

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Ciências Veterinárias**

ACOMPANHAMENTO DA PRODUÇÃO DA CARNE DE SUÍNO

Da Exploração ao Matadouro

CATARINA DE JESUS GONÇALVES DA SILVA

Orientador: Professora Doutora Alexandra Esteves

Co-Orientador: Professor Francisco Neto



UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

Vila Real, 2010

Aos meus Avós.

Aprender sem pensar é trabalho perdido.

Pensar sem aprender é perigoso.

Confúcio

AGRADECIMENTOS

A conclusão de mais uma etapa é, sem dúvida, um momento repleto de emoções, algumas que já me são conhecidas, outras completamente novas. Tudo o que vivi não teria sido possível sem a presença de inúmeras pessoas que me enriqueceram e me ajudaram a ser mais e melhor. Se não pudesse partilhar com elas esta imensa alegria, seria totalmente em vão todo o esforço.

Queria começar por agradecer à Professora Alexandra Esteves por ter aceitado orientar esta tese. Foi uma excelente orientadora, repleta de novas ideias, sugestões e críticas vitais para a conclusão do trabalho apresentado. A sua disponibilidade, a sua compreensão e a sua exigência foram o fermento que fez esta dissertação crescer. Estou sinceramente agradecida por tudo!

Ao Professor Francisco Neto, por me apresentar ao mundo da Suinicultura com tanto entusiasmo. Os seus ensinamentos e conhecimentos enriqueceram-me em muito. Muito obrigada por aceitar ser o meu co-orientador.

De modo algum, poderia esquecer todos os Professores e Funcionários desta magnífica Universidade que me acompanharam nesta caminhada de estudante. Agradeço-lhes toda a ajuda e conhecimentos que me facultaram, que certamente me tornaram numa profissional capaz.

Ao Dr. João Mendes, por me ter acolhido durante este estágio. Agradeço a imensa paciência, compreensão e toda a ajuda prestada! Sem o seu conhecimento e competência certamente não teria aprendido tudo o que aprendi sobre o mundo da Suinicultura. O profissionalismo e os valores transmitidos permitiram-me crescer como pessoa e como profissional. As gargalhadas partilhadas nas longas horas de viagem, a confiança e amizade que foi crescendo, todos esses momentos tornaram esta etapa possível e agradável. Muitíssimo obrigada.

Ao Dr. Serra e aos produtores, por todos os conhecimentos transmitidos e pelo tempo dispensado, para esclarecer as minhas dúvidas, e pela simpatia sempre presente. Ao Eng. Guilherme, pela ajuda prestada e disponibilidade oferecida.

Ao Professor Jorge Colaço, pela paciência e sapiência com que me ajudou na execução do trabalho estatístico desta dissertação! Pela boa disposição e disponibilidade!

Aos meus Pais! Sem eles, não seria uma fracção do que sou! Pelo Amor partilhado, pelos valores ensinados, pelas palavras doces e pelas palavras duras, pela exigência! Por serem o meu Lar! O meu mais profundo e sincero OBRIGADA!

À minha irmã, por estar sempre presente e por todos os momentos partilhados e vividos. Pelos sorrisos e pelas lágrimas. Por ser a melhor Irmã do Mundo! Ao mais recente membro da família, Luís, por ser uma mais-valia para a nossa Família!

À minha Tia Cina, por ser um dos meus maiores exemplos de força e coragem! Pelas palavras de encorajamento, ainda que algumas ditas no silêncio de um olhar. Obrigada!

A Deus! Voz que nunca se ouviu! Silêncio que nunca se calou!

Ao meu bichinho, Piranha, pela alegria transmitida naquele enérgico abanar de cauda!

À Gi, amiga de sempre, “prima” e vizinha! Por todas as gargalhadas e lágrimas! Pelas conversas até altas horas, pelas palavras de encorajamento, por nunca teres desistido de ser minha amiga, mesmo quando isso parecia impossível! Por todos os momentos de “casa-de-banho”, por todos os jantares, por todos os segredos e confidências! Muito Obrigada!

À Patrícia, pela paciência de gigante! Pelas palavras de apoio, por seres como és e por me mostrares o “Mundo Cor de Rosa”! Por teres entrado de rompante na minha vida e ainda estares nela! Obrigada!

À Catarina Cunha, pelas longas conversas, pelas trocas de ensinamentos, pelos “macrófagos” e “células gigantes”! Pelos lanches deliciosos! Pela teimosia, que tantas vezes me tira do sério, mas que faz de ti a pessoa especial que és! Obrigada, rapariga!

Ao pessoal da Quinta, “Doutora” Ana Coelho, Maria Amélia, Ritinha, Valter! Pela alegria, companheirismo e partilha ao longo do curso! Por me deixarem “socializar” com o pessoal da Quinta! Sem dúvida, vocês são do melhor!

Ao meu querido “Circo”, Luís, Nó, Lena, Vânia, Alice! Por tudo o que vivemos e fomos juntos! Por todas as partilhas, por toda a amizade, por toda a loucura! Fica bem gravado cá dentro! Obrigada, “géntxi”!

Ao pessoal da turma, Carla G., Sissa, Filipa, Carla M., Carla T., Susana, Carina, por todos os momentos partilhados ao longo destes 6 anos! Obrigada meninas!

Por fim, mas não em último, à Ana da Sebenta! Obrigada por todos os apontamentos, todas as dicas, pelas cópias à porta de casa e pela paciência e simpatia com que sempre me atendeste! O meu sincero agradecimento!

ÍNDICE

Resumo	v
Abstract	vi
Lista de Abreviaturas	vii
Índice de Quadros	viii
Índice de Figuras	x

INTRODUÇÃO	4
------------	---

PARTE I – Revisão Bibliográfica	5
---------------------------------	---

1 – Complexo de Doenças Respiratórias do Suíno (<i>PRDC</i>)	6
--	---

1.1. Etiologia Vírica	9
-----------------------	---

1.1.1. PRRSV	9
--------------	---

1.1.2. PCV 2	12
--------------	----

1.1.3. SIV	15
------------	----

1.1.4. ADV	16
------------	----

1.1.5. PRCV	18
-------------	----

1.2. Etiologia Bacteriana	19
---------------------------	----

1.2.1. <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	19
--	----

1.2.2. <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	21
---	----

1.2.3. <i>Bordetella bronchiseptica</i>	23
---	----

1.2.4. Outras	25
---------------	----

1.3. Medidas de Biossegurança	26
-------------------------------	----

2 – O Papel das Condições Ambientais e Outras Relacionadas	29
--	----

2.1. Pressão do Meio e suas Implicações	29
---	----

2.2. Ventilação	30
-----------------	----

2.2.1. Ventilação Natural	30
---------------------------	----

2.2.2. Ventilação Mecânica	31
----------------------------	----

2.3. Temperatura e Humidade	32
-----------------------------	----

2.4. Densidade Animal	33
-----------------------	----

2.5. Maneio Alimentar e Hídrico	34
---------------------------------	----

2.6. Iluminação	35
-----------------	----

3 – Bem-Estar Animal	36
3.1. Definição	36
3.2. Importância da Implementação das Normas de Bem-Estar	38
PARTE II – Trabalho Experimental	39
1 – INTRODUÇÃO E DESCRIÇÃO DE OBJECTIVOS PROPOSTOS	40
2 – MATERIAL E MÉTODOS	41
2.1. Colheita de Dados	41
2.2. Tratamento Estatístico	45
3 – RESULTADOS E DISCUSSÃO	47
3.1. Memória Descritiva	47
3.1.1. Exploração E.a	47
3.1.2. Exploração E.b	49
3.1.3. Exploração E.c	51
3.2. Densidade Animal	53
3.3. Plano Profiláctico	54
3.4. Avaliação das Condições de Ventilação	56
3.4.1. Ventilação da Gestação	57
3.4.2. Ventilação da Maternidade	58
3.4.3. Ventilação da Recria	60
3.4.4. Ventilação da Engorda	62
3.5. Dados relativos aos Actos de Inspecção Sanitária	64
3.5.1. Lesões Cutâneas	64
3.5.2. Lesões Pulmonares	65
3.5.3. Lesões Pleurais	67
3.6. Análise comparativa das Explorações	68
4 – CONCLUSÕES	69
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70
ANEXOS A	80
ANEXOS B	82

RESUMO

Nos dias de hoje, as doenças respiratórias nos Suínos constituem um dos maiores problemas enfrentados pelos produtores e Médicos Veterinários. A presença de doença respiratória leva à diminuição da qualidade de vida do animal, ao comprometimento da qualidade da carcaça e representa graves perdas económicas dentro do sector da Suinicultura.

Actualmente já se encontra individualizado o Complexo de Doenças Respiratórias do Suíno (PRDC). O PRDC apresenta uma origem multifactorial e, por isso, a obtenção de uma prevenção eficaz passa pelo conhecimento dos principais factores envolvidos no seu desenvolvimento. Os agentes etiológicos conhecidos são diversos e podem ser de origem vírica ou bacteriana. Aliados aos agentes patogénicos, não podemos descurar outros factores que se encontram intimamente associados ao desenvolvimento de patologia respiratória, entre os quais se salienta o manejo praticado e as condições ambientais presentes na exploração, como a ventilação e a densidade animal praticada.

Assim, este trabalho pretende avaliar o efeito da exploração de origem sobre a ocorrência de lesões relacionadas com a existência de patologia respiratória. Neste sentido, procedeu-se à análise de três explorações, sobre as quais se recolheram dados relativos ao plano de produção, plano profiláctico, densidade animal e esquema de ventilação. De cada exploração, analisou-se um lote de animais abatidos e recolheram-se dados sobre as lesões pulmonares, pleurais e cutâneas.

A realização de um estudo estatístico permite-nos verificar que a ocorrência das lesões pulmonares, pleurais e cutâneas está relacionada de modo altamente significativo com a exploração de origem; também verificámos que as explorações apresentam diferenças altamente significativas entre si.

Deste modo, a análise dos dados relativos a cada exploração, em conjunto com os dados relativos aos Actos de Inspeção Sanitária, permite-nos concluir que as distintas práticas de manejo implementadas nas explorações de origem têm influência sobre o desenvolvimento de patologia respiratória, nomeadamente PRCD, o que se traduz pela produção de carcaças com características distintas.

Palavras-Chave: Complexo de Doenças Respiratórias dos Suínos, condições ambientais, práticas de manejo, Inspeção Sanitária.

ABSTRACT

Nowadays, respiratory diseases in Swines constitute one of the major problems faced by producers and Veterinarians. The presence of a respiratory disease leads to the decrease in the animal's life quality, the reduction of the quality of the corpse and it represents severe economic losses in Swiniculture sector.

The Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC) is already individualized. PRDC presents a multifactorial origin, thus for its prevention is vital to know which are the main factors involved in its development. The etiologic agents known are diverse and may have a viral or bacterial origin. Allied to pathogenic agents, we can not overlook other factors which are closely related to the development of the respiratory pathology, among which we highlight the management practices and the environmental conditions present in the exploration, such as the ventilation and the animal density.

Thus, this work intends to evaluate the effect of the exploration of origin of an animal on the occurrence of lesions related with the existence of respiratory pathology. With this objective, we proceeded to the analysis of three explorations about which we collected data related to the production plan, the prophylactic plan, the animal density and the ventilation schema. For each exploration, we analyzed a set of killed animals and collected data on pulmonary, pleural and skin lesions.

The realization of a statistical study allowed us to verify that the occurrence of pulmonary, pleural and cutaneous lesions are significantly related with exploration of origin; we also verified that the explorations present significant differences among them.

The analysis of the data related with each exploration together with the data related to the Sanitary Inspection Acts allowed us to conclude that the different handling practices implemented in the explorations of origin have influence on the development of respiratory pathology, namely PRCD, which is traduced by the production of corpses with distinct characteristics.

Key-words: Porcine Respiratory Disease Complex, environmental conditions, management practices, Sanitary Inspection.

LISTA DE ABREVIATURAS

AD – Doença de Ausjeszky (do inglês *Ausjeszky's Disease*).

ADV – Vírus da Doença de Aujeszky (do inglês *Ausjeszky's Disease Virus*).

DNA – Ácido Desoxirribonucleico (do inglês *Deoxyribonucleic Acid*).

EMPRES – Emergency Prevention Systems.

FAO – Food and Agriculture Organization.

MR – Mal Rubro.

OIE – Organização Internacional de Epizootias.

PCV 2 – Circovirose tipo 2.

PDNS – Síndrome de Nefropatia e Dermatite Porcina (do inglês *Porcine Dermatitis Nephropathy Syndrome*).

PE – Pneumonia Enzoótica.

PMWS – Síndrome do Emagrecimento Pós-Desmame (do inglês *Porcine Multisystemic Wasting Syndrome*).

PNP – Pneumonia Proliferativa e Necrotizante dos Suínos (do inglês *Proliferative and Necrotizing Pneumonia*).

PPS – Pleuropneumonia suína.

PRCD – Complexo de Doenças Respiratórias do Suíno.

PRCV – Coronavírus Respiratório Porcino (do inglês *Porcine Respiratory Coronavirus*).

PRV – Parvovirose.

PRRS – Síndrome Respiratória e Reprodutiva Porcina (do inglês *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*).

PRRSV – Vírus da Síndrome Respiratória e Reprodutiva Porcina.

RA – Rinite Atrófica.

RNA – Ácido Ribonucleico (do inglês *Ribonucleic acid*).

SIV – Vírus da Influenza Suína (do inglês *Swine Influenza Virus*).

SNC – Sistema Nervoso Central.

LISTA DE QUADROS

Quadro I.1 – Etiologia do PRCD.	7
Quadro II.1 – Características gerais das explorações E.a, E.b e E.c.	52
Quadro II.2 – Densidades animais praticadas nas explorações E.a, E.b e E.c.	53
Quadro II.3 – Síntese das acções profilácticas praticadas nas explorações E.a, E.b e E.c.	55
Quadro II.4 – Dados da ventilação natural dos edifícios de gestação das explorações E.a, E.b e E.c.	58
Quadro II.5 – Dados da ventilação mecânica do edifício de gestação da exploração E.c.	58
Quadro II.6 – Dados da ventilação natural do edifício de maternidade da exploração E.a.	59
Quadro II.7 – Dados da ventilação mecânica dos edifícios de gestação das explorações E.b e E.c.	60
Quadro II.8 – Dados da ventilação mecânica dos edifícios de recria das explorações E.a, E.b e E.c.	61
Quadro II.9 – Dados da ventilação natural dos edifícios de engorda das explorações E.a, E.b e E.c.	63
Quadro II.10 – Dados da ventilação mecânica dos edifícios de engorda das explorações E.a e E.c.	64
Quadro II.11 – Dados referentes ao abate dos animais das explorações E.a, E.b e E.c.	64
Quadro II.12 – Percentagem de animais, por exploração, com lesão cutânea de grau 1, grau 2 e grau 3.	65
Quadro II.13 – Percentagem de animais, por exploração, com lesão pulmonar.	66
Quadro II.14 – Percentagem de animais, por exploração, com lesão pleural.	67
Quadro II.15 – Valor de p, obtido pelo teste exacto de Fisher, por lesão observada.	68
Quadro A.1 – Recomendações de Madec.	74
Quadro A.2 – Taxas de ventilação mínima e máxima necessárias por fase etária e pesos vivos.	74
Quadro A.3 – Temperatura Óptima e Limites Aceitáveis por faixa etária.	74
Quadro A.4 – Área necessária por animal, em função do peso (DL 135/2003).	75
Quadro A.5 – Área necessária para animais reprodutores (DL 135/2003).	75
Quadro A.6 – Requisitos diários de água e fluxo das tetinas, em função do peso do porco (DL 135/2003).	75

Quadro B.1 – Esquema de ventilação dos edifícios de gestação da E.a.	76
Quadro B.2 – Esquema de ventilação dos edifícios de gestação da E.b.	76
Quadro B.3 – Esquema de ventilação dos edifícios de gestação da E.c.	76
Quadro B.4 – Esquema de ventilação dos edifícios de maternidade da E.a.	77
Quadro B.5 – Esquema de ventilação dos edifícios de maternidade da E.b.	77
Quadro B.6 – Esquema de ventilação dos edifícios de maternidade da E.c.	78
Quadro B.7 – Esquema de ventilação dos edifícios de recria da E.a.	78
Quadro B.8 – Esquema de ventilação dos edifícios de recria da E.b.	78
Quadro B.9 – Esquema de ventilação dos edifícios de recria da E.c.	79
Quadro B.10 – Esquema de ventilação dos edifícios de engorda da E.a.	79
Quadro B.11 - Esquema de ventilação dos edifícios de engorda da E.b.	80
Quadro B.12 - Esquema de ventilação dos edifícios de engorda da E.c.	80
Quadro B.13 – Tabela de contingência (Exploração/ Lesão Pulmonar).	80
Quadro B.14 – Teste de independência entre as linhas e as colunas (Exploração/Lesão Pulmonar).	80
Quadro B.15 – Tabela de contingência (Exploração/Lesão Pleural).	81
Quadro B.16 – Teste de independência entre as linhas e as colunas (Exploração/ Lesão Pleural).	81
Quadro B.17 – Tabela de contingência (Exploração/Lesão Cutânea).	81
Quadro B.18 – Teste de independência entre as linhas e as colunas (Exploração/Lesão Cutânea).	81
Secção B.1 – Exposição detalhada do plano profiláctico da exploração E.b.	81
Secção B.2 – Exposição detalhada do plano profiláctico da exploração E.c.	82

LISTA DE FIGURAS

Figura I.1 – Animal de recria, apresentando-se em estado de emaciação (fonte própria).	10
Figura I.2 – Animal de engorda com lesões típicas de PDNS (fonte própria).	12
Figura I.3 – Animal de engorda. Sinais de epistaxis (fonte própria).	22
Figura II.1 – Lesões pulmonares consideradas compatíveis com quadros de pneumonia (fonte própria).	44
Figura II.2 – Pleura normal (fonte própria).	45
Figura II.3 – Pleura com aderência (fonte própria).	45
Figura II.4 – Lesões cutâneas de grau 1 (fonte própria).	45
Figura II.5 – Lesões cutâneas de grau 2 (fonte própria).	45
Figura II.6a – Lesões cutâneas de grau 3 (fonte própria).	45
Figura II.6b – Lesões cutâneas de grau 3 (fonte própria).	45
Figura II.7 – Vista aérea da exploração E.a.	47
Figura II.8 – Vista aérea da exploração E.b.	49
Figura II.9 – Vista aérea da exploração E.c.	51

INTRODUÇÃO

O conhecimento, obtido durante o nosso estágio, sobre a realidade da produção suína permitiu-nos compreender que as doenças respiratórias são um dos mais graves problemas com que o produtor e Médico Veterinário se deparam no dia-a-dia.

As doenças respiratórias apresentam implicações económicas vastas e incluem gastos directos, como os medicamentos, deslocação do veterinário e tempo utilizado para cuidar desses animais/lote de animais afectados. De igual modo, devemos ter em atenção os gastos indirectos associados a uma situação de doença respiratória, entre os quais se podem salientar: maior permanência dos animais na exploração, o que leva a irregularidade dos lotes e da densidade animal praticada; falhas nos procedimentos de limpeza, desinfecção e vazio sanitário, essenciais para um bom estatuto sanitário; maiores encargos em alimentação.

Além das implicações económicas, é importante não esquecer que a motivação dos produtores fica afectada com as sucessivas falhas e atrasos na produção. O produtor investe o seu tempo, esforço e dinheiro e os retornos conseguidos, nem sempre correspondem às expectativas, já que *“os animais não crescem, ficam secos e ganham cabelo”*.

Outra situação que se pode verificar é a desacreditação do Médico Veterinário, já que os métodos de tratamento utilizados e os procedimentos de profilaxia implementados nem sempre apresentam os resultados desejados, devido à multiplicidade de factores que influenciam o desenvolvimento da doença respiratória.

O elevado impacto da doença respiratória, em paralelo com a observação das práticas de manejo empregues e condições ambientais nas explorações, tornou evidente que um estudo mais aprofundado sobre estes aspectos era útil, necessário e enriquecedor.

Sob orientação e aconselhamento dos nossos orientadores, foram desenvolvidas e construídas as bases práticas da nossa tese, cujo objectivo era o conhecimento das práticas de manejo e condições ambientais das explorações, bem como o acompanhamento do abate de animais com diferentes origens, avaliando a qualidade das suas carcaças.

Por si só, a recolha de dados foi uma fonte de novos conhecimentos e aprendizagem e a observação dos mesmos levou a uma nova questão: a qualidade da carcaça seria influenciada pela exploração de origem dos animais.

PARTE I – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

PARTE I – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1 - COMPLEXO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS DO SUÍNO (PRDC)

No actual sistema de produção suína intensiva, as doenças respiratórias são um dos problemas com maior impacto e que exigem um maior esforço, a nível da sua prevenção e tratamento, por parte do médico veterinário e do produtor (Thacker, 2002; Bochev, 2007). Fraile (2010) considera que a maioria dos animais criados sob condições comerciais sofreu de doença pulmonar em algum período da sua vida produtiva.

A doença pulmonar, em especial as pneumonias, é uma causa significativa de aumento das perdas económicas no processo de produção suína (Fraile, 2010).

O complexo de doenças respiratórias do suíno tem vindo a ganhar maior relevo nos últimos 10-15 anos, momento em que o padrão de alterações clínicas se começou a individualizar (Bochev, 2007; Thacker, 2002).

De acordo com Taylor (1996), a etiologia da doença pulmonar é complexa, sendo conhecidas diversas interacções e sinergias entre agentes patogénicos (vírus ou bactérias), condições ambientais e práticas de manejo. Desta interacção, resulta a diminuição das defesas pulmonares e, conseqüentemente, ao desenvolvimento de doença (Honnold, 2009). É de salientar que os agentes patogénicos encontrados num surto de PRDC podem diferir substancialmente, dependendo da região e/ou exploração em questão (Thacker, 2008). Dee (1996) defende ainda que dentro de uma mesma exploração, devido à presença de animais com diversos graus de imunidade, a PRCD pode apresentar distintas interacções.

A PRDC caracteriza-se clinicamente por um atraso no crescimento dos animais, diminuição da taxa de conversão alimentar, anorexia, letargia, febre, tosse e dispneia (Thacker, 2002). Afecta animais desde a recria até à fase final da engorda (Choi, 2003) e, por norma, manifesta-se cerca de 8 a 10 semanas após a mudança para as instalações de engorda/acabamento, sendo designado esse período como “Barreira das 18-20 semanas” (“18-20 weeks wall”) (Halbur, 1996). Segundo Honnold (2009), a morbidade pode ser superior aos 70% e a mortalidade pode atingir valores de 4 a 6%.

Com o objectivo de simplificar a exposição teórica sobre a PRCD, e atendendo a que esta é multifactorial, é realizada a divisão dos agentes causais em três categorias: virais, bacterianos e ambientais/manejo (Honnold, 2009). Por sua vez, os agentes causais bacterianos encontram-se divididos em primários – capazes de causar doença respiratória isoladamente – e secundários ou oportunistas – surgem após uma colonização primária por um vírus ou bactéria (Honnold, 2009), (Quadro I.1).

Quadro I.1 - Etiologia do PRCD⁽¹⁾

ETIOLOGIA VÍRICA	<p><i>Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome Virus - PRRSV</i> <i>Porcine Circovirus type 2 - PCV 2</i> <i>Swine Influenza Virus - SIV</i> <i>Aujeszky Disease Virus - ADV</i> <i>Porcine Respiratory Coronavirus – PRCV</i></p>	
ETIOLOGIA BACTERIANA	Primária	<p><i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> <i>Actinobacillus pleuropneumoniae (APP)</i> <i>Bordetella bronchioseptica</i></p>
	Secundária	<p><i>Pasteurella multocida</i> <i>Haemophilus parasuis</i> <i>Streptococcus suis</i> <i>Salmonella choleraesuis</i> <i>Actinobacillus suis</i></p>
ETIOLOGIA AMBIENTAL	<p>Variações de temperatura (em especial as temperaturas mais baixas). Humidade elevada Densidade animal elevada. Mistura frequente de animais. Sistemas de produção contínuos Níveis de amónia excessivos (> 50 ppm). Migração larvar de ascarídeos significativa.</p>	

(1) Adaptado de Honnold (2009).

Tanto a prevalência como a distribuição epidemiológica da PRCD encontram-se pouco estudadas, a nível global, pois a manifestação clínica deste complexo de doenças está dependente das condições da exploração – estatuto sanitário e infraestruturas - o que cria uma multiplicidade de quadros possíveis, dificultando o diagnóstico (Bochev, 2008).

Para que ocorra PRCD, tem que existir um conjunto de condições associadas que levem à quebra das defesas existentes no sistema respiratório do suíno (Honnold, 2009). Os principais mecanismos de defesa do sistema respiratório são os mecanismos de defesa mucociliares e os mecanismos de defesa fagocíticos, em conjunto com outros reflexos mecânicos, como tosse e espirros (López, 1998).

Como já foi referido, a PRCD é uma doença multifactorial, o que significa que a sua patogénese se baseia na interacção de dois ou mais factores (Andrade, 2010).

Existem várias interacções conhecidas, sendo uma das mais relatadas a acção potenciadora entre *Mycoplasma hyopneumoniae* e PRRSV; esta actua sobre o aparelho respiratório, debelando os mecanismos imunitários (Bochev, 2007; Choi, 2003; Thacker, 2002). Graças a mecanismos próprios de evasão do sistema imune, *Mycoplasma hyopneumoniae* coloniza os cílios do epitélio respiratório, levando à sua paralisia (Bochev, 2007), e PRRSV infecta os macrófagos, impedindo que efectuem a sua função (Albina, 2000).

Outras interações conhecidas são: *Mycoplasma hyopneumoniae* e SIV, na qual há uma acção aditiva onde ambos agentes lesam o epitélio ciliar (Bochev, 2007); PCV 2 e PRRSV, onde ambos causam depleção linfocitária (Thacker, 2002); PRRSV e SIV; PRRSV e *Streptococcus suis* (Bochev, 2007).

Os agentes patogénicos com influência directa sobre o sistema imune respiratório, como PRRSV, PCV 2 e *Mycoplasma hyopneumoniae*, predispõem o hospedeiro a infecções secundárias por agentes que revelam habitualmente menor patogenicidade (Bochev, 2007).

Um outro dado importante a salientar e reter é que, além dos agentes patogénicos, como vírus e bactérias que levam à redução dos mecanismos de defesa no sistema respiratório, temos também factores como o stresse e gases tóxicos, que deixam o animal mais susceptível a infecções bacterianas secundárias (López, 1998).

O controlo desta doença exige uma aproximação médico-veterinária multifacetada que avalie e seja eficaz na correcção dos factores potenciadores da PRCD (Thacker, 2002b). Portanto, devem ser corrigidos os erros de maneio – movimentação de animais, infraestruturas, nutrição, enriquecimento do meio – e devem implementar-se as medidas profilaxia médica necessárias – vacinação, terapêutica farmacológica (Thacker, 2002b).

A compreensão do PRCD, do seu modo de prevenção e tratamento, requer o conhecimento das doenças que apresentam maior importância dentro deste complexo (Halbur, 1996).

Para simplificar a exposição teórica, as medidas de biossegurança, comuns a todas as doenças envolvidas, serão compiladas e mencionadas em conjunto no final; em cada doença será apenas referido o procedimento profilático específico.

1.1. Etiologia Vírica

1.1.1. PRRSV

A Síndrome Respiratória e Reprodutiva Porcina (PRRS), também conhecida por Aborto Azul, foi identificada pela primeira vez em 1987 nos Estados Unidos da América, enquanto os primeiros surtos europeus só estão relatados em 1990-1991 (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Após uma fase epidémica, esta doença estabeleceu-se como endémica (Albina, 1997), encontrando-se, nos dias de hoje, disseminada mundialmente na grande maioria dos países produtores de suínos (Albina, 2000). Os únicos países reconhecidos como livres são a Austrália, Nova Zelândia e Suíça (FAO EMPRES, 2007).

É uma síndrome infecciosa, altamente contagiosa e específica dos suínos (Albina, 2000). Na América do Norte e Europa, a PRRS é considerada a doença viral com maior impacto económico em explorações intensivas, por levar a graves quebras na produção (FAO EMPRES, 2007).

O isolamento e identificação do vírus foram em 1991, por Wensvoort e colaboradores (Albina, 2000). Actualmente, são conhecidos dois serótipos: o Europeu e o Americano; entre eles existem diferenças antigénicas significativas, factor importante a considerar, já que não apresentam imunidade cruzada (FAO EMPRES, 2007; Halbur, 1996). Deve salientar-se que dentro do mesmo serótipo podem ocorrer diferenças genéticas, antigénicas e de patogenicidade (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Em condições naturais só é capaz de infectar o suíno doméstico e o javali (Albina, 1997; Albina, 2000). Contudo, em condições experimentais, está descrita a infecção de aves e, por isso, o papel destas na transmissão do vírus deve ser analisado (Albina, 1997).

A dose do agente necessária para haver infecção é muito baixa, o que facilita a propagação e disseminação desta doença (Sobestiansky *et al.*, 1999).

A transmissão da doença ocorre pelas vias directa e indirecta. O contacto oro-nasal com secreções e excreções (saliva, muco, leite e colostro, urina, fezes, sémen) permite a passagem da doença de animais contaminados para animais saudáveis, situação favorecida pela movimentação de animais; a passagem intrauterina também é possível (Albina, 2000; Dee, 2008; Sobestiansky *et al.*, 1999). Na via indirecta, refere-se a transmissão aerógena, especialmente em áreas de elevada densidade animal (Albina, 1997).

A infecção do hospedeiro dá-se pela colonização das superfícies mucosas, seguida pela replicação nos macrófagos locais, virémia e infiltração do tecido linfóide regional (Sobestiansky *et al.*, 1999). Pode ocorrer fase aguda, com destruição das defesas locais não específicas pulmonares e potenciando o desenvolvimento de sobreinfecções com agentes oportunistas, ou fase crónica, com persistência viral em macrófagos infectados e aumento significativo das infecções secundárias e da pressão de infecção na exploração (Albina, 2000).

Sinais Clínicos:

Os sinais clínicos variam muito entre explorações, pois dependem da virulência da estirpe em questão, das condições da exploração e da capacidade imune do indivíduo (Goyal, 1993). São conhecidas infecções assintomáticas (Thacker, 2002). Regra geral, PRRS é caracterizada por falhas reprodutivas nas fêmeas reprodutoras e por stresse respiratório nos animais de recria e engorda (FAO EMPRES, 2007). A PRRS pode manifestar-se num quadro agudo/epidémico ou num quadro crónico/endémico (Sobestiansky *et al.*, 1999).

O quadro agudo envolve estirpes de elevada virulência e ocorre com maior frequência em explorações *naïve*, *ie*, que nunca contactaram com o vírus e, por isso, apresentam maior susceptibilidade. Animais de todas as idades são afectados. A componente reprodutiva, manifesta-se pelo aumento de partos prematuros (<100 dias), fetos mumificados ou mortos, nados-mortos e leitões mais fracos; as ninhadas tornam-se mais heterogéneas e há um aumento da mortalidade na maternidade. Paralelamente, surgem retornos ao cio irregulares, abortos e aumento da mortalidade nas fêmeas reprodutoras (Arias *et al.*, 2003).



Figura I.1 – Animal de recria, apresentando-se em estado de emaciação (fonte própria).

Numa situação aguda, a disseminação faz-se rapidamente por todo o efectivo (3 a 10 dias) e está associada a elevada morbidade; observam-se animais com anorexia e letargia, emaciação (Fig.I.1), hipertermia (39-41°C) e dispneia; em menor grau, observa-se cianose das orelhas, focinho, tetos e vulva. Há um aumento de infecções secundárias, como poliartrites, epidermite exsudativa, e está presente uma diarreia persistente não responsiva a tratamentos (Arias *et al.*, 2003). A heterogeneidade observada na ninhada mantém-se ao longo de toda a vida produtiva do animal (Albina, 2000).

Numa situação crónica, o conjunto de sinais clínicos é em tudo semelhante à situação aguda, contudo, só afecta determinadas subpopulações: animais de reposição não contaminados, animais mais novos susceptíveis e animais de maternidade contaminados intrauterinamente que eliminam o vírus, contaminando animais da mesma ninhada mais susceptíveis (Arias *et al.*, 2003).

Diagnóstico:

O diagnóstico baseia-se na análise da história da exploração - taxas de mortalidade, fertilidade, retornos, abortos e partos prematuros – e dos sinais clínicos, das lesões observadas, dos testes laboratoriais e dos estudos serológicos (Sobestiansky *et al.*, 1999).

O diagnóstico a partir dos sinais clínicos pode revelar-se complicado, pela diversidade de apresentações clínicas que a PRRS pode assumir; aliado a este facto, infecções bacterianas secundárias podem complicar a interpretação dos mesmos (Goyal, 1993).

No aparelho reprodutor, as lesões observam-se a nível das placentas, que ficam com cor cinzenta; pode ver-se uma inflamação difusa na parede uterina (Albina, 2000). Caso não hajam infecções secundárias, os pulmões não apresentam lesões e só a nível microscópico é possível observar a pneumonia intersticial causada pelo vírus (Sobestiansky *et al*, 1999).

Prevenção e Controlo:

Os elementos-chave no controlo da PRRS são a detecção precoce da doença e a rápida confirmação laboratorial. A transmissão por contacto directo torna essencial a aplicação de medidas de biossegurança e de maneo rigorosas (FAO EMPRES, 2007).

Paralelamente a estas medidas, pode realizar-se a estabilização do vírus com recurso a vacinas, quer sejam vivas atenuadas quer sejam inactivadas, com a estirpe Europeia. Apesar da vacinação reduzir, em maior ou menor grau, os sinais clínicos e a virémia, não impede a infecção por vírus de campo. Para ser eficaz, a vacinação deve consistir numa imunização consistente e seriada do efectivo reprodutor (Arias *et al.*, 2003).

Luques e colaboradores (2010) defendem que o protocolo mais eficaz consiste na primovacinação com uma vacina viva atenuada seguida, passadas 3 semanas, por um reforço com uma vacina inactivada; no período de 1 a 2 semanas após o parto, administra-se uma vacina viva atenuada. Assim, obtém-se uma melhor estimulação da imunidade e manutenção da mesma. A vacinação da descendência deve ser realizada, com recurso a uma vacina viva, quando a imunidade maternal já está a declinar.

1.1.2. PCV2

Em 1974, o Circovírus Suíno tipo 1 (PCV1) foi identificado em culturas celulares de rim de suíno e foi considerado não patogénico (Allan *et al.*, 2000); há cerca de 25 anos, foi descoberto o Circovírus Suíno tipo 2 (PCV2) (Arias *et al.*, 2003). Este é considerado patogénico e o agente primário de várias doenças nos suínos, causando elevadas perdas económicas no sector da suinicultura (Alegria, 2010).

Inicialmente, o PCV2 encontrava-se apenas associado à síndrome do emagrecimento pós-desmame (PMWS) (Alegria, 2010). Nos dias de hoje, sabe-se que existe um número bem maior de doenças relacionadas com a sua acção, entre as quais se encontram a síndrome nefropatia e dermatite porcina (PDNS) (Fig.1.2), pneumonia necrotizante proliferativa (PNP), falhas reprodutivas, PRDC, enterite granulomatosa, linfadenite necrotizante e, possivelmente, dermatite exsudativa (Chae, 2005). A associação do PCV 2 com o tremor congénito ainda não se encontra totalmente esclarecida (Chae, 2005). Ao conjunto de doenças associadas ao PCV2 designou-se de PCVAD – *Porcine Circovirus Associated Diseases* (Tubbs, 2005).



Figura 1.2 – Animal de engorda com lesões típicas de PDNS (Fonte própria).

Encontra-se amplamente difundido a nível mundial e crê-se que a maioria das explorações é serologicamente positiva, no entanto, as infecções associadas são essencialmente subclínicas (Arias *et al.*, 2003). Actualmente, só existem dados relativos à distribuição da PMWS, que já foi identificada nos 5 continentes (Grau-Roma *et al.*, 2010).

É de salientar a elevada prevalência (80%) de PCV2 em casos de PRDC, evidenciando a sua importância no desenvolvimento de doença respiratória nos suínos (Kim *et al.*, 2002).

A PMWS pode ocorrer sob a forma endémica ou epidémica e, tipicamente, afecta animais com idades compreendidas entre as 7 e 15 semanas. A PDNS foi inicialmente descrita no Reino Unido, no entanto, já se encontra disseminada por toda a Europa; ocorre de forma esporádica em animais de recria e engorda. A PNP foi inicialmente descrita no Quebec, podendo ser encontrada em animais de qualquer faixa etária (Harding, 2004).

Laboratorialmente é possível a replicação e transmissão do vírus no rato, mas pensa-se que apenas espécies porcinas – domésticas e selvagens – são susceptíveis ao PCV2 (Grau-Roma *et al.*, 2010). Qualquer idade é susceptível à infecção por PCV2. Dependendo da idade afectada, estado imunitário do animal e doenças concomitantes, o quadro clínico e os sistemas orgânicos afectados variam (Tubbs, 2005).

A via de transmissão do PCV2 mais provável é por contacto directo entre animais infectados e animais *naïves*, contudo a transmissão entre baias adjacentes também é possível. Considera-se que a infecção dos animais se dá por via oronasal, no entanto, o vírus pode ser libertado em várias secreções e excreções - nasais, bronquiais, oculares e das amígdalas, fezes, urina, leite e sémen. A transmissão transplacentária é possível e os leitões produzidos – vivos ou nados-mortos – estão infectados pelo vírus (Grau-Roma *et al.*, 2010).

Após entrar no hospedeiro, o agente infecta células da linha monócito/macrófago, células dendríticas dos órgãos linfóides e células de origem epitelial (hepatócitos, epitélio renal e epitélio bronquial) (Arias *et al.*, 2003). Apesar de o conhecimento ser ainda incompleto, sabe-se que a depleção destas células é a principal acção nefasta do PVC2, já que os linfócitos desempenham um papel central nos mecanismos de resposta imunitária. Daqui se depreende que a capacidade de resposta do hospedeiro a outros agentes infecciosos, quer de natureza bacteriana, quer de natureza vírica, fica comprometida (Alegria, 2010).

Sinais Clínicos:

Como já foi mencionado, o PCV2 causa diversas doenças e cada uma possui sinais clínicos específicos. De seguida, procede-se a uma descrição sumária das manifestações clínicas das PCVAD, baseando-nos nos trabalhos de Chae (2005) e Harding (2004).

- **PMWS:** emagrecimento, dispneia, nódulos linfáticos aumentados, diarreia, palidez e icterícia. Também se encontram animais com taquipneia e letargia.
- **PDNS:** desenvolvimento de manchas na pele com forma redonda ou irregular, vermelha e/ou roxa, que tendem a coalescer. Encontram-se maioritariamente nos quartos traseiros, anca e abdómen, mas podem progredir e envolver o tórax, flancos e orelhas. Animais moderadamente afectados, não apresentam febre, continuam activos e alertas e recuperam espontaneamente; contudo, em animais gravemente afectados, ocorre claudicação, febre, anorexia e perda de peso. Raramente ocorre morte súbita.
- **PNP:** febre, dispneia, respiração abdominal e atrasos de crescimento nos animais que sobrevivem.
- **Falhas Reprodutivas:** aumento da taxa de aborto, partos prematuros com fetos mumificados (infecção precoce) ou nados-mortos e fracos (infecção tardia).
- **Enterite Granulomatosa:** diarreia de cor amarela que evolui para cor preta com atrasos no crescimento. É relatada uma morbidade de 10-20% e uma mortalidade de 50-60%.
- **Linfadenite Necrotizante:** ataxia, febre ligeira, atraso de crescimento e diarreia.
- **Tremor Congénito:** contracções clónicas que diferem em gravidade, mas com regressão e cura espontâneas, após 4 semanas. A mortalidade pode chegar aos 50%, porque os animais apresentam incapacidade para se alimentar.

Diagnóstico:

O diagnóstico realizado com base nos sinais clínicos não é muito fiável, pela diversidade de doenças que o PCV2 pode causar e pela interacção que decorre com outras infecções (Grau-Roma *et al.*, 2010). O mesmo acontece com as lesões macroscópicas.

É possível realizar a demonstração de anticorpos contra PCV1 e PCV2, por testes laboratoriais; a interpretação destes testes deve ser cuidada, pois existem reacções ligeiras de inter-reactividade antigénica entre estas duas estirpes. Deve ter-se em atenção que a detecção de anticorpos não significa que há manifestação clínica de doença, mas que o animal já contactou com o agente (Allan *et al.*, 2000).

Para a obtenção do diagnóstico definitivo, é necessário detectar o antigénio viral e/ou o ácido nucleico do PCV2 associado à presença de lesões em animais com manifestação de doença (Allan *et al.*, 2000).

A multiplicidade de síndromes e doenças associadas ao PCV2 torna complexa a definição de um conjunto de lesões gerais, contudo existe uma lesão que, regra geral, é transversal à maioria das PCVAD: gânglios linfáticos aumentados, associados a uma depressão do sistema imune. Algumas das lesões observadas podem ser: na PMWS, perda acentuada da condição corporal e palidez; na PDNS, presença de lesões cutâneas com forma redonda ou irregular, vermelha e/ou roxa; na PNP, broncopneumonia e áreas pulmonares e pleurais necróticas (Chae, 2005).

Prevenção e Controlo:

Segundo Grau-Roma e colaboradores (2010), o controlo do PCVAD inclui medidas restritas de controlo dos animais presentes na exploração, boas práticas de manejo e higiene e aplicação de um protocolo vacinal adequado à situação actual da exploração.

A vacina pode ser administrada às fêmeas reprodutoras, à descendência ou a ambos simultaneamente. A administração de vacinas nas fêmeas reprodutoras aumenta o título de anticorpos no animal e que serão transmitidos à descendência. O título de anticorpos ideal na fêmea reprodutora só é obtido com duas ou mais vacinações, por isso, inicialmente, realiza-se a vacinação simultânea das fêmeas reprodutoras e da descendência. Atendendo à interferência com a imunidade materna, a vacinação dos leitões só deve ser realizada após as 3 semanas de vida, o que coincide com o início declínio da imunidade materna (Grau-Roma *et al.*, 2010).

1.1.3. SIV

A Influenza Suína, doença conhecida há 90 anos, continua a ser um problema presente em explorações de todo o mundo (Easterday, 2003). A sua situação actual é de endemicidade, contudo podem ocorrer surtos epidémicos em determinadas populações *naïve* ou em explorações com uma baixa qualidade de infraestruturas e manejo deficiente (Brown, 2000).

Apesar de apresentar uma baixa mortalidade, o SIV continua a ter impacto na produção, pois apresenta morbidade e perdas económicas elevadas (Easterday, 2003; Vicent, 1998).

Uma característica importante do SIV é a sua capacidade de adaptação e recombinação antigénicas (OIE, 2009). As práticas de manejo incorrectas providenciam o meio ideal para que os animais contactem continuamente com animais e outras espécies susceptíveis, inclusive o Homem (Brown, 2000).

A transmissão entre Mamíferos dá-se por meio de aerossóis originados nos espirros ou tosse e contacto directo com descargas nasais; após a entrada da partícula viral, a replicação ocorre no epitélio do aparelho respiratório. A imunidade frente ao SIV é desenvolvida rapidamente, mas é de curta duração (6 meses) (AUSVETPLAN, 2009; Swenson *et al*, 1999).

No primeiro contacto com a doença, os animais desenvolvem um quadro agudo com febre, diminuição da ingestão de alimento, anorexia, perda de peso, tosse, espirros, descargas nasais e dificuldades respiratórias. Salienta-se a existência de animais infectados assintomáticos. Podem ocorrer problemas reprodutivos nas fêmeas – retornos ao cio, abortos, diminuição da produção de leite (Swenson *et al*, 1999). A situação crónica caracteriza-se por episódios esporádicos de doença com infertilidade associada (AUSVETPLAN, 2009). Na ausência de complicações por infecções secundárias, a resolução dá-se em 5 a 7 dias (OIE, 2009).

O diagnóstico é realizado a partir dos sinais clínicos, lesões e por meio de análises laboratoriais – identificação e isolamento virais, pesquisa de anticorpos e PCR (OIE, 2009). Os lobos pulmonares apicais e cardíaco são os mais afectados com áreas vermelhas bem marcadas de pneumonia; há presença de muco e exsudado nos brônquios e a sua mucosa encontra-se congestionada (Taylor, 1986). As lesões mais antigas apresentam-se cinzentas, firmes e deprimidas (Taylor, 1986).

Como prevenção devem ser implementadas boas práticas de manejo, que visem reduzir o risco de entrada do SIV na exploração. Atendendo às diferenças antigénicas entre os diferentes subtipos de SIV, as vacinas utilizadas para um subtipo não conferem imunidade contra os restantes e, por isso, a sua eficácia nem sempre é a desejada (Sobestiansky *et al*., 1999; Swenson *et al*, 1999).

1.1.4. ADV

A Doença de Aujeszky (AD), também conhecida por pseudorraiva, é uma doença infecciosa, virulenta e inoculável da espécie suína (Vannier *et al*, 2000). O agente etiológico é um *Herpesvirus* do tipo 1 (Sobestiansky *et al*, 1999). É caracterizada por sinais respiratórios e nervosos, que podem conduzir à morte de animais mais jovens. Em animais adultos, a infecção pode ser inaparente ou causadora de nado-mortos e aborto (Taylor, 1986).

É uma doença com graves prejuízos económicos, pois causa elevadas taxas de mortalidade e morbidade nos leitões, quebra de produtividade de fêmeas reprodutoras e atrasos no desenvolvimento e crescimento de animais de recria e engorda (Sobestiansky *et al*, 1999).

O ADV é encontrado em diversas regiões do Mundo, contudo com os actuais programas de erradicação, há alguns países que já obtiveram sucesso na erradicação, como é o caso dos EUA, alguns países europeus, Canadá e Nova Zelândia (OIE, 2006). A fase de latência do vírus representa um dos maiores problemas nos programas de erradicação do ADV (Sobestiansky *et al*, 1999).

Os hospedeiros naturais são os suínos (domésticos ou selvagens) e constituem simultaneamente um disseminador e um reservatório do ADV. Quando outras espécies são afectadas, funcionam como “fundo de saco epidemiológico”, já que não são capazes de o transmitir (Vannier *et al*, 2000).

Mais frequentemente, os animais contaminam-se por via nasofaríngea, no contacto directo entre animais saudáveis e animais portadores, através da saliva e descargas nasais do portador. A transmissão por via de aerossóis e fómites e a passagem transplacentária do ADV também podem ocorrer (Sobestiansky *et al*, 1999; Taylor, 1986).

O ADV entra no hospedeiro pelo epitélio do aparelho respiratório superior, onde se replica, seguida pela invasão e colonização do sistema nervoso central (SNC) (Taylor, 1986).

Os sinais clínicos variam com a idade do animal. Em leitões, idade onde a mortalidade por chegar aos 100%, há hipertermia, inapetência, depressão e salivação; este quadro vai evoluindo para um quadro nervoso mais típico – incoordenação motora, tremores musculares e convulsões – que pode levar à morte do animal. Nos animais de recria e engorda, os sinais nervosos são menores e o que se verifica em maior grau é hipertermia, anorexia, depressão, constipação e sinais respiratórios (Sobestiansky *et al*, 1999). As reprodutoras manifestam hipertermia, depressão, anorexia e sinais nervosos, como incoordenação motora e paraplegia; também apresentam alterações reprodutoras, como abortos, retornos ao cio, nados-mortos, fetos mumificados e infertilidade, devidas ao processo inflamatório que está a decorrer (Vannier *et al*, 2000).

As lesões observadas nos animais podem ser subtis, ausentes ou difíceis de encontrar, e portanto, não auxiliam o diagnóstico (OIE, 2006). A nível do SNC, observa-se a congestão das meninges e excesso de líquido cefalorraquidiano, enquanto, a nível do aparelho respiratório, se observa áreas necróticas na mucosa nasal e áreas edemaciadas no pulmão (Taylor, 1986).

Por isso, a obtenção de um diagnóstico definitivo é realizada pela confirmação laboratorial – serologia, detecção viral do DNA ou antigénios e isolamento viral. A realização de perfis serológicos é de elevada importância e oferece uma grande quantidade de informação sobre a exploração e a evolução da doença dentro da mesma (Arias *et al.*, 2003).

A Doença de Aujeszky não possui tratamento específico e, quando há um surto desta doença, pouco ou nada há a fazer para salvar esses animais (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Em Portugal, está a decorrer o PCEDA – Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky. Este programa tem por base a aplicação de medidas de manejo e biossegurança, que previnam a entrada do agente nas explorações, e a rápida detecção de um novo surto da doença, com implementação de medidas adequadas.

As medidas implementadas promovem a melhoria das práticas de manejo, a criação de melhores condições de saúde animal e a realização da vacinação sistemática com uma vacina atenuada gE- (Vannier *et al.*, 2000).

De acordo com o Decreto-Lei n.º 161/2002 de 10 de Julho, no efectivo reprodutor, a vacinação é obrigatória 3 vezes por ano e, nos animais de engorda, pelo menos uma vez por ano entre as 10 e 12 semanas de vida.

1.1.5. PRCV

O Coronavírus Respiratório Porcino (PRCV) é uma variedade do vírus da gastroenterite transmissível, totalmente disseminado a nível mundial, e responsável por infecções respiratórias. É enzoótico em muitos países, contudo não é considerado um agente patogénico respiratório principal (Perestrelo-Vieira, 2000).

Inicialmente, este agente foi identificado em infecções respiratórias inaparentes (Laude *et al.*, 1992). Contudo, a sua capacidade de rápida disseminação conferiu-lhe um maior relevo e, nos dias de hoje, está implicado em infecções respiratórias mais complexas (Perestrelo-Vieira, 2000). A sua manifestação encontra-se intimamente ligada às condições ambientais, densidade animal e distância entre explorações (Laude *et al.*, 1992).

Este agente apresenta disseminação aerógena e tropismo preferencial pelo epitélio do tracto respiratório e macrófagos alveolares. Estudos iniciais referiam o PRCV como apatogénico, mas recentemente foram relatados casos de infecção por PRCV com manifestação clínica de anorexia e febre em animais da fase de transição para a engorda, seguida de episódios de tosse e apatia (Laude *et al.*, 1992).

Apesar da ocorrência de casos com manifestação clínica, sabe-se que o impacto do PRCV numa exploração é maior em presença de infecções concomitantes, sendo estas a determinar a maioria dos sinais manifestados (Laude *et al.*, 1992).

Esta doença é diagnosticada por intermédio de análises laboratoriais, como o isolamento viral e a demonstração de antigénios, comprovando a seroconversão (Laude *et al.*, 1992).

O quadro lesional deste vírus pode ser inexistente ou incluir uma broncopneumonia catarral, com pneumonia intersticial ligeira, hiperplasia do epitélio bronquiolar e descamação de células epiteliais com formação de sincícios nos alvéolos (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Ainda não foi desenvolvida uma vacina para o PRCV e só com a instituição de uma antibioterapia adequada se consegue prevenir o desenvolvimento de infecções secundárias, minimizando os efeitos deste agente (Sobestiansky *et al.*, 1999).

1.2. Etiologia Bacteriana

1.2.1. *Mycoplasma hyopneumoniae*

A Pneumonia Enzoótica é uma doença pulmonar dos suínos, altamente contagiosa e crónica, causada *Mycoplasma hyopneumoniae* (Taylor, 1986). É um parasita obrigatório do aparelho respiratório dos suínos, único hospedeiro desta bactéria, e só possui capacidade de infecção nas vias respiratórias (Sobestiansky *et al.*, 1999; Thacker, 2002b).

Causa graves prejuízos económicos, já que cursa com atrasos no crescimento dos animais, alta morbilidade, deficiente conversão alimentar e favorece o desenvolvimento de infecções secundárias (Andrada *et al.*, 2003; Sobestiansky *et al.*, 1999).

É encontrada em todo o Mundo e, de acordo com estudos realizados, cerca de 50% dos pulmões analisados no matadouro apresentam lesões compatíveis e a ocorrência de animais infectados é de 90% (Taylor, 1986).

É frequente encontrar-se *Mycoplasma hyopneumoniae* associado a outras agentes patogénicos, quer bacterianos quer víricos, como, APP, *P. multocida*, *H. parasuis*, *S. suis*, PRRS e SIV (Perestrelo-Vieira, 2000).

O agente pode ser transmitido no contacto directo dos animais com secreções respiratórias infectadas, sendo que os animais portadores ou com infecção aguda são a principal fonte de agente (Sobestiansky *et al.*, 1999). Todas as idades são susceptíveis, mas os animais de crescimento e engorda são os mais afectados. Os leitões infectados precocemente, a partir da mãe, são agentes disseminadores da doença em todas as fases de produção, permitindo a passagem da doença a todos os animais susceptíveis (Perestrelo-Vieira, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999).

A via de transmissão aerógena também é possível, mas realiza-se apenas sob condições ambientais húmidas e frias e a distâncias até 3,5km (Sobestiansky *et al.*, 1999).

A morbilidade apresentada é máxima 4 a 6 meses, após a entrada do agente na exploração, com valores entre os 40 a 60%; no que diz respeito à taxa de mortalidade, só em situações complicadas é que pode atingir valores de 5% (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Após entrar no hospedeiro, o agente adere ao epitélio ciliado, destruindo os cílios e as defesas activas do aparelho respiratório. Progride pela árvore bronquial com multiplicação do agente. A evolução clínica da doença leva à eliminação do microrganismo do hospedeiro, excepto na presença de infecções secundárias que potenciam a perpetuação do agente (Andrada *et al.*, 2003).

Sinais Clínicos:

Os sinais clínicos da Pneumonia Enzoótica variam com a forma clínica da doença – aguda ou crónica - e manifestam-se num grupo de animais e não num animal individual, sendo

exacerbados por condições de stresse e/ou infecções secundárias e, nestes casos, podem cursar com a morte dos animais (Andrada *et al.*, 2003). Afecta maioritariamente animais de engorda (Sobestiansky *et al.*, 1999), mas pode afectar animais mais jovens (3 a 4 semanas), em função do estado imunitário do animal e do maneio usado (Andrada *et al.*, 2003).

Uma infecção aguda caracteriza-se por uma tosse seca não produtiva, com maior intensidade durante a manhã, altura em que os animais estão mais activos. O animal apresenta respiração em sopro e hipertermia moderada (Perestrelo-Vieira, 2000). O aparecimento da doença é lento, começando por volta dos 6 dias pós-infecção, com o expoente aos 27 dias; ao fim de 2 meses, a doença tende a desaparecer (Andrada *et al.*, 2003).

Numa situação crónica, os sinais clínicos típicos de uma infecção aguda não são evidentes e torna-se marcada a diminuição do apetite e o atraso no desenvolvimento dos animais (Andrada *et al.*, 2003).

Quando há infecções secundárias concorrentes, a tosse torna-se persistente e produtiva e os agentes patogénicos secundários agravam as lesões, conduzindo a taxas de mortalidade elevadas (Perestrelo-Vieira, 2000).

Diagnóstico:

Para a obtenção do diagnóstico de Pneumonia Enzoótica, pode recorrer-se aos sinais clínicos, nomeadamente tosse seca não produtiva em animais de engorda, lesões *post mortem* e exames laboratoriais (Andrada *et al.*, 2003).

A avaliação das lesões *post mortem*, como na monitorização em matadouro, permite visualizar as alterações pulmonares – áreas de consolidação dos lobos apical e cardíaco -, contudo é importante salientar que, 10 a 12 semanas após a infecção, o pulmão pode recuperar, sendo apenas observadas áreas cicatrizadas e colapsadas (Andrada *et al.*, 2003).

A confirmação do diagnóstico pode ser realizada pelo isolamento e identificação do agente (Sobestiansky *et al.*, 1999). Actualmente, a técnica mais útil é a serologia (detecção de anticorpos), já que permite a análise de uma amostragem maior e o conhecimento da ocorrência e dinâmica da doença na exploração (Andrada *et al.*, 2003).

Prevenção e Controlo:

Uma vez que o *M. hyopneumoniae* entra numa exploração, a sua eliminação completa é difícil, senão mesmo impossível (Perestrelo-Vieira, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999).

Assim, o produtor e o Médico Veterinário devem aprender a lidar com a doença e chegar a uma solução economicamente viável. Além de medidas de biossegurança e maneio, actua-se no sentido de minimizar o impacto da doença com recurso à antibioterapia, para a redução dos sinais clínicos e perdas associadas, e à vacinação (Andrada *et al.*, 2003; Perestrelo-Vieira, 2000).

As vacinas usadas para a Pneumonia Enzoótica são inactivadas (Andrada *et al.*, 2003). O esquema vacinal varia entre explorações, podendo optar-se pela vacinação das fêmeas reprodutoras e descendência ou pela dupla vacinação da descendência com 14 dias entre elas (Sobestiansky *et al.*, 1999).

1.2.2. *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Actinobacillus pleuropneumoniae é o agente causador de pleuropneumonia suína (APP), doença altamente contagiosa, por vezes fatal, em animais de recria e engorda. Encontra-se disseminada por todo o globo (Rodríguez-Ferri *et al.*, 2003). É um parasita obrigatório do aparelho respiratório e específico dos suínos (Bossé *et al.*, 2002; Sobestiansky *et al.*, 1999). Dentro dos vários biótipos e serótipos que possui, há diferenças de virulência, apesar de todos serem capazes de provocar a mesma doença (Bossé *et al.*, 2002).

As taxas de morbidade e mortalidade variam muito de acordo com a forma clínica da doença e com outros factores de risco da APP (Rodríguez-Ferri *et al.*, 2003). Na forma aguda, há elevada mortalidade (Sobestiansky *et al.*, 1999), enquanto, na forma crónica, há redução da taxa de crescimento, ineficácia na conversão alimentar, aumento do tempo até à comercialização e potenciação do desenvolvimento de outras infecções secundárias (Chiers *et al.*, 2002; Stärk, *et al.*, 2007; Taylor, 1986). Estes dados, associados aos custos com terapêutica e profilaxia, implicam elevadas perdas financeiras no ramo da suinicultura (Coelho *et al.*, 2004).

Os factores que potenciam o desenvolvimento da APP e a sua gravidade são: estação do ano (Rodríguez-Ferri *et al.*, 2003) e o maneio – densidade animal, mistura de lotes de animais, presença de gases nocivos, elevada humidade e temperaturas baixas (Rodrigues, 2000; Taylor, 1986).

Animais de todas as idades podem ser afectados. Rodrigues (2000) afirma que a ocorrência é máxima entre as 16 e as 19 semanas, pela sobrecarga animal. Enquanto Sobestiansky e colaboradores (1999) e Rodríguez-Ferri e colaboradores (2003) defendem que o período de maior ocorrência é entre a 8 e 18 semanas, sendo a infecção mais grave às 8-10 semanas, altura em que o animal perde a imunidade transferida pelo colostro. Regra geral, apenas em explorações *naïve*, animais muito jovens e animais adultos são afectados (Sobestiansky *et al.*, 1999).

A entrada do *Actinobacillus pleuropneumoniae* na exploração é feita através do contacto directo com secreções nasais altamente infectadas de animais assintomáticos, ou por intermédio de fómites (gotículas, aerossóis, equipamentos e trabalhadores), a distâncias reduzidas (>5m) (Rodrigues, 2000).

O agente da APP é inalado pelo hospedeiro e fica aderido às células epiteliais do aparelho respiratório inferior, iniciando a sua multiplicação a uma taxa elevada; assim, o

sistema mucociliar é incapaz de eliminar as bactérias que se vão acumulando. O sistema macrofágico é activado, mas a capacidade de sobrevivência desta bactéria no interior dos macrófagos dá-lhe tempo suficiente para iniciar a produção de toxinas Apx (Bossé *et al.*, 2002).

As consequências patológicas da APP devem-se à produção das toxinas Apx que possuem efeito citotóxico sobre diversos tipos celulares e, directa e indirectamente, estimulam a libertação de mediadores inflamatórios de macrófagos activados (Bossé *et al.*, 2002).

Sinais Clínicos:

A expressão clínica da doença depende de diversos factores, como a virulência da estirpe, densidade animal e de explorações, susceptibilidade do hospedeiro e ventilação (Rodrigues, 2000).

Nos dias de hoje, não existe evidência que outras infecções bacterianas ou víricas aumentem a ocorrência de APP, no entanto tem-se verificado que situações de stresse estão associadas com o aumento da ocorrência de APP (Bossé *et al.*, 2002). Deve salientar-se que embora infecções concomitantes, como PRRS e AD, não aumentem a ocorrência de APP, elas exacerbam a sua manifestação clínica (Rodrigues, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999).

Na forma hiperaguda, os animais surgem mortos, sem que tenham anteriormente manifestado qualquer tipo de sinais prévios; podem apresentar sangue nas narinas e/ou boca (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Na forma aguda, o quadro exibido é de anorexia, prostração, hipertermia (40-42°C), diarreia – na presença ou não de vómito -, dificuldade respiratória, tosse, epistaxis (Fig.1.3); os animais afectados permanecem no canto das baias em decúbito ventral ou posição de “cão sentado”. A pele das orelhas, focinho e



Figura 1.3 – Animal de engorda. Sinais de epistaxis.

membros pode apresentar-se cianótica. Os animais sobreviventes evoluem para a forma crónica (Rodrigues, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999).

A forma crónica é caracterizada por episódios esporádicos de tosse e atrasos no crescimento. Nesta fase, nota-se uma maior rejeição de carcaças a nível do matadouro, por causa lesões de aderências pleurais e pericárdicas (Rodrigues, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999).

Diagnóstico:

O modo de diagnóstico desta doença baseia-se na história da exploração – sinais clínicos e registos - e lesões macroscópicas, observadas *in vivo* e em avaliação *post mortem*, e microscópicas; a obtenção da confirmação realiza-se por intermédio de testes laboratoriais, como isolamento do agente, identificação e tipificação serológica (Coelho *et al.*, 2004).

As lesões pulmonares encontradas são bilaterais, afectando os lobos apicais, diafragmático e cardíaco, com áreas pneumónicas escuras e duras, e pleuresia fibrinosa. Em situações crónicas, encontra-se nódulos encapsulados. No caso de ocorrer a resolução das lesões pulmonares, o único vestígio deixado são as aderências pleurais (Coelho *et al.*, 2004).

Prevenção e Controlo:

O controlo desta doença representa um desafio para o Médico Veterinário e produtores, já que os animais que a ela sobrevivem se tornam portadores, excretando constantemente o agente (Rodrigues, 2000).

Em paralelo com a implementação de medidas de manejo e biossegurança rigorosas, pode realizar-se uma antibioterapia e instituir-se um programa vacinal. Estes permitem a redução da morbidade e mortalidade, mas não impedem a infecção (Rodrigues, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999).

Estão disponíveis vacinas inactivadas e vacinas de subunidades. A utilização de vacinas não evita a condição de animal portador. O plano vacinal empregue depende das necessidades da exploração. Quando a doença se encontra disseminada e activa, recomenda-se a aplicação de vacinas nas reprodutoras e descendência; quando a doença já se encontra controlada, é recomendada apenas a administração da vacina na descendência entre as 6 ou 8 semanas (Rodríguez-Ferri *et al.*, 2003).

1.2.3. Bordetella bronchiseptica

Desde 1910, a *B. bronchiseptica* é conhecida como agente patogénico dos Mamíferos. O interesse por esta bactéria aumentou gradualmente com a crescente preocupação pelas doenças respiratórias de suínos em regime de confinamento (Goodnow, 1980). Nos dias de hoje, sabe-se que a *B. bronchiseptica* é um agente contribuidor da PRDC (Zhao *et al.*, 2010). Esta bactéria leva a perdas económicas, tanto no tratamento, como pela perda de animais (Goodnow, 1980).

Este agente é capaz de colonizar o aparelho respiratório superior, estando implicado no desenvolvimento de Rinite Atrófica, em sinergia com *P. multocida*; também é capaz de colonizar o aparelho respiratório inferior, causando quadros persistentes de bronquite purulenta e pneumonia (Taylor, 1986). Shin e colaboradores(2007) descreveram 4 tipos de *B. bronchiseptica* e, apesar da variabilidade genética, concluíram que podem classificados como indistinguíveis.

Em 2010, Zhao e colaboradores conduziram um estudo na China que relatou que entre os animais com doença respiratória, 18,6% de pulmões infectados evidenciavam a presença de *B. bronchiseptica*; estes autores defendem que a ocorrência desta doença está subavaliada,

sendo necessário realizar estudos mais aprofundados a nível mundial para obter dados mais conclusivos.

Animais de todas as idades são afectados, mas há maior ocorrência em animais entre os 40 a 60 dias de vida, enquanto animais até aos 20 dias de vida são os menos afectados (Zhao *et al.*, 2010).

Este agente entra na exploração pela introdução de animais contaminados, geralmente assintomáticos, e é transmitida de animal a animal por contacto directo ou através de aerossóis. Embora menos frequente, a transmissão por intermédio de equipamentos, roupas ou mesmo em secreções nasais secas dos tratadores é possível (Taylor, 1986).

A propagação desta bactéria dentro de uma exploração é potenciada por esquemas de ventilação deficientes, presença de densidades animais elevadas e alta carga de infecciosa (Taylor, 1986). A estação do ano também influencia a ocorrência de *B. bronchiseptica*: em estações quentes, há uma reduzida taxa da bactéria; nas estações frias, verifica-se o inverso (Zhao *et al.*, 2010).

O agente patogénico entra no hospedeiro pelas vias respiratórias superiores, onde adere ao epitélio ciliado da cavidade nasal, multiplicando-se e colonizando o meio. Ocorre a destruição dos cílios e uma reacção neutrofílica que leva à libertação de substâncias tóxicas (Taylor, 1986). Segundo Taylor (1986), a primeira alteração encontrada é a broncopneumonia, que pode ser agravada pela presença de *Haemophilus* spp. e *Mycoplasma* spp.; a infecção na cavidade nasal pode ser complicada por *P. multocida*, *Mycoplasma hyornis* e *Haemophilus* spp..

Sinais Clínicos:

As alterações nasais causam espirros, corrimentos lacrimais, exsudado mucopurulento nas narinas e, por vezes, epistaxis. Pode ocorrer sinais de torção do focinho (Taylor, 1986).

Num quadro pneumónico, os sinais começam 3 a 4 dias pós-infecção. Inicialmente, o animal apresenta-se com tosse, depois surge uma febre ligeira (até 40°C), dispneia, anorexia, diminuição da condição corporal e aumento da taxa respiratória. Pode ocorrer mortalidade e, em casos complicados por infecções secundárias, esta pode atingir valores de 30% (Taylor, 1986).

Numa situação não complicada, o ganho médio diário de peso diminui cerca de 16-18%, enquanto numa situação complicada, esta diminuição pode atingir valores de 26-30% (Taylor, 1986).

Diagnóstico:

O diagnóstico presumptivo pode ser realizado a partir dos sinais clínicos e das lesões *post mortem*. Contudo, para obter confirmação, deve recorrer-se ao isolamento do agente, a

partir de zaragatoas nasais. Pode realizar-se também a detecção de anticorpos séricos (Taylor, 1986).

Dentro das lesões *post mortem*, destaca-se a bronquite purulenta, presente em todos os casos, e as áreas consolidadas, congestionadas e pneumónicas nos lobos pulmonares craneais e médios. Frequentemente, ocorre a recuperação do animal e apenas são observadas áreas pulmonares de colapso e fibrose (Taylor, 1986).

Prevenção e Controlo:

A profilaxia desta doença, inclui antibioterapia e implementação de um protocolo vacinal. Existem vacinas mortas e vivas atenuadas que podem ser usadas nos animais reprodutores, para haver passagem da imunidade passiva, ou nos leitões, para induzir imunidade activa (Taylor, 1986).

1.2.4. Outras

Existe outro conjunto de bactérias com implicações respiratórias que provocam lesões pulmonares, mais ou menos graves, e alteram o equilíbrio do aparelho respiratório, debilitando as defesas naturais do animal (Perestrelo-Vieira, 2000).

Pasteurella multocida (tipo A) é uma bactéria associada a manifestações que podem ser subclínicas ou associadas a quadro pneumónicos, onde actua como agente patogénico secundário (Sobestiansky *et al.*, 1999; Taylor, 1986). Factores que predispõem ao seu desenvolvimento são: infecções primárias por *M. hyopneumoniae*, *B. bronchioseptica*, o SIV e condições climatéricas adversas (Perestrelo-Vieira, 2000; Sobestiansky *et al.*, 1999; Taylor, 1986). Actualmente este agente encontra-se disseminado mundialmente (Taylor, 1986).

Haemophilus parasuis é o agente causal da Doença de Glässer; esta é caracterizada por poliartrites, poliserosites e meningites (Taylor, 1986). Este agente está associado a pneumonias agudas, pleurites ocasionais e bronquites purulentas e funciona como agente patogénico secundário às infecções por *M. hyopneumoniae* (Perestrelo-Vieira, 2000). Actualmente, esta bactéria encontra-se distribuída mundialmente (Sobestiansky *et al.*, 1999).

Streptococcus suis é encontrado em suínos, animais que funcionam como seu reservatório. Com maior relevo, este agente causa uma meningite infecto-contagiosa que afecta animais desde a fase de leitão até à engorda (Sobestiansky *et al.*, 1999). Este agente está envolvido na doença respiratória mas actua apenas como agente facultativo e, quando actua sobre o sistema respiratório, causa uma pneumonia difusa (Perestrelo-Vieira, 2000).

Salmonella choleraesuis é uma estirpe do Grupo C, extremamente rara, mas que está implicada em casos graves de doença nos suínos. Possui duas formas clínicas: séptica – doença aguda com elevadas taxas de mortalidade – e entérica – doença de gravidade moderada que afecta essencialmente o aparelho digestivo. Pode ser um agente debilitante e

interagir com o PCV2 num surto de PMWS. Ambas as formas afectam animais da fase inicial da engorda (White, 2004).

Por fim, menciono *Actinobacillus suis*, bactéria associada com quadros sépticos e fatais em leitões e animais de recría. Mais recentemente, em explorações com elevados níveis sanitários, esta bactéria tem surgido em animais de engorda sob a forma de pneumonia hemorrágica e necrotizante. Além da febre, típica de um quadro séptico, estes animais apresentam ainda tosse (Yaeger, 1995).

1.3. Medidas de Biossegurança

A FAO/OIE (2008) define a biossegurança como: *“A implementação de medidas que reduzem o risco de introdução e disseminação de agentes de doença; requer a adopção de um conjunto de atitudes e comportamentos por parte das pessoas, para reduzir o risco em todas as actividades envolvendo animais domésticos, captivos/exóticos e selvagens, bem como todos os seus produtos.”*

A base do desenvolvimento das medidas de biossegurança está suportada em conhecimentos epidemiológicos – forma e duração da excreção de agente patogénico, sobrevivência no meio. Deve salientar-se que algumas medidas gerais precisam ser ajustadas às particularidades e necessidades de uma determinada exploração, faixa etária ou surto presente (FAO, 2010).

O controlo de uma doença é mais complicado em países com longas distâncias internas para trocas e com linhas fronteiriças maiores, já que aumenta a possibilidade de ocorrer maior volume de movimento de animais de diferentes origens (FAO, 2010).

Na publicação *Good Practices for Biossecurity in the Pig Sector*, a FAO (2010) defende que os pontos base para a uma correcta implementação das medidas de biossegurança passam por segregação, limpeza e desinfecção.

Por segregação, entende-se a separação dos animais ou materiais potencialmente infectados dos animais ou materiais que se encontram saudáveis. Uma vez que um dos principais mecanismos de transmissão de doença entre os suínos é por contacto directo, este ponto tem uma importância vital na obtenção de um elevado estatuto sanitário (FAO, 2010).

O passo seguinte na manutenção da eficácia da segregação é a limpeza. Os agentes patogénicos são eliminados através de excreções e/ou secreções que conseguem aderir a diversos materiais e preservar a viabilidade desse agente. Portanto, qualquer animal, objecto ou pessoa que passe a barreira infectado/não infectado deve ser metodicamente limpo para remover essas partículas (FAO, 2010).

Por fim, refere-se a desinfecção. De acordo com a OIE (2010), a desinfecção é a *“aplicação, após limpeza metódica, de procedimentos com o intuito de destruir os agentes*

infecciosos ou parasitários, incluindo zoonoses; isto aplica-se aos perímetros, veículos e diferentes objectos que tenham sido directa ou indirectamente contaminados”.

Atendendo ao alvo de acção, as medidas de biossegurança podem ser divididas em bio-exclusão – medidas que visam a prevenção da entrada da doença na exploração - e bio-contenção – medidas que incluem esforços no sentido de prevenir a disseminação da doença dentro da exploração (FAO, 2010).

Assim, as medidas de biossegurança funcionam como um conjunto de medidas que visam prevenir a introdução de doença numa exploração. É essencial que estas sejam o ponto de partida e a base do modo de acção diária de todas as pessoas envolvidas numa exploração pecuária: produtor, trabalhadores, médico veterinário, transportadores, fornecedores.

Neste sentido, e reconhecendo a necessidade simplificar e orientar o funcionamento de uma exploração pecuária, Madec e colaboradores (1999) sumariaram em 20 pontos, aplicáveis a todas as fases da produção suína, um conjunto de recomendações que pretendem a obtenção de uma produção mais segura e rentável (Quadro A.1).

A implementação das medidas de biossegurança pressupõe que determinados factores sejam respeitados. De entre estes, salienta-se:

- Localização: este é um dos factores mais importantes em termos de biossegurança, já que uma localização isolada permitirá evitar doenças de origem aerógena. Idealmente, deve ser construída a distâncias de pelo menos 4km de outras explorações pecuárias, já que há diversos agentes patogénicos capazes de percorrer essas distâncias em condições adequadas (vento, humidade e temperatura). Deve ser afastada de estradas, matadouros, entrepostos e casas de desmancha. A presença de outras espécies animais pode veicular a presença e contínua disseminação de determinados agentes patogénicos (Barceló *et al.*, 1998).
- Isolamento do Efectivo de Reposição: a recepção de efectivo reprodutor acarreta duas preocupações, já que os novos animais podem transportar doenças inexistentes no local de recepção, mas também porque esses mesmos animais têm que se adaptar ao microbiotismo presente na exploração de recepção. Assim, um período de quarentena é imposto para que os animais se adaptem e para que seja possível perceber se representam um risco para a exploração, introduzindo novas doenças na exploração. O período de isolamento permite a manifestação de doenças que se encontravam em incubação, detectar a presença de doenças crónicas e, caso seja possível, instituir um tratamento que evite a disseminação do agente aquando da introdução do animal (APHIS, 2008; FAO, 2010).
- Fluxo de Animais: são praticados maioritariamente dois sistemas de fluxo de animais na exploração: contínuo e tudo-dentro/tudo-fora (do inglês *all-in/all-out*). O sistema que permite um melhor maneio, preservação do estado sanitário da exploração e prevenção da disseminação

do agente ao longo da exploração é o sistema tudo-dentro/tudo-fora (APHIS, 2008). Este sistema permite realizar operações, como limpeza, desinfecção e vazio sanitário dos edifícios, cruciais na luta contra os agentes patogénicos. A exploração deve ser estruturada de modo a permitir a circulação dos animais sempre na mesma direcção e que não haja linhas de cruzamento entre as diversas fases de crescimento, ou seja, devem mover-se das maternidades para a recria e, por fim, para a engorda, sem passagem por uma fase anterior para ir para a seguinte. A mistura de animais de lotes distintos, no mesmo espaço ou baia, deve ser evitada, uma vez que os animais com diferentes idades possuem diferentes graus de imunidade e diferente capacidade de resposta face a determinada agressão.

- Restrição de Visitas: todos os trabalhadores e visitantes devem obedecer a protocolos que reduzam a introdução de novos agentes na exploração pecuária. Pessoas que entrem na exploração não devem ter estado recentemente em contacto com animais de outras origens nem em outros locais onde é possível ocorrer contaminação. A entrada na exploração de visitantes deve ser reduzida ao mínimo indispensável e, se necessário, deve ser realizada usando roupas e calçado adequado e exclusivo do local. Idealmente, deve existir um pedilúvio com água e desinfectante para a remoção de qualquer contaminação (FAO, 2010).
- Controlo de Pragas: roedores, outros animais domésticos e alguma da fauna selvagem funcionam como reservatório para agentes patogénicos do suíno. A presença de animais domésticos deve ser eliminada. Para o controlo da entrada de fauna selvagem, deve ser construída uma vedação resistente em todo o perímetro da exploração pecuária (APHIS, 2008).

2 - O PAPEL DAS CONDIÇÕES AMBIENTAIS E OUTRAS RELACIONADAS

As características individuais de cada animal influenciam largamente as propriedades e resultados da produção obtida numa exploração pecuária. No entanto, o papel das condições ambientais não pode ser negligenciado.

2.1. Pressão do Meio e suas Implicações

Por questões produtivas e económicas, os animais estão sujeitos a uma elevada pressão, designada por Carbo (2005) como *Pressão do Meio*. Esta é gerada pelas novas legislações comunitárias e exigências do consumidor. É importante conhecer quais as suas consequências e implicações na saúde do animal e no seu desenvolvimento e produtividade.

A Pressão do Meio encontra-se associada a situações de elevado stresse nos animais. Qualquer situação de stresse, em particular uma situação crónica, afecta a regulação das funções fisiológicas do organismo e tem consequências sobre o sistema digestivo, imunitário e reprodutivo, tal como sobre o metabolismo, potenciando problemas patológicos e/ou rendimentos inferiores (Lagreca *et al.*, 1998).

Na produção intensiva, o stresse é causado por situações de temperaturas muito baixas ou muito altas, mistura e movimento de animais, confinamento, desmame, alimentação restrita e ruídos (Laval, 2000; Roth, 2000).

Numa tentativa de adaptação ao meio, os suínos têm dois mecanismos de resposta: sistema neuroendócrino – adaptação do organismo às condições do meio – e sistema imunitário – resposta face a agentes patogénicos (Lagreca *et al.*, 1998).

Os sistemas neuroendócrino e imune comunicam-se e influenciam-se de maneira bidireccional via sinais nervosos directos e via sinais hormonais. O sistema neuroendócrino é capaz de alterar directamente a função das células imunitárias, enquanto o sistema imune é capaz de modelar a libertação de substâncias por parte dos órgãos neuroendócrinos (Roth, 2000).

As situações de stresse crónico levam ao aumento da secreção de corticoesteróides, causadores do desequilíbrio prejudicial no organismo do suíno. Os corticoesteróides têm capacidade imunodepressora e exercem efeito sobre todas as etapas da resposta imunitária, pela redução do número das células implicadas e alteração da sua função (Laval, 2000).

Os efeitos do stresse na evolução das doenças infecciosas são múltiplos, já que inicialmente aumentam a sensibilidade do animal a certas doenças infecciosas e, posteriormente, interferem com a resposta imunitária propriamente dita (Laval, 2000).

2.2. Ventilação

Em sistemas de produção intensiva, a ventilação possui um papel vital, já que permite a renovação de ar, a eliminação de humidade e calor excessivos produzidos pelo animal, a minimização de poeiras e a remoção de gases tóxicos acumulados (Bottcher *et al.*, 2001).

Deste modo, a ventilação tem um papel preponderante no estado sanitário, no desempenho zootécnico e no Bem-Estar dos animais (IFIP, 2000).

Cada fase etária produz quantidades de calor e humidade diferentes e, portanto, possui requisitos específicos no que concerne às taxas de ventilação mínima e máxima (Quadro A.2). Durante o tempo frio, a taxa mínima de ventilação é regulada de modo a permitir a remoção dos gases e humidade produzidos pelo animal; no tempo quente, a taxa de ventilação é regulada para permitir a saída do excesso de calor produzido pelos animais (Bottcher *et al.*, 2001).

Cargill e colaboradores (2002) defendem que o maior problema existente com os esquemas de ventilação utilizados é estes serem dimensionados e estruturados para maximizar a temperatura do ar e não no sentido de obter a melhor qualidade de ar. Citando Massabie e colaboradores (1991), Cargill e colaboradores (2002) afirmam que a relação entre a doença respiratória e a qualidade de ar está bem estabelecida e defendem que a presença de elevadas densidades animais, em simultâneo com a má qualidade do ar, conduz a um aumento da ocorrência de doença respiratória.

Existem dois tipos de ventilação: mecânica e natural. Cada um dos tipos respeita princípios base diferentes, por isso, serão descritos em separado.

2.2.1. Ventilação Natural

A ventilação natural está a recomendada para animais com pesos superiores a 33kg. Existem 3 tipos de edifícios nos quais este tipo de ventilação funciona adequadamente: unidades pequenas, edifícios de frente aberta e edifícios modificados de frente aberta (MWSP-8, 1982). Pelas observações efectuadas ao longo do estágio, verificámos que, em Portugal, os edifícios mais frequentemente ventilados naturalmente são as unidades pequenas e os edifícios modificados de frente aberta.

O princípio base da ventilação natural é a diferença entre a pressão e temperatura interna e externa do ar circulante, permitindo a movimentação de ar ao longo do edifício. Este sistema requer a presença de janelas largas laterais, lanternim e cornijas (MWSP-8, 1982).

A localização e orientação dos edifícios têm um papel importante neste esquema de ventilação. A presença de árvores, silos e outros edifícios e estruturas causam uma interrupção no fluxo de ar e, assim, limitam a ventilação dos mesmos; uma estrutura maciça altera os fluxos

de ar por uma distância 5 a 10 vezes maior que a sua altura. O edifício deve ser orientado de modo a que o eixo maior seja perpendicular aos ventos dominantes (MWSP-8, 1982).

A regulação das janelas pode ser feita mecanicamente, com recurso a um termóstato, ou manualmente. Seja qual for o sistema usado, a regulação da área de abertura tem que ser minuciosa para evitar flutuações de temperaturas e geração de correntes de ar sobre os animais. Na mudança de estação, o controlo diário tem que ser mais cuidado, já que a variação diária de temperatura é maior e mais evidente (MWSP-8, 1982).

2.2.2. Ventilação Mecânica

Um sistema de ventilação mecânica inclui ventoinhas, controladores, janelas para entrada ou saída de ar. Este sistema possibilita um maior controlo sobre a temperatura, a humidade da sala e as movimentações de ar, sendo ideal para salas de maternidade e recria, onde estão presentes os animais mais jovens e sensíveis (IFIP, 2000; MWSP-8, 1982).

Encontra-se dividida em dois tipos: sistema de ventilação por pressão positiva (supressão), onde as ventoinhas forçam o ar para o interior do edifício, permitindo a condensação do ar que entra; sistema de ventilação por pressão negativa (depressão), onde as ventoinhas removem o ar do interior do edifício, forçando a entrada de ar fresco pelas janelas (IFIP, 2000; MWSP-8, 1982).

Em qualquer destes sistemas é essencial respeitar um requisito: a entrada de ar tem que ser igual à saída. Deste modo, a regulação das aberturas das janelas é crucial para uma boa ventilação.

Os esquemas de ventilação manuais ou mecânicos, associados a sistemas de confinamento dos animais, estão sujeitos a falhas. Estas falhas podem ocorrer por acidentes, má estrutura e dimensionamento da ventilação ou operações impróprias, conduzindo a uma insuficiente ventilação com aumento da concentração de gases tóxicos. Situações como estas podem causar a morte de um número elevado de animais, em qualquer altura do ano. Os gases que representam maior risco para o animal são o amoníaco, o sulfato de hidrogénio, o dióxido de carbono, o metano, o monóxido de carbono e o amoníaco anidro (Carson, 2000).

O amoníaco é o gás encontrado com mais frequência em altas concentrações nos edifícios. Este gás reage com as mucosas ocular e respiratória e, por isso, os animais podem apresentar produção lacrimal excessiva, respiração superficial e secreção nasal clara ou purulenta. Funciona como agente crónico causador de stresse, influenciando o decorrer de certas infecções e levando a atrasos de crescimento em animais mais jovens (Carson, 2000).

O sulfato de hidrogénio é um gás potencialmente letal que, por norma, se encontra no ar a uma concentração não tóxica. Contudo, quando há agitação do conteúdo das fossas, pode atingir rapidamente concentrações tóxicas e mesmo letais, tanto para os suínos como para o

Homem. A acção irritante dá-se a nível dos olhos e mucosa respiratória, principalmente nas estruturas mais profundas, levando à formação de edema pulmonar (Carson, 2000).

Embora seja biologicamente inerte, o metano é considerado um gás venenoso, pois causa o deslocamento do oxigénio para determinadas áreas do edifício, provocando a asfíxia dos animais. Apesar de poder colocar em risco a saúde dos animais, o dióxido de carbono dificilmente atinge as concentrações necessárias para tal (Carson, 2000).

O envenenamento por monóxido de carbono ocorre quando há deficiências no material de aquecimento das salas. Este gás actua por competição com o oxigénio nos locais de ligação à Hemoglobina, pois possui uma afinidade de ligação à Hemoglobina muito superior à do oxigénio, levando hipoxia tissular e possível morte de animais; esta situação é mais frequente nas maternidades (Carson, 2000).

Por fim, temos o amoníaco anidro que actua sobre a córnea, boca e aparelho respiratório, causando graves queimaduras químicas. Pode causar morte por laringoespasma e edema pulmonar. A lesão pulmonar residual leva a uma invasão bacteriana secundária que impede que o animal recupere o seu potencial produtivo (Carson, 2000).

2.3. Temperatura e Humidade

A temperatura ambiental a que o animal está sujeito pode influenciar negativamente o seu desempenho, quer na fase de crescimento, quer na fase reprodutiva. Assim, definiu-se um conjunto de temperaturas que respeitam as necessidades de cada animal, em função da sua faixa etária, e que representam a zona de conforto do animal (Myer *et al.*, 2009) (Quadro A.3).

Quanto mais velho for o animal, menor o seu requisito de temperatura, já que a sua capacidade de adaptação e defesas face a condições adversas aumentam (Myer *et al.*, 2009).

Quando as temperaturas permanecem acima dos 27°C durante mais de 2 a 4 dias, começa a verificar-se reduções significativas no desempenho reprodutivo e produtivo, conduzindo a perdas na condição corporal e estado geral do animal (Myer *et al.*, 2009).

Para dissipar o calor, o animal usa mecanismos como o aumento das perdas de calor e a redução do metabolismo, entre os quais o aumento da superfície corporal em contacto com superfícies frias e aumento da taxa respiratória (arfar), aumentando a taxa de evaporação e as perdas caloríficas a este nível (Myer *et al.*, 2009).

A alimentação, a digestão e a absorção de nutrientes geram calor, por isso, os animais reduzem a ingestão de alimento com o objectivo de produzir menos calor. Contudo, essa redução de produção de calor faz-se às custas de perdas na condição corporal, nos suínos de engorda, de uma deficiente lactação, nas porcas em maternidade, e de distúrbios reprodutivos, tanto nas fêmeas prenhas como nos varrascos (Myer *et al.*, 2009).

Em termos de manejo, o produtor pode utilizar métodos que reduzam o stresse de calor, tais como, usar densidades animais adequadas ao peso dos animais, colocar abrigos em

espaços exteriores, usar materiais de isolamento dos edifícios adequados, manter água fresca disponível, montar um equipamento de gotejamento na parte superior do edifício e equipar a sala com um sistema de *cooling* (Myer *et al.*, 2009). Myer e colaboradores (2009) referem que, caso seja necessário, deve proceder-se a um aumento da densidade energética da ração, de modo a compensar a diminuição da ingestão de alimento.

Quando os animais estão sujeitos a temperaturas abaixo da sua zona de conforto, há gastos de energia no sentido da produção de calor e não no sentido de crescimento, levando a um atraso na taxa de crescimento desses animais (Gonyou *et al.*, 2000).

Oscilações súbitas na temperatura da sala estão relacionadas com aumento da gravidade e ocorrência de certas patologias e, em especial nos suínos de engorda, há evidências que essas oscilações exacerbam a patologia respiratória (Gonyou *et al.*, 2000).

A humidade relativa recomendada (HRR) é entre 60 a 80%, já que estes valores permitem um melhor controlo dos microrganismos. Tanto o aumento, como a diminuição da HRR, conduz a um aumento da carga de agentes patogénicos no ar. Uma humidade excessiva, em particular, contribui para o aumento do stresse térmico, porque dificulta o arrefecimento por evaporação (Gonyou *et al.*, 2000).

2.4. Densidade Animal

Mesmo em produção intensiva, a componente social não pode ser negligenciada. A produção de animais é feita em grupo, situação que pode revelar-se complexa, pois o número de animais colocado por grupo nem sempre é claro e, por vezes, há perdas associadas a lutas e a hierarquias estabelecidas (Estevez *et al.*, 2007). As questões hierárquicas limitam o acesso dos animais do estrato inferior ao comedouro e água, situação que vai atrasar o crescimento do animal e potenciar o desenvolvimento de doenças (Gonyou *et al.*, 2000).

Há estudos que indicam que a criação de grupos maiores é favorável, já que os animais naturalmente se vão dividir em subgrupos e estabelecer áreas territoriais, diminuindo os episódios de agressão (Estevez *et al.*, 2007).

Além das situações comportamentais, inerente à mistura de animais, existe ainda a componente sanitária que é prejudicada pelo uso de grupos maiores. A prática de densidades animais elevadas facilita o desenvolvimento, propagação e estabelecimento de uma doença (Estevez *et al.*, 2007); esta situação limita os movimentos dos animais e o acesso ao comedouro e água (Gonyou *et al.*, 2000).

O Decreto-Lei n.º 135/2003 determina as áreas adequadas para cada animal em função do peso vivo (Quadro A.4) e da aptidão reprodutiva (Quadro A.5).

2.5. Maneio Alimentar e Hídrico

A água é um bem essencial. Nos suínos, ela constitui cerca de 82% do peso vivo de um animal jovem e cerca de 55% do peso vivo de um adulto. Existem três fontes essenciais de água: alimento, água metabólica e água da bebida (Nyachoti *et al.*, 2010).

A quantidade de água ingerida pelo animal é influenciada pelos seguintes factores: qualidade da água fornecida, condições ambientais, factores sociais, disposição e qualidade dos equipamentos. A determinação dos valores de água necessários para cada fase etária nem sempre é fácil, pois não se conhecem ainda todas as interações entre factores ambientais, como humidade e temperatura, e os mecanismos metabólicos relacionados com a água. Deve ter-se em atenção estados fisiológicos específicos, como a gestação, amamentação e crescimento (Nyachoti *et al.*, 2010). Apesar do que já foi referido, o Decreto-lei 135/2003 define requisitos diários mínimos por animal e o fluxo das tetinas (Quadro A.6).

De acordo com o Decreto-Lei 135/2003, cada animal deve ser alimentado pelo menos uma vez por dia, de modo adequado à manutenção da sua integridade física. Deve salvaguardar-se as necessidades específicas de cada fase produtiva da vida do animal.

Um correcto maneio alimentar, além de ser essencial para otimizar e maximizar o crescimento e produtividade dos animais, permite manter os animais em boa condição corporal e, portanto, um bom estado geral do animal. Cada fase produtiva ou reprodutiva requer uma alimentação específica e adaptada às suas necessidades (Reese *et al.*, 2000).

No desenvolvimento das bases nutricionais de uma determinada fase, vários factores são considerados – genética, biodisponibilidade, interacção nutricional, capacidade de ingestão, qualidade das matérias-primas – e, a partir destes, são estabelecidos os requisitos mínimos que devem ser respeitados (Reese *et al.*, 2000).

De acordo com Whitney e colaboradores (2007), só uma alimentação adequada permite a obtenção de um bom estado sanitário da exploração e, do mesmo modo, só um bom estado sanitário da população permite obter os níveis desejados de ingestão de alimento.

Quando há uma situação patológica presente na exploração, verifica-se uma diminuição da ingestão de alimento e um desvio dos nutrientes absorvidos para a resposta imunitária, causando uma diminuição do ganho diário médio de peso (Shurson *et al.*, 2007).

Shurson e colaboradores (2007) confirmam esta relação e defendem que uma correcta alimentação proporciona aos animais uma maior resistência face a agentes agressores, como bactérias e vírus, já que o animal possui uma melhor integridade tecidual, uma produção de anticorpos maior e uma imunidade mais eficiente. Um animal correctamente nutrido tem uma capacidade de resposta imunitária melhor e mais adequada, levando a uma rápida recuperação.

Neste sentido, a otimização da assimilação de nutrientes é obtida através de um bom programa profilático, e um bom programa profilático proporciona uma melhor assimilação de nutrientes (Shurson *et al.*, 2007).

2.6. Iluminação

O fotoperíodo é o tempo de exposição diária à luz que cada animal precisa (Clarck *et al.*, 2006). Do ponto de vista de Bem-Estar Animal, a intensidade de luz utilizada deve ser a necessária que permita a observação de todos os animais claramente, em qualquer ponto da baia, por parte do produtor/trabalhador (Olfert *et al.*, 1993).

Nos suínos de engorda, a influência dos ciclos de luz/escuridão é evidente no comportamento alimentar, mas não na quantidade de alimento ingerido.(Clarck *et al.*, 2006; Gonyou *et al.*, 2000). Estes estudos indicam que os suínos possuem uma excelente capacidade de adaptação à quantidade de luz recebida diariamente (Gonyou *et al.*, 2000).

Em termos de legislação, o Decreto-Lei n.º 135/2003 postula que os animais de engorda devem ser submetidos a um mínimo de 8 horas de luz diárias com intensidade de 40lux e, em edifícios com iluminação artificial, os animais devem ter períodos de descanso do efeito da luz.

3 - BEM-ESTAR ANIMAL

3.1. Definição

Desde os anos 70, a indústria suinícola caminha em direcção à especialização, mecanização e intensificação; estes sistemas permitem uma produção automatizada com recurso a menos mão-de-obra (Donham *et al.*, 2001). A intensificação da produção implicou alterações nos padrões comportamentais, territoriais e alimentares dos animais, sendo a sua selecção efectuada em função de índices zootécnicos, correspondentes às necessidades de altos rendimentos impostas pelo Homem (Lagreca *et al.*, 1998).

Em paralelo com este progresso, o consumidor evolui e começou a estar mais atento ao modo de produção dos géneros alimentícios que consome, exigindo maior transparência e informação sobre a cadeia de produção (Broom, 2009). Grupos activistas fizeram a chamada de atenção para as questões de Bem-Estar Animal e rapidamente mudanças foram pedidas (Tonsor *et al.*, 2009).

Neste sentido, a FAO (2008) evidenciou a íntima relação entre bem-estar animal, estado de saúde do animal e produtividade e apelou para que fossem desenvolvidas práticas produtivas com base no Bem-Estar Animal.

O conceito de Bem-Estar é um tema realmente amplo e complexo, que pode ser definido em função das características base do animal e da sua aptidão produtiva, preservando em todos os momentos as necessidades individuais e zootécnicas (Carbó, 2005).

A definição de Bem-Estar é multidimensional e envolve conceitos científicos, éticos, políticos e económicos. Desde 1965, com o Relatório de Brambell, revisto em 1993 pela *Farm Animal Welfare Council* (FAWC), o Bem-Estar Animal existe como uma disciplina individualizada (Carenzi *et al.*, 2007). Atendendo à etologia e fisiologia dos animais, estas entidades definiram as cinco liberdades que devem ser respeitadas:

- **Liberdade da fome, da sede e da subnutrição** – acesso a água fresca e dieta que permitam a manutenção da saúde e vigor.
- **Liberdade do desconforto** – condições ambientais que forneçam um abrigo e área confortável de descanso.
- **Liberdade da dor, de doenças e de lesões** – prevenção ou rápido diagnóstico e tratamento.
- **Liberdade do medo e do stresse** – condições que permitam ao animal viver sem sofrimento mental.
- **Liberdade de expressão dos seus comportamentos naturais** – instalações e espaço adequados, em conjunto com animais da mesma espécie.

Segundo Broom (1991), o termo Bem-Estar refere-se ao estado de um indivíduo em constante e dinâmica adaptação com o seu ambiente. Hughes (1976), citado por Carezzi (2007), afirma que o Bem-Estar é um conceito amplo que abrange tanto o bem-estar físico como mental do animal e pressupõe um estado completo de saúde mental e física, de modo a atingir a harmonia entre o animal e o meio ambiente envolvente.

No actual sistema de produção suína, o bem-estar dos animais é definido por um conjunto de interações entre as características genéticas do animal, características de alojamento e alimentação e característica do tratamento praticado pelo Homem, ou seja, é definido por parâmetros fisiológicos, sanitários e etológicos. Todos os factores considerados são desenvolvidos com o objectivo de maximizar a produção (Lagrecá *et al.*, 1998).

De acordo com o que é postulado por Carbó (2005), numa exploração, o Bem-Estar Animal pode ser avaliado por três parâmetros essenciais: a dor, o stresse e a restrição dos comportamentos próprio ou inatos.

A dor experienciada pelo animal pode ter de origem física ou origem psíquica. Quando a origem é física, pode ser resultado de acções de maneio realizadas, deficiências nas instalações, maus tratos ou doenças que causam dor. Um caso de dor psíquica é mais difícil de analisar e confirmar; regra geral, estes casos advêm de situações de dominância, em que o animal mais fraco é constantemente agredido e deixado de parte (Carbó, 2005).

De igual modo, Carbó (2005) divide a origem do stresse em física ou psíquica. Instalações deficitárias – erros de ventilação, piso irregular - contribuem para o stresse físico, enquanto falhas de maneio – densidade excessivas, falhas de alimentação – provocam situações de stresse psíquico.

Lagrecá e colaboradores (1998) afirmam que a ausência de um perfeito estado de saúde do animal e o desequilíbrio com o meio que o rodeia conduzem o animal a uma situação de stresse. Uma situação crónica de stresse traduz-se pelo aparecimento de comportamentos anómalos que deterioram a saúde e produção do animal (Lagrecá *et al.*, 1998).

Em termos etológicos, as situações mais frequentemente encontradas dizem respeito a acções estereotipadas e comportamentos redirigidos. O afastamento do seu meio natural e a presença de múltiplos factores de stresse são as principais causas de alterações comportamentais, tanto nos animais de engorda como nas porcas reprodutoras (Carbó, 2005).

Analisando todas estas necessidades e implicações, a FAO (2008) promove a implementação de práticas de maneio e de instalações que favoreçam dois objectivos: melhoramento das condições de vida dos animais e melhores índices produtivos.

3.2. Importância da Implementação das Normas de Bem-Estar

Atendendo a tudo o que foi anteriormente exposto e discutido é de fácil compreensão a necessidade de implementação de normas de Bem-Estar. Apesar de existirem questões económicas que possam limitar a modificação de determinados factores de stresse e causadores de doenças nos suínos, é urgente a evolução da produção no sentido de responder adequadamente às novas imposições relativas ao Bem-Estar.

Com base nessa necessidade, a FAO (2008) desenvolveu um conjunto de práticas que respondem aos novos desafios e que visam a promoção do Bem-Estar Animal, bem como o desenvolvimento de uma melhor e mais rentável Produção Suína.

- Métodos de bom maneio e tratamento dos animais – promovem o crescimento e reprodução, pela redução da dor, medo e reacções de stresse fisiológico que são despoletadas pela aproximação inapropriada e agressiva aos animais.
- Fornecimento de dieta e água – em quantidade e qualidade adequadas, permitindo a manutenção da saúde e produtividade do animal.
- Infraestrutura – adequados aos animais, com locais para defecação, alimentação e descanso, reduzindo a ocorrência de comportamentos anormais.
- Alojamento – local confortável, seguro e com equipamentos que não cause lesões e que as previna, diminuindo as perdas de produção.
- Socialização – formação de grupos de animais, com espaço suficiente, para que manifestem os seus comportamentos sociais normais, evitando as perdas associadas à densidade animal excessiva.
- Formação dos tratadores – para que sejam capazes de rapidamente identificar os problemas e iniciar a sua resolução ou recorrer a profissionais habilitados para tal.
- Transporte – utilizar técnicas de carga e descarga que minimizem riscos de lesões, prejudiciais à qualidade da carcaça.
- Matadouro – utilização de equipamentos e aplicação de técnicas apropriadas que reduzam a dor, medo e stresse, permitindo uma melhoria na qualidade da carne.

PARTE II – TRABALHO EXPERIMENTAL

PARTE II – TRABALHO EXPERIMENTAL

1 – INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO DE OBJECTIVOS PROPOSTOS

O aparelho respiratório está exposto constantemente a agentes presentes no ar, incluindo microrganismos que se depositam nas mucosas. Num animal saudável, o trajecto que o ar percorre no Sistema Respiratório possui diversos níveis de defesa, o que permite a eliminação dos microrganismos (Moreno, 2003). Contudo, num animal de produção intensiva é frequente existir comprometimento das defesas que contribuem para o desenvolvimento da doença respiratória (Taylor, 1996b).

Como já mencionámos, a doença respiratória é uma das causas de maiores perdas na produção suína. Um animal com doença é mais fraco e susceptível a outros agentes patogénicos e é um potencial disseminador de doença a outros animais do mesmo lote ou baia.

Assim, podem surgir mais animais infectados – com sinais clínicos ou portadores - com uma taxa de crescimento menor, situação que gera atrasos em toda a linha de produção suína, já que a permanência de um período de tempo maior na exploração limita o movimento dos animais de grupos seguintes. Aliado a este atraso de crescimento, há outros gastos associados a uma situação patológica na exploração: medicamentos, vacinação, deslocação do Médico-Veterinário.

Daqui se compreende que Honnold (2009) afirme que a doença respiratória tenha evoluído com a evolução tecnológica da suinicultura, já que, apesar dos esforços tecnológicos, continua a representar uma das maiores causas de perdas económicas para o produtor.

Uma vez que a Medicina Veterinária em Suínos é uma medicina de grupo, uma das formas mais eficazes de obter dados sobre a evolução do estado sanitário de uma exploração é por intermédio da monitorização das lesões das carcaças de animais provenientes dessa exploração, a nível do matadouro (Lippke *et al.*, 2009).

O nosso trabalho decorreu em duas vertentes: colheita e análise de dados obtidos no campo e colheita e análise de dados obtidos no matadouro. Na análise de campo, avaliámos as condições das explorações, tipo de manejo, esquemas de ventilação e densidade animal. Na análise de matadouro, recolhemos informação sobre a presença de lesões pulmonares compatíveis com pneumonia, aderências pleurais e lesões cutâneas. Este trabalho foi realizado tendo como principal objectivo verificar qual a relação existente entre a percentagem de lesões encontradas em matadouro e a exploração de origem. A partir deste ponto, realizámos uma análise estatística comparativa entre os dados obtidos em matadouro e o manejo e condições ambientais de cada exploração.

2 – MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se o acompanhamento das actividades do Médico Veterinário, durante as visitas de rotina e de emergência a diversas explorações, durante um período de 6 meses. No decorrer deste trabalho, foi possível o contacto com diferentes áreas da prática suinícola, desde nutrição, selecção genética, maneio reprodutivo e maneio produtivo. A visita do Médico Veterinário tem também uma componente pedagógica, já que ela é conduzida no sentido da contínua formação dos produtores/trabalhadores.

De entre todas as explorações visitadas e acompanhadas, foram seleccionadas 3 explorações, denominadas E.a, E.b e E.c, com o intuito de dedicar uma maior atenção ao maneio nelas praticado e condições ambientais nelas existentes, em particular os esquemas de ventilação, a densidade animal praticada e esquema profilático. Por fim, realizou-se o acompanhamento do abate de um lote de animais dessas explorações. No total, observou-se e analisou-se o abate de 330 animais.

2.1. Colheita de Dados

De cada exploração, foram recolhidos os seguintes dados:

- Maneio e Sistema de Lotes;
- Densidade Animal;
- Esquema profilático – vacinas e alimentos medicamentosos utilizados (plano anual);
- Esquemas de Ventilação.

A visita às explorações foi iniciada por uma conversa com o produtor/trabalhador para identificar algum problema que houvesse no momento e para conhecer o funcionamento da exploração desde a última visita; assim, durante a observação dos animais podia ser dada especial atenção a alguma questão em particular.

Cada edifício foi visitado, tal como todas as salas que alojavam animais. Nas salas de gestação, observou-se a condição corporal das fêmeas, a disponibilidade de água e a presença de corrimentos. Registou-se o tipo de ventilação e as medições efectuadas, tal como densidade animal e sistema de distribuição da ração.

Nas salas de maternidade, observou-se a condição corporal e a presença de corrimentos nas fêmeas; analisou-se o tamanho das ninhadas, viabilidade e presença de alterações patológicas nos leitões (diarreia, emagrecimento, artrites). Registou-se o tipo de ventilação e as medições efectuadas, bem como a densidade animal e o modo de distribuição da ração.

As visitas à recria e à engorda foram realizadas de igual modo com registo do tipo de ventilação e medições necessárias e da densidade animal praticada e forma de distribuição da

ração. Atentou-se à presença de animais com tosse, espirros, respiração forçada, magros, apáticos ou afastados dos restantes e ocorrência de artrites.

Durante a visita, foi facultada ao produtor/trabalhador informação complementar sobre alternativas de manejo reprodutivo e produtivo, planos profiláticos e planos de alimentação.

Refere-se, ainda, que os resultados apresentados em relação à ventilação foram obtidos através dos cálculos publicados nos seguintes artigos: Swine Housing and Equipment Handbook (MWPS-8, 1983) e Mechanical Ventilation Design Worksheet for Swine Housing (Harmon, 1999).

Exemplo A – Esquema de Ventilação Mecânica: Maternidade com 8 animais, com ventilador com capacidade de 5400 m³/h e área de abertura de janela de 0,4 m².

Passo 1 – Determinação da taxa de ventilação mínima (TVm) e máxima (TVM) para o número de animais presentes na sala.

$$TVm = n.^{\circ} \text{animais} \times \text{Taxa de ventilação mínima/Fase Produtiva} = 8 \times 33,6 = 268,8 \text{ m}^3/\text{h}$$

$$TVM = n.^{\circ} \text{animais} \times \text{Taxa de ventilação máxima/Fase Produtiva} = 8 \times 840 = 6720 \text{ m}^3/\text{h}$$

Passo 2 – Determinação da área de abertura mínima (Am) e máxima (AM) da janela, supondo uma velocidade desejada de entrada de ar de 14630,9 m/h.

$$Am = TVm/14630,9 = 0,02 \text{ m}^2$$

$$AM = TVM/14630,9 = 0,46 \text{ m}^2$$

Passo 3 – Determinação do défice existente a nível da capacidade de ventilação do ventilador (Tvt), em função da taxa máxima requerida.

$$\text{Défice (\%)} = 1 - (Tvt/TVM) \times 100 = 20\%$$

Passo 4 – Determinação do défice existente a nível da abertura de janela real (AR), em função da área máxima requerida.

$$\text{Défice (\%)} = 1 - (AR/AM) \times 100 = 13\%$$

Exemplo B – Esquema de Ventilação Natural – Tempo Quente: Engorda com largura (L) de 10 m e comprimento (C) de 10 m. Possui 13 janelas na totalidade, com uma área de abertura (AR) de 10 m².

Passo 1 – Determinação da área de abertura necessária para o volume do edifício.

Por cada *n* de largura do edifício, deve corresponder uma abertura contínua com a altura *x* em cada uma das paredes laterais do edifício. Os valores foram calculados de acordo com a seguinte tabela.

Largura do Edifício (m)	Altura da Abertura da Janela em cada Parede Lateral (m)
3 – 4,5	0,6
4,6 – 6	0,8
6,1 – 7,6	0,9
7,7 – 9,1	1
9,2 – 10,7	1,2
10,8 – 12,2	1,5

Um edifício com largura de 10 m corresponde a uma abertura contínua com altura de 1,2m em cada uma das paredes. Deste modo, a área total (AT) de abertura para cada parede é de 1,2 multiplicada pelo comprimento do edifício.

$$AT = 1,2 \times 10 = 12 \text{ m}^2$$

Passo 2 – Determinação do défice existente a nível de abertura de janela real (AR), em função da área máxima requerida.

$$\text{Défice (\%)} = 1 - (\text{AR}/\text{AT}) \times 100 = 17\%$$

Exemplo C – Ventilação Natural – Tempo Frio: Engorda com largura (L) de 10 m e comprimento (C) de 10 m. Possui 13 janelas na totalidade, com uma área de abertura (AR) de 10 m² e lanternim, em todo o comprimento do edifício com altura de 10 cm.

Passo 1 – Determinação das aberturas laterais.

Largura do Edifício (m)	Altura da Abertura da Janela em cada Parede Lateral (m)	
	Engorda	Gestação
3 – 4,5	0,02	0,01
4,6 – 6	0,03	0,02
6,1 – 7,6	0,03	0,03
7,7 – 9,1	0,04	0,03
9,2 – 10,7	0,04	0,04
10,8 – 12,2	0,05	0,04

Um edifício com largura de 10m deve possuir uma abertura com 0,04m de altura em toda a sua extensão. O que corresponde a uma área de abertura de 0,04x10=0,4m².

A área facultada pelas janelas presentes no edifício é suficiente para a ventilação durante o tempo frio.

Passo 2 – Área de abertura do lanternim.

Deve possuir uma abertura com altura de 8 cm ao longo de todo o comprimento do edifício.

No acompanhamento dos actos de Inspeção Sanitária, recolheram-se os seguintes dados:

- Lesões Pulmonares compatíveis com Pneumonia/ Pulmões Normal;
- Aderências Pleurais/Pleura Normal;
- Lesões Cutâneas de Luta ou Maneio/Pele Normal.

As operações no matadouro iniciaram-se com a observação dos animais na abegoaria, para detecção de algum animal doente ou com lesão visível que merecesse atenção especial na linha de abate. Os animais chegavam no dia anterior e permaneceram nas abegoarias em estrita dieta hídrica até ao seu abate. Os parques possuíam bebedouros e aspersores colocados em cima dos animais para os limpar e manter mais calmos.

No decorrer do abate, e enquanto se realizava a Inspeção Sanitária *post mortem*, observou-se atentamente os animais abatidos, procedendo-se à análise e ao registo cuidado e rigoroso das alterações encontradas a nível dos pulmões, pleura e pele.

De acordo, com os resultados da Inspeção Sanitária foi efectuada a seguinte classificação:

- A classificação das lesões pulmonares baseou-se no comprometimento, total ou parcial do órgão, ou ausência de alteração. Uma lesão pulmonar total está associada a um quadro pneumónico difundido por todo o tecido pulmonar e implica a rejeição total de ambos os pulmões, enquanto uma lesão pulmonar parcial se encontra associada a uma alteração

pneumónica circunscrita a um lobo pulmonar e conduz à rejeição de uma porção do pulmão. Os sinais usados para classificar as lesões do pulmão como compatíveis com pneumonia foram: áreas consolidadas, hemorrágicas ou necróticas, presença de abscessos e aderências interlobares (Fig. II.1).

- A classificação das lesões pleurais realizou-se com base na presença ou ausência de alteração. Os sinais usados como referência foram a existência de acumulação de exsudados na cavidade torácica – fibrinoso, supurativo, granulomatosa, hemorrágica ou misto – e a presença de sequelas como aderências pleurais e fibrose (Fig. II.2 e Fig. II.3).
- A classificação das lesões cutâneas foi efectuada em função da existência de sinais de luta ou deficiências de manuseio. Para facilitar a recolha de dados, as alterações cutâneas foram classificadas em 3 graus, consoante a gravidade e extensão da lesão. O grau 1 representa carcaças com lesões consideradas irrelevantes ou lesões pouco extensas e em áreas restritas, essencialmente na região caudal, e cuja gravidade é reduzida (Fig. II.4). O grau 2 representa carcaças cujas lesões apresentam extensão e gravidade intermédias entre o grau 1 e o grau 3 (Fig. II.5). O grau 3 representa carcaças com alterações presentes em todo o corpo do animal e com uma gravidade maior (Figs. II.6a e II.6b).

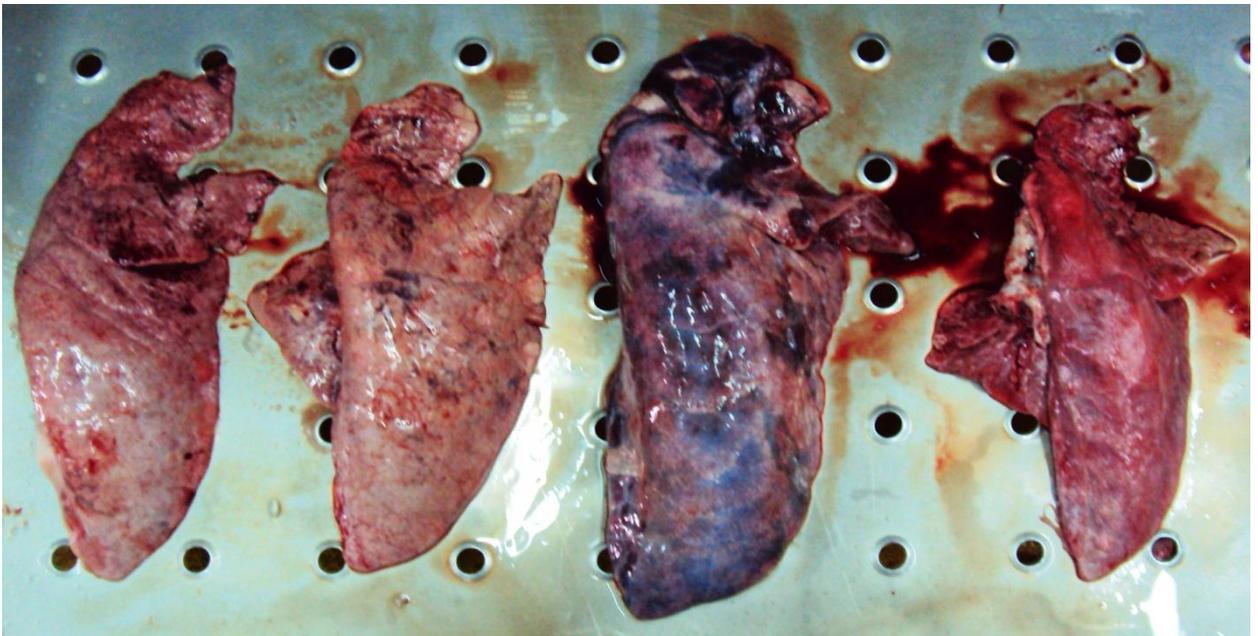


Figura II.1 – Lesões pulmonares consideradas compatíveis com quadros de pneumonia.



Figura II.2 – Pleura normal.



Figura II.3 – Pleura com aderência.



Figura II.4 – Lesões cutâneas de grau 1.



Figura II.5 – Lesões cutâneas de grau 2.



Figura II.6a e II.6b – Lesões cutâneas de grau 3.

2.2. Tratamento Estatístico

Foram realizados dois testes estatísticos: o teste de χ^2 de Pearson e o teste exacto de Fisher. O primeiro teste estatístico foi aplicado com objectivo de verificar a relação existente entre os dados obtidos no matadouro e a exploração de origem e o segundo teste estatístico foi aplicado para verificar a existência de diferenças entre as 3 explorações analisadas.

O teste de χ^2 de Pearson é utilizado para avaliar dois tipos de comparação: testes de bom ajuste e testes de independência. Os primeiros estabelecem se a distribuição de frequências observadas diferem ou não da distribuição de frequências teórica. Nos testes de avaliação de independência, avalia-se se observações emparelhadas de duas variáveis são independentes uma da outra.

O teste de χ^2 de Pearson é calculado através da diferença entre as frequências teóricas e observadas, para cada uma das variáveis consideradas. De seguida, define-se os graus de liberdade como sendo o número de observações que podem variar, em relação aos cálculos estatísticos. Este teste estatístico permite avaliar a significância dos resultados obtidos e, assim, defende que para uma probabilidade (p) igual ou superior a 0,05 traduz-se como a não existência de diferenças significativas, uma probabilidade inferior a 0,05 traduz-se pela existência de diferenças significativas e, por fim, uma probabilidade de 0,001 traduz-se pela existência de diferenças altamente significativas entre as variáveis analisadas.

A aplicação deste teste baseia-se no pressuposto que as variáveis consideradas são estatisticamente independentes, o que neste caso significa que se baseia no pressuposto que não existe relação entre as observações obtidas nos actos de Inspeção Sanitária e a exploração de origem.

O teste de Fisher possui grande utilidade na classificação de variáveis categóricas, pela análise da significância da associação (contingência) entre os dois tipos de classificação. Este teste pode ser usado independentemente das características das amostras. O valor de p é obtido sem passos estatísticos intermédios, daí o teste ser considerado exacto. A interpretação do valor de probabilidade (p) realiza-se com base nos mesmos critérios do teste de χ^2 de Pearson; assim, uma probabilidade (p) igual ou superior a 0,05 traduz-se como a não existência de diferenças significativas, uma probabilidade inferior a 0,05 traduz-se pela existência de diferenças significativas e, por fim, uma probabilidade de 0,001 traduz-se pela existência de diferenças altamente significativas entre as variáveis analisadas.

No presente trabalho, o tratamento estatístico dos dados foi efectuado utilizando o programa SPSS - *Statistical Package for Social Science*.

3 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Memória Descritiva

3.1.1. Exploração E.a



Figura II.7 – Vista aérea da exploração E.c.

A informação referente à exploração E.a é limitada, pois esta foi adquirida recentemente pela empresa onde decorreu o nosso estágio; apesar disso, foram recolhidos os dados possíveis sobre a mesma, pois ela representa um exemplo de vários erros de manejo, que nos permitem conhecer e observar o impacto de um manejo deficiente na produção.

A exploração E.a é uma pecuária com cerca de 500 porcas reprodutoras. A linha genética utilizada não se encontra definida, já que se recorre à auto-reposição do efectivo; as fêmeas são escolhidas de acordo com as características das mães; por este facto, é possível verificar que existe uma grande variabilidade entre a descendência.

Em teoria, os grupos de fêmeas reprodutoras funcionam semanalmente, contudo, o número de fêmeas existentes por grupo não é constante nem respeita o número de celas de maternidade disponíveis, o que acarreta problemas posteriormente, tanto na fase de desmame como nas fases de recria e engorda.

A exploração possui 4 salas de gestação em celas: as salas 1, 2 e 3 têm capacidade para 100 animais cada, enquanto a sala 4 tem capacidade para 116 animais. Nestas salas, a alimentação é automática e a água é distribuída por um sistema de desnível. O piso é de grelha parcial, para permitir a eliminação mais fácil dos dejectos.

O protocolo de inseminação artificial praticado inclui a inseminação das fêmeas, pelo menos duas vezes em cada cio. O sémen utilizado tem origem noutras explorações pecuárias.

O diagnóstico de gestação é realizado por intermédio de um ecógrafo. A mudança das fêmeas gestantes para a maternidade é feita em diferentes fases da gestação, pois não

existem registos correctos sobre as datas de inseminação e de parto e, por vezes, há falta de espaço em maternidade.

As salas de maternidade existentes são 15 e têm capacidades que variam entre 3 a 8 animais por sala, sendo a capacidade total de 103 porcas. A alimentação é distribuída manualmente a cada um dos animais e a água é fornecida por intermédio de uma chupeta colocada na parte superior do recipiente de alimentação. Nas celas de maternidade, existe um espaço para os leitões aquecido por intermédio de lâmpadas; possuem ainda uma chupeta ou concha para abeberamento e um comedouro para a introdução da ração. O piso presente é em grelha na área destinada aos leitões e na região posterior da fêmea, enquanto na área de repouso da fêmea é composto por piso liso.

Durante a permanência na maternidade, os leitões são trabalhados, procedendo-se ao corte de dentes e caudas, quando a situação o justifica, e à administração de ferro.

No momento da aquisição da exploração da pecuária, a idade de desmame dos leitões era muito precoce, pois a irregularidade no número de fêmeas reprodutoras por grupo criava situações em que as salas de maternidade, ainda ocupadas por fêmeas paridas há menos de 4 semanas, eram necessárias para a entrada de novos animais. Verificou-se que não eram respeitados os períodos de limpeza e desinfecção, nem o tempo necessário para o vazio sanitário, procedimento crítico para a prevenção da propagação de certas doenças e diminuição da carga microbiana no meio.

As salas de recria presentes são 9, todas com distribuição de alimentação e água mecânica, e com capacidade de alojamento distinta. Todas as salas têm piso com grelha total. As salas 1 à 7 têm 9 parques, enquanto as salas 8 e 9 têm 6 parques. Os animais permanecem nesta fase aproximadamente 8 semanas, sendo depois mudados para a engorda. Contudo, atendendo aos desmames precoces e práticas de manejo incorrectas – ausência de programa profilático e vazio sanitário – este período, por vezes, era mais prolongado, o que conduzia a uma mistura de lotes e de idades e ao uso de densidades animais excessivas.

As engordas estão distribuídas por 4 pavilhões distintos. Os pavilhões 1 e 2 têm 8 salas cada com 8 parques cada. Nestes parques, a ração é distribuída por intermédio de sopa (ração e água misturadas) e a água por meio de uma chupeta. As salas têm piso com grelha parcial. A organização e estrutura do pavilhão 3 são semelhantes às dos pavilhões 1 e 2, contudo a distribuição da ração no pavilhão 3 processa-se de forma mecânica. As salas de engorda adjacentes à maternidade possuem 6 parques e a distribuição da ração é por meio de sopa.

Os animais levados para abate apresentam uma idade superior à desejada num sistema de produção intensiva, o que seria uma idade de não mais de 26 semanas. Pelo conhecimento da exploração pecuária, das condições nela existentes e do manejo praticado, explica-se a ocorrência deste atraso na idade de abate dos animais.

Até à data da conclusão da recolha de dados, ainda não existiam registos precisos quanto às áreas de cada edifício e de cada sala, para se proceder aos cálculos necessários para a determinação do número de animais permitidos por sala. Apesar disso, pela observação empírica da exploração foi possível verificar que, pelo menos nas salas de recria, as densidades praticadas excediam a capacidade da sala e não respeitavam os valores indicados no DL 135/2003.

3.1.2. Exploração E.b



Figura II.8 – Vista aérea da exploração E.b.

A Exploração E.b é constituída por um efectivo reprodutor de 405 fêmeas reprodutoras. A genética presente não é totalmente definida, uma vez que durante muito tempo se realizou a auto-reposição do efectivo. Actualmente, está a ser introduzido efectivo de reposição com linha mãe de fêmeas de cruzamento Large White x Landrace e machos Piétrain.

Esta exploração funciona com intervalos entre bandas de uma semana, sendo cada banda composta por 18 fêmeas. Verifica-se a ocorrência de uma repetição semanal de todos os procedimentos: inseminação artificial, assistência a partos, desmame, lavagem de salas, entre outros. A sobreposição e repetição semanal das tarefas realizadas na exploração pecuária é uma das desvantagens do sistema semanal de bandas.

A gestação encontra-se dividida em salas de celas e em salas de parques; existem 308 celas e espaço para 15 fêmeas em parques. Em ambos os casos, a alimentação é distribuída por um sistema automático e a água é fornecida por intermédio de uma chupeta, colocada na parte superior do comedouro nas celas, enquanto nos parques se encontra colocada nas paredes. O piso presente é em grelha parcial.

Realiza-se a detecção do cio com auxílio de um varrasco e, após a confirmação do mesmo, a inseminação artificial é realizada com sémen proveniente dos varrascos presentes na exploração. No laboratório de preparação do sémen, é feita a contagem e a diluição

apropriada. Cada porca é inseminada 2 vezes, com intervalo de cerca de 12 horas entre cada inseminação. O diagnóstico de gestação é feito às 4 semanas e a sua confirmação é feita às 7 semanas, com auxílio de um ecógrafo. Uma semana antes da data prevista de parto, as fêmeas são mudadas para a cela de maternidade.

As maternidades estão divididas em 11 salas, com um número total de 104 celas de maternidade. A alimentação é distribuída por um sistema automático e cada cela possui uma chupeta para abeberamento. Os leitões possuem uma área resguardada – ninho – aquecida com auxílio de uma lâmpada, um comedouro para a introdução de alimento sólido e uma concha para abeberamento. O piso é completamente revestido por grelha.

Quando os leitões têm 1 ou 2 dias de idade, faz-se o corte de dentes, quando a situação o justifica, e o corte das caudas e é-lhes também administrado ferro. Com cerca de 4 semanas, os animais são desmamados e transferidos para os parques de recria.

Estão presentes 7 salas de recria. Em conjunto, estas salas têm capacidade para 1381 animais, utilizando uma área por animal de 0,28m². Em 3 salas faz-se a distribuição manual da ração, enquanto nas restantes salas existe um sistema automático de distribuição da ração. Em todas as salas existem chupetas de abeberamento dispostas ao longo das paredes das salas. O piso destas salas é composto totalmente por grelha.

Atendendo às limitações de espaço, à média de leitões desmamados e tempo necessário para limpeza e vazio sanitário, foi estipulado que na exploração E.b é necessária a comercialização de leitão de assar; os restantes animais são transferidos para a fase de engorda às 12 semanas, que deverá corresponder a um peso vivo de cerca de 25 a 30kg.

Existem 11 salas de engorda, localizadas num pavilhão único e, utilizando a área ideal de 0,75m²/animal, a capacidade total é de 2290 animais, trabalhados em 14 grupos de 147 animais. Foi calculado um período de ocupação de 15 semanas: 14 semanas para o crescimento dos animais e 1 semana para a realização do vazio sanitário.

A distribuição da ração é realizada de modo automático e existem chupetas nas paredes para fornecer a água. O piso presente nestas salas é em grelha parcial.

3.1.3. Exploração E.c



Figura II.9 – Vista aérea da exploração E.c.

A Exploração E.c é composta por 210 fêmeas reprodutoras, trabalhadas em 7 grupos trissemanais de 30 porcas. O espaço de gestação é composto por 180 celas, dividido em duas zonas distintas: pavilhão I – zona de gestação propriamente dita – e pavilhão G – zona de detecção de cio e inseminação artificial. Cada cela possui um mecanismo mecânico para distribuição de alimentação e uma chupeta. O piso é totalmente composto por grelha, o que permite uma melhor eliminação de dejectos.

A detecção de cio é feita com auxílio de um varrasco e, quando é detectado o reflexo de imobilização, realiza-se a inseminação artificial, o que por norma ocorre 4 a 5 dias após a saída da maternidade. O sémen usado é de varrascos da linha Piétrain e é obtido de uma empresa especializada na sua produção. O diagnóstico de gestação é realizado com recurso a um ecógrafo, às 4 e 7 semanas pós-inseminação. Uma semana antes da data de parto prevista, faz-se a passagem das porcas para a maternidade.

Existem 80 celas de maternidade, distribuídas por 8 salas. As salas de maternidade estão equipadas com um sistema de distribuição de ração automático e uma chupeta para o abeberamento. Os leitões possuem uma concha para fornecimento de água, um comedouro para começar a adaptação dos leitões à ração e um local de resguardo para os leitões – ninho – aquecido com lâmpadas. O piso destas salas é revestido por grelhas na área destinada aos leitões e na parte posterior da fêmea, enquanto a área de repouso da fêmea é de piso liso. No primeiro ou segundo dia de vida, os leitões começam a ser trabalhados, procedendo-se ao corte de caudas e dentes, quando se verifica ser necessário, e à administração de ferro.

Às 4 semanas de vida, os leitões são desmamados e transportados para a fase de recria. Nesta fase, existem 3 salas e 2 módulos de fibra com capacidade total para 1119 leitões com 10 quilograma de peso vivo ou 558 animais com 30 quilograma de peso vivo. Atendendo à média de leitões desmamados, tempo de ocupação e tempo necessário para o vazio sanitário,

duas semanas após o desmame, é necessária a saída de animais para comércio de leitões; deste modo, é possível gerir o espaço para que seja possível a mudança dos restantes para a engorda com 11 semanas de vida e pesos compreendidos entre os 25 e 30 quilograma.

O piso das salas e módulos de recria é totalmente em grelha e a alimentação é fornecida automaticamente e a água de abeberamento é fornecida através de chupetas.

A engorda apresenta capacidade para 1106 animais com uma área por animal de 0,65 m². Com o objectivo de respeitar o princípio “Tudo-dentro/Tudo-fora”, a engorda foi dividida em 5 espaços distintos, permitindo trabalhar com grupos de 180 animais com uma área de 0,75 m² por animal. O tempo de ocupação determinado para cada grupo é de 15 semanas: 14 semanas destinadas à ocupação dos animais e 1 semana destinada ao vazio sanitário.

As salas de engorda possuem distribuição de ração automática e chupetas nas paredes para fornecer a água. O piso presente nestas salas é em grelha parcial.

Adicionalmente, a exploração possui um espaço de quarentena que recebe os animais a ser introduzidos na exploração. A capacidade deste espaço é variável consoante o peso dos animais desejado à saída. O procedimento mais frequente é a entrada de animais com 6 meses de vida e a saída com 140 quilograma de peso vivo, o que perfaz um tempo de ocupação de aproximadamente 8 semanas. Este período serve para a adaptação dos animais ao novo ambiente e para a realização de acções profilácticas necessárias para a exploração.

No Quadro II.1, apresentado de seguida, encontra-se um sumário das características gerais de cada uma das explorações estudadas.

Quadro II.1 – Características gerais das explorações E.a, E.b e E.c.

	Exploração E.a	Exploração E.b	Exploração E.c
Tipo de Produção	Intensiva com produção de animais de engorda e leitão para assar.	Intensiva com produção de animais de engorda e leitão para assar.	Intensiva, com produção de animais de engorda e leitão para assar.
Efectivo Reprodutor	500 Fêmeas reprodutoras	405 Fêmeas reprodutoras.	210 Fêmeas reprodutoras.
Genética Animal	Indefinida pela prática de auto-reposição do efectivo.	Indefinida pela prática de auto-reposição do efectivo.	Cruzamento entre fêmeas Large White x Landrace e machos Piétrain.
Maneio de Bandas	Inexistente.	Semanal.	De 3 em 3 semanas.
Sistema “Tudo-dentro/Tudo-fora”	Não praticado.	Praticado.	Praticado.
Idade de Desmame	21 Dias.	28 Dias.	28 Dias.
Idade de Abate	28 Semanas.	26 Semanas.	26 Semanas.
Circulação de Animais	Existência de linhas de cruzamentos entre animais de diferentes idades.	Sem linhas de cruzamento entre animais de idades diferentes.	Existência de linhas de cruzamentos entre animais de diferentes idades.
Circuito da Visita do Médico Veterinário	Não realizado das áreas mais limpas para as mais conspurcadas.	Realizado das áreas mais limpas para as mais conspurcadas.	Não realizado das áreas mais limpas para as mais conspurcadas.
Entrada de Pessoas Estranhas	Ocorre na selecção de animais para abate.	Não ocorre.	Não ocorre.

3.2. Densidade Animal

A densidade animal praticada tem influência sobre a qualidade de vida do animal; a existência de grupos com elevado número de animais gera mais situações de stresse e luta social, com consequências na eficiência produtiva do animal. As lutas hierárquicas geram situações de stresse crónico nos animais de estatuto inferior, pois estes têm acesso limitado ao comedouro e ao bebedouro, limitando o seu crescimento e aumentando a sua sensibilidade a determinados agentes patogénicos oportunistas.

Madec (2005) defende que a prática de uma densidade animal inferior a 0,5m²/animal na fase de engorda potencia o desenvolvimento de quadros pneumónicos; associado a elevadas densidades animais encontra a baixa qualidade do ar, que também contribui para o desenvolvimento de patologia respiratória e pleurisia.

Os dados sobre as densidades animais praticadas em cada uma das explorações encontra-se no Quadro II.2.

Quadro II.2 – Densidades animais praticadas nas explorações E.a, E.b e E.c.

	E.a	E.b	E.c
Gestação	-	A área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (m ² /animal).	A área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (m ² /animal).
Maternidade	-	A área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (m ² /animal).	A área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (m ² /animal).
Recria	-	Nas R1 a R5, a área por animal é insuficiente, de acordo com o DL 135/2003 (0,30m ² /animal).	Nas R1 a R5, a área por animal é insuficiente, de acordo com o DL 135/2003 (0,30m ² /animal).
		Nas R6 e R7, a área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (0,30m ² /animal).	Na R6, a área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (0,30m ² /animal).
Engorda	-	Nas E1 a E5 e nas E7 a E9, a área por animal é insuficiente, de acordo com o DL 135/2003 (0,65m ² /animal).	A área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (0,65m ² /animal).
		Nas E6, E10 e E11, a área por animal respeita o mínimo definido pelo DL 135/2003 (0,65m ² /animal).	

Nota: As salas de recria são representadas pela letra R, As salas de engorda são representadas pela letra E.

3.3. Plano Profilático

O plano profilático de uma exploração pecuária inclui o conjunto de acções e medidas praticadas, sob a orientação do Médico Veterinário, e tem por objectivos a prevenção da entrada de novas doenças, evitando a contaminação dos animais presentes, o controlo da ocorrência de doenças e a diminuição dos danos de determinadas doenças presentes na exploração.

Nele encontram-se descritas as seguintes acções: práticas vacinais, que fornecem uma melhor capacidade imunitária aos animais; administração de fármacos anti-microbianos sob a forma de alimento medicamentoso, que permite o controlo de doenças que afectam determinada faixa etária e a eliminação de agentes potencialmente patogénicos; realização de protocolos de desparasitação, quer por meio de agentes injectáveis, quer por meio de alimento medicamentoso; realização do *flushing* do sistema urinário no efectivo reprodutor, que consiste na administração sob a forma de alimento medicamentoso de um antibiótico que actua sobre os agentes patogénicos e comensais do aparelho urinário.

Salienta-se ainda que o plano profilático inclui algumas medidas intimamente relacionadas com a aplicação de estratégias de biossegurança, como a vacinação massiva do efectivo frente a certas doenças, a fomentação de práticas de higiene, limpeza e desinfecção de animais, pessoas e instalações.

No Quadro II.3, encontram-se sintetizadas as acções profiláticas e outros procedimentos farmacológicos praticados nas explorações E.a, E.b e E.c.

É importante referir que, até ao momento de aquisição da exploração E.a, o plano profilático implementado era praticamente inexistente e as acções efectuadas eram irregulares e sem continuidade. Pode considerar-se que os animais desta exploração não possuíam qualquer tipo de imunização induzida. No entanto, sabe-se que, nas várias fases de crescimento dos animais, recorreu-se a alimentos medicamentosos e administração IM de determinados fármacos para controlar os sinais clínicos exibidos pelos animais; apesar desta prática, não existiam registos do número de animais tratados, nem da duração do tratamento.

No Anexo B, secção B.1 e secção B.2, estão expostos detalhadamente os planos profiláticos das explorações E.b e E.c.

Quadro II.3 - Síntese das ações profiláticas e outros procedimentos farmacológicos praticados nas explorações E.a, E.b e E.c.

		Exploração E.a	Exploração E.b	Exploração E.c
Gestação	<i>Vacinação</i>	Inexistente.	Doença de Aujeszky. Clostridiose. Colibacilose. Rinite Atrófica.	Doença de Aujeszky. Clostridiose. Colibacilose. Circovirose.
	<i>Alimento Medicamentoso</i>	Desconhecido.	Suplementado com oxitetraciclina.	Suplementado com oxitetraciclina.
	<i>Outras</i>	Não praticadas.	Desparasitação com ivermectina, IM, e amitraz, aplicação tópica. Lavagem com sabão azul.	Desparasitação com ivermectina, IM, e amitraz, aplicação tópica. Lavagem com sabão azul. Complexo multivitamínico.
Maternidade – Fêmeas	<i>Vacinação</i>	Inexistente.	PRRS. PRV. MR.	PRRS. PRV. MR.
	<i>Alimento Medicamentoso</i>	Desconhecido.	Não realizado.	Não realizado.
	<i>Outras</i>	Não praticadas.	Prostaglandina F ₂ alfa (pós-parto). Complexo multivitamínico.	Prostaglandina F ₂ alfa e oxitocina (sincronização de partos). Prostaglandina F ₂ alfa (pós-parto). Complexo multivitamínico.
Maternidade – Descendência	<i>Vacinação</i>	Inexistente.	Pneumonia Enzoótica.	Pneumonia Enzoótica. PRRS.
	<i>Alimento Medicamentoso</i>	Desconhecido.	Suplementado com Hidrogenofumarato de Tiamulina, Colistina e Óxido de Zinco.	Suplementado com Hidrogenofumarato de Tiamulina, Colistina e Óxido de Zinco.
	<i>Outras</i>	Não praticadas.	Colostro artificial. Ferro e Amoxicilina.	Colostro artificial. Ferro e Amoxicilina.
Recria	<i>Vacinação</i>	Inexistente.	Doença de Aujeszky.	Doença de Aujeszky.
	<i>Alimento Medicamentoso</i>	Desconhecido.	Suplementado com Flubendazol.	Suplementado com Flubendazol.
	<i>Outras</i>	Não praticadas.	Não realizadas.	Não realizadas.
Engorda	<i>Vacinação</i>	Inexistente.	Não realizada.	Não realizada.
	<i>Alimento Medicamentoso</i>	Desconhecido.	Suplementado com Hiclato de Doxiciclina e Hidrogenofumarato de Tiamulina. Suplementado com Flubendazol.	Suplementado com Hiclato de Doxiciclina e Hidrogenofumarato de Tiamulina. Suplementado com Flubendazol.
	<i>Outras</i>	Não praticadas.	Não realizadas.	Não realizadas.

3.4. Avaliação das Condições de Ventilação

Na avaliação dos esquemas de ventilação, deve atentar-se ao tipo de ventilação presente - mecânica ou natural -, já que cada tipo tem características e modo de avaliação de eficácia distintos.

Deste modo, na ventilação natural, os parâmetros avaliados para verificar se o esquema de ventilação está correctamente estruturado são: local de construção, orientação do edifício, presença de obstáculos, área de abertura e regulação da mesma. É importante salientar que este tipo de ventilação é mais adequado para animais acima dos 33 kg, ou seja, animais adultos (efectivo reprodutor em gestação e animais de engorda).

As aberturas que devem estar presentes num edifício ventilado naturalmente são: lanternim, cornija e janelas laterais. O lanternim e as cornijas são importantes e usados na ventilação durante o tempo frio, sendo que as cornijas permitem a entrada de ar e o lanternim a sua eliminação; durante esta estação, as janelas deverão estar fechadas. Durante o tempo quente, a circulação do ar faz-se através das janelas laterais, que devem estar posicionadas frente a frente.

O local de construção e a orientação do edifício têm particular importância, pois estão relacionados com a quantidade de ar que consegue entrar no edifício. Assim, os edifícios devem localizar-se em zonas elevadas, onde existirá maior exposição aos ventos dominantes da região, devem apresentar o eixo maior do edifício perpendicular à direcção dos ventos dominantes e devem possuir uma distância de pelo menos 15 metros em relação a estruturas elevadas – silos, árvores. Na direcção do vento, a presença de um obstáculo afecta a circulação de ar num comprimento que é cerca de 5 a 10 vezes a altura do obstáculo.

Outro ponto essencial da ventilação natural consiste na correcta e atenta regulação da área de abertura das janelas; no entanto, esta regulação é feita com base na sensibilidade do tratador o que pode acarretar vários erros. Dentro desses erros, salienta-se: abertura excessiva das janelas, com criação de correntes de ar sobre os animais; e abertura insuficiente das janelas, para preservação do calor dentro das salas, mas conduzindo à acumulação excessiva de gases, humidade e poeiras.

A exploração E.a localiza-se numa área relativamente elevada, o que permite uma boa exposição aos ventos dominantes que, nesta região, têm origem de Norte e Noroeste.

A exploração E.b localiza-se numa área totalmente plana, o que lhe confere uma total exposição aos ventos dominantes, que apresentam origem de Noroeste.

A exploração E.c localiza-se numa área relativamente elevada e rodeada de vegetação alta, onde os ventos dominantes ocorrem de Norte e Noroeste. A vegetação circundante funciona como uma barreira sanitária, podendo dificultar a propagação de agentes patogénicos

de explorações vizinhas, mas também pode funcionar como potencial limitadora da circulação de ar necessário num esquema de ventilação natural.

Na ventilação mecânica, os parâmetros avaliados são: número de animais por sala, capacidade do ventilador e áreas de entrada ou saída de ar, consoante se está na presença de ventilação por supressão ou por depressão, respectivamente. Todos os esquemas de ventilação mecânica observados apresentavam ventilação por supressão. Este tipo de ventilação é ideal para animais mais jovens, ou seja, os animais em maternidade e os animais de recria.

Dentro dos esquemas de ventilação mecânica, observam-se frequentemente determinados erros: défice na capacidade do ventilador em relação à necessidade dos animais presentes na sala; programação dos controladores incorrecta, no que concerne à taxa de ventilação e respectiva abertura das janelas; desajuste entre a taxa de ventilação pedida e o peso vivo dos animais alojados.

Existe um conjunto de cuidados essenciais que devem ser praticados e mantidos para maximizar e rentabilizar a ventilação de um edifício: manter as janelas e ventiladores limpos, remover quaisquer obstáculos colocados nas zonas de entrada de ar e verificar regularmente os termómetros e computadores que comandam as janelas e ventoinhas.

3.4.1. Ventilação da Gestação

Num edifício de gestação, a ventilação natural é adequada e, quando correctamente dimensionada e estruturada, pode funcionar bem e suprir as necessidades de ventilação dos animais, evitando a acumulação excessiva de humidade, gases, poeiras ou calor.

Observando-se o Quadro II.4, tanto na exploração E.a como na E.c, verifica-se que os edifícios de gestação ventilados naturalmente não estão estruturados para realizar a ventilação durante o tempo frio, pois não possuem lanternim. Durante o período de temperaturas mais baixas, os produtores fecham uma parte das aberturas das paredes laterais e mantêm outras abertas o mínimo indispensável. Como é de fácil compreensão, esta técnica implica erros e falhas na ventilação destes animais, levando à acumulação de gases tóxicos, humidades e poeiras. Na exploração E.b, existe lanternim, o que representa uma mais-valia para a ventilação durante o tempo frio.

No tempo de temperaturas mais altas, nota-se que a abertura existente nas paredes laterais é insuficiente em todos os edifícios considerados, o que impossibilita uma correcta ventilação, levando a situações de stresse térmico nas porcas em gestação – ocorrência de retornos, atrasos na entrada em cio, morte fetal (Myer, 2009).

É importante salientar a elevada importância do trabalhador em todas estas explorações, já que é ele quem regula as áreas de entrada de ar. Portanto, facilmente o nível

de ventilação dos animais pode ser o incorrecto, já que parte da regulação é feita com base na sensibilidade do trabalhador.

Nestes edifícios, a orientação do edifício é a correcta, facilitando a renovação de ar no interior do edifício. Em paralelo, verifica-se que não existem quaisquer obstáculos que limitem o movimento do ar.

Quadro II.4 – Dados da ventilação natural dos edifícios de gestação das explorações E.a, E.b e E.c.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação			
		Orientação do Edifício	Obstáculos	Área de Abertura – Lanternim e Cornija	Área de Abertura – Paredes Laterais
E.a	G1	Correcta.	Ausentes.	Não possui.	Incorrecta (défice de 61%).
	G2				Incorrecta (défice de 66%).
	G3				Incorrecta (défice de 66%).
	G4				Incorrecta (défice de 66%).
E.b	G1	Correcta.	Ausentes.	Possui.	Incorrecta (défice de 66%).
	G2				Incorrecta (défice de 77%).
E.c	G3	Correcta.	Ausentes.	Não possui.	Incorrecta (défice de 78%).

Nota: As salas de gestação são representadas pela letra G.

Na exploração E.c, existem duas salas ventiladas mecanicamente. Como se pode verificar (Quadro II.5), a primeira (G1) apresenta uma área de abertura e uma capacidade do ventilador suficientes para os animais presentes. O mesmo já não se passa na segunda sala (G2), pois esta apresenta um ventilador com capacidade insuficiente para os animais presentes, embora a área de entrada de ar seja a adequada.

A falha presente na G2 é mais sentida nos períodos de tempo quente, pois é esse período em que os requisitos dos animais são maiores e, portanto, exigem uma maior capacidade do ventilador. As elevadas temperaturas e humidades relativas estão associadas a stresse térmico que pode causar falhas reprodutivas.

Quadro II.5 - Dados da ventilação mecânica dos edifícios de gestação da exploração E.c.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação	
		Área de Abertura	Capacidade do Ventilador
E.c	G1	Correcta.	Correcta.
	G2	Correcta.	Incorrecta (défice de 36%).

Nota: As salas de gestação são representadas pela letra G.

3.4.2. Ventilação da Maternidade

Nos edifícios de maternidade, o tipo de ventilação mais adequado é a ventilação mecânica, já que permite regular melhor a temperatura e humidade da sala. Como alojam os animais recém-nascidos e, por isso, os mais sensíveis, é importante fornecer condições ambientais correctas e adequadas às suas necessidades, proporcionando que o crescimento destes animais seja constante e consistente. Providenciar a estes animais maior protecção nas fases mais precoces da sua vida, permite obter animais mais saudáveis e resistentes ao

desenvolvimento de doenças nas fases produtivas seguintes, enquanto os animais sujeitos a ambientes pouco adequados às suas necessidades, vão apresentar sinais de stresse, falhas na resposta imunitária e atrasos no crescimento.

Segundo Madec (2005), além das características individuais que influenciam a apetência do indivíduo, as condições ambientais iniciais fornecidas são essenciais para um correcto crescimento dos animais.

Na exploração E.a, as salas de maternidade encontram-se ventiladas unicamente por um sistema de ventilação natural, não sendo este o sistema mais adequado para esta fase produtiva. Apesar da dimensão das aberturas nas salas de maternidade serem suficientes para a dimensão do edifício, estas encontram-se colocadas no centro do aglomerado de edifícios, em especial as salas M1 à M8, criando um obstáculo à entrada de ar e, portanto, são salas com volume de ar ventilado deficitário (Quadro II.6). A presença de obstáculos – outros edifícios – diminui a quantidade de ar circulante nesses edifícios. Nos meses quentes, as fêmeas reprodutoras sofrem de stresse, pois a temperatura no interior da sala de maternidade é excessiva para as suas necessidades; o stresse induzido às fêmeas reprodutoras tem consequências sobre a capacidade leiteira, pois leva à diminuição da ingestão de alimento e água (Myer, 2009). Esta situação influencia a qualidade do animal jovem produzido.

Nos meses frios, a ausência de lanternim e cornijas, conduz à acumulação de humidade, gases tóxicos e poeiras que são directamente prejudiciais sobre o sistema respiratório.

Somado às falhas inerentes ao esquema de ventilação, surge o facto dos requerimentos de calor das ninhadas ser elevado e, por isso, é imperativo preservar o máximo de calor dentro da sala, situação obtida com uma limitação da ventilação, encerrando as janelas.

Quadro II.6 – Dados da ventilação natural do edifício de maternidade da exploração E.a.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação			
		Orientação do Edifício	Obstáculos	Área de Abertura – Lanternim e Cornijas	Área de Abertura – Paredes Laterias
E.a	M1	Correcta.	Presentes.	Não possui.	Correcta.
	M2	Correcta.			
	M3	Correcta.			
	M4	Correcta.			
	M5	Correcta.			
	M6	Correcta.			
	M7	Correcta.			
	M8	Correcta.			
	M9	Incorrecta.			
	M10	Incorrecta.			
	M11	Incorrecta.			
	M12	Correcta.			
	M13	Correcta.			
	M14	Correcta.			
	M15	Correcta.			

Nota: As salas de maternidade são representadas pela letra M.

No que diz respeito às explorações E.b e E.c, verifica-se que utilizam o tipo de ventilação mais apropriado à fragilidade dos animais que são albergados nestas salas, *ie*, a ventilação mecânica. Este tipo de ventilação permite um maior controlo do ambiente no interior das salas, contudo, é importante que o ventilador presente possua capacidade de extracção suficiente de acordo com as necessidades dos animais presentes.

No entanto, analisando o Quadro II.7, facilmente se verifica que os ventiladores usados na exploração E.b são deficitários e não conseguem suprir as necessidades dos animais, em particular nos períodos mais quentes, altura em que os requisitos dos animais são maiores. Na exploração E.c, acontece o mesmo, contudo, o défice presente é menor e nas M7 e M8, os ventiladores apresentam uma capacidade suficiente para os animais acolhidos.

Quanto às áreas existentes para a entrada de ar, na exploração E.b, as salas M2-M11 apresentam uma área insuficiente de entrada de ar, podendo gerar situações de pressão negativa no espaço, dificultando a respiração dos animais e potenciando situações de stresse nos animais.

Quadro II.7 - Dados da ventilação mecânica dos edifícios de maternidade das explorações E.b e E.c.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação	
		Área de Abertura	Capacidade do Ventilador
E.b	M1	Correcta.	Incorrecta (défice de 63%).
	M2	Incorrecta (défice de 50%).	Incorrecta (défice de 7%).
	M3	Incorrecta (défice de 44%).	Incorrecta (défice de 51%).
	M4		Incorrecta (défice de 51%).
	M5		Incorrecta (défice de 51%).
	M6		Incorrecta (défice de 51%).
	M7		Incorrecta (défice de 51%).
	M8		Incorrecta (défice de 51%).
	M9		Incorrecta (défice de 51%).
	M10		Incorrecta (défice de 51%).
	M11		Incorrecta (défice de 51%).
E.c	M1		Correcta.
	M2	Incorrecta (défice de 37%).	
	M3	Incorrecta (défice de 37%).	
	M4	Incorrecta (défice de 37%).	
	M5	Incorrecta (défice de 37%).	
	M6	Incorrecta (défice de 37%).	
	M7	Correcta.	
	M8	Correcta.	

Nota: As salas de maternidade são representadas pela letra M.

3.4.3. Ventilação da Recria

A fase de recria é um período de novos desafios para o animal, em especial no início. O animal é confrontado com uma alimentação exclusivamente à base de ração sólida, um grupo social maior e um ambiente mais hostil.

Assim, uma adequada ventilação revela-se vital, pois contribui para a redução do stresse sofrido pelo animal. Uma falha da ventilação leva ao aumento do stresse a que o animal está sujeito e, além da manifestação de comportamentos anómalos, como morder as caudas e orelhas, há comprometimento da imunidade do animal, associada a uma diminuição da taxa de crescimento (Laval, 2000).

Analisando o Quadro II.8, verifica-se que os edifícios de recria da exploração E.a apresentam uma construção correcta, uma vez que a área de abertura das janelas é suficiente para a capacidade de extracção dos ventiladores montados no local. Contudo, é de salientar que, nas recrias R2 à R7, os ventiladores montados são insuficientes para o número de animais alojados, sendo este défice mais visível nos períodos de tempo quente.

Na exploração E.b, observa-se um grande défice tanto a nível de construção das áreas de abertura, como a nível da capacidade dos ventiladores utilizados, pois apresentam-se como deficitários para o número de animais existentes, o que é mais evidente nos períodos quentes.

No que diz respeito à exploração E.c, nota-se que o dimensionamento da área de abertura e a capacidade do ventilador são suficientes para o número de animais comportados nas diferentes salas, com excepção da sala R5. Nesta sala, os animais podem exibir sinais de stresse.

Quadro II.8 – Dados da ventilação mecânica dos edifícios de recria das explorações E.a, E.b e E.c.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação	
		Área de Abertura	Capacidade do Ventilador
E.a	R1	Correcta.	Correcta.
	R2		Incorrecta (défice de 8%).
	R3		Incorrecta (défice de 35%).
	R4		Incorrecta (défice de 1%).
	R5		Incorrecta (défice de 1%).
	R6		Incorrecta (défice de 8%).
	R7		Incorrecta (défice de 8%).
	R8		Correcta.
	R9		Correcta.
E.b	R1	Incorrecta (défice de 44%).	Correcta.
	R2	Incorrecta (défice de 44%).	Incorrecta (défice de 2%).
	R3	Incorrecta (défice de 44%).	Correcta.
	R4	Correcta.	Incorrecta (défice de 54%).
	R5	Incorrecta (défice de 16%).	Incorrecta (défice de 18%).
	R6	Incorrecta (défice de 16%).	Incorrecta (défice de 18%).
	R7	Incorrecta (défice de 16%).	Incorrecta (défice de 18%).
E.c	R1	Correcta.	Correcta.
	R2		Correcta.
	R3		Correcta.
	R4		Correcta.
	R5		Incorrecta (défice de 63%).
	R6		Correcta.

Nota: As salas de recria são representadas pela letra R.

3.4.4. Ventilação da Engorda

A maioria dos edifícios de engorda apresenta o esquema de ventilação natural. Como já foi referido, este tipo de ventilação é adequado a estes animais, pois possuem uma maior resistência às adversidades ambientais e uma maior capacidade de adaptação.

Contudo, convém salientar os erros observados e inerentes à utilização deste tipo de ventilação: no tempo quente, abertura excessiva das aberturas das paredes laterais, o que gera correntes de ar sobre os animais com consequências a nível respiratório; no tempo frio, encerramento excessivo das janelas laterais, o que conduz à acumulação de gases nocivos no interior da sala. O stresse térmico gerado conduz à redução de ingestão de alimento e a um menor crescimento; um animal sob stresse crónico apresenta as suas defesas reduzidas (Laval, 2000).

Tal como já se verificou em edifícios anteriores, também aqui existe um grande défice na área de abertura das paredes laterais. Para que este sistema funcionasse correctamente e fosse capaz de deslocar massas de ar suficientes para uma adequada renovação de ar no interior das salas, as aberturas teriam que existir em toda a extensão das paredes perpendiculares com os ventos dominantes.

Como nunca se verifica esta situação, a ventilação apresenta-se em todos os casos como deficitária e, por isso, geram situações de stresse e potenciam o desenvolvimento de doenças, nomeadamente a doença respiratória. Em todas as explorações, o défice de abertura das paredes laterais é bastante elevado (Quadro II.9); no entanto, as falhas de ventilação exibidas na exploração E.a, associadas às graves falhas de maneio, conduzem a situações de elevado stresse e potenciação do desenvolvimento de doença respiratória. A presença e acumulação de gases tóxicos e poeiras no interior da sala causam agressão directa sobre o sistema respiratório superior do animal, provocando uma diminuição das defesas respiratórias (Carson, 2000).

Além do evidente défice a nível das aberturas das paredes laterais, é também observado, nas explorações E.a e E.c a ausência de estruturas adequadas à realização da ventilação durante o período de temperaturas mais baixas, situação que não se verifica ao nível da exploração E.b, pois esta possui lanternim.

É importante salientar que todos os edifícios apresentam a orientação correcta face aos ventos dominantes da região. No entanto, a existência de obstáculos, nas salas E9 a E18 da exploração E.a e nas salas E1 a E7 da exploração E.c, limitam a movimentação de ar, contribuindo para uma deficiente qualidade do ar.

Os dados observados, no que diz respeito à construção dos edifícios, confirmam o que é defendido por Cargill e colaboradores (2002), *ie*, que o esquema de ventilação é construído com o objectivo de preservar a temperatura dos mesmo e não no sentido de obter uma elevada

qualidade do ar. A ocorrência desta prática de modo generalizado conduz a situações de deficiências constantes nas taxas de ventilação e na qualidade de ar no interior das salas, o que potencia a disseminação de agentes patogénicos primários e secundários.

Quadro II.9 – Dados da ventilação natural dos edifícios de engorda das explorações E.a, E.b e E.c.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação			
		Orientação do Edifício	Obstáculos	Área de Abertura – Lanternim e Cornijas	Área de Abertura – Paredes Laterias
E.a	E1	Correcta.	Ausentes.	Não possui.	Incorrecta (défice de 66%).
	E2				Incorrecta (défice de 69%).
	E3				Incorrecta (défice de 66%).
	E4				Incorrecta (défice de 66%).
	E5				Incorrecta (défice de 66%).
	E6				Incorrecta (défice de 66%).
	E7				Incorrecta (défice de 69%).
	E8				Incorrecta (défice de 66%).
	E9				Presentes.
	E10		Incorrecta (défice de 63%).		
	E11		Incorrecta (défice de 68%).		
	E12		Incorrecta (défice de 58%).		
	E13		Incorrecta (défice de 58%).		
	E14		Incorrecta (défice de 66%).		
	E15		Incorrecta (défice de 66%).		
	E16		Incorrecta (défice de 58%).		
	E17		Incorrecta (défice de 15%).		
	E18		Incorrecta (défice de 69%).		
E.b	E1	Correcta.	Ausentes.	Possui.	Incorrecta (défice de 70%).
	E2				
	E3				
	E4				
	E5				
	E6				
	E7				
	E8				
	E9				
	E10				
	E11				Incorrecta (défice de 76%).
E.c	E1	Correcta.	Presentes.	Não possui.	Incorrecta (défice de 91%).
	E2				
	E3				
	E4				
	E5				
	E6				
	E7				Incorrecta (défice de 83%).

Nota: As salas de engorda são representadas pela letra E.

As explorações E.a e E.c possuem salas de engorda ventiladas mecanicamente (Quadro II.10). Ambas as explorações apresentam ventiladores cuja taxa de débito é insuficiente para suprir as necessidades apresentadas pelos animais, situação que se torna mais problemática nos períodos de tempo quente.

Quadro II.10 - Dados da ventilação mecânica dos edifícios de engorda das explorações E.a e E.c.

Exploração	Sala	Funcionamento do Esquema de Ventilação	
		Área de Abertura	Capacidade do Ventilador
E.a	E20	Correcta.	Incorrecta (défice de 66%).
	E21		Incorrecta (défice de 61%).
	E22		Incorrecta (défice de 66%).
	E23		Incorrecta (défice de 61%).
	E24		Incorrecta (défice de 61%).
	E25		Incorrecta (défice de 61%).
	E26		Incorrecta (défice de 61%).
	E27		Incorrecta (défice de 56%).
E.c	E8	Correcta.	Incorrecta (défice de 27%).
	E9		Incorrecta (défice de 27%).

Nota: As salas de engorda são representadas pela letra E.

3.5. Dados relativos aos Actos de Inspeção Sanitária

De seguida, encontram-se os dados recolhidos durante os actos de Inspeção Sanitária, relativos a cada um dos abates observados de cada exploração (Quadro II.11).

Quadro II.11 – Dados referentes ao abate dos animais das explorações E.a, E.b e E.c.

		Exploração E.a	Exploração E.b	Exploração E.c
Lesões Cutâneas	<i>Grau 1</i>	23	111	66
	<i>Grau 2</i>	67	8	17
	<i>Grau 3</i>	30	1	7
Lesões Pulmonares	<i>Ausente</i>	-	39	27
	<i>Presente – Parcial</i>	18	4	36
	<i>Presente – Total</i>	102	77	27
Lesões Pleurais	<i>Ausente</i>	89	110	83
	<i>Presente</i>	31	10	7
Número Total de Animais/Exploração		120	120	90

Uma vez que o objectivo do nosso trabalho, era perceber a relação existente entre o número de lesões observadas no momento do abate e a exploração de origem, a análise estatística foi efectuada para cada uma das lesões observadas – lesões cutâneas associadas a luta ou manejo, lesões pulmonares compatíveis com quadros pneumónicos e lesões pleurais.

De seguida, procede-se à apresentação dos resultados estatísticos obtidos pelo teste de χ^2 das variáveis consideradas.

3.5.1. Lesões Cutâneas

Relativamente às lesões cutâneas, os resultados da aplicação do teste de χ^2 permitem-nos verificar que existem diferenças altamente significativas entre a exploração de origem e a percentagem de lesões cutâneas observadas. Daqui se conclui que a exploração de origem influencia de forma determinante o aparecimento de lesões cutâneas nos animais observados.

No Quadro II.12, observa-se a distribuição dos diferentes graus de lesão cutânea, em função da exploração.

Quadro II.12 - Percentagem de animais, por exploração, com lesão cutânea de grau 1, grau 2 e grau 3.

	E.a	E.b	E.c
<i>Grau 1</i>	23 (20%)	111 (92,5%)	66 (73,3%)
<i>Grau 2</i>	67 (38,3%)	8 (6,7%)	17 (18,9%)
<i>Grau 3</i>	30 (41,7%)	1 (0,8%)	7 (0,8%)
Teste de χ^2 - Valor de p	0,001	0,001	0,001

Em termos percentuais, nota-se que a exploração E.a apresenta maior número de animais com lesões do grau 2 e do grau 3, enquanto as explorações E.b e E.c apresentam maioritariamente lesões do grau 1.

O facto da exploração E.a não possuir um plano de produção definido conduz à ocorrência de desmames extremamente precoces e à mistura de animais de diferentes idades e pesos, tanto na fase de recria como na fase de engorda. A prática de desmames precoces conduz à colocação de animais imaturos e inaptos, num meio ambiente mais exigente e com desafios imunes mais complexos, o que conduz a uma maior propensão para o desenvolvimento de doença. Além da questão sanitária associada a esta prática, encontramos uma questão social, pois a existência de grandes diferenças entre idades e tamanhos leva à ocorrência de lutas entre os animais para estabelecimento de uma hierarquia social, o que vai determinar a ordem de alimentação, abeberamento e qual o local de descanso para cada animal. Esta situação facilmente justifica a elevada percentagem de animais com lesões cutâneas mais graves presentes na exploração E.a (Grau 2 – 38,3% e Grau 3 – 41,7%) e está de acordo ao que foi referido por Rodenburg e Koene (2006), já que animais sujeitos a níveis de stresse mais elevados – pela existência de falhas de manejo – exibiram mais sinais de comportamentos anómalos e agressividade excessiva.

A exploração E.b, apesar de apresentar algumas deficiências a nível de controlo ambiental, possui um manejo mais cuidado e atento e um plano profilático ajustado às necessidades da exploração, o que explica o reduzido valor das lesões cutâneas de Grau 2 e Grau 3 encontradas.

Verifica-se que a exploração E.c apresenta valores de lesão cutânea de Grau 2 relativamente elevado (18,9%), situação que pode ser, entre outros factores, relacionada com o elevado défice de ventilação que ocorre a nível da engorda.

3.5.2. Lesões Pulmonares

A aplicação do teste de χ^2 sobre as lesões pulmonares, possibilitou-nos observar a ocorrência de diferenças altamente significativas entre a exploração de origem e a percentagem de lesões pulmonares encontradas em animais com essa origem. Assim, não é indiferente a influência da exploração de origem sobre o número de lesões observadas a nível pulmonar, compatível com quadros pneumónicos. Portanto, a exploração de origem é um factor determinante para a ocorrência de lesão pulmonar.

O Quadro II.13 mostra a distribuição das lesões pulmonares, total, parcial ou ausente, em função da exploração e os resultados do teste de χ^2 .

Quadro II.13 - Percentagem de animais, por exploração, com lesão pulmonar e os resultados do teste de χ^2 .

	E.a	E.b	E.c
<i>Ausente</i>	-	39 (32,5%)	27 (30%)
<i>Presente – Parcial</i>	18 (15%)	4 (3,3%)	36 (40%)
<i>Presente – Total</i>	102 (85%)	77 (64,2%)	27 (30%)
Teste de χ^2 - Valor de p	0,001	0,001	0,001

A análise percentual dos dados dos actos de Inspeção Sanitária permite-nos observar que a exploração E.a apresenta maioritariamente quadros pneumónicos que afectam a totalidade do pulmão, situação facilmente explicada pela ausência de um plano profiláctico, em paralelo com as falhas de maneo e controlo ambiental observadas. A ausência de uma adequada vacinação e terapêutica nas diversas fases da produção torna praticamente impossível a contenção e tratamento das diversas doenças que afectam o aparelho respiratório dos suínos. Aliado à ausência de protecção, encontramos graves falhas em termos de maneo, como a má ventilação ao nível das maternidades, desmames precoces e ausência de vazio sanitário.

As explorações E.b e a E.c apresentam valores semelhantes de presença de lesão pulmonar, no entanto, verificámos que na exploração E.b a maioria das lesões encontradas correspondem a uma alteração de todo o tecido pulmonar.

Em termos de plano profiláctico, a exploração E.b e E.c são bastante semelhantes. Nota-se, contudo, que a exploração E.c já não efectua a vacinação para Rinite Atrófica, pois nesta exploração o agente encontra-se controlado, e efectua a vacinação para Circovirose. A vacinação contra um agente – PVC2 – considerado como imunossupressor, pode ser a razão para a ocorrência de uma lesão pulmonar com menor envolvimento a nível pulmonar. Opriessnig e colaboradores (2008) referem que a vacinação contra PVC2 permite reduzir a virémia nos animais e a manifestação dos sinais clínicos típicos da acção do PCV2.

Na exploração E.b, pratica-se o maneo de lotes semanalmente. Apesar das dimensões da exploração permitirem realizar intervalos para um correcto vazio sanitário, a repetição semanal de todas as tarefas é apontada como desvantagem. Salienta-se ainda que, embora o plano de produção contemple a venda de leitões para assar, para permitir a prática de densidades animais adequadas, verifica-se que, na fase de recria e de engorda, são praticadas densidades animais excessivas. Esta situação pode facilitar e potenciar o desenvolvimento de patologia respiratória.

A exploração E.c funciona com intervalo entre lotes de 3 semanas. Este sistema de bandas é extremamente vantajoso, pois as tarefas dentro da exploração pecuária são divididas entre 3 semanas, evitando a repetição semanal de tarefas e permitindo reservar mais tempo para observação dos animais e acções de conservação dos edifícios. Esta prática é

extremamente vantajosa, em especial, para a detecção imediata de um animal doente que possa ser um foco de disseminação.

3.5.3. Lesões Pleurais

O resultado, obtido pela aplicação do teste de χ^2 às lesões pleurais, conduziu-nos à observação de diferenças altamente significativas entre a exploração de origem e o número de lesões pleurais observadas. Logo, a existência de lesão pleural está relacionada com a exploração de origem. No Quadro II.14, encontra-se a distribuição dos diferentes graus de lesão cutânea, em função da exploração, e o valor de p obtido pelo teste de χ^2 .

Quadro II.14 - Percentagem de animais, por exploração, com lesão pleural e o valor de p obtido pelo teste de χ^2 .

	E.a	E.b	E.c
<i>Ausente</i>	89 (74,2%)	110 (91,7%)	83 (92,2%)
<i>Presente</i>	31 (25,8%)	10 (8,3%)	7 (7,8%)
Teste de χ^2 - Valor de p	0,001	0,001	0,001

De acordo com os valores obtidos no Quadro II.11, verifica-se que a exploração com resultados menos satisfatórios em todas as análises processadas anteriormente, é a que apresenta uma maior percentagem de lesões pleurais, ou seja, a exploração E.a.

Sabe-se que as lesões pleurais estão intimamente ligadas e lesões pulmonares e, portanto, os erros de manuseio e de controlo ambiental que conduzem à formação de lesão pulmonar, como densidades animais elevadas e ventilação deficiente, induzem a formação de lesão pleural.

Os resultados por nós encontrados são o reflexo claro da relação que existe entre a ocorrência de lesão pulmonar e a lesão pleural. Assim, as explorações que apresentam maior número de lesão pulmonar apresentam também maior número de lesão pleural.

Por esta razão é fácil compreender que a exploração E.a é a que apresenta maior ocorrência de lesão pleural, enquanto os valores para as explorações E.b e E.c são consideravelmente menores e semelhantes entre si.

3.6. Análise comparativa das Explorações

De seguida, apresenta-se os resultados da análise do teste exacto de Fisher sobre os valores obtidos nos Actos de Inspeção Sanitária das explorações E.a, E.b e E.c (Quadro II.15).

Quadro II.15 – Valor de p, obtido pelo teste exacto de Fisher, por lesão observada.

	Valor de p – Teste Exacto de Fisher		
	E.a vs. E.b	E.b vs. E.c	E.a vs. E.c
Pulmão	<0,001	<0,001	<0,001
Pleura	<0,001	<0,001	1,000
Pele	<0,001	0,001	<0,001

A análise do Quadro II.15 permite-nos verificar que existem diferenças altamente significativas entre as explorações de origem em relação às lesões observadas, com excepção das lesões pleurais quando comparámos os resultados obtidos nas explorações E.b e E.c.

Esta análise vem corroborar o que foi anteriormente observado no que diz respeito ao maneiço empregue em cada exploração e a sua influência sobre as lesões observadas nos Actos de Inspeção Sanitária.

Assim, facilmente se compreende que a ausência de plano profiláctico e de sistema de bandas definidos que ocorre na exploração E.a contribui largamente para a observação de diferenças altamente significativas entre esta e as explorações E.b e E.c. Como é referido por Shurson e colaboradores (2007), um bom plano profiláctico permite uma rentibilização do animal e do seu potencial, o que por sua vez se vai reflectir na carcaça obtida. A inexistência da imunização activa dos animais na exploração, associada com as graves falhas de maneiço e biossegurança que ocorrem na exploração E.a fazem com que esta apresenta uma maior percentagem de lesões pulmonares, pleurais e cutâneas.

Entre as explorações E.b e E.c também apresentam diferenças altamente significativas entre si para as lesões pulmonares e cutâneas, situação que se pode explicar pela prática de maneiço de bandas semanais e pela ausência de vacinação para PVC2 na exploração E.b. Este agente imunodepressor funciona como facilitador e potenciador da entrada de outros agentes, conduzindo à diminuição do estado geral de saúde dos animais e tornando-os mais susceptíveis a outras doenças (Grau-Roma *et al.*, 2010).

No que concerne às lesões pleurais, nota-se que as explorações E.b e E.c não apresentam diferenças significativas entre si. Para compreender este resultado, devemos lembrar-nos que a PRDC é uma entidade multifactorial e, por isso, o que se observa na prática pode nem sempre corresponder ao esperado teoricamente (Dee, 1996).

4 - CONCLUSÕES

Este trabalho permite verificar que as condições presentes na exploração influenciam de modo determinante a ocorrência de determinadas lesões observadas a nível dos Actos de Inspeção Sanitária. Esta observação vai de encontro à bibliografia consultada.

As particularidades de cada exploração não nos permite conhecer nem controlar todos os factores que possam contribuir para o desenvolvimento de doença respiratória. Contudo, as variáveis estudadas estão descritas como intimamente relacionadas com o desenvolvimento e a ocorrência de doença respiratória.

É importante compreender que todas as variáveis funcionam de modo aditivo e, que podem contribuir para o desenvolvimento das lesões observadas.

Em especial, o nosso trabalho permitiu-nos verificar que a existência de falhas praticadas nas explorações está associada a uma maior ocorrência de lesões cutâneas, pulmonares e pleurais.

Foi-nos também possível observar que os diferentes maneios praticados em cada exploração se traduzem em diferenças estatísticas altamente significativas entre as mesmas, no que diz respeito às lesões observadas nos Actos de Inspeção Sanitária.

Deste modo, torna-se necessária uma formação contínua de todos os intervenientes na produção suinícola de modo a unir esforços e ser possível a correcção dos factores envolvidos no desenvolvimento de patologia respiratória. É necessário tomar consciência que as novas exigências do mercado e dos consumidores requerem uma mudança na forma de produzir suínos em Portugal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFIA

Albina, E. (1997). *Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): An overview*. In: *Veterinary Microbiology*. 55: 309-316.

Albina, E. (2000). *Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (PRRS) ou (SDRP)*. In: *Doenças dos Suínos*. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 57: 457-502.

Alegria, N. (2010). *Circovírus: como conviver com esta realidade?*. In: *Suicultura*. N.º 87: 34 – 38.

Allan, G.M.; Ellis, J.A. (2000). *Porcine Circoviruses: a Review*. In: *Journal of Veterinary Diagnostic and Investigation*. 12: 3-14.

Andrada, M.; Fernández, A.; del Pozo, M.; Sánchez-Vizcaíno, J.M. (2003). *Neumonía Enzoótica*. In: *Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas*. Ed: Sánchez-Vizcaíno, J.M. CDrom. <http://www.sanidadanimal.info/curso>

Andrade, F. (2010). *Complexo Respiratório Porcino*. In: *Suicultura*. N.º 86:38-41.

Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS). (2008). *Biosecurity on U.S. Swine Sites*. Infosheets for Veterinary Services Centers for Epidemiology and Animal Health.

Arias, M.; Sierra, M.A.; Sánchez-Vizcaíno, J.M. (2003). *Circovirus*. In: *Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas*. Ed: Sánchez-Vizcaíno, J.M. CDrom. <http://www.sanidadanimal.info/curso>

Arias, M.; Sierra, M.A.; Sánchez-Vizcaíno, J.M. (2003). *La Enfermedad de Aujeszky*. In: *Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas*. Ed: Sánchez-Vizcaíno, J.M. CDrom. <http://www.sanidadanimal.info/curso>

Arias, M.; Sierra, M.A.; Sánchez-Vizcaíno, J.M. (2003). *Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino*. In: *Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas*. Ed: Sánchez-Vizcaíno, J.M. CDrom. <http://www.sanidadanimal.info/curso>

AUSVETPLAN. (2009). *Response Policy Briefs*. In: *Primary Industries Ministerial Council*. Edição 3. Disponível em: <http://www.animalhealthaustralia.com.au/>.

Barceló, J.; Marco, E. (1998). *On farm biossecurity*. In: *Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society*.

- Bochev, I. (2007). *Porcine respiratory disease complex (PRDC): I. Etiology, epidemiology, clinical forms and pathoanatomical features*. In: Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. 10 (3): 131–146.
- Bochev, I. (2008). *Porcine respiratory disease complex (PRDC): A review. II. Diagnostics, treatment and prevention*. In: Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. 11 (4): 219–234.
- Bossé, J.; Janson, H.; Sheehan, B.J.; Beddk, A.J.; Rycroft, A.N.; Kroll, J.S.; Langford, P.R. (2002). *Actinobacillus pleuropneumoniae: pathobiology and pathogenesis of infection*. In: Microbes and Infection. 4: 225–235.
- Bottcher, R.W.; Matthis. S.; Roberts, J. (2001). *Swine Facility Ventilation: Theory and Application*. In: Proceedings of the North Carolina Healthy Hogs Seminar.
- Broom, D.M. (1991). *Animal Welfare: Concepts and Measurement*. In: Journal Animal Science. 69: 4167-4175.
- Broom, D.M. (2009). *Animal welfare: future knowledge, attitudes and solutions*. Lucrări științifice medicină veterinară. 63 (9): 1-9.
- Brown, I.H. (2000). *The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs*. In: Veterinary Microbiology 74: 29-46
- Carbó, C.B.; Montes, D.L. (2005). *Bienestar Animal y Ganado Porcino: mitos y realidades*. Colección Libros “Euroganadería”. Capítulo I: 32. Capítulo II: 45-64. Capítulo III: 65-82.
- Carenzi, C; Verga, M. (2007). *Animal Welfare: review of the scientific concept and definition*. Italian Journal of Animal Science. 8 (1): 21-30.
- Cargill, C.; Murphy, T.; Banhazi, T. (2002). *Hygiene and air quality in intensive housing facilities in Australia*. Animal Production Australian. 24: 387-393.
- Carson, S. (2000). *Minerales, Productos Químicos, Plantas y Gases Toxicos*. In: Enfermedades del Cerdo. Eds: Straw, B.; D’Allaire, S. Vol. 2 (49): 583 – 585.
- Chae, C. (2005). *A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases*. In: The Veterinary Journal. 169: 326–336.
- Charbonneau, G. (2007). *Canadian Experiences with Porcine Circovirus Associated Disease*. Disponível em: <http://www.iowapork.org/Portals/iowapork/Charbonneau.pdf>.

- Chiers, K.; Donné, E.; Overbeke, I.; Ducatelle, R.; Haesebrouck, F. (2002). *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections in close swine herds: infection patterns and serological profiles. In: Veterinary Microbiology. 85: 343-352.
- Choi, Y.K.; Goyal, S.M.; Joo, H.S. (2003). *Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs*. Canadian Veterinarian Journal. 44: 735–737.
- Clarck, S.; Chambers, R. (2006). *Energy Efficient Swine Lighting*. Factsheet of Agriculture Engineering.
- Coelho, A.C.; Viera-Brito, F.J.; Vieira-Brito, M.G.; Rodrigues, J. (2004). *Pleuropneumonia suína causada por Actinobacillus pleuropneumoniae – diagnóstico e estratégias de controlo*. In: Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias. 99 (552): 193-198.
- Decreto-Lei nº 161/2002 de 10 de Julho. Diário da República – I Série-A. 5289-5292.
- Decreto-Lei n.º 135/2003 de 28 de Junho. Diário da República – I Série-A. 3719-3724.
- Dee, S.A. (1996). *The porcine respiratory disease complex: Are subpopulations important?*. In: Swine Health and Production. 4: 147-149.
- Dee, S.A. (2008). *PRRS: Transmission via direct and indirect routes (1/2)*. In: Pig333.com. Disponível em: http://www.pig333.com/prrs/pig_article/211/transmission-via-direct-and-indirect-routes-1/2- (02/11/2010).
- Donham, K.; Aherin, R.; Baker, D.; Hetzel, G. (2001). *Safety in Swine Production Systems*. In: Factsheet Pork Information Gateway – National Swine Nutrition Guide.
- Easterday, B.C. (2003). *Swine influenza: historical perspectives*. In: 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases. 241-244.
- Estevez, I.; Andersen, I.-L.; Nævdal, E. (2007). *Group size, density and social dynamics in farm animals*. Applied Animal Behaviour Science. 103: 185–204.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Organisation for Animal Health/EMPRES. (2007). *Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): regional awareness*. In: Focus on. Issue nº 2: 1-5.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Organisation for Animal Health. (2008). *Capacity building to implement good animal welfare practices*. Report of the FAO Expert Meeting.

Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Organisation for Animal Health/World Bank. (2010). *Good practices for biosecurity in the pig sector – Issues and options in developing and transition countries*. FAO Animal Production and Health Paper No. 169: 11-41.

Fraile, L.; Alegre, A.; López-Jimenez, R.; Nofrarías, M.; Segalés, J. (2010). *Factores de riesgo asociados a lesiones pulmonares halladas en maradero*. In: Suis. N.º 64: 14 – 25.

Gonyou, H.W.; Lemay, S.P.; Zhang, Y. (2000). *Efectos del medio ambiente sobre la productividad y la enfermedad*. In: Enfermedades del Cerdo. Eds: Straw, B.; D’Allaire, S. Vol. 2 (67): 829 – 836.

Goodnow, R.A.(1980). *Biology of Bordetella bronchiseptica*. Microbiological Reviews. 44(4): 722-738.

Goyal, S.M. (1993). *REVIEW ARTICLE: Porcine reproductive and respiratory syndrome*. In: Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 5: 656-664.

Grau-Roma, L.; Fraile, L.; Segalés, J. (2010). *Recent advances in the epidemiology, diagnosis and control of diseases caused by porcine circovirus type 2*. In: The Veterinary Journal.

Halbur, P.G. (1996). *Porcine Respiratory Disease Complex*. In: Proceedings of North California Health Hogs Seminar.

Harding, J.C.S. (2004). *The clinical expression and emergence of porcine circovirus 2*. In: Veterinary Microbiology. 98:131–135.

Harmon, J.D. (1999). *Mechanical Ventilation Design Worksheet for Swine Housing*. In: Livestock Industry Facilities & Environment.

Honnold, C. (2009). *Porcine Respiratory Disease Complex*. Disponível em: <http://en.engormix.com/MA-pig-industry/health/articles/porcine-respiratory-disease-complex-t1378/165-p0.htm>

IFIP. (2000). *La conception de l'élevages, les bâtiments et les aménagements intérieurs*. In: Mémento de L'Éleveur de Porc. Institut du Porc. 6ª édition. Cap. 3: 54 – 58.

Kim, J.; Chung, H.-K.; Chae, C. (2002). *Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex*. In: The Veterinary Journal. 166: 251–256.

Lagrecia, L.; Muñoz, L.A.; Marotta, E. (1998). *Bienestar de los Cerdos*. In: Porcinotecnia práctica y Rentable. Eds Muñoz, A.L.; Marotta, E.; Lagrecia, L.; Rouco, A. Edição Grupo Luzán. Título II. Capítulo 19: 199-206.

Laude, H.; Reeth, K.; Pensaert, M. (1992). *Porcine Respiratory Coronavirus: molecular features and virus-host interactions*. In: *Veterinary Research*. 24: 125-150.

Laval, A. (2000). *Imunidade e Stress*. In: Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo III: 53-72.

López, A. (1998). *Sistema Respiratório*. In: Patologia Veterinária Especial De Thomson. Eds. Carlton, W.W.; McGavin, M.D. Artmed. 2ª Edição. Capítulo 3: 133-137.

Lippke, R.T.; Kummer, R.; Marques, B.M.F.P.P.; Mores, T.J.; Gonçalves, M.A.D.; Barvellos; D.E.S.N. (2009). *Monitoria sanitária em suinocultura*. In: *Acta Scientiae Veterinariae*. N.º 37 (1): 133 – 146.

Moreno, B. (2003). *Enfermedades por bacterias relacionadas con las vías respiratorias*. In: Higiene e Inspección de carnes. Edição Díaz de Santos. Volumen II: 45 – 56.

MWSP-8. (1982). *Swine Housing and Equipment Handbook*. 4ª Edição. Midwest Plan Service – Extension Agricultural Engineer.

Myer, R.; Bucklin, R. (2009). *Influence of Hot-Humid Environment on Growth Performance and Reproduction of Swine*. In: Animal Science Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida.

Nyachoti, M.; Kiarie, E. (2010). *Water in swine production: a Review of its significance and Conservation strategies*. Commissioned by Department of Animal Science, University of Manitoba. 217-232.

OIE. (2006). *Aujeszky's Disease*. Animal Disease Factsheet. The Center for Food Security and Public Health (CFSPH). IVIS. 1-4. Disponível em: http://www.ivis.org/advances/Disease_Factsheets/aujeszkys_disease.pdf (Acedido em 02/11/2010).

OIE (2009). *Swine Influenza*. Animal Disease Factsheet. The Center for Food Security and Public Health (CFSPH). 1-19. Disponível em: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/swine_influenza.pdf (Acedido em 03/11/2010).

Olfert, E.D.; Cross, B.M.; McWilliam, A.A. (1993). *Guide to the Care and Use of Experimental Animals*. Canadian Council on Animal Care.

Opriessnig, T.; Madson, D.M.; Prickett, J.R.; Kuhar, D.; Lunney, J.K.; Elsener, J.; Halbur, P.G. (2008). *Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and PCV2 coinfection*. In: *Veterinary Microbiology* 131: 103–114.

Perestrelo-Vieira, R. (2000). *Pneumonia Enzoótica*. Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 49: 368-400.

Perestrelo-Vieira, R., Perestrelo-Vieira, H. (2000). *Síndrome de Emagrecimento do Leitão*. Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 56: 427-434.

Perestrelo-Vieira, R., Perestrelo-Vieira, H. (2000). *Síndrome de Dermatite-Nefropatia*. Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 57: 435-438.

Perestrelo-Vieira, R., Sobestiansky, J. (2000). *Gripe Suína*. In: Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 32: 276-282.

Reese, D.E.; Thaler, R.C.; Brumm, M.C.; Lewis, A.J.; Miller, P.S.; Libal, G.W. (2000). *Swine Nutrition Guide*. Disponível em: <http://ianrwww.unl.edu/pubs/swine/ec273.htm>.

Rodrigues, J. (2000). *Pleuropneumonia*. Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 48: 362-367.

Rodríguez-Ferri, EF.; Barceló, J.; Gómez, S.; Sánchez-Vizcaíno, J.M. (2003). *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas. Ed: Sánchez-Vizcaíno, J.M. CDrom. <http://www.sanidadanimal.info/curso>

Rodenburg, T.B.; Koene, P. (2007). *The Impact of group size on damaging behaviours, aggressions, fear and stress in farm animals*. In: *Applied Animal Behaviour Science*. 103: 205–214.

Roth, J.A. (2000). *El Sistem inmune*. In: In: *Enfermedades del Cerdo*. Eds: Straw, B.; D’Allaire, S. Vol. 2 (56): 653 – 668.

- Shin, E.; Seo, Y.; Han, J.H.; Hahn, T. (2007). *Diversity of swine Bordetella bronchiseptica isolates evaluated by RAPD analysis and PFGE*. Journal of Veterinary Science. 8(1): 65-73.
- Shurson, J.; Whitney, M.H.; Johnston, L. (2007). *Diet and Health Interactions in Swine*. In: Factsheet Pork Information Gateway – National Swine Nutrition Guide.
- Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Mores, N.; Oliveira, S.; Carvalho, L.F.; Moreno, A.; Roehe, P. (1999). *Clínica e Patologia Suína*. Eds. Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Mores, N.; Carvalho, L.F.; Oliveira, S. Art 3 Impressos Especiais. 2ª Edição. pp. 110-118; 189-190; 199-201; 353-362; 395-396; 417-420.
- Stärk, K.D.C.; Miserez, R.; Siegmann, S.; Ochs, H.; Infanger, H.; Schmidt, J. (2007). *A successful national control programme for enzootic respiratory diseases in pigs in Switzerland*. Review scientific and technological of OIE. 26 (3): 595-606.
- Swenson, S.L.; Erickson, G.A. (1999). *Swine Influenza Virus*. In: Swine Health Factsheet.
- Taylor, D.J. (1986). *Pig Diseases*. The Burlington Press. Fourth Edition.
- Taylor, J.D. (b)(1996). *The Lungs*. In: Pathology of the Pig (Diagnostic Guide). Eds: Sims, L.D.; Glastonbury, J.R.W. Cap 14: 219 – 236.
- Thacker, E.; Thanawongnuwech, R. (2002). *Porcine respiratory disease complex (PRDC)*. Thai Journal of Veterinary Medicine. 32: 125-134.
- Thacker, B. (b) (2002). *Mycoplasma hyopneumoniae Associated Respiratory Disease on the Farm*. Oral presentation for: Iowa State University. Disponível em: www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/02/Mar02/031902/02N-0027_ts00003_02_vol2.ppt (Acedido em 03/11/2010).
- Thacker, E. (2008). *Porcine Respiratory Disease Complex*. In: Proceedings of The 15th Congress of FAVA -OIE Joint Symposium on Emerging Diseases.
- Tonsor, G.T.; Wolf, C.; Olynk, N. (2009). *Consumer voting and demand behavior regarding swine gestation crates*. In: Food Policy.
- Tubbs, R. (2005). *What Will An Effective Circovirus Vaccine Do To The Pork Supply?*. Apresentação oral para Green Rivers Swine Consultation. Disponível em: <http://agebb.missouri.edu/swine/pdf/Rick%20Tubbs%20-%20Circovirus.pdf> (03/11/2010).

Vannier , P. Perestrelo-Vieira, R. Perestrelo-Vieira, H. (2000). *Doença de Aujeszky*. Doenças dos Suínos. Eds. Perestrelo-Vieira, R.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D.; Perestrelo-Vieira, H. Editora Publicações Ciência e Vida. 2ª Edição. Capítulo IV: 15 : 117-193.

Vicent, L.L. (1998). *A review of swine influenza diagnostics*. In: Swine Health and Production. 6 (1): 33–34.

White, M. (2004). *Salmonella choleraesuis*. In: NADIS disease bulletins.

Whitney, M.H. (2007). *Factors Affecting Nutrient Recommendations for Swine*. In: Factsheet Pork Information Gateway – National Swine Nutrition Guide.

Yaeger, M.J. (1995). *Actinobacillus suis septicemia: An emerging disease in high health herds*. In: Swine Health and Production. 3 (5): 209-210.

Zhao, Z.; Wang, C.; Xue, Y.; Tang, X.; Wu, B; Cheng, X.; He, Q.; Chen, H. (2010). *The occurrence of Bordetella bronchiseptica in pigs with clinical respiratory disease*. The Veterinary Journal.

Websites:

<http://www.meteo.pt/pt/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

<http://www.sciencedirect.com/>

<http://www.wikipedia.org/>

ANEXOS

ANEXOS A

Quadro A.1 – Recomendações de Madec. ⁽¹⁾

Maternidade	1. Esvaziamento, limpeza e desinfecção de fossas e canais de chorume.
	2. Lavagem dos animais e aplicação de tratamentos antiparasitários.
	3. Realização adopções cruzadas só nas primeiras 24 horas.
	4. Aplicação de programas de vacinação adequados.
Recria	5. Pequenas salas com paredes divisórias sólidas.
	6. Esvaziamento, limpeza e desinfecção de fossas e canais de chorume.
	7. Densidade animal: 3 suínos/m ² à entrada.
	8. Bebedouro com 7 centímetros por animal.
	9. Assegurar uma boa ventilação.
	10. Manter as temperaturas dentro dos valores padrão.
Engorda	11. Não misturar diferentes grupos: um grupo por sala.
	12. Pequenas salas com paredes divisórias sólidas.
	13. Esvaziamento, limpeza e desinfecção de fossas e canais de chorume.
	14. Densidade animal de 0,75m ² por suíno.
	15. Assegurar uma correcta ventilação e temperatura ambiente.
	16. Não misturar animais de diferentes salas.
Outras Medidas	17. Não misturar animais de diferentes idades.
	18. Respeitar o fluxo de animais.
	19. Respeitar regras de higiene nas intervenções.
	20. Remover casos confirmados de doença para a enfermaria.

(1) Adaptado de Madec (Charbonneau, 2007).

Quadro A.2 – Taxas de ventilação mínima e máxima necessárias por fase etária e peso vivo. ⁽¹⁾

Taxa de Ventilação/Fase Produtiva	Mínima (m³/h/animal)	Máxima (m³/h/animal)
Maternidade	33,6	840
Recria (5,5 a 13,5kg)	3,36	42
Recria (13,5 a 34kg)	5,04	58,8
Engorda (34 a 68kg)	11,76	126
Engorda (68 a 113,5kg)	16,8	201,6
Gestação	20,28	252
Varrasco	23,52	504

(1) Adaptado de MWPS-8 (1983)

Quadro A.3 – Temperatura Óptima e Limites Aceitáveis por faixa etária. ⁽¹⁾

Faixa Etária	Temperatura Óptima (°C)	Limites Aceitáveis (°C)
Ninhada	35	32-38
Recria (2-5kg)	30	27-32
Recria (2-20kg)	27	24-30
Engorda (20-55kg)	21	16-27
Engorda (55-110kg)	18	10-24
Gestação	18	10-27
Maternidade	18	13-27
Varrascos	18	10-27

(1) Adaptado de Myer *et al.* (2009).

Quadro A.4 – Área necessária por animal, em função do peso (DL 135/2003).

Peso vivo (kg)	Área (m²)
Até 10	0,15
De 10 a 20	0,20
De 20 a 30	0,30
De 30 a 50	0,40
De 50 a 85	0,55
De 85 a 110	0,65
Mais de 110	1,00

Quadro A.5 – Área necessária para animais reprodutores (DL 135/2003).

		Área (m²)	
Varrasco	Recolha de Sémen	6	
	Monta Natural	10	
Fêmeas Reprodutoras	Pós-Cobrição	Nulíparas	1,64 ^(a)
		Múltiparas	2,25 ^(a)
	Prenhas	1,64 ^(a)	

(a) Desta área, só até 15% pode ser composta por aberturas de drenagem.

Quadro A.6 – Requisitos diários de água e fluxo das tetinas, em função do peso do animal (DL135/2003).

Peso do Animal (kg)	Requisitos Diários (l)	Fluxo nas Tetinas (l/min)
Saídos do desmame	1,0-1,5	0,3
Até 20 kg	1,5-2,0	0,5-1,0
De 20 a 40 kg	2,0-5,0	1,0-1,5
Até 100 kg	5,0-6,0	1,0-1,5
Gestação	5,0-8,0	2,0
Maternidade	15-30	2,0
Varrascos	5,8-8,0	2,0

ANEXOS B

Quadro B.1 – Esquema de ventilação dos edifícios de gestação da E.a.

	N.º de Animais	Janelas		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)
Gestação 1 (G1)	116	1	7	14,2
		2	7	
		3	2	
Gestação 2 (G2)	80	4	9	16,11
		5	1	
Gestação 3 (G3)	80	4	9	16,11
		5	1	
Gestação 4 (G4)	80	4	9	15,39

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,88 m², a janela de tipo 2 a uma área aberta de 0,76 m², a janela de tipo 3 a uma área aberta de 1,36 m², a janela de tipo 4 a uma área aberta de 1,71 m² e a janela do tipo 5 a uma área de 0,72 m².

Quadro B.2 – Esquema de ventilação dos edifícios de gestação da E.b.

	N.º de Animais	Janelas		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)
Gestação 1 (G1)	192	1	41	30,75
Gestação 2 (G2)	115	2	20	14

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,75 m² e a janela de tipo 2 a uma área aberta de 0,7 m².

Quadro B.3 – Esquema de ventilação dos edifícios de gestação da E.c.

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Gestação 1 (G1)	44	1	3	2,7	1	1	12120
Gestação 2 (G2)	75	2	4	2,4	1	1	12120

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,90 m² e a janela de tipo 2 a uma área aberta de 0,60 m². O ventilador de tipo 1 corresponde a uma extracção de ar de 12120 m³/h.

	N.º de Animais	Janelas		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)
Gestação 3 (G3)	78	3	9	9,405

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 1,045 m².

Quadro B.4 – Esquema de ventilação dos edifícios da maternidade da E.a.

	N.º de Animais	Janelas		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)
Maternidade 1 (M1)	8	1	3	2,16
Maternidade 2 (M2)	8	1	6	4,32
Maternidade 3 (M3)	20	1	6	4,32
Maternidade 4 (M4)	15	1	5	3,6
Maternidade 5 (M5)	12	1	6	4,32
Maternidade 6 (M6)	6	1	4	2,88
Maternidade 7 (M7)	6	1	4	2,88
Maternidade 8 (M8)	8	2	4	2,56
Maternidade 9 (M9)	8	2	4	2,56
Maternidade 10 (M10)	8	2	4	2,56
Maternidade 11 (M11)	4	3	1	0,54
Maternidade 12 (M12)	8	4	4	3,6
Maternidade 13 (M13)	8	4	4	3,6
Maternidade 14 (M14)	8	4	4	3,6
Maternidade 15 (M15)	8	2	5	1,66

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,72 m², a janela de tipo 2 a uma área aberta de 0,64 m², a janela de tipo 3 a uma área aberta de 0,536 m², a janela de tipo 4 a uma área aberta de 0,896 m² e a janela do tipo 5 a uma área de 0,83 m².

Quadro B.5 – Esquema de ventilação dos edifícios de maternidade da E.b.

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Maternidade 1 (M1)	18	1	4	0,5	1	1	5590
Maternidade 2 (M2)	18	1	4	0,5	2	2	14048
Maternidade 3 (M3)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 4 (M4)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 5 (M5)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 6 (M6)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 7 (M7)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 8 (M8)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 9 (M9)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 10 (M10)	8	1	1	0,125	3	1	3270
Maternidade 11 (M11)	8	1	1	0,125	3	1	3270

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,125 m². O ventilador de tipo 1 possui uma capacidade de extracção de 5590 m³/h, o ventilador de tipo 2 possui uma capacidade de extracção de 7024 m³/h e o ventilador do tipo 3 possui uma capacidade de extracção de 3270 m³/h.

Quadro B.6 – Esquema de ventilação dos edifícios de maternidade da E.c.

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Maternidade 1 (M1)	10	Todas as salas possuem 2 janelas do tipo 1, cuja área total é de 0,80 m ² .			Todas as salas possuem 1 ventilador do tipo 1, cuja extracção total é de 5323 m ³ /h.		
Maternidade 2 (M2)							
Maternidade 3 (M3)							
Maternidade 4 (M4)							
Maternidade 5 (M5)							
Maternidade 6 (M6)							
Maternidade 7 (M7)	10	Todas as salas possuem 2 janelas do tipo 1, cuja área total é de 0,80 m ² .			Todas as salas possuem 1 ventilador do tipo 2, cuja extracção total é de 8746 m ³ /h.		
Maternidade 8 (M8)							

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,40 m². O ventilador do tipo 1 possui uma capacidade de extracção de 5323 m³/h e o ventilador do tipo 2 possui uma capacidade de extracção de 8746 m³/h.

Quadro B.7 – Esquema de ventilação dos edifícios de recria da E.a.

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Recria 1 (R1)	148	Todas as salas possuem 2 janelas do tipo 1, cuja área total é de 1,33 m ² .			Todas as salas possuem 2 ventiladores do tipo 1, cuja extracção total é de 9240 m ³ /h.		
Recria 2 (R2)	170						
Recria 3 (R3)	241						
Recria 4 (R4)	159						
Recria 5 (R5)	159						
Recria 6 (R6)	171						
Recria 7 (R7)	171						
Recria 8 (R8)	150						
Recria 9 (R9)	150						

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde 0,665 m² e o ventilador do tipo 1 possui uma capacidade de extracção de 4620 m³/h.

Quadro B.8 – Esquema de ventilação dos edifícios de recria da E.b.

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Recria 1 (R1)	143	Todas as salas possuem 4 janelas do tipo 1, cuja área é 0,5 m ² .			Todas as salas possuem 2 ventiladores, cuja extracção é 12800 m ³ /h.		
Recria 2 (R2)	221						
Recria 3 (R3)	140						
Recria 4 (R4)	275	2	2	0,8	2	1	7490
					3	1	
Recria 5 (R5)	176	3	4	0,5	3	2	8440
Recria 6 (R6)	176	3	4	0,5	3	2	8440
Recria 7 (R7)	176	3	4	0,5	3	2	8440

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,125 m², a janela de tipo 2 corresponde a uma área aberta de 0,4 e a janela do tipo 3 corresponde a uma área aberta de 0,125 m². O ventilador do tipo 1 possui uma capacidade de extracção de 6400 m³/h, o ventilador do tipo 2 possui uma capacidade de extracção de 3270 m³/h e o ventilador do tipo 3 possui uma capacidade de extracção de 4220 m³/h.

Quadro B.9 - Esquema de ventilação dos edifícios de recria da E.c.

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Recria 1 – sala 1 (R1)	98	1	2	1,3588	1	1	8746
Recria 1 – sala 2 (R2)	98	2	2	1,548	1	1	8746
Recria 2 (R3)	85	3	1	0,8	1	1	8746
Recria 3 (R4)	119	4	1	2,0758	1	1	8746
Recria 4 (R5)	222	5	2	1,296	2	1	10250
		6	2	1,022			
Recria 5 (R6)	84	5	2	1,296	2	1	10250
		6	2	1,022			

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,6794 m², a janela do tipo 2 a uma área aberta de 0,774 m², a janela de tipo 3 corresponde a uma área aberta de 0,4 m², a janela do tipo 4 corresponde a uma área aberta de 1,0379 m², a janela do tipo 5 corresponde a uma área aberta de 0,648 m² e são auxiliadas por um sistema de *cooling* e a janela do tipo 6 corresponde a uma área aberta de 0,511 m². O ventilador do tipo 1 possui uma capacidade de extracção de 8746 m³/h e o ventilador do tipo 2 possui uma capacidade de extracção de 10250 m³/h.

Quadro B.10 – Esquema de ventilação dos edifícios de engorda da E.a.

	N.º de Animais	Janelas			
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	
Pavilhão 1	Engorda 1 (E1)	105	1	14	11,067
	Engorda 2 (E2)	104	1	13	10,277
	Engorda 3 (E3)	104	1	14	11,067
	Engorda 4 (E4)	105	1	14	11,067
	Engorda 5 (E5)	105	1	14	11,067
	Engorda 6 (E6)	104	1	14	11,067
	Engorda 7 (E7)	104	1	13	10,277
	Engorda 8 (E8)	104	1	14	11,067
Pavilhão 2	Engorda 1 (E9)	104	1	16	12,648
	Engorda 2 (E10)	105	1	14	11,067
	Engorda 3 (E11)	104	1	12	9,486
	Engorda 4 (E12)	104	1	16	12,648
	Engorda 5 (E13)	104	1	16	12,648
	Engorda 6 (E14)	105	1	13	10,277
	Engorda 7 (E15)	105	1	13	10,277
	Engorda 8 (E16)	85	1	16	12,648
Sala 1 (E17)	160	1	21	33,201	
Sala 2 (E18)	104	1	14	11,067	

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 1,581 m².

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)
Engorda 1 (E20)	149	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 2 (E21)	147	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 3 (E22)	128	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 4 (E23)	128	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 5 (E24)	128	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 6 (E25)	130	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 7 (E26)	129	1	2	3,4	1	2	12680
Engorda 8 (E27)	218	1	3	5,1	2	2	24040

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 1,70 m². O ventilador do tipo 1 possui uma capacidade de extracção de 6340 m³/h e o ventilador do tipo 2 possui uma capacidade de extracção de 12020 m³/h.

Quadro B.11 – Esquema de ventilação dos edifícios de engorda da E.b.

	N.º de Animais	Janelas		
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)
Sala 1 (E1)	265	1	13	9,75
Sala 2 (E2)	240	1	13	9,75
Sala 3 (E3)	240	1	13	9,75
Sala 4 (E4)	229	1	13	9,75
Sala 5 (E5)	250	1	13	9,75
Sala 6 (E6)	204	1	13	9,75
Sala 7 (E7)	249	1	13	9,75
Sala 8 (E8)	371	1	13	9,75
Sala 9 (E9)	328	1	16	12
Sala 10 (E10)	254	1	16	12
Sala 11 (E11)	264	1	16	12

Neste edifício, a janela de tipo 1 corresponde a uma área aberta de 0,75 m².

Quadro B.12 - Esquema de ventilação dos edifícios de engorda da E.c.

	N.º de Animais	Janelas			
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	
Engorda Nova	Engorda 1 (E1)	Todas as salas possuem 96 animais.	Todas as salas possuem 4 janelas do tipo 1, cuja área é 4,608 m ² .		
	Engorda 2 (E2)				
	Engorda 3 (E3)				
	Engorda 4 (E4)				
	Engorda 5 (E5)				
	Engorda 6 (E6)				
Engorda Velha 1	Engorda 1 (E7)	227	2	6	8,43
			3	6	

Neste edifício, a janela do tipo 1 corresponde a uma área aberta de 1,152 m², a janela do tipo 2 corresponde a uma área aberta de 1,045 m² e a janela do tipo 3 corresponde a uma área aberta de 0,36 m².

	N.º de Animais	Janelas			Ventiladores			
		Tipo	N.º	Área Total (m ²)	Tipo	N.º	Extracção Total (m ³ /h)	
Engorda Velha 2	Engorda 1 (E8)	95	1	2	2,28	1	2	17492
	Engorda 2 (E9)	94	1	2	2,28	1	2	17492

Neste edifício, a janela do tipo 1 corresponde a uma área de 1,14 m² e o ventilador do tipo 1 corresponde a uma capacidade de extracção de 8746 m³/h.

Quadro B.13 – Tabela de contingência (Exploração/ Lesão Pulmonar).

	Lesão Pulmonar - 0	Lesão Pulmonar - 1	Lesão Pulmonar - 2
Exploração E.a	1	17	102
Exploração E.b	39	4	77
Exploração E.c	27	38	27

Nota: 0 – Ausência; 1 - Presença Parcial; 2 – Presença Total.

Quadro B.14 – Teste de independência entre as linhas e as colunas (Exploração/Lesão Pulmonar).

Qui-Quadrado (Valor Observado)	101,462
Qui-Quadrado (Valor Crítico)	15,55
GL	4
p - valor	0,001

Quadro B.15 – Tabela de contingência (Exploração/Lesão Pleural).

	Lesão Pleural - 0	Lesão Pleural - 1
Exploração E.a	89	31
Exploração E.b	110	10
Exploração E.c	83	7

Nota: 0 – Ausência; 1 - Presença.

Quadro B.16 – Teste de independência entre as linhas e as colunas (Exploração/ Lesão Pleural).

Qui-Quadrado (Valor Observado)	19,343
Qui-Quadrado (Valor Crítico)	13,09
GL	2
p-valor	0,001

Quadro B.17 – Tabela de contingência (Exploração/Lesão Cutânea).

	Lesão Cutânea - 0	Lesão Cutânea - 1	Lesão Cutânea - 2
Exploração E.a	24	46	50
Exploração E.b	111	8	1
Exploração E.c	66	17	7

Nota: 0 – Ausência; 1 - Presença Parcial; 2 – Presença Total.

Quadro B.18 – Teste de independência entre as linhas e as colunas (Exploração/Lesão Cutânea).

Qui-Quadrado (Valor Observado)	146,955
Qui-Quadrado (Valor Crítico)	15,82
GL	4
p-valor	0,001

Secção B.1 – Exposição detalhada do plano profiláctico da exploração E.b.

O plano profiláctico divide-se consoante a faixa etária do animal e, deste modo, temos acções diferentes para as fêmeas reprodutoras, para as fêmeas de reposição, para os varrascos e para a descendência.

As fêmeas reprodutoras são submetidas a duas operações com carácter periódico: vacinação para a Doença de Aujeszky, de 3 em 3 meses, e administração de alimento medicamentoso com oxitetraciclina, de 2 em 2 meses. O intuito deste alimento medicamentoso é para prevenir o desenvolvimento de patologia do tracto urinário.

No período pré-parto, são realizadas várias vacinações com o objectivo de proteger a fêmea e garantir que há produção de colostro com boa capacidade para imunizar a ninhada. Assim, a 4 semanas do parto é realizada a vacinação para a Rinite Atrófica e a 3 semanas do parto são realizadas as vacinações para as Clostrídioses e Colibaciloses.

A desparasitação é efectuada com a utilização de Ivermectina a 2 semanas do parto, cujo espectro de acção inclui parasitas gastrointestinais (adultos e imaturos), parasitas renais (adultos e imaturos), parasitas pulmonares (adultos), piolhos e ácaros da sarna.

No dia da entrada na maternidade, realizam-se dois procedimentos: lavagem com sabão azul a baixa pressão e aplicação tópica de amitraz, cujo objectivo é fazer uma desinfecção externa da porca.

Nas 24 a 36 horas após o parto, administra-se Prostaglandina F₂ alfa, para facilitar a expulsão da placenta ou fetos retidos e a involução uterina, prevenindo a ocorrência de metrites. Uma semana após o parto realiza-se a vacinação contra a PRRS e, na semana seguinte, realiza-se a vacinação contra PRV e MR. No dia do desmame, administra-se um composto multivitamínico.

Durante toda a permanência na quarentena, os futuros reprodutores comem à descrição alimento medicamentoso com Hiclato de Doxiciclina e Hidrogenofumarato de Tiamilina, no sentido de prevenir o desenvolvimento de patologia respiratória e de eliminar qualquer infecção latente. No segundo dia, procede-se à

desparasitação pela administração de Ivermectina, cujo espectro de acção inclui parasitas gastrointestinais (adultos e imaturos), parasitas renais (adultos e imaturos), parasitas pulmonares (adultos), piolhos e ácaros da sarna.

Na quarentena, as vacinações efectuadas são as seguintes: PRRS, Doença de Aujeszky, Parvovirose, Mal Rubro, Rinite Atrófica (só nas fêmeas), Clostridiose e Colibacilose (só nas fêmeas). A vacinação para PRRS é realizada inicialmente com uma vacina viva atenuada e, após 4 semanas, faz-se o reforço com uma vacina morta que é repetida novamente após 3 semanas. As restantes vacinações são reforçadas 3 semanas depois da primeira inoculação.

No último dia de quarentena, os animais são novamente desparasitados com o uso de Ivermectina. Antes de serem transferidos para a exploração, os animais são lavados com uma solução de sabão azul e água a baixa pressão.

Os procedimentos realizados nos varrascos respeitam uma determinada periodicidade: de 2 em 2 meses, o animal é alimentado à discríção durante 10 dias com um alimento medicamentoso com oxitetraciclina, no sentido de prevenir problemas urinários; de 3 em 3 meses, vacina-se contra a Doença de Aujeszky; de 6 em 6 meses, vacina-se contra Parvovirus, Mal Rubro e PRRS. A desparasitação com Ivermectina faz-se a cada semestre, bem como a aplicação tópica de Amitraz; com a mesma periodicidade, administra-se depomicina para realizar a prevenção de doenças pulmonares.

No dia anterior e nos três dias seguintes às intervenções efectuadas nos varrascos, administra-se Ácido Acetilsalicílico, por via oral, duas vezes ao dia no momento da refeição. Este procedimento tem por objectivo a redução de inflamação e desconforto causado pela vacinação, prevenindo uma possível redução da produção espermática.

Desde os primeiros momentos de vida, a descendência começa a ser intervencionada. Assim, em animais mais débeis procede-se à administração de colostro artificial, por via oral, duas a três vezes por dia. Um dia após o nascimento, administra-se Ferro e Amoxicilina, para a prevenção da anemia ferropriva e de infecções perinatais, respectivamente. A partir dos 3 dias até aos 45 dias de vida, os animais passam a dispor de alimento medicamentoso adequado à idade com Hidrogenofumarato de Tiamulina, Colistina e Óxido de Zinco. Ao desmame é realizada a vacinação contra Pneumonia Enzoótica.

Nos quatro dias que antecedem a mudança para a engorda, os animais devem comer à discríção alimento medicamentoso com Flubendazol para realizar uma correcta desparasitação.

A fase de mudança para a engorda é uma fase crítica para o animal e, por isso, 4 dias após entrada para a engorda, os animais devem ter à disposição alimento medicamentoso com Hidrogenofumarato de Tiamulina, Colistina e Óxido de Zinco para a prevenção de diarreias e doenças respiratórias.

Entre as 10 e 12 semanas de vida, momento de mudança para a engorda, os animais são vacinados contra a Doença de Aujeszky.

Durante a fase de engorda e até os animais atingirem os 75 quilogramas de peso vivo, é fornecido alimento medicamentoso com Hiclato de Doxiciclina e Hidrogenofumarato de Tiamulina, por um período de 10 a 15 dias, com intervalos de 5 semanas entre cada administração. Nesta fase, é fornecido o alimento medicamentoso com Flubendazol, durante um período de 6 dias, a cada 5 semanas, para efectuar uma correcta desparasitação.

Secção B.2 – Exposição detalhada do plano profiláctico da exploração E.c.

A divisão do plano profiláctico é feita atendendo à faixa etária do animal e, por isso, existem conjuntos diferentes de procedimentos para as fêmeas reprodutoras, para as fêmeas de reposição, para os varrascos e para a descendência.

Nas fêmeas reprodutoras, fazem-se três operações com carácter periódico: vacinação para a Doença de Aujeszky, de 3 em 3 meses, vacinação para as Clostridioses, de 6 em 6 meses e administração de alimento

medicamentoso com oxitetraciclina, de 2 em 2 meses. O intuito deste alimento medicamentoso é para prevenir o desenvolvimento de patologia do tracto urinário.

No período pré-parto, são realizadas várias vacinações com o objectivo de proteger a fêmea e garantir que há produção de colostro com boa capacidade para imunizar a ninhada. Assim, 3 semanas do parto são realizadas as vacinações para as Colibaciloses e para a Circovirose. Salienta-se que em fêmeas não vacinadas na quarentena contra Circovirose é realizada uma primeira vacinação para Circovirose 7 semanas antes do parto.

A duas semanas do parto é realizada a desparasitação com recurso a Ivermectina injectável, cujo espectro de acção inclui parasitas gastrointestinais (adultos e imaturos), parasitas renais (adultos e imaturos), parasitas pulmonares (adultos), piolhos e ácaros da sarna.

Uma semana antes do parto, administra-se um complexo vitamínico para prevenir carências nutricionais e falhas durante o parto.

À entrada para a maternidade, realizam-se dois procedimentos: lavagem com sabão azul a baixa pressão e aplicação tópica de amitraz, cujo objectivo é fazer uma desinfecção externa da porca.

Com o objectivo de sincronizar os partos e permitir a presença e a disponibilidade do tratador, um a dois dias antes da data prevista do parto, faz-se a administração de uma Prostaglandina. Passadas 24 horas desta aplicação, administra-se oxitocina para facilitar o processo do parto.

Com o intuito de facilitar a expulsão da placenta ou fetos retidos e a involução uterina, nas 24 a 36 horas após o parto, administra-se Prostaglandina F₂ alfa; este procedimento previne a ocorrência de metrites. Uma semana após o parto realiza-se a vacinação contra a PRRS e, na semana seguinte, realiza-se a vacinação contra PRV e MR. No dia do desmame, administra-se um composto multivitamínico.

Nos varrascos, as administrações vacinais realizam-se do seguinte modo: de 2 em 2 meses, o animal é alimentado à discrição durante 10 dias com um alimento medicamentoso com oxitetraciclina, para prevenir problemas urinários; de 3 em 3 meses, vacina-se contra a Doença de Aujeszky; de 6 em 6 meses, vacina-se contra Parvovirus, Mal Rubro, PRRS e Clostrídioses. A desparasitação com Ivermectina faz-se a cada semestre, bem como a aplicação tópica de Amitraz; com a mesma periodicidade, administra-se depomicina para realizar a prevenção de doenças pulmonares.

No dia anterior e nos três dias seguintes às acções realizadas nos varrascos, administra-se Ácido Acetilsalicílico, por via oral, duas vezes ao dia no momento da refeição. Este procedimento tem por objectivo a redução de inflamação e desconforto causado pela vacinação, prevenindo uma possível redução da produção espermática.

Durante toda a permanência na quarentena, os futuros reprodutores comem à discrição alimento medicamentoso com Hiclato de Doxiciclina e Hidrogenofumarato de Tiamilina, no sentido de prevenir o desenvolvimento de patologia respiratória e de eliminar qualquer infecção latente. A administração de Ivermectina no segundo dia de quarentena, tem por objectivo a desparasitação dos animais; este fármaco tem como espectro de acção parasitas gastrointestinais (adultos e imaturos), parasitas renais (adultos e imaturos), parasitas pulmonares (adultos), piolhos e ácaros da sarna.

Na quarentena, as vacinações efectuadas são as seguintes: PRRS, Doença de Aujeszky, Parvovirose, Mal Rubro, Rinite Atrófica (só nas fêmeas), Clostrídiose e Colibacilose (só nas fêmeas). A vacinação para PRRS é realizada inicialmente com uma vacina viva atenuada e, após 4 semanas, faz-se o reforço com uma vacina morta que é repetida novamente após 3 semanas. As restantes vacinações são reforçadas 3 semanas depois da primeira inoculação.

No final da quarentena, os animais são novamente desparasitados com o uso de Ivermectina e, antes da transferência para a exploração, os animais são lavados com uma solução de sabão azul e água a baixa pressão.

Logo nos primeiros momentos de vida do animal, existem procedimentos que são necessários realizar. Desta forma, em animais mais fracos administra-se colostro artificial, por via oral, duas a três vezes por dia. Um dia

após o nascimento, administra-se Ferro e Amoxicilina, para a prevenção da anemia ferropriva e de infecções perinatais, respectivamente. A partir dos 3 dias até aos 45 dias de vida, os animais passam a dispor de alimento medicamentoso adequado à idade com Hidrogenofumarato de Tiamulina, Colistina e Óxido de Zinco. No dia de desmame realiza-se a vacinação contra Pneumonia Enzoótica e contra Doença de Aujeszky com uma vacina inactivada. Aos 49 dias de vida, é realizada a vacinação contra a PRRS com uma vacina viva atenuada. Nos quatro dias que antecedem a mudança para a engorda, os animais devem comer à discricção alimento medicamentoso com Flubendazol para realizar uma correcta desparasitação.

Atendendo ao *stress* inerente à mudança da fase de recria para a fase de engorda é útil a realização de uma alimentação preventiva e, por isso, 4 dias após a mudança para a engorda, os animais devem ter à disposição alimento medicamentoso com Hidrogenofumarato de Tiamulina, Colistina e Óxido de Zinco para a prevenção de diarreias e doenças respiratórias.

Durante a fase de engorda e até os animais atingirem os 75 quilogramas de peso vivo, é fornecido alimento medicamentoso com Hiclato de Doxiciclina e Hidrogenofumarato de Tiamulina, por um período de 10 a 15 dias, com intervalos de 5 semanas entre cada administração. Nesta fase, é fornecido o alimento medicamentoso com Flubendazol, durante um período de 6 dias, a cada 5 semanas, para efectuar uma correcta desparasitação.

No caso desta exploração, pratica-se uma produção mista. Assim, nos leitões produzidos para assar, a partir dos 3 dias de vida estes animais são alimentados com um alimento específico, que apenas possui um dia de intervalo de segurança, permitindo uma saída segura para abate. As outras intervenções realizadas nestes animais são a administração de colostro artificial em animais mais débeis – uma a duas bombadas por via oral duas a três vezes por dia - e administração de Ferro e Amoxicilina, no primeiro dia de vida.