

# NUTRItime

REVISTA ELETRÔNICA  
[www.nutritime.com.br](http://www.nutritime.com.br)

ISSN-1983-9006

Revista Eletrônica Nutritime, Artigo 163  
v.9, n° 03 p.1787- 1800 – Maio/Junho 2012



**Artigo Número 163**

# **NATIMORTALIDADE E MUMIFICAÇÃO FETAL EM SUÍNOS<sup>1</sup>**

**Mauro Rodrigo de Souza<sup>2</sup>, Thony Assis Carvalho<sup>3</sup>, Éder Batalha Araújo<sup>4</sup>,  
William Marcos Teixeira Costa<sup>4</sup>, Carlos Magno da Rocha Júnior<sup>5</sup>, Tassio  
Murta Campos<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Parte integrante do TCC do primeiro autor;

<sup>2</sup> M. Veterinário;

<sup>3</sup> M. Veterinário, MSc. Doutorando em Zootecnia, UFV;

<sup>4</sup> M. Veterinário, MSc. MICROVET;

<sup>5</sup> Zootecnista, Mestrando em Zootecnia, UFV;

<sup>6</sup> Zootecnista, Msc. Doutorando em ciência Animal, UENF.



## INTRODUÇÃO

A suinocultura brasileira, assim como outras cadeias produtivas do agronegócio, obteve um crescimento significativo, nos últimos anos. Esse crescimento pode ser averiguado avaliando-se os vários indicadores econômicos e sociais, como volume de exportações, participação no mercado mundial, número de empregos diretos e indiretos, entre outros.

Esse crescimento, em partes, pode ser explicado, pela evolução nas técnicas empregadas na criação, assim como no modelo de coordenação das atividades entre fornecedores de insumos, produtores rurais, agroindústrias e consumidores. Com esses avanços, a cadeia de produção suinícola tornou-se mais profissionalizada, com a exploração da atividade de forma economicamente eficiente (GONÇALVES e PALMEIR, 2006).

Alguns parâmetros são utilizados para avaliar a produtividade da suinocultura industrial, dentre os quais o número de leitões desmamados/fêmea/ano é um dos mais utilizados (ENGLISH, 1998; OKERE, 1999). A mortalidade embrionária, mortalidade fetal e a natimortalidade são aspectos reprodutivos que podem influenciar negativamente esse parâmetro e conseqüentemente proporcionar prejuízos ao produtor (PASCOAL et al., 2006).

Dessa maneira, objetivou-se abordar as principais causas de natimortalidade e mumificação fetal na espécie suína, com enfoque na descrição dos possíveis tipos de natimortalidade, nas causas infecciosas e não infecciosas de natimortalidade e mumificação fetal, as quais competem para a redução da rentabilidade das unidades produtoras de suínos.

## NATIMORTALIDADE

Leitões natimortos são aqueles que se encontravam vivos ao início do

parto, que, no entanto, morreram durante o mesmo (CHRISTIANSON, 1992; DIAL et al., 1992). Contudo, Zanella et al. (2007) relataram que natimortalidade é caracterizada como sendo a morte fetal, e que dessa maneira sua ocorrência se dá após 90 dias de gestação.

Os natimortos podem ser classificados em dois diferentes tipos. Seguindo as premissas de Randall (1972) o natimorto tipo I ou pré-parto (PP) são aqueles leitões mortos antes do início do parto, e que frequentemente são expulsos envolvidos nas membranas fetais, as quais sofrem descoloração e alterações degenerativas (Figura 1A). Posteriormente Zanella et al. (2007) relataram que os natimortos pré-parto são aqueles mortos anteriormente ao término da gestação. Os natimortos tipo II ou intra-parto (IP) são considerados, como sendo aqueles leitões, os quais morreram durante o parto (Figura 1B) (DIAL et al., 1992; ZANELLA et al., 2007). Sims e Glastonbury (1996) relataram que geralmente, observam-se fragmentos de mecônio sobre a pele de natimortos intra-parto.

A natimortalidade na suinocultura industrial é considerada como a maior causa de perdas de leitões. Em geral a ocorrência de leitões natimortos está associada à anoxia fetal, devido ao rompimento do cordão umbilical, bastante comum em partos distócicos (DIAL et al., 1992).

Muirhead e Alexander (1997) relataram que o índice aceitável de leitões natimortos estaria entre 3 e 5% do total de nascidos, contudo, mais tarde Van der Lende et al. (2001) relataram que essas taxas apresentam variações entre 3 e 10%, superando as recomendações de Dial et al. (1992).

De acordo com Zanella et al. (2007) a natimortalidade acontece em, aproximadamente 5 a 7% dos leitões nascidos. Destes, 10 a 20% morreram antes do início do parto, e o restante durante o mesmo.



Cutler et al. (1992) relataram que cerca de 60% dos partos ocorrem sem a presença de natimortos. Lucia Jr. et al. (2002) confirmaram essa assertiva, e relataram que a natimortalidade segue uma distribuição não-normal, e que a maioria dos partos não apresenta leitões natimortos. Borges et al. (2008) também observaram resultados similares a esses, ao acompanharem 575 partos, observaram que somente 44,5% dos partos ocorreram com a presença de natimortos. Esses autores também observaram que partos com dois ou mais natimortos foram responsáveis por 63,1% dos natimortos, mas representavam 17,2% (99/575) dos partos, confirmando o relato de Cutler et al. (1992), de que poucos partos são responsáveis pela maioria dos natimortos. Em granjas brasileiras, têm sido relatados percentuais de 24,7% a 53,3% de partos com ocorrência de natimortos (LUCIA Jr. et al., 2002; SCHNEIDER et al., 2004).

Para a realização de um programa de controle da ocorrência de leitões natimortos, é necessária a definição prévia do conceito de natimorto e dos tipos de natimortos: leitões mortos antes, durante e logo após o parto (DIAL et al., 1992).

Existe uma classificação realizada pelos suinocultores de forma errônea, que deve ser então aqui considerada, na qual aqueles leitões que morrem logo após o nascimento são classificados como natimortos intra-parto ou até mesmo são atribuídos a uma classe especial de natimortos denominada de natimortos pós-parto. Esses leitões apresentam como características aparência normal, podendo ter apresentado batimentos cardíacos e ou movimentos respiratórios. Também podem apresentar as extensões cartilaginosas nos cascos ("slippers" ou chinelas) caso venham a morrer em até 15 minutos após o nascimento (CARR e WALTON, 1990; DIAL et al., 1992).

Há uma classificação histórica, que advém da década de 70, das

causas de natimortalidade do conceito suíno, sendo que as principais causas de ocorrência de natimortos pré-parto, estão associadas à agentes infecciosos, geralmente aqueles que proporcionam a ocorrência de doenças reprodutivas (SPRECHER et al., 1974; ZANELLA et al., 2007). Dentre as mais importantes estão a leptospirose, parvovirose, além da doença de Aujeszky e enterovírus (SMEDI).

Sprecher et al. (1974), relataram que a ocorrência de natimortos intra-parto estão geralmente associada às causas não infecciosas. Dentre essas, estão a ordem de parto da fêmea, tamanho de leitegada (>12 leitões), duração do parto (associada a idade da matriz), ausência ou ineficiência da contração uterina, estresse (temperaturas ambientais elevadas), estreitamento da via fetal ao parto, lesões nessa via (decorrentes de alterações da fêmea ou do próprio leitão) (CORRÊA et al., 2000; ZANELLA et al., 2007).

Dentre as causas não infecciosas, a hipóxia fetal durante o parto, de maneira indireta, tem sido apontada como a principal causa de natimortalidade intra-parto (ALONSO, 2004; MOTA et al., 2006). O intervalo entre os nascimentos, a ordem de nascimento e o peso corporal dos leitões também são fatores que podem influenciar na ocorrência desse tipo de natimortos.

Sendo assim, a maternidade é um setor da criação, responsável por grande parte do sucesso da produção de suínos. Portanto, Gomes et al., (1992) relataram que com a redução da mortalidade a partir de 1 a 2% há maior retorno econômico da atividade, pelo aumento direto no número de leitões desmamados/fêmea/ano.

## MUMIFICAÇÃO FETAL

De acordo com Sims e Glastonbury (1996) a mumificação é um indício de que a morte fetal ocorreu após a ossificação com reabsorção líquida dos tecidos moles.



Zanella et al. (2007) relataram que a mumificação é um processo não específico, que ocorre quando fetos mortos são retidos dentro do útero e se desidratam.

O período fetal inicia-se por volta dos 35 dias de gestação, e é a partir dessa fase, que ocorre o início do processo de ossificação do esqueleto. Portanto quando a mortalidade ocorre durante o período fetal, normalmente o processo de mumificação fetal ocorre (ZANELLA et al., 2007). Por outro lado, não se pode descartar a mortalidade que normalmente ocorre após o recente início da calcificação, podendo observar reabsorção completa do embrião/feto pelo organismo da fêmea (VAN DER LENDE e VAN RENS, 2003).

Dessa maneira, os fetos que morrem e não são totalmente reabsorvidos e nem sofrem contaminação bacteriana tornam-se mumificados. Os fetos mumificados normalmente apresentam elevado grau de desidratação e de escurecimento, apresentando coloração entre cinza escura, marrom escuro ou quase preta no momento da sua expulsão durante o parto (BORGES et al., 2003a; SCHNEIDER et al., 2001a).

Assim como a natimortalidade, a mumificação fetal também proporciona grandes perdas de produtividade na atividade suinícola (BORGES et al., 2003a).

Analisando os índices de mumificação fetal, uma prevalência de 0,5% é considerada comum por Meredith (1995). Dessa maneira, Dial et al. (1992) consideraram que 1,5% do total de leitões nascidos seria um índice máximo aceitável para o total de mumificados. Zanella et al. (2007) também relataram como sendo aceitável esse mesmo percentual, de 1,5% do total de nascidos.

Em estudos brasileiros realizados por Costi et al. (2001) e Borges et al. (2003), com o objetivo de avaliar o número de partos que ocorre com a presença de mumificados, esses autores

verificaram variação entre 28 a 44% dos partos com a presença desse tipo de feto, enquanto que Van der Lende e Van Rens (2003), observaram que 47% dos partos apresentaram mumificados.

Borges et al. (2003) verificaram que cerca de 56 a 72% dos partos acompanhados, não apresentaram mumificados, enquanto que de 48 a 68% dos partos foram responsáveis pelo total de fetos mumificados.

Dentre as principais causas de mumificação fetal, estão as de origem infecciosa ou não. As doenças infecciosas de caráter progressivo estão geralmente entre as principais causas (MENGELING et al. 2000). De acordo com Zanella et al. (2007) as infecções pelo Parvovírus suíno, *Leptospira sp.* e enterovírus estão entre as principais causas infecciosas que podem induzir a mumificação. Entre as causas não infecciosas, a ausência de espaço uterino tem recebido enfoque principal, sendo a ordem de parto e o tamanho da leitegada, considerados como fatores relacionados principalmente ao espaço uterino. Também o estresse e a ação das micotoxinas podem causar a mumificação (MUIRHEAD e ALEXANDER, 1997; SCHNEIDER et al., 2001; ZANELLA et al., 2007).

A mortalidade com consequente mumificação fetal pode ocorrer em diversos momentos gestacionais após a ossificação do concepto (Figura 2).

Quando as mortes ocorrem antes do período fetal pode-se ocorrer a reabsorção total ou até mesmo um micro-aborto, que muitas vezes não é identificado, e conseqüentemente seguido pela repetição do cio/estro (BARLOW, 1998).

## CAUSAS DE NATIMORTALIDADE E MUMIFICAÇÃO FETAL



Vários são os fatores relacionados à matriz, ao ambiente e a agentes infecciosos estão ligados diretamente com as causas de natimortalidade e mumificação fetal.

### **EFEITO SAZONAL**

A estação do ano é um fator que pode influenciar diretamente na ocorrência de leitões natimortos, mumificados e na mortalidade pós-natal, resultando em um aumento nas taxas dos mesmos. Esse fator depende de outros como a infraestrutura das instalações e a temperatura interna dos setores da gestação e da maternidade (FIREMAN et al., 1997; LISBOA, 1996).

De acordo com Bertolin (1992) a temperatura ambiente é de extrema importância, provocando aumento do número de leitões natimortos. Esse fator, em grande parte, pode ser atribuído ao aumento na duração do parto (VAILLANCOURT et al., 1990).

### **EFEITO DO TAMANHO DA LEITEGADA DA NATIMORTALIDADE**

O tamanho da leitegada também é um dos fatores que apresenta grande importância sobre natimortalidade. Esse fator pode estar relacionado a outros problemas como a duração do parto, o espaço uterino, ou ainda, com ambos, além da duração da gestação (BERTOLIN, 1992; VAILLANCOURT et al., 1990). De acordo com Van der Lende (2000), no mínimo dois terços da variação no tamanho das leitegadas são devidos à mortalidade pré-natal.

O efeito do tamanho da leitegada foi estudado por Fireman et al. (1996) e esses autores observaram que a natimortalidade/leitegada foi estimada em 0,7 leitões, em leitegadas com três leitões. Esse valor tende à redução, aproximando-se de índices

próximos a zero em leitegadas contendo entre 8 a 10 leitões nascidos totais. Contudo, a partir desses valores de nascidos, o índice de natimortos/leitegada aumenta de acordo com o aumento no tamanho das leitegadas.

Vários autores observaram que a influência do tamanho da leitegada pode estar associada ao tamanho dos leitões, sendo que leitegadas maiores estão relacionadas ao nascimento de leitões de baixo peso e de mumificação fetal, (CUTLER et al., 1999; HOLANDA et al., 2005). Os baixos pesos dos leitões os predispõem à natimortalidade, por terem menor vigor e maior risco de asfixia ao nascimento (LEENHOUWERS et al., 1999).

### **EFEITO DO TAMANHO DA LEITEGADA SOBRE A MUMIFICAÇÃO FETAL**

Em meados da década de 80, Knight et al. (1977) observaram que quando há gestação com grande número de leitões pode-se ter como consequência, a morte de fetos por ausência de espaço uterino, pois a redução da área de superfície endometrial por feto reduz o crescimento placentário, o que compromete a viabilidade fetal. Por esse motivo Muirhead e Alexander (1997) consideraram a presença de fetos mumificados em leitegadas grandes sem muita importância, desde que se comprove que as causas sejam não infecciosas.

Schneider et al. (2001a) e Borges et al. (2003) em seus estudos observaram que o percentual de fêmeas com mumificados assim como o percentual de fetos mumificados foram maiores em fêmeas com grandes leitegadas, ou seja, aquelas com mais de 12 leitões. Borges et al. (2005), observaram que fêmeas com leitegadas com mais de 12 leitões, apresentaram uma maior chance de ocorrência de mumificação (14,5



vezes a mais) quando comparadas às fêmeas com leitegadas com menos de 10 leitões.

Dessa maneira, fica claro que a mumificação fetal pode ocorrer pela ausência de espaço uterino, evidenciado facilmente em leitegadas grandes.

### **EFEITO DA ORDEM DE PARTO SOBRE A NATIMORTALIDADE**

O aumento na ordem de parto (OP) está geralmente associada a maiores ocorrências de natimortos (BORGES et al., 2005; SCHNEIDER, 2002). Pascoal et al. (2006) afirmaram que há evidências de que a natimortalidade e a mortalidade, estão ligadas à idade da matriz, consequentemente à ordem de parto.

Fêmeas com maior número de partos, geralmente são fêmeas que apresentam partos mais prolongados ou leitegadas com maior número de leitões, fatores esses associados à maior ocorrência de leitões natimortos (CUTLER et al., 1992; DIAL et al., 1992).

### **EFEITO DA ORDEM DE PARTO SOBRE A MUMIFICAÇÃO FETAL**

As fêmeas com menores números de partos, principalmente primíparas, quando em condições de desafio sanitário, apresentam altas taxas de mumificados em relação às fêmeas de maiores ordens de parto. Isso pode ser explicado pelo fato de que as fêmeas de menor ordem de parto podem apresentar reduzida memória imunológica aos antígenos da granja, em virtude de não terem sido expostas, por tempo suficiente, aos patógenos endêmicos do plantel (DIAL et al., 1992).

Por outro lado, Schneider et al. (2001b) observaram, após acompanharem 131 partos, que em fêmeas primíparas, o índice de fetos

mumificados foi semelhante ao de fêmeas com maiores ordens de parto. A granja do estudo realizava vacinação direcionada à imunoprofilaxia da parvovirose suína.

Borges et al. (2005) observaram que a presença de mumificados ocorreu em menos de 6% das leitegadas com menos de 10 leitões. Porém, nas leitegadas com mais de 12 leitões, os mumificados estiveram presentes em mais de 50% delas.

### **FATORES RELACIONADOS À CAPACIDADE UTERINA, TAMANHO DA PLACENTA E EFICIÊNCIA PLACENTÁRIA**

Em virtude dos fetos necessitarem de um determinado espaço para seu desenvolvimento e sobrevivência, o comprimento do útero parece exercer importante papel na definição do tamanho da leitegada (BERNARDI et al., 2006).

De acordo com Dziuk (1985), os fetos posicionados no meio do corno uterino possivelmente terão um espaço limitado e serão consequentemente, menores que os demais leitões da leitegada ao nascimento. Na verdade, os fetos maiores ocupam a posição no útero correspondente às maiores placentas. Portanto, taxas de ovulação maiores que o número de leitões que uma fêmea seja capaz de manter pode também influenciar o peso e o tamanho dos leitões ao nascimento.

Aumento na eficiência placentária permitiria que placentas menores fossem capazes de manter o desenvolvimento fetal adequado, sem afetar a viabilidade do concepto (BIENSEN et al., 1998; WILSON et al., 1998).

### **PRINCIPAIS DOENÇAS QUE**



## PODEM INFLUENCIAR NA MUMIFICAÇÃO E NATIMORTALIDADE

### LEPTOSPIROSE

A leptospirose é uma zoonose de ampla distribuição geográfica, geralmente de caráter ocupacional, representando um grande risco para a saúde humana. A infecção pode acometer animais domésticos, silvestres e o homem, principalmente os médicos veterinários que estão sujeitos ao contato direto com o agente (GENOVEZ, 2000; PESCADOR, 2006).

Ellis et al. (1986) relataram que em suínos, a leptospirose se caracterizava por causar abortos no terço final da gestação, repetição de cio, mumificação fetal, natimortalidade, nascimento de leitões fracos, baixo número de leitões nascidos, descarga vulvar e morte embrionária.

A leptospirose é uma espiroqueta do gênero *Leptospira*. Esse gênero era dividido em duas espécies: *Leptospira interrogans* e *Leptospira biflexa*. A *Leptospira interrogans* sorovar *pomona* é o patógeno mais importante do grupo de leptospirosas para o suíno (OLIVEIRA, 2007).

O contágio, geralmente ocorre, principalmente pelas vias: oral, venérea, pele lesionada, via conjuntiva ou ainda através das mucosas (OLIVEIRA, 2007).

Os roedores, especialmente ratos, atuam como reservatórios permanentes de leptospirosas além de animais silvestres (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

As leptospirosas se instalam em sítios onde a atividade de anticorpos é mínima, dessa maneira, alojam-se principalmente nos túbulos renais, olhos e útero (SARAZÁ e SÁNCHEZ-VAZCAÍNO, 2002).

O próprio suíno pode contribuir para disseminação rápida da doença dentro da granja, devido a sua capacidade de eliminar grande quantidade de leptospirosas via urina após 30 a 60 dias pós infecção (período pré-patente).

Como consequência da infecção o aborto e demais complicações reprodutivas ocorrem pela contaminação dos fetos, na fase de leptospirose na fêmea. A morte dos fetos e leitões na maioria das vezes é causada pela septicemia, acompanhada pela localização, multiplicação e lesões no fígado, rins e outros órgãos. Quando a infecção ocorre no terço final da gestação, pode ocasionalmente ocorrer a não evidência de aborto, e a fêmea superar a manifestação da doença (CORRÊA e CORRÊA, 1992; SOBESTIANSKY et al., 1999).

Na fase aguda da doença, os sinais clínicos consistem em prostração, anorexia e elevação da temperatura corporal. Contudo, na fase crônica da leptospirose os transtornos reprodutivos ocorrerão, e com maior frequência, no terço final da gestação (OLIVEIRA, 2007).

A leptospirose suína pode ser diagnosticada através do estudo epidemiológico da doença, em associação com os sinais clínicos, associados à confirmação direta ou indireta do agente por diferentes métodos laboratoriais (FAINE et al., 1999). Alguns deles podem ser enumerados, imunofluorescência, histopatologia, testes moleculares de reação em cadeia pela polimerase (PCR) e o teste de ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) (OLIVEIRA, 2007; SMITH et al., 1994).

Algumas medidas de higiene devem ser realizadas para evitar a contaminação, como a desinfecção das instalações com desinfetantes alcalinos - soda cáustica. Evitar a contaminação das fontes de água da granja e o combate de roedores incluindo a antirratização e a desratização (OLIVEIRA, 2007).



Como medida curativa, o tratamento de rebanhos suínos infectados tem sido indicado com a utilização de antibióticos via ração, visando principalmente eliminar o estado de portador. Quando da instalação de um surto de leptospirose, o tratamento inicial com antibióticos injetável é medida capaz de prevenir quadros de abortamento (ALT e BOLIN, 1996). Como forma preventiva recomenda-se bom esquema de vacinação (KOIZUMI e WATANABE, 2005). Uma sugestão de programa vacinal destinado a imunoprofilaxia da Leptospirose é apresentado no quadro 1.

## **PARVOVIROSE**

A parvovirose é uma síndrome de distribuição mundial de alta prevalência, que ocasiona problemas reprodutivos em fêmeas suínas, com grande impacto, principalmente em fêmeas jovens (nulíparas, antes ou após a cobertura e primíparas, não-imunes) sendo raras as granjas livres do vírus. Apesar de, usualmente, a infecção ser subclínica em suínos adultos, sua importância deve-se à capacidade de infecção transplacentária, levando a morte dos embriões, ocorrência de mumificação fetal, natimortalidade e leitegadas de tamanho reduzido quando atinge fêmeas não-imunes em fase gestacional (FENATI et al., 2008; MENGELING, 1999; ROEHE et al., 2007).

O parvovírus suíno (PPV) pertence a família *Parvoviridae* que é composta por duas subfamílias, *Parvovirinae* e *Densovirinae*. A subfamília *Parvovirinae* é composta por cinco gêneros: *Parvovirus*, *Erythrovirus*, *Dependovirus*, *Amdovirus* e *Bocavirus* (JACK et al., 2009; MORENO et al., 2007).

A aquisição de reprodutores infectados é apontada como a causa principal de introdução do vírus no rebanho. A transmissão pode ocorrer através de contato oro-nasal com animais infectados ou a partir de suas secreções e excreções. Também

temos como importantes fontes de disseminação o sêmen, fetos e envoltórios fetais (GRADIL et al., 1990). De acordo com Roehe et al. (2007) a disseminação nos rebanhos também pode ocorrer pela contribuição de alguns fetos que nascem com infecção persistente.

Em todas as idades os suínos são susceptíveis a infecção pelo parvovírus suíno, portanto as fêmeas nulíparas, que não possuem imunidade contra o vírus, são as que apresentam maior risco de infecção seguida de problemas reprodutivos. (MENGELING, 1999; TOO e LOVE, 1986).

Devido à lenta propagação viral pela placenta, muitas das vezes, apenas uma parte da leitegada pode ser afetada. Então no momento do parto, na mesma leitegada pode-se observar fetos mumificados, natimortos e normais (LENGHAUS et al., 1978; TOO e LOVE, 1986).

Para a confirmação do diagnóstico do parvovírus suíno deve-se proceder com a realização de alguns exames laboratoriais. Como a histopatologia, hibridização in situ, imunofluorescência e PCR (ROEHE et al., 2007; WALDVOGEL et al., 1995).

Uma vez que não se recomenda e nem se reconhece efetividade de tratamento direcionado à infecção por parvovírus suíno, deve-se, portanto, adotar medidas de controle e prevenção da doença. O quadro 2 apresenta uma sugestão de calendário vacinal destinado a imunoprofilaxia da parvovirose.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A natimortalidade e a mumificação fetal estão incluídas entre fatores que proporcionam consideráveis prejuízos na produção suinícola. A realização de um bom manejo, associado à adequadas medidas de biossegurança podem assegurar, evitando ou controlando o aumento nos índices de natimortalidade e mumificação fetal,



uma vez que esses estão associados a causas multifatoriais, como aquelas relacionadas à matriz, ao ambiente e aos agentes infecciosos.

O bom controle de índices zootécnicos, especialmente dos registros do desempenho reprodutivo das matrizes deve ser almejado, no intuito de se avaliar o desempenho da

unidade produtora de leitões. Sempre que necessário, a busca pelo auxílio técnico e de atualização técnica de funcionários visando melhor desempenho da equipe, podem garantir o alcance de metas estabelecidas.



Figura 1. Leitão natimorto pré-parto (A), leitão natimorto intra-parto (B).  
Fonte: Arquivo Pessoal.





Figura 2. Leitões mumificados em várias fases de gestação.  
Fonte: Arquivo pessoal.

Quadro 1. Esquema de imunização contra a leptospirose utilizando-se de vacina tríplice (Leptospirose, Parvovirose e Erisipela)

Classe de animal vacinado	Programa de uso
Leitoas de Reposição	1ª dose aos 40 dias antes da cobertura
	2ª dose aos 20 dias antes da cobertura
Porcas	Uma dose, 10 a 15 dias após o parto
Machos (cachaços)	Uma dose a cada 6 meses

Fonte: Adaptado por Barcellos et al., 2007.

Quadro 2. Esquema de imunização contra a parvovirose suína

Classe etária	Programa de uso
Leitoas de reposição	<ul style="list-style-type: none"><li>• 1ª dose aos 170 – 180 dias de idade ou 30 dias antes da cobertura</li><li>• 2ª dose aos 190 – 200 dias de idade ou 20 dias após a primeira vacinação</li></ul>
Machos	<ul style="list-style-type: none"><li>• 1ª dose 5 a 6 semanas antes de ser utilizado pela primeira vez</li><li>• 2ª dose 15 a 20 dias após a primeira vacinação e revacinar 6 meses após</li><li>• A partir daí, revacinar anualmente.</li></ul>
Fêmeas do plantel	<ul style="list-style-type: none"><li>• Revacinar 10 a 15 dias após cada parto</li></ul>

Fonte: Adaptado de Sobestiansky et al., 1999.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALONSO, S. M. *Use of oxytocin in penned sows and its effect on fetal intra-partum asphyxia*. *Animal Reproduction Science*. 84: 157-67, 2004.

ALT, D.P.; BOLIN, C.P. *Preliminary evaluation of antimicrobial agents for treatment of Leptospira interrogans serovar Pomona infection in hamsters and swine*. *American Journal Veterinary Research*, v.1, n.57, p.59-62, 1996.



BARLOW, A. A. *Guide to the investigation of porcine abortion/stillbirth*. In: Practice, v. 20, p.559-564, 1998.

BERNARDI, M.L.; WENTZ, I. e BORTOLOZZO, F.P. *Desenvolvimento do concepto suíno e fatores que predispõem a mumificação*. In: I SIMPÓSIO UFRGS SOBRE PRODUÇÃO, REPRODUÇÃO E SANIDADE SUÍNA, 2006, Porto Alegre. Anais... Porto Alegre. p.236-250, 2006.

BERTOLIN, A. *Suínos*. Curitiba, PR: Libero Técnica, p.238, 1992.

BIENSEN, N.J.; WILSON, M.E.; FORD, S.P. *The impact of either a Meishan or Yorkshire uterus on Meishan or Yorkshire fetal and placental development to days 70, 90 and 110 of gestation*. Journal of Animal Science. 76: 2169-2176, 1998.

BORGES, V.F.; WEBER, D.; SOUZA, L.P. et al. *Importância da mumificação fetal na suinocultura moderna*, In: XI CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINARIOS ESPECIALISTAS EM SUINOS, Anais, p.195-196, 2003.

BORGES, V.F.; MEINHART, M.; JUNGES, M. et al. *Caracterização da mumificação fetal em suínos de acordo com o tamanho dos fetos*. In: XI CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINARIOS ESPECIALISTAS EM SUINOS, Anais, p.197-198, 2003a.

BORGES, V.F.; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.P. et al. 2005. *Risk factors for stillbirth and foetal mummification in four Brazilian swine herds*. Prev. Vet. Med., v.70, p.165-176, 2005.

BORGES, V.F.; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.P. et al. *Perfil de natimortalidade de acordo com ordem de nascimento, peso e sexo de leitões*. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. v.60 n.5 Belo Horizonte, 2008.

CARR, J.; WALTON, J.R. *Examination of stillborn piglets*. In: Practice, v. 12, p. 154-155, 1990.

CHRISTIANSON, W.T. *Stillbirths, mummies, abortions and early embryonic death*. In: TUBBS, R.C., LEMAN, A.D. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Swine Reproduction. W.B. Saunders Company. Philadelphia, PA. v. 8, n. 3, p. 623-639, 1992.

CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. *Leptospiroses*. Enfermidades Infecciosas dos mamíferos domésticos. 2 ed. São Paulo: Varela, p.219-225, 1992.

CORRÊA, M.N.; LUCIA, T. Jr.; BIANCHI, I. et al. *Natimortalidade em suínos*. II. Caracterização de fatores de risco. 9º Congresso ABRAVES. Anais. 2000.

COSTI, G.; SCHNEIDER, L.G.; BORTOLOZZO, F.P. et al. 2001. *Perfil da mumificação e natimortalidade conforme o número de fetos mumificados e leitões natimortos por leitegada*. In: X Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Porto Alegre. 2: p.205-206, 2001.

CUTLER, R.S.; FAHY, V.A.; SPICER, E.M. *Prewaning mortality*. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L. et al. Diseases of swine. London: Wolfe, p.847-860, 1992.



CUTLER, R.S.; FAHY, V.A.; SPICER, E.M. et al. *Prewaning mortality*. In: STRAW, B.E.; D'ALLAIRE, S.; MENGELING, W.L. et al. *Diseases of swine*. Ames: Iowa State University, p.985-1002, 1999.

DIAL, G.D.; MARSH, W.E.; POLSON, D.D. et al. *Reproductive failure: differential diagnosis*. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELING, W.L. et al. *Diseases of swine*. 7th. Ed. Iowa State University Press, Ames, IA. p. 88-137, 1992.

DZIUK, P.J. *Effect of migration, distribution and spacing of pig embryos on pregnancy and fetal survival*. *Journal of Reproduction and Fertility* 33(Suppl):57-63, 1985.

ELLIS, W.A.; MCPARLAND P.J.; BRYSON, D.G. *Isolation of leptospire from the genital tract and kidneys of aborted sows*. *Vet Rec.*, v.118, p.294-295, 1986.

ENGLISH, P.R. *Improving reproductive performance of the breeding herd and the education, training and motivation of stockpeople*. In: SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE SUINOCULTURA, 3., 1998, São Paulo. Anais... São Paulo. p.85-100, 1998.

FAINE, S.; ADLER, B.; BOLIN, C. et al. *Leptospira and leptospirosis*. 2.ed. Melbourne: Australia, MediSci, p. 272, 1999.

FENATI, M.; ARMAROLI, E.; CORRAIN, R. et al. *Indirect estimation of porcine parvovirus maternal immunity decay in free-living wild boar (*Sus scrofa*) piglets by capture-recapture data*. *The Veterinary Journal*. 180: 262-264, 2008.

FIREMAN, F.A.T.; SIEWERD, F.; FIREMAN, A .K.B.A. *Efeito do tamanho da leitegada sobre a natimortalidade e mortalidade dos leitões large white do nascimento até 21 dias de idade*. *Arch. Latinoam. Prod. Anim.*, V.4 n.2 p.83-90, 1996.

FIREMAN, F.A.T.; SIEWERD, F.; FIREMAN, A .K.B.A. *Efeito da sazonalidade sobre a natimortalidade e mortalidade de leitões ate 21 dias de idade*. *Ciência rural*, V.27 n.3 p.479-483, 1997.

GRADIL, C.; MOLITOR T.; HARDING M. et al. *Excretion of porcine parvovirus through the genital tract of boars*. *American Journal of Veterinary Research*. 51: 359-362, 1990.

GENOVEZ, M.E et al. *Leptospirose: uma doença além da época das chuvas*. *Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal*. p.225-229. 2000.

GOMES, M.F.M.; GIROTO, A.F.; TALAMINI, D.J.D. et al. *Análise prospectiva do complexo agroindustrial de suínos no Brasil*. *Concordia : Centro Nacional de Suínos e Aves*. p.108 (documentos 26), 1992.

GONÇALVES, R.G; PALMEIR, E.M. *Suinocultura brasileira*. *Revista acadêmica de economia*. nº 71, 2006.

HOLANDA, M.C.R.; BARBOSA, S.B.P.; SAMPAIO, I.B.M. et al. *Tamanho da leitegada e pesos médios, ao nascer e aos 21 dias de idade, de leitões da raça large white*. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.57, p.539-544, 2005.

JACK, P.J.; AMOS, R.R.N.; REVERTER A. et al. *Microarray-based detection of viruses causing vesicular or vesicular-like lesions in livestock animals*. *Veterinary Microbiology*. 133: 145-153, 2009.



KNIGHT, W.J.; BAZER, F.W.; THATCHER, W.W. et al. *Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomized-ovariectomized gilts: interrelations among hormonal status, placental development, fetal fluids and fetal growth.* J. Anim. Sci., 44:620-637, 1977.

KOIZUMI, N.; WATANABE, H. *Leptospirosis vaccines: past, present and future.* Journal Postgrad Medicine, v.3, n.51, p.210-214, 2005.

LEENHOUWERS, J.I.; VAN DER LENDE, T.; KNOL, E.F. et al. *Analysis of stillbirth in different lines of pig.* Livest. Prod. Sci., v.57, p.243-253, 1999.

LENGHAUS C.; FORMAN A.J.; HALE C.J. *Experimental infection of 35, 50 and 60 day old pig foetuses with porcine parvovirus.* Australian Veterinary Journal. 54: 418, 1978.

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

LUCIA JR., T.; CORREA, M.N.; DESCHAMPS, J.C. et al. *Risk factors for stillbirth in two swine farms in the south of Brazil.* Prev. Vet. Med., v.53, p.285-292, 2002.

MENGELING, W.L. *Porcine Parvovirus.* In: STRAW B.E.; D'ALLAIRE S.; MENGELING W.L. et al. (Eds). Diseases of Swine. 8.ed. Ames: Iowa State University Press, pp.119-124, 1999.

MENGELING, W.L.; LANGER, K.M.; VOWALD, A.C. *The effect of porcine parvovirus and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance.* Animal Reproduction Science, v.60-61, p.199-210, 2000.

MEREDITH, M.J. *Pig breeding and infertility.* In: MEREDITH MJ (Eds.). Animal breeding and infertility. Oxford: Blackwell Science. p. 278-353, 1995.

MORENO, A.M.; PAIXÃO R.; OLIVEIRA Jr., F.T.T. et al. *Agentes causadores de mumificação fetal, natimortalidade e abortamento em suínos no Brasil.* In: Anais do XIII Congresso da Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos (Florianópolis, Brasil). p.249-252, 2007.

MOTA, R.D.; TRUJILLO, M.E.; MARTÍNEZ, J. et al. *Comparative routes of oxytocin administration in crated farrowing sows and its effects on fetal and postnatal asphyxia.* Animal Reproduction Science. 92: 123-143, 2006.

MUIRHEAD, M.R.; ALEXANDER, T.J.L. *Managing pig health and the treatment of disease.* A reference for the farm. Sheffield: 5M Enterprises, p.133-226, 1997.

OLIVEIRA, S.J. *Leptospirose.* In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N. (Eds). Doenças de Suínos. Goiânia: Cãnone Editorial, p.141-146, 2007.

OKERE, C. *Stillbirths: unraveling a complex problem.* Tech. Ser. Gen. Swine Gr., v.4, p.1-6, 1999.

PASCOAL, L.A.F.; DOURADO, L.R.B.; SILVA, L.P.G. et al. *Mortalidade, natimortalidade e mumificação fetal: fatores que influenciam a eficiência reprodutiva de suínos.* Rev. Ele. de Vet. REDVET., V. 7, n.11, 2006.



PESCADOR, C.A. *Causas infecciosas de aborto em suínos*. In: I Simpósio Ufrgs Sobre Produção, Reprodução E Sanidade Suína, 2006, Porto Alegre. Anais... Porto Alegre, p.222-227, 2006.

RANDALL, G.C.B. *Observations on parturition in the sow. II. Factors influencing stillbirth and perinatal mortality*. Vet. Rec., v.90, p.183-186, 1972.

ROEHE, P.M.; SOBESTIANSKY J.; BARCELLOS D.E.S.N.. *Parvovirose*. In: Sobestiansky J.; Barcellos D.E.S.N. (Eds). *Doenças de Suínos*. Goiânia: Cânone Editorial, p.286-293, 2007.

SARAZÁ, M.L.; SÁNCHEZ-VAZCAÍNO, J.M. *Mecanismo de infección de lã enfermedades animales*. *Porcine*, n.68, p.13-26, 2002.

SCHNEIDER, L.G.; VIALI, D.; TONIOLO, P. et al. *Influência do ser humano na elaboração dos índices de produção relacionados aos partos em granjas industriais de suínos*, In : CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINARIOS ESPECIALISTASS EM SUINOS, 10 p.195-196 Anais 2001.

SCHNEIDER, L.G.; COSTI, G.; BORTOLOZZO, F.P. et al. *Análise da época da mumificação fetal em suínos conforme o tamanho dos fetos*. In: X Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Porto Alegre. 2: pp.207-208, 2001a.

SCHNEIDER, L.G.; COSTI, G.; BORTOLOZZO, F.P. et al. *Avaliação da mumificação fetal e natimortalidade de acordo com o tamanho da leitegada e a ordem de parto*. In: X Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Porto Alegre. 2: pp.203-204, 2001b.

SCHNEIDER, L.G. *Natimortalidade suína em granjas industriais: distribuição, qualidade dos registros do parto e causas associadas à natimortalidade pré-parto, intraparto e pós-nascimento*. 2002. 96f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2002.

SCHNEIDER, L.G.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I. et al. *Erros de anotações na elaboração de índices de produção em granjas industriais de suínos no Sul do Brasil*. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 56(1):81-85, 2004.

SIMS, L.D.; GLASTONBURY, J.R.W. *Neonatal mortality*. In: SIMS, L.D.; GLASTONBURY, J.R.W. (Eds). *Pathology of the pig*. Barton: The pig Research and Development Corporation, p.423-432, 1996.

SMITH, C.R.; KETTERER, P.J.; CORNEY, B.G. *A review of laboratory techniques and their use in the diagnosis of Leptospira interrogans serovar hardjo infection in cattle*. *Aust. Vet. J.*, 71, 290-294, 1994.

SPRECHER, D.J.; LEMAN, A.D.; DZIUK, P.D. et al. *Causes and control of swine stillbirths*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.165, p.698-701, 1974.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORES, N. et al. *Clínica e Patologia Suína*. Laboratórios Pfizer Ltda, 1999.

TOO, H.L.; LOVE R.J. *Some epidemiological features and effects on reproductive performance of endemic porcine parvovirus infection*. *Australian Veterinary Journal*. 63: 50-53, 1986.



VAILLANCOURT, J.P.; MARSH, W.E.; DIAL, G.D. *Causes and risk factors associated with preweaning mortality under endemic conditions*, In: MINNESOTA SWINE CONFERENCE FOR VETERINARIANS, St. Paul, MN, p.88-109, 1990.

VAN DER LENDE, T. *Embryonic and fetal mortality in swine: causes, consequences and how to prevent these losses*. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE REPRODUÇÃO E INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL EM SUÍNOS, 7., 2000, Foz do Iguaçu. Anais... Foz do Iguaçu, p.243-252, 2000.

VAN DER LENDE, T.; KNOL, E.F.; LEENHOUWERS, J.I. et al. *Prenatal development as a predisposing factor for perinatal losses in pigs*. *Reproduction*, v.58, suppl., p.247-261, 2001.

VAN DER LENDE, T.; VAN RENS, B.T.T.M. *Critical periods for foetal mortality in gilts identified by analysing the length distribution of mummified foetuses and frequency of non-fresh stillborn piglets*. *Anim. Reprod. Sci.*, 75:141-150, 2003.

ZANELLA, E.; SILVEIRA, P.R.S.; SOBESTIANSKY, J. 2007. *Natimorto, Mumificados e Natimortalidade*. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds). *Doenças de Suínos*. Goiânia: Cãnone Editorial, p.564-567, 2007.

WALDVOGEL A.S.; BROLL S.; ROSSKOPF M. et al. *Diagnosis of fetal infection with porcine parvovirus by in situ hybridization*. *Veterinary Microbiology*. 47: 377-385, 1995.

WILSON, M.E.; BIENSEN, N.J.; YOUNGS, C.R. et al.. *Development of Meishan and Yorkshire littermate conceptuses in either a Meishan or Yorkshire uterine environment to day 90 of gestation and to term*. *Biology of Reproduction*. 58: 905-910, 1998.