

Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal

Print version ISSN 1981 – 2965

Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal, v. 6, n. 1, p. 21-35, jan-jun, 2012

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20120002>

Artigo Científico

Medicina Veterinária

Rinite Atrófica e sua importância sanitária na indústria suinícola: Uma revisão

Wesley Lyeverton Correia Ribeiro^{1*}; Ana Raquel Almeida Pinheiro²; Jose Nailton

Bezerra Evangelista³; Ronaldo Oliveira Sales⁴

Resumo: A rinite atrófica suína é uma doença infecto-contagiosa do trato respiratório superior e caracteriza-se por ter uma alta prevalência em granjas suinícolas brasileiras, dando-lhe status de importante enfermidade causadora de prejuízos econômicos na produção. Este trabalho visa abordar os principais tópicos referentes a essa enfermidade através de uma revisão de literatura. Os pontos revisados estão relacionados à epidemiologia da doença, à patogenia, aos sinais clínicos, às formas de tratamento, bem como, ao controle e profilaxia da rinite atrófica suína.

Palavras-chave: rinite atrófica, doença infecto-contagiosa, suínos.

Atrophic Rhinitis and its importance in animal pig industry: A review

Abstract: The Atrophic Rhinitis is a contagious infectious disease of the upper respiratory tract. It is characterized by being a high prevalence disease in pig farms, this fact gives to the Atrophic Rhinitis the status of an important disease that cause economic losses due to its pathogenicity, because its causes loss of production and its is hardly eradicated from herds. This article aimed to approach the main topics related to this disease through a literature review. These revised points are related with the disease's epidemiology, pathogenesis, clinical signs, forms of treatment, such as the control and prophylaxis.

Keywords: atrophic rhinitis, contagious infectious disease, pigs.

¹-Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Estadual do Ceará. Av. Paranjana, 1700, Campus do Itaperi, Fortaleza, Ceará, Brasil. *Autor para correspondência: weslylyeverton@yahoo.com.br

² DZ/CCA/UFC

³- Setor de Suinocultura, Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Estadual do Ceará.

⁴- DZ/CCA/UFC

Introdução

A estrutura da produção suína tem mudado substancialmente nos últimos anos devido ao alojamento de grandes grupos de animais sob condições intensivas. Um fato decorrente disso é que os ambientes fechados e com alta densidade de animais alojados tem facilitado a transmissão de patógenos por via aerógena dentro do plantel, bem como entre rebanhos. Diante desse quadro, doenças respiratórias em sistemas intensivos tem se tornado um grande entrave de caráter econômico e sanitário desde as fases de creche até terminação animal para a suinocultura moderna (HIROSE *et al.*, 2002).

A Rinite atrófica suína (RAS) é uma doença multifatorial (SMITH, 1983; RUTTER, 1985). Inicialmente, a denominação rinite englobava todas as doenças nas quais ocorriam alterações no focinho do suíno. Posteriormente, constatou-se que a rinite trata-se de uma doença específica, com alterações nos cornetos nasais, passando então a

denominá-la rinite atrófica. Na atualidade, esta enfermidade tem importância epidemiológica mundial, estando disseminada em áreas importantes de criação de suínos no Brasil. Hoje, sabe-se que se trata de uma enfermidade infecto-contagiosa do trato respiratório superior de evolução crônica, progressiva ou não-progressiva, amplamente difundida, caracterizada por uma deformidade do focinho, hipotrofia ou atrofia dos cornetos nasais, desvio do septo nasal e aumento do espaço livre da cavidade nasal. (NEUNDORF, *et al.*, 1974; BRITO, 1993; SOBESTIANSKY *et al.*, 1999; HIROSE *et al.*, 2002; BOROWSKY *et al.*, 2007).

A perda econômica provocada pela RAS é importante. Em unidades de criação, os animais que apresentam os sintomas clínicos não são normalmente detectados. Os suínos com RAS tem uma conversão alimentar desfavorável e raramente atingem um peso normal de abate dentro de um período de tempo economicamente aceitável. (SCHAEPPDRYVER, 1987; SALES & AZEVEDO, 2010).

Diante dessas premissas, este trabalho tem como objetivo fazer uma revisão de literatura sobre os aspectos relevantes da etiologia, epidemiologia, patogenia, sinais clínicos e medidas de diagnóstico, tratamento, controle e profilaxia da rinite atrófica suína (RAS), sob o pretexto de esta enfermidade ser intrinsecamente ligada a entraves econômicos na suinocultura brasileira.

Revisão de literatura

As principais rinites de origem infecciosa que acometem os suínos são denominadas, de acordo com o seu agente etiológico, em rinite atrófica progressiva, ocasionadas por cepas de *Pasteurella multocida* toxigênica associada à *Bordetella bronchiseptica*, rinite atrófica não progressiva, ocasionada apenas por cepas toxigênicas de *B. bronchiseptica* e rinite por corpúsculo de inclusão, ocasionada por *Cytomegalovírus*. Todo esse complexo é responsável por atraso no crescimento, baixa eficiência alimentar, letargia, anorexia, febre, tosse e dispnéia.

Bordetella bronchiseptica

Na Medicina Veterinária, *B. bronchiseptica* lidera o ranking de patologias respiratórias em diferentes hospedeiros, tendo uma afinidade pelo epitélio respiratório ciliado, sendo

comensal nas membranas mucosas do trato respiratório superior de animais domésticos, sobrevivendo no meio ambiente por curto tempo (GOODNOW, 1980; QUINN *et al.*, 2005). Essa espécie de bactéria é considerada como agente etiológico primário da RAS (DUNCAN *et al.*, 1966; NIELSEN *et al.*, 1976; PEDERSEN & BARFORD 1981; RUTTER & ROJAS, 1982), estando relacionada à pneumonia em suínos, geralmente na faixa de idade de três a oito semanas (HIROSE *et al.*, 2002). A *B. bronchiseptica* também é o agente causador de traqueobronquites em cães e, em coelhos e hamsters, é responsável por causar uma infecção assintomática. (QUINN *et al.*, 2005).

Pasteurella multocida

Essa espécie é comensal do trato digestivo e das membranas mucosas do trato respiratório superior de animais domésticos e está amplamente distribuída. Também fazem parte da flora natural oral, genital e gastrintestinal e de animais selvagens e domésticos. Sua sobrevivência no meio ambiente é relativamente curta. Esse agente é frequentemente um invasor secundário em doenças pneumônicas quando a resistência do animal está diminuída

(HIROSE *et al.*, 2002; QUINN *et al.*, 2005).

Os sorogrupos de *P. Multocida* são classificados com base nas diferenças de polissacarídeos capsulares, sendo conhecidos os tipos: A, B, D, E e F, dos quais A, B, D e F já foram relatados em suíno, sendo o sorotipo A muito encontrado em casos de pneumonia (HERES, 2009). O sorogrupo D também já foi isolado em pulmões de suínos com pneumonia e/ou pleurite (Lopez *et al.* 1988, Awad-Masalmeh *et al.* 1994 Borowski, 2002), As linhagens toxigênicas tipo D ou A de *P. multocida* são designadas linhagens AR+ e causam uma forma de rinite atrófica progressiva com lesões severas e deformação do focinho. As infecções por *Bordetella bronchiseptica* podem causar uma atrofia progressiva moderada ou não-progressiva das conchas nasais, sem distorção significativa do focinho. Porém, não há dúvida que existe um sinergismo entre essas duas bactérias, pois a presença de *B. bronchiseptica* predispõe a infecção por *P. multocida*, e essa agrava as lesões ocasionadas pela *B. bronchiseptica* (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999; QUINN *et al.*, 2005).

QUINN *et al.* (2005) ressaltam que a superlotação e as condições precárias de ventilação podem favorecer

a infecção por *P. multocida*. Embora suínos jovens sejam particularmente vulneráveis à infecção, os suínos não-imunes de qualquer idade podem ser infectados pela linhagem AR+.

Segundo JONES *et al.* (2000), *P. multocida* e *B. bronchiseptica* sintetizam uma toxina semelhante, dermonecrótica que age como fator de virulência, e portanto, juntos causam a moléstia mais grave. Essa toxina, quando injetada por via intramuscular, exerce um efeito deletério nos osteoblastos do osso do corneto nasal. Outro fator de virulência é a cápsula de composição de polissacarídeos a base de moléculas de ácido hialurônico, que tem uma importante ação antifagocitária (QUINN *et al.*, 2005).

Epidemiologia

A Rinite Atrófica, antes de 1945, estava muito bem disseminada nas regiões leste e central da Alemanha, propagando-se inclusive nos suínos de raça. Após 1945, existem relatos de propagação por todo o país. Este aumento foi atribuído a seleção de suínos tipo carne (BEHRENS & RICHTER, 1971).

Na década de 90, Guerreiro *et al.* (1990) relatou a ocorrência dessa enfermidade na Espanha, Brasil, Estados Unidos da América, Tailândia e

Filipinas. Atualmente, sabe-se que a RAS é uma doença de alta transmissibilidade e enzoótica em certas regiões brasileiras, estando disseminada por todas as principais áreas de produção de suínos no país, Comprometendo, principalmente, animais na faixa de três a oito semanas de idade (BRITO, 1993; SOBESTIANSKY *et al.*, 1999; MORÉS *et al.*, 2001).

Em um estudo realizado no estado do Piauí, Brasil, BRAGA *et al.*(2008) mostraram que rebanhos de suínos híbridos comerciais e caipiras são acometidos por RAS, não existindo qualquer associação entre a presença dessa enfermidade e a raça de suínos. Neste mesmo levantamento, foi verificado que não existe associação entre a presença de RAS e a pneumonia em suínos, porém é relatada a necessidade de serem realizados mais estudos em criações de rebanho híbridos e caipiras a fim de que se possibilite a detecção das causas da doença nos rebanhos, seja pela identificação de agentes bacterianos envolvidos e/ou deficiências nutricionais, bem como possíveis problemas de manejo e no ambiente. Em outro estudo realizado no estado de Santa Catarina, Brasil, foi verificada a presença de RAS em 100% das 133 granjas avaliadas, com uma prevalência variando entre 34,4 e 61,1%

dentro do rebanho. Esse achado indicou que essa enfermidade é um problema de importância econômica para a suinocultura desse estado. (SOBESTIANSKY, 2001). A Ras, segundo MIRANDA *et al.* (2007) é uma doença prevalente também em granjas suinícolas de São Gabriel do Oeste,MS,Brasil e regiões circunvizinhas.

Embora haja um grande número de estudo que reportem essa enfermidade, a epidemiologia da infecção por *P. multocida* ainda não está completamente esclarecida. Porém, sabe-se que o agente é de grande recorrência em granjas de suínos no Brasil, podendo ser isolada da cavidade nasal de animais sadios. Provavelmente, a transmissão por contato seja a forma mais comum, ainda que a transmissão por aerossóis também possa ocorrer na granja (BOROWSKI, 2001). Neste sentido, Filippesen *et al.*(2001) afirma que a ocorrência de pneumonia em rebanho de suínos criados ao ar livre é mais baixa.

Foram citadas na literatura diferentes espécies de animais que são fontes de bactéria, tais como os camundongos, outros roedores e galinhas. Esses animais estão frequentemente infectados com *P. multocida*, dificultando ou mesmo

impossibilitando manter uma granja livre do agente (BOROWSKI, 2001).

A transmissão da infecção ocorre por contato entre os animais. Os leitões jovens geralmente se infectam ao íntimo contato com as matrizes. O surgimento da doença é, geralmente, o resultado da introdução de animais infectados vindos de outros rebanhos, que muitas vezes não apresentam sinais da doença, dificultando o diagnóstico. Os animais mais afetados são leitões que se infectam nas primeiras semanas de vida com ambos os agentes. E, caso esses leitões não estejam protegidos com anticorpos específicos, recebidos através do colostro, provavelmente desenvolverão a forma mais grave da doença. (BRITO *et al.*, 1993).

Patogenia

Mesmo com vários estudos já desenvolvidos, a patogenia da rinite atrófica ainda não foi totalmente esclarecida. Porém, sabe-se que os agentes primários da rinite atrófica, espécies de bactérias *B. bronchiseptica* e *P. multocida* tipo D e mais raramente tipo A, são capazes de produzir uma toxina que provoca necrose na pele de cobaias, em estudos experimentais. As amostras que produzem estas toxinas são designadas TDN+ (toxina

dermonecrotica) (BRITO *et al.*, 1993; HIROSE *et al.*, 2002).

Inicialmente, ocorre uma diminuição da resistência da mucosa nasal, pela ação toxêmica da *B. bronchiseptica* ou pela ação da união de fatores de risco permitindo então que a *P. multocida* colonize a mucosa nasal e produza toxinas. Portanto, sabe-se que existe um sinergismo entre os dois agentes primários. Recentemente, tem sido demonstrado que uma proteína produzida pela *B. bronchiseptica* tem alta afinidade para compostos semelhantes à heparina e que amostras de *P. multocida* toxigênicas possuem cápsula protetora externa constituída de um material semelhante à heparina, sugerindo a existência de um provável mecanismo cooperativo entre essas duas bactérias, no desenvolvimento da Rinite Atrófica (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999; HIROSE *et al.*, 2002).

No entanto, outras pesquisas realizadas em países europeus e no Brasil relatam que o meio ambiente e o manejo dos animais está relacionado à ocorrência e severidade da rinite atrófica e de outras doenças respiratórias em animais em todas as fases de criação. Esse fato classifica a RAS como uma doença multifatorial, o que significa que os agentes etiológicos podem estar presentes em granjas com e

sem RAS e que a doença só irá se desenvolver em granjas que apresentam condições favoráveis à infecção (HIROSE *et al.*, 2002; SALES & PORTO, 2007).

De acordo com a sua patogenia, a RAS pode ser classificada em dois tipos: rinite atrófica progressiva e rinite atrófica não-progressiva:

Alguns estudos afirmam que a rinite atrófica não-progressiva é uma doença causada basicamente pela *B. bronchiseptica*, causando hipotrofia transitória dos cornetos nasais. O fato dela se chamar “não-progressiva” significa que as lesões podem regredir com o passar do tempo. Para que ocorra esse quadro, a infecção deve ocorrer na primeira semana de vida do leitão, deve ser maciça, porém a severidade dos sintomas irá depender da pressão de infecção (MARTINEAU, 1997 apud HIROSE *et al.*, 2002).

A capacidade da *B. bronchiseptica* de induzir RAS está associada com a quantidade de toxina dermonecrótica produzida, com indução da ciliostase e com a habilidade de colonizar de forma persistente a cavidade nasal dos suínos. Acredita-se que haja, inicialmente, uma diminuição da resistência da mucosa nasal, pela ação da *B. bronchiseptica* ou fatores ambientais. Isso permite que a *P.*

multocida produza toxinas (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

As primeiras lesões são acompanhadas por uma intensa infiltração de células inflamatórias, principalmente monócitos e linfócitos. Quando as áreas dos ossos turbinados começam a amolecer pela ação das toxinas dermonecróticas, microscopicamente esse achado assume a princípio uma forma de rarefação e esmaecimento do tecido ósseo. À medida que tem continuidade a destruição do tecido ósseo, ocorre uma proliferação de grandes números de células fibroblásticas na região periosteal. Essas células são interpretadas como osteoblastos, mas não ocorre a formação de tecido ósseo novo. Os osteoblastos nunca são numerosos. Acredita-se que a reabsorção óssea resulte da osteólise (JONES *et al.* 2000).

Sinais Clínicos

Segundo os relatos Behrens & Richter (1971), destaca-se nesta enfermidade a pouca mortalidade, mas seu efeito é duplo, visto que existe um atraso no desenvolvimento e uma diminuição no aumento diário de peso, o qual cria um problema econômico grave.

A rinite atrófica progressiva se caracteriza por hipoplasia das cochas nasais, distorção facial e hemorragia nasal como resultado de frequentes espirros (LIAO, 2006).

Os primeiros sinais clínicos, geralmente encontrado em suínos entre três e oito semanas de idade incluem excessivo lacrimejamento, espirros e, às vezes, epistaxe. O focinho gradualmente torna-se encurtado e enrugado. Seguem-se a erosão e o desaparecimento da membrana. As áreas dos ossos turbinados começam a desaparecer e podem desaparecer totalmente em 2 a 4 semanas, deixando apenas uma faixa fibrosa e densa assinalando seu local de inserção e um exsudato mucopurulento adere nos recessos dos turbinados. Nas vias nasais de alguns casos avançados, pouco restará além das paredes inflamadas das vias aéreas, contendo talvez um revestimento de sangue ressecado e coagulado. Em outros casos as narinas estão entupidas por um exsudato espessado e tecido morto. (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999; QUINN *et al.* 2005 ; SALES & AZEVEDO, 2010).

A principal lesão observada é a destruição dos cornetos nasais. Essas lesões podem ser classificadas de acordo com a gravidade em leve, moderada e severa. A concha inferior do corneto

ventral é o local que a lesão aparece com menor frequência. O exame macroscópico dos cornetos nasais é feito através do corte transversal do focinho entre o primeiro e segundo dentes pré-molares. Microscopicamente, observam-se nos cornetos: descamação epitelial associada com infiltração celular na submucosa, hiperplasia das glândulas túbulo-alveolares, hiperplasia de osteoblastos, redução na síntese da matriz óssea e substituição progressiva das trabéculas ósseas dos cornetos, por tecido conjuntivo (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

Diagnóstico clínico

O diagnóstico da RAS pode ser realizado por diferentes meios sendo eles a partir dos sinais clínicos, exame anatomopatológico dos cornetos nasais, sorológico e por caracterização dos agentes etiológicos através de cultivo bacteriológico.

O diagnóstico clínico pode ser realizado em leitões a partir de cinco semanas de idade, verificando a presença de espirros, formação de placas escuras nos cantos internos dos olhos, corrimento nasal seroso ou mucopurulento e encurtamento e/ou desvio lateral do focinho. O exame dos cornetos nasais pode ser feito com leitões, com cinco a dez semanas de

idade, ou em animais enviados ao frigorífico (BRITO *et al.*, 1993).

Na Região Sul do Brasil, o diagnóstico da RAS tem sido realizado com base em exames clínicos e na avaliação macroscópica das conchas nasais de suínos abatidos (BRITO *et al.*, 1990). O exame de lesões de cornetos nasais, pulmões e pleura no abatedouro são ferramentas utilizadas para observar a ocorrência de doenças, determinar sua prevalência e a eficácia de medidas de controle, principalmente da rinite atrófica, pneumonia enzoótica e pleuropneumonia, assim como, evidenciar formas subclínicas das mesmas.

No que se refere ao diagnóstico microbiológico, o material para exame laboratorial deve ser colhido de leitões jovens, entre cinco e dez semanas de idade, que não tenham sido medicados com antibióticos nas últimas duas ou três semanas. Colhe-se material da cavidade nasal de leitões vivos, com auxílio de suabes estéreis. Já dos necropsiados, coletam-se as amígdalas. Estudos realizados mostram ser mais fácil o isolamento de *P. multocida* das amígdalas, enquanto *B. bronchiseptica* é isolada mais facilmente das secreções nasais. O material colhido deve ser acondicionado em gelo e encaminhado ao laboratório. Os exames laboratoriais

são realizados com o objetivo de isolar *B. bronchiseptica* e *P. multocida*. É necessário identificar o tipo capsular e a capacidade das Pasteurelas produzirem TDN. Com as bactérias isoladas, o laboratório pode realizar antibiogramas para orientação da medicação adequada aos animais. (BRITO *et al.*, 1993).

Há possibilidade de diagnóstico da infecção de *B. bronchiseptica* através de detecção de anticorpos aglutinantes no soro, visto que estes anticorpos estão bastante difundidos na população de suínos, no entanto, não é comumente empregado na rotina, sendo mais empregados os exames bacteriológicos de suabes nasais.

Atualmente, sondas de hibridização de DNA e a técnica PCR são usadas para identificar amostras de *P. multocida* toxigênicas e *B. bronchiseptica*, a partir do cultivo primário e de amostras clínicas, principalmente em rebanhos aparentemente livre da doença (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999) para detecção do gene da toxina (Quinn *et al.*, 2005)

Apreciação Visual dos Cornetos (AVC)

Este exame é realizado através de uma secção transversal do focinho, entre o 1º e o 2º dentes pré-molares,

para confirmar o diagnóstico clínico da doença, afim de que se possa determinar o grau de atrofia dos cornetos e estabelecer o diagnóstico de rebanhos afetados pela doença. As conchas nasais são examinadas após o corte transversal. (BRITO *et al.*, 1993; MARTINS *et al.*, 1985).

O AVC é um método prático e utilizado com frequência em frigoríficos e no campo e quando baseada no padrão fotográfico, torna-se um método eficiente para avaliar e classificar o grau de atrofia dos cornetos na rinite atrofica e detectar a prevalência da doença nos rebanhos. Brito *et al.* (1993) o exame de pelo menos 20 animais de uma leitegada e de vários animais do rebanho para se comparar os graus de alterações.

Tratamento

O protocolo de tratamento comumente empregado no tratamento da RAS é à base de sulfametazina e com administração de tetraciclina na ração, durante 15 a 20 dias para todo o plantel de reprodutores. (Quinn *et al.* 2005). Deve-se atentar também para a escolha do antimicrobiano, com base nos exames laboratoriais (antibiograma) e as características do produto, pois nem todas as drogas atingem níveis terapêuticos no trato respiratório (BRITO *et al.*, 1993).

Embora haja uso de inúmeros protocolos de tratamento, estudos detectaram a existência de cepas de *P. multocida* isoladas de suínos que são resistentes a classes de antibióticos, como Oxitetraciclinas, Penicilinas, Sulfonamidas e Sulfametazina (BOROWSKI *et al.* 2002).

Controle e Profilaxia

A vacinação e/ou medicação está entre os métodos mais utilizados em porcas gestantes e em suas respectivas leitegadas. Porém, vale salientar que todo método de controle deve ser acompanhado de melhorias nas condições de alimentação, alojamento e no controle de outras doenças. Esses cuidados devem especialmente atingir leitões jovem afim de que sejam diminuídas a influencia de fatores predisponentes. (BRITO *et al.*, 1993; QUINN *et al.*, 2005; SANTOS & SALES, 2011).

Com relação ao alojamento dos suínos, em um estudo realizado no estado de Santa Catarina, Brasil, Amaral *et al.* (2008) não encontraram diferença significativa de manifestação de RAS na comparação entre grupos de suínos criados sobre sistema convencional e cama sobreposta de maravalha.

As terapias profiláticas incluem medicação das porcas no momento pré e pós-parto por um período de 7 dias antes e 15 quinze dias depois, e medicação dos leitões por um período de 35 dias. Porém, o uso contínuo e indiscriminado de antimicrobianos tem ocasionado resistência de cepas de *B. bronchiseptica* e *P. multocida*, além do fator da presença de resíduos das drogas nas carcaças. Diante dessa problemática, tem-se gerado esforços para se controlar a RAS através da correção dos fatores de risco e programas de vacinação (HIROSE *et al.*, 2002).

Vale salientar que a utilização de vacinas para o controle da rinite atrófica tem sido de grande auxílio na redução do impacto destas infecções nas criações de suíno, porém pouco se sabe sobre o comportamento do agente antes ou após a vacinação. Diferentes programas vacinais são propostos, incluindo apenas a vacinação da fêmea ou a vacinação da fêmea e dos leitões, no entanto, não têm sido conduzidos estudos avaliando o impacto desses protocolos sobre a circulação do agente no ambiente.

Avante (2008) relata que medidas como higiene, sanidade do local, e ambiente adequado são providências que levam um bom

resultado, evitando que a doença se agrave e que cause prejuízos no rebanho pelo crescimento insatisfatório dos animais. Então, a constante preocupação quanto à biossegurança e manejo adequado são pontos cruciais na manutenção de um rebanho sadio. (FILIPPSEN *et al.*, 2001).

Considerações finais

Pode-se inferir que a RAS infecciosa tem grande importância econômica em criações de suínos em produções brasileiras em seus mais amplos aspectos, devendo ter uma maior atenção pelo produtor, tanto no que diz respeito ao diagnóstico precoce de infecções em seus plantéis, quanto na busca por novas estratégias de tratamento e controle em regiões consideradas endêmicas para esta enfermidade.

Referências Bibliográficas

AMARAL, A. L.; MORÉS, N.; VENTURA, L. DAS V.; BARIONI-JÚNIOR, W.; LUDKE, J.V. ; OLIVEIRA, P.A.V.; SILVA, V.S. 2008. Ocorrência de linfadenite por *Mycobacterium avium* e outras patologias em suínos criados em sistema convencional e cama sobreposta

de maravalha. **Revista Brasileira de Agrociência**, 14: 117-123.

AMARANTE, A. F. T. & SALES, R.O. Controle de Endoparasitoses dos Ovinos: Uma Revisão. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.1, n. 2, p. 14 – 36, 2007. 73p,

AVANTE, M. L.; ZANGIROLAMI-FILHO, D.; FERREIRA, M. M. G. ROSA, B. R. T; MARTINS, I. S. 2008. Rinite atrófica dos suínos. **Rev. Sci. Electron. Med. Vet.** 10:1-7.

AWAD-MASALMEH M., KOUROUMA G., KÖFER J. AND SCHUH M. 1994. Investigations on *Pasteurella multocida* lesions of slaughter swine suffering from chronic respiratory disorders, p.172. In: Proc. 13th Int. **Pig Veterinary Society** Congress, Thailand.

AZEVEDO, D. M. M. R. ALVES, A. A. SALES R. O. Principais Ecto e Endoparasitas que Acometem Bovinos Leiteiros no Brasil: Uma Revisão. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.1, n. 2, p. 46– 58, 2008. 73p,

BEHRENS, H.; RICHTER, K. 1971. Nociónes de Patologia Porcina- Métodos de lucha contra lãs

enfermedades del cerdo. Editorial Acribia,. pp.80-83. Zaragoza.

BOROWSKI, S. M. 2001 Pasteurelose pulmonar: uma atualização. Disponível em:http://www.cnpsa.embrapa.br/abravessc/pdf/Palestras2001/Sandra_Borowski.pdf. Data de acesso: 04/03/2012.

BOROWSKI, S. M.; IKUTA, N.; LUNGE, V.; FONSECA, A.; MARQUES, E.; CARDOSO, M. 2002. Caracterização antigênica e fenotípica de cepas de *Pasteurella multocida* isoladas de pulmões de suínos com pneumonia e/ou pleurite. **Pesquisa. Veterinária Brasileira**, 22:97-103.

BOROWSKY, S.M; BARCELLOS, D.; MORÉS; N.;SOBERSTIANSKY, J. 2007. Rinite Atrófica. In: Sobestiansky,J.and Barcellos, D. Doenças dos Suínos. Cãnone Editorial, pp. 187-196. Goiânia:

BRAGA, J. F. V.; TEIXEIRA, M. P. F., SOUZA, F. A. L.; COSTA, F. A. L.; KLEIN-JÚNIOR, M. H.; LOPES, J. B.; OLIVEIRA, C. Z. F., SILVA, S. M. M. S. 2008. Rinite atrófica em suínos híbridos comerciais e caipiras no Estado do Piauí. Anais do 35º CONBRAVET, Rio Grande do Sul.

BRITO, J. R. F.; PIFFER, I. A.; BRITO, M. A. V. P.; SOBERSTIANSKY, J.

1990. Formulação de um índice (IRA) para aplicação na caracterização e classificação de rebanhos com rinite atrofica. EMBRAPA–CNPSA, 160: 1–4.
- BRITO, J. R. F.; PIFFER, I. A.; BRITO, M. A. V. P. 1993. Suinocultura Dinâmica - Rinite atrofica dos suínos. Concórdia: EMBRAPA–CNPSA, 2: 1-5.
- BRITO, J.R.F. & SALES, R. O. Saúde do Uberé. Uma Revisão **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.1, n. 1, p. 67 – 87, 2007. 87p,
- DUNCAN, J.R., RAMSEY, F.K. AND SWITZER, W.P., 1966. Pathology of experimental *Bordetella bronchiseptica* infection in swine: atrophic rhinitis. **Am. J. Vet. Res.**, 27: 467-472.
- FILIPPSEN, L.F.; LEITE, D.M.G.; SILVA, A.; VARGAS, G.A. 2001. Prevalência de doenças infecciosas em rebanho suíno criados ao ar livre na região sudoeste do Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, 31: 299-302.
- GOODNOW, R.A.1980. Biology of *Bordetella bronchiseptica*. **Microbiol. Rev.**, 44: 722
- GUERREIRO, R. 1990. Respiratory disease: An important global problem in the swine industry. Proc. 11th IPVS, p.98.
- HAMILTON.T.D.C.;ROE,J.M.;WEBSTER,A.J. 1996. Sinergistic role of gaseous ammonia in etiology of Pasteurella multocida-induced atrophic rhinitis in swine. **Journal Clin. Microbiol.**, 34:2185-2190.
- HERES, T. S. 2009. Caracterização de amostra de isoladas de lesões pneumônicas associadas ou não com circovirose em suínos. Dissertação de Mestrado, Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná. Curitiba.
- HIROSE, F.; SEYBOTH, L. C.; MATO, M. P. C.; PORTO, R. N. G.; SANTIN, A. P. I.; SOBESTIANSKY, J. 2002. Rinite atrofica não-progressiva e progressiva: prevalência, fatores de risco e controle. 44p., Goiânia.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. 2000. Patologia Veterinária, Manole Ed., 6ª edição, São Paulo.
- LIAO,C.M.; HUANGB,C.;HSUAN, S.L.; CHENB,Z.W.; LEE, W.C.;LIU, C.I.; WINTON, J.R.;CHIEN,M;S. 2006.Immunogenicity and efficacy of three recombinant subunit Pasteurella multocida toxin vaccines against progressive atrophic rhinitis in pigs. **Vaccine**, 24:27–35.
- LOPÉZ A.G., POLANCO J., MORA Y.P.; PONTE F.M. 1988. Tipos capsulares A y D em cepas de

- Pasteurella multocida* de origen porcina. **Revista da Faculdade de Ciencias Veterinárias**, 35:21-28.
- MARTINS, E.; SCARSI, R. M.; PIFFER, I. A. 1985. Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos na rinite atrófica dos suínos. EMBRAPA–CNPSA, p. 1-2.
- MIRANDA, M.; SOEIRO- PINHEIRO, L. AA; RIBEIRO, O. C.; PINHEIRO, L. E. Monitoramento e doenças respiratórias de suínos da região de São Gabriel do Oeste, MS, pelo Programa de Avaliação Patológica no Abate (PROAPA). *Ensaio Sci.* 11: 89-95.
- MORÉS, N.; BARIONI-JUNIOR, W.; J. SOBESTANSKY, O.A. DALLA COSTA, I.A.. PIFFER, D.P.; PAIVA, R.; GUZZO, J.B.S. 2001. Coimbra Estimating of pneumonia by coughing and atrophic rhinitis by sneezing indices in swine **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec**, 53:1-4.
- NEUNDORF, R.; SEIDEL, H. 1974. *Enfermedades del Cerdo*.: Editorial Acriba,. p.573-576, Zaragoza.
- NIELSEN, N.C., RIISING, H.J. AND BILLYE, N., 1976. Experimental reproduction of atrophic rhinitis in pigs reared to slaughter weight. *Proc. Int. Congress Pig. Vet. Soc. Ames*, p. 202, Iowa.
- PEDERSEN, K.B. AND BARFOLD, K., 1981. The aetiology significance of *Bordetella bronchiseptica* and *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis of swine. **Nord. Vet. Med.**, 33:513.
- QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J. ; LEONARD, F. C. 2005. *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*, Artmed Ed., 1ª edição, Porto Alegre.
- RUTTER, J.M., 1985. Atrophic Rhinitis in swine. **Adv. Vet. Sci. Comp. Med.**, 29: 239-279.
- RUTTER, J.M. AND ROJAS, X., 1982. Atrophic rhinitis in gnotobiotic piglets, Differences in the pathogenicity of *Pasteurella multocida* in combination infection with *Bordetella bronchiseptica*. **Vet. Rec.** 110: 531.
- SCHAEPDRYVER, L. 1987. Nasal mucosa biopsy in the diagnosis of porcine. **B. Vet. Journal.** 143: 246
- SALES, R. O. & PORTO, E. Disseminação Bacteriana. Principais Patogenos e Higienização no Abate de Frangos: Uma Revisão. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal.** v.1, n. 1, p. 14 – 36, 2007. 87p,
- SALES, R. O. AZEVEDO. A. R. Avaliação of the fish caught quality using physical chemical and sensory

methodology. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.4, n. 1, p. 01 – 15, 2010. 16p,

SALES, R. O. AZEVEDO. A. R. Avaliation of the fish caught quality using physical chemical and sensory methodology. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.4, n. 1, p. 01 – 15, 2010. 16p

SANTOS, N. F. & SALES. R. O. Avaliação da Qualidade Nutritiva das Silagens Biológicas de Resíduos de Pescado Armazenada por 30 dias e 90 dias em Temperatura Ambiente. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.5, n. 1, p. 01 – 11, 2011. 16p,

SMITH, W .J., 1983. Infectious atrophic rhinitis - non-infectious determinants. In: K.B. Pedersen and NC. Nielsen (Eds.) Atrophic Rhinitis in Pigs, Commission of European Communities pp. 151-162. Luxembourg.

SOBESTIANSKY, J; PIFFER, I. A.; FREITAS, A. R. 1987. Impacto de doenças respiratórias dos suínos nos sistemas de produção do Estado de Santa Catarina. EMBRAPA–CNPSA, pp. 1-4,

SOBESTIANSKY, J. ; BARCELLOS, D. E. S. ; MORES, N. ; OLIVEIRA, S. J. ; CARVALHO, L. F. O. ; MORENO, A. M. ; ROEHE, P. M. 1999. . Clínica e patologia suína. 2. ed.,. v. 1. 464 p, Goiânia:

SOBESTIANSKY, J; COSTA, O. A. D; MORÉS, N.; BARIONI, W. J.; PIFFER, I. A.; GUZZO, R. 2001. Estudos ecopatológicos das doenças respiratórias dos suínos: prevalência e impacto econômico em sistemas de produção dos estados de Santa Catarina, Rio Grande do Sul e Paraná. EMBRAPA–CNPSA, 287:. 1-6.