

ENTEROPATIA PROLIFERATIVA SUÍNA – UMA REVISÃO

Marcelo Lauxen Locatelli,¹ Ubiridiana Patrícia Dal Soto¹, Caroline Gallas², Jaíne Mendes Ferreira², Zanandrea Porto Vicente Casara², Fernanda Pinheiro¹, Willian Jonas Ansileiro¹

¹ Professores da Unidade Central de Educação FAEM Faculdade LTDAs - UCEFF, Av. Irineu Bornhausen, 2045 Bairro Quedas do Palmital | Chapecó/SC | CEP 89814-650, marcelo.locatelli@uceff.edu.br; ² Alunas do Programa de Pós-Graduação em Bioexperimentação e Administração - UPF, BR 285, São José | Passo Fundo/RS | CEP: 99052-900

REVISÃO DE LITERATURA

A produção de suínos é uma das atividades que está sempre buscando alternativas para melhorar a sanidade dos rebanhos através de manejos assim aumentando a qualidade do produto final frente a um mercado consumidor exigente.

A enteropatia proliferativa suína é uma doença existente em vários países a nível mundial, esta doença se apresenta de várias formas em áreas endêmicas, cerca de 15 a 30% dos rebanhos são afetados com uma taxa de infecção de 5 a 20% dos rebanhos (COOPER et al., 1998).

Segundo ROWLAND & LAWSON, 1992, as formas subagudas e crônicas da enteropatia proliferativa suína estão associadas com taxa de crescimento reduzida e diarreia mais frequente entre 6 a 20 semanas em animais mais novos, a forma aguda é caracterizada por diarreia grave e morte entre 12 a 30 semanas de idade em suínos mais velhos. Este artigo tem por objetivo um relato de caso sobre enteropatia proliferativa suína em uma granja com 1400 suínos em fase de terminação, bem como os fatores predisponentes, o diagnóstico e a conduta terapêutica a ser tomada até o resultado das análises.

O manejo desta fase compreende desde a saída da maternidade para a creche que representa um choque para os leitões, pois deixam da companhia da matriz e, em substituição ao leite materno passam a se alimentar exclusivamente de ração, por este motivo o cuidado dos leitões nos primeiros dias de creche é fundamental para evitar perdas e queda no desempenho, em função de problemas alimentares e ambientais que por via de regra, resultam na ocorrência de diarreias (FAVERO, 2003).

Segundo Favero *et al.*, (2003), dentre os pontos principais de manejo desta fase destacam-se:

Manejar as salas de creche segundo o sistema "todos dentro todos fora", ou seja, entrada e saída de lotes fechados de leitões; alojar os leitões na creche no dia do desmame, formando grupos de acordo com a idade e o sexo; fornecer suficiente espaço para os leitões, considerando o tipo de baia; manter a temperatura interna próxima de 26°C durante os primeiros 14 dias e próxima de 24°C até a saída dos leitões da creche, controlado através de termômetro; fornecer à vontade aos leitões, ração pré-inicial 1 e 2 e após inicial 1 e 2; fornecer ração diariamente, não deixando nos comedouros ração velha ou estragada; dispor de bebedouros de fácil acesso para os leitões, com altura, vazão e pressão corretamente regulados; vacinar os leitões na creche de acordo com a recomendação do programa; monitorar a sala de creche pelo menos 3 vezes pela manhã e 3 vezes pela tarde para observar as condições dos leitões, bebedouros, comedouros, ração e temperatura ambiente; limpar as salas de creche, diariamente, com pá e vassoura, implementar ações corretivas com a maior brevidade possível quando for constatada qualquer irregularidade, especialmente problemas sanitários.

Segundo Fávero, et al. (2003) dentre os pontos principais de manejo dos leitões nesta fase, destacam-se:

Manejar as salas de crescimento e terminação segundo o sistema "todos dentro todos fora", ou seja, entrada e saída de lotes fechados de leitões; alojar os leitões nas baias de crescimento e terminação no dia da saída da creche, mantendo os mesmos grupos formados na creche, ou refazer os lotes por tamanho e sexo; manter a temperatura das salas entre 16°C e 18°C, de acordo com a fase de desenvolvimento dos animais, controlado com o uso de termômetro; dispor de bebedouros de fácil acesso para os animais, com altura, vazão e pressão corretamente regulados; monitorar cada sala de crescimento e terminação pelo menos 2 vezes pela manhã e 2 vezes pela tarde para observar as condições dos animais, bebedouros, comedouros, ração e temperatura ambiente; limpar as baias de crescimento e terminação diariamente com pá e vassoura; implementar ações corretivas com a maior brevidade possível, quando for constatada qualquer irregularidade, especialmente problemas

sanitários; observar o período de retirada de todos os medicamentos em uso antes de enviar os suínos para o abate.

O agente da enteropatia proliferativa suína é uma bactéria intracelular obrigatória chamada *Lawsonia intracellullaris*, é um bacilo gram-negativo em forma de vírgula que desenvolve especificamente em células epiteliais intestinais, possui flagelo unipolar único e é microaerofílica, (McORIST, GEBHART, 1999).

Rowland, Lawson, Maxwell, (1973) após a utilização de técnicas como a imunofluorescência e microscopia eletrônica, verificaram a presença de um microorganismo irregularmente curvo no interior de células de criptas intestinais proliferadas.

Durante os estudos Lawson e Rowland (1974), isolaram do citoplasma dessas células uma bactéria denominada *campylobacter*, no período destes estudos desta doença ate a primeira metade da década de 80, acreditava-se ser esta ou mais espécies do gênero *campylobacter* causadores da doença.

Havia certa confusão na literatura a respeito da identidade do microorganismo envolvido na enfermidade. Através de métodos imunológicos (McORIST *et al.*, 1987), demonstraram que os microorganismos encontrados no interior das células infectadas eram diferentes dos *campylobacter* sp., cultivados até então, a partir de material de suínos afetados. Além disso, Lawson (1991), não foi capaz de reproduzir a EPS usando como inóculo cepas de *campylobacter* sp.

Portanto, o isolamento e manutenção *in vitro* da bactéria foram realizados somente em 1993, utilizando um cultivo celular de linhagem de enterócito de rato (LAWSON *et al.*, 1993). Leitões inoculados via oral com cultivos celulares infectados desenvolveram leve espessamento das placas de Peyer no íleo 22 dias após a inoculação.

Enfim a identidade do agente causal da doença foi elucidada através de uma técnica conhecida com filogenia da sequência do RNA ribossômico 16S (McORIST *et al.*, 1995), depois de purificar o DNA, foi utilizada a técnica de reação em cadeia de polimerase (PCR) para amplificar o DNA, efetuando as comparações dos produtos obtidos em PCR através das sequências de DNA obtidas de *Campylobacter* sp. e outros microorganismos demonstrando não haver similaridade entre os mesmos, surgindo o *Desulfovibrio desulfuricans*, classificada na família Desulfovibrionaceae, seu nome

definitivo ficou sendo *Lawsonia intracelullaris*, em homenagem ao pesquisador escocês envolvido nas pesquisas pioneiras sobre EPS, o Dr Gordon Lawson (McORIST *et al*, 1995).

Segundo Guedes (2003), por ser uma bactéria intracelular obrigatória, é preciso cultivos celulares contendo células em multiplicação e requer níveis de gases similares aos encontrados no intestino dificultando seu isolamento, existindo no mundo cerca de 13 isolados de *L. intracelullaris* e quatro laboratórios em condições de cultiva-lo.

A EPS se manifesta clinicamente sob duas formas: crônica e aguda.

Forma crônica

Geralmente observamos a forma crônica da doença em suínos após o desmame, entre 6 e 20 semanas de idade e em muitos casos os sinais clínicos passam despercebido sem haver alteração no consumo de ração, portanto com ou sem diarreia, pode ocorrer uma variação do peso corporal entre animais do mesmo lote (McORIST, GEBHART, 1999).

A forma crônica da EPS também é denominada por adenomatose intestinal proliferativa, enterite necrótica e ileíte regional. Um sinal evidente é o emagrecimento transitório em leitões de crescimento (SOBESTIANSKY *et al*, 1999). Segundo Winkelman (1999), existe uma correlação entre o grau de lesão da parede intestinal e o ganho de peso diário, porém, quando a diarreia se faz presente ela é moderada com fezes de consistência pastosa a líquida de coloração normal sem presença de muco (McORIST, GEBHART, 1999).

Forma aguda

Também conhecida como enteropatia proliferativa hemorrágica, se manifesta mais em suínos de 4 a 12 meses de idade, principalmente em animais de reposição ou próximos ao peso de abate.

Segundo Mores *et al*, McOrist, Gebhart, (1999), os sinais clínicos observados são palidez da carcaça, fezes escuras a sanguinolentas e amolecidas, em muitos casos morte súbita. Estes fatos estão associados a não exposição da doença anteriormente, programas contínuos de medicações até atingir uma maior idade, sistemas de múltiplos sítios de produção favorecem a manifestação clínica da EPS aguda em que não tiveram exposição previa ao agente (McORIST *et al*, 1999).

Em animais severamente afetados com a forma crônica da doença, apresentam um aspecto cerebroide na serosa intestinal, parede intestinal espessada e projeção das dobras longitudinais e transversais da mucosa (McORIST, GEBHART, 1999). As partes do intestino delgado mais afetado é o íleo, mas podemos encontrar lesões no jejuno, ceco, cólon e reto.

Guedes (2003), ao estudar os casos mais brandos da forma crônica as lesões são menores, com 5 a 10 cm de extensão e podem passar despercebidos. Para McOrist e Gebhart (1999), intestinos afetados apresentam congestão saliente de vasos sanguíneos da mucosa e acúmulo de sangue no lúmen intestinal. Sendo que a forma aguda da EPS afeta a porção final do íleo e cólon.

Ao examinar casos espontâneos da EPS aguda, Mores *et al.* (1985), constataram uma exacerbação do aspecto reticular da serosa da porção final do jejuno e de grande parte do íleo, associado ao grande aumento do diâmetro do lúmen, hiperemia acentuada da parede e presença de conteúdo intestinal fluido e sanguinolento, também evidenciaram hiperplasia, degeneração do epitélio intestinal, alongamento das criptas, perda parcial das vilosidades e hemorragia.

A escolha da droga deve ser baseada no custo, idade dos animais (período de carência), e a presença de outras enfermidades concomitantes que podem ser controladas por um mesmo antibiótico, pulsos de medicamentos por um período de duas semanas e em intervalos de três semanas tem sido um procedimento muito usado nas fases de final de creche, crescimento e terminação como forma de controle da EPS, a custos reduzidos (GUEDES, 2012).

Para Guedes (2012), a forma crônica da EPS, diferentes antibióticos demonstram efetividade como, por exemplo, a lincomicina ou tiamulina administradas à ração, troca do princípio ativo em cada pulso é recomendado.

A criação de uma vacina trouxe mais uma alternativa no controle da EPS, pode ser utilizada via água, porém deve-se utilizar solução anticloro sendo necessária a retirada de antibióticos da ração e da água por um período de três dias antes e depois da utilização da vacina, a mesma demonstrou ser eficaz. A forma aguda ocorre dependendo do status imunitário dos animais, a maioria dos animais tem a infecção subclínica, mas elimina a bactéria nas fezes, levando à contaminação ambiental, porém

a manifestação clínica da infecção pode ser desencadeada por estresse, como a superlotação, transporte, mudança na dieta (SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

Para GUEDES (2008), a enteropatia proliferativa no Brasil se assemelha a maioria dos países de expressiva produção suinícola, os poucos estudos sorológicos epidemiológicos publicados, basicamente em anais de eventos, caracteriza os rebanhos brasileiros com mais de 94% de positividade.

Estes surtos da forma hemorrágica têm se tornado cada vez mais esporádicos, muito possivelmente pela grande divulgação dada a respeito da necessidade de utilização de janelas sem medicação de pelo menos três semanas entre os choques ou pulsos de medicação em níveis terapêuticos, focado problemas entéricos ou a combinação de problemas entéricos e respiratórios (GUEDES, 2008).

Em um estudo realizado por McOrist, Smith e Collins (2004), concluíram que níveis contínuos de antimicrobianos contra EPS, administrados anteriormente a exposição, podem prevenir a doença, entretanto essa medicação impediu o desenvolvimento da imunidade e estendeu a susceptibilidade à infecção.

Segundo GUEDES (2008), a justificativa desta janela sem medicação, ou com níveis de promotor de crescimento de algumas drogas, é permitir o contato dos animais em crescimento com a *L. intracellularis*, e conseqüentemente, o desenvolvimento de resposta imune protetora, a escolha do momento de utilização destes pulsos de medicação é muito variável e depende da cinética de infecção em cada rebanho, que por sua vez é dependente do tipo de manejo, instalações, fluxo de animais, entre outros fatores.

Em um estudo realizado por SILVA e RISTOW (2003), com florfenicol onde efetuaram um estudo epidemiológico da idade de ocorrência para utilização do antibiótico, onde houve uma diferença muito significativa entre o ganho de peso dos animais que receberam o antibiótico e o grupo controle, mostrando a importância da utilização do mesmo na época certa, evitando o desenvolvimento dos sinais clínicos e prejuízos.

A grande variedade de drogas eficazes contra a *L. intracellularis* presentes no mercado, algumas com dupla aptidão e ação eficiente também contra problemas respiratórios, entretanto, a escolha de antimicrobianos para uso preventivo, mas em

doses terapêuticas, deve se basear na eficácia comprovada do produto, no preço, presença de doenças respiratórias intercorrentes e tempo de retirada das drogas (GUEDES, 2008).

CONCLUSÃO

A enfermidade causada pela EPS traz sérias perdas econômicas devido a causa da diarreia, baixa a eficiência da conversão alimentar, diminuição do ganho de peso diário, perda de peso e em casos agudos morte súbita, a enfermidade ocorre mais principalmente em animais jovens, mas sua ocorrência ocorre desde leitões desmamados até animais próximos ao abate ou jovens reprodutores.

A importância dos estudos epidemiológicos voltados à região em questão é de suma importância, sabendo assim como agir anterior ao desenvolvimento clínico da doença efetuando os pulsos de medicação ou qual melhor idade para efetuar a vacinação.

A infecção causada por este agente causa sérias perdas econômicas devido à diarreia, diminuição do ganho de peso diário, baixa eficiência da conversão alimentar, perda de peso e ocasionalmente, morte súbita. A ocorrência é mais presente em animais jovens sendo que a faixa etária afetada encontra-se entre leitões desmamados até jovens reprodutores.

É importante salientar que faltam estudos sobre a forma crônica da doença em relação ao espessamento da mucosa intestinal e a alteração da absorção dos nutrientes, por este motivo todo manejo efetuado para obtenção das metas, todo esforço exercido pelos responsáveis da granja e médico veterinário em atingir melhores resultados através dos manejos realizados muitas vezes em vão, devido ao curso crônico da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FACCINI, G. S. et al. Diagnóstico histoquímico e imunoistoquímico da enteropatia proliferativa (*Lawsonia intracellularis*) em suínos. **Arq. bras. med. vet. zootec**, v. 57, n. 5, p. 569-575, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v57n5/26904.pdf>.

GUEDES, Roberto Maurício Carvalho. Infecção por *Lawsonia intracellularis*: um problema recorrente na suinocultura do Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 36, n. Supl 1, p. s77-s80, 2008.

http://www.suinotec.com.br/arquivos_edicao/III_SINSUI2008_10_RMC_Guedes.pdf,

FRANÇA, S.A., GUEDES, R. M. C. Antimicrobianos para o controle da enteropatia proliferativa suína. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.1, p.288-296, jan-fev, 2008.

Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008000100050&lang=pt,

FÁVERO. J. A., et al. Produção Suínos. Embrapa Suínos e Aves, Sistema de Produção, ISSN 1678-8850, Versão Eletrônica, Jul./2003. Disponível em:

<http://www.cnpsa.embrapa.br/SP/suinos/index.html>.

GUEDES, R. M. C.; GEBHART, C. J. Aspectos atuais sobre a detecção da infecção pela *lawsonia intracellularis* em suínos. 2001. Disponível em:

http://www.cnpsa.embrapa.br/abaves-sc/pdf/Palestras2001/Roberto_Guedes.pdf.

INSTRUÇÃO NORMATIVA N.º 19, DE 15 DE FEVEREIRO DE 2002. Disponível em:

<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegisconsulta/consultarLegislacao.do?operacao=visualizar&id=17717>.

MORENO, A. M.; BACCARO, M. R.; COUTINHO, L. L. *Lawsonia intracellularis* detection in swine feces from important producing regions in Brazil. **Arq. Inst. Biol**, v. 69, 2002.

PIEROZAN, Ricardo L. Avaliação a campo da vacina enterisol ileitis através de parâmetros zootécnicos e sanitários em suínos nas fases de crescimento e terminação. 2005. Disponível em:

<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/5387/000469598.pdf?sequence=1>

.

ZLOTOWSKI, Priscila et al. Enteritis associated with *Lawsonia intracellularis* and porcine circovirus type 2 infection in wild boars in Southern Brazil. **Ciência Rural**, v. 38, n. 9, p. 2540-2544, 2008.

GUEDES, Roberto Maurício Carvalho. Controle racional das diarreias de recria e terminação. Departamento de Clínica e Cirurgia, Escola de Veterinária, UFMG. Belo Horizonte, MG. *Acta Scientiae Veterinariae*. 38(Supl 1): s247-s253, 2010. Disponível em: http://suinotec.com.br/arquivos_edicao/V_SINSUI2010_21_R_M_C_Guedes.pdf.