

Infecção por *Clostridium perfringens*



Clostridiose

Clostridium perfringens- bacilo Gram positivo, anaeróbio e esporulado.

De acordo com a capacidade de produzir algumas toxinas é classificado em biotipo A, B, C, D e E.

Toxinas maiores- alfa, beta, epsilon e iota.

Outras toxinas importantes- enterotoxina e toxina beta 2



Epidemiologia

Distribuição mundial

Os biotipos mais frequentes em suínos são o A e o C.

O biotipo A é parte da microbiota intestinal.

Ocorrência de amostras A e C beta-2 positivas.

Causa enterite e gangrena gasosa em diversas espécies animais- no homem causa toxinfecção de origem alimentar- tipo A produtor de enterotoxina.



Epidemiologia

Na infecção pelo tipo C a mortalidade é alta e a morbidade depende da imunidade das fêmeas.

Infecções pelo tipo A tem baixa mortalidade e morbidade.

Transmitido de um leitão para outro através das fezes, da fêmea para o leitão, ambiente contaminado e fômites.

Introdução no plantel através de fêmeas portadoras.

Diarreia mais frequente em fêmeas jovens ou com baixa imunidade contra o agente.



Patogenia

Tipo C- Ação necrotizante da toxina beta.

A toxina tem efeito intestinal e extra intestinal- causando enterotoxemia. Sensível a tripsina.

Tipo A- ação da toxina alfa parece não ser suficiente, possível ação da toxina beta 2.



Sinais clínicos

Infecção pelo tipo C- 12 horas a 14 dias de vida

Forma hiperaguda- enterite necrótica hemorrágica e enterotoxemia- morte súbita 12 a 36 horas de vida

Forma aguda -animais sobrevivem 2 a 3 dias, diarreia marrom avermelhada, presença de tecido necrótico.

Forma subaguda- geralmente morrem por volta de 5 a 7 dias, emagrecimento e desidratação. Fezes amareladas com tecido necrótico.

Forma crônica- diarreia por uma semana ou mais, refugagem,



Sinais clínicos

Infecção por *C. perfringens* tipo A (beta 2 positivo)- diarreia pastosa a partir de 48 horas após o nascimento.

Os animais perdem peso e podem refugar. Geralmente não há presença de sangue nas fezes.



Lesões

Enterite necrótica associada ao tipo C- leitão apresenta desidratação, petéquias na pele, coração, rim, pulmões, intestino com conteúdo hemorrágico.

Pode haver presença de gás na serosa do intestino delgado. Casos crônicos -presença de membrana fibrino necrótica.

Enterite necrótica associada ao tipo A- desidratação, intestino congestionado, conteúdo líquido a pastoso de coloração amarelada.



Diagnóstico

Histórico- diarreia hemorrágica, não responde aos aminoglicosídeos- redução com penicilina e amoxicilina. Fêmeas jovens.

Isolamento do agente a partir do intestino delgado.

Caracterização do agente quanto a produção da toxina ou aos genes codificadores- PCR.

Histopatológico.



Prevenção e controle

Vacinação de fêmeas associada a *E. coli*.

Manejo- melhora de condições ambientais, limpeza e desinfecção.

Tratamento dos animais afetados com penicilina, amoxicilina ou ceftiofur.

Em casos de alta mortalidade fazer tratamento preventivo dos leitões horas após o nascimento.



Clostridium difficile

Diarreia, colite e colite pseudomembranosa

50 a 100% dos leitões em maternidade apresentam o agente no intestino.

Em suínos está relacionada a produção das toxina A (TcdA- enterotoxina). A toxina B (TcdB) parece não se ligar nas células intestinais dos leitões neonatos.

Animais de 1 a 7 dias.

A necropsia os animais podem apresentar edema na região do mesocolon e intestino repleto de fezes diarreicas pastosas e amareladas.

Tratamento- tilosina

