por sistema de acordo com escore de condição corporal..... 49

Tabela 10 – Associação entre artrites e baixo escore de condição corporal no momento da morte 50

Tabela 11 – Associação entre miosite supurativa e baixo escore de condição corporal no momento da morte 50

Tabela 12 – Principais lesões macroscópicas observadas em cada sistema..... 51

Tabela 13 – Frequência das diferentes combinações de sistemas apresentando lesões à necrópsia..... 52

Tabela 14 – Principais lesões de casco em fêmeas suínas 55

Tabela 15 – Associação entre lesões moderadas e graves de casco e a ocorrência de lesão infecciosa em membros locomotores..... 55

Tabela 16 – Principais lesões encontradas no sistema respiratório 58

Tabela 17 – Grau de pleurisia dos lobos pulmonares dentre os 50 animais apresentando quadros de aderência..... 58

Tabela 18 – Grau de consolidação dos lobos pulmonares dentre os 15 animais apresentando quadros de consolidação..... 58

Tabela 19 – Principais lesões encontradas no sistema gastrointestinal 63

Tabela 20 – Classificação das úlceras gástricas observadas durante a necropsia..... 63

Tabela 21 – Principais lesões observadas no sistema urinário 67

Tabela 22 – Associação entre cistite e pielonefrite..... 68

Tabela 23 – Principais lesões observadas no sistema genital 74

Tabela 24 – Associação entre intervenção manual obstétrica e metrites 74

Tabela 25 – Principais lesões observadas no sistema cardiovascular.....80

Tabela 26 – Principais lesões observadas no sistema articular 82

Tabela 27 – Principais lesões de caráter sistêmico observadas 89

Tabela 28 – Principais lesões do sistema mamário 90

Tabela 29 – Frequência de ocorrência dos diferentes tipos de prolapsos 91

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Delineamento experimental 40
Figura 2 – Mortalidade de matrizes de acordo com a ordem de parto 42
Figura 3 – Mortalidade de acordo com o local de alojamento 45
Figura 4 – Mortalidade de acordo com o a fase do ciclo produtivo 45
Figura 5 – Mortalidade da gestação de acordo com o sistema de alojamento 48
Figura 6 – Mortalidade de acordo com a condição de escore corporal 49
Figura 7 – Unha ligeiramente mais comprida 54
Figura 8 – Erosão e rachadura em almofada plantar 54
Figura 9 – Unha ligeiramente mais larga e mais comprida 54
Figura 10 – Rachadura em parede 54
Figura 11 – Quantidade e severidade de lesões de casco em matrizes suínas 56
Figura 12 – Boxplot da quantidade de lesões por ordem de parto 57
Figura 13 – Achados necroscópicos relacionados a pleurisia pulmonar 59
Figura 14 – Pulmão com pontos multifocais de consolidação 60
Figura 15 – Pulmão com abscesso 60
Figura 16 – Principais espécies bacterianas identificados de lesões pulmonares (consolidações, abscessoes e aderências pleurais)..... 62
Figura 17 – Hepatomegalia 64
Figura 18 – Esplenomegalia 64
Figura 19 – Torção e ruptura hepática 64
Figura 20 – Úlcera gástrica em quadrilátero esofágico 64
Figura 21 – Múltiplas úlceras gástricas ocupando toda extensão da mucosa gástrica 64
Figura 22 – Achados necroscópicos relacionados a úlceras gástricas hemorrágicas 65
Figura 23 – Achados necroscópicos relacionados a úlceras gástricas perfurantes 66
Figura 24 – Achados necroscópicos relacionados a cistites 68
Figura 25 – Hidronefrose 69
Figura 26 – Frequência de casos de cistites causadas por um ou mais agentes bacterianos 70
Figura 27 – Principais espécies bacterianas isolados de casos de cistites 71
Figura 28 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isolados de casos de cistites 71
Figura 29 – Frequência de casos de pielonefrites causadas por um ou mais agentes bacterianos 72
Figura 30 – Principais espécies bacterianas isolados dos quadros de pielonefrites 73
Figura 31 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies isolados de pielonefrites..... 73

Figura 32 – Achados necroscópicos relacionados aos quadros de metrites 75
Figura 33 – Achados necroscópicos relacionados a retenção fetos e anexos fetais 76
Figura 34 – Achados necroscópicos relacionados a ruptura uterina 77
Figura 35 – Frequência de quadros de metrites causadas por um ou mais agentes bacterianos 78
Figura 36 – Principais espécies bacterianas isolados de metrites..... 79
Figura 37 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isolados de metrites..... 79
Figura 38 – Principais achados necroscópicos relacionados a falha cardíaca 81
Figura 39 – Achados necroscópicos relacionados a miosite supurativa 83
Figura 40 – Achados necroscópicos relacionados a artrite 84
Figura 41 – Frequência de casos de artrites sépticas causadas por um ou mais agentes bacterianos.... 85
Figura 42 – Principais espécies bacterianas isolados de lesões identificadas em articulações..... 86
Figura 43 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isolados de lesões sépticas em articulações..... 86
Figura 44 – Frequência de quadros de miosites supurativas causadas por um ou mais agentes bacterianos..... 87
Figura 45 – Principais espécies bacterianas isolados de lesões de miosite supurativa..... 88
Figura 46 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isolados de lesões de miosite supurativa.....88
Figura 47 – Exemplo de quadro de polisserosite 89
Figura 48 – Exemplo de quadro de mastite 90
Figura 49 – Diferentes tipos de prolapsos observados durante o exame necroscópico 92

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Iniciadores utilizados para detecção de agentes causadores de infecções respiratórias e entéricas 41

LISTA DE SIGLAS

MALDI – TOF	Espectrometria de massa por ionização e dessorção a laser assistida por matriz e identificação por tempo de voo
PCR	Reação em cadeia da polimerase
ECC	Escore de condição corporal
OP	Ordem de parto
OR	Odds Ratio (razão de chance)
IC95	Intervalo de confiança de 95%
AD	Lobo pulmonar apical direito
CD	Lobo pulmonar cardíaco direito
DD	Lobo pulmonar diafragmático direito
AE	Lobo pulmonar apical esquerdo
CE	Lobo pulmonar cardíaco esquerdo
DE	Lobo pulmonar diafragmático esquerdo
I	Lobo pulmonar intermediário

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO **18**

2. REVISÃO DE LITERATURA **20**

2.1 Impacto econômico ***21***

2.2 Fatores de risco para mortalidade de matrizes ***22***

2.2.1 Ordem de parto como fator de risco para mortalidade 22

2.2.2 Temperatura e umidade como fator de risco para mortalidade 23

2.2.3 Fase do ciclo produtivo como fator de risco para mortalidade 23

2.2.4 Tamanho do rebanho como fator de risco para mortalidade 24

2.2.5 Manejo alimentar com fator de risco para mortalidade 25

2.2.5 Condições prévias de saúde da matriz 25

2.3 Causas de mortalidade ***26***

2.4 Agentes isolados ***28***

3. OBJETIVOS **29**

4. MATERIAL E MÉTODOS **30**

4.1.Local e delineamento ***30***

4.2.Coleta de dados ***30***

4.3.Necrópsias ***31***

4.4.Avaliação escore de condição corporal ***31***

4.5.Avaliação das lesões de casco ***33***

4.6.Amostras ***35***

4.7.Coleta, cultivo e isolamento bacteriológico ***35***

4.8.Extração de proteína total para realização de MALDI-TOF ***36***

4.9.Preparo de matriz para MALDI-TOF MS ***36***

4.10.Análise da espectometria de massa ***37***

4.11.Extração de DNA ***37***

4.12.Pesquisa agentes bacterianos por PCR ***38***

4.13.Análise estatística ***39***

5. RESULTADOS **42**

5.1. Ordem de parto ***42***

5.2. Fase do ciclo produtivo ***44***

5.3. Escore de condição corporal (ECC) ***48***

5.4. Principais lesões encontradas durante a necropsia ***50***

5.5. Lesões de casco ***53***

5.6. Principais lesões sistema respiratório ***57***

5.6.1. Detecção de agentes infecciosos no sistema respiratório a partir da PCR. 61

5.7. Principais lesões no sistema gastrointestinal ***62***

5.7.1. Aspectos bacteriológicos das afecções de sistema gastrointestinal 67

5.8. Principais lesões sistema urinário *67*
5.8.1. Aspectos bacteriológicos das afecções do sistema urinário 69
5.9. Principais lesões sistema genital *74*
5.9.1. Aspectos bacteriológicos das afecções do sistema genital 78
5.10. Principais lesões sistema cardiovascular *80*
5.11. Principais lesões sistema articular *82*
5.11.1. Aspectos bacteriológicos das artrites sépticas 85
5.11.2. Aspectos bacteriológicos das miosites supurativas 87
5.12. Principais lesões de caráter sistêmico *89*
5.12.1. Aspectos bacteriológicos do abscesso esplênico 89
5.13. Principais lesões sistema mamário *90*
5.13.1. Aspectos bacteriológicos das mastites 90
5.14. Prolapsos *91*
6. DISCUSSÃO **93**
7. CONCLUSÃO **108**

1. INTRODUÇÃO

O Brasil ocupa o quarto lugar no ranking mundial de produção e exportação de carne suína (ABPA, 2021). Segundo dados da Associação Brasileira dos Criadores de Suínos a suinocultura gerou US$ 22,20 bilhões de dólares de produto interno bruto (PIB), e mais de 1 milhão de empregos diretos e indiretos (ABCS, 2020). Em 2020 foram produzidas 4.436 milhões de toneladas de carne suína, registrando um crescimento de 11% na produção em relação a 2019, embora o crescimento tenha sido elevado nesse último ano, em decorrência dos surtos de Peste Suína Africana na China, a suinocultura brasileira vêm registrando crescimentos constantes em torno de 1% nos últimos anos (ABPA, 2021). Para que a atividade suinícola continue crescendo, é essencial a identificação e atuação na redução dos diversos gargalos da produção.

Estudos demonstram que nas últimas décadas houve um grande avanço genético na seleção das matrizes, sendo possível observar este ganho na avaliação dos índices reprodutivos e produtivos, resultando em maior número de leitões nascidos vivos por parto, aumento de desmamados fêmea/ano, aumento do peso ao desmame e diminuição da espessura de toucinho (PALOMO, 2006; HEINONEN et al., 2018; KOKETSU et al., 2017; LEAL et al., 2018). Embora o ganho genético tenha sido expressivo, foi observada uma maior taxa de reposição e o aumento de mortalidade (PALOMO, 2006), além disso a intensificação do sistema de produção sem uma adequada preocupação com as novas exigências fisiológicas da matriz geneticamente superior parece ser um fator importante no aumento da mortalidade (HENRY et al., 2000; JENSEN et al., 2012).

O aumento de mortalidade de matrizes não tem sido relatado somente no Brasil (MORÉS et al., 2007), sendo reportado em países da Europa (CHRISTENSEN et al., 1995; KIRK et al., 2005; ENGBLOM et al., 2008b), Canada (CHAGNON et al., 1991; D'ALLAIRE et al., 1991) e Estados Unidos (IRWIN et al., 2000; HENRY et al., 2000; SANZ et al., 2007).

Embora seja muito negligenciada pelos produtores e veterinários, a mortalidade de matrizes gera um custo importante para o sistema de produção, visto que para estimar o verdadeiro valor da morte de uma matriz devemos considerar os seguintes pontos: perda parcial do valor genético; custos operacionais e lucros cessantes e custo de oportunidade, pela não realização da venda da matriz e de seus leitões (DEEN; XUE et al., 1999; LESSKIU et al., 2011; MACHADO et al., 2014; SCHWERTZ et al., 2021).

A mortalidade de matrizes suínas cresceu mundialmente, porém as suas taxas variam consideravelmente de acordo com o manejo adotado, tipo de alojamento, ambiência, linhagem genética, geografia/clima e nutrição (MORÉS et al., 2007; SANZ et al., 2007; SCHWERTZ et al., 2021). O tamanho do rebanho também parece afetar negativamente a mortalidade de fêmeas (CHRISTENSEN et al., 1995; SANZ et al., 2007). A mortalidade de matrizes pode ter origem infecciosa ou não, dentre os quadros com causa infecciosa mais citados estão: cistite, pielonefrite, metrite, artrite e pneumonias (D'ALLAIRE et al., 1991; CARR, 1995; SOBESTIANSKY et al., 1995; SANZ et al., 2007; MORÉS et al., 2007; SCHWERTZ et al., 2021). Dessa forma, o correto isolamento e identificação de possíveis agentes etiológicos permite identificar os fatores de risco, realizar correções no manejo, direcionar o tratamento e criar medidas preventivas a fim de reduzir a mortalidade de matrizes dentro do sistema.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A medida que houve o melhoramento genético das matrizes levando a seleção de fêmeas hiperprolíficas, associado a intensificação dos sistemas de produção, foi observado aumento da taxa de mortalidade das fêmeas (HENRY et al., 2000; PALOMO, 2006; JENSEN et al., 2012). A mortalidade de matrizes na Dinamarca atingiu em 2003 a marca de 12% (HENRY et al., 2000; KIRK et al., 2005). Em um estudo francês, envolvendo 102 rebanhos a taxa de mortalidade média foi de 6,4%, porém com ampla variedade entre os rebanhos (ABIVEN et al., 1998). Em um estudo retrospectivo (1993 a 1997) envolvendo 270 granjas dos Estados Unidos, foi verificada uma taxa de mortalidade anual de 5,7% (KOKETSU, 2000). Analisando dados do ano de 2002 de 119 granjas no Brasil; 36 granjas no Canadá; 78 granjas no México; 23 granjas na Tailândia e 105 granjas nos EUA; foi observada uma mortalidade de 5,2%; 4,9%; 5,0%; 4,0% e 8% respectivamente (DEWEY; STRAW, 2006).

Em estudo realizado na Espanha entre 2001 a 2005, sobre um conjunto de dados de 169.780 porcas de oito diferentes linhagens genéticas, em rebanhos com média de 408 matrizes (variação de 115-4000 matrizes), a taxa anual média de mortalidade de matrizes foi de 6,35±3,00% com variação de 2,8% a 23,5% entre rebanhos (PALOMO, 2006). Na Suécia, dados de 20.310 porcas indicaram que a taxa de mortalidade anual entre rebanhos variou de 2,0% a 8,2% (ENGBLOM, 2006). Nos Estados Unidos, rebanhos com taxas anuais de mortalidade acima de 15% não são raros (HENRY et al., 2000), sendo que um rebanho de 5.200 matrizes investigado durante 20 semanas, apresentou taxa anual de mortalidade superou os 10% (SANZ et al., 2007).

Dados mais recentes de mortalidade mostram que a Dinamarca apresentou em 2015 uma mortalidade em torno de 11.4% (DAY, 2017); sendo inclusive reportados em artigos mortalidades superiores a 12% (JENSEN et al., 2012; IIDA;KOKETSU, 2014). Trabalhos realizados em rebanhos brasileiros, identificou uma mortalidade de 8.10% (VEARICK et al., 2008), e acima de 10% (CESTARI, 2018).

2.1 Impacto econômico

A morte de uma matriz leva a desorganização na programação semanal de cobertura ou de parição, além disso, causa impacto econômico e impactos éticos em relação ao bem-estar animal (DAMM, 2004). Para cálculo do prejuízo com o aumento de mortalidade, devemos considerar os seguintes pontos: perda parcial do valor genético; custos operacionais e lucros cessantes (pela não realização da venda da matriz e de seus leitões); custo de reposição de leitoas; custo da ração consumida sem produção de leitões (dias não produtivos); custo de oportunidade (leitegada perdida quando as fêmeas morrem durante a gestação e periparto); medicações; retenção de uma matriz que normalmente deveria ser descartada; aumento de fêmeas jovens com uma menor adaptação sanitária aos desafios da granja; além de afetar a moral de funcionários e gerentes. (DEEN; XUE et al., 1999; LESSKIU et al., 2011; MACHADO et al., 2014; SCHWERTZ et al., 2021).

Estudos sobre a mortalidade de matrizes estimaram que a perda econômica para cada matriz que morre é de $400 a $500 dólares (DEEN; XUE, 1999). Ao reduzir a mortalidade de 10% para 6% em um rebanho de 600 matrizes é possível economizar até $4000 dólares anualmente, o equivalente a $0,33 centavos de dólares por leitão desmamado (WILSON, 2000). Um aumento na mortalidade de 3% para 14% foi capaz de gerar uma perda de $63 dólares para cada fêmea remanejada no plantel (SANZ et al., 2002). Estudos mais recentes indicam que 1% de mortalidade de matrizes equivale a $0,22 centavos de dólares por leitão desmamado assumindo apenas a perda da receita do abate, sem considerar o custo de oportunidade (PITTMAN, 2017).

Além disso, foi observado que grande parte das mortes ocorrem em fêmeas de primeiro e segundo parto (PALOMO, 2006), gerando uma perda adicional nos lucros, visto que somente entre o 3° e 4° parto a matriz consegue produzir leitões suficientes para começar a gerar lucro (LUCIA et al., 2000; SERENIUS; STALDER, 2007; ZHAO et al., 2015). Associado a isso, há

correlação positiva entre mortalidade e lesões observadas em fêmeas descartadas durante a inspeção. Propriedades com alta mortalidade apresentam maiores perdas por fêmea em decorrência de condenação parcial de carcaça (HEINONEN et al., 2018), fato que gera um prejuízo adicional a produção.

2.2 Fatores de risco para mortalidade de matrizes

Alguns trabalhos relacionados a mortalidade de matrizes identificaram alguns fatores de risco que podem estar contribuindo para o aumento desse índice nos rebanhos (ABIVEN et al., 1998; JENSEN et al., 2012; IIDA; KOKETSU, 2014). A maioria dos artigos relacionados a fatores de risco, avaliaram fatores climáticos (KOKETSU, 2000; ENGBLOM et al., 2008b; IIDA AND KOKETSU, 2014) e estágio produtivo (DROLET et al., 1992; DEEN; XUE, 1999; SASAKI; KOKETSU, 2008). Poucos estudos demonstraram o impacto do esquema de arraçoamento (ABIVEN et al., 1998), ordem de parto (IIDA; KOKETSU, 2014), escore de condição corporal (KIRK et al., 2005; TARRÉS et al., 2006), tipo de piso (ABIVEN et al., 1998), prevalência de problemas locomotores, cistites e metrites (ABIVEN et al., 1998), bem como de outras condições de saúde na ocorrência de mortalidade de matrizes (JENSEN et al., 2012).

2.2.1 Ordem de parto como fator de risco para mortalidade

Em relação ao ciclo, segundo alguns dados na literatura, duas a cada três fêmeas que morrem são de primeiro e segundo parto (PALOMO, 2006). Apesar disso, outros trabalhos delineados para observar fatores de risco, identificaram que fêmeas de ordem de parto mais elevados, possuem maiores chances de mortalidade (KOKETSU, 2000; ENGBLOM et al., 2007; SASAKI; KOKETSU, 2008). Apesar disso, matrizes mais jovens parecem ter um maior risco de morte durante o período que corresponde ao periparto até o desmame (SANZ et al.,

2007; SASAKI; KOKETSU., 2008). O estresse durante o periparto e o estresse térmico parecem ter relevância no aumento da mortalidade para essas ordens de parto, devido à imaturidade do organismo para lidar com a temperatura ambiente aliado a seu sistema cardiovascular mais frágil (IIDA; KOKETSU., 2014). É também descrito que a cada dia de redução na primeira inseminação, aumenta a chance de morte dessas matrizes em 0.2% (DEEN; XUE, 1999), associado a isso, é também descrito que um aumento excessivo nas taxas de ganho de peso diário antes da primeira inseminação contribuí para um aumento na mortalidade (TARRÉS et al., 2006).

2.2.2 Temperatura e umidade como fator de risco para mortalidade

Na literatura foram encontrados 11 artigos que descreveram os fatores climáticos como possível fator de risco para mortalidade de matrizes. Apenas dois trabalhos descreveram que não foi observado maior mortalidade em decorrência de fatores climáticos (VEARICK et a., 2008; CESTARI et al., 2018). Os autores citam que a maior parte da mortalidade observada durante o período experimental ocorreu durante o verão ou quando temperaturas ambientais foram superiores a 30°C (CHAGNON et al., 1991; D'ALLAIRE et al., 1996; DEEN; XUE, 1999; KOKETSU, 2000; IRWIN et al., 2000; ENGBLOM et al., 2007; SANZ et al., 2007; IIDA; KOKETSU, 2014; MASAKA et al., 2014). O estresse térmico pode contribuir para o aumento da ocorrência de falhas cardíacas (DROLET et al., 1992).

2.2.3 Fase do ciclo produtivo como fator de risco para mortalidade

Todos os trabalhos que avaliaram em qual fase do ciclo produtivo ocorre a maior parte da mortalidade de matrizes chegaram a mesma conclusão, de que o periparto é o período mais crítico para a ocorrência desses eventos (STEIN et al., 1990; DROLET et al., 1992; DEEN; XUE et al., 1999; ANIL et al., 2008; SASAKI; KOKETSU, 2008; IIDA; KOKETSU, 2014;

CESTARI, 2018). Durante o periparto, as exigências metabólicas das matrizes sofrem um grande aumento, o que associado a outros eventos, como estresse térmico e movimentações entre galpões podem contribuir para o aumento de falhas cardíacas (DROLET et al., 1992). O processo de parto está contido dentro do período que corresponde ao periparto. O processo de parturição pode resultar em distocias e intervenções obstétricas manuais, que contribuem para a ocorrência de metrites, fato que pode impactar a mortalidade de matrizes de maneira negativa de 5% (ALA-KURIKKA et al., 2019) até 15-20% (SANZ et al., 2007; PALOMO, 2006), dependendo da relação funcionários/matrizes e do nível técnico dos mesmos.

O periparto também aumenta a chance de ocorrência de prolapsos (SUPAKORN, 2017). A maioria dos trabalhos que avaliaram a mortalidade de matrizes, não realizou a descrição se o prolapso era retal, uterino, vaginal ou de vesícula urinária (IIDA et al., 2019). A descrição do tipo de prolapso é essencial, visto que a etiologia é diferente (IIDA et al., 2019; SUPAKORN, 2017).

2.2.4 Tamanho do rebanho como fator de risco para mortalidade

Alguns fatores de risco associados ao manejo dos animais têm sido descritos, sendo estes: tamanho de rebanho; duração da lactação; sistema de alimentação; nutrição; esquema de cobertura e de agrupamento das fêmeas gestantes; qualidade e higiene de piso (DURAN 2001; KOKETSU, 2000; SANZ et al., 2007; SCHWERTZ et al., 2021).

Propriedades grandes, de uma maneira geral, possuem funcionários mais capacitados do que propriedades menores (WILSON et al., 1986), entretanto esses trabalhadores especializados possuem menos tempo para observação de sinais clínicos, devido ao manejo intensivo e a baixa relação funcionários/matrizes. Outro ponto crítico no controle de enfermidades em rebanhos grandes é a reposição de marrãs que ocorre em maior frequência do que em rebanhos menores (SANZ et al., 2002), e como descrito por Dutra et al., (2021), muitas propriedades brasileiras não possuem um sistema adequado de quarentena.

A reposição de matrizes parece ter um papel relevante no aumento da mortalidade de matrizes. Quanto maior a mortalidade, maiores necessidades de reposição, e consequentemente menos rígidos são os critérios para seleção das futuras matrizes, contribuindo dessa maneira para um agravamento da mortalidade no rebanho (DEEN; XUE, 1999; MAES et al., 2008; MEYNS et al., 2011).

2.2.5 Manejo alimentar com fator de risco para mortalidade

Apenas um estudo foi identificado descrevendo o manejo alimentar para a ocorrência de mortalidade de matrizes. Abiven et al. (1998), observaram que o arraçoamento apenas uma vez ao dia aumenta o risco de mortalidade, e em contrapartida, a mesma quantidade de ração dividida em três arraçoamentos, possui um fator protetivo contra a mortalidade de matrizes. No mesmo estudo, não foi observada relação entre mortalidade de matrizes arraçoadas com ração seca ou úmida durante a lactação, e nem a idade ao desmame dos leitões, entre 21 ou 28 dias (ABIVEN et al., 1998).

2.2.5 Condições prévias de saúde da matriz

Abiven et al. (1998), descrevem que rebanhos apresentando prevalências de laminites superiores a 15%, de cistites maiores que 25%, ou de metrites maiores que 30%, possuem riscos de 3.83, 5.20 e 3.43 vezes maiores de morte de matrizes, respectivamente.

A baixa condição corporal da fêmea, tem sido associada a maiores mortalidades, além disso, matrizes que não conseguem se levantar voluntariamente, com lesões em vulva, palidez de mucosas, e úlceras de decúbito também possuem maiores índices de mortalidade (KIRK et al., 2005; JENSEN et al., 2012). Essas informações são essenciais a fim de identificar de maneira prévia matrizes com problemas de saúde, guiando políticas de tratamento e/ou retirada desses animais do rebanho reprodutivo.

2.3 Causas de mortalidade

As reais causas de mortalidade são subdiagnosticadas nos rebanhos, seja pela ausência de um veterinário para realizar a necrópsia dos animais ou por falta de funcionários ou técnicos bem treinados que possam coletar essas informações e transmitir ao responsável pelo rebanho. Em muitos casos os sistemas de produção têm pessoal treinado, mas esses indivíduos não têm tempo hábil para avaliar os animais durante sua exaustiva rotina de trabalho. Ala-Kurikka et al., 2019, relatam que menos de 50% das necrópsias realizadas por funcionários chegam a um diagnóstico correto (Ala-Kurikka et al., 2019). Dessa forma, mais estudos acerca das lesões encontradas durante as necrópsias são essenciais, a fim de auxiliar no treinamento e na rotina dos técnicos envolvidos e guiá-los em medidas preventivas.

As principais causas de morte que foram identificadas em granjas da Espanha em estudo realizado em 2006 foram: problemas locomotores (15,70%); infecção urinária (9.60%); complicações no pós-parto (8.80%) e úlceras gástricas (6.40%) – (PALOMO, 2006).

Problemas em aparelho locomotor apareceram como importante causa de mortalidade em diversos países como Dinamarca (CHRISTENSEN et al., 1995), Canada (CHAGNON et al., 1991; D'ALLAIRE et al., 1991), EUA (IRWIN et al., 2000; KIRK et al., 2005) e Brasil (MORÉS et al., 2007; SCHWERTZ et al., 2021). Sendo relatado que afecções sépticas do sistema locomotor podem ser responsáveis por 27% das mortes (KIRK et al., 2005), e sendo encontrado como lesão secundária em até 44.8% das matrizes necropsiadas (ENGBLOM et al., 2008). Lesões locomotoras não-sépticas também são observadas em uma proporção significativa das matrizes (KIRK et al., 2005; ALA-KURIKA et al., 2019).

Uma importante causa de morte espontânea tem sido relacionada à torsões de baço e fígado, chegando a valores próximos de 21% dos casos (CHAGNON et al., 1991; D'ALLAIRE et al., 1991; CHRISTENSEN et al., 1995; KIRK et al., 2005; SANZ et al., 2007; MORÉS et al., 2007; SCHWERTZ et al., 2021). As úlceras gástricas possuem papel relevante no aumento

da mortalidade de matrizes. Alguns trabalhos indicam que úlceras gástricas são responsáveis por mais de 10% da mortalidade observada (SANFORD et al., 1994; PALOMO, 2006; SANZ et al., 2007), resultados similares foram observados em rebanhos brasileiros (VEARICK et al., 2008; SCHWERTZ et al., 2021). As úlceras gástricas foram encontradas como lesão secundária em 50% das fêmeas necropsiadas (IRWIN et al., 2000; SANZ et al., 2007; VEARICK et al., 2008; CESTARI, 2018).

As cistites são descritas como importante lesão que contribuí com a mortalidade das fêmeas. Um trabalho realizado em rebanho brasileiro identificou que até 31% da mortalidade de matrizes ocorre em decorrência de infecções no sistema urinário (VEARICK et al., 2008), embora outros trabalhos não identifiquem valores tão elevados de cistite como *causa mortis*, descrevem altas prevalências de cistites como lesão secundária, podendo contribuir para o aumento de mortalidade (ENGBLOM et al., 2008). As metrites/distocias foram observados como responsáveis por cerca de 10% da morte das matrizes (SANFORD et al., 1994; KIRK et al., 2005; PALOMO, 2006; SANZ et al., 2007; VEARICK et al., 2008).

As enterites possuem menor relevância para a mortalidade de matrizes, sendo descrito aumentos das taxas apenas quando da ocorrência de surtos de agentes específicos, como *Lawsonia intracelullaris* (SANZ et al., 2002). Trabalhos mais recentes descrevem que as enterites podem contribuir com a mortalidade de matrizes em cerca de 3 a 4% (CESTARI, 2018; ALA-KURIKKA et al., 2019).

As lesões pulmonares parecem ter um fator moderado no impacto da mortalidade do rebanho, contribuindo por 5-9% da mortalidade observada (D'ALLAIRE et al., 1991; PALOMO, 2006; SANZ et al., 2007; VEARICK et al., 2008; ALA-KURIKKA et al., 2019)

Atualmente os casos de prolapsos de vagina, útero e reto têm sido relatados como importantes causas de morte/eutanásia, sendo responsáveis por até 18.9% de mortalidade (DAY, 2017; SCHWERTZ et al., 2021; IIDA et al., 2019).

2.4 Agentes isolados

A artrite é frequentemente associada como causa de mortalidade (SVENDSEN et al., 1975; IRWIN et al., 2000; MORÉS et al., 2007; SCHWERTZ, 2018), sendo que o principal agente isolado nestes casos foi *Trueperella pyogenes*, seguido por *Streptococcus spp.* (KIRK et al., 2005; SCHWERTZ et al., 2021).

As espécies mais comumente isoladas em 32 casos de cistite-pielonefrite foram *Escherichia coli* e *Actinobaculum suis*. Outros isolados foram *Trueperella pyogenes, Corynebacterium spp., Proteus spp., e Streptococcus spp.* (D'ALLAIRE et al., 1991).

Em relação a pneumonia, os principais agentes isolados foram *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Pasteurella multocida*. Outras bactérias como *Trueperella pyogenes, Streptococcus spp.* e *Klebsiella spp*. foram isoladas com menor frequência. Já para as enteropatias foi identificado *Brachyspira* spp., *Lawsonia intracellularis* e *Salmonella* spp. E nos casos de septicemia foram isolados *Erysipelothrix rhusiopathiae* e outras espécies diversas de bactérias como *Klebsiella spp*., *Streptococcus spp.* e *Salmonella spp.* (D'ALLAIRE et al., 1991). Embora exista literatura recente com identificação de estirpes que podem levar as matrizes a morte (SCHWERTZ et al., 2021) não há literatura atual sobre isolamento e identificação microbiológica de diferentes tecidos (pulmão, coração, útero, vesícula urinária, articulação, abscessos e intestino) simultaneamente e através de técnicas mais recentes como o MALDI-TOF e que podem estar associadas a multifatoriedade do problema de mortalidade de matrizes.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo geral

Avaliar as causas de mortalidade de fêmeas reprodutoras em um rebanho suíno de ciclo completo de 16.000 matrizes, composto por animais provenientes de uma única linhagem comercial.

3.2. Objetivos especrificos

- Determinar as principais lesões durante o exame necroscópico;
- Correlacionar as diferentes causas de mortalidade identificadas com os dados epidemiológicos e zootécnicos coletados;
- Correlacionar as lesões em diferente órgãos/sistemas;
- Correlacionar possíveis fatores de risco com lesões observadas durante o exame necroscópico;
- Determinar e correlacionar os principais agentes etiológicos envolvidos nas afecções sépticas de matrizes.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Local e delineamento

O experimento foi realizado em uma propriedade com rebanho de 16.000 matrizes, em ciclo completo, localizada no centro-oeste brasileiro.

Durante o período de três a quatro meses foram necropsiadas todas as fêmeas suínas que apresentaram morte espontânea no sistema de produção até se atingirem 100 casos. Os animais estavam submetidos a manejos sanitários e nutricionais idênticos. As fêmeas foram alojadas em gaiolas e baias de acordo com a fase reprodutiva, providas de comedouro e bebedouros tipo chupeta. O consumo estabelecido foi de acordo com a fase reprodutiva, sendo que durante o período lactacional, a ração foi fornecida em manejo *ad libitum*. Durante todo o período de observação as fêmeas tiveram acesso hídrico *ad libitum*. As amostras foram coletadas e enviadas ao Laborátorio de Sanidade Suína e Virologia (item 4.6). O delineamento experimental pode ser visualizado na figura 1.

4.2. Coleta de dados

Antes da realização da necropsia, as fichas das fêmeas foram coletadas e os respectivos dados foram anotados:

- Número de identificação;
- Ordem de parto;
- Fase da gestação e lactação;
- Intervenções obstétricas manuais;
- Medicações e dosagens.

A informação do local onde a fêmea estava, baia coletiva ou gaiola, foi obtida através de anamnese com os funcionários.

4.3. Necrópsias

As necropsias foram realizadas nas fêmeas que apresentaram morte espontânea em um período de no máximo 12 horas após a morte. Antes da necropsia, as fêmeas foram avaliadas quanto à condição corporal de 1 a 5 (MUIRHEAD; ALEXANDER, 1997; MAES et al., 2004), lesões de casco (DEEN et al., 2009), e demais achados macroscópicos. O escore de avaliação de achados pulmonares e de úlcera gástricas foram adaptados de acordo com (LOPEZ et al., 1998, DOTTORI et al., 2007; MERIALDI et al., 2012).

4.4. Avaliação escore de condição corporal

O escore de avaliação corporal foi adaptado de MUIRHEAD; ALEXANDER, 1997 e MAES et al., 2004. As fêmeas foram classificadas de 1 a 5, com grau de precisão de 0.5 de acordo com a tabela 1.

Tabela 1 – Determinação do escore de condição corporal de acordo com a avaliação das vértebras torácicas, costelas, ossos pélvicos, região do vazio do flanco, região da inserção da cauda e região do pernil

ECC	Vértebras torácicas, costelas e ossos pélvicos	Região do vazio do flanco	Região da inserção da cauda	Região de pernil
1	Facilmente visualizadas	Visível e com grande profundidade	Cavidade profunda	Massa muscular reduzida e pernil ausente
1.5	Facilmente visualizadas	Visível e com moderada a grande profundidade	Cavidade moderadamente profunda	Massa muscular reduzida e pernil quase ausente
2	Moderadamente visíveis	Começa a se tornar visível	Leve cobertura muscular/gordura	Massa muscular reduzida e pernil pouco desenvolvido
2.5	Começam a se tornar visível	Pouco visível	Leve cobertura muscular/gordura	Massa muscular pouco desenvolvida e pernil moderadamente desenvolvido
3	Não são visíveis, porém são palpáveis após leve pressão digital	Não visível	Moderada cobertura muscular/gordura	Massa muscular desenvolvida e pernil bem delineado
3.5	Não são visíveis, porém são palpáveis após moderada pressão digital	Não visível	Moderada cobertura muscular/gordura	Massa muscular desenvolvida e pernil bem delineado e surgimento de pregas de gorduras
4	Não são visíveis, porém são palpáveis após forte pressão digital	Não visível	Cavidade ao redor da cauda quase ausente	Moderado surgimento de pregas de gorduras
4.5	Não são palpáveis	Não visível	Cavidade ao redor da cauda ausente	Moderado surgimento de pregas de gorduras
5	Não são palpáveis	Não visível	Cavidade ao redor da cauda ausente	Excessivo surgimento de pregas de gorduras

Fonte: MONTEIRO (2022)

4.5. Avaliação das lesões de casco

As lesões de casco foram classificadas de acordo com adaptação baseada em DEEN et al., 2009 e dividido nos seguintes grupos de acordo com o grau de prejuízo que poderia gerar para fêmea, de acordo com a tabela 2.

Os cascos então foram classificados de acordo com o grau de acometimento em:

- Sem lesões: Ausência total de lesões;
- Discretamente acometido: Quando ocorriam até 3 lesões em algum casco e que eram classificadas como baixo grau de acometimento do casco;
- Moderadamente acometido: Quando da ocorrência simultânea de quatro lesões classificadas como baixo grau de acometimento do casco e/ ou quando da ocorrência de uma lesão de médio grau de acometimento do casco;
- Severamente acometido: Quando da ocorrência simultânea de duas lesões classificadas como médio grau de acometimento do casco e/ ou quando da ocorrência de uma lesão de alto grau de acometimento do casco.

Tabela 2 – Grau de acometimento do casco de matrizes suínas de acordo com os tipos de lesões

Baixo grau acometimento	**Médio grau acometimento**	**Alto grau de acometimento**
Lesão superficial em coroa	Lesão moderada em coroa	Pododermatite
Pouco crescimento e/ ou erosão em almofada plantar	Médio crescimento e/ ou erosão em almofada plantar	Excessivo crescimento e/ ou erosão em almofada plantar
Rachadura superficial em almofada plantar	Rachadura moderadamente longa em extensão e/ou profundidade em almofada plantar	Rachadura profunda em almofada plantar
Rachadura superficial em linha branca	Rachadura moderadamente longa em extensão e/ou profundidade linha branca	Rachadura longa em profundidade e extensão na linha branca
Rachadura superficial em sobredígito	Rachadura profunda em sobredígito	Laceração/ amputação do sobredígito
Rachadura superficial horizontal	Rachadura horizontal longa, porém superficial	Rachadura horizontal longa e profunda
Rachadura superficial vertical	Rachadura vertical longa, porém superficial	Rachadura vertical longa e profunda
Sobredígito ligeiramente mais comprido ou rachadura superficial	Sobredígito moderadamente mais comprido (sobredígito toca à superfície do piso quando a fêmea está em estação) ou rachadura profunda	Laceração/ amputação de sobredígito
Unha ligeiramente mais comprida	Unha moderadamente mais comprida	Unha excessivamente mais comprida
Unha ligeiramente mais larga	Unha moderadamente mais larga	Unha excessivamente mais larga
		Abscessos
		Hemorragias

Fonte: MONTEIRO (2022)

4.6. Amostras

A partir da necropsia das fêmeas foram coletadas amostras de urina, suabes da pelve renal, suabes de conteúdo uterino, fragmentos de pulmão, líquido articular, conteúdo de abcessos, ou qualquer outra amostra necessária para identificar a causa da morte do animal (fragmentos de órgãos diversos como rins, bexiga, útero, entre outros).

Os tecidos coletados para exame microbiológico foram acondicionados em bolsas estéreis; as amostras de urina foram acondicionadas em frascos ou seringas estéreis; e os suabes foram acondicionados em meio de cultura de Stuart. Todas as amostras biológicas foram mantidas refrigeradas (4-8°C) da coleta até ao exame microbiológico (Figura 1). O isolamento bacteriano foi realizado no Laboratório de Sanidade Suína da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo – LSS / FMVZ- USP.

4.7. Coleta, cultivo e isolamento bacteriológico

Para isolamento bacteriano, as amostras de urina, secreção e as amostras coletadas em suabes foram lavadas em solução salina a 0.9% e posteriormente foram semeadas em Ágar MacConkey e Chromogar Orientation® por 24 horas a 37°C em aerobiose; em Ágar Sangue Columbia (5% de sangue de carneiro, suplementado com NAD) por 24 a 48 horas a 37° C em aerobiose e/ou microaerofilia. As amostras foram semeadas em Ágar Brucella (suplementado com hemina e menadiona - Difco-BBL, Detroit, MI /USA) por 24 a 48 horas, 37° C em anaerobiose.

As colônias isoladas foram semeadas em 3 mL de caldo BHI (Brain Heart Infusion-Difco), e a partir deste cultivo foi separada uma alíquota para estoque a -86º C (com 30% de glicerol) e outra alíquota foi submetida à identificação pela espectrometria de massa MALDI-TOF (*Matrix Associated Laser Desorption/ Ionization – Time of Flight*).

4.8. Extração de proteína total para realização de MALDI-TOF

Para identificação bacteriana através do MALDI-TOF, foi realizado extração total de proteínas microbianas. Para extração, as colônias devidamente selecionadas e isoladas foram incubadas em BHI com soro fetal e NAD, uma alíquota de 1 mL desse cultivo bacteriano foi centrifugada a 15.600 G/ 2 min, após centrifugação, o sobrenadante foi descartado e o pellet ressuspendido em 300 µL de água (H_2O) ultrapura, sendo então realizado a agitação da solução até alcançar adequada homogeneização. O próximo passo consistiu na adição de 900 µL de etanol absoluto (C_2H_5OH) ao microtubo. A extração prossegue com centrifugação a 15.600 G/ 2 min, com posterior descarte do sobrenadante. O tubo contendo o pellet de colônias bacterianas foi mantido em temperatura ambiente (25°C) por aproximadamente 2 horas, a fim de permitir a completa volatização do álcool previamente adicionado a amostra. Após o período de volatização, foi adicionado 30 µL de ácido fórmico (CH_2O_2) 70%, e após agitação, foi adicionado 30 µL de acetonitrila (C_2H_3N) 100%. A solução foi então homogeneizada com auxílio de vórtex, e centrifugada a 15.600 G/ 2 min. Após centrifugação, o sobrenadante (40 µL) foi aspirado e transferido para microtubos para posterior análise por espectrometria de massa.

4.9. Preparo de matriz para MALDI-TOF MS

Para análise por espectrometria de massa, as amostras, após extração proteica, foram dissolvidas em matriz composta por alfa- ciano- 4- hidroxicinâmico ($C_{10}H_7NO_3$) – 10 mg, acetonitrila (C_2H_3N) 50%/ ácido trifluoroacético ($C_2HF_3O_2$) 2.5% - 1 mL.

4.10. Análise da espectometria de massa

Para obtenção dos espectros, 1 µL da amostra foi adicionado a placa de inox de 96 poços. Após secagem em temperatura ambiente, foi adicionado sobre a amostra 1 µL da matriz (ácido α-ciano-4-hidróxido-cinamico - $C_{10}H_7NO_3$). Para captura dos espectros proteicos, foi utilizado o equipamento Microflex™ (Bruker Daltonik) da Companhia Ambiental do Estado de São Paulo- CETESB. Para leitura dos espectros proteicos foi utlizado o programa FlexControl™ (Bruker Daltonik) pelo método MTB_autoX. O espectrofotômetro foi previamente calibrado através da utilização de proteínas ribossômicas de *Escherichia coli* (BTS-Bruker Daltonik).

Os espectros proteicos obtidos foram comparados com a biblioteca do fabricante, a partir do programa BioTyper™ (MALDI Biotyper CA Systems) 3.0 (Bruker Daltonik). Desta comparação de presença/ausência de picos específicos por gênero e espécie bacteriana, foi obtido um valor de escore (log (score) value). Os critérios para interpretação dos padrões da fabricante Bruker Daltonik foram utilizados neste estudo como segue: escores ≥ 2.0 serão aceitos para atribuição de espécie, e escores ≥ 1.7 e <2.0 serão utilizados para identificação de gênero.

4.11. Extração de DNA

As amostras de pulmão ou fezes foram submetidas a extração de DNA pelo método descrito por BOOM et al., 1990. Para a extração de DNA, foram utilizados tampão de lise (Isotiocianato de guanidina – 120 g, Triton 100X - 1 mL, Tris-HCL 1 M [pH 6.4] - 10 mL, EDTA 0.5 M [pH 8] – 8.8 mL, H_2O ultra pura – 100 mL); solução carreadora de sílica (terra diatomácea – 1g, HCl 37% - 50 uL; H_2O ultrapura – 5 mL); tampão de lavagem (Isotiocianato de guanidina – 120 g, Triton 100X - 1 mL, Tris-HCL 1 M [pH 6.4] - 10 mL, H_2O ultra pura –

100 mL); álcool (C_2H_5OH) 70%; acetona (C_3H_6O) 100% e tampão de eluição (Tris-HCL 1 M [pH 6.4] - 1 mL, EDTA 0.5 M [pH 8] – 0.2 mL; H_2O ultra pura – 100 mL).

As amostras foram incubadas por 20 minutos/ 25°C em tampão de lise, junto a solução carreadora de sílica. Após esse período, as amostras foram centrifugadas (15.600 G/ 90s). O DNA ligado a sílica foi submetido a duas lavagens (ressuspensão seguido por centrifugação a 15.600 G/ 90s) com tampão de lavagem (500 µL por lavagem); duas lavagens (ressuspensão seguido por centrifugação a 15.600 G/ 90s) em álcool (C_2H_5OH) 70% (500 uL por lavagem) e uma lavagem (ressuspensão seguido por centrifugação a 15.600 G/ 120s) com acetona (C_3H_6O) 100% (500 µL). Após a última lavagem, as amostras foram mantidas a 37°C/45 minutos, a fim de remover resíduos de acetona. Após esse período, o sedimento foi ressuspendido em tampão de eluição (165 µL) e mantido a 56°C/ 10 min. Após este período as amostras foram centrifugadas (15. 600 G/ 7 min), sendo então aspirado o sobrenadante, que contém o DNA extraído. As amostras de DNA foram armazenadas a -20°C até posterior utilização.

4.12. Pesquisa agentes bacterianos por PCR

Para a detecção dos agentes bacterianos as reações foram realizadas individualmente utilizando-se 5 µl do DNA extraído, 1.5 mM de $MgCl_2$, 10 pmoles de cada *primer* (quadro1), 1.0 U de *Taq* DNA polimerase, 1 X tampão de PCR, 200mM de cada dNTP e água até o volume final de 50 µl. Os parâmetros das reações foram ajustados segundo o descrito pelos diferentes autores. O Quadro 1 apresenta os oligonucleotídeos iniciadores utilizados na PCR para amplificar fragmentos de diferentes genes alvo para detecção dos agentes descritos, o produto esperado, as temperaturas de anelamento e as referências utilizadas.

A detecção dos produtos de amplificação foi realizada por meio de eletroforese em gel de agarose a 1.5%, utilizando-se tampão TBE 0,5X (Tris-base 45 mM, ácido bórico 45 mM e EDTA 1 mM, pH 8) e voltagem de 110V durante 1 hora. Os fragmentos amplificados foram

visualizados em sistema de fotodocumentação *Gel Doc XR* (Bio Rad), sendo os fragmentos corados com BlueGreen™ (LGC Biotecnologia) e comparados ao marcador 100 pb DNA Ladder™ (New England Bio Labs Inc).

4.13. Análise estatística

A análise descritiva dos dados zootécnicos das fêmeas, e lesões foram realizadas com o programa Rstudio. Os resultados foram apresentados em tabelas de contingência e a associação dos dados zootécnicos e causas de mortalidade foi avaliada pelo teste Qui-quadrado e o teste exato de Fisher, quando necessário. Para os dados de quantidade de lesões em casco, os dados obtidos foram analisados com prévia verificação da normalidade dos resíduos e homogeneidade das variâncias. Dados que não atenderam as duas premissas de normalidade dos resíduos e homogeneidade das variâncias após transformação foram submetidos a testes não paramétricos. Para a variável de severidade de lesões de casco entre membro posteriores e anteriores foi aplicado o teste de Friedmann. Os isolados foram apresentados de acordo com os órgãos acometidos e apresentados de maneira descritiva. Os gráficos foram realizados a partir do GraphPad Prism 7 e Rstudio v.3.4.2 utilizando o pacote ComplexHeatMap.

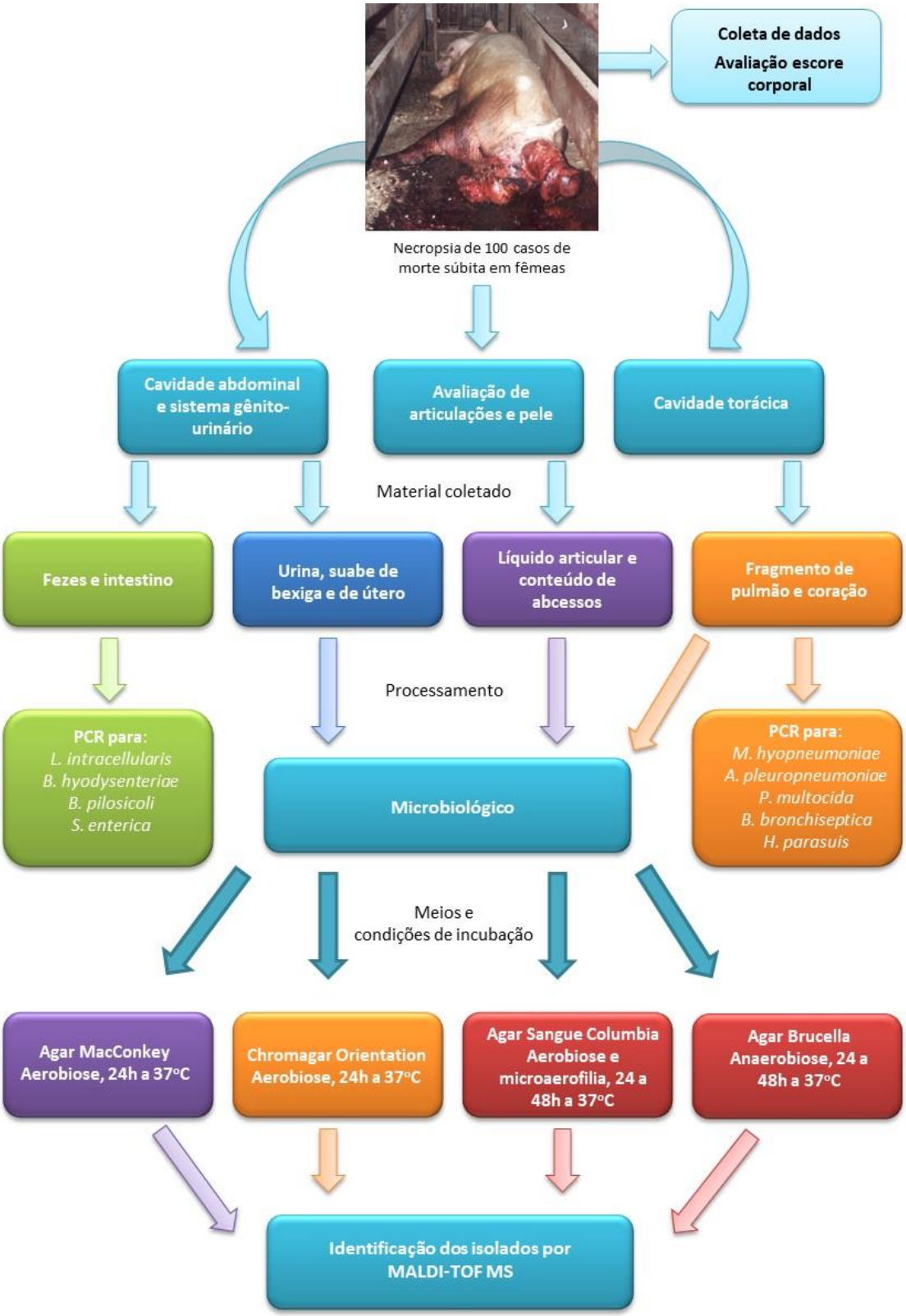


Fig.1 – Delineamento experimental

Fonte: MONTEIRO (2022)

Quadro 1 - Iniciadores utilizados para detecção de agentes causadores de infecções respiratórias e entéricas.

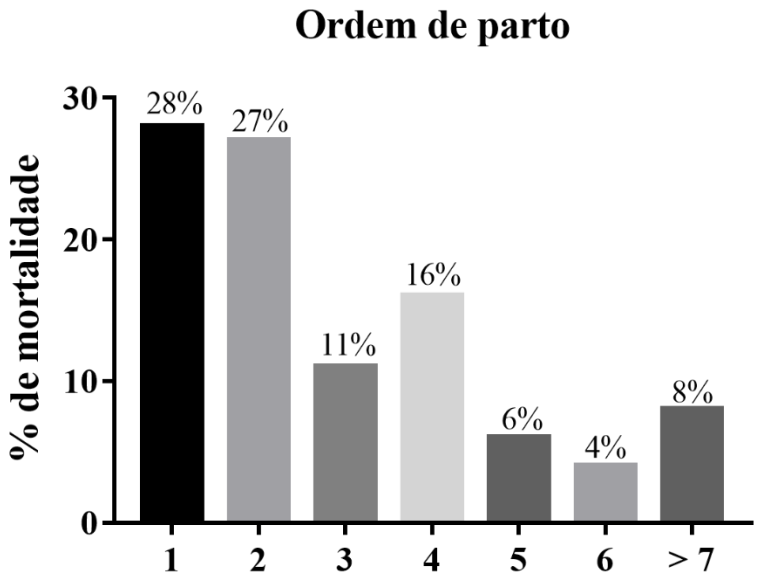
Agente	Primer	Sequência (5' – 3')	Produto amplificado (pb)	Temperatura anelamento	Referência
Mycoplasma hyopneumoniae	Mhyo A	GAGCCTTCAAGCTTCACCAAGA	649	60º C	Calsamiglia et al, 1999
	Mhyo B	TGTGTTAGTGACTTTTGCCACC			
	Mhyo C	ACTAGATAGGAAATGCTCTAGT	352	60º C	
	Mhyo D	GTGGACTACCAGGGTATCT			
Pasteurella multocida	KMT1T7	ATCCGCTATTTACCCAGTGG	460	57º C	Townsend et al.2001.
	KMT1SP6	GCTGTAAACGAACTCGCCAC			
Actinobacillus pleuropneumoniae	LPF 1	AAGGTTGATATGTCCGCACC	950	61º C	Gram & Ahrens, 1998
	LPR 1	CACCGATTACGCCTTGCCA			
Bordetella bronchiseptica	Fla 2	AGGCTCCCAAGAGAGAAAGGCTT	237	58º C	Hozbor et al, 1999
	Fla 4	TGGCGCCTGCCCTATC			
Glaesserella parasuis	HPS1	GTGATGAGGAAGGGTGGTGT	821	58º C	Oliveira et al, 2001
	HPS2	GGCTTCGTCACCCTCTGT			
Streptococcus suis	SS-JP4	GCAGCGTATTCTGTCAAACG	688	55 º C	Okwumabua et al. 2003
	SS-GP5	CCAATGGACAGATAAAGATGG			
Trueperella pyogenes	TP-F	GGC CCG AAT GTC ACC GC	270	55 º C	Ertas et al. 2005
	TP-R	AAC TCC GCC TCT AGC GC			
Lawsonia intracellularis	ILE A	TATGGCTGTCAAACACTCCG	319	55 º C	Jones et al. 1993
	ILE B	TGAAGGTATTGGTATTCTCC			
	ILE C	TTACAGGTGAAGTTATTGGG	258	55 º C	
	ILE D	CTTTCTCATGTCCCATAAGC			
Salmonella enterica	SALM A	TGCCTACAAGCATGAAATGG	457	57 º C	Elder et al. 1994
	SALM B	AAACTGGACCACGGTGACAA			
Brachyspyra pilosicoli	P1	AGAGGAAAGTTTTTTCGCTTC	823	60 º C	Nyree et al, 2003
	P2	GCACCTATGTTAAACGTCCTTG			
Brachyspyra hyodysenteriae	H1	ACTAAAGATCCTGATGTATTTG	354	60 º C	Nyree et al, 2003
	H2	CTAATAAACGTCTGCTGC			

Fonte: MONTEIRO (2022)

5. RESULTADOS

5.1. Ordem de parto

A mortalidade de matrizes por ordem de parto pode ser visualizada na fig. 2. Não houve associação estatística significativa entre mortalidade e ordem de parto. A distribuição da mortalidade das fêmeas de acordo com a ordem de parto e as diferentes afecções por sistema está representado na tabela 3. Não foi encontrada associação ($p > 0.05$) entre ordem de parto e as possíveis afecções nos diferentes sistemas.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 2- Mortalidade de matrizes de acordo com a ordem de parto.
1- Matrizes que estão iniciando o ciclo produtivo; 2- Fêmeas que estão no segundo ciclo produtivo; 3- Matrizes no terceiro ciclo produtivo; 4 – Matrizes no quarto ciclo produtivo; 5 – Matrizes no quinto ciclo produtivo; 6: Matrizes no sexto ciclo produtivo; 7- 11 - Matrizes entre o sétimo e o décimo primeiro ciclo produtivo.

Tabela 3 – Número de casos de afecções por sistema de acordo com a ordem de parto

Afecções		Ordem de parto							
		1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**≥7**	**Total**
Articular	Sim	1	6	2	6	1	2	1	19
	Não	27	21	9	10	5	2	7	81
Cardiovascular	Sim	7	6	0	1	1	1	2	18
	Não	21	21	11	15	5	3	6	82
Gastrointestinal	Sim	12	14	5	7	1	1	3	43
	Não	16	13	6	9	5	3	5	57
Genital	Sim	7	5	6	7	3	1	3	32
	Não	21	22	5	9	3	3	5	68
Mamário	Sim	0	1	0	1	2	0	0	4
	Não	28	26	11	15	4	4	8	96
Respiratório	Sim	21	17	4	11	4	3	4	64
	Não	7	10	7	5	2	1	4	34
Sistêmico	Sim	6	2	0	1	1	0	0	10
	Não	22	25	11	15	5	4	8	90
Urinário	Sim	6	12	4	7	3	2	5	39
	Não	23	15	6	9	3	2	3	61

Fonte: MONTEIRO (2022)

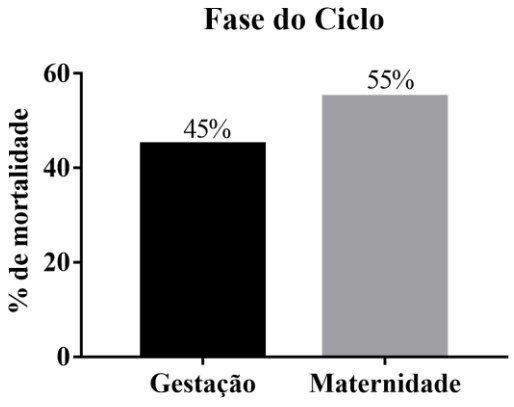
1- Matrizes que estão iniciando o ciclo produtivo; 2- Fêmeas que estão no segundo ciclo produtivo; 3- Matrizes no terceiro ciclo produtivo; 4 – Matrizes no quarto ciclo produtivo; 5 – Matrizes no quinto ciclo produtivo; 6: Matrizes no sexto ciclo produtivo; 7- 11 - Matrizes entre o sétimo e o décimo primeiro ciclo produtivo.

5.2. Fase do ciclo produtivo

A mortalidade de matrizes de acordo com a fase do ciclo produtivo pode ser visualizada nas fig. 3 e 4. Considerando que a quantidade de fêmeas na maternidade em fluxo de produção semanal é menor do que a quantidade de fêmeas na gestação, é possível afirmar que a maioria das mortes ocorreram na maternidade. A etapa mais crítica para mortalidade de matrizes foi o periparto (107 dias após a inseminação até 7 dias pós-parto), sendo a fase em se observou 53% das mortes espontâneas.

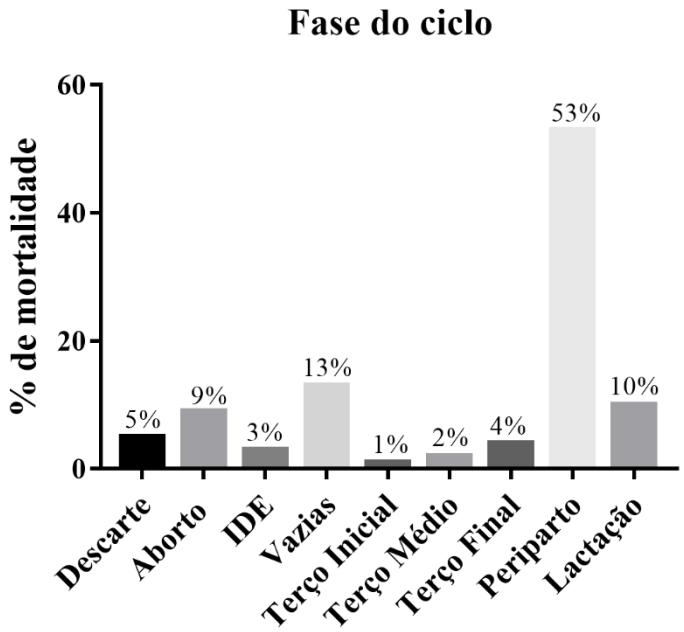
Na tabela 4 é possível observar as afecções nos diferentes sistemas por fase do ciclo produtivo. Estar na fase de periparto aumentou a chance (OddsRatio: 5.02 - IC95: 1.79– 15.72) de morte por afecções nos sistemas genital ($p<0.05$) – tabela 6, e no sistema urinário (OddsRatio: 2.49 - IC95: 1.01 – 6.37) – tabela 7. A fase de periparto também apresentou uma maior chance (OddsRatio: 4.09 - IC95: 1.18– 19.90) de ocorrência de morte por falhas cardíaca e de (OR: 8.86, IC95: 1.31 – 87.12) de ocorrência de prolapsos ($p<0.05$) – tabela 8. Para os demais sistemas, estar na fase de periparto não alterou as chances de ocorrência de determinadas lesões no momento da morte ($p> 0.05$).

Durante o período gestacional, as fêmeas foram mantidas em gaiolas ou baias coletivas, entretanto não houve maior ocorrência de mortalidade de matrizes em nenhum desses sistemas alojamento – fig. 5.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 3 - Mortalidade de acordo com o local de alojamento- Gestação- 0 a 107 dias pós-inseminação; Lactação- 107 dias pós inseminação até em média 24 dias de lactação



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 4- Mortalidade de acordo com o a fase do ciclo produtivo.
Descarte: Fêmeas que estavam em galpão para descarte; Aborto: Fêmeas gestantes que abortaram em um período de 7 dias; IDE: Fêmeas que estavam no intervalo desmame estro; Vazias: Fêmeas que não foram inseminadas durante o estro, fêmeas que aguardavam a primeira inseminação ou fêmeas que tiveram retomo ao estro; Terço Inicial: 0 – 35 dias de gestação; Terço médio: 36- 75 dias de gestação; Terço final: 76 – 107 dias de gestação; Periparto: 107 dias de gestação até 7 dias pós- parto; Lactação: 8 dias lactação até o desmame.

Tabela 4 – Número de casos de afecções por sistema de acordo com as fases do ciclo produtivo

Afecções		Fase do ciclo									
		Descarte	**Aborto**	**IDE**	**Vazias**	**Gest. (1-35d)**	**Gest. (36-75d)**	**Gest. (76-109d)**	**Periparto**	**Lactação**	**Total**
Articular	Sim	3	7	2	0	0	0	2	4	1	19
	Não	2	2	1	13	1	2	2	49	9	81
Cardiovascular	Sim	0	0	0	2	0	2	1	11	2	18
	Não	5	9	3	11	1	0	3	42	8	82
Gastrointestinal	Sim	2	5	2	5	1	0	3	19	6	43
	Não	3	4	1	8	0	2	1	34	4	57
Genital	Sim	1	1	0	1	0	1	0	25	3	32
	Não	4	8	3	12	1	1	4	28	7	68
Mamário	Sim	0	2	0	0	0	0	0	2	0	4
	Não	5	7	3	13	1	2	4	51	10	96
Respiratório	Sim	2	5	2	9	0	2	3	35	6	64
	Não	3	4	1	4	1	0	1	18	4	36
Sistêmico	Sim	0	1	0	2	0	0	0	5	2	10
	Não	5	8	3	11	1	2	4	48	8	90
Urinário	Sim	2	2	1	4	0	0	1	26	3	39
	Não	3	7	2	9	1	2	3	27	7	61

Fonte: MONTEIRO (2022)

Descarte: Fêmeas que estavam em galpão para descarte; Aborto: Fêmeas gestantes que abortaram em um período de 7 dias; IDE: Fêmeas que estavam no intervalo desmame estro; Vazias: Fêmeas que não foram inseminadas durante o estro, fêmeas que aguardavam a primeira inseminação ou fêmeas que tiveram retorno ao estro; Gest. (1-35) -Terço Inicial de gestação; Gest. (36-75) -Terço médio de gestação; Gest. (36-75) - Terço final de gestação; Periparto: 107 dias de gestação até 7 dias pós-parto; Lactação: 8 dias lactação até o desmame.

Tabela 5 – Associação entre morte com presença de falha cardíaca e estar na fase de periparto

Periparto	Falha cardíaca		
	Sim	Não	Total
Sim	12	41	53
Não	3	44	47
Total	15	85	100

Fonte: MONTEIRO (2022)
Periparto: 107 dias de gestação até 7 dias pós-parto; p = 0.026; OddsRatio: 4.09 (IC95: 1.18– 19.90)

Tabela 6 – Associação entre morte com afecções em sistema genital e estar na fase de periparto

Periparto	Afecção em sistema genital		
	Sim	Não	Total
Sim	25	28	53
Não	7	40	47
Total	57	68	100

Fonte: MONTEIRO (2022)
Periparto: 107 dias de gestação até 7 dias pós-parto; p <0.001; OddsRatio: 5.02 (IC95: 1.79– 15.72)

Tabela 7 – Associação entre morte com afecções em sistema urinário e estar na fase de periparto

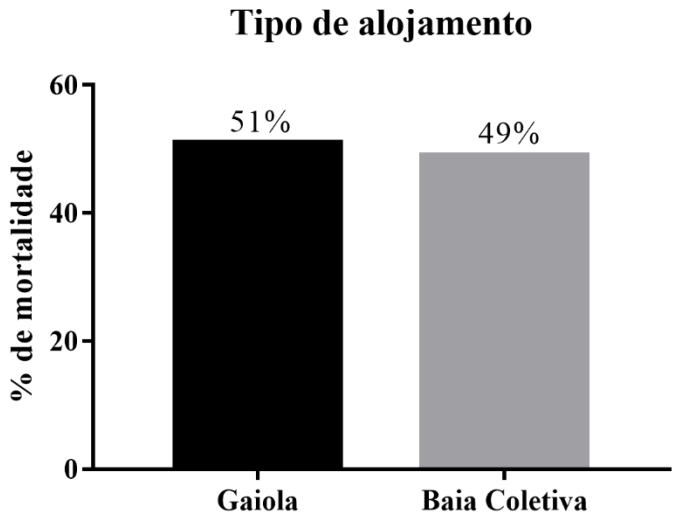
Periparto	Afecção em sistema urinário		
	Sim	Não	Total
Sim	26	27	53
Não	13	34	47
Total	39	61	100

Fonte: MONTEIRO (2022)
Periparto: 107 dias de gestação até 7 dias pós-parto; p = 0.039; OddsRatio 2.49 (IC95: 1.01 – 6.37)

Tabela 8- Associação entre morte com ocorrência de prolapsos e estar na fase de periparto

Periparto	Prolapso		
	Sim	Não	Total
Sim	10	43	53
Não	1	46	47
Total	11	89	100

Fonte: MONTEIRO (2022)
Periparto: 107 dias de gestação até 7 dias pós-parto; p=0.009; OddsRatio: 8.86 (IC95:1.31 – 87.12)

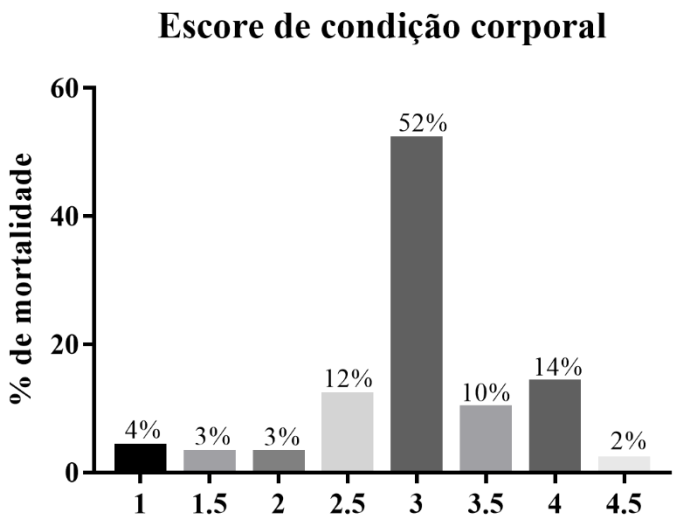


Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 5 - Mortalidade da gestação de acordo com o sistema de alojamento.

5.3. Escore de condição corporal (ECC)

A mortalidade de matrizes de acordo com o escore de condição corporal pode ser visualizado na figura 6 e tabela 9. Não foi registrado nenhuma morte de matriz com ECC 5. Fêmeas que vieram a óbito e apresentavam baixa condição corporal (ECC entre 1 e 2) tinham maiores ($p<0.05$) chances de apresentarem artrites (OddsRatio: 23.62 - IC95: 4.17- 159.18) e miosite supurativa (OddsRatio: 5.82 – IC95: 1.22 – 29.30) durante a necrópsia – tabela 10, tabela 11. O escore de condição corporal não alterou ($p>0.05$) a frequência de lesões nos demais sistemas, no momento da morte.



Fonte: MONTEIRO (2022).
Figura 6- Mortalidade de acordo com a condição de escore corporal; ECC – Escore de condição corporal.

Tabela 9 – Número de casos de afecções por sistema de acordo com escore de condição corporal

Afecções		Escore condição corporal								
		1	**1.5**	**2**	**2.5**	**3**	**3.5**	**4**	**4.5**	**Total**
Articular	Sim	4	2	1	5	4	1	2	0	19
	Não	0	1	2	7	48	9	12	2	81
Cardiovascular	Sim	0	0	0	1	8	4	4	1	18
	Não	4	3	3	11	44	6	10	1	82
Gastrointestinal	Sim	1	3	2	5	24	2	6	0	43
	Não	3	0	1	7	28	8	8	2	57
Genital	Sim	0	0	1	6	14	4	6	1	32
	Não	4	3	2	6	38	6	8	1	68
Mamário	Sim	1	0	0	0	3	0	0	0	4
	Não	3	3	3	12	49	10	14	2	96
Respiratório	Sim	2	3	3	10	32	4	10	0	64
	Não	2	0	0	2	20	6	4	2	36
Sistêmico	Sim	0	0	0	3	6	0	1	0	10
	Não	4	4	3	9	46	10	13	2	90
Urinário	Sim	0	1	1	6	23	4	3	1	39
	Não	4	3	2	6	29	6	10	1	61

Fonte: MONTEIRO (2022)

Tabela 10- Associação entre artrites e baixo escore de condição corporal no momento da morte

Artrite	Baixo escore corporal		
	Sim	Não	Total
Sim	6	5	11
Não	4	85	89
Total	10	90	100

Fonte: MONTEIRO (2022)
Baixo escore corporal: Fêmeas com escore menor ou igual 2; $p < 0.001$; OR: 23.62 (IC95: 4.17- 159.18)

Tabela 11- Associação entre miosite supurativa e baixo escore de condição corporal no momento da morte

Miosite supurativa	Baixo escore corporal		
	Sim	Não	Total
Sim	3	6	9
Não	7	84	89
Total	10	90	100

Fonte: MONTEIRO (2022)
Baixo escore corporal: Fêmeas com escore menor ou igual 2; $p = 0.044$; OR: 5.82 (IC95: 1.22- 29.30)

5.4. Principais lesões encontradas durante a necropsia

Na tabela 12 é possível observar que as cinco principais lesões encontradas foram a aderência pulmonar, seguido por cistite, edema pulmonar, úlcera estomacal, congestão pulmonar e metrite. Na tabela 13 é possível visualizar os sistemas em que foram observadas as principais lesões descritas. Apenas 27% das matrizes que tiveram morte espontânea tinham lesões em apenas um sistema. Um total de 32% das mortes estiveram associadas a lesões em 2 sistemas, 29% dos animais apresentaram lesões em 3 sistemas, 9% dos animais apresentaram lesões em 4 sistemas e 3% das fêmeas apresentaram lesões em 5 sistemas diferentes.

Tabela 12- Principais lesões macroscópicas observadas em cada sistema

Sistema	Afecção	Porcentagem (%)
Articular	Artrite	11%
	Miosite supurativa	9%
	Fratura e outras lesões de membro não infecciosas	2%
	Osteomielite	1%
Cardiovascular	Choque circulatório/ Falha Cardíaca	15%
	Asfixia Mecânica/ acidente	3%
Gastrointestinal	Úlcera estomacal	26%
	Torção e/ou Ruptura lobo hepático	7%
	Prolapso retal	4%
	Esplenomegalia	3%
	Torção e/ou Ruptura esplênica	2%
	Torção Mesentério e/ou ruptura intestinal	2%
	Dilatação gástrica	1%
	Hepatomegalia	1%
	Intussuscepção	1%
Genital	Metrite	22%
	Presença de restos fetais ou anexos em útero	11%
	Prolapso uterino	6%
	Ruptura de cérvix	6%
	Hemorragia uterina	3%
Mamário	Mastite	4%
Respiratório	Aderência pulmonar	50%
	Edema pulmonar (Exclusão das falhas cardíacas)	29%
	Congestão pulmonar (Exclusão das falhas cardíacas)	23%
	Consolidação pulmonar	15%
	Abscesso pulmonar	7 %
	Aderência pericárdica	6%
	Abscessos pleural	1%
Sistêmico	Peritonite	7%
	Polisserosite	4%
	Abscesso esplênico	1%
Urinário	Cistite	35%
	Pielonefrite	14%
	Hidronefrose	2%
	Prolapso vesícula urinária	2%

Fonte: MONTEIRO (2022)

Tabela 13 – Frequência das diferentes combinações de sistemas apresentando lesões à necrópsia

Sistemas com lesões	**%**
Gastrointestinal	9
Respiratório + Gastrointestinal + Locomotor	6
Respiratório + Urinário + Genital	6
Respiratório + Gastrointestinal	6
Respiratório + Urinário	6
Cardiovascular	6
Respiratório + Genital	5
Respiratório + Gastrointestinal + Urinário	4
Respiratório + Cardiovascular	4
Urinário	4
Respiratório + Gastrointestinal + Urinário + Genital	3
Gastrointestinal + Urinário	3
Urinário + Genital	3
Respiratório	3
Genital	3
Respiratório + Gastrointestinal + Genital + Sistêmico	2
Respiratório + Urinário + Locomotor	2
Respiratório + Urinário + Cardiovascular	2
Gastrointestinal + Locomotor	2
Locomotor	2
Respiratório + Gastrointestinal + Locomotor + Cardiovascular + Sistêmico	1
Respiratório + Genital + Locomotor + Sistêmico + Mamário	1
Respiratório + Gastrointestinal + Urinário + Genital + Sistêmico	1
Respiratório + Urinário + Locomotor + Cardiovascular	1
Respiratório + Urinário + Genital + Locomotor	1
Respiratório + Gastrointestinal + Urinário + Sistêmico	1
Respiratório + Urinário + Genital + Sistêmico	1
Respiratório + Gastrointestinal + Genital	1
Respiratório + Gastrointestinal + Sistêmico	1
Respiratório + Gastrointestinal + Mamário	1
Respiratório + Urinário + Sistêmico	1
Respiratório + Genital + Cardiovascular	1
Respiratório + Locomotor + Cardiovascular	1
Respiratório + Locomotor + Mamário	1
Respiratório + Cardiovascular + Mamário	1
Gastrointestinal + Genital + Sistêmico	1
Gastrointestinal + Genital	1
Genital + Locomotor	1
Genital + Cardiovascular	1

Fonte: MONTEIRO (2022)

5.5. Lesões de casco

As principais lesões de casco observadas durante as necropsias foram apresentadas na tabela 14. As cinco principais lesões encontradas, respectivamente, foram: unha ligeiramente mais comprida (figura 7), erosão (figura 8), unha ligeiramente mais larga (figura 9), rachaduras em parede (vertical, horizontal e/ou oblíqua) - (figura 10) e rachaduras em almofada plantar (figura 8). As demais lesões apareceram em menos de 10% dos cascos analisados.

Os membros pélvicos possuíam maior quantidade ($p<0.05$) e maior severidade ($p<0.05$) de lesões do que os membros torácicos – Fig 11A e 11B. Não foi observada diferença ($p>0.05$) na quantidade de lesões ou severidade de lesões entre os membros direito e esquerdo.

Em relação a ordem de parto, fêmeas mais velhas (três ciclos ou mais) apresentaram maior ($p=0.010$) quantidade de lesões em casco – Fig. 12. A severidade de lesões de casco aumentou ($p=0.007$) a chance (OddsRatio: 6.17 - IC95:1.58- 44.64) de ocorrência de lesões infecciosas (artrites e miosites) em membros no momento da morte – tabela 15.

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 7 – Unha ligeiramente mais comprida

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 8 – Erosão e rachadura em almofada plantar

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 9 – Unha ligeiramente mais larga e comprida

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 10 – Rachadura em parede

Tabela 14 – Principais lesões de casco em fêmeas suínas

Lesões de casco	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Unha ligeiramente mais comprida	105 (26.25)	295 (73.75)	400 (100)
Erosão	94 (23.5)	306 (76.5)	400 (100)
Unha ligeiramente mais larga	75 (18.75)	325 (81.25)	400 (100)
Rachaduras em parede (vertical, horizontal e oblíqua)	42 (10.5)	358 (89.5)	400 (100)
Rachadura almofada plantar	41 (10.25)	359 (89.75)	400 (100)
Rachadura em linha branca	34 (8.5)	366 (91.5)	400 (100)
Unha moderadamente mais comprida	29 (7.25)	371 (92.75)	400 (100)
Unha moderadamente mais larga	22 (5.5)	378 (94.5)	400 (100)
Lesão em coroa	17 (4.25)	383 (95.75)	400 (100)
Unha excessivamente mais comprida	13 (3.25)	387 (96.75)	400 (100)
Unha excessivamente mais larga	13 (3.25)	387 (96.75)	400 (100)
Outros	8 (2)	392 (98)	400 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

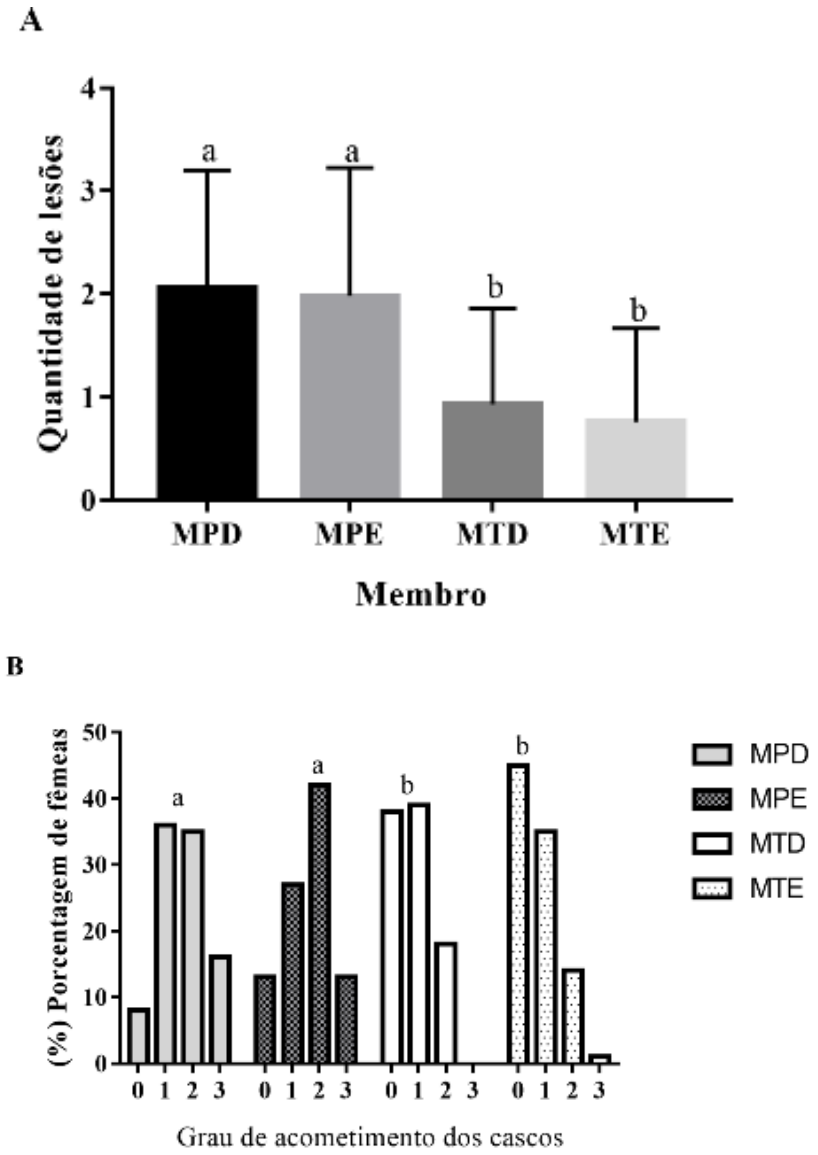
Tabela 15 – Associação entre lesões moderadas e graves de casco e a ocorrência de lesão infecciosa em membros locomotores.

Cascos moderadamente ou severamente acometido	Lesão infecciosa em membros locomotores		
	Sim	Não	Total
Sim	15	44	59
Não	2	39	41
Total	17	83	100

Fonte: MONTEIRO (2022)

p= 0.007; Odds Ratio- 6.17 (IC95:1.58- 44.64)

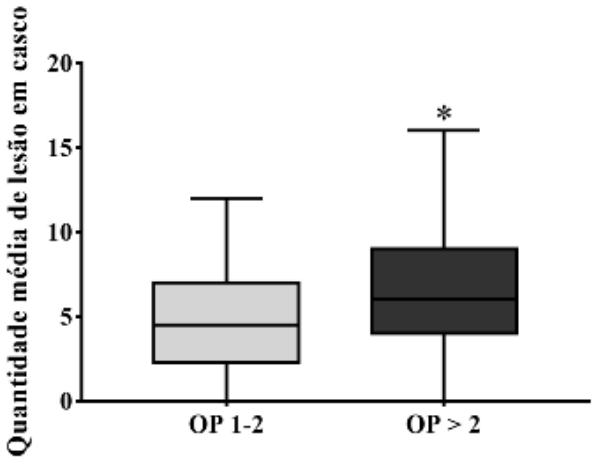
Figura 11 - Quantidade e severidade de lesões de casco em matrizes suínas



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 11A- Média ± Desvio padrão para quantidade de lesões de casco em cada membro; MPD – Membro pélvico direito; MPE- Membro pélvico esquerdo; MTD- Membro torácico direito; MTE- Membro torácico esquerdo. Letras diferentes indicam diferença estatística significativa ($p<0.05$) no teste de Wilcoxon.

Figura 11B- Distribuição da severidade do acometimento dos cascos - MPD – Membro pélvico direito; MPE- Membro pélvico esquerdo; MTD- Membro torácico direito; MTE- Membro torácico esquerdo; Grau de acometimento dos cascos: 0 – casco sem lesão; 1- casco discretamente acometido; 2- casco moderadamente acometido; 3- casco severamente acometido. Letras diferentes indicam diferença estatística significativa ($p<0.05$) no teste de Friedmann.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 12- Boxplot da quantidade de lesões por ordem de parto.
OP1-2: Fêmeas de ordem de parto 1 e 2; OP> 2: Fêmeas de ordem de parto maior do que 2. Presença de asterisco indica diferença estatística significativa ($p<0.05$) no teste de Wilcoxon.

5.6. Principais lesões sistema respiratório

O sistema respiratório apresentou uma grande frequência de lesões, sendo que ao menos 64% dos animais apresentaram algum tipo de lesão nesse sistema. O edema pulmonar e a congestão pulmonar são achados pouco específicos e foram encontrados em 29% e 23% dos animais, respectivamente. A lesão observada com maior frequência foi a aderência pulmonar, as demais afecções podem ser visualizadas na tabela 16.

Dos 50 animais com algum grau de aderência pulmonar, 27 foram classificadas como pleurisia grau 1 – tabela 17. Em relação a consolidação pulmonar, apenas 15 animais tiveram algum grau, destes animais, alguns lobos apresentaram consolidação em mais de 50% da sua área, embora a grande maioria tenha apresentado áreas menores ou iguais a 25% – tabela 18. Lesões de consolidação e aderência pulmonar podem ser visualizadas nas figuras 13, 14 e 15.

Tabela 16 – Principais lesões encontradas no sistema respiratório

Sistema	Afecção	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Respiratório (n= 64)	Aderência pulmonar	50 (78.12)	14 (21.88)	64 (100)
	Edema pulmonar	29 (45.31)	35 (54.69)	64 (100)
	Congestão pulmonar	23 (35.94)	41 (64.06)	64 (100)
	Consolidação pulmonar	15 (23.44)	49 (76.56)	64 (100)
	Abscesso pulmonar	7 (10.93)	57 (89.07)	64 (100)
	Aderência pericárdica	6 (9.37)	58 (90.63)	64 (100)
	Abscessos pleural	1 (1.56)	63 (98.44)	64 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Tabela 17 – Grau de pleurisia dos lobos pulmonares dentre os 50 animais apresentando quadros de aderência.

Lesão	Grau de Pleurisia				Total
	1 N (%)	2 N (%)	3 N (%)	4 N (%)	
Aderência pulmonar	26 (52)	9 (18)	9 (18)	6 (12)	50 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

0- Ausência de lesões de PC; 1- Lesão ventro- cranial: aderência pleural entre lóbulos ou na sua extremidade ventral; 2- Lesão focal monolateral dorso-caudal; 3- Lesão bilateral de tipo 2 ou monolateral extensa (pelo menos 1/3 de um dos lóbulos diafragmáticos); 4 - Lesão bilateral muito extensa (pelo menos 1/3 de ambos os lóbulos diafragmáticos)

Tabela 18 – Grau de consolidação dos lobos pulmonares dentre os 15 animais apresentando quadros de consolidação.

Lesão	Lobos pulmonares							
	Grau acometimento	AD N (%)	CD N (%)	DD N (%)	AE N (%)	CE N (%)	DE N (%)	I N (%)
Consolidação pulmonar	0	5 (33.33)	6 (40)	7 (46.67)	7(46.67)	5 (33.33)	10 (66.66)	10 (66.66)
	1	8 (53.33)	4 (26.66)	4 (26.66)	7 (46.67)	8 (53.33)	2 (13.33)	4 (26.66)
	2	1 (6.67)	4 (26.66)	3 (20)	1 (6.67)	0 (0)	2 (13.33)	1 (6.67)
	3	1 (6.67)	1 (6.67)	0 (0)	0 (0)	1 (6.67)	1 (6.67)	0 (0)
	4	0 (0)	0 (0)	1 (6.67)	0 (0)	1 (6.67)	0 (0)	0 (0)
	Total	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)	15 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

AD- Lobo apical direito; CD- Lobo cardíaco direito; DD- Lobo diafragmático direito; AE- Lobo apical esquerdo; CE- Lobo cardíaco esquerdo; DE- Lobo diafragmático esquerdo; I- Lobo intermediário. Grau de acometimento :0 - normal; 1- até 25% do respectivo lobo afetado; 2- 26-50% - do respectivo lobo afetado; 3- 51-75% do respectivo lobo afetado; 4 - acima de 75% do respectivo lobo afetado

.

Figura 13– Exemplos de achados necroscópicos relacionados a pleurisia pulmonar

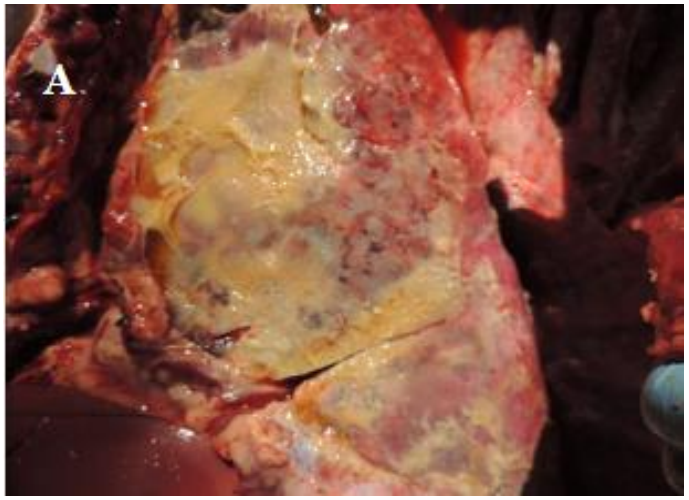


Figura 13A – Pulmão com pleurisia grau 4

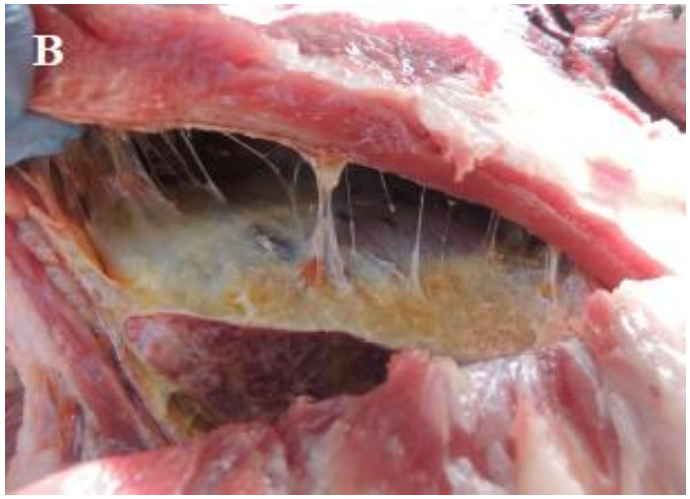


Figura 13B – Pulmão com pleurisia grau 4

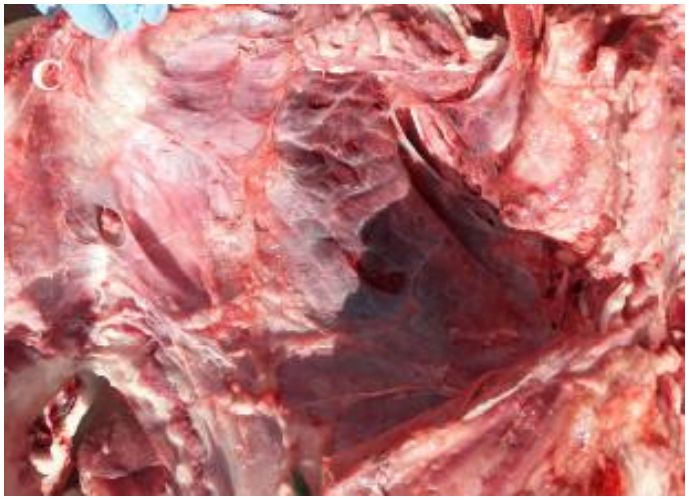
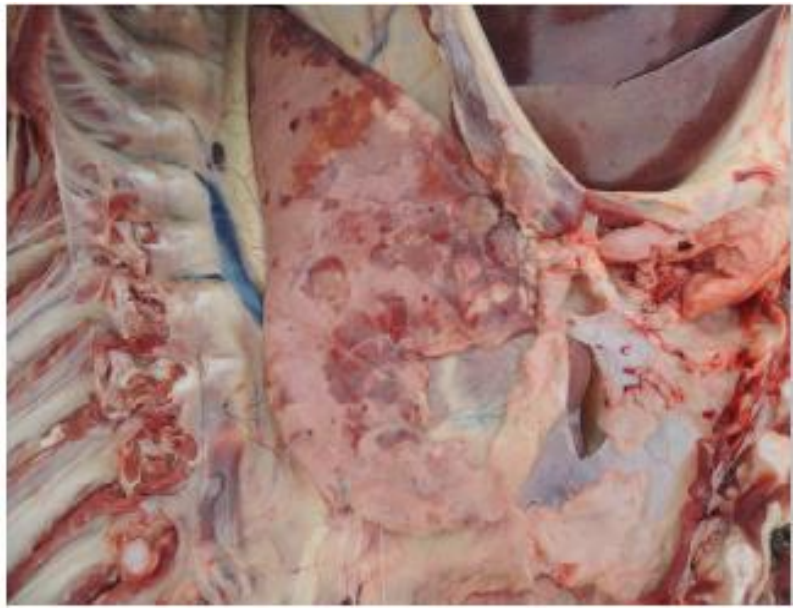
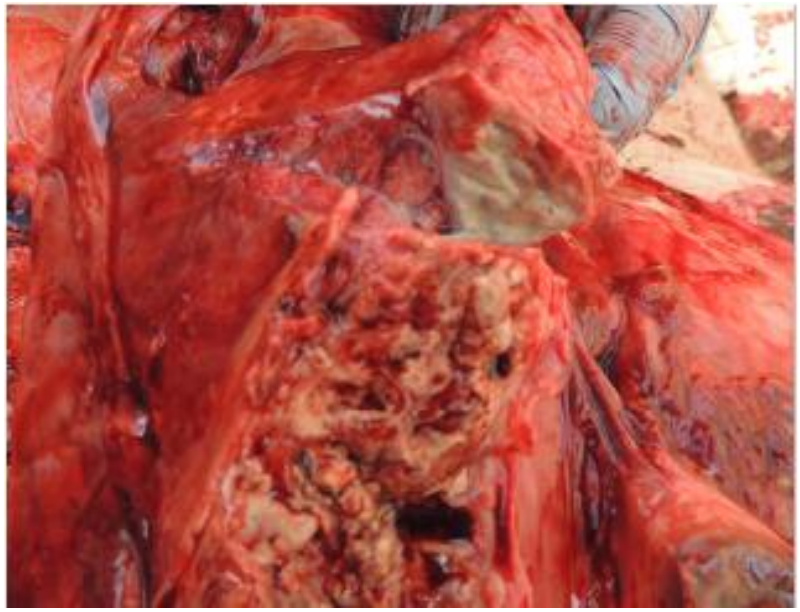


Figura 13C – Pulmão com pleurisia grau 4

Fonte: MONTEIRO (2022)



Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 14 – Pulmão com pontos multifocais de consolidação



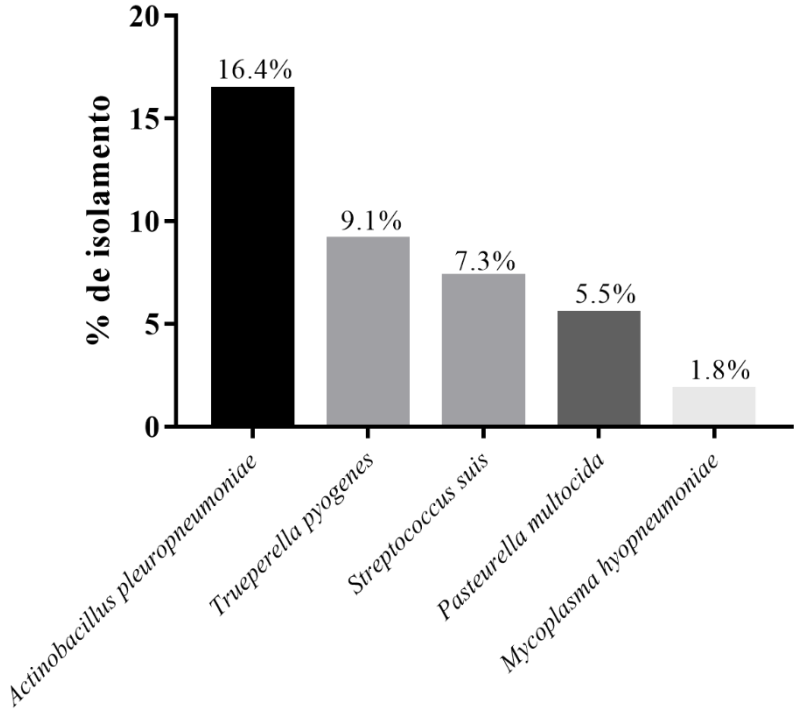
Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 15 – Pulmão com abscesso

5.6.1. Detecção de agentes infecciosos no sistema respiratório a partir da PCR.

Foram coletadas amostras de 55 pulmões, sendo que 50 destes apresentavam áreas de aderência da pleura e 15 tinham áreas de consolidação pulmonar. Mais da metade dos pulmões apresentaram aderência pulmonar de grau 1 (tabela 17), e em muitos casos as lesões apresentavam aspecto de serem antigas, indicando cronicidade do quadro. Em relação as áreas de consolidação, a maioria dos animais tinham áreas de consolidações de grau 1, sendo que apenas 5 animais tiveram maior grau de comprometimento pulmonar – tabela 18.

Os fragmentos de pulmões foram submetidos a extração de DNA e a PCR. Os dois agentes identificados com maior frequência nos pulmões acometidos foram: *A. pleuropneumoniae* e *Trueperella pyogenes*, sendo encontrados em 16.4% e 9.1% das amostras positivas para os agentes, respectivamente. *Streptococcus suis*, *Pasteurella multocida* e *Mycoplasma hyopneumoniae* foram identificados em 7.3%, 5.5% e 1.8% das amostras, respectivamente – figura 16.

Não foi identificado nenhuma amostra positiva no PCR para os seguintes agentes: *Bordetella bronchiseptica*, PCV2 e *Glaesserella parasuis*.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.16 – Principais espécies bacterianas identificados de lesões pulmonares (consolidações, abscessos e aderências pleurais).

5.7. Principais lesões no sistema gastrointestinal

A principal lesão encontrada no sistema gastrointestinal foi a úlcera gástrica, seguido por torção e ruptura de lobo hepático, prolapso retal, esplenomegalia, torção ou ruptura esplênica e torção ou ruptura intestinal, respectivamente – tabela 19. As úlceras foram classificadas de acordo com a área acometida no quadrilátero esofágico, e se eram hemorrágicas ou perfurantes – tabela 20.

Principais lesões observadas no sistema gástrico podem ser observadas nas figuras 17, 18, 19, 20, 21, 22 e 23.

Tabela 19– Principais lesões encontradas no sistema gastrointestinal

Sistema	Afecção	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Gastrointestinal (n=43)	Úlcera gástrica	26 (60.4)	17 (39.6)	43 (100)
	Torção e/ou Ruptura lobo hepático	7 (16.27)	36 (83.73)	43 (100)
	Prolapso retal	4 (9.30)	39 (90.7)	43 (100)
	Esplenomegalia	3 (6.7)	40 (93.3)	43 (100)
	Torção e/ou Ruptura esplênica	2 (4.65)	41 (95.35)	43 (100)
	Torção Mesentério e/ou ruptura intestinal	2 (4.65)	41 (95.35)	43 (100)
	Dilatação gástrica	1 (2.32)	42 (97.68)	43 (100)
	Hepatomegalia	1 (2.32)	42 (97.68)	43 (100)
	Intussuscepção	1 (2.32)	42 (97.68)	43 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

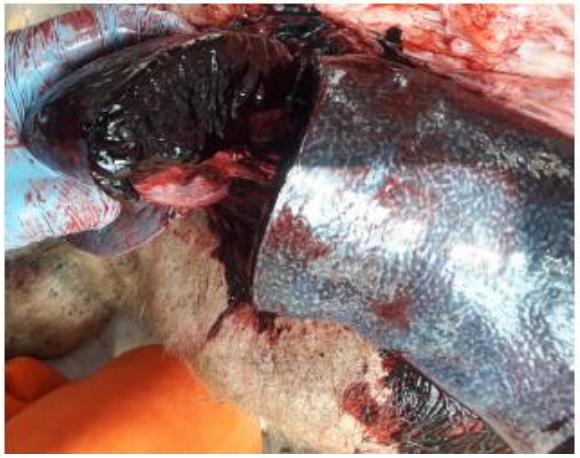
Tabela 20 – Classificação das úlceras gástricas observadas durante a necropsia

	Grau de úlcera						
Animais com úlcera	1 N (%)	2 N (%)	3 N (%)	4 N (%)	5 N (%)	6 N (%)	Total
	1 (3.80)	10 (38.47)	6 (23.07)	1 (3.80)	6 (23.07)	2 (7.70)	26 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

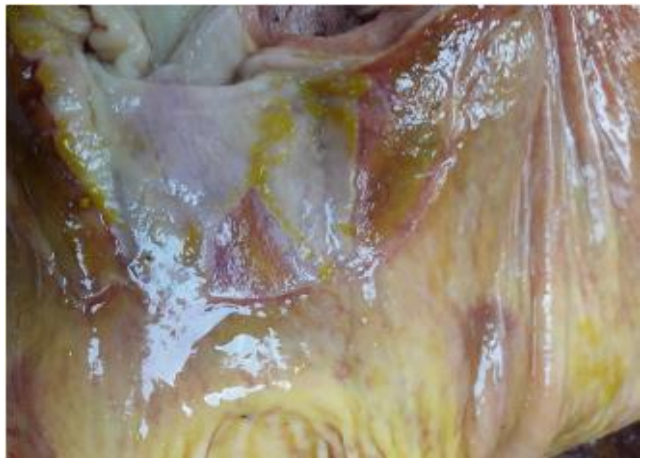
Grau 1- Paraqueratose; Grau 2- Úlcera ativa ou crônica ocupando menos de 33% do quadrilátero esofágico; Grau 3 - Úlcera ativa ou crônica ocupando entre 33% e 66% do quadrilátero esofágico; Grau 4- Úlcera ativa ou crônica ocupando mais de 66% do quadrilátero esofágico; Grau 5 – Úlcera Hemorrágica; Grau 6 – Úlcera perfurante.

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 17 – Hepatomegalia



Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 18 – Esplenomegalia

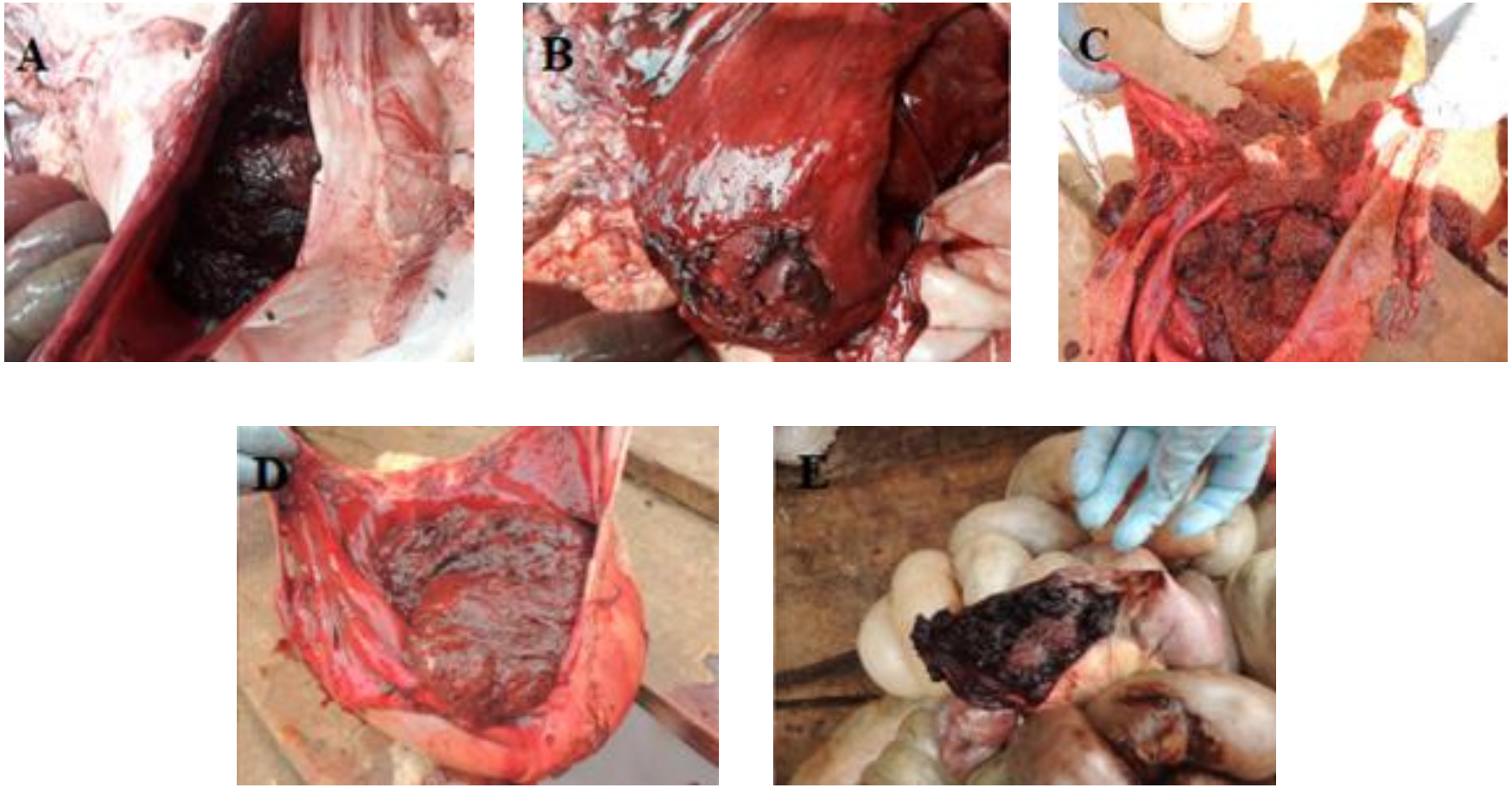
Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 19 – Torção e ruptura hepática



Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 20 – Úlcera gástrica em quadrilátero esofágico

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 21 – Múltiplas úlceras gástricas ocupando toda a extensão da mucosa gástrica

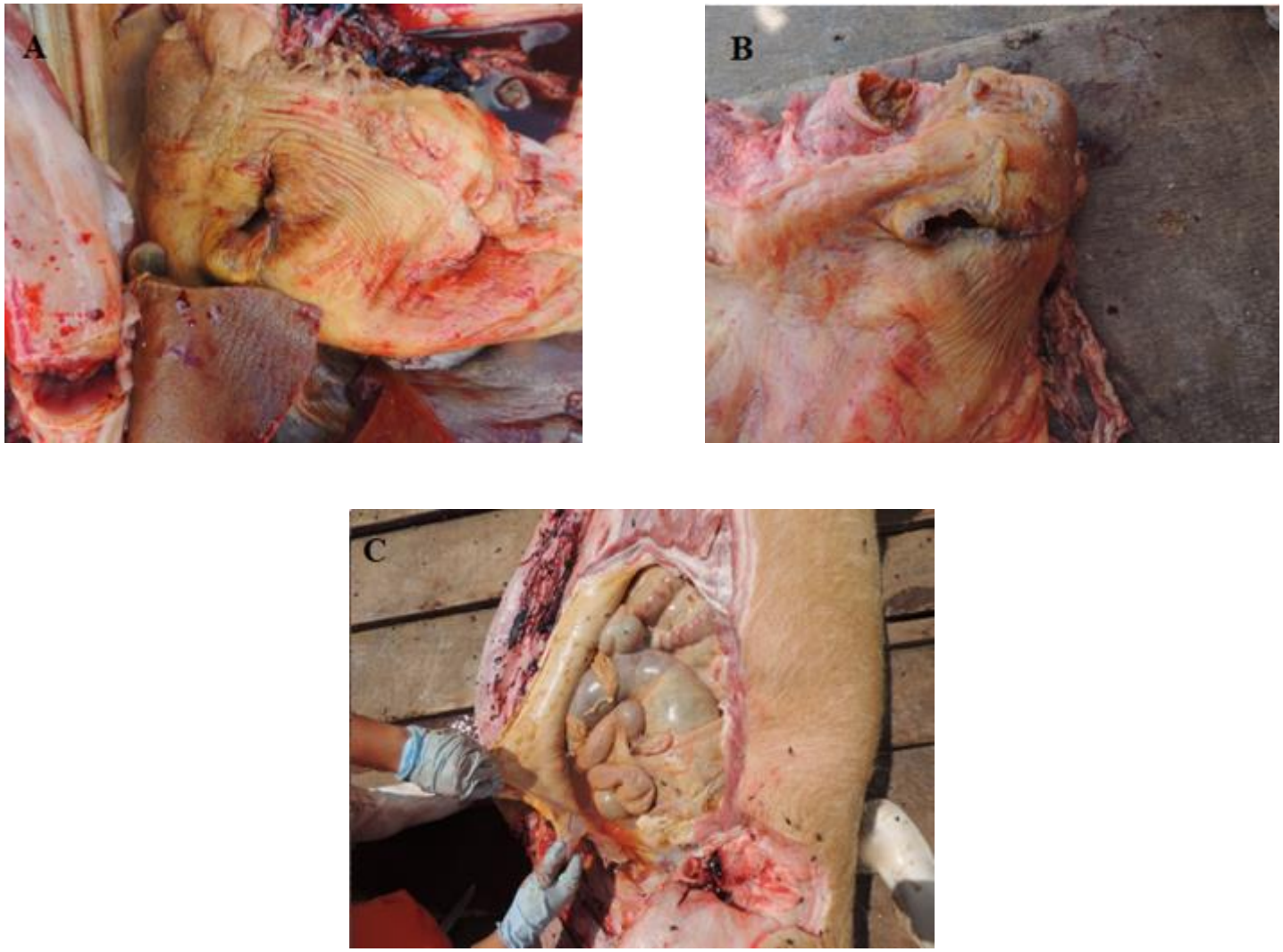
Figura 22 - Achados necroscópicos relacionados a úlceras gástricas hemorrágicas



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 22A – Estômago repleto de sangue em decorrência de úlcera gástrica hemorrágica; Figura 22B – Mucosa do quadrilátero esofágico avermelhado em decorrência de úlcera gástrica hemorrágica; 22C- Estômago repleto de sangue em decorrência de úlcera gástrica hemorrágica; 22D- Estômago repleto de sangue em decorrência de úlcera gástrica hemorrágica; 22E- Alças intestinais com sangue parcialmente digerido em decorrência de úlcera gástrica hemorrágica.

Figura 23 – Achados necroscópicos relacionados a úlceras gástricas perfurantes



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 23A – Estômago in situ - Úlcera gástrica perfurante; Figura 23B – Estômago ex situ – úlcera gástrica perfurante; Figura 23C- Peritonite em decorrência da úlcera gástrica perfurante.

5.7.1. Aspectos bacteriológicos das afecções de sistema gastrointestinal

Durante o período de avaliação não foi observado nenhuma lesão relacionada ao sistema gastrointestinal (enterites, colites, tiflites, edemas de mesocolon ou diarréia) que pudessem indicar possíveis agentes infecciosos. Dessa maneira não foram coletados materiais para exame bacteriológico relacionado a esse sistema.

5.8. Principais lesões sistema urinário

As duas principais lesões encontradas no sistema urinário foram a cistite e pielonefrite, sendo estas responsáveis por mais de 90% das lesões nesse sistema – tabela 21. A ocorrência de cistite aumentou ($p<0.001$) a chance (OddsRatio: 8.94 – IC95: 2.94 – 44.34) de ocorrência de pielonefrite no momento da morte – tabela 22. As principais lesões do sistema urinário podem ser visualizadas na figura 24 e 25.

Tabela 21 – Principais lesões observadas no sistema urinário

Sistema	**Lesão**	**Sim N (%)**	**Não N (%)**	**Total N (%)**
Urinário (n = 39)	Cistite	35 (89.74)	4 (10.26)	39 (100)
	Pielonefrite	14 (35.90)	25 (64.10)	39 (100)
	Hidronefrose	2 (5.13)	37 (94.87)	39 (100)
	Prolapso vesícula urinária	2 (5.13)	37 (94.87)	39 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

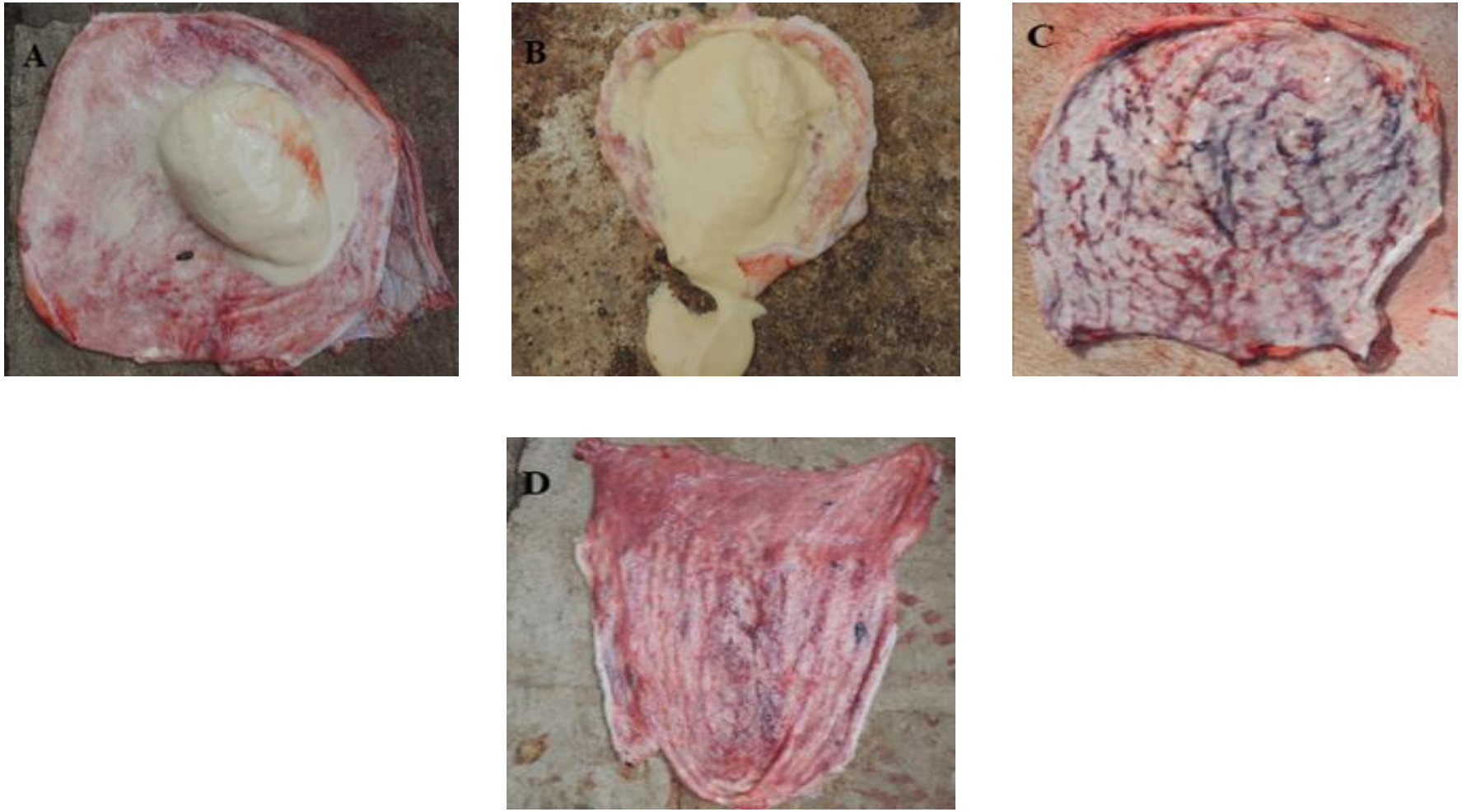
Tabela 22 – Associação entre Cistite e Pielonefrite

Cistite	**Pielonefrite**		
	Sim	**Não**	**Total**
Sim	11	24	35
Não	3	62	65
Total	14	86	100

$p< 0.001$; Odds Ratio- 8.94 (IC95:2.49- 44.34)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 24 – Achados necroscópicos relacionados a cistites



Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 24A – Cistite mucopurulenta grave; Figura 24B – Cistite mucopurulenta grave; Figura 24C- Cistite; Figura 24D- Cistite

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 25 - Hidronefrose

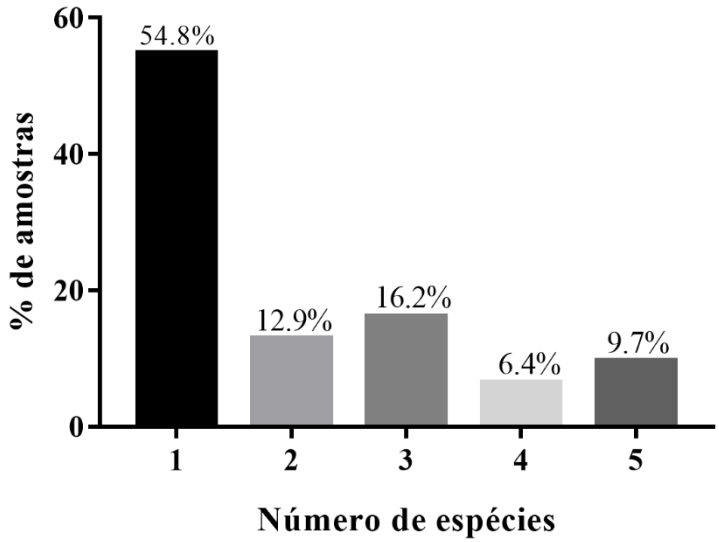
5.8.1. Aspectos bacteriológicos das afecções do sistema urinário

Um total de 39 animais tiveram afecções no urinário. Desses 39 animais, 37 tinham lesões que indicavam um caráter infeccioso, sendo 35 animais tinham lesões sugestivas de cistite e 14 animais tinham lesões sugestivas de pielonefrite.

5.8.1.1. Aspectos bacteriológicos das cistites

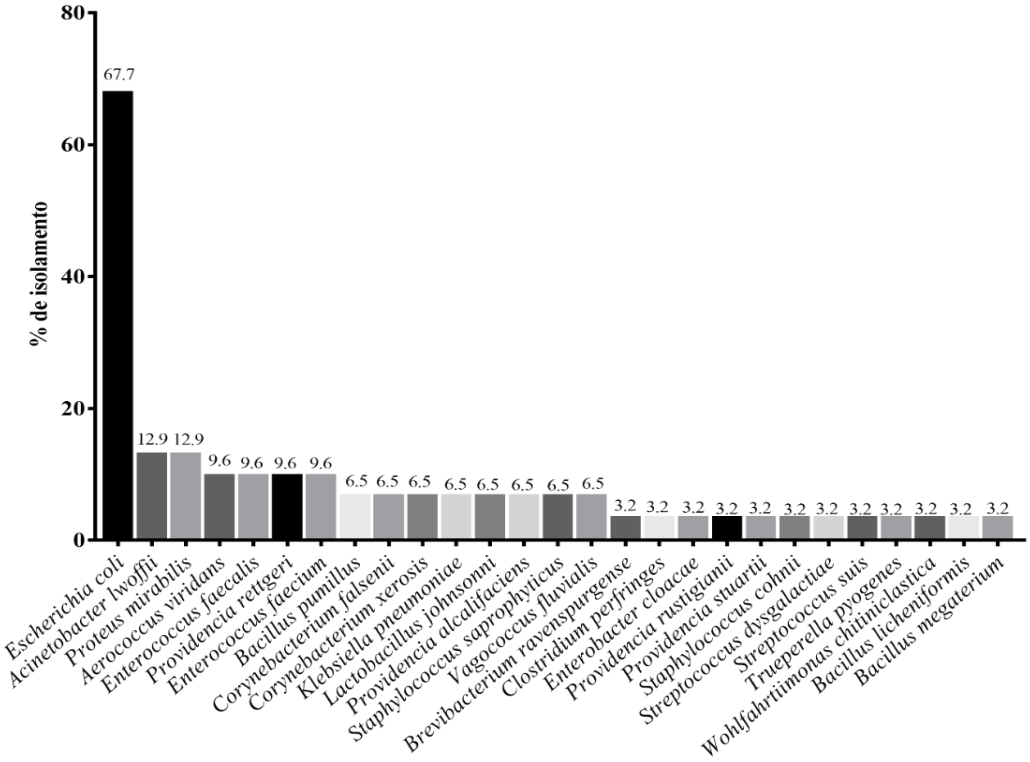
Foram isoladas 24 espécies bacterianas a partir de 35 animais identificados com lesões sugestivas de cistite. Infecções mistas estavam presentes em 45.2% dos casos– Figura 26. O principal agente isolado nestes quadros foi *Escherichia coli,* responsável por 67.7% das infecções. Outros agentes prevalentes foram *Acinetobacter lwoffi* e *Proteus mirabilis,* sendo cada um destes, isolados em 12.9% das amostras. As espécies *Aerococcus viridans*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* e *Providencia rettgeri* foram isolados em 9.6% das amostras. Outros agentes isolados em proporção menor do que 9% foram: *S. suis*; *Streptococcus dysgalactiae*; *T. pyogenes*; *Vagocococcus fluvialis*; *Corynebacterium falsenii; Corynebacterium xerosis; Brevibacterium ravenspurgense, Staphylococcus saprophyticus; Staphylococcus cohnii; Clostridium perfringes; Bacillus licheniliformes; Bacillus megaterium;*

Wohlfahrtiimonas chitiniclastica; *Enterobacter cloacae*; *Lactobacillus johnsonii*, *Lactobacillus reuterii, Providencia rustigianii; Providencia alcalifacens* e *Bacillus pumillus* – Figura 27. As principais associações bacteriológicas relacionadas as cistites foram: *E.coli* e *A. lwoffi*; *E.coli* e *E. faecalis;* e *E.coli* e *P. rettgeri.* As demais associações identificadas nas cistites podem ser observadas no gráfico de intersecção – Figura 28.



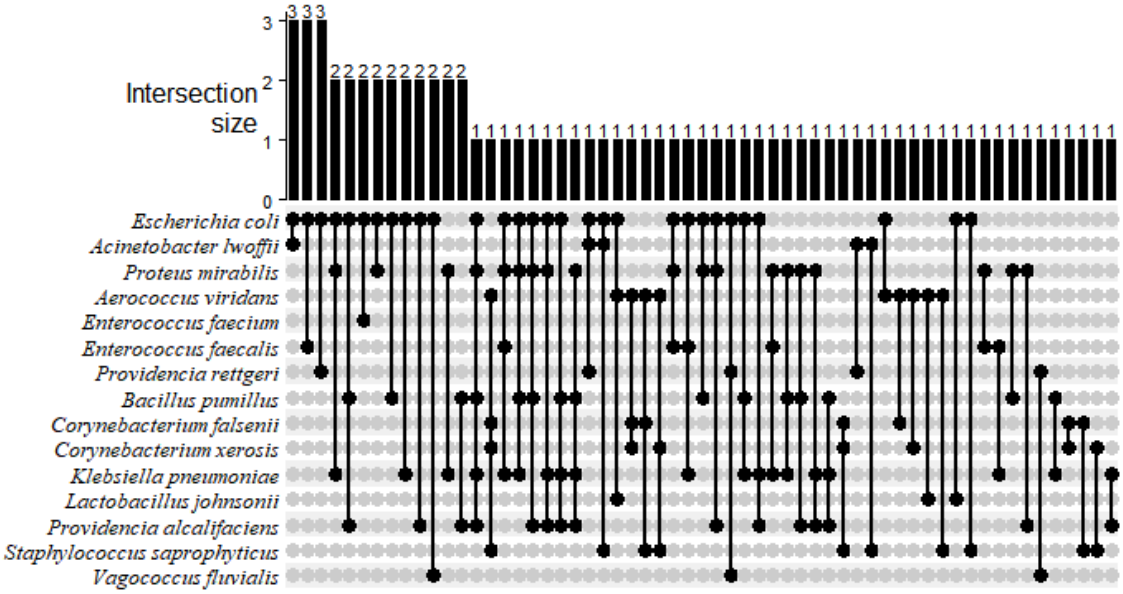
Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.26 – Frequência de casos de cistites causadas por um ou mais agentes bacterianos.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.27 – Principais espécies bacterianas isoladas de casos de cistites.

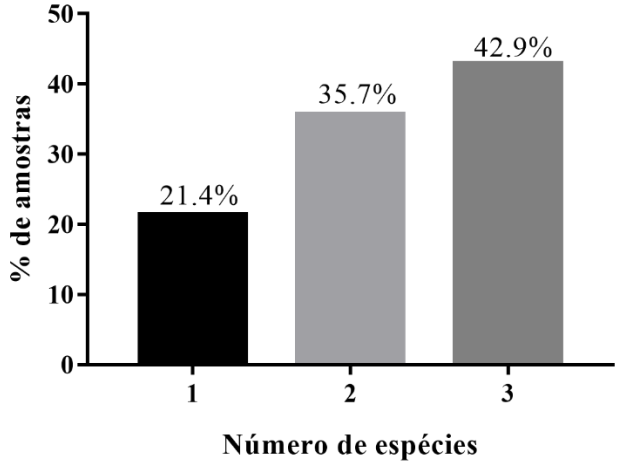


Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.28 – Gráfico de intersecção das principais associações bacterianas entre as diferentes espécies isoladas de casos de cistites.

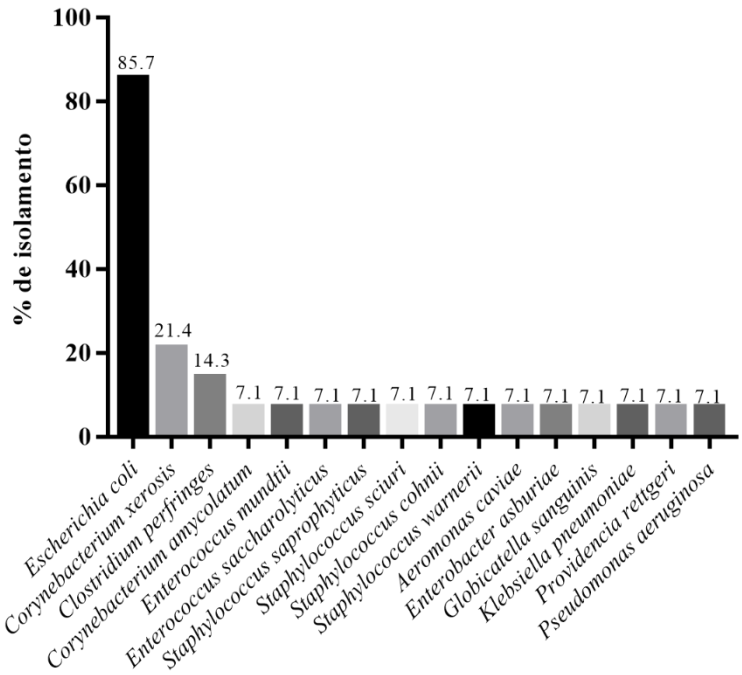
5.8.1.2. Aspectos bacteriológicos das pielonefrites

Foram isoladas 16 espécies bacterianas a partir de suabes da pelve renal de 14 animais com lesão macroscópica de pielonefrite, sendo que em 78.6% dos casos havia infecções mistas (2 ou mais agentes), e em 42.9% dos casos, 3 agentes estavam envolvidos – figura 29. Os três principais agentes isolados dos rins acometidos foram: *E. coli*, *C. xerosis* e *C. perfringes*, identificados em 85.7%, 21.4% e 14.3% das amostras, respectivamente – Figura 30. Em 7.1% das amostras foi observado isolamento positivo para: *C. amycolatum; Enterococcus mundtii; Enterococcus saccharolyticus; S. saprophyticus; S. sciuri; S. cohnii; Staphylococcus warnerii; Aeromonas caviae; Entrobacter asburiae; Globicatella sanguinis; K. pneumoniae; P. rettgeri; Pseudomonas aeruginosa.* As principais associações relacionadas as pielonefrites podem ser observadas no gráfico de intersecção – Figura 31.



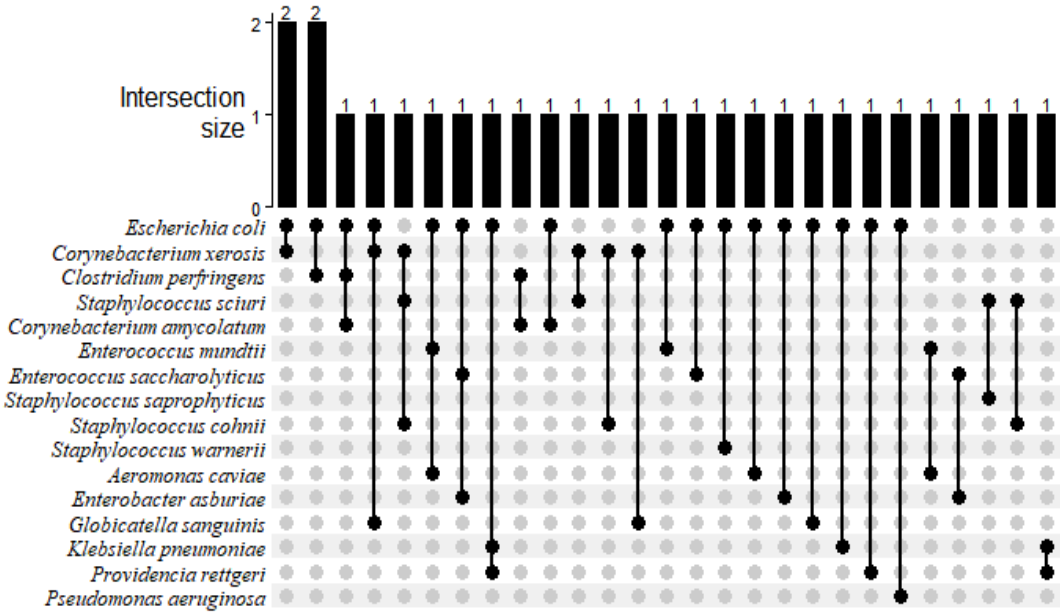
Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.29 – Frequência de casos de pielonefrites causadas por um ou mais agentes bacterianos.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig. 30 – Principais espécies bacterianas isoladas dos quadros de pielonefrite.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig. 31 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isolados de pielonefrites.

5.9. Principais lesões sistema genital

Durante a necropsia, 34 animais tiveram acometimento do sistema genital, e a principal lesão observada nesse sistema foi metrite, que poderia estar associada ou não com a presença de restos e/ ou anexos fetais em útero. Outras lesões observadas foram: prolapso uterino; ruptura de cérvix e hemorragia uterina– tabela 23. Grande parte das lesões do sistema genital decorrem das intervenções obstétricas manuais de forma direta, resultando em hemorragia uterina e ruptura de cérvix, ou de forma indireta através do aumento ($p < 0.001$) da chance (Odds Ratio: 9.66 - IC95: 2.63 – 39.08) de ocorrência de metrites no momento da morte – tabela 24. Lesões relacionadas a metrite, retenção de fetos e anexos e ruptura uterina podem ser visualizadas nas imagens 32, 33 e 34, respectivamente.

Tabela 23 – Principais lesões observadas no sistema genital

Sistema	Afecção	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Genital (n=32)	Metrite	22 (68.75)	10 (31.25)	32 (100)
	Presença de restos fetais ou anexos	11 (34.38)	21 (65.62)	32 (100)
	Prolapso uterino	6 (18.75)	26 (81.25)	32 (100)
	Ruptura de cérvix	6 (18.75)	28 (81.25)	32 (100)
	Hemorragia uterina	3 (9.38)	29 (90.62)	32 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Tabela 24 – Associação entre intervenção manual obstétrica e metrites

Intervenção manual obstétrica	Metrite		
	Sim	Não	Total
Sim	10	6	16
Não	12	72	84
Total	22	78	100

Fonte: MONTEIRO (2022)

$p < 0.001$; Odds Ratio- 9.66 (IC95:2.63 – 39.08)

Figura 32 – Achados necroscópicos relacionados aos quadros de metrites

Figura 32A - Metrite

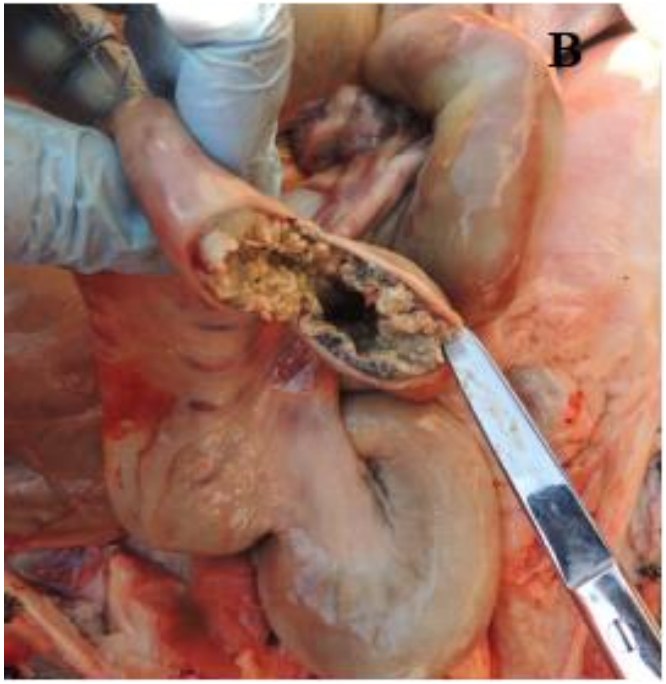
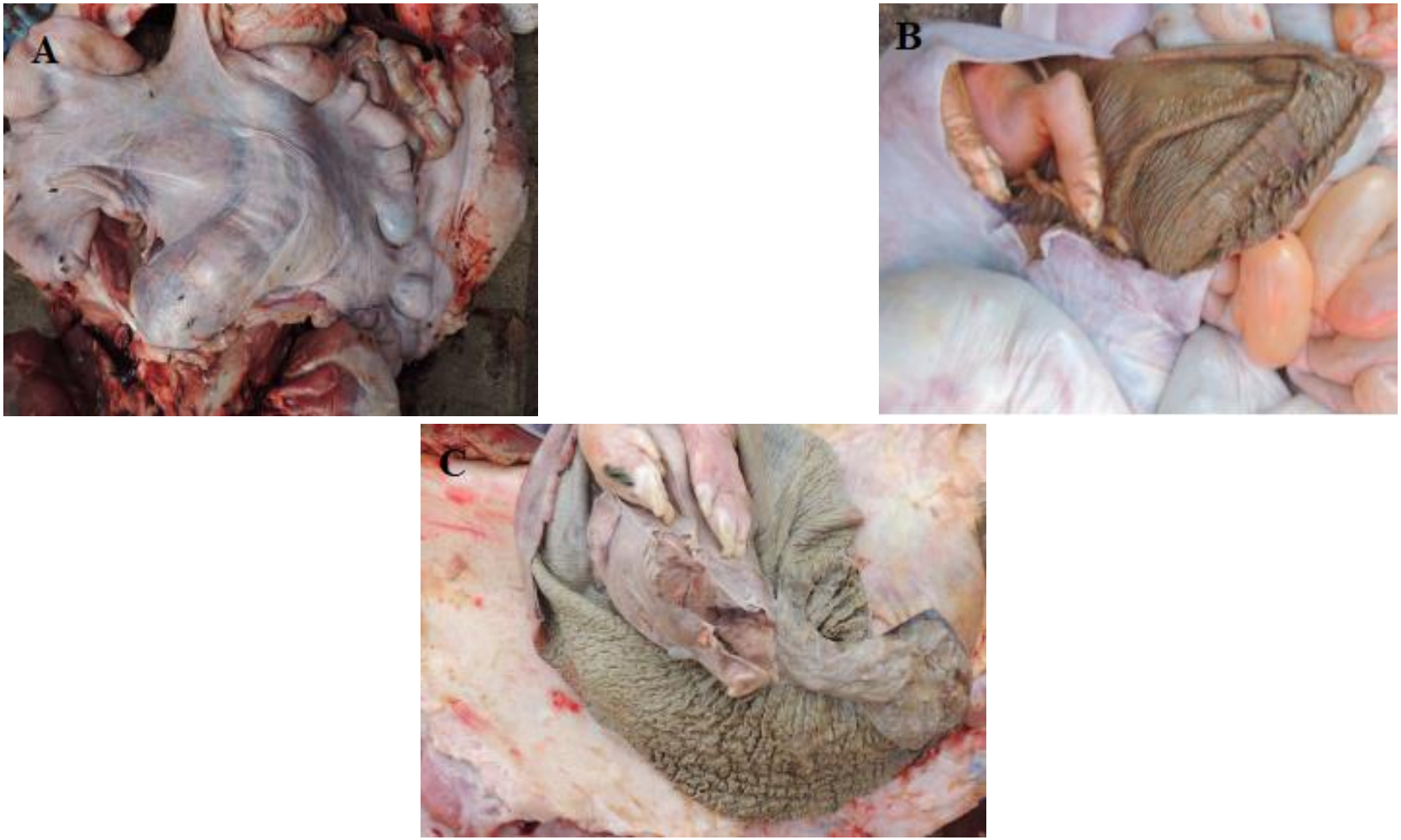


Figura 32B - Metrite

Fonte: MONTEIRO (2022)

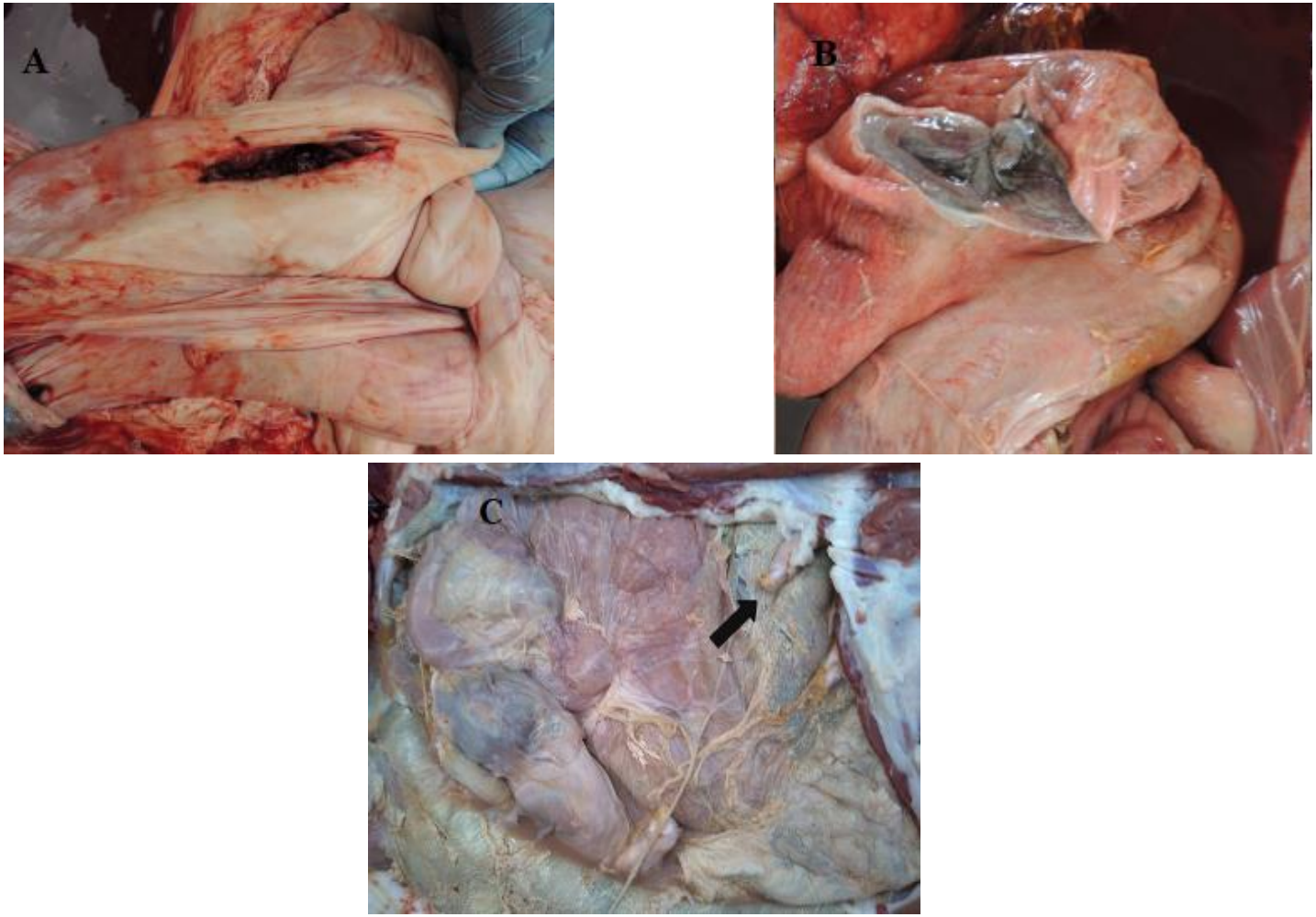
Figura 33 – Achados necroscópicos relacionados a retenção fetos e anexos fetais



Fonte: MONTEIRO (2022).

Figura 33A – Leitão retido e insinuado em região cérvix; Figura 33B – Retenção de leitão e metrite; Figura 33C – Retenção de leitão e metrite

Figura 34 – Achados necroscópicos relacionados a ruptura uterina

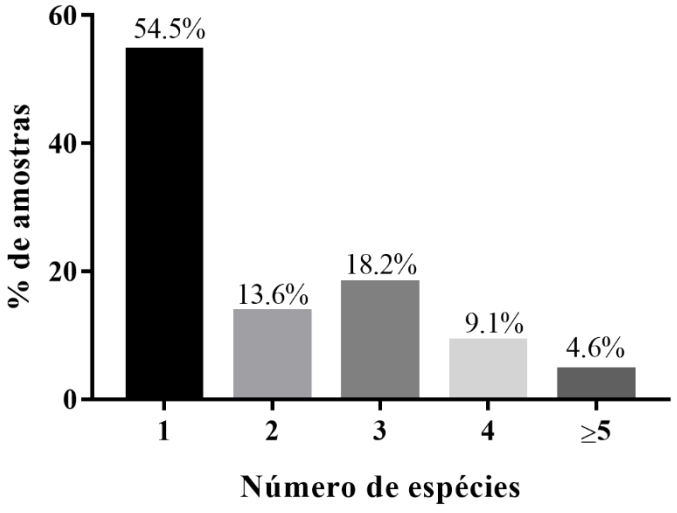


Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 34A – Ruptura de cérvix; Figura 34B – Ruptura de útero e peritonite; Figura 34C – Peritonite secundária a ruptura de cérvix, seta indica leitão livre em cavidade abdominal

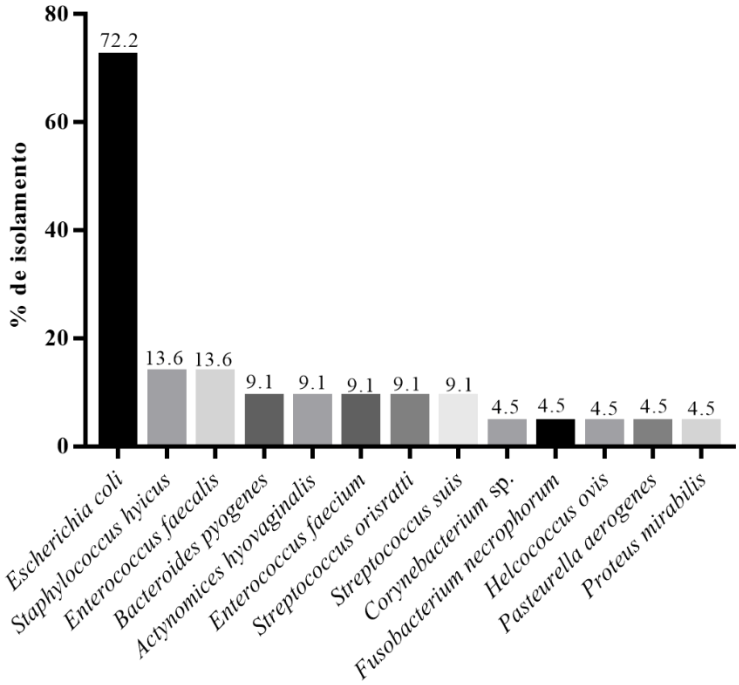
5.9.1. Aspectos bacteriológicos das afecções do sistema genital

Foram coletados 22 suabes de fêmeas que apresentavam lesões sugestivas de metrite. No total foram isoladas 19 espécies bacterianas. Foi observado que em 45.5% dos casos de metrite, mais de um agente estava envolvido –figura 35. O principal agente relacionado as metrites, foi *E. coli,* isolada em 72.2% dos casos. Em seguida *Staphylococcus hyicus* (13.6%); *E. faecalis* (13.6%); *Bacteroides pyogenes* (9.1%); *C. perfringes* (9.1%); *E. faecium* (9.1%); *Streptococcus orisratti* (9.1%); *S. suis* (9.1%); *Actinomyces hyovaginalis* (9.1%) - figura 36. Os demais agentes: *Corynebacterium sp.; Fusobacterium necrophorum; Helcococcus ovis; Pasteurella aerogenes* e *P. mirabilis* foram isolados, cada um, em apenas 4.5% das amostras. A principais associações entre os agentes causadores de metrite foi entre *E. coli* e *E. faecalis*. Outras associações observadas foram *E. coli* com *E. faecalis* e *S. orisratti*; *E. coli* com *C. perfringes*; *E. coli* com *E. faecium*; *E. coli* com *S. suis* e *E. coli* com *S. orisratti.* Outras associações relacionadas a metrite podem ser visualizados no gráfico de intersecção- Figura 37.



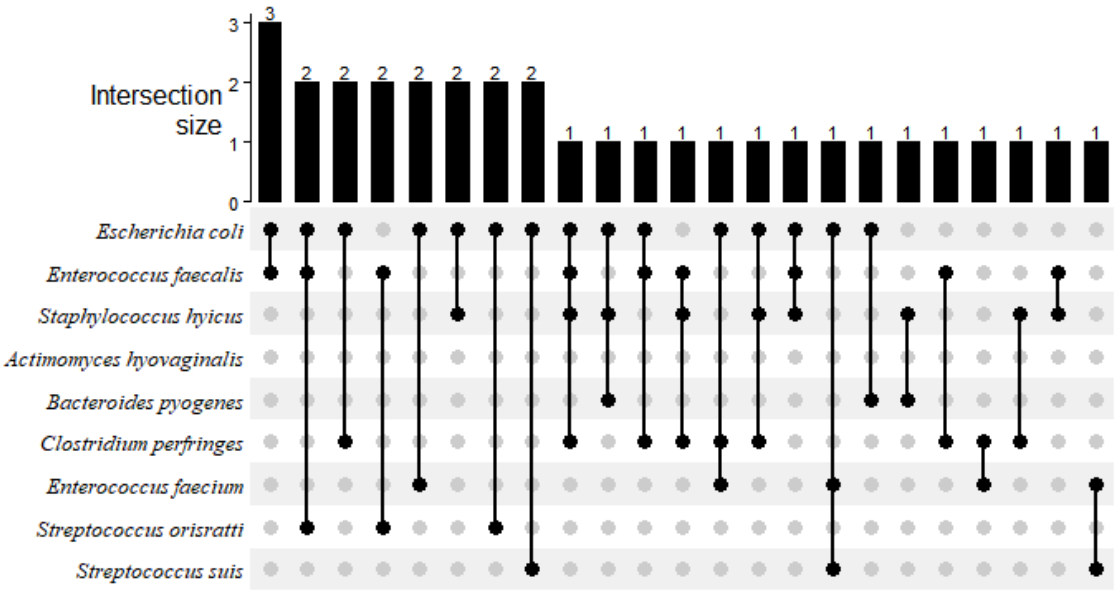
Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.35– Frequência de quadros de metrites causadas por um ou mais agentes bacterianos



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.36 – Principais espécies bacterianas isoladas de metrites.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.37 – Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isoladas de metrites.

5.10. Principais lesões sistema cardiovascular

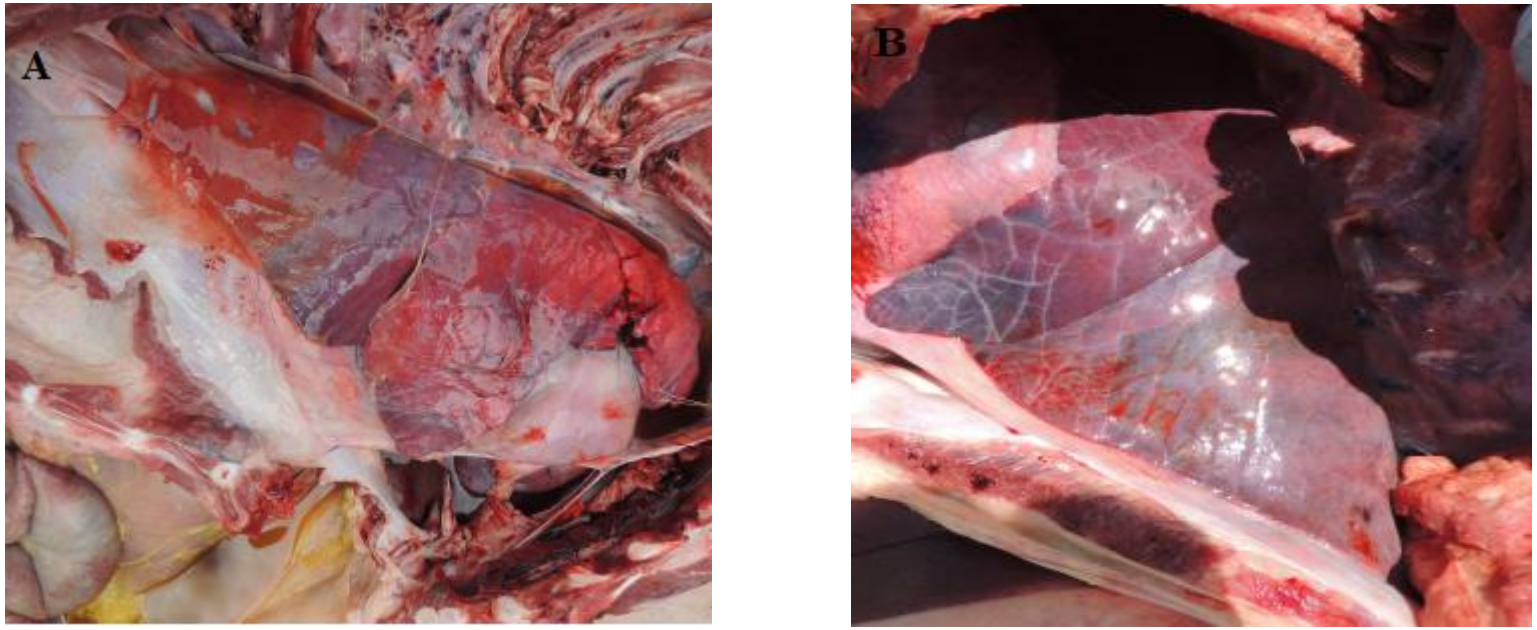
As falhas cardíacas foram categorizadas como importante fator que pode contribuir com o aumento causa de mortes espontâneas. As afecções do sistema cardiovascular podem ser observadas na tabela 25. Lesões sugestivas de falha cardíaca podem ser visualizadas na figura 38.

Tabela 25 – Principais lesões observadas no sistema cardiovascular

	Afecção	**Sim N (%)**	**Não N (%)**	**Total N (%)**
Cardiovascular (n=18)	Falha cardíaca	15 (83.33)	3 (16.67)	18 (100)
	Asfixia mecânica/ acidente	3 (16.67)	15 (83.33)	18 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 38 – Principais achados necroscópicos relacionados a falha cardíaca



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 38A – Pleurisia, edema e congestão pulmonar intenso, sugerindo falha cardíaca; Figura 38B – Edema e congestão pulmonar intenso, sugerindo falha cardíaca

5.11. Principais lesões sistema articular

As principais lesões do sistema articular podem ser visualizadas na tabela 26. Mais de 90% das lesões do sistema articular estavam relacionadas a causas infecciosas como miosite supurativa – figura 39, e artrite – figura 40.

Tabela 26 – Principais lesões observadas no sistema articular

Sistema	Afecção	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Articular (n=19)	Artrite	11 (57.89)	8 (42.11)	19 (100)
	Miosite supurativa	9 (47.37)	10 (52.63)	19 (100)
	Fratura e outras lesões de membro não infecciosas	2 (10.53)	17 (89.47)	19 (100)
	Osteomielite	1 (5.27)	18 (94.73)	1 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Um total de 17 animais tiveram infecções no sistema locomotor, e 2 animais tinham abscessos em locais de aplicação de medicamentos/vacinas. Dos 17 animais que tinham infecções relacionadas ao sistema locomotor, 11 apresentaram artrites sépticas e em 9 casos, miosite supurativa.

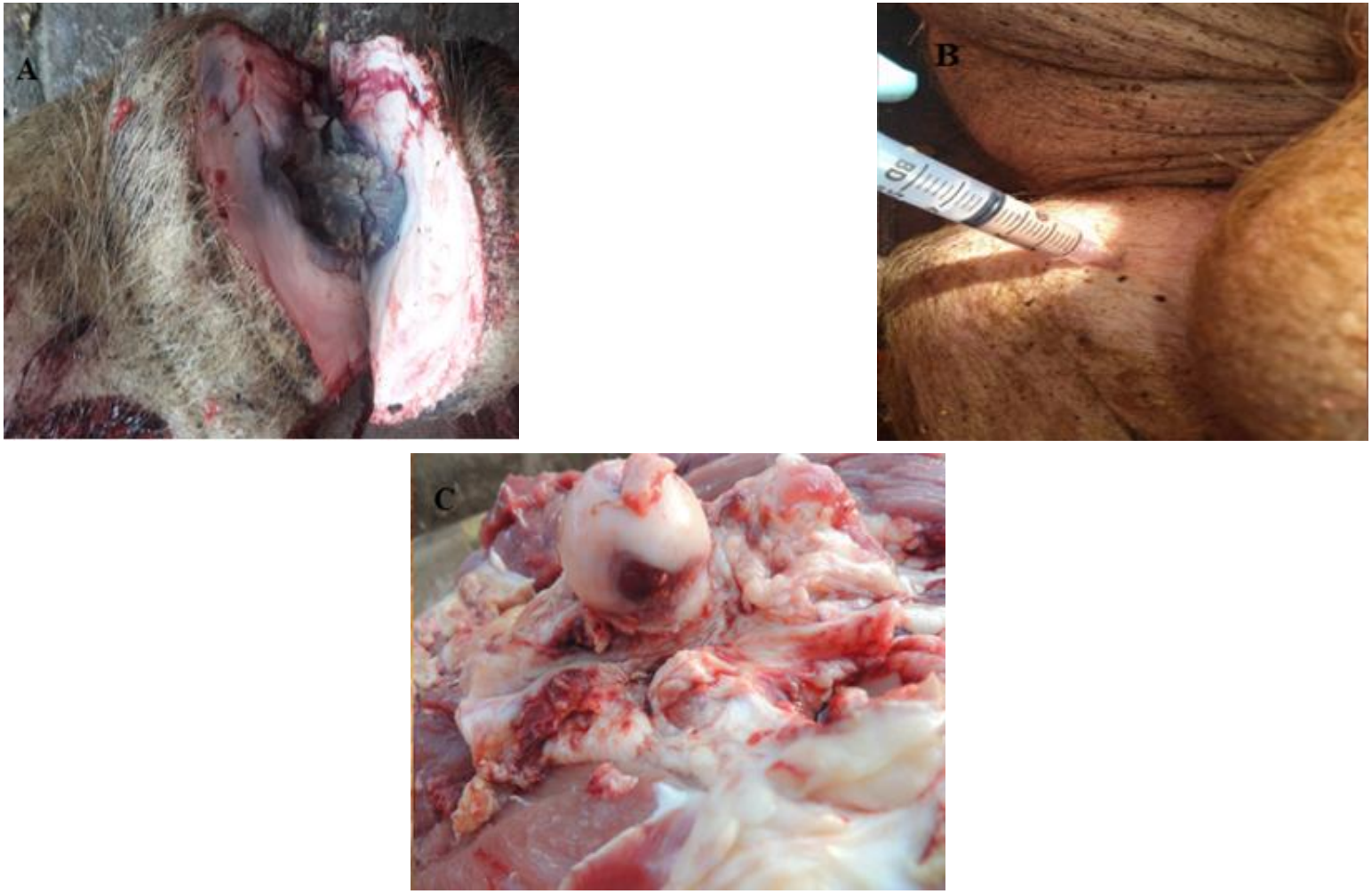
Figura 39- Achados necroscópicos relacionados a miosite supurativa

Figura 39A- Miosite supurativa

Figura 39B – Miosite supurativa

Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 40- Achados necroscópicos relacionados a artrites



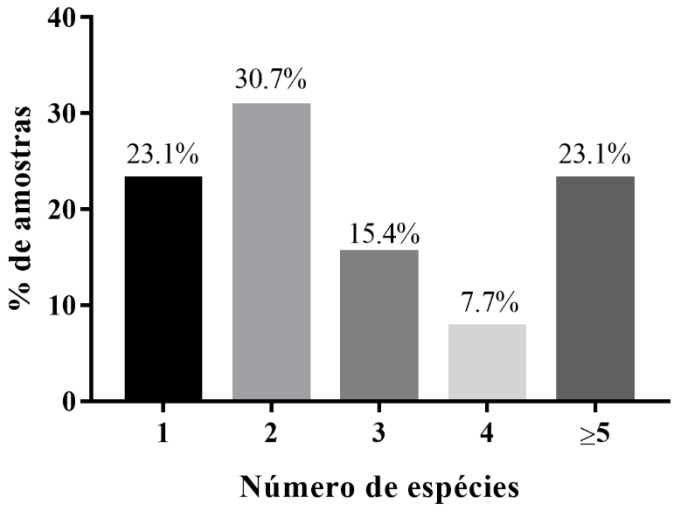
Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 40A- Artrite; Figura 40B – Coleta de liquido sinovial; Figura 40C- Reabsorção óssea secundária a artrite em articulação coxo-femoral.

5.11.1. Aspectos bacteriológicos das artrites sépticas

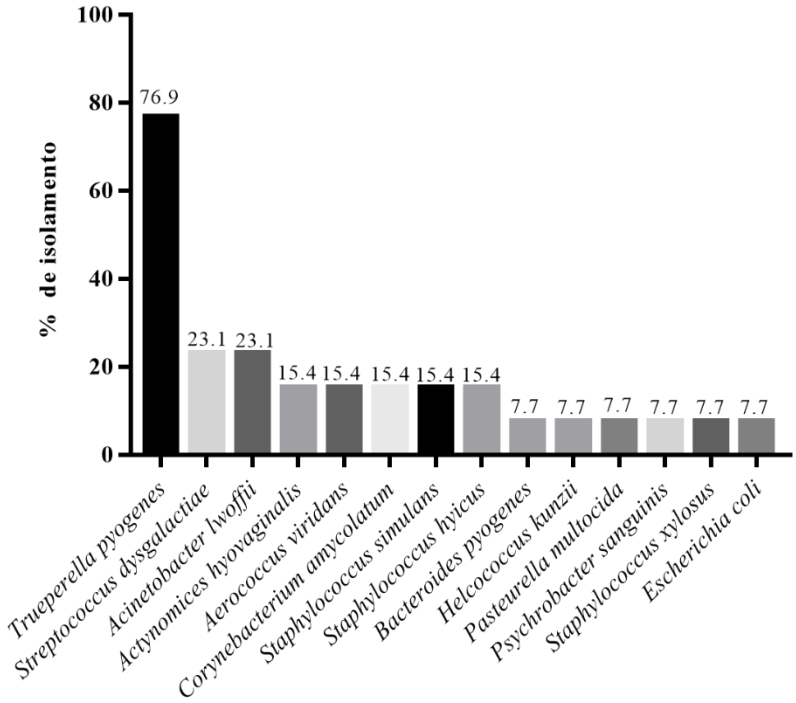
Dos 11 animais com artrite séptica, dois animais tinham mais de uma articulação acometida, totalizando 13 amostras coletadas. No total foram isoladas 18 espécies bacterianas, sendo que em 76.9% das amostras, foi observada infecção mista (2 ou mais agentes envolvidos) – Figura 41. *T. pyogenes* foi o agente de maior ocorrência nas artrites, e esteve presente em 76.9% das amostras. Os outros agentesnfrequentes foram *S. dysgalactiae* (23.1%); *A. lwoffi* (23.1%); *A. hyovaginalis* (15.4%); *A. viridans* (15.4%); *C. amycolatum* (15.4%), *S. hyicus* (15.4%) e *S. simulans* (15.4%).

Os demais agentes isolados podem ser visualizados na figura 42. As principais associações identificadas entre os agentes nos quadros de artrite foram: *T. pyogenes* e diferentes espécies do gênero *Staphylococcus*, *T. pyogenes* e *C. amycolatum*; e *T. pyogenes* e *A. hyovaginalis*. As demais associações podem ser visualizadas no gráfico de intersecção – Figura 43.



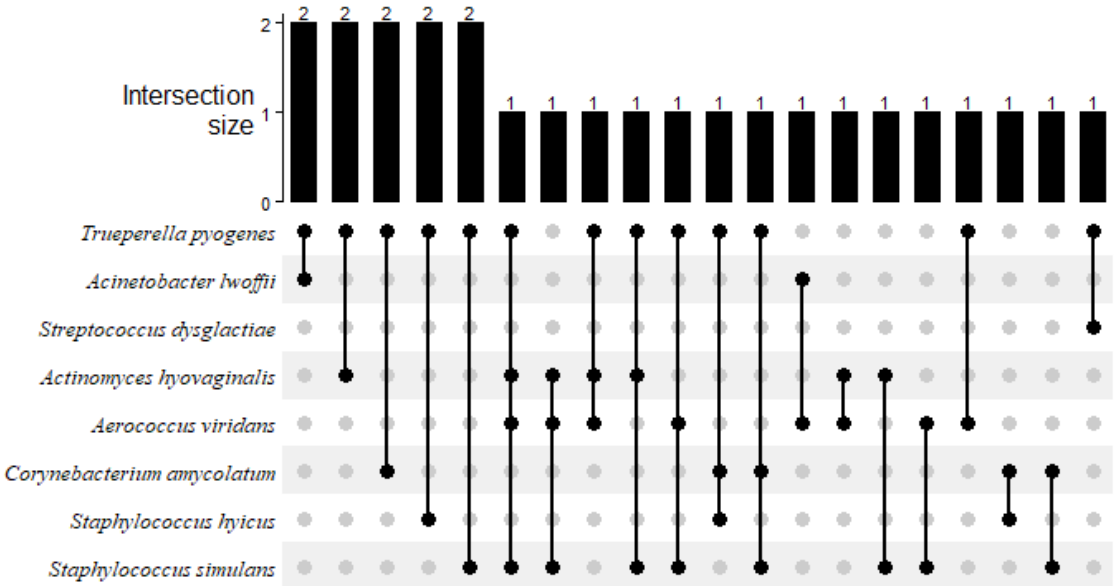
Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.41 – Frequência de casos de artrites sépticas causadas por um ou mais agentes bacterianos. ≥5: Isolamento de 5 ou mais agentes em uma amostra



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.42 – Principais espécies bacterianas isoladas de lesões identificadas em articulações.

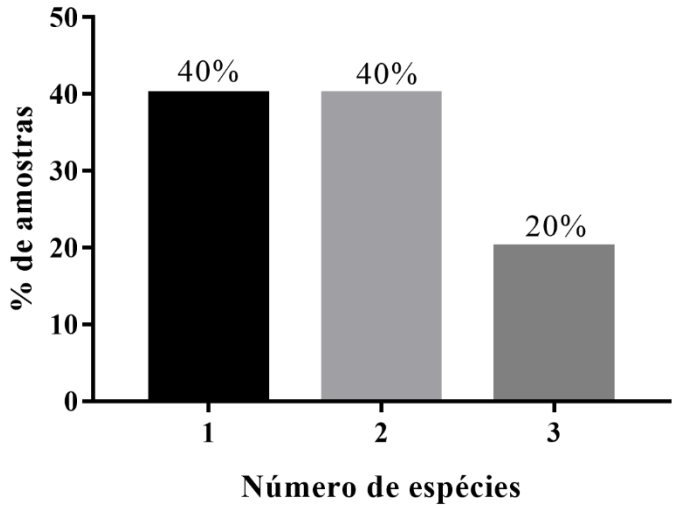


Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.43 –Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isoladas de lesões sépticas em articulações.

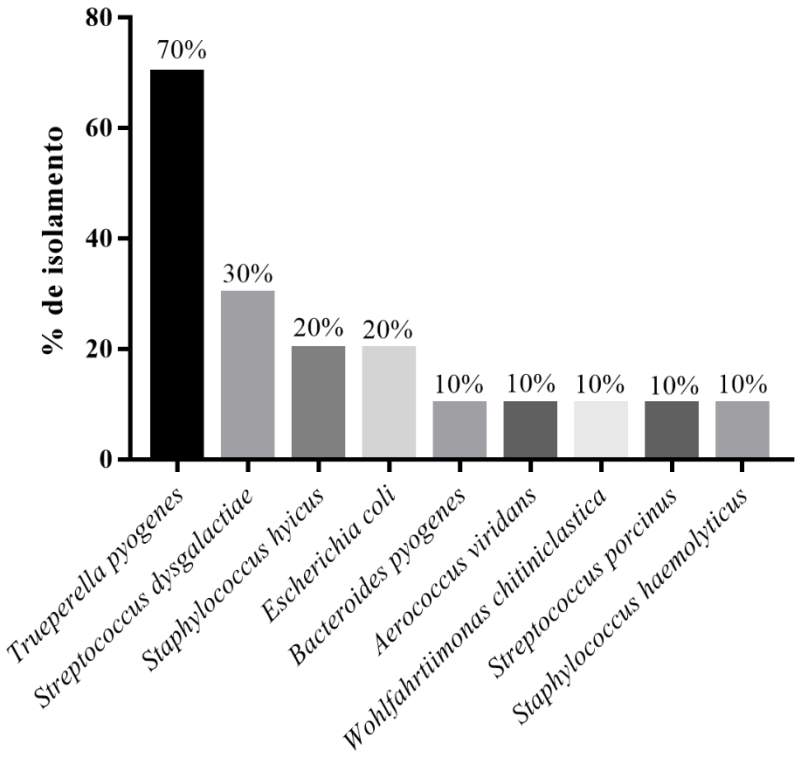
5.11.2. Aspectos bacteriológicos das miosites supurativas

Em um total de 9 matrizes foi observada a ocorrência de abscessos musculares. Uma matriz apresentava mais de um membro acometido, totalizando 10 amostras coletadas de miosites. Em 8 casos, estes abscessos estavam localizados em membros locomotores. Desses 10 casos de miosite supurativa, foram identificadas 9 espécies bacterianas diferentes, sendo que 60% dos casos eram representativos de infecções mistas – figura 44. Em 70% das amostras de miosite supurativa houve isolamento de *T. pyogenes*, sendo este o agente mais frequente nesse tipo de lesão. Em seguida, foram isoladas as espécies *S. dysgalactiae* (30%), *S. hyicus* (20%) e *E. coli* (20%). Os demais agentes e a sua respectiva frequência podem ser observados na figura 45. As principais associações bacteriológicas identificadas nas miosites são apresentadas no gráfico de intersecção – Figura 46.



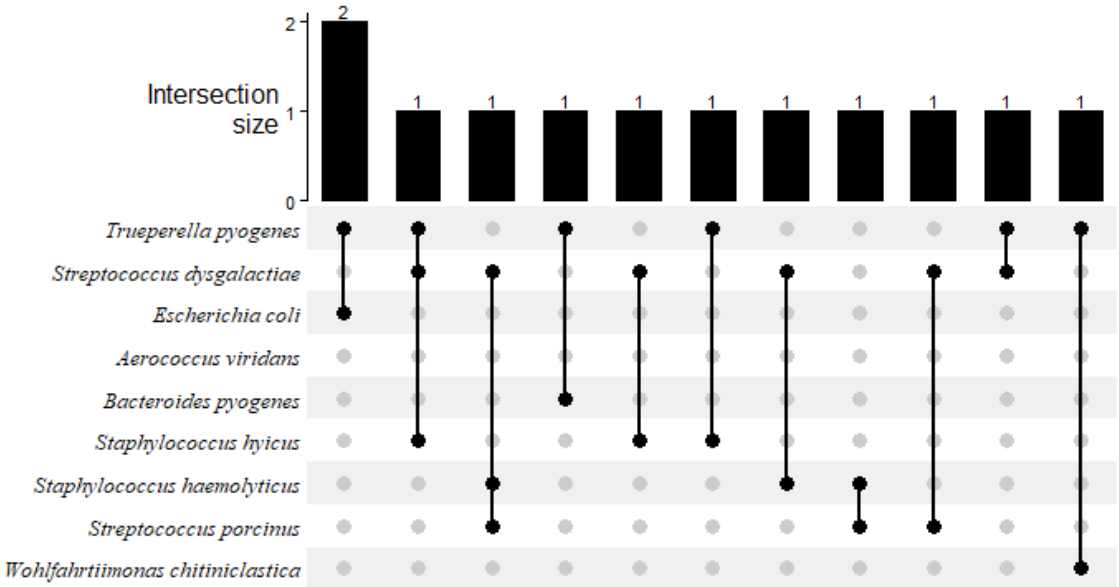
Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.44 – Frequência de quadros de miosites supurativas causadas por um ou mais agentes bacterianos.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.45 – Principais espécies bacterianas isoladas de lesões de miosite supurativa.



Fonte: MONTEIRO (2022)

Fig.46 –Gráfico de intersecção das principais associações entre as diferentes espécies bacterianas isoladas de lesões de miosite supurativa.

5.12. Principais lesões de caráter sistêmico

As afecções sistêmicas podem ser visualizadas na tabela 27. As peritonites ocorreram de forma secundária em relação a úlceras perfurantes ou ruptura de cérvix. A segunda principal afecção sistêmica foram as polisserosites – figura 47, seguido de abscesso esplênico, no qual somente uma matriz foi acometida.

Tabela 27 – Principais lesões de caráter sistêmico observadas

Sistema	Afecção	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Sistêmico (n = 10)	Peritonite	7 (70)	3 (30)	10 (100)
	Polisserosite	4 (40)	6 (60)	10 (100)
	Abscesso esplênico	1 (10)	9 (90)	10 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Fonte: MONTEIRO (2022)
Figura 47- Exemplo de quadro de polisserosite

5.12.1. Aspectos bacteriológicos do abscesso esplênico

Foi identificado apenas um animal com abscesso esplênico, sendo então coletado um suabe do conteúdo purulento no qual foi isolado *E.coli, Helcococcus kunzii* e *E. cloacae*.

5.13. Principais lesões sistema mamário

Apenas 4% dos animais tiveram lesões significativas no aparelho mamário, sendo que a mastite foi a lesão observada em todas as quatro ocasiões – tabela 28 e figura 48.

Tabela 28 – Principais lesões do sistema mamário

Sistema	Afecção	Sim N (%)	Não N (%)	Total N (%)
Mamário (n=4)	Mastite	4 (100)	0 (0)	4 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 48 – Exemplo do quadro de mastite

5.13.1. Aspectos bacteriológicos das mastites

Durante o período experimental foram observadas quatro fêmeas com mastite crônica, sendo observados abscessos em tecido mamário. No entanto, só foi possível coletar amostras

de três matrizes para isolamento, pois em um dos casos, o tecido mamário não estava íntegro, impedindo a coleta sem contaminação.

Dessas três amostras coletadas, foram isoladas 12 espécies bacterianas. Da glândula mamária do primeiro animal foi isolado: *Pantoea agglomerans*, *Macrococcus caseolyticus*, *Rothia nasimurium*, *S. sciuri*. No segundo animal foi isolado *Corynebacterium freneyi*, *A. hyovaginalis*, *A. lwoffi*. As amostras de mastite do terceiro animal tiveram como isolados *C. xerosis*, *C. amycolatum*, *Micrococcus luteus*, *S. cohnni* e *T. pyogenes*.

5.14. Prolapsos

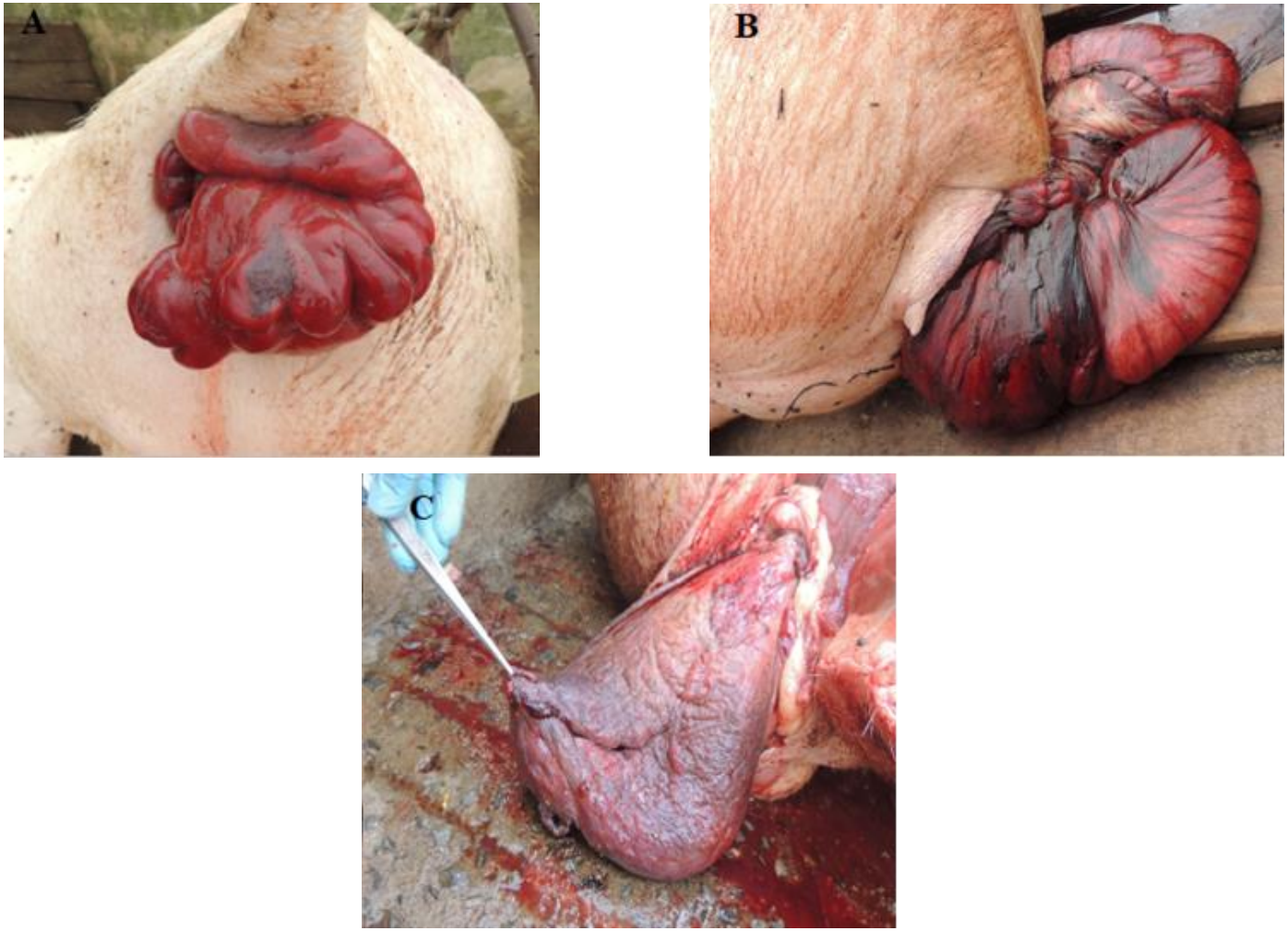
Na tabela 29 é possível visualizar a frequência da ocorrência dos prolapsos. Dentre as seis fêmeas que apresentaram prolapso uterino, 5 eram de ordem de parto superior a 3. Das quatro fêmeas com prolapso retal, três eram de primeiro ciclo. Intervenções manuais obstétricas e uso de ocitócicos não resultaram em maior quantidade de prolapsos ($p>0.05$). Parte dos prolapsos observados durante a necropsia podem ser visualizados na figura 49.

Tabela 29 – Frequência de ocorrência dos diferentes tipos de prolapsos

Tipo	Retal N (%)	Uterino N (%)	Vesícula urinária N (%)	Total N (%)
N. prolapso	4 (36.36)	5 (45.46)	2 (18.18)	11 (100)

Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 49 – Diferentes tipos de prolapsos observados durante o exame necroscópico



Fonte: MONTEIRO (2022)

Figura 49A- Prolapso retal; Figura 49B- Prolapso uterino; Figura 49C- Prolapso de vesícula urinária.

6. DISCUSSÃO

Para o cálculo dos custos de morte de uma matriz devemos considerar os seguintes pontos: perda parcial do valor genético; custos operacionais e lucros cessantes (pela não realização da venda da matriz e de seus leitões); custo de reposição de leitoas; custo da ração consumida sem produção de leitões (dias não produtivos); custo de oportunidade (leitegada perdida quando as fêmeas morrem durante a gestação e periparto); medicações; retenção de uma matriz que normalmente deveria ser descartada; aumento de fêmeas jovens com uma menor adaptação sanitária aos desafios da granja; além de afetar a moral de funcionários e gerentes (DEEN; XUE et al., 1999; LESSKIU et al., 2011; MACHADO et al., 2014; SCHWERTZ et al., 2021). No presente estudo foi observado que 55% das mortes ocorreram em fêmeas de primeiro e segundo parto, resultado semelhante foi observado em outros estudos (PALOMO et al., 2006), dessa forma a produtividade e a lucratividade ficam bastante prejudicadas, visto que o pico de produção ocorre entre o 3° e o 4° parto, bem como, esse é o período em geral que uma fêmea precisa se manter no plantel para produzir leitões suficientes para justificar o investimento (LUCIA et al., 2000; SERENIUS; STALDER, 2007).

O periparto é um período crítico para as matrizes suínas (SANZ et al., 2007; SASSAKI; KOKETSU., 2008), à semelhança de resultados descritos neste estudo, outros autores registraram que cerca de 50% da mortalidade de um plantel pode ocorrer nessa etapa do ciclo reprodutivo (KIRK et al., 2005; ANIL et al., 2008; CESTARI et al., 2018). Deve-se ressaltar que a mortalidade no periparto é a mais custosa ao sistema produtivo, visto que a morte da matriz no período final da gestação aumenta muito os dias não produtivos, e a morte logo após o parto, resulta em problemas de manejo e sanitários, já que os leitões podem não ter ingerido colostro em quantidade adequada e pode haver necessidade de transferência entre galpões de mães-de-leite.

Em relação ao ECC, alguns estudos observaram que a obesidade aumenta a chance de falha cardíaca em fêmeas com maiores espessuras de toucinho (DROLET et al., 1992), entretanto não foi encontrada relação entre obesidade (escore corporal igual ou superior a 4) e ocorrência de falhas cardíacas, isso pode ter ocorrido devido à subjetividade da avaliação de escore corporal em relação ao uso de medidas mais precisas como avaliação da espessura de toucinho (MAES et al., 2004). Ainda em relação ao escore corporal, outros estudos descrevem que um pior valor de ECC esteve associada ao maior risco de mortalidade e a ocorrência de lesões infecciosas, como artrites e miosites, em membros locomotores (KIRK et al., 2005; TARRÉS et al., 2006; JENSEN et al., 2012, ENGBLOM et al., 2008).

Foi possível observar que a mortalidade de matrizes é muitas vezes multifatorial, e esteve relacionada a lesões em mais de um sistema, sendo que lesões em dois ou mais sistemas foram associadas a mais de 70% da mortalidade registrada. Os quadros de cistite foram definidos como um importante fator que pode contribuir com o aumento de mortalidade do rebanho. As cistites já foram apontadas como um fator de risco de alta relevância para aumento de mortalidade de matrizes (ABIVEN et al., 1998) e outros estudos descrevem que mais de 15% das fêmeas apresentavam lesões em sistema urinário (SANZ et al., 2007; ENGBLOM et al., 2008), outros autores descrevem que a mortalidade de matrizes em decorrência de problemas no trato urinário foi superior a 20% (PALOMO et al., 2006), podendo em alguns planteis ter prevalências superiores a 30%, e assim sendo caracterizada como a principal causa de mortalidade entre matrizes (JONES et al., 1968; VEARICK et al., 2008).

Durante as necropsias foram observadas altas frequências de quadros de metrites, retenção de fetos e anexos, além da ocorrência de rupturas de cérvix, sendo muito desses problemas relacionados a palpações desnecessárias. No presente estudo foi observado que a intervenção obstétrica pode ser uma causa direta de mortalidade em decorrência de hemorragias

e rupturas uterinas; e pode ser causa indireta de mortalidade, devido ao aumento da chance de ocorrência de metrites em fêmeas com morte espontânea.

Os aumentos das palpações estão relacionados ao aumento da duração do parto, além de fatores estressantes de manejo e estresse térmico (CÁSTREN et al., 1993; BJORKMAN et al., 2018). Há relatos de que durante épocas mais quentes do ano, cerca de 50% das fêmeas podem sofrer palpações (MELLAGI et al., 2009). Como o estudo foi realizado no Centro-Oeste brasileiro, local com alta temperatura média, é provável que o rebanho avaliado sofra altas taxas de palpações, mas esse dado não foi avaliado. O máximo de intervenções obstétricas manuais recomendadas é de 10%, e o uso excessivo de palpações está associado com a ocorrência de metrites, prejuízos do ciclo reprodutivo subsequente, aumento dos dias de intervalo desmame-estro, redução do número de leitões nascidos vivos, aumento dos números de natimortos, aumento de repetição de estros e aumento da taxa de descarte (MELLAGI et al., 2009; BJORKMAN et al., 2018). As metrites são um importante fator de risco para aumento de mortalidade (ABIVEN et al., 1998) sendo responsável por 10% de mortalidade em alguns estudos (SANFORD et al., 1994; SCHWERTZ et al., 2021). A alta prevalência de metrites e de rupturas uterinas podem indicar que as palpações estão sendo realizadas de maneira excessiva e com inadequada higiene. A fim de reduzir esse problema, é necessário investimento em programas de capacitação dos funcionários, para estes utilizarem a palpação de forma prudente e no momento adequado, melhorando a performance reprodutiva do plantel (BJORKMAN et al., 2018).

Em relação as infecções genitourinárias foi observado que nos animais que morreram e tinham lesões sugestivas de metrites, *E. coli*; *S. hyicus* e *E. faecalis* foram os agentes mais frequentes. Em estudos relacionados a mortalidade de matrizes e metrites, foi observado que *Staphylococcus* e *E. coli* eram os agentes mais prevalentes (CHAGNON et al., 1991; JONES, 1968). Resultados semelhantes foram observados em relação aos isolados de matrizes que

vieram a óbito e tinham lesões em vesícula urinária (CHAGNON et al., 1991; D'ALLAIRE et al., 1991; JONES, 1968, 1967; SANZ et al., 2007). Apesar disso, nem todos os estudos foram realizados com métodos de isolamento e identificação similares, e podem não descrever com riqueza as interações entre diferentes microrganismos no desenvolvimento da doença clínica.

As infecções genitourinárias geralmente têm origem complexa, polimicrobiana e que pode apresentar alternância de agentes etiológicos. MORENO et al. (2018), relata que a maioria das fêmeas suínas com infecções urinárias, apresentavam isolamento de múltiplos agentes bacterianos, incluindo os gêneros *Aerococcus*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus, Streptococcus* e *Enterococcus*, à semelhança dos resultados obtidos no presente estudo. Além disso, também foi observado o isolamento de *Globicatella sulfidifaciens* em amostras de matrizes com cistite, embora em baixa prevalência (MORENO et al., 2018), resultado similar foi observado no presente estudo. Apesar da técnica semelhante para isolamento e identificação pelo MALDI-TOF, vale ressaltar que no estudo de MORENO et al. (2018), foi realizado a coleta de urina por micção espontânea, enquanto no presente estudo a coleta foi realizada durante a necrópsia, diretamente da vesícula urinária, reduzindo o risco de possíveis contaminações, e indicando que os patógenos identificados por MORENO et al. 2018, realmente possuem capacidade de colonização de vesícula urinária e de consequentemente causar cistites.

Em relação as associações entre os agentes, as mais frequentes nos casos de metrites das matrizes necropsiadas foi de *E. coli* com membros do gênero *Enterococcus*; e *E. coli* com *S. suis* e *S. orisratti;* e *E.coli* com *S. hyicus* o que está de acordo com outros estudos, apesar destes não terem categorizados as espécies de *Streptococcus* e *Staphylococcus* (TUMMARUK et al., 2010). WINTER et al. 1995 a fim de confirmar *S. hyicus* e *E.coli* como agentes etiológicos de metrites, seguindo o postulado de Koch, observou que de fato a inoculação desses agentes no trato reprodutivo pode levar ao desenvolvimento de doença clínica. Apesar disso, não há muitos estudos que identifiquem possíveis associações de agentes infecciosos e o desenvolvimento de

metrites em matrizes suínas. Em relação aos outros isolados do sistema genitourinário, é possível observar que *Corynebacterium* tem um papel importante no desenvolvimento de doenças, o que já foi descrito na espécie suína (POOR et al., 2017).

Nos quadros de cistites, diversas associações entre os agentes foram observadas, sendo relevante destacar *E. coli* com os seguintes agentes: *A. lwoffi; P. rettgerii*; *E. faecalis*. Já em relação aos isolados de pielonefrites, foi encontrado uma relação positiva entre fêmeas com cistite e isolamento de *E. coli* e a ocorrência de pielonefrites com isolamento de *E. coli,* podendo indicar uma possível infecção ascendente via ureteres, resultados similares, sugerindo ocorrência de infecções ascendentes em fêmeas suínas já foram observados em outros estudos (ISLING et al., 2010). Ainda em relação as pielonefrites, a ocorrência de isolados do gênero *Staphylococcus* (*S. sciuri, S. saprophyticus*, *S. warnerii* e *S. cohnii*) bem como do *C. xerosis*, podem indicar que esses agentes possuem possíveis mecanismos para evasão do sistema imune e disseminação para diversos órgãos.

Estudos apontam que as falhas cardíacas são responsáveis por uma grande parcela da mortalidade em rebanhos suínos, podendo variar de 10% (VEARICK et al., 2008) até mais de 30% (CHAGNON et al., 1991; D'ALLAIRE et al., 1991). No presente estudo foi observado que cerca de 14% das mortes podem estar associadas a falha cardíaca. Embora 14 % seja um número alto, este valor pode ser considerado dentro do esperado, visto que a maioria dos estudos relacionados a mortalidade de matrizes não faz distinção entre mortes espontâneas e eutanásias (KIRK et al., 2005; SANZ et al., 2007; VEARICK et al., 2008), enquanto nesse estudo só foram avaliadas as mortes espontâneas, e a falha cardíaca é uma das principais causas de morte súbita (ALMEIDA et al., 2007).

A alta ocorrência de falhas cardíacas nas matrizes decorre de observações que a espécie suína é particularmente sensível a esse fenômeno, devido as várias particularidades anatômicas e fisiológicas de seu coração, como baixo volume relativo, taxa sistólica e diastólica anormais

e uma excepcional sensibilidade do miocárdio à deficiência de oxigênio. Estes problemas podem facilmente levar a uma sobrecarga do sistema circulatório e à falha cardíaca aguda (DROLET et al., 1992; SCHWERTZ et al., 2021). A falta de exercício nas fêmeas em confinamento também pode estar relacionada à baixa aptidão cardiovascular (DROLET et al., 1992). As falhas cardíacas foram observadas principalmente no período de periparto, outros autores encontraram resultados semelhantes (LIDA; KOKETSU., 2014). A fim de reduzir mortalidade por essa causa, os manejos estressantes próximos ao parto, eventos com riscos de estresse térmico ou brigas, cobertura e transporte, ou seja, ações que provocam um aumento do consumo de oxigênio, deveriam ser realizados em momentos mais frescos do dia (DROLET et al., 1992; ALMEIDA et al., 2007).

As úlceras gástricas apresentaram uma frequência expressiva, e este tipo de lesão parece ter um grande impacto na produção de suínos. Trabalhos indicam que entre 10 e 70% das fêmeas possuem algum grau de lesão no epitélio gástrico, podendo representar mais de 15% das mortes de matrizes (IRWIN et al., 2000; KIRK et al., 2005; SANZ et al., 2007; ENGBLOM et al., 2008; VEARICK et al., 2008; CESTARI, 2018). As úlceras gástricas geralmente ocorrem no quadrilátero esofágico e alguns fatores de risco estão associados, como ausência de conteúdo alimentar no estômago por períodos prolongados, alimentação com rações peletizadas e ou com grau de moagem inadequado (WONDRA et al., 1995; LANG et al., 1998; FRIENDSHIP, 2004). Outro fator de risco, embora com baixa correlação, para o surgimento de úlceras gástricas são as doenças pulmonares, provavelmente por aumentarem a inapetência e o aumento de histamina em decorrência da infecção (THOMSON; FRIENDSHIP, 2012). No presente estudo, 11% das mortes podem estar relacionadas a úlceras estomacais, isto pode ter ocorrido devido ao manejo empregado, onde as fêmeas eram alimentadas apenas uma vez por dia, e além disso, foi encontrado uma alta prevalência de lesões pulmonares, o que pode ter contribuído para o agravamento do quadro.

Doenças respiratórias possuem um grande impacto na produção de suínos, embora se espere que tenham uma menor relevância para a mortalidade em matrizes que em animais jovens, podem provocar cerca de 9% das mortes de um plantel (SANZ et al., 2007; VEARICK et al., 2008). Características do rebanho, manejos, tipo de alojamento e qualidade do ar foram identificados como fatores de risco para doenças respiratórias em suínos (CLEVELAND-NIELSEN et al., 2002). Medidas de bioseguridade como adequada higienização, controle de insetos e roedores, restrição de movimentação de pessoas, equipamentos e animais, podem contribuir para a redução do impacto de doenças respiratórias (MAES et al., 2008).

O aumento de mortalidade de matrizes pode levar ao aumento na frequência de compra de marrãs, e isso está associado a piora do status sanitário do rebanho e aumento dos escores de pneumonia, isso ocorre devido à imaturidade imunológica desses animais (MAES et al., 2008; MEYNS et al., 2011); para rebanhos com reposição interna, o aumento de mortalidade pode provocar seleção menos rigorosa dos futuros animais que entram no rebanho, provocando também uma piora no índices sanitários das matrizes, e agravando o problema a longo prazo (DEEN; XUE, 1999), além de aumentar as taxas de retenção de matrizes que deveriam ser descartadas, piorando os índices produtivos do rebanho. Dessa maneira um programa adequado de quarentena, seleções mais rigorosas para futuras matrizes, investimento em bioseguridade e qualidade das instalações podem auxiliar na redução da prevalência de desordens respiratórias (SIBILA et al., 2007).

O complexo respiratório suíno (CRS) é provocado pela interação de diversos agentes, podendo ser bacterianos e virais. No Brasil, não há registros de ocorrência de vírus reprodutivo e respiratório dos suínos (PRRSV), um agente comumente associado aos quadros de CRS. Um dos agentes virais mais descritos como corresponsável pelos quadros respiratórios no país é o Circovirus suíno tipo 2 (PCV-2), o qual pode levar a um quadro de imunossupressão dos animais (CHAE et al., 2016). Apesar disso, nenhum dos pulmões avaliados foi positivo para

detecção de PCV-2. Além do circovírus, outros agentes são responsáveis pelos quadros de pneumonia, podendo-se citar *M. hyopneumoniae*, *B. bronchispetica*, *S. suis*, *P. multocida, G. parasuis* e *A. pleuropneumoniae* (BROCKMEIER et al., 2002).

O principal agente bacteriano identificado nos pulmões avaliados foi *A. pleuropneumoniae*. O agente é descrito como tendo virulência variável de acordo com os sorotipos envolvidos, sendo que alguns possuem alta patogenicidade, podendo inclusive provocar altas taxas de mortalidade (SASSU et al., 2017). As lesões mais graves observadas nas necrópsias das matrizes foram do tipo fibrino-hemorrágica necrosante, com extensa consolidação dos lobos, essas lesões são consistentes com lesões descritas pela infecção por *A. pleuropneumoniae* (SASSU et al., 2017).

Embora o *M. hyopneumoniae* tenha sido pouco identificado nos pulmões das matrizes que vieram a óbito, a simples presença desse agente no rebanho pode atuar como facilitador para o desenvolvimento e agravamento da CRS (BROCKMEIER et al., 2002). *P. multocida* também foi um dos agentes identificados em vários animais no presente estudo. O agente é descrito como responsável por quadros de pneumonia e pleurisia (PALADINO et al., 2017), o que está de acordo com os achados de necrópsias das matrizes, onde a maior parte das lesões eram relacionadas a pleurisia.

Outros agentes não usualmente descritos como tendo grande relevância no desenvolvimento de afecções respiratórias em suínos, como *T. pyogenes* e *S. suis* foram identificados no presente estudo. *T. pyogenes* pode causar abscessos pulmonares (DONG et al., 2019), ou pneumonia trombo-embólica em decorrência da colonização em sítios distintos, como em articulações e musculatura (ALBAN et al., 2021).

Cerca de dois terços dos pulmões foram negativos para os agentes pesquisado pelo PCR, o que pode ter ocorrido devido ao envolvimento de um agente não pesquisado ou a cronicidade das lesões no momento em que os pulmões foram coletados. Apesar de haver animais com áreas

de lesões nos pulmões, muitos apresentavam apenas lesões discretas, com focos de consolidação grau 1, e acinzentadas, indicando possível fase de cicatrização de infecções prévias. As pleurites em muitos dos casos também eram de grau 1 e não apresentavam mais exsudação, indicando também uma possível fase de recuperação. Estudos indicam que mesmo quando da presença de lesões, há uma taxa de cerca de 20% de resultados negativos (TONNI et al., 2021), além disso, em lesões crônicas/cicatriciais, a infecção pode ter sido resolvida, e os agentes envolvidos podem já ter sido debelados, não sendo mais possível realizar a identificação por PCR (SIBILA et al., 2009). Apesar disso, as lesões indicam que em algum momento durante o ciclo produtivo dos animais a infecção ocorreu e consequentemente estes podem passar a ser fontes de infecção para animais mais susceptíveis, como leitões, perpetuando dessa maneira a infecção no rebanho (NATHUES et al., 2016; VIGRE et al., 2002). Essa perpetuação da infecção no rebanho pode inclusive contribuir com a mortalidade de matrizes quando da ocorrência de fatores que aumentem a susceptibilidade do animal associado a estirpes mais patogênicas.

As torções também foram frequentes e possuem como fatores de risco o esquema de arraçoamento. Fêmeas que se alimentam apenas uma vez por dia poder ter uma excitação muito alta e ingerir grande quantidade de alimento e água de apenas uma vez, podendo provocar uma fermentação anormal no estômago com rápida dilatação, favorecendo a ocorrência das diversas condições de torções ou acidentes com órgãos abdominais (WENDT, 1987; MORIN et al., 1984; SOBESTIANSKY et al., 1999; ALMEIDA et al., 2007). Durante o período experimental, foi observado que 10% das fêmeas tiveram torções de órgãos abdominais, em outros estudos esses valores variaram de 6% (VEARICK et al., 2008), 9% (ENGBLOM et al., 2008), 10% (KIRK et al., 2005), podendo chegar a até 25% (D'ALLAIRE et al., 1991; CESTARI et al., 2018).

Estudos relacionados a mortalidade de matrizes indicam alta prevalência de causas infecciosas de aparelho locomotor (artrite e miosite supurativa), sendo muitas vezes apontado como a principal causa de morte, responsável por até 27% das mortes (KIRK et al., 2005; SANZ et al., 2007; ENGBLOM et al., 2008); e encontrada como lesão secundária em 44.8% das matrizes (ENGBLOM et al., 2008). As causas infecciosas de membro locomotor foram observadas em 15% dos animais. As mortes em decorrência de problemas locomotores estão muito associadas a eutanásia devido à inabilidade da fêmea em manter-se em pé (KIRK et al., 2005; ENGBLOM et al., 2008). Também foi observado nesse estudo que as infecções em membros locomotores aumentaram a chance de perda de escore corporal, a semelhança com outros estudos (KIRK et al., 2005). Lesões de casco aumentaram a chance de ocorrência de artrites, e isso pode ser em decorrência de possíveis portas de entrada para agentes infecciosos.

Em relação as lesões de casco, foi observado que os membros pélvicos possuem maior quantidade e severidade de lesões, isso é esperado visto que os membros locomotores suportam maior carga e dessa forma sofrem maior quantidade de lesões (SOBESTIANKSY et al., 1989). Fêmeas de ordem de parto igual ou superior a 3 possuíam maior quantidade de lesões, isso também foi observado em outros estudos, nos quais fêmeas de ordem de parto mais elevado, possuíam maior quantidade de lesões em casco (GJEIN; LARSSEN., 1994). Em relação a frequência de lesões de casco, 91% das fêmeas tiveram algum tipo de lesão em algum casco, outros estudos encontraram resultados semelhantes (GJEIN; LARSSEN., 1994; PLUYM et al., 2011). A maioria das lesões observadas nos cascos das matrizes foram classificadas como de baixo impacto, sendo elas o crescimento excessivo de unhas, erosão, rachaduras em parede e em almofada plantar. Apesar disso, as grandes quantidades dessas lesões podem indicar uma futura preocupação, visto que se não forem investidos em programas de prevenção ou tratamento precoce, as lesões podem evoluir e dessa forma aumentar a mortalidade de matrizes, como observado em outros estudos (ABIVEN et al., 1998; HEINONEN et al., 2013). Em

relação as artrites e miosites supurativas, apesar das diferenças em relação aos agentes infecciosos isolados em ambas as afecções, foi possível observar semelhanças em relação aos principais agentes isolados, sendo que a *T. pyogenes* foi o patógeno mais comumente isolado, sendo também observado uma alta prevalência das espécies *S. dysgalactiae* e *S. hyicus*. Resultados similares foram observados em outros estudos que realizaram isolamento a partir de artrites de matrizes que vieram a óbito (ENGBLOM et al., 2008a; KIRK et al., 2005; SCHWERTZ et al., 2021). No entanto, estes estudos envolvem um pequeno número de animais e não relatam de modo claro a metodologia de isolamento e identificação empregada. Além do mais, embora tenha sido reportado a ocorrência de infecções mistas, as associações não foram descritas (ENGBLOM et al., 2008b; KIRK et al., 2005; SCHWERTZ et al., 2021).

Em relação as artrites, o presente estudo identificou que as principais associações de agentes isolados foram *T. pyogenes* e *A. lwoffii*; *T. pyogenes* e *C. amycolatum; T. pyogenes* e *A.hyovaginalis; T. pyogenes* e *S. hyicus;* e *T. pyogenes* e *S. simulans.* Já em relação as miosites supurativas, as principais associações microbiológicas da *T. pyogenes* foi com os gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*.

T. pyogenes é comumente associado como causador das artrites (RZEWUSKA et al., 2019), porém há escassez de trabalhos que reportem esse agente em quadros de miosites supurativas. *T. pyogenes*, assim como as espécies do gênero *Staphylococcus* e *Streptoccoccus* são descritos como componentes da microbiota de pele e mucosas (RZEWUSKA et al., 2019), e, portanto, lesões de pele ou repetidas aplicações de injeções em animais, sem prévia higienização do local de aplicação, quando em ambientes com más condições de higiene, pode facilitar a penetração desse patógeno para locais imunologicamente inativos, facilitando o estabelecimento da infecção (JAROSZ et al., 2014). Uma vez estabelecida a infecção, há inflamação com consequente disrupção das barreiras que impediriam a colonização por outros agentes, permitindo assim uma colonização mista do local de infecção.

S. dysgalactiae foi o segundo agente mais prevalente tanto nas artrites quanto nas miosites, indicando que esta espécie possui um importante papel no desenvolvimento desses quadros. *S. dysgalactiae* possui fatores de virulências como estreptolisinas, estreptoquinases, moléculas de adesão celular e capacidade evasão do sistema imune (CALVINHO; ALMEIDA, 1998; MATSUE et al., 2020). Além disso, estudos indicam que *S. dysgalactiae* podem causar artrites em suínos de terminação (KATSUMI et al., 1998). Outro estudo avaliando possíveis agentes etiológicos de suínos em fase de terminação, observou uma prevalência de cerca de 24% de isolamento de *S. hyicus* (HILL et al., 1996), índice um pouco superior aos achados no presente estudo, porém reafirmando o possível papel desse agente no estabelecimento e progressão de artrites.

O presente estudo encontrou uma alta frequência de prolapsos (11%) nas fêmeas necropsiadas. Os prolapsos vêm aumentando de uma maneira preocupante nos rebanhos mundiais (PITTMAN, 2017; SUPAKORN et al., 2017). Uma grande limitação dos estudos acerca de mortalidade de matrizes, é que não há especificação de qual a origem do prolapso (retal, uterino, vaginal, vesícula urinaria) - (IIDA et al., 2019). Alguns fatores de risco podem contribuir para a ocorrência de prolapsos, entre eles as micotoxinas, diarreia aguda e infecções do trato respiratório (SUPAKORN et al., 2017). Em relação a estes fatores de risco, embora durante o período do estudo não tenha sido realizado a quantificação de micotoxinas nas rações, não foi observado ocorrência de diarreia nas matrizes; entretanto, problemas respiratórios tiveram uma alta prevalência e isso pode ter contribuído para ocorrência de prolapsos.

Foi verificado que o periparto esteve associado ao aumento de prolapsos nas matrizes necropsiadas, outros estudos indicam que essa etapa é crítica para a ocorrência desse fenômeno. Isso ocorre porque durante o periparto os ligamentos pélvicos e a cérvix estão mais relaxados, predispondo a ocorrência de prolapsos uterinos (SUPAKORN et al., 2017), também é observado que os prolapsos retais ocorrem com maior frequência no periparto, isso pode

decorrer da alta pressão que os cornos uterinos exercem contra as paredes abominais (SMITH; STRAW., 2006; SUPAKORN et al., 2017). Em relação a ordem de parto, fêmeas mais velhas tendem a ter uma perda do tônus uterino/ muscular e assim são mais predispostas a prolapsos uterinos (IIDA et al., 2019), de fato no presente estudo, das seis fêmeas com prolapso uterino, cinco eram de ordem de parto superior a 3; já em relação a prolapso retal, outro estudo descreve que fêmeas de primeiro ciclo foram mais predispostas devido a uma maior imaturidade muscular (PITTMAN, 2017; SUPAKORN et al., 2017), resultado semelhante foi observado aqui, visto que das quatro matrizes necropsiadas com prolapsos retais, três delas eram de primeiro ciclo.

Outros fatores de risco foram associados com a ocorrência de prolapsos, como menor quantidade de leitões nascidos vivos (SUPAKORN et al., 2017), número excessivo de natimortos (IIDA; KOKETSU, 2014; SUPAKORN et al., 2017), ocorrência de abortos e retorno ao estro (SUPAKORN et al., 2017) e menor período gestacional (SASAKI; KOKETSU, 2007). No presente estudo não foi encontrado qualquer associação entre intervenções obstétricas manuais e uso de ocitocina com a ocorrência de prolapsos, resultados similares foram observados em outros estudos (IIDA et al., 2019; PITTMAN, 2017).

Durante o período do estudo não foi necropsiada nenhuma matriz com sinais de enterite, essa pareceu ser uma causa pouco frequente de mortalidade no rebanho avaliado, sendo responsável por menos de 5% de mortes em alguns estudos (VEARICK et al.,2008; CESTARI et al., 2018), e não foi sequer relatado em outros estudos (ENGBLOM et al., 2008; SCHWERTZ et al., 2021).

Foram encontradas 7% de casos de peritonites nas fêmeas necropsiadas, entretanto todas elas eram secundários a ruptura de órgãos abdominais; já as polisserosites foram encontradas em apenas 3% dos animais necropsiados, este tipo de lesão está mais associada a causas infecciosas primárias, como infecção por *Streptococcus suis* e *Glaesserela parasuis*; as causas

de morte por infecções sistêmicas possuem uma menor relevância na mortalidade de matrizes, embora em alguns estudos seja responsável por mais de 15% das mortes (CESTARI et al., 2018).

Outras possíveis causas de mortalidade foram encontradas no estudo em uma menor frequência, dentre elas podemos citar os acidentes/asfixia mecânica, sendo necessário investimento em melhoria dos alojamentos; e fraturas em decorrência de brigas, sendo importante adequar estratégias de homogeneização e de arraçoamento durante o alojamento em baias coletivas (LI, 2012).

O esquema de arraçoamento uma vez ao dia aumenta o risco de morte (ABIVEN et al., 1998), isso pode ocorrer, pois, as matrizes uma vez que elas são menos estimuladas a se levantar, tornam-se mais susceptíveis a ocorrência de cistites. Esse manejo também favorece a ulceração gástrica, uma vez que as fêmeas passam por períodos longos sem ingerir alimento. Esta prática também pode favorecer torções ou acidentes dos órgãos abdominais, uma vez que as fêmeas podem ficar mais excitadas na hora do arraçoamento (SOBESTIANSKY et al., 1999; ALMEIDA et al., 2007). Como durante o período do estudo as matrizes eram arraçoadas apenas uma vez ao dia, isso pode ter contribuído para o aumento de cistites, úlceras gástricas e torções de órgãos abdominais, essas três causam representam um total de 37% das mortes registradas no período.

Alguns patógenos identificados nos isolamentos em diferentes órgãos merecem destaque. Um desses patógenos são as bactérias pertencentes ao gênero *Helcococcus.* Foi observado isolamento dele em artrites, abscesso esplênico e de metrites. *Helcococcus kunzii* já foi descrito como responsável por causar metrites em suínos (GRATTAROLA et al., 2010) e vacas (LOCATELLI et al., 2013); *Helcococcus ovis* como responsável por artrites sépticas (JOST; SICKINGER, 2021) e endocardite (POST et al., 2003). Esses dados indicam que *Helcococcus* pode ser um patógeno de interesse, e que mais estudos são necessários para

identificar a sua relevância na suinocultura. Outro agente que foi isolado em diversos órgãos são as bactérias pertencentes ao gênero *Corynebacterium*. Embora já tenha sido descrito em infecções genitourinárias em matrizes suínas, bem como um perfil preocupante de resistência aos antimicrobianos (POOR et al., 2017), no presente estudo, houve isolamento também em amostras de pielonefrite, artrites e mastites indicando que mais estudos são necessários a fim de elucidar os seus fatores de virulência.

O uso do MALDI-TOF MS permite a identificação de diversos microrganismos (BISWAS; ROLAIN 2013; SINGHAL et al. 2015). Além disso, a técnica permite a identificação de espécies bacterianas menos frequentes, que podem ser subestimadas nos testes bioquímicos tradicionais, mas que podem estar envolvidas na dinâmica infecciosa (SENG et al., 2013; MORENO et al., 2018). Dessa forma, além do presente estudo caracterizar os possíveis patógenos relacionados a mortalidade de matrizes, o uso de técnicas mais sensíveis pode fornecer informações valiosas quanto a importância de diferentes agentes para o estabelecimento das possíveis causas de infecção, bem como possíveis interações entre os patógenos. De fato, o uso de tecnologias mais recentes permitiu que fossem observados uma grande quantidade de infecções mistas, independente do sistema acometido, bem como a ocorrência de alguns agentes considerados pouco descritos, mas que podem estar envolvidos no estabelecimento de doenças. Apesar disso, é possível observar que alguns patógenos exercem um papel mais relevante para o início ou o estabelecimento da doença em diferentes sistemas.

De uma maneira geral, as causas de mortalidade de matrizes possuem origem multifatorial e estão associadas a diversos fatores de risco. Práticas como investimento em bioseguridade, higiene e capacitação dos funcionários; divisão do arraçoamento em mais etapas; investimentos em pisos de qualidade; estimulo do consumo de água; aclimatação de galpões; realização de práticas de manejo em períodos mais frescos do dia, podem reduzir a

mortalidade; entretanto essas práticas devem ser adequadas de acordo com a realidade de cada produtor, sendo sempre realizado análise de custo-benefício. Mais estudos são necessários a fim de determinar os fatores de risco para mortalidade de matrizes, bem como os custos de adoção de determinadas práticas de manejo e o seu impacto nos resultados financeiros do plantel.

7. CONCLUSÃO

As causas mortalidade de matrizes possuem origem multifatorial e estão associadas a diversos fatores de risco.

Não foram observadas associações estatísticas significativas entre diferentes ordens de parto e as diferentes lesões observadas no momento da morte. O periparto é uma etapa crítica para a mortalidade de matrizes, aumentando a ocorrência de mortes relacionadas a lesões no sistema genitourinário, falhas cardíacas e prolapsos.

A baixa condição corporal no momento da morte apresentou associação positiva com as lesões infecciosas em membros locomotores. A ocorrência de lesões de grau moderado e severo em cascos, aumentou a chance de observação de artrites e miosites supurativas durante o exame necroscópico.

As intervenções obstétricas manuais/palpações, aumentou a mortalidade de matrizes de forma direta, por rupturas de cérvix/útero e de forma indireta por aumento da ocorrência de metrites.

O uso do MALDI-TOF permitiu uma ampla identificação dos agentes bacterianos envolvidos nas infecções, sendo uma ferramenta essencial para a investigação dos patógenos de importância na suinocultura.

8. REFERÊNCIAS

ABIVEN., N.; SEEGERS, H.; BEAUDEAU, F.; LAVAL, A.; FOURICHON, C. Risk factors for high sow mortality in French swine herds. **Prev. Vet. Med**., v. 33, p. 109-119, 1998.

ALA-KURIKKA, E.; MUNSTERHJELM, C.; BERGMAN, P.; LAINE, T.; PEKKARINEN, H.; PELTONIEMI, O.; VALROS, A.; HEINONEN, M. Pathological findings in spontaneously dead and euthanized sows – a descriptive study. **Porc Health Manag**, v. 5, p. 25, 2019.

ALBAN, L.; PETERSEN, J.V.; BÆKBO, A.K.; PEDERSEN, T.Ø.; KRUSE, A.B.; PACHECO, G.; LARSEN, M.H. Modernising meat inspection of pigs – A review of the Danish process from 2006-2020**. Food Control**, v. 119, 107450, 2021.

ALMEIDA, M. N.; LIPPKE, R. T.; VEARICK, G.; MELLAGI, A. P.; BORTOLOZZO, F. P.; WENTZ, I.; BARCELLOS, D. E. S. N. Aspectos epidemiológicos e controle da mortalidade de matrizes na suinocultura tecnificada. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35(Supl.), p. S91-S99, 2007.

ANIL, S.S., ANIL, L., DEEN, J. Analysis of periparturient risk factors affecting sow longevity in breeding herds. **Can. J. Anim. Sci**. v. 88, n. 3, p. 381-389, 2008.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CRIADORES DE SUÍNOS (ABCS). Dados do setor. disponível em https://abcs.org.br/wp-content/uploads/2020/11/novo-mercado_agosto.pdf (acessado em 02 de fev/2022), 2020.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL (ABPA). Informativo – A proteína

animal brasileira em 2021: Relatório anual, disponível em: http://abpa-br.org/mercados/#relatorios (acessado em 18 de nov/2021), 2019.

BISWAS, S.; ROLAIN, J.-M. Use of MALDI-TOF mass spectrometry for identification of bacteria that are difficult to culture. J. Microbiol. Methods, v. 92, p.14–24, 2013.

BOOM, R. et al. Rapid and Simple Method for Purification of Nucleic Acids. **JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY**, v. 28, n. 3, p. 495–503, 1990.

BJÖRKMAN, S.; OLIVIERO, C.; RAJALA-SCHULTZ, P.J.; SOEDE, N.M.; PELTONIEMI, O.A.T. The effect of litter size, parity and farrowing duration on placenta expulsion and retention in sows. **Theriogenology**. v. 1, n. 92, p. 36-44, 2017.

BROCKMEIER, S.; HALBUR, P.G.; THACKER, E.L. Porcine Respiratory Disease Complex, in: Polymicrobial Diseases. 2002.

BUSH, L.M.; CHAPARRO-ROJAS, F.; PEREZ, M.T. Rhodotorula and Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus Native Hip Joint Septic Arthritis and Osteomyelitis. **Infect. Dis. Clin. Pract.** v. 17, p. 397–398, 2009.

CALSAMIGLIA, M., PIJOAN, C., & TRIGO, A. Application of a nested polymerase chain reaction assay to detect *Mycoplasma hyopneumoniae* from nasal swabs. **J. of Vet. Diagn. Invest**., *11*(3), 246–251, 1999.

CARR, J.; WALTON, J.; DONE, S. Cystitis and ascending pyelonephritis in the sow. **In Pract**, v. 17, p. 71–79, 1995.

CASTRÉN, H.; ALGERS, B.; PASSILLÉ, A-M. de; RUSHEN, J.; UVNAS-MOBERG, K. Preparturient variation in progesterone, prolactin, oxytocin and somatostatin in relation to nest building in sows. **Appl. Anim. Behav. Sci**. v. 38, n.2, p. 91-102, 1993.

CESTARI, F. K. Dissertação apresentada – UFPR. Causas de morte de matrizes suínas e detecção de comunidades bacterianas intracelulares de *Escherichia coli* na bexiga de fêmeas com cistite crônica

CHAE, C. Porcine respiratory disease complex: Interaction of vaccination and porcine circovirus type 2, porcine reproductive and respiratory syndrome virus, and Mycoplasma hyopneumoniae. **Vet. J.** v. 212, p. 1–6, 2016.

CHAGNON, M.; D'ALLAIRE, S.; DROLET, R. A prospective study of sow mortality in breeding herds. **Can. J. Vet. Res**. v. 55, p. 180–184, 1991.

CHEN, F.; ZHANG, W.; SCHWARZ, S;, ZHU, Y.; LI, R.; HUA, X.; LIU, S. Genetic characterization of an MDR/virulence genomic element carrying two T6SS gene clusters in a clinical Klebsiella pneumoniae isolate of swine origin. **J. Antimicrob. Chemother**. v. 74, p. 1539–1544, 2019.

CHRISTENSEN, G.; VRAA-ANDERSEN, L.; MOUSING, J. Causes of mortality among sows in Danish pig herds. **Vet. Rec**. v. 137, p. 395–399, 1995.

D'ALLAIRE, S.; DROLET, R.; CHAGNON, M. The causes of sow mortality: a retrospective study. **Can. Vet. J.** v. 32, p. 241–243, 1991.

DAMM, B. The Welfare of Danish Sows. Dyrenes beskyttelse, Frederiksberg, Denmark, 2004.

DAY, C. Increase in U.S. sow mortality a real mystery. NationalHogFarmers, 23 de maio de 2017. Disponível em: https://www.nationalhogfarmer.com/animal-health/increase-us-sow-mortality-real-mystery. Acessado em 07/06/2019.

DEEN, J.; SCHUTTERT, M., VAN AMSTEL, S.; OSSENT, P.; BARNEVELD, R. FeetFirst from ZinPro: Lesion Scoring Guide, ZinPro Corporation, 2009.

DEEN, J.; XUE, J. L. Sow mortality in the US: an industry-wide perspective. In: **Proceedings of AD Leman Conference**, Vol. 26, p. 91- 94, 1999.

DEWEY, C.E.; STRAW, B.E. Herd Examination. In: Straw, B. E.; Zimmerman, J. J.; D´allaire, S.; Taylor, D. J. Diseases of swine. 9.ed. Ames: Blackwell Publishing, p.3-14, 2006.

DONG, W.-L.; LIU, L.; ODAH, K.A.; ATIAH, L.A.; GAO, Y.-H.; KONG, L.-C.; MA, H.-X. Antimicrobial resistance and presence of virulence factor genes in Trueperella pyogenes isolated from pig lungs with pneumonia. **Trop. Anim. Health Prod**. v. 51, p. 2099–2103, 2019.

DOTTORI, M.; NIGRELLI, A. D.; BONILAURI, P.; MERIALDI, G.; GOZIO, F**.** Proposta per un nuovo sistema di punteggiatura delle pleuriti suine in sede di macellazione. La griglia SPES (Slaughterhouse Pleurisy Evaluation System). **Large Animal Review**, v. 13, p. 161-165, 2007.

DROLET, R., D'ALLAIRE, S., CHAGNON, M. Some observations on cardiac failure in sows. **Can. Vet. J.** = La Rev. Vet. Can. v. 33, n. 5, p.325- 329, 1992.

DURAN, O. Sow mortality. **Comp Cont Ed Pract Vet**, v. 23, p.76– 84, 2001.

DUTRA, M. C.; MORENO, L. Z.; DIAS, R. A.; MORENO, A. M. Antimicrobial Use in Brazilian Swine Herds: Assessment of Use and Reduction Examples. **Microorganisms.** v.9, n.4, p-881, 2021.

ENGBLOM, L., ELIASSON-SELLING, L., LUNDEHEIM, N., BELÁK, K., ANDERSSON, K., DALIN, A.M. Post mortem findings in sows and gilts euthanised or found dead in a large Swedish herd. Acta Vet. Scand. v. 50, n. 25, 2008.

ENGBLOM, L.; LUNDEHEIN, N.; STRANDBERG, P.; SCHNEIDER M. Del P.; DALIN, A. M.; ANDERSSON, K. Factors affecting length of productive life in Swedish commercial sows **Journal of Animal Science**, v.86, n.2, p.432-441, 2008b.

FRIENDSHIP, R.M. Gastric ulceration in swine. **J. Swine Heal. Prod. v.** 12, n. 1, p. 34-35, 2004.

GJEIN, H., LARSSEN, R.B. Housing of pregnant sows in loose and confined systems--a field study. 2. Claw lesions: morphology, prevalence, location and relation to age. **Acta Vet. Scand**. v. 36, n. 4, p. 433-42, 1995.

GRAM, T.; AHRENS, P. Improved diagnostic PCR assay for Actinobacillus pleuropneumoniae based on the nucleotide sequence of an outer membrane lipoprotein. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 36, n. 2, p. 443–448, 1998.

GRATTAROLA, C.; BELLINO, C.; TURSI, M.; MAGGI, E.; D'ANGELO, A.; GIANELLA, P.; DONDO, A.; CAGNASSO, A. Helcococcus kunzii isolated from a sow with purulent urocystitis. **J Clin Microbiol**. v. 48, n. 8, p. 3019-3020, 2010.

GU, Z.; EILS, R.; SCHLESNER, M. Complex heatmaps reveal patterns and correlations in multidimensional genomic data. **Bioinformatics**. v. 32, n.18, p.2847-2849, 2016.

HÄNI, H., ZIMMERMANN, W., HUBER, A., SCHMIDT, J. The “hemorrhagic bowel syndrome” of swine: clinical, pathologo-anatomic and etiopathogenic aspects**. Schweiz. Arch. Tierheilkd.** v. 135, n. 4, p. 117-24, 1993.

HEINONEN, M., PELTONIEMI, O., VALROS, A. Impact of lameness and claw lesions in sows on welfare, health and production. **Livest. Sci**. v. 156, p. 2-9, 2013.

HENRY, S. C.; TOKACH, L. M.; PRETZER, S. D.; GEIGER, J. O. Considerations on the incresing mortality rates in sow herds. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000, Melbourne. **Proceedings. Melbourne: IPVS**, p. 294, 2000.

HOZBOR, D.; FOUQUE, F.; GUISO, N. Detection of *Bordetella bronchiseptica* by the polymerase chain reaction. **Res. Microbiol**. v.150, p. 333-341, 1999.

IIDA, R., KOKETSU, Y. Climatic factors associated with peripartum pig deaths during hot and humid or cold seasons. **Prev. Vet. Med**. v. 115, n. 3-4, p. 166-172, 2014.

IIDA, R., PIÑEIRO, C., KOKETSU, Y. Incidences and risk factors for prolapse removal in Spanish sow herds. **Prev. Vet. Med**. v. 163, p. 79- 86, 2019.

IRWIN, C. K.; GEIGER, J. O.; PRETZER, S.; HENRY, S. Identifying causes of sow mortality**.** **Proceedings of the 16th Congress of the International Pig Veterinary Society**, p. 290, 2000.

ISLING, L.K.; AALBÆK, B.; SCHRØDER, M.; LEIFSSON, P.S. Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: Morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology**. Acta Vet. Scand**. v.52, p. 48, 2010.

JAROSZ, Ł.S.; GRĄDZKI, Z.; KALINOWSKI, M. Trueperella pyogenes infections in swine: clinical course and pathology. **Pol. J. Vet. Sci.** v. 17, p. 395–404, 2014.

JENSEN, T.B., TOFT, N., BONDE, M.K., KONGSTED, A.G., KRISTENSEN, A.R., SORENSEN, J.T. Herd and sow-related risk factors for mortality in sows in group-housed systems. **Prev. Vet. Med.,** v.103, p.31-37, 2012.

JONES, G. F.; WARD, G. E.; MURTAUGH, M. P, et al. Enhanced detection of intracellular organism of swine proliferative enteropathies, ileal symbiont intracellularis, in feces by polymerase chain reaction. **J Clin Microbiol**; 31:2611–2615, 1993.

JONES, J.E. An investigation of the causes of mortality and morbidity in sows in a commercial herd. **Br. Vet. J.** v. 123, n.8, p. 327-339, 1967.

JONES, J.E. The cause of death in sows: a one year survey of 106 herds in Essex. **Br. Vet.** v.124, n.2, p. 45-55, 1968.

JOST, A.; SICKINGER, M. Helcococcus ovis associated with septic arthritis and bursitis in calves – a case report. **BMC Vet Res**, v. 17, p. 291, 2021.

KIRK, R. K.; SVENSMARK, B.; ELLEGAARD, L. P.; JENSEN, H. E. Locomotive disorders associated with sow mortality in Danish pig herds. **Journal veterinary medicine**. v.52, p. 423-428, 2005.

KIRK, R.K., SVENSMARK, B., ELLEGAARD, L.P., JENSEN, H.E. Locomotive disorders associated with sow mortality in Danish pig herds. **J. Vet. Med. Ser. A Physiol. Pathol. Clin. Med**. v. 52, n. 8, p. 423- 428, 2005.

KOKETSU Y. Retrospective analysis of trends and production factors associated with sow mortality on swine-breeding farms in the USA. **Prev Vet Med**, v. 46, p. 249–256, 2000.

KOKETSU, Y.; TANI, S.; IIDA, R. Factors for improving reproductive performance of sows and herd productivity in commercial breeding herds. **Porcine Health Management**. v. 3, Article number: 1, 2017.

LA, T.; PHILLIPS, N. D.; HAMPSON, D. J. Development of a duplex PCR assay for detection of Brachyspira hyodysenteriae and Brachyspira pilosicoli in pig feces. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 41, n. 7, p. 3372, 2003.

LANG, J., BLIKSLAGER, A., REGINA, D., EISEMANN, J., ARGENZIO, R. Synergistic effect of hydrochloric acid and bile acids on the pars esophageal mucosa of the porcine stomach**.** **Am. J. Vet. Res.** v. 59, n. 9, p. 1170- 1176, 1998.

LEAL, D. F.; GAMEIRO, A. H.; MURO, B. B. D.; DUTRA, M. C.; CARNEVALE, R. F.; GARBOSSA, C. A. P. Diagnóstico situacional dos atuais gargalos da suinocultura brasileira. In: **Novos desafios da pesquisa em nutrição e produção animal.** Pirassununga: Editora 5D. p.109-122, 2018.

LESSKIU, P. E.; GONÇALVES, M. A. D.; BRANDT, G., WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F. P. Descarte de fêmeas jovens: racionalização das políticas de descarte e seus impactos sobre a produtividade de plantel. In: **Anais eletrônicos do VI SINSUI- Simpósio Internacional de Suinocultura**, p. 139- 161, 2011.

LI, Z.; WANG, X.; DI, D.; PAN, R.; GAO, Y.; XIAO, C.; LI, B.; WEI, J.; LIU, K.; QIU, Y.; MA, Z. Comparative analysis of the pulmonary microbiome in healthy and diseased pigs. **Mol. Genet. Genomics**. v. 296, p. 21–31. 2021.

LI. Minimizing aggression among group housed gestating sows at mixing. Disponivel em: http://porkgateway.org/resource/minimizing-aggression-among-group-housed-gestating-sows-at-

mixing/#:~:text=Fighting%20among%20sows%20for%20dominant,recent%20study%2C%20Li%20et%20al. 2012.

LOCATELLI, C.; SCACCABAROZZI, L.; PISONI, G.; BRONZO, V.; CASULA, A.; TESTA, F.; ALLODI, S.; POLLERA, C.; TONI, F.; MORONI, P. Helcococcus kunzii and Helcococcus ovis isolated in dairy cows with puerperal metritis. **J Gen Appl Microbiol**. v. 59, n.5, p. 371-374, 2013.

LOPEZ, A. C.; SOBESTIANSKY, J.; MORES, N. ProAPA - suinos: Programa para Avaliacao Patologica no Abate de Suinos- Guia do usuario. Embrapa suínos e aves, 1998.

LUCIA, T.; DIAL, G. D.; MARSH, W. E. Lifetime reproductive performance in female pigs having distinct reasons for removal. **Livest. Prod. Sci.,** v. 63, p. 213-222, 2000.

MACHADO, G. Manejo reprodutivo da fêmea suína: estratégias de descarte de matrizes e reposição de plantéis. In: **ABCS. Produção de Suínos: Teoria e Prática.** Brasília: Gráfica Qualitá, Cap.7, p. 253-260. 2014.

MAES, D. G. D.; JANSSENS, G. P. J.; DELPUTTE, P.; LAMMERTYN, A.; KRUIF, A. Back fat measurements in sows from three commercial pig herds: relationship with reproductive efficiency and correlation with visual body condition scores**. Livestock Production Science**. v. 91, ed. 1–2, p. 57-67, 2004.

MAES, D. G. D.; JANSSENS, G. P. J.; DELPUTTE, P.; LAMMERTYN, A.; KRUIF, A. Back fat measurements in sows from three commercial pig herds: relationship with reproductive

efficiency and correlation with visual body condition scores. **Livestock Production Science.** v. 91, n. 1–2, p. 57-67, 2004.

MAES, D., SEGALES, J., MEYNS, T., SIBILA, M., PIETERS, M., HAESEBROUCK, F. Control of Mycoplasma hyopneumoniae infections in pigs. **Vet. Microbiol**. v. 126, n. 4, p. 297-309, 2008.

MASSAKA, L.; SUNGIRAI, M.; NYAMUKANZA, C.; BHONDAI, C. Sow removal in a commercial pig herd in Zimbabwe. **Trop Anim Health Prod**, v. 46, p. 725–731, 2014.

MATAJIRA, C.E.C.; MORENO, L.Z.; GOMES, V.T.M.; SILVA, A.P.S.; MESQUITA, R.E.; AMIGO, C.R.; CHRIST, A.P.G.; SATO, M.I.Z.; MORENO, A.M. Molecular and antimicrobial susceptibility characterization of Globicatella sulfidifaciens isolated from sow's urinary tract infection. **Vet. Q.** v. 37, p. 48–51, 2017.

MATAJIRA, C.E.C.; POOR, A.P.; MORENO, L.Z.; MONTEIRO, M.S.; DALMUTT, A.C.; GOMES, V.T.M.; DUTRA, M.C.; BARBOSA, M.R.F.; SATO, M.I.Z.; MORENO, A.M. Vagococcus sp. a porcine pathogen: molecular and phenotypic characterization of strains isolated from diseased pigs in Brazil. **J. Infect. Dev. Ctries**. v. 14, p. 1314–1319, 2020.

MEEKHANON, N.; KAEWMONGKOL, S.; JIRAWATTANAPONG, P.; KAMINSONSAKUL, T.; KONGSOI, S.; CHUMSING, S.; OKURA, M.; UENO, Y.; SEKIZAKI, T.; TAKAMATSU, D. High rate misidentification of biochemically determined Streptococcus isolates from swine clinical specimens**. J. Vet. Med. Sci.** v. 81, p. 567–572, 2019.

MELLAGI, A.P.G., HEIM, G., BERNARDI, M.L., BORTOLOZZO, F.P., WENTZ, I. Characterization and reproductive performance of swine females submitted to manual obstetric intervention. **Cienc. Rural**. v. 39, n. 5, p. 1478-1484, 2009.

MERIALDI, G., DOTTORI, M., BONILAURI, P., LUPPI, A., GOZIO, S., POZZI, P., SPAGGIARI, B., MARTELLI, P. Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. **Vet. J**. v. 193, n.1, p. 234- 239, 2012.

MEYNS, T., VAN STEELANT, J., ROLLY, E., DEWULF, J., HAESEBROUCK, F., MAES, D. A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. **Vet. J**. v. 187, n.3, p. 388- 392, 2011.

MORENO, L.Z.; MATAJIRA, C.E.C.; POOR, A.P.; MESQUITA, R.E.; GOMES, V.T.M.; SILVA, A.P.S.; AMIGO, C.R.; CHRIST, A.P.G.; BARBOSA, M.R.F.; SATO, M.I.Z.; MORENO, A.M. Identification through MALDI-TOF mass spectrometry and antimicrobial susceptibility profiling of bacterial pathogens isolated from sow urinary tract infection**. Vet. Q**. v. 38, p. 1–8, 2018.

MORÉS, N. Mortes de matrizes em granjas de suínos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.35, p.1-8, 2007.

MORIN, M., SAUVAGEAU, R., PHANEUF, J.B., TEUSCHER, E., BEAUREGARD, M., LAGACÉ, A. Torsion of abdominal organs in sows: a report of 36 cases. **Can. Vet. J. = La Rev. Vet. Can.** v. 25, n. 12, p. 440- 442, 1984.

MUIRHEAD, M., ALEXANDER, T. Managing pig health and the treatment of disease. A reference for the farm, 5M Enterprises. **Nutrition and Disease**, p. 441-470, 1997.

NAIR, N.; BISWAS, R.; GÖTZ, F.; BISWAS, L. Impact of Staphylococcus aureus on Pathogenesis in Polymicrobial Infections. **Infect. Immun**. v.82, p. 2162–2169, 2014.

NATHUES, H.; FOURNIE, G.; WIELAND, B.; PFEIFFER, D.U.; STÄRK, K.D.C. Modelling the within-herd transmission of Mycoplasma hyopneumoniae in closed pig herds. **Porc. Heal. Manag**. v. 2, 10. 2016.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient Requirements of swine: Eleventh Revised Edition**. Washington, DC: The National Academies Press. https://doi.org/10.17226/13298, 2012.

OLIVEIRA, S.; GALINA, L.; PIJOAN, C. Development of a PCR Test to Diagnose Haemophilus Parasuis Infections. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 13, p.495–501, 2001.

PALADINO, E.S.; GABARDO, M. DE P.; LUNARDI, P.N.; MORÉS, N.; GUEDES, R.M.C. Anatomopathological pneumonic aspects associated with highly pathogenic Pasteurella multocida in finishing pigs. **Pesqui. Veterinária Bras**. v. 37, p. 1091–1100, 2017.

PALOMO, A. Analysis of sow mortality among breeding sows in Spanish pig breeds. In: Anais eletrônicos da Allen D**. Leman Swine Conference**, 2006.

PITTMAN, J. Sow Prolapse Syndrome: 13 Potential Causes. Disponível em:https://www.agriculture.com/livestock/hogs/sow-prolapse-syndrome-13-potential-causes, 2017.

PLUYM, L., VAN NUFFEL, A., DEWULF, J., COOLS, A., VANGROENWEGHE, F., VAN HOOREBEKE, S., MAES, D. Prevalence and risk factors of claw lesions and lameness in pregnant sows in two types of group housing. **Vet. Med. (Praha),** v. 56, p. 101-109, 2011.

POOR, A.P.; MORENO, L.Z.; MATAJIRA, C.E.C.; PARRA, B.M.; GOMES, V.T.M.; SILVA, A.P.S.; DUTRA, M.C.; CHRIST, A.P.G.; BARBOSA, M.R.F.; SATO, M.I.Z.; MORENO, A.M. Characterization of Corynebacterium diphtheriae, C. confusum and C. amycolatum isolated from sows with genitourinary infection**. Vet. Microbiol.** v. 207, p.149-152, 2017.

POST, K. W.; RUSHTON, S.D.; BILLINGTON, S. J. Valvular endocarditis associated with Helcococcus ovis infection in a bovine. **J Vet Diagn Invest**. v. 15, n. 5, p. 473-475, 2003.

PULITI, M.; VON HUNOLSTEIN, C.; MARANGI, M.; BISTONI, F.; TISSI, L. Experimental model of infection with non-toxigenic strains of Corynebacterium diphtheriae and development of septic arthritis. **J. Med. Microbiol.** v. 55, p. 229–235, 2006.

RZEWUSKA, M.; KWIECIEŃ, E.; CHROBAK-CHMIEL, D.; KIZERWETTER-ŚWIDA, M.; STEFAŃSKA, I.; GIERYŃSKA, M. Pathogenicity and Virulence of Trueperella pyogenes: A Review. **Int. J. Mol. Sci.** v. 20, 2737. 2019.

SANFORD, S.E., JOSEPHSON, G.K., REHMTULLA, A.J. Sudden death in sows. **Can. Vet. J.** v. 35, n.6, p. 388, 1994.

SANZ, M. A.; FLORES, A. G.; RUTLLANT J. W. Avaliação da condição corporal da porca. Disponível em: https://www.3tres3.com.pt/artigos/avaliac%C3%A3o-da-condic%C3%A3o-corporal-da-porca_6404/, 2012.

SANZ, M.; ROBERTS, J. D.; PERFUMO, C. J.; ALVAREZ, R. M.; DONOVAN, T.; ALMOND, G. W. Assesment of sow mortality in a large herd. **Journal of Swine Health and Production**, v.15, n.1, p.30-36, 2007.

SANZ, M.; ROBERTS, J.; ALMOND, G.; ALVAREZ, R.; DONOVAN, T.; PERFUMO, C. What we see with sow mortality. Proc AD Leman Swine Conf. St Paul, Minnesota. 181–184, 2002.

SASAKI, Y., KOKETSU, Y. Mortality, death interval, survivals, and herd factors for death in gilts and sows in commercial breeding herds. **J. Anim.** Sci. v. 86, n. 11, p. 3159- 3165, 2008.

SASAKI, Y.; KOKETSU, Y. Mortality, death interval, survivals, and herd factors for death in gilts and sows in commercial breeding herds. **Journal of Animal Science**, v. 86, p. 3159–3165, 2008.

SASSU, E.L.; BOSSÉ, J.T.; TOBIAS, T.J.; GOTTSCHALK, M.; LANGFORD, P.R.; HENNIG-PAUKA, I. Update on Actinobacillus pleuropneumoniae -knowledge, gaps and challenges. **Transbound. Emerg. Dis**. v. 65, p. 72–90, 2018.

SCHWERTZ, C. I.; DRIEMEIER, D.; BIANCHI, R. M.; CECCO, B. S.; PAVARINI, S. P.; DRIEMEIER, D. Causes of death of sows in three Brazilian pig farms. **Pesq. Vet. Bras.** In: Livestock Diseases, v.41, 2021.

SENG, P.; ABAT, C.; ROLAIN, J.M.; COLSON, P.; LAGIER, J.-C.; GOURIET, F.; FOURNIER, P.E.; DRANCOURT, M.; LA SCOLA, B.; RAOULT, D. Identification of Rare Pathogenic Bacteria in a Clinical Microbiology Laboratory: Impact of Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry**. J. Clin. Microbiol.** v. 51, p. 2182–2194, 2013.

SERENIUS, T., STALDER, K.J. Length of productive life of crossbred sows is affected by farm management, leg conformation, sow's own prolificacy, sow's origin parity and genetics. **Animal.** v. 1, n. 5, p. 745- 750, 2007.

SIBILA, M., NOFRARÍAS, M., LÓPEZ-SORIA, S., SEGALÉS, J., VALERO, O., ESPINAL, A., CALSAMIGLIA, M., 2007. Chronological study of Mycoplasma hyopneumoniae infection, seroconversion and associated lung lesions in vaccinated and non-vaccinated pigs. **Vet. Microbiol.** v. 122, n. 1-2, p. 97- 107, 2007.

SIBILA, M.; PIETERS, M.; MOLITOR, T.; MAES, D.; HAESEBROUCK, F.; SEGALÉS, J. Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of Mycoplasma hyopneumoniae infection. **Vet. J.** v. 181, p. 221–231, 2009.

SINGHAL, N.; KUMAR, M.; KANAUJIA, P.K.; VIRDI, J.S. MALDI-TOF mass spectrometry: an emerging technology for microbial identification and diagnosis. **Front. Microbiol**. v. 6, p.791, 2015.

SMITH, W. J.; STRAW, B. E. Prolapses. B.E. Straw, J. J. Zimmerman, S. D' Allaire, D.J. Taylor (Eds.), Diseases of swine (9th ed.). Iowa State University Press, Ames, IA, USA, p. 965-970, 2006).

SOBESTIANSKY, J., WENTEZ, I., SILVEIRA, P.R. DE S. DA, MUNARI, J., FREITAS, A.R. de, 1989. Ocorrência e caracterização das lesões nos cascos de fêmeas suínas reprodutoras. **Rev. da Fac. Med. Veterinária e Zootec. da Univ. São Paulo.** v. 26, n. 2, p. 235- 240, 1989.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N.; MORES, N.; OLIVEIRA, S. J.; CARVALHO, L. F. O. S.; MORENO, A. M., Roehe, P. M. 1999. Clínica e Patologia Suína. p. 464.

SOBESTIANSKY, J.; PERUZO, F. B.; DALLA COSTA, O.; WENT, M. Infecção urinaria de origem multifactorial na femea suina em producao [Multifactorial urinary infection in the productive sow]. **EMBRAPA-CNPSA**, v. 4, p. 1–9, 1995.

SØRENSEN, V.; AHRENS, P.; BARFOD, K.; FEENSTRA, A.A.; FELD, N.C.; FRIIS, N.F.; BILLE-HANSEN, V.; JENSEN, N.E.; PEDERSEN, M.W. Mycoplasma hyopneumoniae infection in pigs: Duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. **Vet. Microbiol**. v. 54, p. 23–34, 1997.

STEIN, T. E.; DIJKHUIZEN, A.; D'ALLAIRE, S.; MORRIS, R. S. Sow culling and mortality in commercial swine breeding herds. **Prev. Vet. Med**. v. 9, p. 85-94, 1990.

STONE, G.G.; OBERST, R.D.; HAYS, M.P.; MCVEY, S.; CHENGAPPA, M.M. Detection of Salmonella serovars from clinical samples by enrichment broth cultivation-PCR procedure. **J. Clin. Microbiol**., 33:1742-1749, 1994.

SUPAKORN, C., STOCK, J., HOSTETLER, C. AND STALDER, K. Prolapse Incidence in Swine Breeding Herds Is a Cause for Concern. **Open Journal of Veterinary Medicine**. v. 7, p. 85-97, 2017.

SVENDSEN, J.; NIELSEN, N. C.; BILLE, N.; RIISING, H.-J. Causes of culling and death in sows. Nordisk Vet. Med. v. 27, p. 604–614, 1975.

TARRÉS, J., TIBAU, J., PIEDRAFITA, J., FÀBREGA, E., REIXACH, J. Factors affecting longevity in maternal Duroc swine lines. **Livest. Sci.** v. 100, n. 2- 3, p. 121- 131, 2006.

THOMSON, J.R., FRIENDSHIP, R.M. The Stomach: Gastric Ulceration, in: Diseases of Swine. 2012.

TONNI, M.; BONIOTTI, M.B.; GASPARRINI, S.; GUARNERI, F.; FORMENTI, N.; PIETERS, M.; PASQUALI, P.; ALBORALI, G.L. Genomic variability of Mycoplasma hyopneumoniae within pig lung lobes. **Porc. Heal. Manag**. v. 7, p. 14, 2021.

TOWNSEND, K. M., BOYCE, J. D., CHUNG, J. Y., FROST, A. J., & ADLER, B. (2001). Genetic organization of Pasteurella multocida cap Loci and development of a multiplex capsular PCR typing system. *Journal of Clinical Microbiology*, *39*(3), 924–929. https://doi.org/10.1128/JCM.39.3.924-929.2001.

TUMMARUK, P.; KESDANGSAKONWUT, S.; PRAPASARAKUL, N.; KAEOKET, K. Endometritis in gilts: reproductive data, bacterial culture, histopathology, and infiltration of immune cells in the endometrium. **Comp. Clin. Path.** v. 19, p. 575–584, 2010.

VEARICK, G., MELLAGI, A.P.G., BORTOLOZZO, F.P., WENTZ, I., BERNARDI, M.L. Causes of mortality in swine female**. Arch. Vet. Sci.** v. 13, n. 2, p. 126- 132, 2008.

VIGRE, H.; ANGEN, Ø.; BARFOD, K.; LAVRITSEN, D.T.; SØRENSEN, V. Transmission of Actinobacillus pleuropneumoniae in pigs under field-like conditions: emphasis on tonsillar colonisation and passively acquired colostral antibodies**. Vet. Microbiol.** v. 89, p. 151–159, 2002.

WENDT, M. Stomach torsion in swine. **Tierärztliche Prax.** v. 15, n. 4, p. 375-376, 1987.

WILSON, K. Increase in U.S. sow mortality frustrates experts. NationalHogFarmers, 01 de junho de 2000. Disponível em:

https://www.nationalhogfarmer.com/mag/farming_sow_mortality_frustrates. Acessado em 07/06/2019

WILSON, M. R.; FRIENDSHIP, R. M.; MCMILLAN, I.; HACKER, R. R.; PIPER, R.; SWAMINATHAN, S. A survey of productivity and its component interrelationships in Canadian swine herd. **J. Anim. Sci**., v. 62, p. 576-582, 1986.

WONDRA, K.J., HANCOCK, J.D., BEHNKE, K.C., HINES, R.H., STARK, C.R. Effects of particle size and pelleting on growth performance, nutrient digestibility, and stomach morphology in finishing pigs. **J. Anim. Sci.** v. 73, n. 3, p. 757- 763, 1995.

WINTER, DE P.J.J.; VERDONCK, M.; KRUIF DE, A.; DEVRIESE, L.A.; HAESEBROUCK, F. Bacterial endometritis and vaginal discharge in the sow: prevalence of different bacterial species and experimental reproduction of the syndrome. **Anim. Reprod. Sci.** v. 37, n. 3-4; p. 325- 335, 1995.

YAMAN, G.; AKYAR, I.; CAN, S. Evaluation of the MALDI TOF-MS method for identification of Candida strains isolated from blood cultures. **Diagn. Microbiol. Infect. Dis.** v. 73, p. 65–67, 2012.

YATERA, K.; MUKAE, H. Corynebacterium species as one of the major causative pathogens of bacterial pneumonia. **Respir. Investig**. v. 58, p. 131–133, 2020.

ZHANG, L.; WANG, L.; DAI, Y.; TAO, T.; WANG, J.; WU, Y.; ZENG, X.; ZHANG, J. Effect of Sow Intestinal Flora on the Formation of Endometritis**. Front. Vet. Sci.** v. 8, 2021.

ZHAO, Y.; LIU, X.; MO, D.; CHEN, Q.; CHEN, Y. Analysis of reasons for sow culling and seasonal effects on reproductive disorders in Southern China. **Anim. Reprod. Sci.**. v.159, p. 191- 197. 2015.