

# Revista de Saúde Pública

JOURNAL OF PUBLIC HEALTH

## Linfadenites tuberculóides em suínos abatidos no Estado de São Paulo, Brasil: aspectos macroscópicos histopatológicos e pesquisa de micobactérias

### ***Tuberculosis lymphadenitis in slaughtered swine from S. Paulo State (Brazil): gross lesions, histopathology and demonstration of mycobacteria***

Simone C. Balian, Pedro Ribeiro, Silvio A. Vasconcellos, Sônia R. Pinheiro, José S. Ferreira Neto, José L. Guerra, José G. Xavier, Zenaide M. Moraes e Maria A. S. Telles

*Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ/USP) São Paulo, SP-Brasil, (S.C.B., P.R., S.A.V., S.R.P., J.S.F.N.); Departamento de Patologia Animal da FMVZ/USP (F.L.G., J.G.X.); Instituto Adolfo Lutz do Estado de São Paulo. São Paulo, SP - Brasil (M.A.S.T.)*

BALIAN, Simone C., Linfadenites tuberculóides em suínos abatidos no Estado de São Paulo, Brasil: aspectos macroscópicos histopatológicos e pesquisa de micobactérias. *Rev. Saúde Pública*, 31 (4): 391-7, 1997.

# Linfadenites tuberculóides em suínos abatidos no Estado de São Paulo, Brasil: aspectos macroscópicos histopatológicos e pesquisa de micobactérias\*

## *Tuberculosis lymphadenitis in slaughtered swine from S. Paulo State (Brazil): gross lesions, histopathology and demonstration of mycobacteria*

Simone C. Balian, Pedro Ribeiro, Silvio A. Vasconcellos, Sônia R. Pinheiro, José S. Ferreira Neto, José L. Guerra, José G. Xavier, Zenaide M. Morais e Maria A. S. Telles

*Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ/USP) São Paulo, SP-Brasil, (S.C.B., P.R., S.A.V., S.R.P., J.S.F.N.); Departamento de Patologia Animal da FMVZ/USP (F.L.G., J.G.X.); Instituto Adolfo Lutz do Estado de São Paulo. São Paulo, SP - Brasil (M.A.S.T.)*

### Resumo

#### **Introdução**

Como a ocorrência de linfadenites tuberculóides nos suínos oferece riscos à saúde pública, sobretudo em indivíduos imunocomprometidos, foi estudada a distribuição das lesões tuberculóides e a presença de micobactérias em linfonodos, tecido hepático e muscular de suínos de abate, no Estado de São Paulo, SP (Brasil), no período de 1993-1994.

#### **Material e Método**

Foram estudadas 60 carcaças de suínos abatidos, sendo que, trinta apresentavam lesões tuberculóides macroscópicas (grupo A) e trinta estavam livres de tais lesões (grupo B ou controle). Foram analisadas seis localizações: linfonodos (retrofaríngeos, jejunais e mediastínicos), tecido hepático e tecido muscular (masséter e diafragma). Os exames executados foram: histopatologia e o cultivo para micobactérias.

#### **Resultados**

No grupo A, 14 em 30 carcaças apresentaram granuloma na histopatologia e, em 14, houve o isolamento de representantes do Complexo MAC (*Mycobacterium avium-intracellulare*). No grupo B não foram observadas lesões na histopatologia, e de quatro carcaças houve o isolamento de micobactérias de rápido crescimento. As lesões macroscópicas foram encontradas predominantemente nos linfonodos mesentéricos. O Complexo MAC foi isolado apenas em linfonodos do grupo com lesão, não sendo isolado em tecido hepático e muscular.

#### **Conclusão**

Não foi possível o estabelecimento de relação entre o tipo de micobactéria isolada e as características macroscópicas das lesões.

#### **Linfadenite. Suínos.**

\* Pesquisa da dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 1995. Apresentado no VII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Blumenau, SC, 1995.

**Correspondência para/Correspondence to:** S. C. Balian - Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87 - Cidade Universitária - 05508-900 São Paulo, SP - Brasil. E-mail:balian@usp.br

Edição subvencionada pela FAPESP. Processo 96/5999-9.

Recebido em 1.8.1996. Reapresentado em 19.3.1997. Aprovado em 15.4.1997.

**Abstract****Introduction**

*As the occurrence of tuberculosis lymphadenitis in swine constitutes a public health risk, especially in immunosuppressed individuals, the distribution of tuberculoid lesions and the presence of micobacteria in lymphnodes and hepatic and muscular tissue in swine for slaughter, in the State of S. Paulo, SP (Brazil), in the period from 1993 to 1994, were studied.*

**Material e Method**

*Tuberculous lesions in 60 carcasses of swine, slaughtered at abattoirs during the period 1993-1994, were studied. When macroscopic lesions were observed, a representative sampling of lymphnodes, hepatic and muscular tissues (masseter and diaphragm) were examined using histopathological and micobacterial isolation techniques.*

**Results**

*The macroscopic lesions were found predominantly in mesenteric lymphnodes. The MAI Complex (*M. avium-intracellulare*) was isolated mainly in the carcass group that showed lesions and was not found in the control group. Microorganisms of the MAI Complex were not isolated from hepatic and muscular tissues.*

**Conclusion**

*No clear relationship between the type of mycobacteria isolated and the macroscopic lesions observed during the carcass inspection was found.*

**Lymphadenitis. Swine.**

## INTRODUÇÃO

As linfadenites tuberculóides dos suínos são des-tituídas de sintomatologia clínica, mas a sua ocorrência é extremamente indesejável pois interfere com os resultados dos testes imunoalérgicos<sup>1</sup>, determina prejuízos econômicos elevados devido ao tipo de destino a ser dado às carcaças<sup>2</sup> e oferece risco de saúde pública, particularmente em indivíduos imuno-comprometidos<sup>1, 28</sup>.

Reznikov e Robinson<sup>22</sup> (1970) encontraram identidade sorológica entre as estirpes de representantes do complexo *Mycobacterium avium-intracellulare* (Complexo MAC) isoladas de suínos e aquelas obtidas do escarro e lavado gástrico dos tratadores de uma granja em Brisbane, Austrália, despertando o interesse do ponto de vista da saúde pública.

Dentre os agentes infecciosos envolvidos com as linfadenites tuberculóides de suínos, o Complexo MAC tem sido o mais freqüentemente isolado no Brasil e em outros países<sup>5, 10, 11, 15-19, 23, 27</sup>.

As tentativas de estabelecimento de uma relação entre o aspecto macroscópico das linfadenites tuberculóides dos suínos com o tipo de micobactéria isolada não tem oferecido grande contribuição para a inspeção "post mortem", além do fato de que outras bactérias, como *Rhodococcus equi* e *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico<sup>10</sup> podem provocar lesões semelhantes.

Ferreira Netto e col.<sup>9</sup> (1989) encontraram concordância entre o exame visual rotineiramente executado pelos inspetores e a pesquisa histopatológica de lesões granulomatosas e o encontro de micobactérias em linfonodos de suínos. No entanto, não consideraram a distribuição das lesões e a eventual presença de micobactérias no tecido muscular, o que tem implicações diagnósticas e de saúde pública.

Deste modo o objetivo do presente trabalho foi o de estudar a distribuição das lesões tuberculóides e a presença de micobactérias em linfonodos, tecido hepático e tecido muscular de suínos de abate, tendo como controle um grupo de animais livres de lesões macroscópicas desta natureza.

## MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizadas 60 carcaças de suínos sem especificação de sexo e raça, com peso médio de 90 quilos, abatidos no matadouro de Suzano, Município de São Paulo (SP), sob Serviço de Inspeção Federal, e provenientes dos Municípios de Cerqueira César; Ibiúna e Bragança Paulista, do Estado de São Paulo e de Fartura, do Estado do Paraná, durante o período de setembro de 1993 a março de 1994.

O grupo A foi composto por 30 carcaças, com lesões macroscópicas tuberculóides ou tuberculosas em pelo menos uma das seis áreas pré-estabelecidas; e o grupo B (controle), por 30 carcaças livres de tais lesões.

Para cada carcaça foram padronizados seis locais de colheita regularmente examinados pelo inspetor durante o exame macroscópico. Cada área recebeu uma denominação-padrão: 1) Cabeça - linfonodos retrofaríngeos; 2) Mesentério - linfonodos jejunais; 3) Mediastino - linfonodos mediastínicos; 4) Diafragma - músculo diafragma; 5) Masséter - músculo masséter; e 6) Fígado - parênquima hepático. Foram colhidas seis amostras (por carcaça) as quais foram caracterizadas quanto ao número de lesões (única; múltipla ou ausente), à consistência e à cor.

As amostras foram acondicionadas em sacos plásticos individuais e transportadas ao laboratório sob refrigeração, aonde foram mantidas a 20°C negativos até o processamento, realizado em até 30 dias pós-colheita. O descongelamento foi procedido sob refrigeração.

O diagnóstico histopatológico utilizou como critério de classificação da lesão granulomatosa, a disposição concêntrica de macrófagos diferenciados em células epitelióides com a presença de células gigantes, como as do tipo Langhans<sup>14</sup>.

O procedimento de isolamento incluiu a descontaminação, segundo o método de Petroff<sup>19</sup>, seguido de centrifugação e semeadura nos meios Löwenstein-Jensen e de Stonebrink-Lesslie, sob três temperaturas (26,37 e 45°C), sempre em duplicata<sup>6</sup>.

As leituras foram realizadas semanalmente, até completar oito semanas. Uma vez constatada a presença de colônias, essas foram submetidas à coloração de Ziehl Neelsen<sup>6</sup>, e aquelas caracterizadas como álcool-ácido resistentes foram incubadas em condições de temperatura idênticas àquelas do isolamento e tipificadas conforme Tsukamura<sup>30</sup> (1984).

O teste de Qui-Quadrado foi empregado para a comparação dos resultados entre os grupos e o teste de McNemar, para os resultados de dois tipos de exames em um mesmo grupo. O estudo comparativo entre os exames de mais do que dois materiais, de um mesmo grupo, foi executado segundo o teste de Cochran<sup>26</sup>. O nível de significância adotado foi de 0,05.

## RESULTADOS

As linfadenites observadas apresentaram tamanhos que variaram do puntiforme a até 2 cm de diâmetro, contendo material de consistência cáseo-purulenta, granulosa ao corte e de fácil extração sob leve pressão.

No grupo A foram encontradas lesões macroscópicas de cabeça em oito carcaças, sendo as de número 3, 5 e 10 com lesão única e as 7, 8, 9, 16 e 22 com lesões múltiplas. As lesões macroscópicas de mesentério foram observadas em 27 carcaças, sendo lesão única nos animais 1, 2, 4, 6, 11, 13, 16, 17, 18, 26, 27, 29 e 30 e múltiplas nos 3, 7, 10, 12, 14, 15, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 e 28. Uma lesão única de mediastino foi observada na carcaça de número seis.

Apenas cinco animais apresentaram, simultaneamente, lesões em linfonodos mesentéricos e de cabeça (3, 7, 10, 16, 22). Não foram observadas lesões hepáticas e musculares.

Em 11 animais do grupo A houve concordância entre os três métodos diagnósticos, em pelo menos um dos grupos de linfonodos examinados; nos animais de números 7 e 8 nos linfonodos cefálicos, e nos animais 1, 2, 3, 4, 14, 21, 22, 25 e 26 nos linfonodos mesentéricos.

A aplicação do teste de Cochran aos resultados dos exames macroscópicos dos animais do grupo A comprovou a significância das diferenças constatadas segundo a localização, mostrando que a ocorrência de lesões em linfonodos mesentéricos foi estatisticamente superior a observada nos linfonodos da região da cabeça e do mediastino ( $p < 0,001$ ).

Ao exame histopatológico, 14 animais do grupo A confirmaram lesões granulomatosas, sendo que das oito lesões macroscópicas de cabeça, anteriormente citadas, apenas quatro foram concordantes (3, 7, 8 e 9) pois a carcaça de número 13, apesar de não apresentar lesão macro, foi positiva no histopatológico. Nos linfonodos mesentéricos houve concordância nas carcaças 1, 2, 3, 4, 14, 16, 21, 22, 25 e 26. Em um linfonodo mediastínico (25) observou-se apenas lesão microscópica.

As lesões granulomatosas variaram de pequenos focos de macrófagos em distribuição concêntrica (Fig.1) a lesões com predomínio de áreas de necrose de caseificação e calcificação distrófica, de-

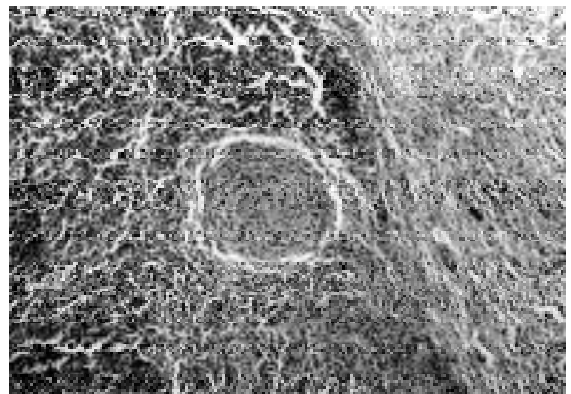


Figura 1 - Fotomicrografia de um corte histológico de linfonodo de suíno, evidenciando estrutura granulomatosa, caracterizado pelo agregado concêntrico de macrófagos diferenciados em células epitelióides (coloração de Hematoxilina-Eosina - HE, 60x).

*Figure 1 - Photomicrography of histopathological section of swine lymphnode showing granuloma characterized by a concentric aggregate of macrophages differentiated in epithelioid cells (stained by hematoxylin-eosin - HE, 60x).*

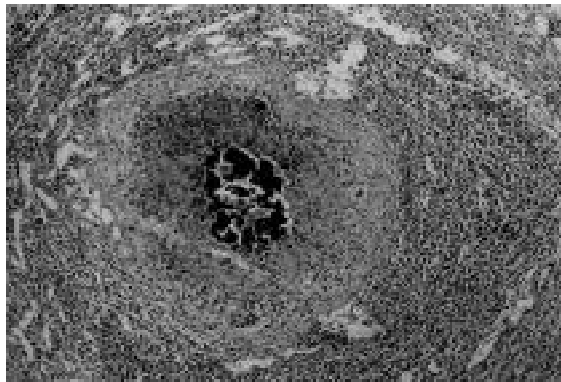


Figura 2 - Fotomicrografia de um corte histológico de linfonodo de suíno mostrando granuloma com área de necrose central e calcificação distrófica, circundada por espessa cápsula fibrosa (HE, 60x).

**Figure 2** - Photomicrography of histopathological section of swine lymphnode showing granuloma with an area of central necrosis and dystrophic calcification, surrounded by thick and fibrous capsule (HE, 60x).

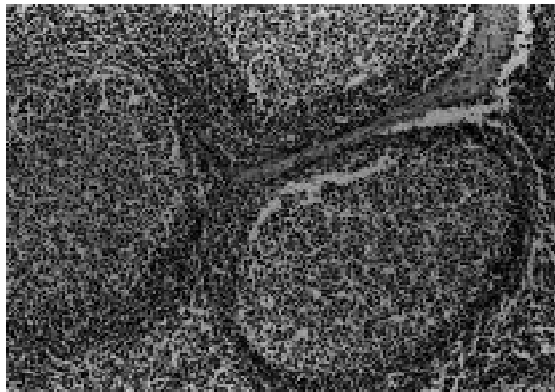


Figura 3 - Fotomicrografia de corte histológico de linfonodo de suíno, com isolamento positivo para o Complexo MAC (*Mycobacterium avium-intracellulare*) evidenciando hiperplasia folicular (HE, 165x).

**Figure 3** - Photomicrography of histopathological section of swine lymphnode with a positive isolation for the MAC Complex (*Mycobacterium avium-intracellulare*) presenting follicular hyperplasia (HE, 165x).

limitadas por espessa cápsula fibrosa, com quantidade variável de células mononucleares (Fig.2); também houve fibrose paracortical e a hiperplasia folicular (Fig.3).

O estudo comparativo entre os resultados dos exames macroscópico (30/30) e histopatológico (14/30) dos animais do grupo A apresentou ao Teste de McNemar um valor de probabilidade de ocorrência casual menor do que 0,001, evidenciando que a inspeção visual foi mais sensível na identificação das lesões do que o exame histopatológico.

Os cultivos para micobactérias revelaram microrganismos álcool-ácido resistentes em 16 dos 30 animais do grupo A (1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 21, 22, 23, 25, 26 e 28). Das 23 estirpes de micobactérias isoladas, 15 foram de linfonodos mesentéricos, sendo que das carcaças 1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 14, 21, 22, 23, 25 e 26, foram classificadas como pertencentes ao Complexo MAC, e da carcaça 28 o isolamento não foi identificado. Foram isoladas sete estirpes de micobactérias da cabeça, sendo quatro do complexo MAC (3, 7, 8 e 22), duas isoladas e não identificadas (13 e 14) e uma micobactéria escotocromógena de crescimento rápido (1). Houve um isolamento de bactérias álcool-ácido resistentes do linfonodo mediastínico (26), em ausência de lesão macro e microscópica, que não foi tipificado.

A análise das proporções dos resultados obtidos segundo o exame histopatológico e o isolamento (gru-

po A), 14/30 (46,7%) e 15/30 (50,00%), respectivamente, apresentou um valor de probabilidade de ocorrência casual ao teste de McNemar de 0,499 o que revela a equivalência do poder diagnóstico das duas técnicas estudadas no nível de significância adotado.

Todos os exames histopatológicos e os cultivos para micobactérias das amostras de fígado, tecido muscular (masséter e diafragma) dos animais do grupo A apresentaram resultados negativos, sugerindo não ter havido disseminação sistêmica ou o comprometimento de toda a carcaça.

Os animais do grupo B (controle) não apresentaram lesões macroscópicas nem alterações histopatológicas nas seis localizações examinadas. Os cultivos possibilitaram o isolamento de micobactérias em quatro animais (números 9, 10, 15 e 22), no total de 30 examinados. Foram isoladas duas estirpes acromógenas de crescimento rápido: uma da carcaça 10 (mesentério) e uma da carcaça 15 (cabeça); duas estirpes escotocromógenas de crescimento rápido, ambas da carcaça 22 (cabeça e músculo masséter). Uma estirpe isolada da carcaça 9 (masséter) não foi tipificada.

O estudo comparativo entre o exame macroscópico e o cultivo para micobactérias no grupo B demonstrou que embora as proporções observadas tenham sido diferentes (0/30 e 4/30), houve equivalência estatística, com um valor de probabilidade de ocorrência casual ao teste de McNemar de 0,062.

## DISCUSSÃO

O trato digestivo é citado como a principal porta de entrada e sítio primário de localização das micobactérias e lesões por elas ocasionadas nos suínos<sup>2, 24, 25</sup>, fato este observado com os resultados obtidos, onde das 30 carcaças do grupo A, 90,00% apresentaram lesões macroscópicas em mesentério; 26,7% em cabeça e somente 3,3% em mediastino. Em semelhante trabalho realizado por Janestchke<sup>13</sup> (1963) onde foram examinadas 1.000 carcaças de suínos com lesões tuberculóides, 97,3% delas apresentavam o complexo primário no trato digestivo, enquanto 2,7% localizaram-se no sistema respiratório.

O exame bacteriológico do grupo A revelou domínio de isolamento de micobactérias do Complexo *M. avium-intracellulare* (93,4%), concordando com outras investigações realizadas no Brasil<sup>5, 9, 11, 18</sup> e em outros países<sup>8, 16, 19, 20, 23, 32</sup>.

Os animais do grupo A, de números 17, 19, 20, 24 e 27, apresentaram resultados semelhantes nas três técnicas de diagnóstico (sem lesão macroscópica, sem isolamento de micobactérias e sem identificação de granuloma). Considerando que todos pertenciam a mesma propriedade, supõe-se que animais mantidos sob as mesmas condições de manejo e numa mesma faixa etária, estão expostos a risco de infecção e a vias de transmissão comuns.

Comparando o animal número 8, que apresentou linfadenite tuberculóide micobacteriana confirmada na região da cabeça e somente isolamento no mesentério, com o animal número 9 que apresentou somente lesão macroscópica cefálica confirmada na histopatologia, supõe-se que este último se encontrava numa fase da infecção mais recente, não tendo sido possível ainda a observação de lesões (macro ou microscopicamente), nem o isolamento do agente em nível mesentérico. Esse fato poderia estar relacionado com a presença do agente em várias áreas do sistema de criação, como na creche<sup>31</sup>, na própria maternidade<sup>21</sup> e na terminação<sup>29</sup>, expondo os animais à infecção em diferentes fases da vida.

Em quatro carcaças do grupo A (5, 10, 16 e 22) a lesão macroscópica da cabeça, não foi confirmada na histopatologia, tendo o mesmo ocorrido com as lesões de mesentério das carcaças 6, 7, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 27, 28 e 30 e da lesão do mediastino do animal 6. Ginsberg e Fitzpatrick<sup>10</sup> (1950) relatam que as linfadenites tuberculóides nos suínos podem se apresentar como abscessos e/ou granulomas, o que poderia explicar o isolamento positivo de micobactérias nos animais de números 7, 10, 11 e 23, com lesões macroscópicas de mesenté-

rio, não classificadas como granulomatosas no exame histopatológico.

Em 13 animais do grupo A não foi possível o isolamento de micobactérias a partir das lesões macroscópicas. Estes insucessos podem ser atribuídos a pelo menos três condições: 1) o agente etiológico não era micobactéria e não foram pesquisados outros tipos de microrganismos; ou 2) as micobactérias presentes não foram capazes de se multiplicar a partir do sistema de cultivo empregado; ou ainda 3) o procedimento laboratorial de descontaminação inativou-as<sup>17</sup>.

A inspeção das carcaças dos dois grupos (A e B) evidenciou a impossibilidade do estabelecimento de uma associação direta entre os aspectos morfológicos das lesões e o tipo de micobactéria isolada, considerando que as lesões podem ser decorrentes da infecção por outros agentes etiológicos que não as micobactérias ou em associação a eles<sup>7</sup>.

O fato de não terem sido encontradas lesões macroscópicas, microscópicas, nem o isolamento de micobactérias a partir do fígado dos animais do grupo A, sugere que não houve disseminação sistêmica de microrganismos<sup>3</sup>, o que poderia comprometer as porções comestíveis da carcaça, principalmente o tecido muscular.

O encontro de concordância dos diagnósticos macroscópico, microbiológico e histopatológico em apenas 36,7% (11/30) dos animais do grupo A, pode ser explicado pelo fato de que nem todas as linfadenites são ocasionadas por micobactérias, e que o critério de julgamento estabelecido pelo inspetor veterinário é altamente sensível, uma vez que o exame de todas as carcaças foi realizado pelo mesmo técnico. Esses resultados discordam daqueles encontrados por Ferreira Neto e col.<sup>9</sup> (1989) que observaram lesões granulomatosas em todos os suínos que possuíam lesões macroscópicas. Senk e col.<sup>25</sup> (1992), em inoculações experimentais do Complexo MAC, pela via oral, demonstraram que o aparecimento das primeiras células epitelióides e células gigantes do tipo Langhans ocorre, aproximadamente, aos 115 dias pós-infecção, enquanto que outras lesões microscópicas podem ser detectadas a partir de 91 dias<sup>24</sup>. Talvez os animais examinados no presente estudo tenham sido abatidos antes que os granulomas típicos estivessem consolidados.

Jubb e col.<sup>14</sup> (1992) afirmaram haver pequena tendência de encapsulamento da lesão decorrente de infecção por *M. avium*. No presente estudo as lesões predominantes foram granulomatosas discretas delimitadas por cápsula conjuntiva de espessura variável, em geral composta por mais de cinco camadas de fibroblastos (Fig.2).

Enquanto Ferreira Neto e col.<sup>9</sup> (1989) isolaram micobactérias em 8/30 animais considerados sem lesões macroscópicas, dos quais sete estirpes correspondiam a representantes do Complexo MAC, no presente trabalho foram isoladas cinco estirpes do grupo “controle”, das quais nenhuma pertencente ao Complexo MAC. Essas diferenças podem estar associadas ao delineamento adotado por Ferreira Neto e col.<sup>9</sup>, onde os animais do grupo controle e com lesão pertenciam ao mesmo lote.

Todos os isolamentos obtidos a partir do grupo B ocorreram, exclusivamente a 26°C, o que é uma característica de espécies saprófitas<sup>30</sup>. O isolamento a partir do linfonodo da cabeça poderia ser explicado pela simples passagem do agente pelo trato digestivo do suíno<sup>4,14</sup>; já o achado a partir do tecido muscular pode ter ocorrido por contaminação ambiental durante a colheita das amostras<sup>12</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACHA, P. N. & SZYFRES, B. *Zoonoses y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. 2.ed. Washington, Organizacion Panamericana de la Salud, 1986. p. 174-85 (OPS - Publ. Cient., 503).
2. ACLAND, H. M. & WHITLOCK, R. H. Experimental infections of pigs with *Mycobacterium avium* serotype 4. In: International Pig Veterinary Society Congress, 8., Pennsylvania, 1984. *Proceedings*. p.141.
3. ANONYMOUS, 1976 *apud* Alfredesen, S. & Skjerve, E. An abattoir-based case-control study of risk factors for mycobacteriosis in Norwegian swine. *Prev. Vet. Med.*, **15**:253-9, 1993.
4. BLANCOU, J. & CHENEAU, Y. Recherche du bacille de Koch dans le sang et les muscles de bovins tuberculeux. *Rev. d'Élevage Méd. Vét. des Pays Trop.*, **29**:11-5, 1976.
5. CASTRO, A. F. P.; CAMPEDELLI FILHO, O.; WAISBICH, E. Opportunist mycobacteria isolated from the mesenteric lymphnodes of apparently healthy pigs in São Paulo, Brazil. *Rev. Microbiol.*, **9**:74-83, 1978.
6. CENTRO PANAMERICANO DE ZOOSES. *Bacteriologia de la tuberculosis humana y animal*. Buenos Aires, 1979. (Monografias Científicas e Técnicas, 11).
7. CLAPP, K. H. Tuberculosis-like lesions in swine in South Australia. *Austr. Vet. J.*, **32**:110-3, 1956.
8. EVERITT, J.; ACLAND, H.M.; WHITLOCK, R. H. Mycobacterial infection in swine. *Calif. Vet.*, **3**:16-8, 1982.
9. FERREIRA NETO, J. C.; CORTES, J. A.; SINHORINI, I. L.; VASCONCELLOS, S. A.; ITO, F. H.; SILVA, E. A. M. A lesão tuberculóide macroscópica como critério diagnóstico da infecção microbiana em suínos abatidos em matadouro. *Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo*, **266**:21-33, 1989.
10. GINSBERG, A. & FITZPATRICK, J. Tuberculosis-like lesions in the pig. *Vet. Rec.*, **62**, 808-10, 1950.
11. GONTIJO FILHO, P.P.; NASCIMENTO, D.; FONSECA, L.S. Isolamento de micobactérias atípicas a partir de gânglios linfáticos de suínos. *Rev. Microbiol.*, **5**:59-62, 1974.
12. ISHIYAMA, S.; SHIMOKATA, K.; TSUKAMURA, M. The isolation of *Mycobacterium avium* complex for soil, water, and dusts. *Mycrobiol. Immunol.*, **32**: 733-9, 1988.
13. JANETSCHKE, P., 1963 *apud* Leman, A. D. et al. *Disease of swine*. Ames, Iowa State University Press, 1992, p. 617-26.
14. JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. *Pathology of domestic animals*. 4th ed. San Diego, Academic Press, 1992.
15. KWIATEK, K. Correlation of the presence of acid-fast bacilli with lesions in the lymphnodes and muscles of slaughter swine. *Med. Wet.*, **43**: 215-8, 1987.
16. KWIATEK, K.; ZORAWISK, C.; WOJTON, B.; SKWAREK, P. Prevalence and aetiology of tuberculous lesions in the lymphnodes of swine in the Lublin region. *Med. Wet.*, **42**:600-3, 1986.
17. MASAKI, L.; SHIMIZU, K.; CHO, N.; HIROSHE, T. Isolation of mycobacteria from lymphnodes of pigs and their environment. *Jap. J. Vet. Sci.*, **44**:213-21, 1982.
18. MOTA, P.M.P.C.; LANGENEGGER, C.H.; LEITE, R.C.; LANGENEGGER, J. Micobactérias isoladas de suínos no Estado de Minas Gerais. *Rev. Microbiol.*, **11**:29-33, 1980.
19. NESIK, D.; LONCAREVIC, A.; RADOSAVLJEVIC, D.; ROMANIC, S. Frequency of tuberculosis in pigs at large abattoirs in the Belgrade region. *Vet. Glasnik*, **42**:195-9, 1988.
20. PAVLAS, M. & PATLOKOVA, V. Incidence of *M. avium* and *M. intracellulare* in the organs and muscles of slaughter pigs. *Vet. Med.*, **22**:1-8, 1977.
21. REZNIKOV, M.; LEGGO, J.H.; TUFFLEY, R.E. Further investigations of an outbreak of mycobacterial lymphadenitis at a deep-litter piggery. *Aust. Vet. J.*, **47**:622-3, 1971.
22. REZNIKOV, M. & ROBINSON, E. Serologically identical Batten mycobacteria from sputa of healthy piggery workers and lesions of pigs. *Austr. Vet. J.*, **46**:606-7, 1970.
23. REZNIKOV, M.; STRANGER, R.S.; LEGGO, J.H.; YOUNG, A.V. *Mycobacterial lymphadenitis* in pigs on the Darling Downs. *Austr. Vet. J.*, **49**:264-5, 1973.

24. SENK, L.; POGACNIK, M.; BOHM, O.; PREVORCNIK, J. Tuberculosis (mycobacteriosis) in pigs. 3. Evolutions of the age of lesions from experimental infection of pigs with the *Mycobacterium avium* and *Mycobacterium intracellulare*. *Z. Vet. Fak. Univ. Ljubjana*, **30**:17-29, 1993.
25. SENK, L.; POGACNIK, M.; BOHM, O.; PREVORCNIK, J.; TOMAZIC, K. Tuberculosis (mycobacteriosis) in pigs. 2. Study of the pathological changes after experimental infection with *Mycobacterium intracellulare* serotype 4. *Z. Vet. Fak. Univ. Ljubjana*, **29**:219-34, 1992.
26. SIEGEL, S. *Estatística não paramétrica*. São Paulo, Macgraw-Hill, 1980.
27. SZABO, I.; TUBOLY, S.; SZEKY, A.; KERESKES, J.; UDVARDY, N. Swine lymphadenitis due to *Mycobacterium avium* and atypical mycobacteria. II. Studies on the role of littering in mycobacterial lymphadenitis incidence in large-scale pig units. *Acta Vet. Acad. Scient. Hungaricae*, **25**:77-83, 1975.
28. SZAZADOS, I. Az atípuzos mycobacteriumokkal (*Mycobacterium avium*) fertőzöttsertéshús fogyasztásának egészségügyi kockázatáról. [Health hazards of pig meat with atypical mycobacterial infection (*M. avium*)]. *Magyar - Allatorvosok - Lapja*, **48**:170-1, 1993.
29. TAMMEMAGI, L. & SIMMONS, G.C. Further observations on Battey-type mycobacterial infection of pigs. *Austr. Vet. J.*, **45**:38-9, 1969.
30. TSUKAMURA, M. *Identification of mycobacteria*. Obu, Japan, National Chubu Hospital, 1984.
31. WINDSOR, S.R.; DURRANT, D.S.; BURN, K.J. Avian tuberculosis in pigs: *Mycobacterium intracellulare* infection in a breeding herd. *Vet. Rec.*, **144**:497-500, 1984.
32. ZORAWISK, C.; KARPINSKI, T.; SAPETA, A. The role of the atypical bacille in sensitization of pigs to mammalian and avian tuberculins. *Med. Wet.*, **29**:641-4, 1973.