

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA  
GOIANO - CAMPUS RIO VERDE  
DIRETORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA

**PRINCIPAIS CAUSAS DE MORTALIDADE DE LEITÕES NA FASE  
DE MATERNIDADE EM SISTEMA DE PRODUÇÃO DE SUÍNOS EM CICLO  
COMPLETO**

Autor: Robério Gomes de Souza  
Orientadora: Dra. Ana Paula Cardoso Gomide  
Coorientadora: Dra. Fabiana Ramos dos Santos  
Coorientadora: Dra. Cibele Silva Minafra

Rio Verde – GO  
Novembro de 2020

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA  
GOIANO - CAMPUS RIO VERDE  
DIRETORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA

**PRINCIPAIS CAUSAS DE MORTALIDADE DE LEITÕES NA FASE  
DE MATERNIDADE EM SISTEMA DE PRODUÇÃO DE SUÍNOS EM CICLO  
COMPLETO**

Autor: Robério Gomes de Souza  
Orientadora: Dra. Ana Paula Cardoso Gomide  
Coorientadora: Dra. Fabiana Ramos dos Santos  
Coorientadora: Dra. Cibele Silva Minafra

Dissertação apresentada como parte das exigências para obtenção do título de MESTRE EM ZOOTECNIA do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano – campus Rio Verde, área de concentração Produção animal.

Rio Verde – GO  
Novembro de 2020



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
SECRETARIA DE EDUCAÇÃO PROFISSIONAL E TECNOLÓGICA  
INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA GOIANO

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA  
GOIANO - CAMPUS RIO VERDE  
DIRETORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA**

## **Principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade em sistema de produção suínos de ciclo completo**

Autor: Robério Gomes de Souza  
Orientadora: Ana Paula Cardoso Gomide

TITULAÇÃO: Mestre em Zootecnia - Área de Concentração em Zootecnia/Recursos Pesqueiros.

APROVADO em 27 de novembro de 2020.

Dr. Danilo Pereira Barbosa  
Avaliador externo  
IF Goiano/RV

Dra. Cibele Silva Minafra  
Avaliadora interna  
IF Goiano/RV

Dra. Ana Paula Cardoso Gomide  
Presidente da banca  
IF Goiano/RV

Dra. Maria Cristina de Oliveira  
Avaliadora externa  
UniRV/RV

Documento assinado eletronicamente por:

- Maria Cristina de Oliveira, Maria Cristina de Oliveira - Professor Avaliador de Banca - Universidade de Rio Verde (01815216000178), em 27/11/2020 10:47:40.
- Danilo Pereira Barbosa, PROFESSOR ENS BASICO TECN TECNOLOGICO, em 27/11/2020 10:47:26.
- Cibele Silva Minafra, PROFESSOR ENS BASICO TECN TECNOLOGICO, em 27/11/2020 10:47:10.
- Ana Paula Cardoso Gomide, PROFESSOR ENS BASICO TECN TECNOLOGICO, em 27/11/2020 10:46:23.

Este documento foi emitido pelo SUAP em 17/11/2020. Para comprovar sua autenticidade, faça a leitura do QRCode ao lado ou acesse <https://suap.ifgoiano.edu.br/autenticar-documento/> e forneça os dados abaixo:

Código Verificador: 211405

Código de Autenticação: a68522deb0



INSTITUTO FEDERAL GOIANO  
Campus Rio Verde  
Rodovia Sul Goiana, Km 01, Zona Rural, None, RIO VERDE / GO, CEP 75901-970  
(64) 3620-5600

Sistema desenvolvido pelo ICMC/USP  
Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
**Sistema Integrado de Bibliotecas - Instituto Federal Goiano**

SS729p Souza, Robério  
Principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade em sistema de produção de suínos em ciclo completo / Robério Souza; orientadora Ana Paula Gomide; co-orientadora Cibele Minafra. -- Rio Verde, 2020.  
91 p.

Dissertação (Mestrado em Programa de Pós-Graduação em Zootecnia) -- Instituto Federal Goiano, Campus Rio Verde, 2020.

1. Bem-estar. 2. Leitegada. 3. Medidas Preventivas . 4. Patologia. 5. Sanidade. I. Gomide, Ana Paula, orient. II. Minafra, Cibele, co-orient. III. Título.

Responsável: Johnathan Pereira Alves Diniz - Bibliotecário-Documentalista CRB-1 nº2376



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL  
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
SECRETARIA DE EDUCAÇÃO PROFISSIONAL E TECNOLÓGICA  
INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA GOIANO

Ata nº 62/2020 - NREPG-RV/CPG-RV/DPGPI-RV/CMPRV/IFGOIANO

**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA, PÓS-GRADUAÇÃO E INOVAÇÃO**  
**ATA DE DEFESA - PÓS-GRADUAÇÃO**

Unidade do IF Goiano:	Campus Rio Verde	
Programa de Pós-Graduação :	Zootecnia	
Defesa de:	Dissertação	Defesa de número:112
Data: 27/11/2020	Hora de início: 08:30h	Hora de encerramento: 12:30h
Matrícula do discente:	2018202310240045	
Nome do discente:	Robério Gomes de Souza	
Título do trabalho:	Principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade em sistema de produção suínos de ciclo completo	
Orientadora:	Ana Paula Cardoso Gomide	
Área de concentração:	Zootecnia/Recursos Pesqueiros	
Linha de Pesquisa:	Manejo, Nutrição e Alimentação Animal	
Projeto de pesquisa de vinculação	Avaliação das principais causas de mortalidade de leitões na maternidade em uma granja comercial	
Titulação:	Mestre em Zootecnia	

Nesta data, reuniram-se os componentes da Banca Examinadora, Prof<sup>ª</sup>. Dra Ana Paula Cardoso Gomide (Orientadora), Prof<sup>ª</sup>. Dra. Cibele Silva Minafra (Avaliadora interna), Prof. Dr. Danilo Pereira Barbosa (Avaliador externo) e Prof<sup>ª</sup>. Dra Maria Cristina de Oliveira (Avaliadora externa) sob a presidência da primeira, em sessão pública realizada por vídeo conferência via Google Meet à distância, para procederem a avaliação da defesa de dissertação, em nível de Mestrado, de autoria de **ROBÉRIO GOMES DE SOUZA**, discente do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia do Instituto Federal Goiano – Campus Rio Verde. A sessão foi aberta pela presidente da Banca Examinadora, Ana Paula Cardoso Gomide, que fez a apresentação formal dos membros da Banca. A palavra, a seguir, foi concedida o(a) autor (a) da dissertação para, em 40 min., proceder à apresentação de seu trabalho. Terminada a apresentação, cada membro da banca arguiu o(a) examinado(a), tendo-se adotado o sistema de diálogo sequencial. Terminada a fase de arguição, procedeu-se a avaliação da defesa. Tendo-se em vista as normas que regulamentam o Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, e procedidas às correções recomendadas, a dissertação foi APROVADA, considerando-se integralmente cumprido este requisito para fins de obtenção do título de **MESTRE EM ZOOTECNIA**. A conclusão do curso dar-se-á quando da entrega na secretaria do PPGZ da versão definitiva da dissertação, com as devidas correções. Assim sendo, esta ata perderá a validade se não cumprida essa condição, em até **60** (sessenta) dias da sua ocorrência. A Banca Examinadora recomendou a publicação dos artigos científicos oriundos dessa Tese em periódicos de circulação nacional e/ou internacional, após procedida as modificações sugeridas. Cumpridas as formalidades da pauta, a presidência da mesa encerrou esta sessão de defesa de dissertação de mestrado, e foi lavrada a presente Ata, que, após lida e achada conforme, será assinada pelos membros da Banca Examinadora.

#### **Decisão da banca: Aprovado**

Esta defesa é parte dos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Zootecnia.

O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna do IFGoiano.

Documento assinado eletronicamente por:

- Maria Cristina de Oliveira, Maria Cristina de Oliveira - Professor Avaliador de Banca - Universidade de Rio Verde (01815216000178), em 27/11/2020 10:46:53.
- Cibele Silva Minafra, PROFESSOR ENS BASICO TECN TECNOLOGICO, em 27/11/2020 10:45:49.
- Danilo Pereira Barbosa, PROFESSOR ENS BASICO TECN TECNOLOGICO, em 27/11/2020 10:45:38.
- Ana Paula Cardoso Gomide, PROFESSOR ENS BASICO TECN TECNOLOGICO, em 27/11/2020 10:44:21.

Este documento foi emitido pelo SUAP em 17/11/2020. Para comprovar sua autenticidade, faça a leitura do QRCode ao lado ou acesse <https://suap.ifgoiano.edu.br/autenticar-documento/> e forneça os dados abaixo:

Código Verificador: 211404

Código de Autenticação: 30e365ee05



**TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR PRODUÇÕES TÉCNICO-CIENTÍFICAS NO REPOSITÓRIO INSTITUCIONAL DO IF GOIANO**

Com base no disposto na Lei Federal nº 9.610/98, AUTORIZO o Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano, a disponibilizar gratuitamente o documento no Repositório Institucional do IF Goiano (RIIF Goiano), sem ressarcimento de direitos autorais, conforme permissão assinada abaixo, em formato digital para fins de leitura, download e impressão, a título de divulgação da produção técnico-científica no IF Goiano.

**Identificação da Produção Técnico-Científica**

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Tese  | <input type="checkbox"/> Artigo Científico              |
| <input checked="" type="checkbox"/> Dissertação                      | <input type="checkbox"/> Capítulo de Livro              |
| <input type="checkbox"/> Monografia – Especialização                 | <input type="checkbox"/> Livro                          |
| <input type="checkbox"/> TCC - Graduação                             | <input type="checkbox"/> Trabalho Apresentado em Evento |
| <input type="checkbox"/> Produto Técnico e Educacional - Tipo: _____ |   |

Nome Completo do Autor: **Robério Gomes de Souza**

Matrícula: **2018202310240045**

Título do Trabalho: **Principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade em sistema de produção de suínos em ciclo completo**

**Restrições de Acesso ao Documento**

Documento confidencial:  Não  Sim, justifique: \_\_\_\_\_

Informe a data que poderá ser disponibilizado no RIIF Goiano: \_\_/\_\_/\_\_\_\_  
O documento está sujeito a registro de patente?  Sim  Não  
O documento pode vir a ser publicado como livro?  Sim  Não

**DECLARAÇÃO DE DISTRIBUIÇÃO NÃO-EXCLUSIVA**

O/A referido/a autor/a declara que:

- o documento é seu trabalho original, detém os direitos autorais da produção técnico-científica e não infringe os direitos de qualquer outra pessoa ou entidade;
- obteve autorização de quaisquer materiais incluídos no documento do qual não detém os direitos de autor/a, para conceder ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano os direitos requeridos e que este material cujos direitos autorais são de terceiros, estão claramente identificados e reconhecidos no texto ou conteúdo do documento entregue;
- cumprir quaisquer obrigações exigidas por contrato ou acordo, caso o documento entregue seja baseado em trabalho financiado ou apoiado por outra instituição que não o Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano.

Rio Verde-Go, 26/01/2021

Local

Data



Robério Gomes de Souza

Assinatura do Autor e/ou Detentor dos Direitos Autorais

Ciente e de acordo:

Ana Paula Cardoso Gomide

Ana Paula Cardoso Gomide  
IF Goiânia-Câmpus Rio Verde  
Matricula: 2143967

Assinatura do(a) orientador(a)

*“Acho que nada acontece por acaso, sabe? Que no fundo as coisas têm seu plano secreto,  
embora nós não entendamos.”*  
*Carlos Ruiz Zafón*

*À minha mãe (in memoriam), ao meu pai e ao meu irmão, pela força e motivação para que eu conseguisse concluir essa etapa tão importante em minha vida. Dedico também aos meus amigos e professores que fizeram parte desse longo processo de conquistas.*

*Dedico.*

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, merecedor de toda a honra e glória. Que Ele continue me abençoando para que eu seja um bom profissional, dando-me forças, saúde e coragem, fazendo com que eu busque me aperfeiçoar com novos conhecimentos e, acima de tudo, sempre amando minha profissão.

À minha mãe, Maria Gomes da Silva (*in memoriam*), essa guerreira que tanto lutou para criar todos os seus filhos, educando-os da maneira correta. Ela que sempre será meu exemplo de vida e só Deus sabe o que passei quanto ela partiu para a glória. O sonho dela era me ver formado, e, mesmo não estando fisicamente entre nós, o meu coração sempre terá espaço para essa pessoa que tanto amo.

Ao meu pai, Vicente Felismino de Souza, por todo amor, carinho e atenção.

Ao meu irmão, José Gleivan Gomes, que tanto me apoiou e ajudou financeiramente, sempre esteve ao meu lado para o que precisasse, mesmo não podendo, fazia um esforço. Foi e sempre será um amigo e irmão para todos os momentos. Te amo irmão.

Aos meus demais familiares, irmãos, sobrinhos, primos, cunhadas, todos que fazem parte da minha vida e sempre estão me apoiando.

À minha orientadora, Ana Paula Cardoso Gomide, uma professora que sempre terá meu carinho. Agradeço por ter me orientado e me recebido de braços abertos no Programa de Pós-Graduação. Quero também prestar meus agradecimentos à minha coorientadora Cibele Silva Minafra e Fabiana Ramos dos Santos, sempre disponíveis. Ótimas profissionais que têm meu respeito e admiração.

Meus professores da Pós-Graduação: Ana Paula Cardoso Gomide, Cibele Silva Minafra, Katia Cylene Guimarães, Marco Antônio Pereira da Silva, Adriano Carvalho Costa, excelentes professores. Pessoas que sempre estiveram à disposição, só tenho a agradecer e rogar a Deus para que continue sempre abençoando-os. Obrigado pelos debates de aprendizado discutidos em sala de aula.

Por fim, meus agradecimentos aos meus amigos: Priscila Faria, Thiago Ferreira, Lauro Walker, Saimon Sousa, Nariane Coelho, Usleia Carneiro, Luis Lucas em especial, Denilson Costa, Wictor Kauê, Jander Carlos, William Bonne, Thiago Feitosa e Amanda Carvalho, pessoas que sempre estiveram comigo ao longo do mestrado.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior CAPES concessão de bolsa de estudo.

## **BIOGRAFIA DO AUTOR**

Robério Gomes de Souza, filho de Vicente Felismino de Souza e Maria Gomes da Silva. Nascido em 06 de março de 1991, na cidade de Deputado Irapuan Pinheiro - CE, iniciou sua formação profissional no primeiro semestre de 2008, quando ingressou no curso Técnico em Agropecuária no Instituto Federal do Ceará – Campus Iguatu. No segundo semestre de 2013 ingressou no curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Campina Grande – campus Patos - PB, graduando-se no segundo semestre de 2018 e desde então vem se dedicando na área de Suinocultura. Em 2018 ingressou no Programa de Pós-Graduação no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano, campus Rio Verde, no mestrado de Zootecnia, concluindo em agosto de 2020.

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 1 - PRINCIPAIS CAUSAS DE MORTALIDADE DE LEITÕES NA FASE DE MATERNIDADE EM SISTEMA DE PRODUÇÃO DE SUÍNOS EM CICLO COMPLETO</b>	<b>220</b>
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>220</b>
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	<b>220</b>
<b>2.1 ANEMIA</b>	<b>20</b>
2.1.1 Anemia ferropriva na suinocultura	22
<b>2.2 COLIBACIOSE</b>	<b>23</b>
2.2.2 Epidemiologia	24
2.2.3 Sinais clínicos	24
2.2.4 Diagnóstico	25
2.2.5 Controle e prevenção	25
2.2.6 Tratamento	25
<b>2.3 ARTRITE EM LEITÕES</b>	<b>26</b>
2.3.1 Etiologia	26
2.3.2 Epidemiologia	26
2.3.4 Fatores de risco	27
2.3.5 Sinais clínicos	28
2.3.6 Tratamento	28
<b>2.4 MENINGITE/ENCEFALITE</b>	<b>28</b>
<b>2.5 PROBLEMAS DECORRENTES DA CASTRAÇÃO</b>	<b>30</b>
<b>2.6 PROLAPSO RETAL</b>	<b>32</b>
2.6.1 Etiologia	32
2.6.2 Fatores de risco na suinocultura	32
2.6.3 Sinais clínicos	33
2.6.4 Diagnóstico	34
2.6.5 Tratamento	34
<b>2.7 DOENÇAS RESPIRATÓRIAS</b>	<b>35</b>
<b>2.8 DIARREIA</b>	<b>37</b>
<b>2.9 PROBLEMAS DECORRENTES DA AGRESSIVIDADE DA FÊMEA</b>	<b>38</b>
<b>2.10 SUFOCAMENTO NO PARTO</b>	<b>39</b>
<b>2.11 ANOMALIAS</b>	<b>41</b>
<b>2.12 BAIXA VIABILIDADE</b>	<b>41</b>
<b>2.13 PROBLEMAS DECORRENTES DE ESMAGAMENTO</b>	<b>42</b>
<b>3 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	<b>43</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>45</b>

<b>CAPÍTULO II - AVALIAÇÃO DAS PRINCIPAIS CAUSAS DE MORTALIDADE DE LEITÕES NA MATERNIDADE EM UMA GRANJA COMERCIAL</b>	<b>71</b>
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>72</b>
<b>2 MATERIAL E MÉTODOS</b>	<b>73</b>
<b>2.1 MANEJO DAS MATRIZES</b>	<b>74</b>
<b>2.2 MANEJO DOS LEITÕES</b>	<b>74</b>
<b>2.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA</b>	<b>74</b>
2.3.1 Análise Multivariada	75
2.3.2 Análise de componentes principais	75
2.3.3 Correlação de Pearson	77
2.3.4 Esfericidade de Bartlett	77
2.3.5 Retenção das componentes principais	77
2.3.6 Autovalores	77
2.3.7 Variância total explicada	78
<b>3 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b>	<b>78</b>
<b>4 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	<b>83</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>84</b>

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Dimensões para a área de parição em celas parideiras.....	73
<b>Tabela 2.</b> Pressupostos necessários para utilizar a Análise de Componentes Principais.....	76
<b>Tabela 3.</b> Componentes principais, autovalores e porcentagem da variância explicada e proporção acumulada pelos componentes.....	78



## **LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIACÕES E UNIDADES**

ABPA – Associação Brasileira de Proteína Animal

AINEs – Anti-inflamatórios Não Esteroides

DE – Doença do edema

HB – Hemoglobina

IM – Intramuscular

JEV – Encefalite Japonesa

LPV - Laboratório de Patologia Veterinária

PPM – Partes Por Milhão

SNC – Sistema Nervoso Central

TON – Tonelada

ACP – Análise de Componentes Principais

CP – Componentes Principais

UFV – Universidade Federal de Viçosa

## RESUMO

O conhecimento das principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade se tornou um desafio para a suinocultura moderna, uma vez que os índices de eficiência produtiva do setor suinícola estão diretamente relacionados ao número de leitões desmamado por fêmea/ano. Dentre as causas infecciosas, destacam-se a doença do edema, artrite em leitões, meningite/encefalite, doenças respiratórias e diarreia. Como causas não infecciosas tem-se anemia, prolapso retal, problemas decorrentes da castração, agressividade da fêmea, sufocamento no parto, anomalias, baixa viabilidade e esmagamento. Deve-se ter preocupação maior com leitões na fase de maternidade, pelo fato de a susceptibilidade a doenças ser maior nessa idade. Objetivou-se com este trabalho avaliar as principais causas de mortes de leitões do nascimento ao desmame em granja comercial de produção de ciclo completo, através da análise de componente principal dividido por dias de vida dos leitões. Faz-se necessário a melhoria de diversos aspectos da granja, a fim de evitar perdas, como investimentos em instalações, nutrição adequada, orientação e treinamento de colaboradores e manejo adequado.

**Palavras-chave:** Bem-estar, Leitegada, Medidas preventivas, Patologia, Sanidade.

## **ABSTRACT**

The knowledge of piglet mortality main causes in the maternity phase has become a challenge for modern pig farming, since the production efficiency indexes of the pig sector are directly related to the number of piglets weaned per female per year. Among the infectious causes, the disease of edema, arthritis, meningitis, encephalitis, respiratory diseases and diarrhea stand out. Non-infectious causes include anemia, rectal prolapse, problems resulting from castration, the female aggression, suffocation in childbirth, anomalies, low viability and crushing. There should be a greater concern with piglets in the maternity phase, because the susceptibility to diseases is higher at this age. The objective of this work was to evaluate the main causes of piglet deaths from birth to weaning in a commercial farm with full cycle production, through the analysis of the main component divided by days of life of piglets. It is necessary to improve several aspects of the farm, in order to avoid losses, such as investments in facilities, adequate nutrition, guidance and training of employees and proper management.

**Keywords:** Welfare, Litter, Preventive measures, Pathology, Sanity.

## **Capítulo 1 - Principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade em sistema de produção de suínos em ciclo completo**

### **1 INTRODUÇÃO**

Segundo a Associação Brasileira de Proteína Animal (ABPA, 2019), o Brasil ocupa o 4º lugar como maior produtor e exportador de carne suína, com 3,9 milhões de toneladas, sendo destinado 84% para o mercado interno e 16% para exportações.

O conhecimento das principais causas de mortalidade de leitões na fase de aleitamento é importante para que seja feita avaliação das instalações em que os animais estão alojados, bem como adequação do manejo levando ao aumento no número de leitões desmamados/fêmea/ano, sendo este um dos principais indicadores de produtividade suinícola.

Os cuidados com os leitões recém-nascidos devem ser redobrados, principalmente na primeira semana de vida, visto que, nessa fase eles são mais passíveis de serem acometidos por doenças, levando ao óbito. Várias são as causas de acometimento de tais enfermidades, podendo ser através de formas infecciosas (bactérias, vírus ou protozoários) ou não infecciosas (baixa viabilidade, nutrição, anomalia, esmagamento, anemia etc.). (Santiago, Carvalho, Bastos, 2007).

Este trabalho foi realizado para avaliar as principais causas de mortalidade de leitões na fase de maternidade em granja comercial, por meio da análise de componente principal.

### **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

#### **2.1 Anemia**

A anemia é uma condição associada com a redução de hemoglobina intraeritrocitária e menor quantidade de hemácias no sangue. Consequentemente há diminuição na oxigenação dos tecidos (Thrall et al., 2015).

Em suínos na maternidade, esta condição é perceptível pela presença de animais com a pele e mucosas pálidas a partir do sétimo dia de vida ou com coloração ictérica, além de apresentarem crescimento lento e, em muitos casos taquipneia, sinais de sangramento e fraqueza (Oliveira; Barcellos, 2012).

### 2.1.1 Anemia ferropriva na suinocultura

O ferro (Fe) assume posição de maior exigência dietética no período neonatal dos leitões, em detrimento da sua baixa transferência transplacentária, baixo armazenamento ao nascimento, baixa concentração no colostro, assim como no leite materno, da imaturidade dos mecanismos moleculares de sua absorção e a rápida velocidade de ganho de peso inicial (Perri et al., 2016).

Os minerais são essenciais tanto no metabolismo basal como também para formação tecidual de suínos, conseqüentemente, são fundamentais para a saúde e o desempenho dos animais. O Fe é um micromineral necessário para a síntese da hemoglobina (Hb), metaloproteína encarregada pelo transporte de oxigênio em nível celular (Bertechini, 2012).

A ausência de cuidados adequados em relação aos aspectos da nutrição mineral de suínos compromete a eficiência do processo produtivo na suinocultura. Observa-se que leitões confinados em piso, sem contato com o solo e não suplementados com Fe, apresentam mortalidade de 6 a 60% (Pissinin, 2016).

Os leitões, independente da raça, nascem com reservas limitadas de Fe, sendo assim suscetíveis à deficiência desse elemento, acarretando anemia ferropriva, enfermidade que a concentração de Hb declina abaixo da concentração normal, além da presença de hemácias microcíticas e hipocrômicas. Assim, observa-se um sistema imunológico deprimido resultando em baixa capacidade de resistência a doenças infecciosas e parasitárias, assim como em taxa de crescimento mais lenta e maior morbimortalidade (Oliveira; Barcellos, 2012).

Apesar de possuírem uma reserva hepática para biossíntese da Hb, essa se esgota em menos de cinco dias nos suínos recém-nascidos (Venn et al., 1947; Bertechini, 2012).

O colostro e o leite materno das fêmeas suínas são escassos nesse mineral, contendo a cerca de 1 a 3 ppm de Fe (Monteiro, 2006), que equivaleria ao fornecimento a cerca de 1 mg/dia. Entretanto, os leitões necessitam de 7 mg/dia nas primeiras semanas de vida, havendo assim, deficiência de 85% que precisa ser corrigida pela mobilização dos depósitos corporais, que são geralmente baixos. Logo, na ausência de alguma fonte extra de Fe, em cerca de 10 a 14 dias a anemia ferropriva pode se instalar (Perri et al., 2016).

Nas três primeiras semanas de vida, aumenta a exigência férrica dos leitões, em decorrência da demanda para síntese de mioglobina, assim como, pela taxa de crescimento elevada, pois nessa fase, o peso quadruplica e o volume plasmático aumenta em 30% e esses fatores acabam por exigir alta ingestão de Fe para evitar a diluição da Hb e manter sua concentração adequada (Bertechini, 2012).

A prática de suplementar as rações com altas concentrações de óxido de zinco (> 2000 mg por kg) como medida preventiva ou de tratamento da diarreia ocasionada por *Escherichia coli* em animais recém-desmamados é responsável pela baixa absorção de ferro pois, a alta ingestão de fitatos, taninos, cálcio e zinco tendem a inibir a absorção de Fe (Perri et al., 2016).

Na produção suína, a suplementação de Fe para leitões é uma prática rotineira e obrigatória para a prevenção da anemia. O procedimento mais comum é administrar uma injeção intramuscular (IM) de 200 mg de ferro dextrano nos primeiros três dias de vida (Wei et al., 2005) entretanto, de acordo com Bertechini (2012), com o objetivo de reduzir a injúria tecidual e também os estresses nas crias, um outro método seria a aplicação fracionada, aplicando-se 100 mg de Fe (ferro dextrano ou outras associações), por via intramuscular, no 3° e 11° dias de vida do leitão.

Destaca-se que na suinocultura moderna é preciso maior atenção para esse nutriente, em virtude tanto da criação confinada, que impede o contato direto dos suínos com o solo (rica fonte de ferro), assim como pelo melhoramento genético, que possibilita leitegadas maiores, com maior velocidade de ganho de peso e de alta precocidade mas com exigência mais alta de Fe (Pissinin, 2016).

## 2.2 Colibacilose

A doença de edema (DE) ou colibacilose enterotoxêmica em leitões é uma toxi-infecção causada por certos sorotipos patogênicos de *Escherichia coli* que, aderidos ao intestino delgado, sintetizam a toxina *Shiga Stx2e* que é majoritariamente detectada em animais pós-desmame (Morés; Morés, 2012) e o período crítico em que os leitões desmamados são mais suscetíveis à infecção é o intervalo que corresponde até um mês após o desmame (Oanh et al., 2012).

Geralmente é uma doença de suínos de seis a 14 semanas de idade e está associada a alterações alimentares no desmame, sendo que, frequentemente são os melhores suínos de um grupo os afetados (Gelberg, 2017).

A colibacilose enterotoxêmica já foi registrada em todo mundo, contudo, é constante em países que perpetram a produção intensiva de suínos e sua manifestação implica em perdas consideráveis nos modernos sistemas de produção (Fairbrother; Gyles, 2006; Morés; Morés, 2012).

De acordo com Iowa State University (2020a), essa enterotoxemia aguda e frequentemente fatal foi detectada primeiramente em 1938, sendo considerada uma forma única

de colibacilose e, relatada de forma ocasional durante as décadas de 1930 e 1940, entretanto, observou-se aumento na sua frequência após a Segunda Guerra Mundial.

Práticas intensivas na produção suína e introdução do fornecimento de rações altamente energéticas são fatores que, de acordo com Miller e Zachary (2017), estão relacionados com a ocorrência da doença do edema. O uso excessivo de antibióticos na produção suína, segundo Oanh et al (2012), acarretou na proliferação de isolados bacterianos resistentes a antibióticos e, conseqüentemente, reduziu a eficácia da conduta terapêutica dessa enfermidade.

De acordo com Brum et al. (2013), na região de abrangência do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria no estado do Rio Grande do Sul, a doença do edema está entre as principais doenças infecciosas e parasitárias diagnosticadas em suínos e foi a responsável por 12,4% (70/564) das mortes, entre os anos de 1964 e 2011.

### 2.2.1 Epidemiologia

As causas da doença do edema estão associadas ao desmame e mudanças na dieta e como fator contribuinte se tem a contaminação das instalações das granjas de suínos (Morés; Morés, 2012). A doença é geralmente observada entre a primeira e quarta semana após o desmame, sendo o pico em 10 dias (Oanh et al., 2012).

A nutrição desempenha importante papel, uma vez que a ocorrência de DE pode ser influenciada pelo tipo de ração e pela frequência da alimentação. Dietas ricas em proteínas, certos constituintes alimentares e rotavírus podem tornar o intestino mais favorável à colonização de cepas *E. coli* patogênicas (Fairbrother; Gyles, 2006).

A morbidade geralmente é baixa, mas a mortalidade é alta em suínos que mostram sinais (Gelberg, 2017). O curso de DE em um rebanho geralmente é a cerca de duas semanas, no entanto, a doença pode reaparecer quando outros lotes atingirem a faixa etária em risco. A morbidade dentro de um rebanho é de aproximadamente 35% e tem alta letalidade, podendo acometer 100% dos lotes (Imberechts; De Greve; Lintermans, 1992; Gelberg, 2017).

### 2.2.2 Sinais clínicos

Os sinais incluem anorexia, ataxia e decúbito dorsal, frequentemente acompanhados de movimentos de remo e corrida. É comum que os suínos apresentem um guincho anormal em decorrência do edema de laringe (Miller; Zachary, 2017).

O edema pode ser encontrado nas pálpebras, na submucosa gástrica, vesícula biliar e mesentério do cólon (Gelberg, 2017).

### 2.2.3 Diagnóstico

É obtido a partir da observação de sinais clínicos típicos atrelados ao seu surgimento repentino após o desmame, assim como na necropsia para a visualização de líquidos nos tecidos. O isolamento dos sorotipos das bactérias a partir do intestino delgado anterior pode ser realizado com o objetivo de detectar o gene responsável pela produção da toxina Stxe2 e confirmar a suspeita (Filippsen et al., 2001; Barcellos; Sobestiansky, 2003).

### 2.2.4 Controle e prevenção

Emprega-se medidas preventivas para minimizar fatores de risco: evitar medidas de manejo que provoquem estresse, como novas misturas de lotes, homogeneização dos lotes, limpeza e desinfecção rigorosa da granja, respeitar o período de vazio sanitário, a transferência de animais deve ser realizada nas horas mais frescas do dia (Fairbrother; Gyles, 2006; Morés; Morés, 2012).

### 2.2.5 Tratamento

A terapia com antimicrobianos apresenta eficácia em suínos menos severamente afetados, assim como o emprego da terapia de suporte para combater a acidose, desidratação e outros sinais (Imberechts; De Greve; Lintermans, 1992).

Durante um surto, os esforços são direcionados para reduzir a incidência de infecção no restante da população em risco atrelando a remoção da ração e a substituição por uma que contenha menos proteína, uma porcentagem menor de farelo de soja ou uma proporção maior de aveia em flocos (Fairbrother; Nadeau; Gyles, 2005).

As rotinas de tratamento visam impedir que os organismos se estabeleçam assim como reduzir o peso da infecção. Em geral, aplica-se os medicamentos na alimentação ou na água. Os antibióticos na alimentação incluem apramicina 100 g/ton, frameticina 100 g/ton, neomicina 163g/ton e como alternativa apramicina, neomicina ou trimetoprim/sulfa podem ser utilizados na água (Iowa State University, 2020a).



## 2.3 Artrite em leitões

### 2.3.1 Etiologia

Caracteriza-se artrite como a inflamação de uma ou mais articulações, geralmente causada por infecções bacterianas, que afeta suínos em todas as fases, porém mais frequente em neonatos (Månsson et al., 1971; Kavanová et al., 2015).

O líquido articular se torna repleto de células inflamatórias aumentando de volume, o que também afeta a cápsula articular e define o quadro de inflamação (sinovite). Em consequência, há aumento da temperatura nas articulações, assim como inchaço, dor e claudicação (Zoric et al., 2009).

O surgimento da artrite ocorre quando as articulações, antes estéreis, são infectadas por bactérias, oriundas da corrente sanguínea, que durante a enfermidade se multiplicam e provocam a inflamação (Penny; Edwards; Mulley, 1971; Zoric et al., 2016). De acordo com Dewey (2006), traumas nas articulações ou feridas próximas podem se infectar por agentes bacterianos que posteriormente se disseminam para as articulações.

Suínos neonatais podem desenvolver artrite em decorrência de infecção por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Mycoplasma hyosynoviae*, *Streptococcus equisimilis* e *Streptococcus suis* tipo 1 e 2 (Salvans; López, 2016).

### 2.3.2 Epidemiologia

Em ordem de frequência, os agentes predominantes causadores das artrites infecciosas são *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycoplasma hyosynoviae* e *Streptococcus* sp (Alberton et al., 2004; Friis et al., 1992; Johnston et al., 1987). De acordo com Iowa State University (2020b), nos recém-nascidos é comum o quadro de artrite séptica provocada por bactérias metastáticas de umbigo infectado, erosões e ulcerações da pele em outros locais.

A artrite causada por doenças infecciosas é normalmente transmitida entre suínos. Em geral a infecção ocasionada por *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Staphylococcus hyicus* e micoplasma se iniciam através do trato respiratório dos leitões, em virtude da porta de entrada para esses patógenos. Enquanto *Erysipelothrix* pode estar presente no ambiente, sendo artrite decorrente de feridas e traumas não transmissível (Buttenschon; Svensmark; Kyrval, 1995; Graciano et al., 2014).

Os índices de morbidade e mortalidade são variáveis e dependem da origem da enfermidade. O maior agravante das artrites, dependente do agente causador, seriam as complicações secundárias, como: endocardite, onfalite e pneumonia (Morés et al., 2003).

A sua ocorrência afeta 18% das leitegadas e 3.3 % dos leitões após quatro dias de idade, enfatiza-se que os leitões lactentes são os mais afetados e morrem até três semanas de idade. A claudicação nos leitões preocupa tanto o bem-estar animal quanto por razões econômicas. Na produção intensiva de suínos, o peso do leitão desmamado tem influência significativa no desempenho da vida. O baixo peso ao desmame implica perda de renda para o agricultor, influenciando negativamente o bem-estar dos animais afetados. (Gessulli; Gessulli, 2015).

Na artrite ocasionada por *Mycoplasma hyorhinis*. a morbidade é inferior a 25% e a mortalidade geralmente baixa. Por sua vez, a infecção por *Mycoplasma hyosynoviae* apresenta morbidade 1-50% e, mortalidade baixa. Enquanto a artrite estreptocócica pode ser epidêmica com incidência de até 15% (Iowa State University, 2020b).

A criação intensiva de suínos possibilitou melhoras relevantes quanto à relação entre custo e benefício, no controle do manejo e na uniformização dos lotes. Entretanto, o confinamento intensivo trouxe o aumento de doenças, como a artrite (Morés et al., 2003).

O índice de condenação de carcaças de suínos aumentou consideravelmente no Brasil (Pereira et al., 1999). Na década de 1960, o índice de condenação era inferior a 0,5% (Tittiger; Alexander, 1971); nas décadas de 1970 e 1980, aumentaram para 0,6% e 0,9% respectivamente (Cross; Edwards et al., 1971; Pratt, 1986) e, ultrapassando 1,0% na década de 90 (Pereira et al., 1999).

De acordo com Althaus et al., (2005), na avaliação dos dados de abate e condenações de suínos nos anos de 2012 a 2014, a artrite foi responsável por 8.924 das condenações. Constando que essa afecção é uma das principais causas de rejeição de carcaças nos abatedouros de suínos.

Em estudo realizado por Zoric et al., (2016), os leitões tratados para claudicação cresceram 9% mais lentamente do que aqueles não diagnosticados com claudicação, assim como observado em um estudo dinamarquês (Johansen et al., 2004).

### 2.3.3 Fatores de risco

Os fatores de risco incluem a nutrição e o tipo de piso (Penny; Edwards; Mulley, 1971). De acordo com Månsson et al., (1971), os suínos de oito semanas de idade alimentados com

uma dieta rica em proteínas desenvolvem microbiana intestinal anormal dentro de uma semana e as deformidades articulares são observadas após alguns meses.

A abrasividade do piso é causa comum de lesão superficial em leitões que pode atuar como porta para infecções, que por sua vez pode induzir o desenvolvimento de artrite infecciosa (Zoric et al., 2009).

Abrasões, feridas e necrose na pele ou nos cascos e nos dedos acessórios são muito comuns em leitões recém-nascidos (Dewey, 2006). Presumivelmente, lesões cutâneas nos leitões são resultado, principalmente do contato com o chão, durante a amamentação sendo, geralmente bilaterais e mais comumente observadas como abrasões nas articulações do carpo (Gardner; Hird, 1994; Mouttotou; Green, 1999).

#### 2.3.4 Sinais clínicos

Os principais sinais de artrite são geralmente relutância em subir ou claudicação. Os suínos afetados costumam se deitar ou até se ajoelhar em vez de andar. Animais gravemente afetados podem não conseguir comer por causa da dor (Buttenschon; Svensmark; Kyrval, 1995; Graciano et al., 2014).

#### 2.3.5 Tratamento

O tratamento antimicrobiano individual precoce é essencial para a recuperação. Em geral, o uso de penicilina e ampicilina são eficazes. O uso de anti-inflamatórios como cetoprofeno ou meloxicam pode ser utilizado. O uso de AINEs em combinação com antibióticos como tratamento para claudicação em leitões deve, portanto, ser considerado em questões de bem-estar animal, pelo menos em casos graves de claudicação (Zoric et al., 2016).

### 2.4 Meningite/Encefalite

A meningite é uma doença relativamente comum nos suínos jovens, em geral decorrente de uma infecção bacteriana que proporciona a inflamação das meninges e produz distúrbios no sistema nervoso, sendo frequentemente fatal (Pan et al., 2017).

Pode ser causada por grande variedade de bactérias que podem acessar a corrente sanguínea através de feridas, raízes dentárias, umbigo e amígdala e posteriormente circulam pelo corpo e se instalam no cérebro (Rocha et al., 2012)

É comumente causada pelas bactérias *Streptococcus suis* (meningite estreptocócica) e *Haemophilus parasuis* (doença de Glässer), entretanto, há ocorrência da encefalite japonesa (JEV) enfermidade ocasionada por vírus da família *Flaviridae* e do gênero *Flavivirus* (Dhanze et al., 2014).

A prevenção e o tratamento de infecções por *S. suis* participam diretamente na alta taxa de consumo de antibióticos na indústria suinícola (Seitz; Valentin-Weigand; Willenborg, 2016).

Mais de 50% das infecções por *S. suis* em suínos ocorrem abaixo de 12 semanas de vida, podendo também afetar humanos via contato próximo com suínos portadores doentes ou assintomáticos ou através de alimentos contaminados (Reams et al., 1993).

A meningite é uma característica típica das infecções por *S. suis* (particularmente o sorotipo 2) no Sistema Nervoso Central (SNC), enquanto a encefalite (envolvimento do tecido cerebral) é descrita com menos frequência. Nos estudos de Seele et al., (2018), observou-se meningite em oito de dez leitões com infecção do SNC por *S. suis* e em dois de dez leitões, meningoencefalite.

Os principais sinais clínicos são depressão e separação do grupo. É comum que os leitões se mostrem inapetentes e muitas vezes incapazes de se alimentarem. Pode haver tremores e relutância em se mover e a temperatura retal excede 41°C; em poucas horas esses sinais progredirão para o animal deitado e com os quatro membros em movimento de galope (Liebetanz et al., 2012; Seitz et al., 2012).

Convulsões podem ser intermitentes, desencadeadas por estímulos como ruídos ou manuseio ou, em casos avançados, contínuas. Neste último caso, a morte segue rapidamente. A morte súbita é frequentemente relatada em surtos (Johansson, 2006; Pan et al., 2017).

*S. suis* infecta leitões no nascimento ou logo após o nascimento, por aerossol ou por contato dentro de 5-25 dias, após a mistura com animais transportados. A infecção, geralmente transmitida em fazenda não infectada ocorre por meio de suínos portadores e transportados. As moscas e até as aves podem transmitir a infecção mecanicamente (Amass; Sanmiguel; Clark, 1997).

A prevenção da meningite por *S. suis* em suínos utilizando vacinas é uma oportunidade para a redução do uso de antibióticos (Farhat et al., 2008; Friendship; Prescott, 2006; Paul-Pierre, 2009).

Os suínos afetados devem ser tratados com antimicrobiano por três a cinco dias. A penicilina é o fármaco de eleição, embora amoxicilina, ampicilina, cefalosporinas, trimetoprim sulfonamida e outros antimicrobianos possam ser utilizados. Enfatiza-se que não se deve fazer

uso de aminoglicosídeos ou de tetraciclinas (Chanter; Jones; Alexander, 1993; Higgins; Gottschalk, 2006).

Os animais afetados devem ser removidos para uma área silenciosa e sem iluminação além de receber água e comida, manualmente, se necessário. Animais paralisados devem ser reidratados com soro fisiológico administrado por reto (Dewey, 2006; Higgins; Gottschalk, 2006).

O controle desta doença depende fortemente da prevenção e diminuição do estresse, com tratamento precoce, rápido e apropriado, uma boa taxa de recuperação dos desmamadores afetados é alcançada (Gottschalk; Segura, 2000; Johansson, 2006).

## **2.5 Problemas decorrentes da castração**

A castração de suínos do sexo masculino consiste na remoção dos testículos ou na inibição da função testicular e, geralmente, é uma prática de rotina realizada cirurgicamente sem anestesia na primeira semana de vida dos leitões. Esse tipo de procedimento cirúrgico é comumente realizado em condições de higiene não ideais em leitões de três a seis dias de idade e resulta em feridas abertas (Morales et al., 2017). A análise de dados de rebanhos comerciais mostra que a falta de higiene na castração pode promover a ocorrência de artrite, o que pode resultar na morte de leitões (Strom, 1996; Hales et al., 2013). Além disso, o prolongado período de recuperação pós-cirúrgica resulta em menos tempo de amamentação e mais tempo em decúbito. Logo, há ingestão inadequada de colostro e menor consumo regular de leite, tornando os leitões mais leves (McGlone et al., 1993) e, de acordo com Beaulieu et al. (2010), Fix et al. (2010) e Roy et al. (2014), tal fato leva a maior susceptibilidade a doenças gastrointestinais, hipoglicemia, fome e esmagamento.

O principal objetivo da castração em suínos é reduzir o comportamento agressivo, produzir um produto final de melhor qualidade e por vezes diminuir a incidência de manchas nos animais, no entanto, as evidências mostram que a castração é dolorosa e tem influência prejudicial na saúde dos suínos (Sutherland et al., 2012).

As evidências disponíveis na literatura demonstram que a castração se caracteriza por ser dolorosa e estressante para os leitões durante e por algum tempo após a castração, assim como há possíveis complicações: redução do desempenho, saúde comprometida e, em alguns casos, aumento da mortalidade (Hay Et Al., 2003; Kluivers-Poodt et al., 2012).

O resultado de uma metanálise de 15 estudos em 2009 demonstrou que os leitões machos castrados cirurgicamente mostraram taxas de mortalidade significativamente mais altas

do que seus companheiros de ninhada intactos (Allison et al., 2010). No entanto, a literatura existente cede mínimas informações sobre os efeitos da castração cirúrgica no tempo e nas causas da mortalidade, na incidência de diferentes enfermidades e em como a taxa de crescimento dos suínos castrados é afetada no período de amamentação (Morales et al., 2017).

Em estudo realizado por Morales et al. (2017), a porcentagem de mortalidade pré-desmame foi maior nos leitões castrados cirurgicamente em relação aos demais leitões da leitegada mantida intacta, concluindo-se que a castração cirúrgica obteve impacto negativo na produção no período de amamentação, porque causa aumento na porcentagem de mortalidade pré-desmame.

A castração reduz comportamentos agressivos e sexuais indesejáveis, mas também estimula a deposição de gordura e tem efeito negativo na conversão alimentar (Prunier et al., 2006). Leitões machos intactos apresentam maior conversão alimentar, podendo apresentar maiores taxas de crescimento do que leitões castrados cirurgicamente (Bonneau, 1998).

De acordo com Lessard et al. (2002), observa-se menor resposta imunológica em leitões castrados em comparação com leitões inteiros, e poderia ser atribuível ao estresse, explicando a maior mortalidade. Nos estudos de Guay et al. (2013), Morales et al. (2017) e Sutherland et al. (2012), a castração física além do estresse, provocaria danos teciduais generalizados, assim como a detecção de proteínas da fase aguda da inflamação, em menos de 24 horas, implicando em déficit na resposta imunológica dos leitões, podendo explicar o aumento dos índices de mortalidade nas fazendas de suínos.

Então, mesmo que a castração cirúrgica não resulte necessariamente em maior mortalidade, há comprometimento das taxas de crescimento ao desmame. Como consequência, a castração cirúrgica aplicada em leitões machos tem impacto negativo na saúde, desempenho e custo econômico de produção no período de aleitamento (Morales et al., 2017).

Os sete dias de vida, aproximadamente é realizada a castração de leitões por métodos cirúrgicos (orquiectomia), geralmente, sem anestesia. Dessa maneira, tal procedimento como vem sendo realizado, fere os princípios de bem-estar animal. A orquiectomia quando se realizada com bem-estar tem elevado custo para o pequeno produtor, sendo maioria no Brasil (SILVA, et al., 2019).

Um procedimento que atende as normas de bem-estar animal é a imunocastração, e, atende as preferências das características da carne, viabilizando a produção de suínos machos inteiros. (DEMORI et al., 2015). Tal prática alivia a dor em suínos (MARTINS, et al., 2013; LUCAS et al., 2016). A imunocastração vem a ser a administração de uma vacina a fim de inibir a função testicular por meio da imunização ativa contra o hormônio liberador de

gonadotropina (GnRH) (BAUMGARTNER et al., 2010). Não causa dor, e tal prática possibilita a redução do estresse nos animais (MARTINS et al., 2013).

## **2.6 Prolapso retal**

### **2.6.1 Etiologia**

Prolapso retal é a eversão da mucosa anal, juntamente com a exteriorização de uma ou mais camadas das secções do reto, no formato abaulado e de cor avermelhado através do ânus (Grudzień, et al., 2018; Aiello, 1998).

A causa direta da enfermidade é o enfraquecimento da pelve que é a responsável pela manutenção da posição anatômica do reto (Bajkowski, 2015; Gardner et al., 1988). Em geral, o enfraquecimento ocorre quando há debilidade da fáschia, dos músculos e ligamentos, em decorrência de elevação da pressão abdominal (Swindle; Smith; Goodrich, 1998; Thomson; Friendship, 2012).

A debilidade pode ser em resposta à pressão exercida pela tosse, diarreia e constipação, assim como resultado de tensão abdominal durante o parto ou devido à flexibilidade e edema do tecido conjuntivo ao redor do reto e da área perineal, durante a lactação (Bajkowski, 2015; White, 2017). Logo, o aumento da pressão abdominal força o reto para o exterior (Anderson; Guy, 2012; Anderson; Miesner, 2008; Borobia-Belsué, 2006).

### **2.6.2 Fatores de risco na suinocultura**

Nos sistemas intensivos de produção de suínos é possível mencionar alguns fatores que influenciam no surgimento do prolapso, como as características próprias da criação dos suínos, assim como enfermidades, fatores ambientais, práticas de manejo e condições nutricionais (Grudzień et al., 2018).

Nas granjas, caracterizadas pela produção intensiva, objetiva-se o crescimento rápido que, de acordo com White (2017), é um fator que predispõe ao prolapso em neonatos, entretanto, como demonstrado por Paboeuf et al. (2014), o ganho de peso diário nos primeiros dias após o nascimento também é importante, animais com menores taxas de crescimento nesse período têm maior probabilidade de sofrer dessa doença.

Os principais processos infecciosos que podem estar envolvidos no prolapso retal são a colibacteriose, salmonelose, disenteria e espirocetose (Pejsak, 2007; Bajkowski, 2015). Assim, como doenças parasitárias, principalmente causadas por nematoides (Thomson; Friendship,

2012). Cistite, urolitíase, obstrução da uretra, câncer de próstata, traumatismos, Complexo de Doenças Respiratórias de suínos, pleuropneumonia suína por *Actinobacillus pleuropneumoniae* também podem predispor ao prolapso retal (Gardner et al., 1988).

Granjas que possuem número excessivo de suínos, além de piso inclinado e escorregadio e que se localizam em localidades frias, sem que haja aquecimento adequado são mais propensas a apresentarem esse tipo de enfermidade (Pejsak, 2007; Swindle; Smith; Goodrich, 1998). Enfatiza-se que um manejo inadequado, que passa longos períodos sem fornecimento de água e forragens pode predispor ao prolapso de reto (Bajkowski, 2015; White, 2017).

Nas fazendas comerciais de suínos, a prática de oferecer partículas alimentares extremamente pequenas (inferiores a um milímetro) ou o hábito de mudar, frequentemente, a alimentação contribuem para desencadear o prolapso (Grudzień, 2015; Freese, 2017), assim como o fornecimento de rações com deficiência de fibras, excesso de lisina, baixa oferta de cálcio e vitamina E ou que sejam repletas de micotoxinas (Gajęcka et al., 2011; Nicpon et al., 2015).

Pode haver diferenças entre raças e gêneros na vulnerabilidade dos indivíduos ao prolapso, entretanto, a espécie suína comparada aos outros animais de produção, particularmente é mais vulnerável ao prolapso (Anderson; Guy, 2012; Njoku et al., 2014; Paboeuf et al., 2014; Freese 2017).

### 2.6.3 Sinais clínicos

A exteriorização do reto, em um curto período, proporciona inchaço, acúmulo de líquidos e hemorragias e, em consequência, anemia e leitões pálidos (Papatsiros et al., 2012). O prolapso retal pode ser visto como projeção cilíndrica avermelhada, sendo edemaciada e de porte pequeno ou grande (Paboeuf et al., 2014). Outra característica é a prisão de ventre e a presença de sangue nas fezes (Borobia-Belsué, 2006; Smith; Straw, 2006).

Como consequência há a estenose retal, em que o prolapso desaparece, mas o tecido cicatricial forma um anel de tecido que se contrai lentamente e que, eventualmente, bloqueia o reto, obstruindo o intestino grosso e impedindo a defecação (Grudzień, et al., 2018; Aiello, 1998). Daí, o material fecal se acumula, levando à distensão do abdome entre duas a quatro semanas. A condição corporal é perdida e os suínos acabam por ficarem caquéticos, peludos e a pele adquire tonalidade amarelada em decorrência da reabsorção da bile, ao invés da excreta desse metabólito (Anderson; Guy, 2012; Freese, 2017; Grudzień, et al., 2018).



Este tipo de enfermidade proporciona a prática de canibalismo evidenciada por sangue no nariz e pele de suínos agressores e nos flancos dos demais animais que vivem na granja (Anderson; Guy, 2012; Anderson; Miesner, 2008).

Os leitões apresentam em alguns casos morte em decorrência de infecção secundária. Vale salientar que, em casos de estenose, recomenda-se a eutanásia (Papatsiros et al., 2012).

#### 2.6.4 Diagnóstico

O diagnóstico de prolapso retal é simples e se baseia principalmente nos sinais clínicos e na identificação de uma porção exteriorizada do reto. O prolapso retal pode ocasionalmente comprometer órgãos intimamente relacionados. Portanto, é importante que sejam feitos esforços para descobrir se o prolapso afetou adversamente a posição anatômica ou a integridade estrutural e funcional de outros tecidos ou órgãos (Jean; Anderson, 2006).

#### 2.6.5 Tratamento

É importante isolar os animais doentes, objetivando evitar o canibalismo (Grudzień, 2015). Se a exteriorização do reto for inferior a cinco centímetros, a enfermidade é autolimitante sendo recomendada a adição de alguns antibióticos, como alguns beta-lactâmicos, para acelerar a recuperação (Supakorn et al., 2017).

A correção do prolapso retal é o procedimento cirúrgico gastrointestinal mais comumente realizado em suínos, em casos que a exteriorização ultrapasse cinco cm (Grudzień, 2015; Schulz; Bostedt, 1995; Aiello, 1988). Para tal, realiza-se tanto a anestesia geral quanto a local (Anderson; Mulon, 2019; Filipov, 1981; Grudzień, et al., 2018; Smith, 1987; Vonderfecht, 1978), e a cirurgia inclui a drenagem e retenção do reto na região (Supakorn et al., 2017).

Os métodos convencionais de correção do prolapso retal envolvem a colocação de uma sutura em bolsa no reto, no caso de um prolapso agudo (Jean; Anderson, 2006; Freese, 2017; Smith, 1987), ou a colocação de um tubo no reto e a sutura do reto ao redor do tubo, em casos crônicos (Douglas, 1985; Paboeuf et al., 2014).

De acordo com os estudos de Njoku et al. (2014), a realização de retopexia é importante pois atua como barreira física para prevenir a recorrência e contribui com a força da conexão entre o reto e os anexos circundantes.

## 2.7 Doenças respiratórias

O complexo de doenças respiratórias suínas é uma síndrome causada por patógenos bacterianos e virais combinados com fatores ambientais, gerenciais e genéticos, sendo a causa predominante de mortes em suínos (Brockmeier; Halbur; Thacker, 2002).

Múltiplos agentes infecciosos estão envolvidos, tais como *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* e *Mycoplasma hyopneumoniae*. O vírus da síndrome reprodutiva e respiratória suína, o circovírus suíno tipo 2 e o vírus da influenza suína também podem estar envolvidos (Chung; Chae, 2003; Hansen et al., 2010).

É possível detectar outros agentes como: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Pasteurella multocida*, *Salmonella choleraesuis*, *Streptococcus suis* e coronavírus respiratório suíno que agem em conjunto para aumentar a gravidade e a duração da doença (Thacker et al., 1999; Choi; Goyal; Joo, 2003).

Não há referência na literatura que esclareça quais patógenos são primários ou os que agem como agentes secundários (Fachinger et al., 2008). Evidencia-se que muitos desses patógenos são detectados em suínos clinicamente saudáveis, entretanto, com mais frequência em suínos com sintomas respiratórios (Palzer et al., 2008).

De acordo com Haimi-Hakala et al. (2017), os patógenos envolvidos no complexo de doenças respiratórias dos suínos variam consideravelmente em vários países, regiões e granjas ao longo do tempo.

Como exposto por Barcellos et al. (2008), as doenças respiratórias promovem aumento na mortalidade, menor conversão alimentar, maiores gastos com medicamentos e vacinas, perdas no abate por condenações relacionadas com pneumonias, pleurites e/ ou abscessos, assim como piora no ganho de peso diário.

Enfatizando ainda a resistência aos antimicrobianos em granjas de suínos em decorrência do uso intensivo de antibióticos para controle de doenças respiratórias (Blaha; Von; Beilage, 1994).

Os fatores determinantes das doenças respiratórias suínas englobam todo um conjunto de variáveis como os fatores ambientais, manejo, as instalações, doenças secundárias imunodepressoras e fatores nutricionais. As doenças respiratórias são endêmicas em muitos rebanhos, e pela sua origem multifatorial é difícil manter os rebanhos livres (Kummer et al., 2009).

De acordo com Carr et al. (1998), o fluxo inadequado de ar nas granjas é considerado fator predisponente para doenças respiratórias, uma vez que uma ventilação adequada é

fundamental para proporcionar conforto térmico e sua ausência ou déficit leva a grandes problemas e estresses para os leitões. Assim como os gases, em decorrência de má circulação de ar, superlotação e ausência de higiene das instalações (acúmulo de fezes e urina nos pisos) levando à depressão ou inativação dos mecanismos de defesa do trato respiratório.

Muitas doenças respiratórias podem ser transmitidas através de aerossóis, sendo então grande problema quando há alta densidade de suínos em granjas (Harding, 2006). Além disso, em leitegadas grandes, há o aumento da chance de transmissão também por fômites e vetores biológicos, assim como a manutenção de animais portadores e os doentes, estendendo por tempo prolongado os agentes etiológicos (Stark, 2000; Harding, 2006).

Em relação à temperatura, sabe-se que as doenças respiratórias são mais frequentes e severas nos meses frios do ano. Em relação à umidade, o efeito da flutuação da umidade é considerável, uma vez que umidades altas demais prejudicam ou muito baixas são prejudiciais ao sistema imunológico e fisiológico dos leitões (Stark, 2000).

De acordo com Hurnik et al. (1994), as granjas que apresentam o ciclo completo possuem frequência de problemas respiratórios inferior as de múltiplos sítios, em decorrência de menor mistura de animais de múltiplas origens nas creches.

A diarreia é um fator de risco para doenças respiratórias, devido a fatores comuns predisponentes tanto à infecção entérica como respiratória (Opriessnig; Meng; Halbur, 2007; Zanella; Barcellos; Mores, 2007; Meyns et al., 2011). Ressalta-se que a ingestão de rações contaminadas com micotoxinas imunodepressoras é frequente na suinocultura e afeta a resposta a infecções bacterianas e virais, reduzindo a eficácia de programas vacinais e predispondo ao desencadeamento de doenças respiratórias (Barcellos et al., 2008; Schmidt et al., 2016).

Os sinais clínicos dependem, em certa medida do organismo envolvido e do tecido alvo, assim como a idade e suscetibilidade dos suínos. Os animais tendem a apresentar inapetência, estado depressivo, separação dos demais suínos, tosse, hipertermia e taquipneia. Nos casos mais graves, há respiração abdominal evidente, cianose e os leitões começam a ficar em decúbito e não conseguem ficar em estação (Merialdi et al., 2012; Woolley et al., 2012; Haimi-Hakala et al., 2017).

A sorologia por si só não é eficaz na determinação da causa em um surto respiratório, mas a patologia e a bacteriologia são úteis para estabelecer um diagnóstico completo. Além disso, a bacteriologia, juntamente com a determinação da resistência a antibióticos é valiosa na seleção do medicamento correto a ser utilizado, o que é importante na prática. Reafirmando que necropsias suplementadas com microbiologia são consideradas os métodos de diagnóstico mais

eficientes para detectar as enfermidades respiratórias (Kucerova et al., 2011; Jong et al., 2014; Haimi - Hakala et al., 2017).

O tratamento varia de acordo com cada sistema de produção, dependendo também dos patógenos presentes, a idade em que a doença respiratória se torna um problema e a gravidade da doença (Costa et al., 2011; Monger et al., 2014).

O isolamento bacteriano é importante na avaliação da suscetibilidade antimicrobiana e na otimização do tratamento antimicrobiano. O agente antimicrobiano de primeira escolha é a G-penicilina e a segunda opção é a tiamulina ou a tetraciclina (Costa et al., 2011; Kucerova et al., 2011; Clsi 2013; Jong et al., 2014).

A vacinação é outro método de tratamento. Além das vacinas e terapias com antibióticos, são necessárias mudanças no manejo para minimizar a doença (Decorte et al., 2015; Fablet et al., 2012; Haimi- Hakala et al., 2017).

## 2.8 Diarreia

A diarreia é uma das doenças mais comuns que afetam o filhote, seja antes ou após o desmame, variando de leve a grave e breve ou persistente. Frequentemente promove mortalidade de até 70% de todos os leitões (Puranaveja et al., 2009). As causas geralmente são multifatoriais e complexas, englobando uma gama de agentes infecciosos, a falta de higiene, manejo inadequado (por exemplo, desmame precoce), ambiente estressante e influências nutricionais e gerenciais (Lallès et al., 2004, 2007).

De acordo com Iowa State University (2020), alguns sorotipos de *Salmonella* sp., *Brachyspira hyodysenteriae*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens* tipo A, *Escherichia coli*, *Lawsonia intracellularis*, Rotavírus e *Trichuris suis* são alguns dos patógenos responsáveis por diarreia em leitões.

A forma de diarreia pós-desmame é considerada uma das ameaças mais graves para a indústria suína global. Comumente associada com a proliferação de *Escherichia coli* enterotoxigênica no intestino dos suínos (Rhouma et al., 2017), afeta porcos durante as primeiras duas semanas após o desmame e caracteriza-se por morte súbita, desidratação e retardo de crescimento em leitões sobreviventes (Amezcuca et al., 2002; Fairbrother; Nadeau; Gyles, 2005).

A transmissão de leitões para leitões é mais comum dentro das granjas; as fontes de infecção são os leitões afetados, o ambiente e as fezes das matrizes. Ressalta-se que agentes como *E. coli* e *Clostridium* spp podem persistir no ambiente por meses, assim como novas cepas

de todos os agentes podem ser detectadas em suínos adultos portadores que já pertenciam à granja ou que são introduzidos (Fairbrother et al., 2012; Zajacova; Konstantinova; Alexa, 2012).

A diarreia neonatal ocorre em leitões de zero a quatro dias e pode começar dentro de 12 horas após o nascimento. Os porcos afetados podem entrar em coma e morrer ou se recuperar sem perda subsequente da condição após três a seis dias ou permanecerem atrofiados (Guedes; Viott; Cruz, 2011).

Os leitões afetados apresentam caudas caídas, permanecem posicionados de forma encolhida, pele opaca e pelos eretos (Vannucci; Guedes, 2009).

Para controlar a diarreia dos leitões é preciso executar boas práticas nas granjas: mantendo o bom estado imunológico e a produção de anticorpos nas matrizes suínas; supervisionar o parto e a amamentação para garantir a ingestão adequada de colostro e leite; diminuir a exposição a patógenos através de manejo adequado das instalações, realizando limpezas e desinfecções dessas; reduzir o estresse no desmame (Fairbrother et al., 2005; Guedes, 2010).

No quadro de diarreia há perda de líquidos, particularmente importante em leitões neonatais, pois a água forma grande parte da massa corporal e a única fonte é o leite materno. Além disso, de acordo com Lallès et al. (2004, 2007), há perda de íons cloreto e conseqüentemente desidratação que resulta em olhos fundos e torna os quadris e a coluna vertebral mais proeminentes.

São necessários exames *post mortem* e testes laboratoriais para confirmar qual o patógeno responsável pela diarreia, assim como a sensibilidade dele aos antimicrobianos. Em geral, as diarreias neonatais por serem ocasionada por bactérias devem ser tratadas com dosagem oral individual de antimicrobianos, assim como uso de soluções eletrolíticas com glicose (Timmerman et al., 2006; Allen et al., 2013).

As fezes diarreicas de cor pálida e suas crostas secas podem ser vistas nas coxas ou no períneo e também pode haver queimaduras no ânus. É possível a presença de manchas de sangue nas fezes, que podem ocorrer após 36-48 horas, quando os agentes patogênicos envolvidos são *clostridium* spp. (Zlotowskiet al., 2008).

## **2.9 Problemas decorrentes da agressividade da fêmea**

O parto é caracterizado por um período crítico para o bem-estar da matriz suína. A expulsão dos leitões, da placenta e a ejeção de colostro são eventos fundamentais que podem

estar envolvidos no estresse da fêmea e de sua leitegada (Brasil, 2018). A rejeição das crias está relacionada a ruptura na concentração de ocitocina circulante no sangue, pois o excesso desse hormônio ou a falha na produção deste levam a modificações no padrão comportamental, em consequência, desenvolve-se um estado que vai da agressividade à apatia (Daigle, 2018).

O menor número de intervenções humanas no parto, a tranquilidade contínua no ambiente e uma boa relação entre os animais e os manejadores são essenciais para a redução da ocorrência de agressividade por parte das matrizes e, conseqüentemente, reduz a incidência de morte dos leitões (Brasil, 2018).

É provável que o confinamento para o período antes ou após o parto proporcione agitação nas fêmeas, assim como a intervenção humana pode afetar o comportamento das fêmeas, uma vez que produtores ou trabalhadores barulhentos e agitados tendem a deixar as matrizes mais estressadas. Outros fatores como a queda repentina na ingestão de alimentos, as dores do parto e características genéticas tendem a desencadear matrizes estressadas (Erhard; Mendl; Ashley, 1997; Turner et al., 2009; Camerlink et al., 2013).

As matrizes suínas podem demonstrar comportamento agressivo no parto contra as crias, ocasionando ferimentos e, em casos extremos, canibalismo e mortes de leitões. O desenvolvimento desse comportamento geralmente é complexo e desencadeia perdas significativas (Van Der Steen et al., 1988). A baixa aptidão materna que pode ser demonstrada por agressividade, pode ser detectada tanto em suínas primíparas quanto em múltíparas, entretanto é frequente em primíparas (Klopfenstein et al., 1999).

## **2.10 Sufocamento no parto**

O trabalho de parto prolongado é um acontecimento que possibilita que leitões possuam mais chances de morrer durante o parto ou então que cresçam lentamente durante a vida. Isso ocorre porque quanto mais o leitão experimenta contrações durante o trabalho de parto, mais há redução do suprimento de sangue e sua entrega de oxigênio ao cérebro (Langendijk; Plush, 2019).

A escassez de oxigênio durante o parto, principal causa de natimorto, é ocasionada por alongamento ou ruptura do cordão umbilical durante o estágio de expulsão dos leitões (Randall, 1972). O efeito cumulativo de contrações repetidas que comprime a placenta e reduz o fluxo sanguíneo para o feto é provavelmente um dos acontecimentos mais importantes para a ocorrência de mortalidade (Maffeo et al., 1990).

É interessante notar que a porcentagem dos leitões nascidos com um cordão umbilical rompido varia muito a cerca de 20% a 70% (Langendijk et al., 2018; Rootwelt et al., 2012). Em alguns estudos, esse percentual aumenta com a ordem de nascimento (Randall, 1972) ou permanece constante (Langendijk et al., 2018).

A obstrução do fluxo sanguíneo para o feto induz, temporariamente, diminuição da frequência cardíaca, sendo um mecanismo adaptativo do feto para redução do consumo de oxigênio (Van Dijk et al., 2008). Episódios repetidos de obstrução do fluxo resultam em metabolismo anaeróbico, cujo efeito cumulativo desenvolve aumento da concentração de lactato no sangue fetal e, portanto, um pH ácido (Herpin et al., 1996; Van Dijk et al., 2008).

Os leitões asfixiados são detectados ao nascimento, imediatamente após a expulsão, através de alterações sanguíneas, modificações nos parâmetros bioquímicos assim como no equilíbrio ácido-base e na concentração de oxigenação (Herpin et al., 1996). De acordo com Langendijk e Plush (2019), os leitões asfixiados apresentam elevada concentração de glicose, assim como maior pressão parcial de dióxido de carbono e como já mencionado redução do pH e dos níveis de lactato e pH no sangue circulante ou no cordão umbilical.

As mudanças bioquímicas e acidobásicas, geralmente não são avaliadas na prática para o diagnóstico de asfixia em leitões (Mota-Rojas et al., 2002). Assim, a coloração do mecônio torna-se indicador alternativo mais grosseiro durante o nascimento, para a detecção de tais problemas. O esfíncter anal do feto fica relaxado e o mecônio resulta em coloração amarela da pele e, portanto, essa simples observação visual pode ser utilizada para o diagnóstico de asfixia (Alonso-Spilsbury et al., 2005; Mota-Rojas et al., 2012; Plush et al., 2018).

Os leitões asfixiados requerem cuidados especiais imediatamente após o nascimento, pois a condição prejudica a homeostase. Identificar maneiras de gerenciar corretamente a porca antes do parto, levando a redução na duração do parto, deve ser prioridade para maximizar o desempenho do leitão (Björkman et al., 2017; Feyera et al., 2018; Nowland; Van Wettere; Plush, 2019).

## **2.11 Anomalias**

Malformações correspondem a defeitos nas formas ou estruturas dos organismos. Em suínos, podem atingir um ou mais leitões da leitegada, além de possuir grau de gravidade variável. Tais anomalias são defeitos congênitos que geralmente estão presentes no nascimento ou se tornam óbvios logo após o nascimento (Voitena, 2012) e podem ocorrer tanto na fase

embrionária como na fase fetal, podendo atingir todo o corpo do animal ou parte dele, afetando principalmente os músculos, Sistema Nervoso Central (SNC) e olhos (Sobestiansky et al., 1999, Sobestiansky, 2007).

Sobestiansky e Barcellos (2007) ressaltam que condições físicas como hérnias umbilicais e inguinais podem ser tratadas por reparo cirúrgico, e os suínos herniados devem ser castrados. Leitões com condições potencialmente fatais, como fenda palatina ou atresia anal, devem ser submetidos à eutanásia. As condições originalmente hereditárias podem ser facilmente identificadas e eliminadas, se dominantes. Condições recessivas podem não justificar o controle, especialmente em grandes rebanhos de raça ou que o sêmen combinado é usado para inseminação artificial.

A ocorrência de malformações pode ser espontânea, durante o desenvolvimento de um leitão individual, ou ter origem hereditária. Entretanto, podem surgir em decorrência de infecções durante a gravidez ou ainda serem de origem nutricional, tóxica ou por causa desconhecida (Campos et al., 2016).

Exemplos de anormalidades espontâneas incluem fenda palatina, gêmeos siameses e alguns defeitos cardíacos, sendo relativamente incomuns. As causas hereditárias de anomalias congênitas podem ser dominantes ou recessivas e incluem hérnias umbilicais e inguinais, hermafroditas, mamilos invertidos, criptorquídeos, atresia anal e tremor congênito (Warwick; Chapman; Ross, 1943; Woollen, 1993).

## **2.12 Baixa viabilidade**

O progresso na área de melhoramento genético, assim como nos métodos associados à produção de suínos possibilitou ninhadas significativamente mais numerosas (Edwards; Baxter, 2015). Nas últimas duas décadas o tamanho das ninhadas ultrapassou a média de 13 leitões, o que implica em melhoria de quase dois a quatro suínos por ninhada (Quesnel et al., 2015). Em contrapartida, ninhadas mais numerosas estão frequentemente associadas a um peso reduzido ao nascimento e a maior variação baseada no peso dentro da ninhada (Quiniou et al., 2002). É importante frisar que o aumento no número de leitões possui impacto negativo na vitalidade e na sobrevivência dos leitões (Damgaard et al., 2003). De acordo com Viott et al. (2018), esse aumento expressivo no número de nascidos proporciona menores pesos individuais e maior desuniformidade da leitegada.

O peso ao nascer é um dos parâmetros mais importantes para a sobrevivência dos leitões recém-nascidos (Kerr; Cameron, 1995; Roehe; Kalm, 2000). Os suínos que nascem com baixo



peso apresentam elevada sensibilidade a baixas temperaturas, o período para realizar a primeira mamada é mais longo, há menor proporção do nível de energia corporal e dificilmente disputam pelas melhores tetas, representando menores chances de sobrevivência (Lay et al., 2008).

O peso ao nascer é um importante indicador de desempenho, uma vez que leitões com baixo peso ao nascer estão associados a um potencial reduzido no crescimento, havendo interferência no peso ao desmame e no desempenho posterior até o abate (Foxcroft et al., 2009; Panzardi et al., 2009). Observa-se, com frequência, que esse efeito persiste ao longo da vida, com os leitões mais leves demorando significativamente mais para chegar ao mercado (Beaulieu et al., 2010) e com qualidade de carcaça mais inferior em comparação com as contrapartes mais pesadas (Foxcroft et al., 2009). Os leitões pequenos ao nascimento permanecem com menores pesos ao longo das fases de produção (Alvarenga et al., 2013; Quiniou et al., 2002) e requerem maior número de dias para alcançar peso de abate em relação aos seus irmãos maiores de mesma leitegada (Gondret et al., 2006).

Sobestiansky et al. (1998) recomendam eliminar o leitão que nasce com menos de 700g devido sua inviabilidade. Mores (2010) ressalta que a probabilidade de leitões sobreviverem com 700 g de peso ao nascer é de apenas 40%, com 1,2 kg de 80% e com 2,0 kg de 95%.

Os leitões com baixo peso ao nascer além de apresentarem limitadas reservas de energia corporal ao nascimento, geralmente não recebem imunoglobulinas plasmáticas adequadas no período da gravidez em decorrência de características estruturais da placenta suína (Salmon et al., 2009) e, portanto, são suscetíveis a grande variedade de patógenos presentes no ambiente.

Os leitões que nascem menos pesados na leitegada (refugos) e que ao invés de optar pelo sacrifício se decide aumentar sua viabilidade, requer cuidados específicos desde o acompanhamento ao nascer até o desmame. No nascimento, Cypriano (2008) relatou a importância de auxiliar a mamar o colostro, sendo fundamental por aumentar as chances do leitão de baixa viabilidade sobreviver. Caso contrário, nas primeiras horas de vida o mesmo poderá vir a óbito, pela não ingestão de imunidade passiva (Quiniou et al., 2002).

### **2.13 Problemas decorrentes de esmagamento**

A mortalidade de leitões é a principal causa que leva ao decréscimo de sua produtividade, procedendo em grandes perdas econômicas. O percentual de mortalidade está diretamente relacionado ao nível de manejo do local onde estão os animais. A mortalidade pré-desmame é maior durante o parto e nos primeiros dias de vida dos leitões (Abrahão et. al, 2004).

Em climas temperados, a temperatura ambiente da sala de parto pode ser adequada durante o dia, mas decresce à noite, portanto, a ausência de aquecimento artificial é um dos motivos que levam ao esmagamento, principalmente em leitões que não são amamentados, tornando-os hiperglicêmicos. Logo o animal procura aquecimento junto à mãe, resultando no esmagamento destes (Pinheiro; Dallanora, 2014).

Em relação à matriz, outros fatores que influenciam na taxa de esmagamento incluem claudicação, que resulta em descontrole de movimento, além do comportamento das marrãs inexperientes. Outras enfermidades podem estar relacionadas, tais como, a mastite e a erisipela, que levam à redução no suprimento de leite (Abrahão et al, 2004; Machado, 1967).

Leitões que não recebem colostro ou nascidos de suínas não imunes, possuem um sistema imune comprometido (Amezcuca et al., 2002; Fairbrother; Nadeau; Gyles, 2005). De acordo com MCcracken et al. (1999) e Lallès et al. (2004, 2007), o período do desmame é caracterizado por acontecimentos estressantes para leitegada: a remoção da mãe; mudanças na dieta; adaptação ao novo ambiente; mistura de suínos de diferentes fazendas e; alterações histológicas no intestino delgado, que afetam negativamente a resposta do sistema imunológico.

O esmagamento pode ser detectado pelo som de um leitão guinchando, sinalizando um leitão preso que em circunstâncias normais leva a matriz a liberar o animal. Frequentemente, são encontrados leitões mortos sob a porca ou ferimentos nos rolamentos, sugerindo que ocorreu o esmagamento (Bierhals; Magnabosco, 2014).

Os leitões vivos esmagados devem ser avaliados, quando possível devem ser tratados e, em alguns casos eutanasiados. O esmagamento pode ser evitado pela correção do problema subjacente, quando as matrizes estão doentes devem ser tratadas; caso o problema não possa ser resolvido durante o período de sucção, a ninhada pode ser criada artificialmente. Matrizes com problemas comportamentais podem ser tranquilizadas ou impedidas de esmagar por meios físicos, mas devem ser abatidas se o problema persistir (Abrahão et. al, 2004; Sobestiansky; Barcellos, 2007).

### **3 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Para redução da mortalidade de leitões são requeridas intervenções genéticas, nutricionais, de manejo e sanidade. A exigência de atingir um número elevado de leitões desmamados por fêmeas ao ano em um ambiente que permita expressar bem-estar ao animal continuarão a representar desafios na suinocultura, necessitando assim, de melhorias assistenciais.

Supervisão e assistência durante o parto, com intervenção do funcionário capacitado a fim de facilitar a ingestão adequada de colostro por todos os leitões, ambiente com temperatura ideal tanto para a fêmea quanto para os leitões, a fim de reduzir a hipotermia e/ou hipertermia garantindo melhor uniformidade, são cruciais. Um ambiente limpo contribui bastante para proporcionar diminuição de agentes patogênicos tanto para a fêmea lactante quanto para o leitão.

## REFERÊNCIAS

- ABPA. Associação Brasileira de Proteína Animal. *Relatório Anual 2019*. Disponível em: <http://cleandrodias.com.br/wp-content/uploads/2019/05/RELATÓRIO-ANUAL-ABPA-2019.pdf>. Acesso em: 10 mar. 2020
- Abrahão, A. A. F.; Vianna, A. W. L.; Carvalho, L. F. O. S.; Moretti, A. S. (2004). Preweaning piglet's mortality in an intensive swine production system. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v. 41, p. 86-91.
- Aiello, S. E. (Ed.). (1998). Digestive System. *The Merck Veterinary Manual*. Merck and Co, Inc., *Whitehouse station*, NJ, USA, 8. ed.
- Alberton, G. C.; Piffer, I. A.; Ramenzoni, M. L. F.; Bandarra, E. P.; Costa, J. L. A.; Sousa, R. S. (2004). Isolamento do *Mycoplasma hyosynoviae* de articulações de suínos com artrite no abatedouro. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 32, p. 207-212.
- Allen, H. K.; Levine, U. Y.; Looft, T.; Bandrick, M.; Casey, T. A. (2013). Treatment, promotion, commotion: antibiotic alternatives in food-producing animals. *Trends in Microbiology*, v. 21, n. 3, p. 114–119.
- Allison, J.; Pearce, M.; Brock, F.; Crane, J. A. (2010). Uma comparação das taxas de mortalidade (abstinência de animais) em porcos engordados criados com castração física ou vacinação com o Improvac® como método para reduzir a contaminação por javalis. *Proc. 21º Congresso IPVS, Vancouver, Canadá*, p. 1139.
- Alonso-Spilsbury, M.; Mota-Rojas, D.; Villanueva-García, D.; Martínez-Burnes, J.; Orozco, H.; Ramírez-Necoechea, R.; Mayagoitia, A. L.; Trujillo, M. E. (2005). Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: A review. *Animal Reproduction Science*, v. 90, n. 1, p. 1–30.
- Althaus, L. K. S.; Alberton, G. C.; Guimarães, A. M. S.; Fiametti, A. (2005). Macroscopic analysis of joints from arthritic swines pigs in the abattoir. *Archives of Veterinary Science*, v. 10, n. 1, p. 13-19.

Alvarenga, A. L. N.; Chiarini-Garcia, H.; Cardeal, P. C.; Moreira, L. P.; Foxcroft, G. R.; Fontes, D. O.; Almeida, F. R. (2013). Intra-uterine growth retardation affects birth weight and postnatal development in pigs, impairing muscle accretion, duodenal mucosa morphology and carcass traits. *Reproduction, Fertility and Development*, v. 25, p. 387–395.

Amass, S. F.; Sanmiguel, P.; Clark, L. K. (1997). Demonstration of vertical transmission of *Streptococcus suis* in swine by genomic fingerprinting. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 35, n. 6, p. 1595–1596.

Amezcuca, R.; Friendship, R. M.; Dewey, C. E.; Gyles, C.; Fairbrother, J. M. (2002). Presentation of postweaning *Escherichia coli* diarrhea in southern Ontario, prevalence of hemolytic *E. coli* serogroups involved, and their antimicrobial resistance patterns. *Canadian Journal of Veterinary Research, Revue Canadienne De Recherche Veterinaire*, v. 66, n. 2, p. 73–78.

Anderson, D. E.; Miesner, M. D. (2008). Rectal prolapse. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*, v. 24, n. 2, p. 403–408.

Anderson, D. E.; Mulon, P. Y. (2019). Anesthesia and Surgical Procedures in Swine. In: Zimmerman, J. J. (Eds.). *Diseases of Swine*. 1. ed. Wiley, p. 171–196.

Anderson, D. E.; Guy, S. J. (2012). Anesthesia and surgical procedures in swine. In: Zimmerman, J. J.; Karriker, L. A.; Ramires, A.; Schwartz, K. J.; Stevenson, G.W. (Eds.). *Diseases of swine. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, Cap. 7*, p. 119–140.

Bajkowski, M. (2015). Wypadanie odbytu u świń - przyczyny i profilaktyka. *Weterynaria w Terenie*, v. 09, n. 2.

Barcellos, D. E. S. N.; Borowski, S. M.; Gheller, N. B.; Santi, M.; Mores, T. J. (2008). Relationship between environment, management and respiratory diseases in pigs. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 36, n. 1, p.87-93.

Barcellos, D.; Sobestiansky, J. (2003). Atlas de doenças dos suínos. Art 3, Goiânia, p.58-59.

BAUMGARTNER, J.; LAISTER, S.; KOLLER, M.; PFÜTZNER, A.; GRODZYCKI, A. M.; ANDREWS, S.; SCHMOLL, F. (2010). The behavior of male fattening pigs following either surgical castration or vaccination with GnRF vaccine. *Applied Animal Behavior Science*, v. 124, n. 1, p. 28-34.

Baxter, E. M.; Jarvis, S.; D'Eath, R. B.; Ross, D. W.; Robson, S. K.; Farish, M.; Nevison, I. M.; Lawrence, A. B.; Edwards, S. A. (2008). Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology*, v. 69, n. 6, p. 773–783.

Beaulieu, A. D.; Aalhus, J. L.; Williams, N. H.; Patience, J. F. (2010). Impact of piglet birth weight, birth order, and litter size on subsequent growth performance, carcass quality, muscle composition, and eating quality of pork. *Journal of Animal Science*, v. 88, n. 8, p. 2767–2778.

Bérard, J.; Kreuzer, M.; Bee, G. (2008). Effect of litter size and birth weight on growth, carcass and pork quality, and their relationship to postmortem proteolysis<sup>1</sup>. *Journal of Animal Science*, v. 86, n. 9, p. 2357–2368.

Bertechini, A.G. (2012). Nutrição mineral de leitões. In: XII Abraves – Congresso Brasileiro de veterinários especialistas em suínos. 2006 a. Curitiba/PR. Anais... Curitiba/PR, 2006. (Cd Rom). \_\_\_\_\_. Nutrição de monogástricos. 2.ed. Lavras: *Editora UFLA*, 373 p.

Bierhals, T.; Magnabosco, D. (2014). Manejo do leitão pequeno: fundamentos, viabilidade e técnicas. Associação Brasileira de Criadores de Suínos; *Coordenação Técnica Integral Soluções em Produção Animal*. Brasília, DF, capítulo 13.3, p. 559- 566.

Björkman, S.; Oliviero, C.; Rajala-Schultz, P. J.; Soede, N. M.; Peltoniemi, O. A. T. (2017). The effect of litter size, parity and farrowing duration on placenta expulsion and retention in sows. *Theriogenology*, v. 92, p. 36–44.

Blaha, T.; Von Hamell, M. L.; Beilage, E. (1994). Slaughter checks-integrated quality assurance systems, meat quality, antibiotics. In: Proceedings of the 13th Congress of the International Pig Veterinary Society. *Bangkok, Thailand*, p.424.

Bonneau, M. (1998). Use of Entire Males for Pig Meat in the European Union. *Meat Science*, v. 49, p. S257–S272.

Borobia-Belsué, J. (2006). Replacement of rectal prolapse in sows. *The Veterinary Record*, v. 158, n. 11, p. 380.

BRASIL. (2018). Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Maternidade suína: boas práticas para o bem-estar na suinocultura / Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. *Secretaria de Mobilidade Social, do Produtor Rural e do Cooperativismo*. Brasília: MAPA.

Brockmeier, S.; Halbur, P.; Thacker, E. (2002). Porcine respiratory disease complex. In: Brogden, K.; Guthmiller, J. (EDS). *Polymicrobial diseases*. Washington (DC): ASM Press; Chapter 13.

Brum, J. S.; Konradt, G.; Bazzi, T.; Figuera, R. A.; Kommers, G. D.; Irigoyen, L. F.; Barros, C. S. L. (2013). Características e frequência das doenças de suínos na Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 33, n. 10, p. 1208–1214.

Buttenschon, J.; Svensmark, B.; Kyrval, J. (1995). Non-purulent arthritis in Danish slaughter pigs. I. A study of field cases. *Zentralblatt Fur Veterinarmedizin*. Reihe A, v. 42, n. 10, p. 633–641.

Camerlink, I.; Turner, S. P.; Bijma, P.; Bolhuis, J. E. (2013). Indirect genetic effects and housing conditions in relation to aggressive behaviour in pigs. *PloS One*, v. 8, n. 6, p. e65136.

Campos, M. O. N.; Fontes, T. O. M.; Santos, T. E.; Oliveira, T. V. F.; Santana, M. L.; Dantas, W. M. F. (2016). Má formação em suínos: relato de caso. *Revista Científica Univiçosa*, v.8, n. 1, p. 581-586.

Carr, J.; Muirhead, M. R.; Kingston, N. G.; Thompson, P.; Jaques, F.; Pemberton, P.; Sera, J. (1998). Post-weaning respiratory and enteric syndromes of the pig. In: WISEMAN, J.; Varley, M. A; Chadwick, J. P. (EDS). *Progress in Pig Science*. Nottingham: University Press, p.141-176.

Čech, S.; Jan, Z.; Malá, E.; Doležel, R. (2010). Innovation of Surgical Correction of Rectal Prolapse in Sows. *Acta Veterinaria Brno*, v. 79, n. 1, p. 121–125.

Chanter, N.; Jones, P. W.; Alexander, T. J. (1993). Meningitis in pigs caused by *Streptococcus suis*--a speculative review. *Veterinary Microbiology*, v. 36, n. 1–2, p. 39–55.

Choi, Y. K.; Goyal, S. M.; Joo, H. S. (2003). Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs. *The Canadian Veterinary Journal, La Revue Veterinaire Canadienne*, v. 44, n. 9, p. 735–737.

Cypriano, C. R. (2008). Alternativas de manejo em leitões neonatos para melhorar o desempenho na fase lactacional. 42 f. *Dissertação de Mestrado* (Pósgraduação em Ciências Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

CLSI. (2013). Performance standards for susceptibility testing to antimicrobial disk and dilution for bacteria isolated from animals; Approved standard - third edition. CLSI document M31-A3. Wayne: *Institute of Clinical and Laboratory Standards*, v. 83, p. 35-36.

Costa, G.; Oliveira, S.; Torrison, J.; Dee, S. (2011). Evaluation of *Actinobacillus pleuropneumoniae* diagnostic tests using samples derived from experimentally infected pigs. *Veterinary Microbiology*, v. 148, n. 2–4, p. 246–251.

Cross, G. M.; Edwards, M. J. (1981). The detection of arthritis in pigs in an abattoir and its public health significance. *Australian Veterinary Journal*, v. 57, n. 4, p. 153–158.

Daigle, C. (2018). Parallels between Postpartum Disorders in Humans and Prewaning Piglet Mortality in Sows. *Animals: an open access journal from MDPI*, v. 8, n. 2.

Damgaard; Rydhmer.; Lovendahl.; Grandinson. (2003). Genetic parameters for within-litter variation in piglet birth weight and change in within-litter variation during suckling. *Journal of Animal Science*, v. 81, n. 3, p. 604-610.



Decorte, I.; Steensels, M.; Lambrecht, B.; Cay, A. B.; De Regge, N. (2015). Detection and Isolation of Swine Influenza A Virus in Spiked Oral Fluid and Samples from Individually Housed, Experimentally Infected Pigs: Potential Role of Porcine Oral Fluid in Active Influenza A Virus Surveillance in Swine. *Plos One*, v. 10, n. 10, p. e0139586.

DEMORI, A. B.; ANDRETTA, I.; KIPPER, M.; LANFERDINI, E.; LEHNEN, C. R. (2015). Produção de suínos machos em crescimento: uma meta-análise. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, v.16, n.1, p.130-138.

Dewey, C.E. (2006). Diseases of the nervous and locomotor systems. In: Straw, B. E.; Zimmerman, J. J.; D'allaire, S.; Taylor, D.J. (Eds.). *Diseases of swine*. 9° ed. Ames, Iowa, USA: *Blackwell Publishing Professional*, p. 87–111.

Dhanze, H.; Bhilegaonkar, K. N.; Rawat, S.; Chethan, H. B.; Kerketta, P.; Dudhe, N.; Kumar A. (2014). Seasonal Sero-prevalence of Japanese Encephalitis in Swine using Indirect IgG ELISA. *Journal of Veterinary Public Health*, v.12, n.2, p. 103-105.

Douglas, R. G. (1985). A simple method for correcting rectal prolapse in pigs. *The Veterinary Record*, v. 117, n. 6, p. 129.

Edwards, S. A.; Baxter, E. M. (2015). Piglet mortality: causes and prevention. In: Farmer, C. (Ed.). *The gestating and lactating sow*. *The Netherlands: Wageningen Academic Publishers*, p. 253–278.

Embrapa. (2018). Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Avaliação dos dados de abate e condenações/desvios de suínos registrados no Sistema de Informações Gerenciais do Serviço de Inspeção Federal nos anos de 2012 a 2014. Documentos 198. Concórdia: *Embrapa Suínos e Aves*, p. 127.

Erhard, H. W.; Mendl, M.; Ashley, D. D. (1997). Individual aggressiveness of pigs can be measured and used to reduce aggression after mixing. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 54, n. 2, p. 137–151.

Fablet, C.; Marois-Créhan, C.; Simon, G.; Grasland, B.; Jestin, A.; Kobisch, M.; Madec, F.; Rose, N. (2012). Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow-to-finish pig herds: A cross-sectional study. *Veterinary Microbiology*, v. 157, n. 1–2, p. 152–163.

Fachinger, V.; Bischoff, R.; Jedidia, S. B.; Saalmüller, A.; Elbers, K. (2008). The effect of vaccination against porcine circovirus type 2 in pigs suffering from porcine respiratory disease complex. *Vaccine*, v. 26, n. 11, p. 1488–1499.

Fairbrother, J. M.; Nadeau, E.; Gyles, C. L. (2005). *Escherichia coli* in postweaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. *Animal Health Research Reviews*, v. 6, n. 1, p. 17–39.

Fairbrother, J. M.; Gyles, C. L. (2006). *Escherichia coli* infections. In: Straw, B. E.; Zimmerman, J. J.; D'allaire, S.; Taylor, D. J. (Eds.). *Diseases of Swine*. 9<sup>a</sup> ed. *Blackwell Publishing*, Ames, Cap. 6, p. 639-674.

Fairbrother, J. M.; Nadeau, E.; Gyles, C. L. (2005). *Escherichia coli* in postweaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies. *Animal Health Research Reviews*, v. 6, n. 1, p. 17–39.

Fairbrother, J. M.; Gyles, C. L. Colibacilose. (2012). In: Zimmerman, J.J.; Karriker, L.A.; Ramirez, A.; Schwartz, K.J.; Stevenson, G.W. (Eds.). *Doença dos Suínos*. 10<sup>o</sup>ed. Reino Unido: Wiley-Blackwell, p. 723-47.

Farhat, C. L.; Weckx, L. Y.; Carvalho, L. H. F.; Succi, R. C. M. (2008). *Imunizações: Fundamentos e Prática*. São Paulo: *Atheneu*, 566 p.

Feyera, T.; Pedersen, T. F.; Krogh, U.; Foldager, L.; Theil, P. K. (2018). Impact of sow energy status during farrowing on farrowing kinetics, frequency of stillborn piglets, and farrowing assistance. *Journal of Animal Science*, v. 96, n. 6, p. 2320–2331.

Filipov, M. M. (1981). A Surgical technique for excision of prolapsed rectum in swine. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 22, n. 11, p. 362.

- Filippsen, L. F.; Leite, D. M. G.; Silva, A.; Vargas, G.A. (2001). Prevalência de doenças infecciosas em rebanho de suínos criados ao ar livre na Região Sudoeste do Paraná, Brasil. *Revista Ciencia Rural*, v.31, p. 299-302.
- Fix, J. S.; Cassady, J. P.; Holl, J. W.; Herring, W. O.; Culbertson, M. S.; See, M. T. (2010). Effect of piglet birth weight on survival and quality of commercial market swine. *Livestock Science*, v. 132, n. 1–3, p. 98–106.
- Foxcroft, G. R.; Dixon, W. T.; Dyck, M. K.; Novak, S.; Harding, J. C. S.; Almeida, F. C. R. L. (2009). Prenatal programming of postnatal development in the pig. *Society of Reproduction and Fertility supplement*, v.66, p.213-231.
- Freese, B. (2017). Sow prolapse syndrome: 13 potential causes. Disponível em: <<http://www.agriculture.com/livestock/hogs/sow-prolapse-syndrome-13-potential-causes>>. Acessado em 12.02.2020.
- Friendship, R. M.; Prescott, J. F. (2006). Drug Therapy and Prophylaxis. In: Straw, B.; Zimmerman, J.; Allaire, S.; Taylor, D. (Eds.). *Diseases of Swine*. 9º ed. Ames, Iowa: Iowa State Univ, p.1131-1143.
- Friis, N. F.; Hansen, K. K.; Schirmer, A. L.; Aabo, S. (1992). Mycoplasma hyosynoviae in joints with arthritis in abattoir baconers. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 33, n. 3, p. 205–210.
- Gajęcka, M.; Rybarczyk, L.; Zwierzchowski, W.; Jakimiuk, E.; Zielonka, L.; Obremski, K.; Gajęcki, M. (2011). The effect of experimental, long-term exposure to low-dose zearalenone mycotoxigenesis on the histological condition of ovaries in sexually immature gilts. *Theriogenology*, v. 75, n. 6, p. 1085–1094.
- Gardner, I. A.; Hird, D. W.; Franti, C. E.; Glenn, J. (1988). Patterns and determinants of rectal prolapse in a herd of pigs. *The Veterinary Record*, v. 123, n. 9, p. 222–225.
- Gardner, I. A.; Hird, D. W. (1994). Risk factors for development of foot abscess in neonatal pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 204, n. 7, p. 1062–1067.

Gelberg, H. B. (2017). Sistema Alimentar e Peritônio, Omento, Mesentério e Cavidade Peritoneal. In: Zachary, J. F. (Ed.). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6<sup>a</sup> ed. St. Louis, Missouri: *Elsevier*, Cap. 7, p. 324 – 411.

Gessulli, A.; Gessulli, R. Anuário 2016 da suinocultura industrial. São Paulo: Gessulli, v. 06, n. 267, 2015. Disponível em: <<https://www.flipsnack.com/gessulliagribusiness/revista-suinocultura-industrial-0615.html?p=30>>. Acesso em: 24 fev. 2020.

Gondret, F., Lefraucheur, L., Juin, H., Louveau, I., Lebret, B. (2006). Low birth weight is associated with enlarged muscle fiber area and impaired meat tenderness of the longissimus muscle in pigs. *Journal of Animal Science*, v.84, p.93-103.

Gottschalk, M.; Segura, M. (2000). The pathogenesis of the meningitis caused by *Streptococcus suis*: the unresolved questions. *Veterinary Microbiology*, v. 76, n. 3, p. 259–272.

Graciano, D. E.; Nääs, I. A.; Garcia, R. G.; Caldara, F. R.; Santana, M. R.; Nascimento, G. R. (2014). Identificação de artrite em suínos utilizando imagem termográfica. *Boletim de Indústria Animal*, v. 71, n. 1, p. 79–83.

Grosse Beilage, E.; Grosse Beilage, T. (1994). [The surgical treatment of intestinal prolapse (prolapsus recti) in fattening swine under practice conditions]. *DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, v. 101, n. 10, p. 383–387.

Grudzień, W.; Szarek, J.; Dzikowski, A.; Babińska, I.; Sołtyszewski, I. (2018). Rectal prolapse (prolapsus recti) in swine - as a still open problem. *Polish Journal of Natural Sciences*, v. 33, n. 2.

Grudzień, W. (2015). *Vademecum chorób świń: poradnik dla hodowców i producentów*. Warszawa: Pro Agricola. *Oprawa: Kartonowa*, p.100.

Guay, K.; Salgado, G.; Thompson, G.; Davis, B.; Sapkota, A.; Chaya, W.; McGlone, J. J. (2013). Behavior and handling of physically and immunologically castrated market pigs on farm and going to market. *Journal of Animal Science*, v. 91, n. 11, p. 5410–5417.

Guedes, R. M. C. (2010). Controle racional das diarreias de recria e terminação. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v. 38, n. 4, p. 247-253.

Guedes, R. M. C.; Viott, A. M.; Cruz, E. C. C. (2011). Estudos recentes com enteropatógenos de suínos no Brasil. *Revista de Porcicultura Iberoamericana*, Zaragoza, v. 2, n. 3, p. 3-8.

Haimi-Hakala, M.; Hälli, O.; Laurila, T.; Raunio-Saarnisto, M.; Nokireki, T.; Laine, T.; Nykäsenoja, S.; Pelkola, K.; Segales, J.; Sibila, M.; Oliviero, C.; Peltoniemi, O.; Pelkonen, S.; Heinonen, M. (2017). Etiology of acute respiratory disease in fattening pigs in Finland. *Porcine Health Management*, v. 3, n. 1, p. 19.

Hales, J.; Moustsen, V. A.; Nielsen, M. B.; Hansen, C. F. (2013). Individual physical characteristics of neonatal piglets affect preweaning survival of piglets born in a noncrated system. *Journal of Animal Science*, v. 91, n. 10, p. 4991–5003.

Hansen, M. S.; Pors, S. E.; Jensen, H. E.; Bille-Hansen, V.; Bisgaard, M.; Flachs, E. M.; Nielsen, O. L. (2010). An Investigation of the Pathology and Pathogens Associated with Porcine Respiratory Disease Complex in Denmark. *Journal of Comparative Pathology*, v. 143, n. 2, p. 120–131.

Harding, J. (2006). New approaches for controlling nursery disease or back to the basics? In: *Proceedings of the 6 th London Swine Conference (London, Canada)*, p.109-112.

Hay, M.; Vulin, A.; Génin, S.; Sales, P.; Prunier, A. (2003). Assessment of pain induced by castration in piglets: behavioral and physiological responses over the subsequent 5 days. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 82, n. 3, p. 201–218.

Heck, A. (2007). Como prevenir e manejar problemas de leitões refugos na maternidade. *Acta Scientiae Veterinariae*. v.35, p.37-46.

Herpin, P.; Le Dividich, J.; Hulin, J. C.; Fillaut, M.; De Marco, F.; Bertin, R. (1996). Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *Journal of Animal Science*, v. 74, n. 9, p. 2067.

Higgins, R.; Gottschalk, M. Streptococcal diseases. In: Straw, B.; Zimmerman, J.; D'allaire, S.; Taylor, D. (Eds.). (2006). *Diseases of Swine*. Ames: Iowa State Univ., p.769-783.

Hurnik, D.; Dohoo, I. R.; Bate, L. A. (1994). Types of farm management as risk factors for swine respiratory disease. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 20, n. 1–2, p. 147–157.

Imberechts, H.; De Greve, H.; Lintermans, P. (1992). The pathogenesis of edema disease in pigs. A review. *Veterinary Microbiology*, v. 31, n. 2–3, p. 221–233.

Iowa State University. (2020). Doença de edema. Disponível em: <<https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/edema-disease>>. Acesso em: 8 fev. 2020.

Iowa State University. (2020). Arthritis and associated etiologic agents. <<https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/arthritis-associated-etiological-agents>>. Acesso em: 26 fev. 2020.

Iowa State University. (2020). Diarrheal Diseases. Disponível em: <<https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/diarrheal-diseases>>. Acesso em: 22 fev. 2020.

Jean, G. S.; Anderson, D. E. (2012). Anesthesia and surgical procedures in swine. In: Zimmerman, J. J. (Eds.). *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, Cap 5, p. 1107–1129.

Johannson, L. M. (2006). Meningitis and septicemia in a 7-week-old piglet caused by dual streptococcal infection. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 47, n. 8, p. 796–798.

Johansen, M.; Alban, L.; Kjaersgard, H. D.; Baekbo, P. (2004). Factors associated with suckling piglet average daily gain. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 63, n. 1–2, p. 91–102.

Jong, A.; Thomas, V.; Simjee, S.; Moyaert, H.; Garch, F.; Maher, K.; Morrissey, I.; Butty, P.; Klein, U.; Marion, H.; Rigaut, D.; Vallé, M. (2014). Antimicrobial susceptibility monitoring of respiratory tract pathogens isolated from diseased cattle and pigs across Europe: The VetPath study. *Veterinary Microbiology*, v. 172, n. 1–2, p. 202–215.

Johnston, K. M.; Doige, C. E.; Osborne, A. D. (1987). An evaluation of nonsuppurative joint disease in slaughter pigs. *The Canadian Veterinary Journal La Revue Veterinaire Canadienne*, v. 28, n. 4, p. 174–180.

Kavanová, L.; Pročkalová, J.; Nedbalcová, K.; Matiašovic, J.; Volf, J.; Faldyna, M.; Salát, J. (2015). Immune response of porcine alveolar macrophages to a concurrent infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Haemophilus parasuis* in vitro. *Veterinary Microbiology*, v. 180, n. 1–2, p. 28–35.

Kim, J.; Chung, H.-K.; Chae, C. (2003). Association of porcine circovirus 2 with porcine respiratory disease complex. *The Veterinary Journal*, v. 166, n. 3, p. 251–256.

Klopfenstein, C.; Farmer, C.; Martineau, G. P. (1999). Diseases of the Mammary Glands and Lactation Problems. In: Straw, B. E.; D, Allaire, S.; Mengeling, W. L.; Taylor, D. J. *Diseases of swine*. 8. ed. Ames-USA: Iowa State University, p.833-860.

Kluiwers-Poodt, M.; Houx, B. B.; Robben, S. R.; Koop, G.; Lambooj, E.; Hellebrekers, L. J. (2012). Effects of a local anaesthetic and NSAID in castration of piglets, on the acute pain responses, growth and mortality. *Animal*, v. 6, n. 9, p. 1469–1475.

Kucerova, Z.; Hradecka, H.; Nechvatalova, K.; Nedbalcova, K. (2011). Antimicrobial susceptibility of *Actinobacillus pleuropneumoniae* isolates from clinical outbreaks of porcine respiratory diseases. *Veterinary Microbiology*, v. 150, n. 1–2, p. 203–206.

Kummer, R.; Gonçalves, M. A. D.; Lippke, R. T.; Marques, B. M. F. P. P.; Mores, T. J. (2009). Factors that influence the performance of piglets in the nursery phase. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.37, n. 1, p. 195-209.

Lallès, J-P.; Boudry, G.; Favier, C.; Le Floc'h, N.; Luron, I.; Montagne, L.; Oswald, I. P.; Pié, S.; Piel, C.; Sève, B. W. (2004). Gut function and dysfunction in young pigs: physiology. *Animal Research*, v. 53, n. 4, p. 301–316.

Lallès, J.-P.; Bosi, P.; Smidt, H.; Stokes, C. R. (2007). A challenge to gut physiologists. *Livestock Science*, v. 108, n. 1–3, p. 82–93.

Langendijk, P.; Fleuren, M.; van Hees, H.; van Kempen, T. (2018). The Course of Parturition Affects Piglet Condition at Birth and Survival and Growth through the Nursery Phase. *Animals*, v. 8, n. 5, p. 60.

Langendijk, P.; Plush, K. (2019). Parturition and Its Relationship with Stillbirths and Asphyxiated Piglets. *Animals*, v. 9, n. 11, p. 885.

Lay, D. C.; Kattesh, H. G.; Cunnick, J. E.; Daniels, M. J.; McMunn, K. A.; Toscano, M. J.; Roberts, M. P. (2008). Prenatal stress effects on pig development and response to weaning. *Journal of Animal Science*, v. 86, n. 6, p. 1316–1324.

Lessard, M.; Taylor, A. A.; Braithwaite, L.; Weary, D. M. (2002). Humoral and cellular immune responses of piglets after castration at different ages. *Canadian Journal of Animal Science*, v. 82, n. 4, p. 519–526.

Liebetanz, D.; Gerber, J.; Schiffner, C.; Schütze, S.; Klinker, F.; Jarry, H.; Nau, R.; Tauber, S. C. (2012). Pre-infection physical exercise decreases mortality and stimulates neurogenesis in bacterial meningitis. *Journal of Neuroinflammation*, v. 9, n. 1, p. 168.

Kerr, J. C.; Cameron, N. D. (1995). Reproductive performance of pigs selected for components of efficient lean growth. *Animal Science*, v. 60, n. 2, p. 281–290.

LUCAS, D. S.; E. T. F. SIQUEIRA, E. T. F.; HAGUIWARA, M. M. H.; AZEVEDO, S. S.; YOTSUYANAG, S. E.; SILVA, T. J. P. (2016). Effect of piglet castration with nonsurgical sterilant on the zootechnical performance and pork carcass quality. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.68, n.6, p.1487-1496.



Luppi, A.; Gibellini, M.; Gin, T.; Vangroenweghe, F.; Vandenbroucke, V.; Bauerfeind, R.; Bonilauri, P.; Labarque, G.; Hidalgo, Á. (2016). Prevalence of virulence factors in enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from pigs with post-weaning diarrhoea in Europe. *Porcine Health Management*, v. 2, n. 1, p. 20.

Machado, L. C. P. (1967). Os suínos. Porto Alegre: *A Granja*, 622p.

Maffeo, G.; Vigo, D.; Rallabio, R.; Olivia, O.; Cairoli, F.; Jöchle, W. (1990). Uterine Motility in Sows During Spontaneous Parturition and Induced Parturitions with the PGF Analog Alfbprostol and Oxytocin. *Reproduction in Domestic Animals*, v. 25, n. 1, p. 36–43.

Månsson, I.; Norberg, R.; Olhagen, B.; Björklund, N.-E. (1971). Arthritis in pigs induced by dietary factors. Microbiologic, clinical and histologic studies. *Clinical and Experimental Immunology*, v. 9, n. 5, p. 677–693.

MARTINS, P. C.; ALBUQUERQUE, M. D.; MACHADO, I. P.; MESQUITA, A. A. (2013). Implicações da imunocastração na nutrição de suínos e nas características de carcaça. *Archivos de Zootecnia*, v. 62, n. 237, p. 105-118.

McCracken, B. A.; Spurlock, M. E.; Roos, M. A.; Zuckermann, F. A.; Gaskins, H. R. (1999). Weaning anorexia may contribute to local inflammation in the piglet small intestine. *The Journal of Nutrition*, v. 129, n. 3, p. 613–619.

McGlone, J. J.; Nicholson, R. I.; Hellman, J. M.; Herzog, D. N. (1993). The development of pain in young pigs associated with castration and attempts to prevent castration-induced behavioral changes. *Journal of Animal Science*, v. 71, n. 6, p. 1441–1446.

Merialdi, G.; Dottori, M.; Bonilauri, P.; Luppi, A.; Gozio, S.; Pozzi, P.; Spaggiari, B.; Martelli, P. (2012). Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. *The Veterinary Journal*, v. 193, n. 1, p. 234–239.

Meyns, T.; van Steelant, J.; Rolly, E.; Dewulf, J.; Haesebrouck, F.; Maes, D. (2011). A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. *The Veterinary Journal*, v. 187, n. 3, p. 388–392.

Miller, A. D.; Zachary, J. F. Sistema Nervoso. In: Zachary, J. F. (Ed.). (2017). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6ª ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017, Cap. 14, p. 805 – 907.

Monger, V. R.; Stegeman, J. A.; Koop, G.; Dukpa, K.; Tenzin, T.; Loeffen, W. L.A. (2014). Seroprevalence and associated risk factors of important pig viral diseases in Bhutan. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 117, n. 1, p. 222–232.

Monteiro, D. P. (2006). Utilização de um suplemento alimentar a base de ferro quelatado em substituição ao ferro dextrano na fase pré-inicial de vida dos leitões. *Dissertação* (Mestrado em ciências veterinárias). Curitiba: Universidade Federal do Paraná.

Morales, J.; Dereu, A.; Manso, A.; Frutos, L.; Piñeiro, C.; Manzanilla, E. G.; Wuyts, N. (2017). Surgical castration with pain relief affects the health and productive performance of pigs in the suckling period. *Porcine Health Management*, v. 3, n. 1, p. 18.

Morés, N.; Morés, M. A. Z. (2012). Doença do Edema, In: Sobestiansky J.; Barcellos D. (Eds.). *Doenças dos Suínos*. 2ª ed. *Cânone Editorial*, Goiânia, Cap. 4, p.141-146.

Morés, N.; Pierosan, R.; Amaral, A. L.; Júnior, W. B. (2003). Fatores de risco associados com artrites em suínos de abate. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 55, n. 2, p. 133–140.

Mores, T. J.; Gonçalves M. A. D.; Souza, R. F.; Sobestiansky, J.; Barcellos, D. E. S. N. (2010). Influência das doenças no ganho de peso dos leitões na fase de aleitamento. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 38.

Mota-Rojas, D.; Martinez-Burnes, J.; Villanueva-Garcia, D.; Roldan-Santiago, P.; Trujillo-Ortega, M. E.; Orozco-Gregorio, H.; Bonilla-Jaime, H.; Lopez-Mayagoitia, A. (2012). Animal welfare in the newborn piglet: a review. *Veterinárni Medicína*, v. 57, n. No. 7, p. 338–349.

Mota-Rojas, D.; Martínez-Burnes, J.; Trujillo-Ortega, M. E.; Alonso-Spilsbury, L.; Ramírez-Necoechea, R.; López, A. (2002). Effect of oxytocin treatment in sows on umbilical cord morphology, meconium staining, and neonatal mortality of piglets. *American Journal of Veterinary Research*, v. 63, n. 11, p. 1571–1574.

Mouttotou, N.; Green, L. E. (1999). Incidence of foot and skin lesions in nursing piglets and their association with behavioural activities. *Veterinary Record*, v. 145, n. 6, p. 160–165, 7.

NADIS. (2020). National Animal Disease Information Service. Joint ill in piglets. Disponível em: <https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/joint-ill-in-piglets/>. Acesso em: 21 fev. 2020. <<https://www.nadis.org.uk/bulletins/>>. Acesso em: 19 fev. 2020.

NADIS. (2020). National Animal Disease Information Service. Streptococcal Meningitis. 2020. Disponível em: <<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/streptococcal-meningitis/>>. Acesso em: 24 fev. 2020.

NADIS. (2020). National Animal Disease Information Service. Rectal Prolapse and Rectal Stricture. 2020. Disponível em: <<https://www.nadis.org.uk/bulletins/>>. Acesso em: 19 fev. 2020.

NADIS. (2020). National Animal Disease Information Service. Piglet Scour. 2020. Disponível em: <<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/piglet-scour/>>. Acesso em: 21 fev. 2020.

NADIS. (2020). Serviço Nacional de Informação de Doenças de Animais. Savaging of Piglets. Disponível em: <<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/savaging-of-piglets/>>. Acesso em: 1 mar. 2020.

Nicpoń, J.; Wydania, R. (2015). Badania kliniczne i laboratoryjne w diagnostyce chorób zwierząt. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego. 2 ed. *Miękka*, p. 273,

- Nielsen, J. P.; Busch, M. E.; Amizade, R.; Martineau, G. P, Framstad, T. (2013). Diagnóstico de rebanho de deficiência de ferro em leitões. *European College of Porcine Health Management*, Edimburgo, Reino Unido., v. 168.
- Njoku, N. U.; Jeremiah, K. T.; Ukaha, R. O.; Orajaka, C. F. (2014). A Case of Complete Rectal Prolapse in an In-Gilt. *Case Reports in Veterinary Medicine*, v. 2014, p. 1–3.
- Nowland, T. L.; Van Wettere, W. H. E. J.; Plush, K. J. (2019). Allowing sows to farrow unconfined has positive implications for sow and piglet welfare. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 221, p. 104872.
- Oliveira, S. J.; Barcellos, D. (2012). Anemia ferropriva. In: Sobestiansky, J.; Barcellos, D. (Eds.). *Doenças dos suínos*. 2. ed. Goiânia: *Cânone editorial*, p.719-722.
- Opriessnig, T.; Meng, X.-J.; Halbur, P. G. (2007). Porcine circovirus type 2 associated disease: update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, v. 19, n. 6, p. 591–615.
- Paboeuf, F.; Martineau, G.-P.; Morin, N.; Keranflec’h, A.; Cariolet, R. (2014). Facteurs associés à l’apparition de prolapsus rectaux chez des porcs *EOPS*. p. 2.
- Palzer, A.; Ritzmann, M.; Wolf, G.; Heinritzi, K. (2008). Associations between pathogens in healthy pigs and pigs with pneumonia. *Veterinary Record*, v. 162, n. 9, p. 267–271.
- Panzardi, A.; Marques, B. M. F. P. P.; Heim, G.; Bortolozzo, F. P.; Wentz, I. (2009). Fatores que influenciam o peso do leitão ao nascimento. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.37 (Supl 1): s49-s60.
- Papatsiros, V.; Athanasiou, L.; Tzivara, A.; Christodoulopoulos, G.; Maragkakis, G.; Tzika, E.; Tassos, P. (2012). Rectal Prolapse in Pregnant Sows due to Stall Housing. *Journal of Veterinary Science Technology*, v. 01, n. 11.

- Pan, Z.; Ma, Y.; Ma, J.; Dong, W.; Tao, H. (2017). Acute meningitis of piglets and mice caused by co-infected with *Streptococcus suis* and *Aerococcus viridans*. *Microbial Pathogenesis*, v. 106, p. 60–64.
- Pandorfi, H., I. J. O. Silva, D. J. Moura, And K. B. Sevegnani. (2005). Microclima de abrigos escamoteadores para leitões submetidos a diferentes sistemas de aquecimento no período de inverno. *Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental*. v.9, n.1, p.99-106.
- Paul-Pierre, P. (2009). Emerging diseases, zoonoses and vaccines to control them. *Vaccine*, v. 27, n. 46, p. 6435–6438.
- Pratt, J. H. (1986). Monitoring for health. In: Annual Veterinary Conference on pig healthscheme, 1985, Stoneleigh. London: *Ministry of Agriculture*, 1986. p. 86-95.
- Pejsak, Z. (2007). Ochrona zdrowia świń. Poznań: *Polskie Wydawnictwo Rolnicze*. p. 663.
- Penny, R. H. C.; Edwards, M. J.; Mulley, R. (1971). Clinical observations of necrosis of the skin of suckling piglets. *Australian Veterinary Journal*, v. 47, n. 11, p. 529–537.
- Pereira, M. A. C.; Yamamoto, M. A.; Alberton, G. C.; Bandarra, E. P. (1999). Estudo retrospectivo sobre condenação de carcaças de suínos por artrite. In: Congresso brasileiro de veterinários especialistas em suínos, 9, Belo Horizonte. *Anais Belo Horizonte: ABRAVES*, p.255-256.
- Perri, A. M.; Friendship, R. M.; Harding, J. C. S. (2016). An investigation of iron deficiency and anemia in piglets and the effect of iron status at weaning on post-weaning performance. *Journal of Swine Health and Production*, v. 24, p. 10 – 20.
- Pinheiro, R.; Dallanora, D. (2014). Produção de suínos: teoria e prática. Coordenação editorial Associação Brasileira de Criadores de Suínos; *Coordenação Técnica Integral Soluções em Produção Animal*. Brasília, DF, capítulo 15.1, p. 625- 627.

Quiniou, N.; Dagorn, J.; Gaudre, D. (2002). Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livestock Production Science*, Romillé - France, v. 78, p.63-70.

Silva, T. P.; Trentim, M. S.; Silva, A. F.; Merlini, L. S.; Ribeiro, R. C. L.; Otutumi, L. K.; Sala, P. L.; Sá, T. C.; Quessada, A. M. (2019). Considerações sobre castração de suínos machos. *Jornal Interdisciplinar de Biociências*. v.4, n.1.

Sobestiansky, J.; Barcellos, D. (2007). Doenças dos Suínos. Goiânia: *Cânone editorial*, 664-666p.

Sobestiansky, J.; Wentz, I.; Silveira, P. R. S.; Sesti, L. A. C. (1998). Suinocultura Intensiva: Produção, Manejo e Saúde do Rebanho. Brasília: *EMBRAPA*, p.135-162.

Pissinin, D. (2016). Ferro para leitões: revisão de literatura. *Nutritime Revista Eletrônica*, n. 6, v. 13, p. 1-9.

Plush, K.; Weaver, A.; Staveley, L.; van Wettere, W. (2018). Maternal Magnesium Sulfate Supplementation in a Pre-Farrow Diet Improves Factors Important for Piglet Viability. *Animals*, v. 8, n. 10, p. 185.

Pratt, J. H. (1985). Monitoring for health. In: Annual veterinary conference on pig healthscheme, Stoneleigh. London: *Ministry of Agriculture*, 1986. p. 86-95.

Prunier, A. A. (2006). Review of the welfare consequences of surgical castration in piglets and the evaluation of non-surgical methods. *Animal Welfare*, v. 15, p. 277-289.

Puranaveja, S.; Poolperm, P.; Lertwatcharasarakul, P.; Kesdaengsakonwut, S.; Boonsoongnern, A.; Urairong, K.; Kitikoon, P.; Choojai, P.; Kedkovid, R.; Teankum, K.; Thanawongnuwech, R. (2009). Chinese-like strain of porcine epidemic diarrhea virus, Thailand. *Emerging Infectious Diseases*, v. 15, n. 7, p. 1112–1115.

Quesnel, H.; Farmer, C.; Theil, P. K. (2015). Colostro e produção de leite. In: Farmer, C. (Ed.). *A porca gestante e lactante*. *Wageningen Academic Publishers*, p.193-229.

Quiniou, N.; Dagorn, J.; Gaudré, D. (2002). Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livestock Production Science, Peri- and Post-Natal Mortality in the Pig*, v. 78, n. 1, p. 63–70.

Randall, G. C. (1972). Observations on parturition in the sow. II. Factors influencing stillbirth and perinatal mortality. *Veterinary Record*, v. 90, n. 7, p. 183–186.

Reams, R. Y.; Glickman, L. T.; Harrington, D. D.; Bowersock, T. L.; Tracker, H. L. (1993). *Streptococcus Suis* Infection in Swine: A Retrospective Study of 256 Cases. Part I. Epidemiologic Factors and Antibiotic Susceptibility Patterns. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 5, n. 3, p. 363–367.

Rhouma, M.; Fairbrother, J. M.; Beaudry, F.; Letellier, A. (2017). Post weaning diarrhea in pigs: risk factors and non-colistin-based control strategies. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 59, n. 1, p. 31.

Rincker, M. J.; Hill, G. M.; Link, J. E.; Rowntree, J. E. (2004) Efeitos da suplementação de ferro na dieta sobre o desempenho do crescimento, o status hematológico e as concentrações minerais de porcos no corpo inteiro. *Journal of Animal Science*, v. 82, n. 3, p. 189 – 197.

Rocha, D. L.; Santos, L. F.; Santos, D. L.; Costa, W. M. T.; Santos, J. L (2012). Sorotipos de *Streptococcus suis* identificados em suínos com meningite no estado do Paraná. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 64, n. 2, p. 488–490.

Roehe, R.; Kalm, E. (2000). Estimation of genetic and environmental risk factors associated with pre-weaning mortality in piglets using generalized linear mixed models. *Animal Science*, v. 70, n. 2, p. 227–240.

Rootwelt, V.; Reksen, O.; Farstad, W.; Framstad, T. (2012). Associations between intrapartum death and piglet, placental, and umbilical characteristics. *Journal of Animal Science*, v. 90, n. 12, p. 4289–4296.

Roy, B.; Kumar, A.; Lakhani, G. P.; Jain, A. (2014). Causes of pre-weaning pig mortality in India. *Scholarly Journal of Agricultural Science*, v. 4, n. 9, p. 485-493.

Salmon, H.; Berri, M.; Gerds, V.; Meurens, F. (2009). Humoral and cellular factors of maternal immunity in swine. Developmental: Comparative Immunology, *The Porcine Immune System*. v. 33, n. 3, p. 384–393.

Salvans, J. C.; López, M. L. A.; Amoribieta, M. C.; Salvañá, P. M.; Alibés, J. R. (2016). ¿Son um complejo las poliserositis porcinas? *Suis*, v.124), p. 12–17.

Santiago, A. L. S.; Carvalho, L. E.; Bastos, F. J. S. (2007). Causas de Mortalidade de Leitões na Primeira Semana Após o Nascimento. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, v.1, n.1, p. 37-43.

Schmidt, C.; Cibulski, S. P.; Andrade, C. P.; Teixeira, T. F.; Varela, A. P.; Scheffer, C. M.; Franco, A. C.; Almeida, L. L.; Roehe, P. M. (2016). Swine Influenza Virus and Association with the Porcine Respiratory Disease Complex in Pig Farms in Southern Brazil. *Zoonoses and Public Health*, v. 63, n. 3, p. 234–240.

Schulz, S.; Bostedt, H. (1995). Vesical flexion and vaginal prolapse of sows as an obstetrical problem. *Tierärztliche Praxis*, v. 23, n. 2, p. 139–147.

Seele, J.; Tauber, S. C.; Bunkowski, S.; Baums, C. G.; Valentin-Weigand, P.; Buhr, N.; Beineke, A.; Iliev, A. I.; Brück, W.; Nau, R. (2018). The inflammatory response and neuronal injury in *Streptococcus suis* meningitis. *BMC Infectious Diseases*, v. 18, n. 1, p. 297.

Seitz, M.; Beineke, A.; Seele, J.; Fulde, M.; Valentin-Weigand, P.; Baums, C. G. (2012). A novel intranasal mouse model for mucosal colonization by *Streptococcus suis* serotype 2. *Journal of Medical Microbiology*, v. 61, n. 9, p. 1311–1318.

Seitz, M.; Valentin-Weigand, P.; Willenborg, J. (2016). Use of Antibiotics and Antimicrobial Resistance in Veterinary Medicine as Exemplified by the Swine Pathogen *Streptococcus suis*. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, v. 398, p. 103–121.



- Silva, G. A.; Souza, B. B.; Alfaro, C. E. P.; Azevedo, S. A.; Neto, J. A.;  
Silva, E. M. N.; Silva, A. K. B. (2005). Efeito das épocas do ano e de turno sobre os parâmetros fisiológicos e seminais de caprinos no semiárido paraibano. *Agropecuária Científica no Semiárido*. v. 01, p. 07-14.
- Smith, W. J. (1987). The Influence of housing on pig health. *BSAP Occasional Publication*, v. 11, p. 25–28.
- Smith, W. J.; Straw, B. E. (2006). Prolapses. In: Zimmerman, J. J. (Eds.). *Diseases of Swine*. Blackwell, Cap. 8, p. 965–969.
- Sobestianky, J.; Martins, M. I. S.; Barcellos, D. E. S. H.; Sobral, V. B. G. M. (1991). Formas anormais de comportamento dos suínos: possíveis causas e alternativas de controle. Circular Técnica, 14. Concórdia. *EMBRAPA-CNPSA*, p.29.
- Sobestiansky, J.; Barcellos, D. (2007). Doenças dos suínos. Goiânia: *Canône*. Editorial.
- Stärk, K. D. (2000). Epidemiological investigation of the influence of environmental risk factors on respiratory diseases in swine--a literature review. *Veterinary Journal* (London, England: 1997), v. 159, n. 1, p. 37–56.
- Starzyński, R. R.; Laarakkers, C. M.; Tjalsma, H.; Swinkels, D. W.; Pieszka, M.; Styś, A.; Mickiewicz, M.; Lipiński, P. (2013). Iron supplementation in suckling piglets: how to correct iron deficiency anemia without affecting plasma hepcidin levels. *Plos One*. v.8, p.e64022.
- Strom, I. (1996). Arthritis in piglets. *Dansk Veterinaertidsskrift*, v.79, p. 575-577.
- Svoboda M.; Drabek, J. (2005). Deficiência de ferro em leitões: etiologia, aspectos clínicos e diagnóstico. *Folia Veterinária*, v. 49, p. 104 – 111.
- Supakorn, C.; Stock, J. D.; Hosteller, C.; Stalder, K. J. (2017). Prolapse incidence in swine breeding herds is a cause for concern. *Open Journal of Veterinary Medicine*, v. 7, n. 8, p. 85–97.

Sutherland, M. A.; Davis, B. L.; Brooks, T. A.; Coetzee, J. F. (2012). The physiological and behavioral response of pigs castrated with and without anesthesia or analgesia. *Journal of Animal Science*, v. 90, n. 7, p. 2211–2221.

Swindle, M. M.; Smith, A. C.; Goodrich, J. A. (1998). Chronic Cannulation and Fistulization Procedures in Swine: A Review and Recommendations. *Journal of Investigative Surgery*, v. 11, n. 1, p. 7–20.

Timmerman, T.; Dewulf, J.; Catry, B.; Feyen, B.; Opsomer, G.; Kruif, A.; Maes, D. (2006). Quantification and evaluation of antimicrobial drug use in group treatments for fattening pigs in Belgium. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 74, n. 4, p. 251–263, 16.

Tittiger, F.; Alexander, D. C. (1971). Studies on the bacterial flora of condemned portions from arthritic hogs. *Canadian Journal of Comparative Medicine: Revue Canadienne De Medecine Comparee*, v. 35, n. 3, p. 244–248.

Thacker, E. L.; Halbur, P. G.; Ross, R. F.; Thanawongnuwech, R.; Thacker, B. J. (1999). *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 37, n. 3, p. 620–627.

Thomson, J. R., Friendship, R. M. (2012). Rectal prolapse and rectal stricture. In: Zimmerman, J. J. et al. (Eds.). *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, Cap 12, p. 212–213.

Thrall, M. A.; Weiser, G.; Allison, R. W.; Cambell, T. W. (2015). Hematologia e bioquímica clínica veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: *Guanabara Koogan*. p. 582.

Turner, G. V. (1982). A microbiological study of polyarthritis in slaughter pigs. *Journal of the South African Veterinary Association*, v. 53, n. 2, p. 99–101.

Turner, S. P.; Roehle, R.; D'Eath, R. B.; Ison, S. H.; Farish, M.; Jack, M. C.; Lundeheim, N.; Rydhmer, L.; Lawrence, A. B. (2009). Genetic validation of postmixing skin injuries in pigs as an indicator of aggressiveness and the relationship with injuries under more stable social conditions. *Journal of Animal Science*, v. 87, n. 10, p. 3076–3082.

Van der Steen, H. A. M.; Schaeffer, L. R.; Jong, H.; Groot, P. N. (1988). Aggressive behavior of sows at parturition. *Journal of animal science*, v. 66, n. 2, p. 271.

Van Dijk, A. J.; Van Loon, J. P.; Taverne, M. A.; Jonker, F. H. (2008). Umbilical cord clamping in term piglets: A useful model to study perinatal asphyxia? *Theriogenology*, v. 70, n. 4, p. 662–674.

Vannucci, F.A.; Guedes, R. M. C. (2009). Pathophysiology of swine diarrhea. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.39, n.7, p.2233-2242.

Venn, J. A. J. (1947). Iron in piglet's nutrition. *Journal of Comparative Pathology*, London, v. 57, p. 314-319.

Viott, R. C.; Menezes, T. A.; Mellagi, A. P. G.; Bernardi, M. L.; Wentz, I.; Bortolozzo, F. P. (2018). Performance of low birth-weight piglets upon protein-energy and/or colostrum supplementation. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 70, n. 4, p. 1293–1300.

Voitena, J. N.; Filadelpho, A. L.; Birck, A. J.; Peres, J. A.; Neto, R. R. (2012). Malformações múltiplas em suíno: relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ano IX, n. 18, Periódicos Semestral.

Vonderfecht, H. E. (1978). Amputation of rectal prolapse in pigs (a photographic essay). *Veterinary medicine, small animal clinician*, v. 73, n. 2, p. 201–206.

Warwick, E. J.; Chapman, A. B.; Ross, B. (1943). Some Anomalies In Pigs. *Journal of Heredity*, v. 34, n. 11, p. 349–352.

Wei, K. Q.; Xu, Z. R.; Luo, X. G.; Zeng, L. L.; Chen, W. R.; Timothy, M. F. (2005). Efeitos do ferro de um complexo de aminoácidos no status de ferro de leitões neonatais e lactantes. *Journal of Animal Science*, v. 18, p. 1485 – 1491.

White M. (2017). Pig health—rectal prolapse and rectal stricture. Disponível em: <<http://www.nadis.org.uk/bulletins/rectal-prolapse-and-rectal-stricture.aspx>>. Acesso em 12 fev. 2020.

Woolley, L. K.; Fell, S.; Gonsalves, J. R.; Walker, M. J.; Djordjevic, S. P.; Jenkins, C.; Eamens, G. J. (2012). Evaluation of clinical, histological and immunological changes and qPCR detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in tissues during the early stages of mycoplasmal pneumonia in pigs after experimental challenge with two field isolates. *Veterinary Microbiology*, v. 161, n. 1–2, p. 186–195.

Woollen, N. E. (1993). Congenital Diseases and Abnormalities of Pigs. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 9, n. 1, p. 163–181.

Zajacova, Z. S.; Konstantinova, L.; Alexa, P. (2012). Detection of virulence factors of *Escherichia coli* focused on prevalence of EAST1 toxin in stool of diarrheic and non-diarrheic piglets and presence of adhesion involving virulence factors in astA positive strains. *Veterinary Microbiology*, v. 154, n. 3, p. 369–375.

Zanella, J. (2006). Swine reproductive and respiratory syndrome: infection status in Brazil and how to prevent disease in our herds. In: Proceedings of the 1st UFRGS Symposium on Production, *Reproduction and Swine Health*. (Porto Alegre, Brazil), p.196-197.

Zeng, L.; Pei, L.; Li, C.; Yan, H. (2017). Anemia por deficiência de ferro, tópicos atuais em anemia. IntechOpen, Disponível em:< <https://www.intechopen.com/books/current-topics-in-anemia/iron-deficiency-anaemia>>. Acesso em 01 de fevereiro de 2020.

Zlotowski, P.; Driemeier, D.; Barcellos, D. E. S. N. (2008). Patogenia das diarreias dos suínos: modelos e exemplos. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 36, n. 1, p.81-86.

**Zoric**, M.; Nilsson, E.; Lundeheim, N.; Wallgren, P. (2009). Incidence of lameness and abrasions in piglets in identical farrowing pens with four different types of floor. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 51, n. 1, p. 3-5.

**Zoric, M.; Schmidt, U.; Wallenbeck, A.; Wallgren, P. (2016).** Lameness in piglets – should pain killers be included at treatment? *Porcine Health Management*, v. 2, n. 1, p. 2-8.

## **Capítulo II - Avaliação das principais causas de mortalidade de leitões na maternidade em uma granja comercial**

### **RESUMO**

Garantir sobrevivência dos leitões com maiores números de desmamados e pós-desmama é um desafio para o produtor na fase de maternidade. A diminuição da redução de mortalidade nesta fase levará ao melhor retorno econômico da produção. Partindo deste pressuposto, objetivou-se com este estudo determinar as causas de mortalidade de leitões na maternidade em uma granja comercial, avaliando as quinze principais causas de morte. O estudo foi desenvolvido em uma granja de produção de suínos de ciclo completo (PSCC) com dados zootécnicos coletados nos anos de 2018 e 2019 de 1235 matrizes de linhagem comercial Agroceres pic (AG 1020), localizada no município de Rio Verde, Goiás, totalizando 14820 leitegadas a serem avaliadas. Os dados gerados no levantamento foram analisados por meio de ACP (Análise de Componentes Principais), tendo finalidade, sintetização e a escolha de formas mais significantes de dados a partir de combinações de variáveis originais. Para a obtenção das componentes principais foram utilizadas as seguintes variáveis para as determinadas causas de morte: C1: Eliminado por baixo peso ao nascer; C2: Esmagamento; C3: Eliminado por defeito congênito; C4: Morte por agressividade da fêmea; C5: Diarreia; C6: Doenças respiratórias; C7: Rompimento de hérnia; C8: Artrite; C9: Doença do edema; C10: Anemia; C11: Castração; C12: Prolapso retal; C13: Infecção umbilical; C14: Outras causas; C15: Sufocamento no parto. Os resultados obtidos apresentaram com maior relevância, na composição das componentes principais, as seguintes causas de morte: C1, C3, C10, C14, C4, C15 e C2. Medidas eficazes precisam ser postas em práticas a fim de minimizar tais causas de mortalidade, para isso, a conjuntura de sanidade e manejo adequado da fêmea e dos leitões desde o nascimento até o desmame, aumentando o número de leitões desmamados por fêmea/ano e consequentemente a produtividade.

### **ABSTRACT**

Ensuring piglets survive, with higher numbers of weaned and after-weaned is a challenge for the producer in the maternity phase. The reduction in mortality at this stage will lead to a better economic return on production. Based on this assumption, the objective of this study was to determine the causes of mortality of piglets in the maternity on a commercial farm, evaluating the fifteen main causes of death. The study was carried out in a full cycle pig production farm (PSCC) with zootechnical data collected in the years 2018 and 2019 from 1235 matrices of

commercial lineage Agroceres pic (AG 1020), located in the municipality of Rio Verde, Goiás, totaling 14820 litters to be evaluated. The data generated in the survey were formed using ACP (Principal Component Analysis), having, synthesizing and choosing more significant forms of data from sources combinations. To obtain the main components, the following characteristics were used for causes of death: C1: Eliminated due to low birth weight; C2: Crushing; C3: Eliminated due to birth defect; C4: Death by aggression of the female; C5: Diarrhea; C6: Respiratory diseases; C7: Hernia rupture; C8: Arthritis; C9: Edema disease; C10: Anemia; C11: Castration; C12: Rectal prolapse; C13: Umbilical infection; C14: Other causes; C15: Suffocation in childbirth. The results obtained, with higher generation, in the composition of the main components, the following causes of death: C1, C3, C10, C14, C4, C15 and C2. Necessary measures need to be put into practice in order to minimize such causes of mortality, for this, the conjuncture of health and adequate management of the female and piglets from birth to weaning, thus increasing the number of piglets weaned per female / year and consequently productivity.

## 1 INTRODUÇÃO

A crescente melhoria da prolificidade das matrizes suínas tem gerado maior número de nascidos e, conseqüentemente, de desmamados. Este aumento resulta em leitões leves e desuniformes ao nascimento, alta taxa de mortalidade nos primeiros dias de vida e baixo peso ao desmame (Almeida, 2015; Furtado et al., 2007), impactando diretamente no custo de produção das granjas comerciais.

A alta taxa de mortalidade pré-desmame pode atingir altos níveis com maior expressividade na primeira semana de vida dos leitões lactantes, tendo como causas principais o esmagamento, baixo peso ao nascimento e defeitos congênitos (Abrahão et al., 2004), entretanto, existem várias causas de morte inerentes ao sistema de produção.

Dentre estes fatores inerentes ao sistema de produção, estão as instalações das dependências da sala de maternidade, tipo e manejo da fonte de calor, higiene das dependências físicas, treinamento de mão de obra e outras causas relacionadas a fatores infecciosos e não infecciosos que interferem na longevidade dos leitões (Cuttler et al., 1999).

Sendo assim, o desafio mais relevante do produtor na fase de maternidade seria manter o alto nível de sobrevivência dos leitões, conseqüentemente aumentando o número de leitões desmamado. A redução da mortalidade nesta fase levará a melhorias no retorno econômico da

produção. Com isso, objetivou-se determinar as causas de mortalidade de leitões na maternidade em uma granja comercial, avaliando as quinze principais causas de morte.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Não foi necessário parecer de um comitê de ética para realização deste estudo, uma vez que foram utilizadas informações de banco de dados. O estudo foi desenvolvido em uma granja de produção de suínos de ciclo completo (PSCC) de 1235 matrizes de linhagem comercial Agroceres pic (AG 1020) durante a fase de maternidade, localizada no município de Rio Verde, Goiás. Os dados zootécnicos referentes as principais causas de mortalidade foram levantados de 2018 a 2019, totalizando 14820 leitegadas a serem avaliadas.

Todas as instalações da maternidade seguiam os padrões técnicos recomendados para criação de suínos em clima quente. Cortinas fabricadas em polipropileno e polietileno resistente, com estilos trançados, laminados simples e dupla laminação, com bainha costurada ou soldada, com sistema de levantamento simples, feito com máquina de cortina (automático), trilho-guia ou tubo galvanizado 5/8, pé direito de 3,0m de altura, visando atender aos aspectos de bem-estar animal e facilidade para o manejo sanitário e produtivo.

As maternidades eram subdivididas em baias individuais de acordo com as seguintes medições adotadas pela Embrapa (2003) descritas na tabela abaixo, contendo espaço privativo das matrizes e escamoteadores para os leitões, com aquecido oriundo de lâmpada incandescente de 100 watts.

**Tabela 1.** Dimensões para a área de parição em celas parideiras.

Cela de parição	
Área da cela parideira	3,96 m <sup>2</sup>
Espaço para a porca	0,60 m x 2,20 m
Espaço para os leitões	0,60 m de cada lado x 2,20 m de comprimento
Altura da cela parideira	1,10 m
Altura das divisórias	0,40 m a 0,50 m
Escamoteador	
Área mínima do piso	0,70 m <sup>2</sup>
Largura mínima do corredor de serviço	1,0 m

Adaptado de Ematerce (2003).



## 2.1 Manejo das matrizes

Quatro dias antes da data prevista do parto as matrizes foram transferidas para o galpão de maternidade. Todos os partos foram assistidos e os eventos diários registrados em fichas de maternidade da granja. Após o parto, foi fornecido 2 kg da ração por matriz acrescido de 0,5 kg por leitão lactente e água *ad libidum*.

## 2.2 Manejo dos leitões

Durante a assistência ao parto foram adotadas as seguintes práticas de manejo: secagem dos leitões, corte e amarração de umbigo, orientação da mamada do colostro e marcação dos animais. Sendo o último, conforme a ordem de nascimento para realização do manejo de aleitamento, prende e solta (treinamento para entrada e saída do escamoteador). A água foi fornecida *ad libidum* para os leitões via bebedouros, tipo chupeta, disponível em cada gaiola de maternidade. O fornecimento de ração para os leitões lactentes iniciou aos sete dias de idade.

Todas as leitegadas foram diariamente inspecionadas para verificação da cicatrização do umbigo do leitão, para detectar alguma anormalidade clínica. Conforme o tipo e qualidade das informações obtidas neste processo, a causa da morte foi identificada, classificada e inserida em um grupo de causas, seguindo a classificação sugerida por Abrahão et al., (2004).

No referido trabalho foi adotado as seguintes nomenclaturas para as determinadas causas de morte: C1: Eliminado por baixo peso ao nascer; C2: Esmagamento; C3: Eliminado por defeito congênito; C4: Morte por agressividade da fêmea; C5: Diarreia; C6: Doenças respiratórias; C7: Rompimento de hérnia; C8: Artrite; C9: Doença do edema; C10: Anemia; C11: Castração; C12: Prolapso retal; C13: Infecção umbilical; C14: Outras causas (não passíveis de determinação após análise laboratorial), e C15: Sufocamento no parto.

## 2.3 Análise estatística

Os dados gerados no levantamento foram analisados por meio de Análise de Componentes Principais (ACP). Esta metodologia tem por finalidade, sintetizar as 15 causas de morte em um conjunto menor de variáveis, as componentes principais. Estas componentes são combinações lineares das variáveis originais. E, por meio destas componentes, é possível elencar, em ordem de importâncias, quais variáveis são determinantes no fenômeno em questão.

A ACP é uma análise multivariada, utilizada para projetar dados n-dimensionais levando a redução das variáveis analisadas, normalmente duas ou três (Neto; Moita, 1998). A análise foi realizada no Programa Genes da UFV (Universidade Federal de Viçosa).

### **2.3.1 Análise Multivariada**

Hair et al., (2009) descreve a análise multivariada de dados como uma extensão natural das análises univariadas e bivariadas. Enquanto a análise univariada estuda os comportamentos e a distribuição de uma variável isolada, e análise bivariada estuda as associações, correlações e elabora as análises de variância relativas as duas variáveis simultaneamente. Em relação a análise multivariada é utilizada para estudar modelos que todas as variáveis sejam aleatórias e correlacionadas, de forma que seus diferentes efeitos não possam ser interpretados de forma separada (MAROCCO, 2007).

De acordo com Johnson e Wichern (2007), o intuito da análise multivariada se refere a redução de dados ou simplificação estrutural, seleção ou agrupamento, investigação de dependência entre as variáveis e construção e verificação de hipóteses. A análise multivariada compreende um conjunto de técnicas que, segundo Kendall (1980), citado por Cruz (1987), distinguem-se em técnicas de avaliação de interdependência e técnicas de avaliação de dependência. Neste estudo, aplica-se a Análise de Componentes Principais (ACP) uma técnica multivariada de avaliação de interdependência entre grande número de variáveis e explicar essas variáveis em termos de suas dimensões inerentes (componentes).

### **2.3.2 Análise de componentes principais**

Segundo Mingoti (2007), a análise de componentes principais, tem o objetivo principal de explicar a estrutura de variância e covariância de um vetor aleatório, composto de p-variáveis aleatórias, através da construção de combinações lineares das variáveis originais. Para Lattin, Carroll e Green (2011), esta técnica permite reorientação dos dados de modo que as primeiras poucas dimensões expliquem o maior número possível de informações disponíveis.

Algebricamente, as componentes principais são combinações lineares particulares das variáveis aleatórias  $X_1, X_2, \dots, X_n$  de acordo com Johnson e Wichern (2007). Geometricamente, estas combinações lineares representam a seleção de um novo sistema de coordenadas obtidas pela rotação do sistema original com  $X_1, X_2, \dots, X_n$  como eixos de coordenadas. Timm (2002)

esclarece que os componentes principais são usados para descobrir e interpretar as dependências que existem entre as variáveis, e para examinar as relações que possam existir entre os indivíduos.

Em outras palavras, a ACP reduz as dimensões de um dado multivariado para dois ou três componentes principais que podem ser visualizados graficamente, perdendo o mínimo de informação possível (HAIR et al, 2005). A técnica de ACP se relaciona diretamente com as variáveis, e permite identificar as variáveis que mais contribuem para a explicação da variabilidade dos dados.

Na Tabela 2, destacam-se os pressupostos necessários para utilizar a análise de componentes principais com base na literatura.

**Tabela 2** - Pressupostos necessários para utilizar a Análise de Componentes Principais (ACP)

Pressupostos	Fonte
Não há consenso sobre o tamanho da amostra, mas os melhores resultados ocorrem em análises de amostras grandes	Osborne e Costello (2004)
Os dados da matriz de correlação devem ser altamente correlacionados, mas não independentes	Mingoti (2007); Field (2009); Lattin, Carroll e Green (2011)
A matriz de correlação e de covariância não pode ser matriz diagonal (dados independentes)	Mingoti (2007); Hair et al., (2005)
A matriz de correlação não pode ser identidade (coeficientes de correlação serão zero)	Field (2009)
O Teste de Esfericidade de Bartlett significativo (p-valor < $\alpha$ )	Mingoti (2007); Field (2009)
O determinante da matriz de correlação > 0,00001	Field (2009)
Não há pressuposições em relação às variáveis originais	Ayres (2012)
As variáveis observadas não dependem de qualquer suposição sobre distribuição de probabilidade	Mingoti e Silva (1997)
As variáveis podem ser contínuas e distribuídas normalmente ou não	Jolliffe (2002)
O desenvolvimento dos componentes principais não requer uma aceitação normal multivariada e sim da matriz de correlação (ou a matriz de covariância)	Johnson e Wichern (2007)
Os componentes principais retidos devem ter autovalores (variâncias) maiores que um (Regra de Kaiser)	Kaiser (1960), Lattin, Carroll e Green (2011)
Devem ser utilizados somente as primeiras componentes principais, desde que a soma das variâncias seja uma porcentagem alta, ou seja, acima de 80% ou mais	Manly (2008), Ayres (2012)
As cargas dos componentes principais representam o seu poder de explicação da variância (coeficiente de determinação – $R^2$ )	Lattin, Carroll e Green (2011)

### 2.3.3 Correlação de Pearson

Hair et al., (2009) afirma que correlação é uma medida de associação bivariada (força) do grau de relacionamento entre duas variáveis. Para Moore (2008), a correlação mede a direção e o grau da relação linear entre duas variáveis quantitativas. O coeficiente de correlação de Pearson ( $r$ ) é uma medida de associação linear entre variáveis (MAROCCO, 2007). No caso da correlação de Pearson ( $r$ ) é uma medida da variância partilhada pelas duas variáveis. Por outro lado, o modelo linear supõe que o aumento ou decréscimo de uma unidade na variável  $X$  gera o mesmo impacto positivo/negativo em  $Y$ . Neste caso, as correlações entre as variáveis são validadas pelo teste de esfericidade de *Bartlett* possibilitando aplicar a técnica de ACP.

### 2.3.4 Esfericidade de Bartlett

Para validar a matriz de correlação das variáveis ( $p$ -valor  $< \alpha$ ), o teste de esfericidade de *Bartlett* rejeita a hipótese nula ( $H_0: \mathbf{\Pi} = \mathbf{I}$ ). Ou seja, a matriz de correlação de *Pearson* não é igual a uma matriz identidade, indicando estatisticamente que há associações/correlações significativas entre os itens (HAIR et al., 2009).

### 2.3.5 Retenção das componentes principais

O método das componentes principais determina os valores e vetores próprios da matriz identidade e da porção variância ( $\pi - \psi$ ). Esse método mostra com clareza o número de fatores que são formados (regra do valor próprio superior a 1 ou pelo *Scree plot*) (MAROCCO, 2007).

### 2.3.6 Autovalores

Os autovalores ( $\lambda$ ) e os autovetores ( $e$ ) da matriz de covariâncias ou correlações são a essência da análise de componentes principais. Os autovetores determinam as direções de variabilidade máxima e os autovalores especificam as variâncias. Quando os primeiros autovalores são muito maiores do que os restantes, a maior parte da variância total pode ser explicada em número menor do que  $p$  dimensões (Johnson e Wichern, 2007).

### 2.3.7 Variância total explicada

Quanto à variância total explicada pelo modelo fatorial obtido, Hair et al., (2009) cita que quando a variância ( $\sigma^2$ ) explicada é alta pode indicar que as variáveis explicam bem o modelo gerado. Ayres (2012) e Jonhson e Wichern (2007) afirmam que esse percentual de explicação da variância total depende de cada área de estudo, um caso típico ocorre na área econômica em que os percentuais são baixos.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1, encontram-se os autovalores e porcentagens das variações explicadas por cada componente. Os componentes 1, 2 e 3 explicam aproximadamente 94,7% da variação total dos dados. Deste total explicado, 57,83% correspondente a primeira componente (CP1), 23,32% da segunda componente (CP2) e 12,91% da terceira componente (CP3).

**Tabela 3.** Componentes principais, autovalores e porcentagem da variância explicada e proporção acumulada pelos componentes.

Componente principal	Autovalores	Autovalores (%)	% Acumulada
CP1	8,674932	57,83288	57,83288
CP2	3,4987	23,32467	81,15755
CP3	1,93731	12,9154	94,07294
CP4	0,731988	4,87992	98,95286
CP5	0,157071	1,047137	100

Autovalores e porcentagens da variação explicada por cada componente, somente os componentes 1 e 2 explicam aproximadamente 81,15% de toda a variação de dados, sendo 57,82 do CP1 e os demais 23,32 pertencente ao CP2.

A quantidade de três componentes é considerada satisfatória pelo fato de os três primeiros CPs possuem autovalores  $>1$  ( $\lambda_i > 1$ ) (Kaiser, 1958). O screeplot (Figura 1) justifica a decisão por três CPs, visto que, é demonstrado a estabilização dos autovalores após o terceiro ponto.

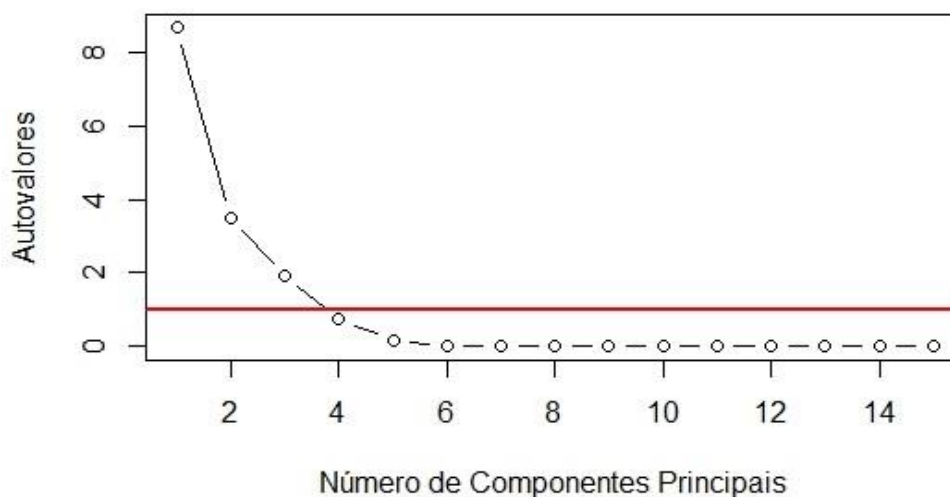


Figura 1: *Scree plot* dos autovalores dos componentes principais.

Na equação Componente Principal 1, a variável que mais se relaciona (melhor discrimina) quanto as causas de morte foi o Eliminado por baixo peso ao nascer, não deixando de ressaltar, eliminado por defeito congênito; anemia; outras causas; morte por agressividade da fêmea, sufocamento no parto e esmagamento, respectivamente. A diarreia, se destaca na componente principal 2 de acordo com os coeficientes de ponderação e de correlação contidos na Tabela 1. O Prolapso retal, possui maior contribuição para a componente principal 3.

Dentro das variáveis avaliadas na análise de componentes principais, a que mais se destaca é o eliminado por baixo peso ao nascer. Observou-se um conjunto de variáveis correlacionadas (matriz de correlação), com isso, elas foram reescritas ocorrendo unificação demonstrando as variáveis que se sobrepõe as outras se tornando as componentes de forma independente, sem correlação, sendo linearmente independente.

No presente estudo, o baixo peso ao nascer, foi considerado a causa de mortalidade mais relevante, entrando em consonância com Strange, Ask e Nielsen (2013) e Olsson, Botermans e Englund (2018).

Na Dinamarca, ocorreu uma coleta de dados entre outubro de 2006 a julho de 2008 consistindo em 34.194 leitões, dos quais 2,3% morreram em decorrência do baixo peso ao nascer (Strange; Ask; Nielsen, 2013) enquanto na Suíça, no período de outubro de 2015 a janeiro de 2017, levantaram dados referentes a 4.564 leitões em risco de vida e de acordo com os autores o principal motivo de morte de leitões antes do desmame foi o baixo peso ao nascer, sendo de 1,6% em ninhadas com menos de 12 leitões nascidos vivos, em comparação com 15% nas ninhadas com quantidade igual ou maior de 18 leitões (Olsson; Botermans; Englund, 2018).

O peso ao nascer é considerado um dos parâmetros mais importante para a sobrevivência das ninhadas, a taxa de mortalidade associada ao baixo peso decorre da maior sensibilidade a variação da temperatura, assim como, desvantagens na competição para amamentação e menor percentagem de reserva energética (Andersen; Naevdal; Boe, 2011; Rutherford et al., 2013).

A taxa de mortalidade entre esses leitões de baixo peso varia de 30 a 70% (Morise et al., 2008; Furtado et al., 2012; Panzardi et al., 2013). Quando o leitão nasce com baixa viabilidade ele tem tendência a potencial reduzido de desenvolvimento ao desmame, por características ligadas ao próprio leitão (Furtado, 2007).

Uma variável que se destacou dentro da primeira componente foi eliminado por defeito congênito (0,334). Em observações levantadas por Abrahão et al., (2004) no estado de São Paulo, em estudo com 28.471 leitões nascidos e taxa de mortalidade equivalente a 7,2%, verificou-se que o índice de mortalidade em decorrência de anomalias congênitas correspondeu a 0,56%.

Em levantamento realizado por Júnior et al., (2010) com 48.416 leitões provenientes de 2.054 matrizes no Mato Grosso, verificou-se taxa de mortalidade de 7,43% do total de nascidos vivos, sendo 2,41% decorrente de defeitos genéticos.

Aires (2014), no Rio Grande do Sul, avaliaram os registros provenientes do rebanho suíno comercial, entre 2010 a 2013, constatando que entre as incidências das diferentes causas de mortes na maternidade até o desmame, os defeitos congênitos representaram 6%.

Defeitos congênitos são responsáveis por proporção pequena, mas significativa, das perdas na produção suína. As malformações afetam entre 2 a 3% dos leitões (Sobestiansky, 2007).

Em geral, as deformidades congênitas compreendem frequentemente fenda palatina, hérnias umbilicais, inguinais, atresia anal, temor congênito ou irmão siameses e raramente defeitos cardiovasculares (Warwick; Chapman; Ross, 1943; Woollen, 1993). Mas, já de acordo com Abrahão et al. (2004), dentre os principais achados de necropsia em casos de defeitos congênitos foram agenesias, atresia anal, síndrome dos membros abertos, defeitos cardíacos.

A anemia, tem sua relevância ocupando o terceiro lugar da variável que mais influência de mortalidade na suinocultura na componente 1. A ocorrência de deficiência de ferro e consequentemente anemia em suínos ao desmame foi recentemente relatada no Canadá e em outros países do mundo (Nielsen et al., 2013; Walsh et al., 2014; Perri et al., 2016). De acordo com Brum et al. (2013), em revisão de 558 protocolos de necropsia de suínos na Mesorregião Centro-Occidental do Rio Grande do Sul, entre o período de janeiro de 1964 a dezembro de 2011, 64 (11,5%) dos diagnósticos definitivos foram de doenças metabólicas ou nutricionais

das quais, 6 (1,1%) correspondiam a anemia ferropriva. Foi observado que outras causas de morte (C14) sem diagnóstico confirmado também se destacou entre as variáveis da CP1 nos leitões.

Na análise dos padrões de mortalidade de leitões no desmame por Roy et al., (2018), em território indiano onde a suinocultura é uma prática comum, verificou-se que a mortalidade média de leitões no pré-desmame foi de 15,62%, sendo a anemia a segunda maior causa (2,71%).

A deficiência de ferro dentre as enfermidades nutricionais é a mais frequente, como demonstrando nos estudos citados assim como no nosso presente levantamento. É prevalente no período neonatal dos suínos, sendo grave em consequência da menor taxa de crescimento e elevada taxa de morbimortalidade, da mesma forma que possuem sistema imunológico enfraquecido e por conseguinte reduzida habilidade de enfrentar enfermidades (Szabo; Bilkei, 2002; Muns; Nuntapaitoon; Tummaruk, 2016; Novais et al., 2016).

Morte por agressividade da fêmea – C4, obteve valor significativo no seu autovetor. É frequente o comportamento anormais em ambientes estressantes durante o parto, como erros de manejo, alimentação, ambiente, ou mesmo, a não aceitação e reconhecimento dos leitões, podendo chegar na agressividade, mordidas e até mesmo na morte do leitão pela mãe (Harris, Gonyou, 2003).

De acordo com Nadis (1995), algumas fazendas podem enfrentar problemas contínuos de agressividade contra as ninhadas, que podem adicionar 1% à taxa de mortalidade, e equivale a perda de 120 leitões por ano, supondo um rebanho de 500 suínos. Já havendo registro de agressão em 50% da ninhada.

A ocorrência de comportamentos agressivos da matriz para com os leitões é responsável por perdas na suinocultura, em virtude, de ocasionar ferimentos, canibalismo e morte das crias. Comportamentos anormais frequentes das matrizes para com a ninhada ocorrem em ambientes estressantes (Weller et al., 2019).

Sufocamento no parto, representou um autovetor de 0,3205 dentro da primeira componente, relatos sobre a incidência de leitões asfixiados que nascem vivos são escassos. De acordo com Herpin et al., (1996), do total de 67 leitões nascidos vivos, 14 foram classificados com morte por asfixia, significando que, neste pequeno estudo, a incidência de asfixia foi de 36%. No entanto, em revisão de Mota-Rojas et al. (2012) afirmou que 14% de todos os leitões nascidos vivos nascem com baixa viabilidade induzida por asfixia. Em recentes análises, verificou-se que 15% a 20% dos leitões nascidos vivos são asfixiados no nascimento,



sendo um número considerável de suínos que estará em desvantagens e conseqüentemente significativas perdas econômicas na suinocultura (Langendijk; Plush, 2019; Plush et al., 2018).

De acordo com Herpin et al., (1996) e Van Dijk et al (2008), sinais de asfixia estão mais presentes nos leitões com ordem de nascimento mais tardia. Em partos curtos, as placentas são expelidas após o nascimento do último leitão, no tocante aos partos prolongados, o primeiro conjunto de membranas é expelido enquanto alguns leitões ainda estão para nascer (Rens; Lende, 2004). O que de acordo com Langendijk e Plush (2019), esse acontecimento explica por que a taxa de natimortos aumenta com a ordem de nascimento, especialmente em partos prolongados.

O esmagamento apresentou sua significância na primeira componente, tal causa tem demonstrado efeitos negativos na produção animal requerendo cuidados necessários na granja. Os leitões recém-nascidos são esmagados acidentalmente por suas matrizes e durante os sete primeiros dias de vida, isso acontece quando a matriz muda sua posição de pé para deitada. O esmagamento causa 50 a 80% da morte total de leitões em salas de partos e (Andersen; Berg; Boe, 2005; Cavalcanti, 1980).

A razão subjacente para esmagar e sobrepor é a disparidade entre o tamanho do leitão no nascimento e o da matriz, ocorrendo principalmente quando a suína se deita para descansar ou amamentar a ninhada. Sendo frequente em sistemas de criação que não protegem totalmente o leitão da suína ou que possuem um ambiente de repouso separado (Baptista; Bertani; Barbosa, 2011).

Na terceira componente a causa de destaque foi o prolapso retal. Na suinocultura pode ser detectada em qualquer faixa etária, desde os 1-2 dias até os adultos, sendo observado em leitões de 2 dias de idade, a ocorrência variável entre 0,7% a 15% nos porcos jovens de 6 a 16 semanas e entre 0,5% a 1% nas porcas, principalmente na época do parto e lactação (Anderson; Guy, 2012; Čech et al., 2010; Freese, 2017; Njoku et al., 2014; Paboeuf et al., 2014; Papatsiros et al., 2012).

Os suínos são particularmente predestinados a esse tipo de distúrbio na idade de 6 a 20 semanas (Pejsak, 2007; Thomson; Friendship, 2012), no entanto, a maior porcentagem de leitões com essa alteração (36,4%) é observada entre 77 e 98 dias (Paboeuf et al., 2014).

Tais resultados corroboram com Abrahão et al., (2004) observaram que as maiores perdas ocorreram nos primeiros dias de vida devido, principalmente, ao esmagamento, baixa viabilidade, diarreia e anomalia genética. Lisboa (1996), afirma que na primeira semana de vida é perceptível um aumento na mortalidade, confirmando assim os resultados deste estudo. Rutherford et al., (2013) destacam que nos primeiros dias de vida os leitões necessitam de

maiores cuidados, visto que, eles se tornam mais suscetíveis a mortalidade, tanto pela fragilidade de filhote como pelo seu sistema de defesa a agentes patogênicos não estarem desenvolvidos por completo.

Segundo Romans et al., (2020) vários estudos mostraram a influência negativa em baias de maternidade na fisiologia e no comportamento no parto da fêmea suína, levando um estresse, afetando a duração dos partos e a viabilidade dos leitões. Em vários países Europeus já se investiga meios de sistemas de alojamentos alternativos para as baias. A mortalidade de neonatal não depende somente da baia, mas também de fatores genéticos, do manejo e do tamanho da ninhada, especialmente com o aumento do uso de linhas maternas hiperprolíficas. O controle da temperatura ambiental, das intervenções, do ruído, o fornecimento adequado de água e alimento e o fornecimento de material de nidificação são fundamentais. Um manejo de colostro correto dos leitões, igualando as ninhadas, tendo em conta o peso do leitão em relação ao peso médio da ninhada e a temperatura adequada para evitar situações de hipotermia são fatores que levam a melhoria em relação a vitalidade do leitão.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O elevado número de mortes de leitões na maternidade, vem sendo um problema na suinocultura e apresenta causas multifatoriais que integradas resulta na grande mortalidade em granjas de suínos. Atualmente, os esforços vêm sendo direcionados para garantir o bem-estar animal, assim como reduzir os prejuízos econômicos.

Eliminado por baixo peso ao nascer, foi a variável que mais se destacou, não deixando de ressaltar, eliminado por defeito congênito; anemia; outras causas; morte por agressividade da fêmea, sufocamento no parto e esmagamento, respectivamente. A diarreia se destacou na componente principal 2 de acordo com os coeficientes de ponderação e de correlação contidos na Tabela 1. O prolapso retal, possui maior contribuição para a componente principal 3.

Ressalta-se que os diferentes tipos de habitação assim como a higienização dessas e demais fatores ambientais atrelados a rotina de gestão e as técnicas de manejo empregadas contribuem para diminuição dos altos índices de mortalidade. Quando se trabalha a sanidade e manejo adequado da fêmea, desde a maternidade até a chegada da mesma ao desmame, ocorre diminuição nas mortes, com isso, medidas eficazes de controle de mortalidade devem ser adotadas com intuito de reduzir os prejuízos, aumentando assim a produtividade.

## REFERÊNCIAS

Abrahão, A. A. F.; Vianna, W. L.; Carvalho, L. F. O. S.; Moretti, A. S. A. (2004). Preweaning piglet's mortality in an intensive swine production system. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v. 41, p. 86-91.

Aires, J. F.; Metz, M.; Birck, L. J.; Hermann, A. I.; Oliveira, L. (2014). Causas de mortalidade de leitões até o desmame em granja comercial na região noroeste do Rio Grande do Sul. Relatório técnico-científico. Salão do Conhecimento: *XXII Seminário de Iniciação Científica - Ciências Agrárias*, UNIJUÍ.

Almeida, F. R. C. L.; Pereira, A. D.; Magnobosco, D.; Boltolozzo, F. P.; Dias-Alvarenga, A. L. N.; Chiarini-Garcia, H. (2015). Crescimento intrauterino retardado (CIUR): implicações sobre o peso dos leitões ao nascer e o desenvolvimento pós-natal. *Anais do Simpósio Internacional de Suinocultura*, Porto Alegre – RS.

Andersen, I. L.; Berg, S.; Bøe, K. E. (2005). Crushing of piglets by the mother sow (*Sus scrofa*)—purely accidental or a poor mother? *Applied Animal Behaviour Science*, v. 93, n. 3, p. 229–243.

Andersen, I. L.; Nævdal, E.; Bøe, K. E. (2011). Maternal investment, sibling competition, and offspring survival with increasing litter size and parity in pigs (*Sus scrofa*). *Behavioral Ecology and Sociobiology*, v. 65, n. 6, p. 1159–1167.

Anderson, D. E.; Guy, S. J. (2012). Anesthesia and surgical procedures in swine. In: Zimmerman, J. J.; Karriker, L. A.; Ramires, A.; Schwartz, K. J.; Stevenson, G.W. (Eds.). *Diseases of swine*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, Cap. 7, p. 119–140.

Ayres, M. (2012) Elementos de bioestatística: a seiva do açazeiro. 2. ed. Belém: *Supercoros*. 588p.

Baptista, R. I. A., Bertani, G. R., Barbosa, C. N. (2011). Indicadores do bem-estar em suínos. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.41, n.10, p.1823-1830.

Baxter, E. M.; Jarvis, S.; D'Eath, R. B.; Ross, D. W.; Robson, S. K.; Farish, M.; Nevison, I. M.; Lawrence, A. B.; Edwards, S. A. (2008). Investigating the behavioural and physiological indicators of neonatal survival in pigs. *Theriogenology*, v. 69, n. 6, p. 773–783.

Brum, J. S.; Konradt, G.; Bazzi, T.; Figuera, R. A.; Kommers, G. D.; Irigoyen, L. F.; Barros, C. S. L. (2013). Características e frequência das doenças de suínos na Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 33, n. 10, p. 1208–1214.

Cavalcanti, S. S. (1980). Produção de suínos. Belo Horizonte: *Rabelo*, 272p.

Čech, S.; Jan, Z.; Malá, E.; Doležel, R. (2010). Innovation of Surgical Correction of Rectal Prolapse in Sows. *Acta Veterinaria Brno*, v. 79, n. 1, p. 121–125.

Cuttler, R. S. Preweaning mortality. In: Straw, B. E.; D'allaire, S.; Mengeling, L.; Taylor, D. J. (1999). Diseases of swine. 8. ed. *Oxford: Blackwell Science*, p. 985-1001.

Dallanora, D.; Machado, G. S.; Biondo, N. (2010). Impacto da qualidade dos leitões desmamados sobre o desempenho posterior nas creches e terminações. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 38.

EMBRAPA. (2003). Produção de suínos: construções. Disponível em: <http://www.cnpsa.embrapa.br/SP/suinos/construcao.html>. Acesso em: 28 jun. 2020.

Ebert, A. R. (2005). Alimentação líquida artificial para leitões dos 2 aos 21 dias de idade: estudo de fontes de proteína vegetal de nível de arginina na dieta. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. *Tese*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre – RS.

Field, A. (2009). Descobrimos a estatística usando o SPSS. Tradução de Lorí Viali. 2. ed. Porto Alegre: *Artmed*. 687p.

Freese, B. (2017). Sow prolapse syndrome: 13 potential causes. Disponível em: <<http://www.agriculture.com/livestock/hogs/sow-prolapse-syndrome-13-potential-causes>>. Acessado em 12.02.2020.

Furtado, C. S. D.; Mellagi, A. P. G.; Cypriano, C. R.; Bernard, M. L.; Wentz, I. Bortolozzo, F. P. (2007). Fatores não infecciosos que influenciam o desempenho de leitões lactentes. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 35.

Furtado, C. S. (2007). Duarte. Influência do peso ao nascimento e lesões no desempenho de leitões lactentes. 46 f. *Dissertação de Mestrado* (Pósgraduação em Ciências Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

Hair, J. F., Anderson, R. E., Tatham, R. L., Black, W. C. (2009). *Multivariate data analysis*. Englewood Cliffs, NJ: *Prentice-Hall*.

Harris, M.; Li, Y.; Gonyou, H. (2003) Savaging behaviour in gilts and sows. *Canadian Journal of Animal Science*, v. 83, p. 819–821.

Herpin, P.; Le Dividich, J.; Hulin, J. C.; Fillaut, M.; De Marco, F.; Bertin, R. (1996). Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *Journal of Animal Science*, v. 74, n. 9, p. 2067.

Johnson, R. A.; Wichern, D. W. (2007). *Applied multivariate methods for data analysts*. 6. Ed *Upper Sanddle River: Pearson Education*.

Jolliffe, I. T. (2002). *Principal component analysis*. 2nd. edition. *New York: Springer-Verlag*. 520p.

Júnior, J. G. C.; Araújo, G. M.; Vieites, F. M.; Abreu, J. G.; Cochove, V. C.; Silva, G. S. (2010). Causas de mortalidade em leitões em granja comercial do médio-norte de Mato Grosso. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, v. 17, n. 1, p. 12–15.

Kaiser, H. F. (1958). The varimax criterion for analytic rotation in factor analysis. *Psychometrika*, v. 23, n. 3, pág. 187-200.

Kendall, M. G. (1980). *Multivariate analysis*. (2nd ed.), London: Griffin.

Langendijk, P.; Plush, K. (2019). Parturition and Its Relationship with Stillbirths and Asphyxiated Piglets. *Animals*, v. 9, n. 11, p. 885.

Lattin, J.; Carroll, J. D.; Green, P. E. (2011). Análise de dados multivariados. Tradução de Harue Avritscher. São Paulo: *Cengage Learning*. 456p.

Lisboa, M. N. T. S. (1996). Patologia e controle de natimortos. *Suinocultura Industrial*, v. 10, n. 125, p. 18-24.

Manly, B. J. F. (2008). Métodos estatísticos multivariados: uma introdução. Tradução de Sara Ianda Carmona. 3. ed. Porto Alegre: *Bookman*. 229p.

Maroco, J. (2007). Análise estatística com utilização do SPSS. 3. Ed. Lisboa: *Edições Síbalo*.

Mingoti, S. A. (2007). Análise de dados através de métodos de estatística multivariada: uma abordagem aplicada. 1ª reimpressão. Belo Horizonte: *Editores UFMG*. 297p.

Mingoti, S. A. Silva, A. F. (1997). Um exemplo de aplicação de técnicas de estatística multivariada na construção de índices de preços. *Nova Economia*, Belo Horizonte, v. 7, n. 2.

Moore, M.; Meltzer, L. J. (2008). The sleepy adolescent: causes and consequences of sleepiness in teens. *Paediatric Respiratory Reviews*, London, v. 9, no. 2, p. 114–120; quiz 120–121.

Morise, A.; Louveau, I.; Huërou-Luron, I. L. (2008). Growth and development of adipose tissue and gut and related endocrine status during early growth in the pig: impact of low birth weight. *Animal*, v. 2, n. 1, p. 73–83.

Mota-Rojas, D.; Martinez-Burnes, J.; Villanueva-Garcia, D.; Roldan-Santiago, P.; Trujillo-Ortega, M. E.; Orozco-Gregorio, H.; Bonilla-Jaime, H.; Lopez-Mayagoitia, A. (2012). Animal welfare in the newborn piglet: a review. *Veterinárni Medicina*, v. 57, n. No. 7, p. 338–349.

Muns, R.; Nuntapaitoon, M.; Tummaruk, P. (2016) Non-infectious causes of pre-weaning mortality in piglets. *Livestock Science*, v. 184, p. 46–57.

NADIS. (1995). Serviço Nacional de Informação de Doenças de Animais. *Occasionally sows will attack their own piglets - usually soon after birth - causing injury or death*. Disponível em: <<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/pigs/savaging-of-piglets/>>. Acesso em: 10 abr. 2020.

Neto, J. M. M.; Moita, G. C. (1998). Uma introdução à análise exploratória de dados multivariados. *Revista Química Nova*, v.21 n.4.

Nielsen, J. P.; Busch, M. E.; Amizade, R.; Martineau, G. P, Framstad, T. (2013). Diagnóstico de rebanho de deficiência de ferro em leitões. *European College of Porcine Health Management*, Edimburgo, Reino Unido, v. 168.

Njoku, N. U.; Jeremiah, K. T.; Ukaha, R. O.; Orajaka, C. F. (2014). A Case of Complete Rectal Prolapse in an In-Gilt. *Case Reports in Veterinary Medicine*, v. 2014, p. 1–3.

Novais, A. K. et al. (2016) Silva, C. A. S.; Santos, R. K. S.; Dias, C. P.; Callegari, M. A.; Oliveira, E. R. (2016). The effect of supplementing sow and piglet diets with different forms of iron. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v. 45, n. 10, p. 615–621.

Olsson, A.-C.; Botermans, J.; Englund, J.-E. (2018). Piglet mortality: A parallel comparison between loose-housed and temporarily confined farrowing sows in the same herd. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A. Animal Science*, v. 68, n. 1, p. 52–62.

Osborne, J. W.; Costello, A. B. (2004). Sample size and subject to item ratio in principal components analysis. *Practical Assessment, Research & Evaluation*. 9 (11).

Panzardi, A.; Bernardi, M. L.; Mellagi, A. P.; Bierhals, T.; Bortolozzo, F. P.; Wentz, I. (2013). Newborn piglet traits associated with survival and growth performance until weaning. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 110, n. 2, p. 206–213.

Pejsak, Z. (2007). Ochrona zdrowia świń. Poznań: *Polskie Wydawnictwo Rolnicze*. p. 663.

Perri, A. M.; Friendship, R. M.; Harding, J. C. S. (2016). An investigation of iron deficiency and anemia in piglets and the effect of iron status at weaning on post-weaning performance.

*Journal of Swine Health and Production*, v. 24, p. 10 – 20. Disponível em: <https://www.aasv.org/shap/issues/v24n1/v24n1p10.html>. Acesso em: 10 abr. 2020.

Plush, K.; Weaver, A.; Staveley, L.; van Wettere, W. (2018). Maternal Magnesium Sulfate Supplementation in a Pre-Farrow Diet Improves Factors Important for Piglet Viability. *Animals*, v. 8, n. 10, p. 185.

PROHEALTH. Conclusions from a PROHEALTH study on French pig farms. (2016). Disponível em: <https://www.fp7-prohealth.eu/knowledge-platform/newsletter-articles/causes-of-piglet-neonatal-mort/#>. Acesso em: 09 abr. 2020.

Quiniou, N.; Dagorn, J.; Gaudré, D. (2002). Variation of piglet's birth weight and consequences on subsequent performance. *Livestock Production Science*, v.78, p.63-70.

Rens, B. T.; Lende, T. (2004). Parturition in gilts: duration of farrowing, birth intervals and placenta expulsion in relation to maternal, piglet and placental traits. *Theriogenology*, v. 62, n. 1, p. 331–352.

Ribeiro, A.; Vieira, M. S. (2015). Sob o ponto de vista nutricional, o que pode ser feito para viabilizar leitões que nascem com pesos muito baixos? *Anais do Simpósio Internacional de Suinocultura*, Porto Alegre – RS.

Roy, R.; Mondal, T.; Moktan, M. W. (2018). Patterns of pre-weaning piglet mortality and economic losses in field condition. *African Journal of Agricultural Research*, v. 13, n. 25, p. 1291–1296.

Romans, E. F.; Dalmau, A.; Velarde, A. (2016). Medidas de redução da mortalidade neonatal: manejo, genética e novos alojamentos para porcas lactantes. *Artigos sobre suínos: Genética e reprodução*. Disponível em: [https://www.3tres3.com.pt/artigos/medidas-de-redução-da-mortalidade-neonatal\\_9550/](https://www.3tres3.com.pt/artigos/medidas-de-redução-da-mortalidade-neonatal_9550/). Acesso em: 03 jul. de 2020.

Rutherford, K. M. D.; Baxter, E. M.; D'Eath, R. B.; Turner, S. P.; Arnott, G.; Roehe, R.; Ask, B.; Sandøe, P.; Moustsen, V. A.; Thorup, F.; Edwards, S. A.; Berg, P.; Lawrence, A. B. (2013).



The welfare implications of large litter size in the domestic pig I: biological factors. *Animal Welfare*, v. 22, n. 2, p. 199–218.

Silveira, T. F.; Amaral, A. G.; Dias, J. C.; Campos, J. C. D.; Taveira, R. Z.; Neto, O. J. S. (2015). Acompanhamento da mortalidade em leitões em relação à ordem de expulsão durante o parto até o período da desmama. *Centro Científico Conhecer - Goiânia*, v.11 n.22; p. 30.

Sobestiansky, J.; Barcellos, D. E.; Mores, N.; Oliveira, S.; Carvalho, L.F.; Moreno, A. M.; Roehle, P. M. (2007). *Clínica e Patologia Suína*. 2 ed., p. 527 – 531.

Spearman, C. (1904). General intelligence, objectively determined and measured. *American Journal of psychology*, v.15, n.12,p.201-292.

Strange, T.; Ask, B.; Nielsen, B. (2013). Genetic parameters of the piglet mortality traits stillborn, weak at birth, starvation, crushing, and miscellaneous in crossbred pigs. *Journal of Animal Science*, v. 91, n. 4, p. 1562–1569.

Szabo, P.; Bilkei, G. (2002). Iron Deficiency in Outdoor Pig Production. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, v. 49, n. 7, p. 390–391.

Thomson, J. R., Friendship, R. M. (2012). Rectal prolapse and rectal stricture. In: Zimmerman, J. J. et al. (Eds.). *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, Cap 12, p. 212–213.

Timm, N. H. (2002). *Applied multivariate analysis*. New York: Springer-Verlag. 519p.

Van Dijk, A. J.; Van Loon, J. P.; Taverne, M. A.; Jonker, F. H. (2008). Umbilical cord clamping in term piglets: A useful model to study perinatal asphyxia? *Theriogenology*, v. 70, n. 4, p. 662–674.

Walsh S, Amizade R, Amezcua R, Nielsen J, Busch M, Martineau G, Framstad T. (2014). Efeitos de uma injeção de ferro dextrano no desmame no status da hemoglobina no sangue de porcos e desempenho do berçário. *Journal of Swine Health and Production*. Dallas, Texas, v. 313.

Warwick, E. J.; Chapman, A. B.; Ross, B. (1943). Some Anomalies In Pigs. *Journal of Heredity*, v. 34, n. 11, p. 349–352.

Weller, J. E.; Camerlink, I.; Turner, S. P.; Farish, M.; Arnott, G. (2019). Socialisation and its effect on play behaviour and aggression in the domestic pig (*Sus scrofa*). *Scientific Reports*, v. 9, n. 1, p. 1–11.

Woollen, N. E. (1993). Congenital Diseases and Abnormalities of Pigs. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 9, n. 1, p. 163–181.