



Sanidade suína

Complexo das doenças respiratórias I

VPS 3204

ANDREA MICKE MORENO



Fatores de risco
para doenças
respiratórias

Fatores de risco

Alta densidade

Ausência de vazios sanitários

Disponibilidade de bocas de comedouros insuficientes

Ausência de cortinas ou janelas para controle térmico

Lotes desuniformes no alojamento dos leitões em fase de creche e crescimento.

Quantidade excessiva de moscas

Presença de sarna sarcóptica

Alta amplitude térmica no primeiro mês de alojamento ($>8^{\circ}\text{C}$)

Umidade relativa média inferior a 65%

Excesso de poeira ambiental

Presença de altas concentrações de amônia

Uso de antimicrobianos em fase de creche



Grandes populações de suínos com variabilidade inerentes à infecção e condição de imunidade

Mistura de animais de diferentes procedências

Presença de sub populações susceptíveis nas diferentes fases da criação

Baixo investimento em produtos biológicos e farmacêuticos

Baixo investimento em diagnóstico

Desrespeito as normas de bioseguridade

Fatores relacionados a surtos de pneumonia mais severos

Física / Química

Pêlos nas narinas

Estrutura da cavidade nasal

Estrutura da mucosa - cílios

Propriedades do muco – físicas e químicas (adesividade, lisozimas inespecíficas, interferon, opsoninas, lactoferrinas, fatores do sistema complemento, imunoglobulinas específicas)

Componentes humorais (componentes do muco e moduladores da resposta imune)

Celular

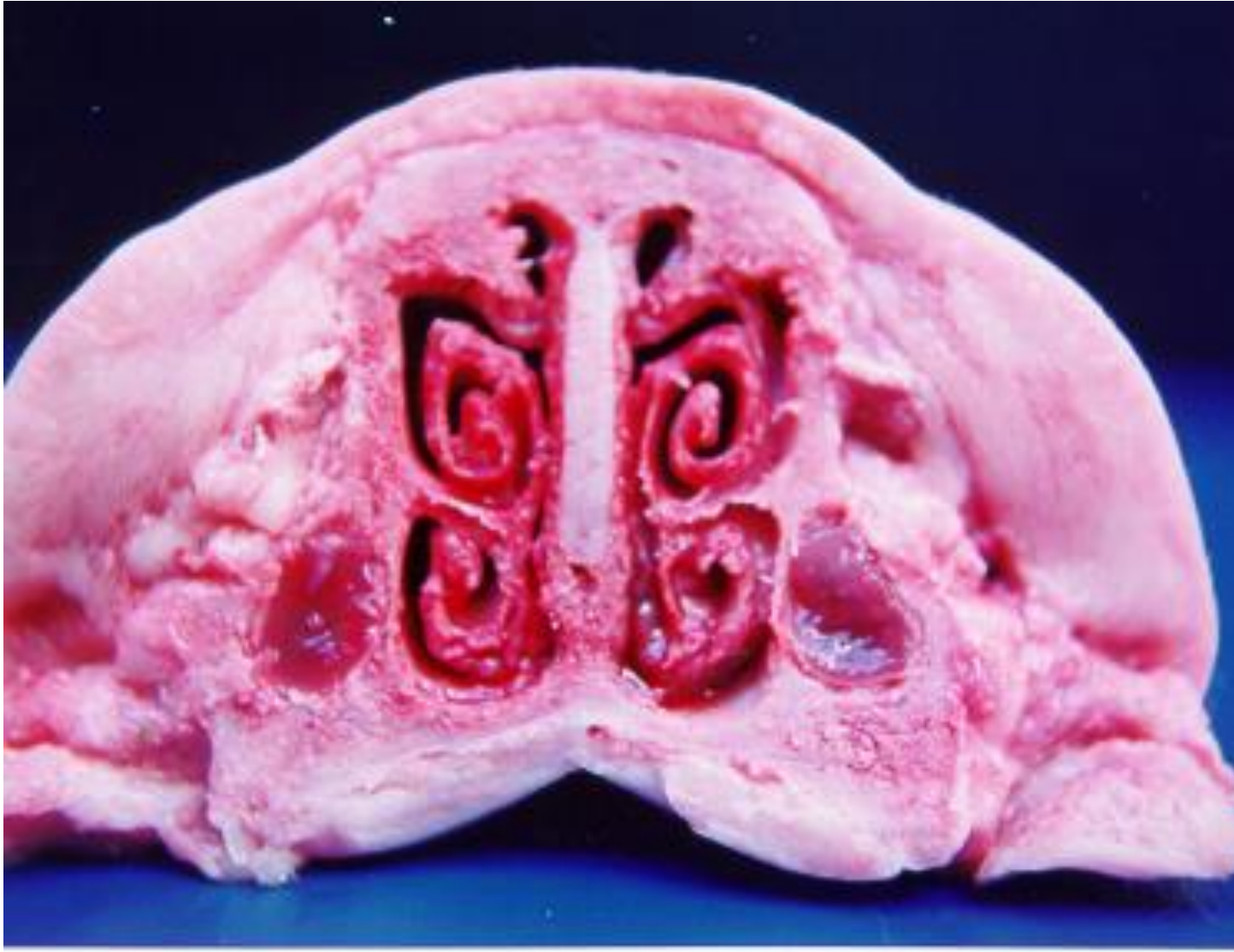
Fagócitos- (macrófagos alveolares, vasculares, histiócitos, monócitos, neutrófilos, eosinófilos)

Linfócitos B - derivados da medula óssea (plasmócitos)

Linfócitos T – derivados do timo (linfócitos helper, supressores, citotóxicos)

Tipos de defesa

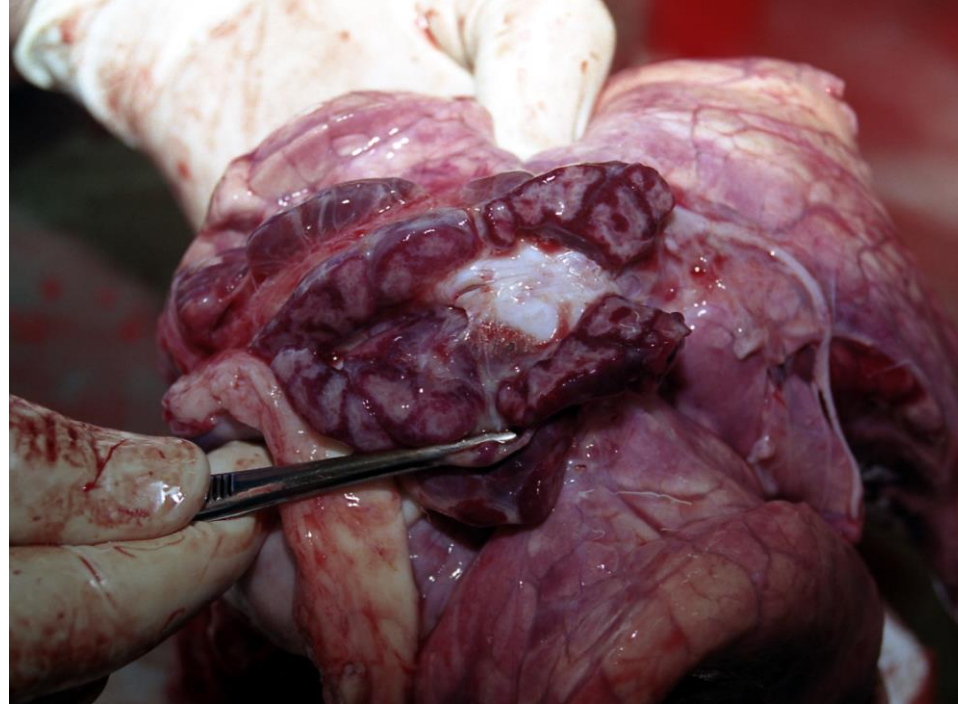




Imunologia do trato respiratório

Barreiras físicas

- A cavidade nasal tem estrutura adequada para remover grandes partículas retidas por pêlos das narinas e depositados pela gravidade no muco das conchas nasais.
- Função de umidificar e aquecer o ar através do contato com os vasos sinusóides.
- A maior parte das partículas inspiradas são detidas pelo muco nasal, faringeal, laringeal e traqueal. Apenas partículas inferiores a 5 micrômetros penetram nos alvéolos.



Barreiras físicas

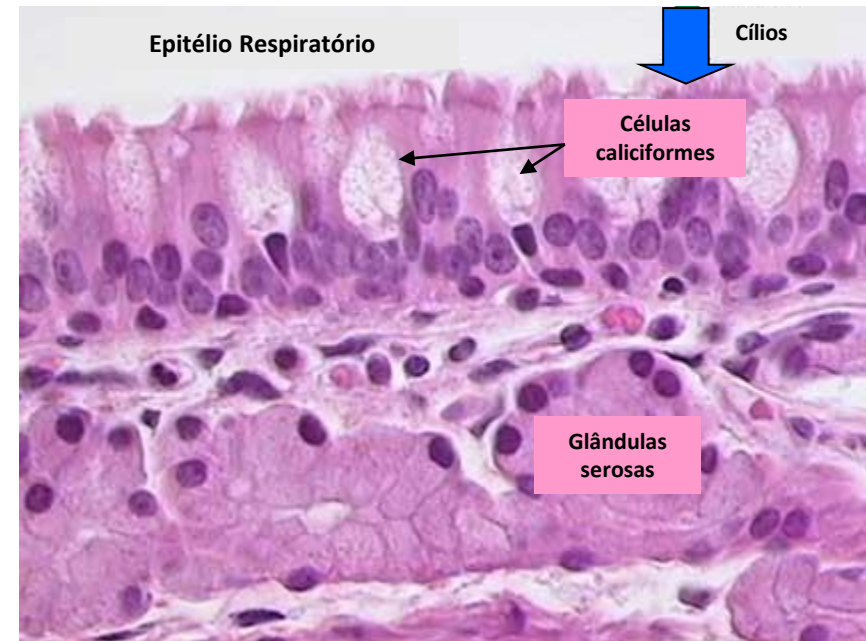
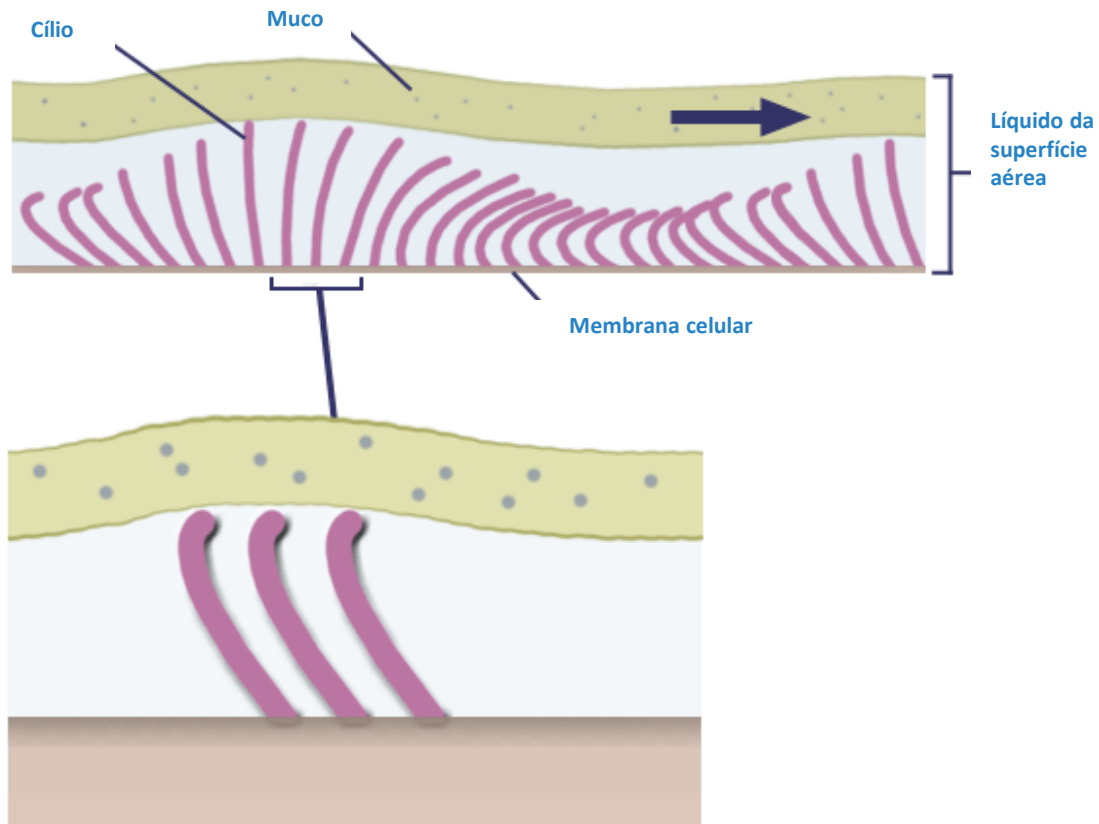
A impactação inercial leva ao tecido linfóide associado



Imunidade inespecífica / inata

Barreiras físicas

Fatores fisiológicos, estruturais, epitélio muco-ciliar, reflexo da tosse



Fagocitose

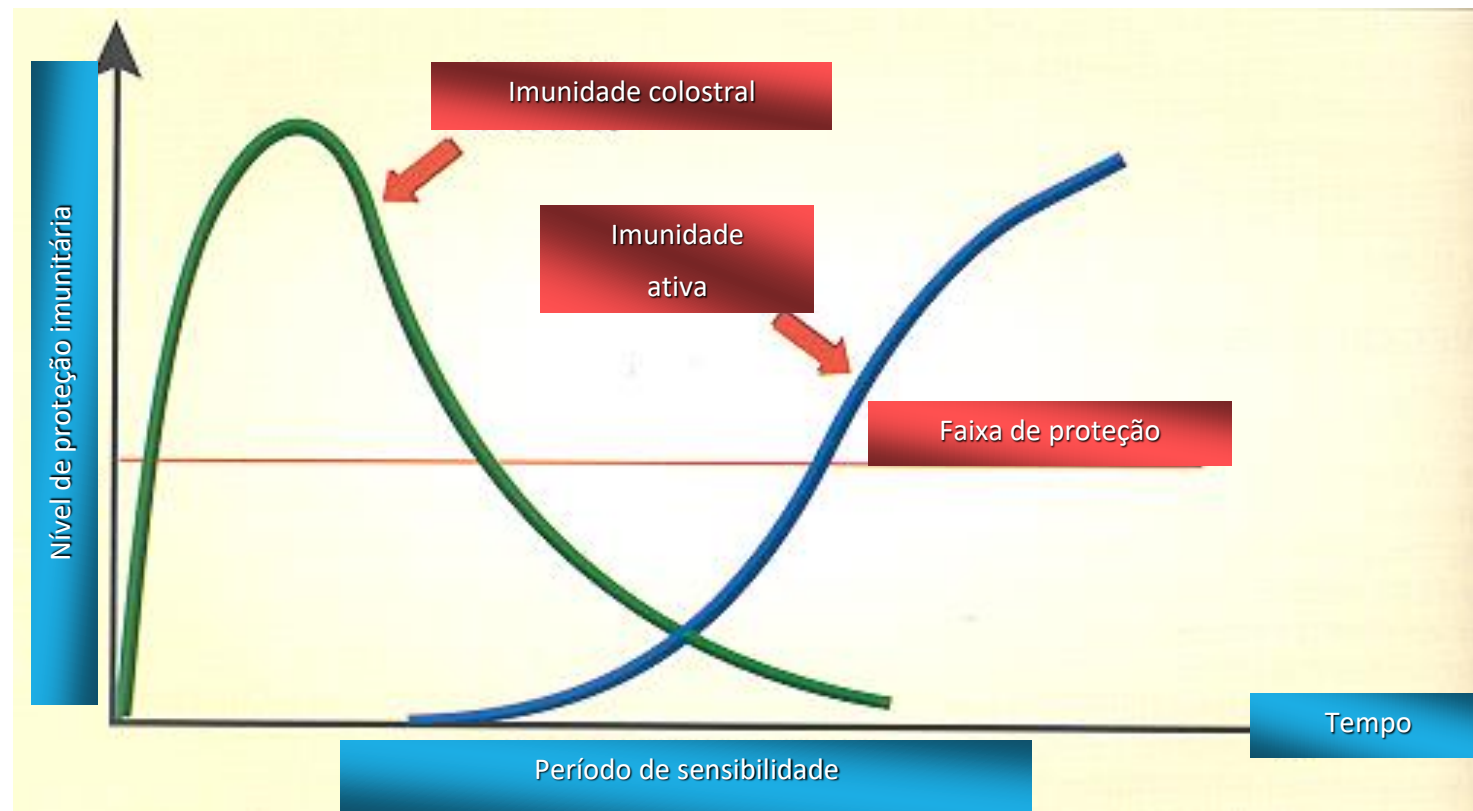


Macrófagos alveolares: adaptados aos altos níveis de oxigênio.

Polimorfonucleares - Neutrófilos

Apresentação de antígenos e produção de citocinas.

Imunidade ativa x passiva



Influências do ambiente sobre as doenças respiratórias

Pneumonias

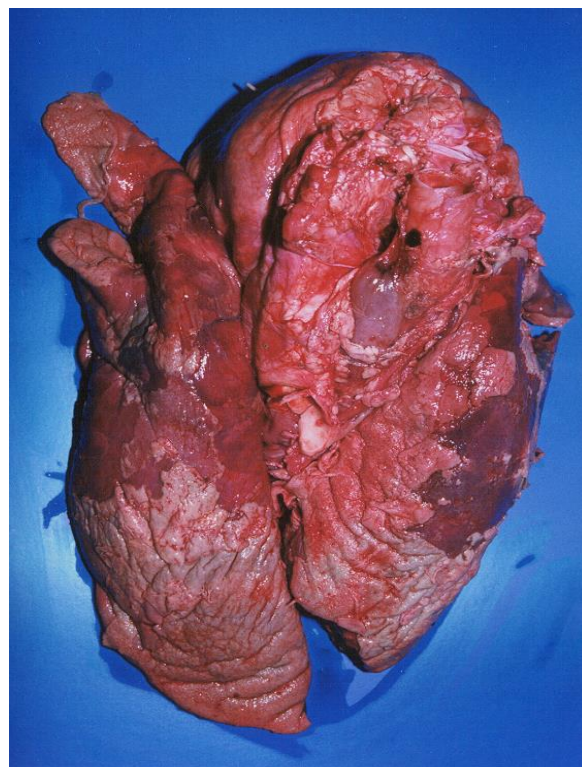
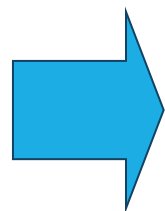
Pressão de infecção

De outros planteis

Dentro do SPS

Dentro de Prédio

Dentro da Baía

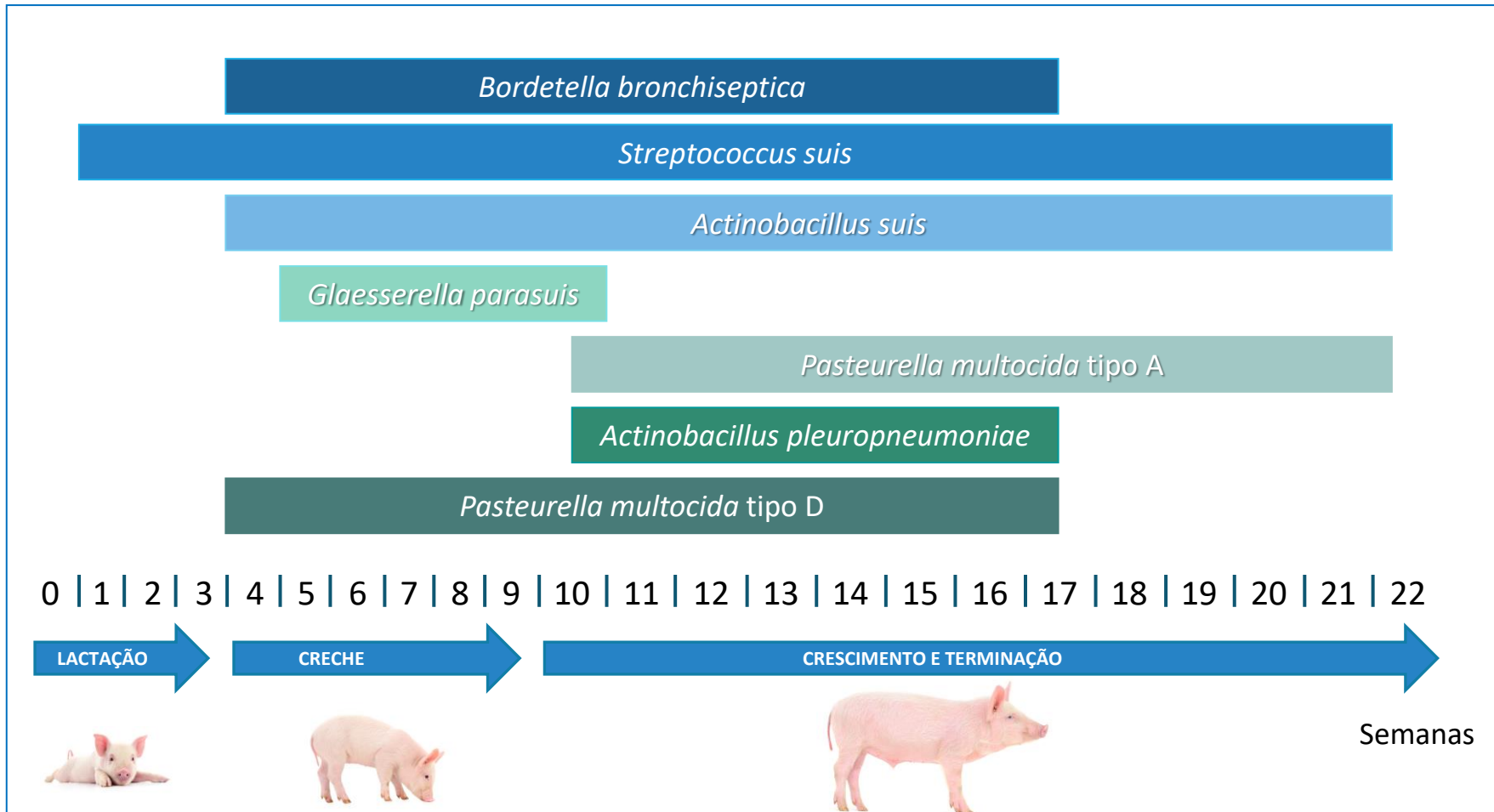


Susceptibilidade



Varição individual

Faixas etárias mais acometidas





Rinite atrófica



Histórico

Também chamada rinite atrófica progressiva

Descrita pela primeira vez na Alemanha em 1830.

Agentes etiológicos:

Pasteurella multocida e Bordetella bronchiseptica



Etiologia

P. multocida - cocobacilo, Gram negativo, aeróbio.

Em suíno ocorre *P. multocida* subespécie *multocida*

Classificada em 5 sorotipos capsulares:

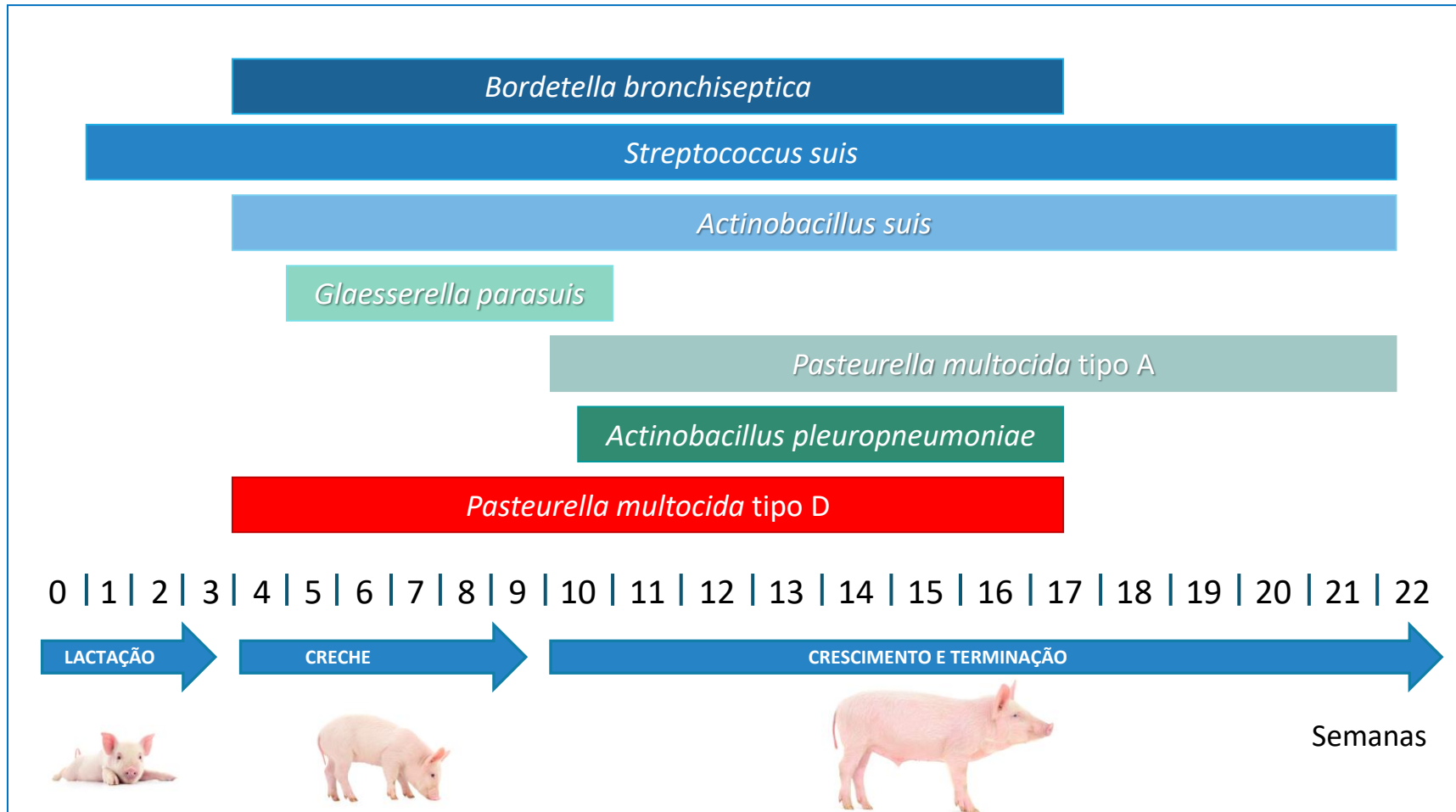
A, B, D, E e F e 16 sorotipos somáticos

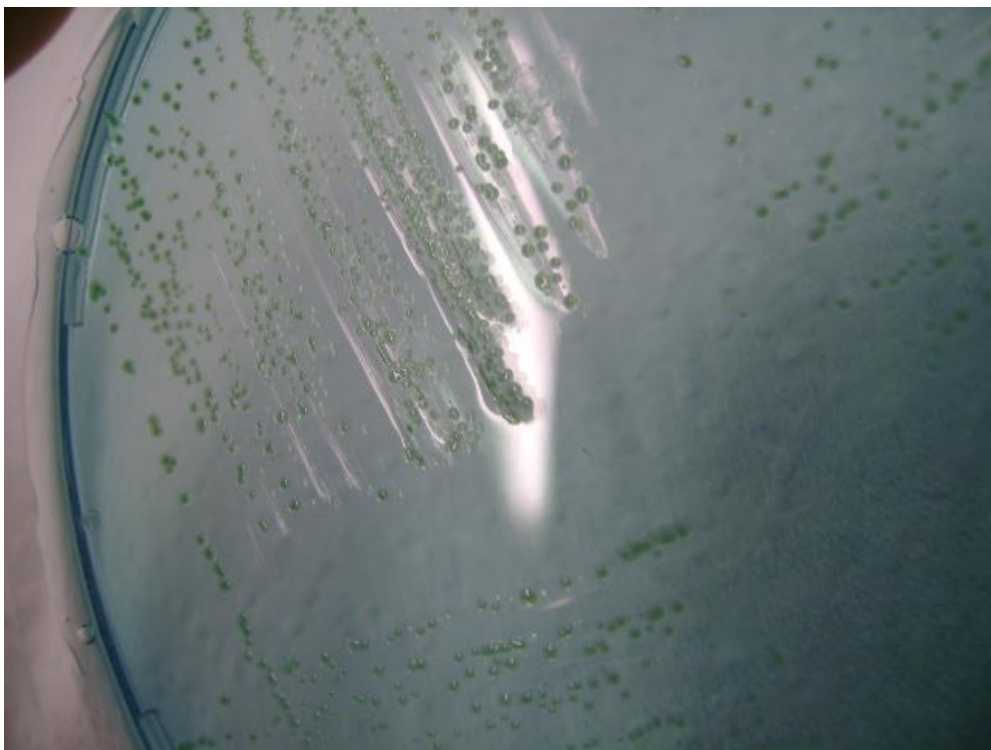
Em suínos são importantes cepas tipo A e D.

Algumas cepas produzem a toxina dermonecrótica, em maioria amostras tipo D

Pode causar lesão em animais jovens e com mais de 3 meses de idade

Faixas etárias mais acometidas pelos diferentes agentes





Etiologia

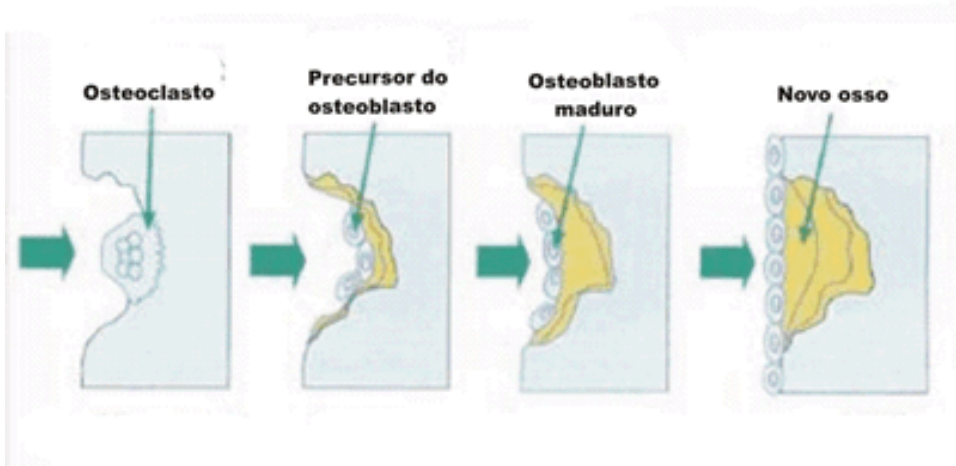
B. bronchiseptica - Cocobacilo, Gram negativo, aeróbio.

Cepas toxigênicas podem causar lesão em cornetos de leitões de até 6 semanas.

Sozinha causa rinite atrófica não progressiva ou pneumonia.

Patogenia

Remodelação normal do osso



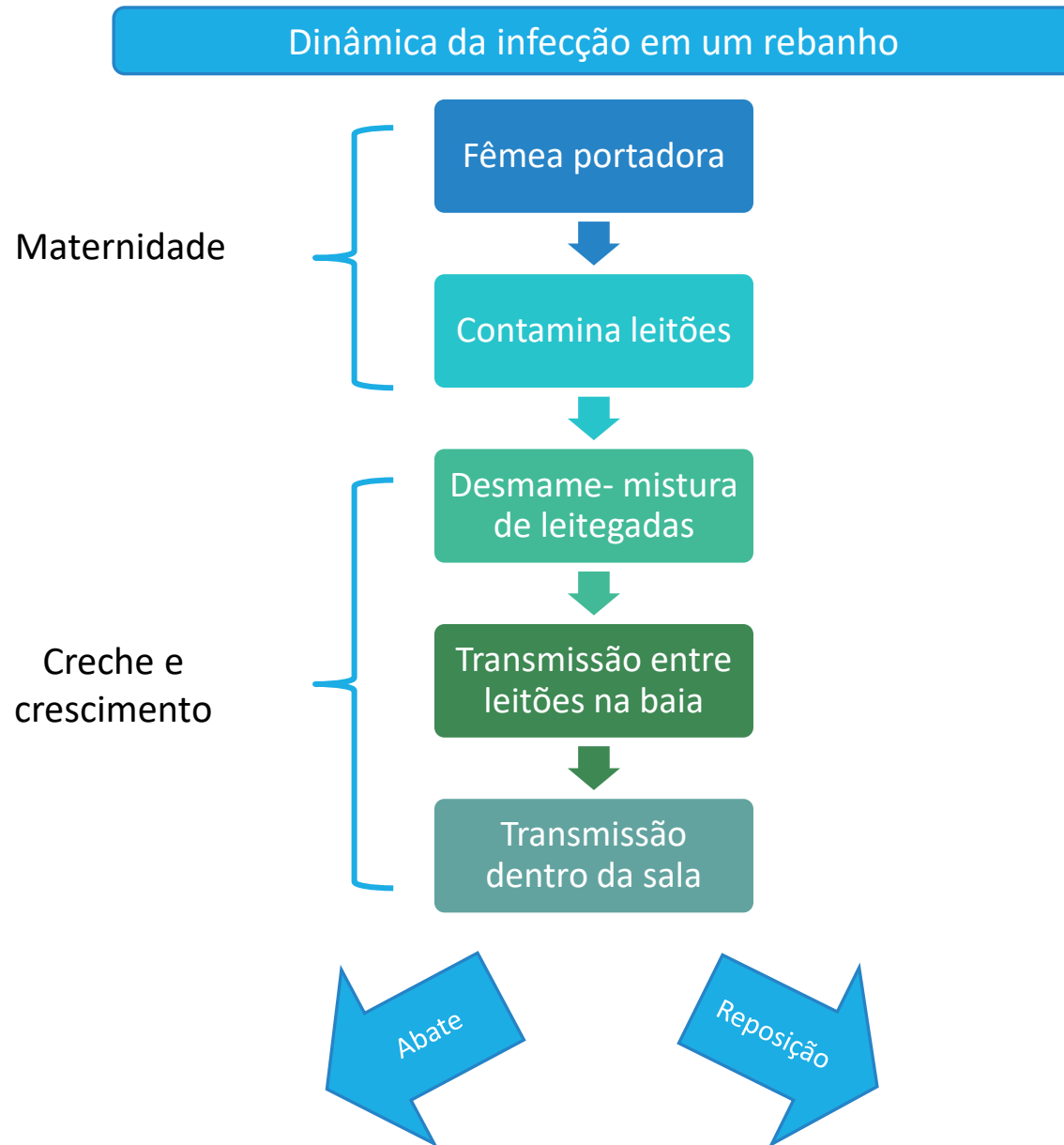
1. *B. bronchiseptica* coloniza a cavidade e causa danos com sua toxina e/ou fatores ambientais levam a produção excessiva de muco na cavidade nasal
2. *Pasteurella multocida* toxigênica coloniza e produz a toxina dermonecrótica
3. Toxina dermonecrótica- Altera equilíbrio entre estes tipos celulares: Aumenta a atividade dos osteoclastos e reduz a atividade dos osteoblastos

Osteoblastos -deposição de tecido ósseo

Osteoclastos- reabsorção tecido ósseo

Toxina tem ação sistêmica- redução em ganho de peso

Epidemiologia





Epidemiologia

- Prevalência
- Transmissão por aerossóis, contato direto
- Introdução no plantel por reprodutores infectados
- Pode ser transmitidos por cães, gatos, ratos e coelhos.



Sinais clínicos e lesões

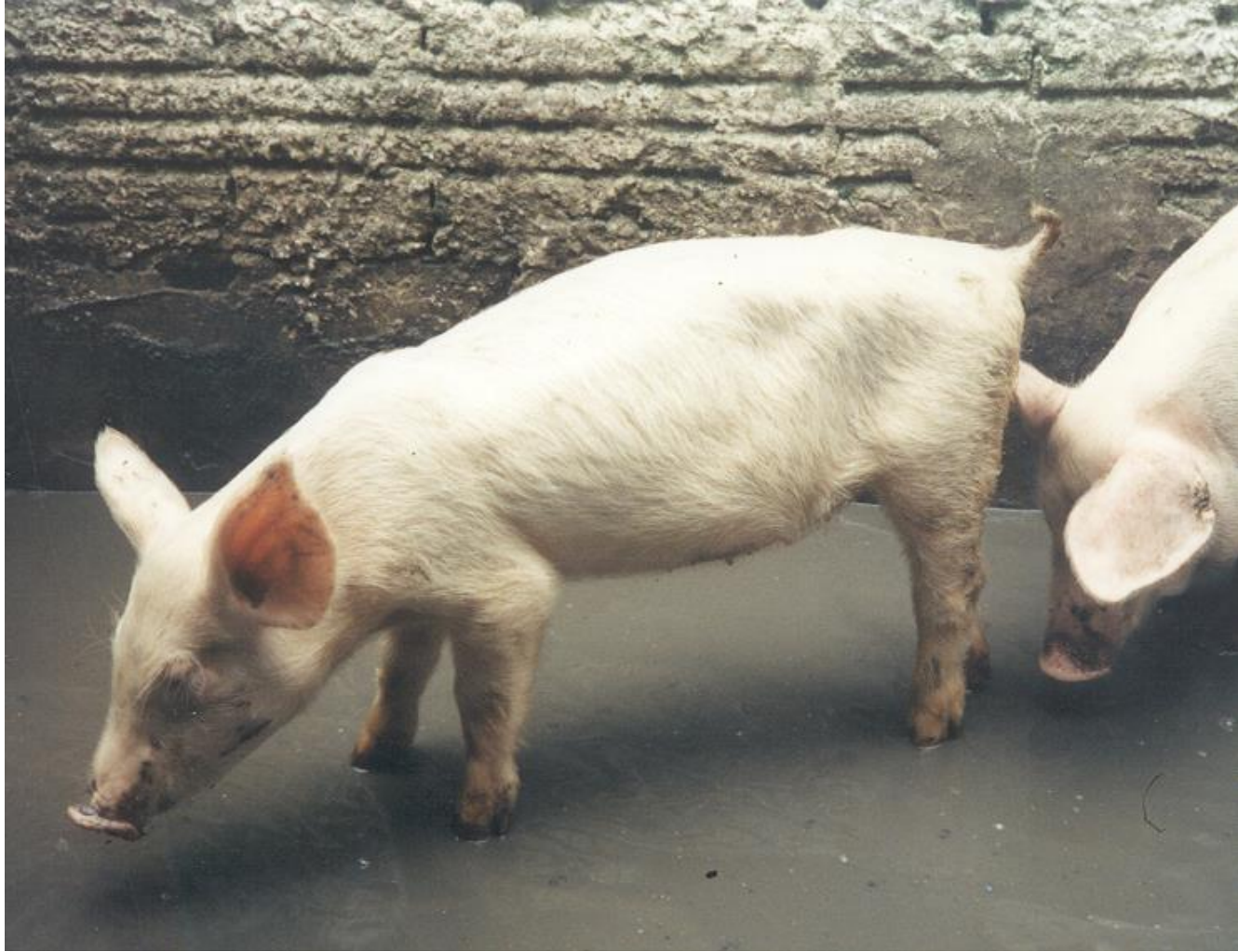
Espirros e tosses

Refugagem, desuniformidade de lotes

Rinorragia

Desvio e encurtamento do focinho, bragnatismo

Lacrimejamento



Sinais clínicos e lesões



Sinais clínicos e lesões



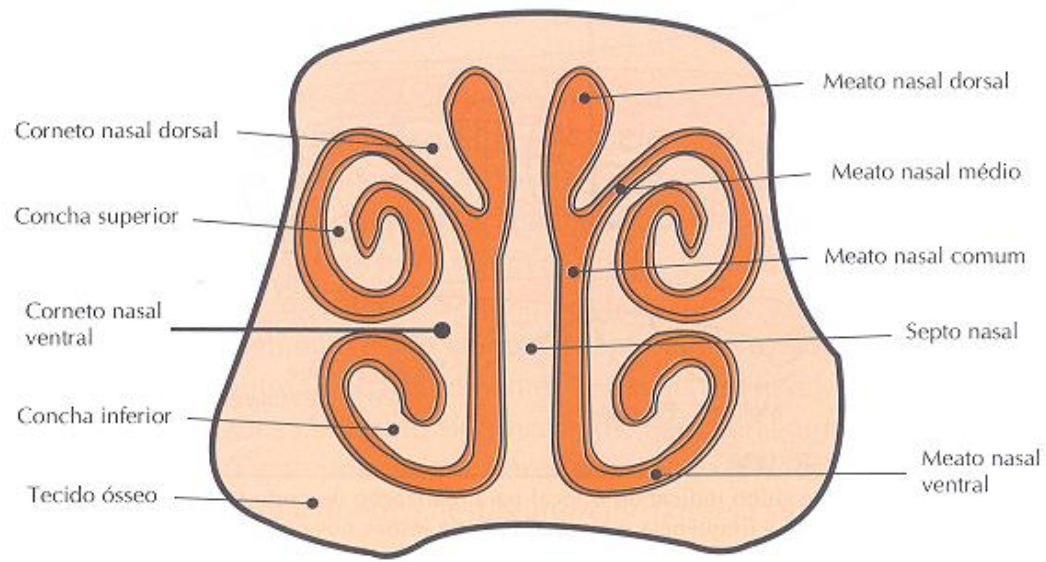
Sinais clínicos e lesões



Sinais clínicos e lesões



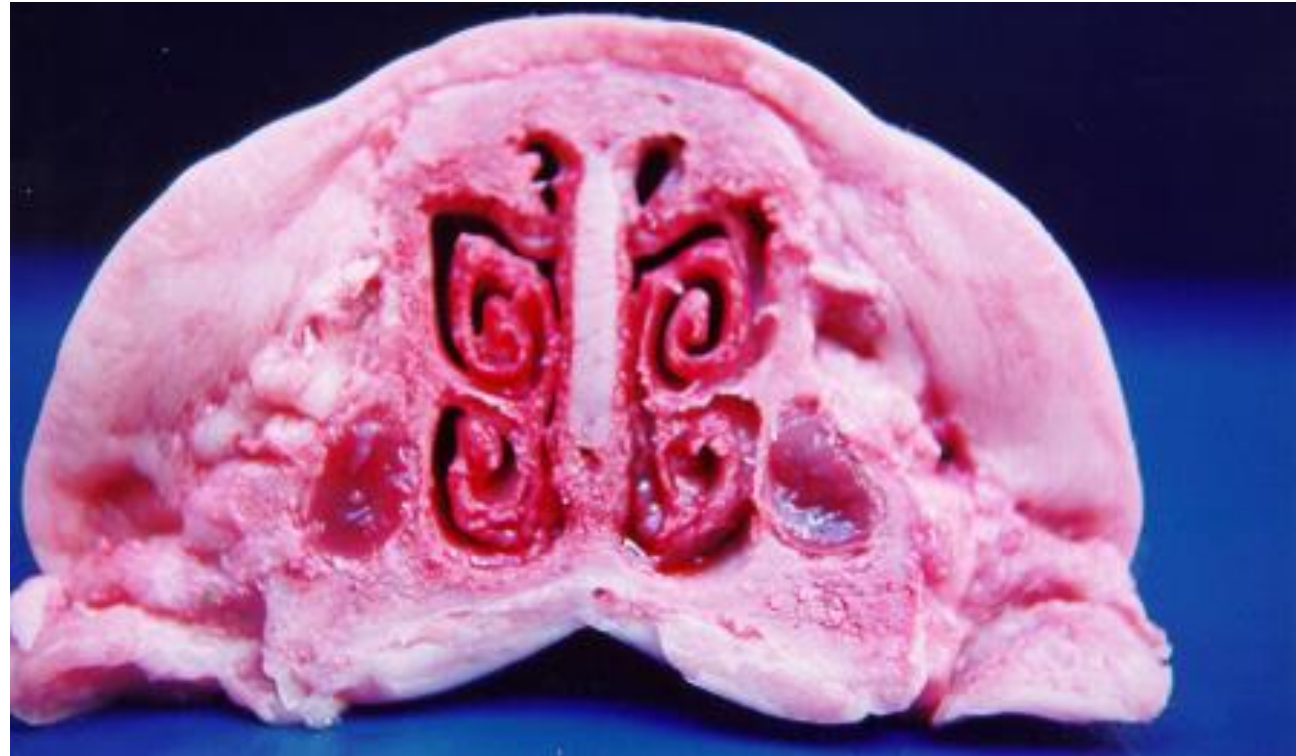
Também acontece
minipigs



Principais estruturas anatômicas de um corneto normal



Rinite atrófica



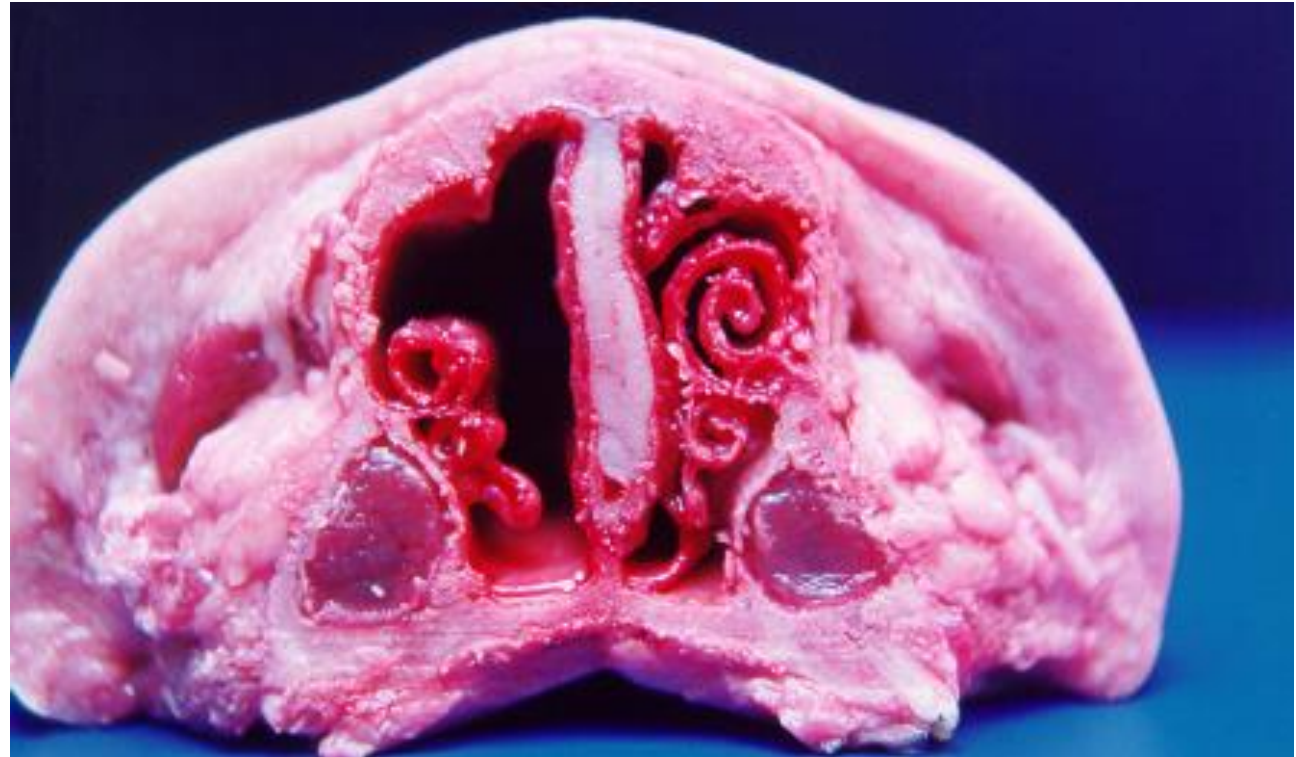
Grau 0

Rinite atrófica



Grau 1

Rinite atrófica



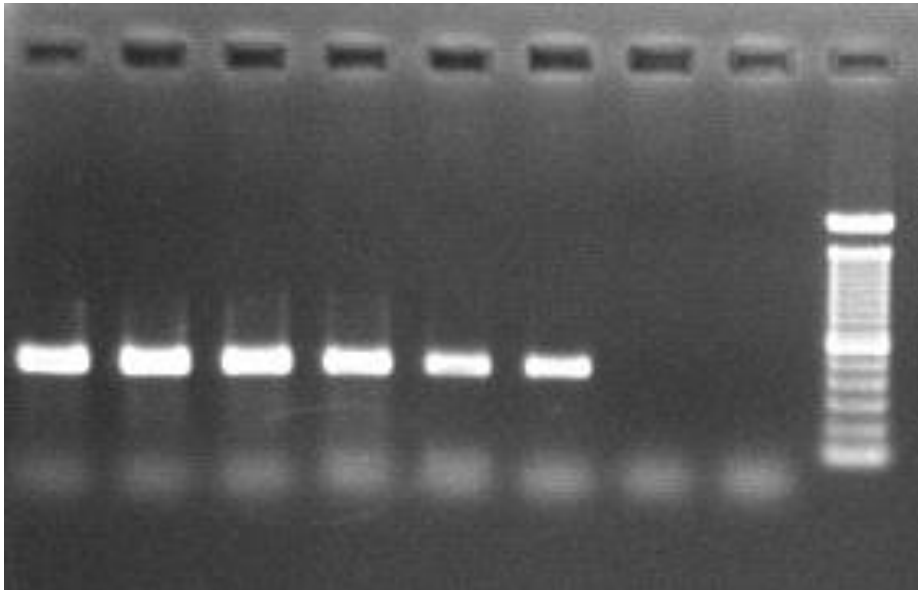
Grau 2

Rinite atrófica



Grau 3

Diagnóstico



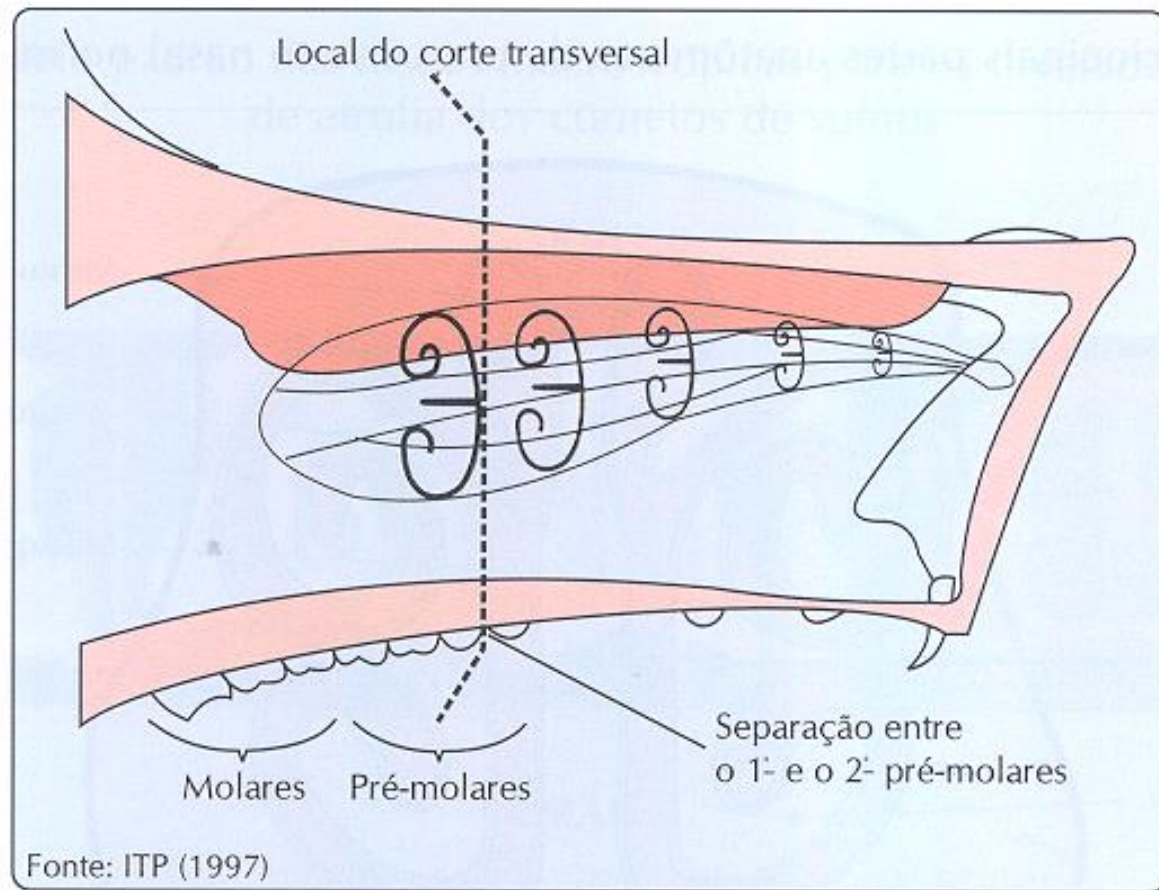
Histórico e sinais clínicos

Avaliação de lesões em abatedouro

Isolamento dos agentes

Pesquisa do toxina em *P. multocida*- através da PCR, lesão em células vero ou ELISA

Sorologia- ELISA ou soroneutralização



Focinho de suíno indicando o local para realização do corte transversal para avaliar a frequência e a severidade de lesões nos cornetos nasais

Acompanhamento de lesões em abatedouro



Corte da pele com faca

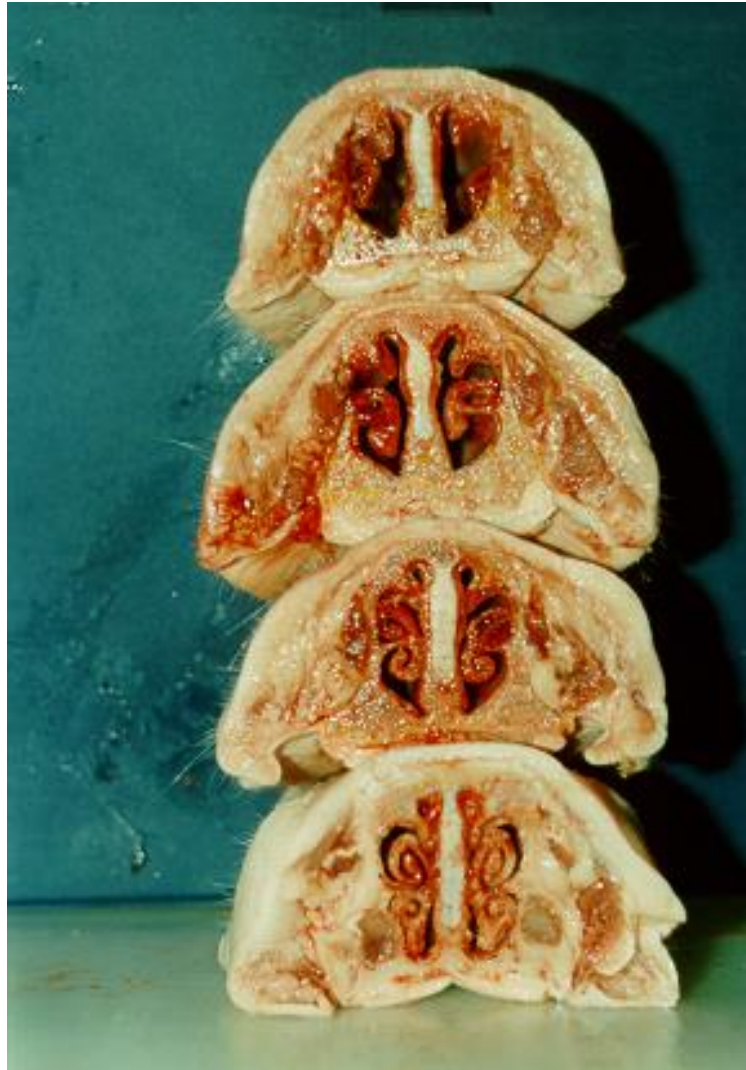


Corte com serra



Corte transversal

Acompanhamento de lesões em abatedouro



Índice de lesão

$$IRAP = \frac{(n_0 \times 0) + (n_1 \times 1) + (n_2 \times 2) + (n_3 \times 3)}{N}$$

IRAP

0- rebanho livre

até 0,5- Rinite presente, sem ameaça

0,51 a 0,84- Limiar da faixa de risco

maior que 0,84- RAP é um problema



Prevenção e controle

- Normas de biosseguridade
- Redução dos fatores de risco
- Vacinação:
Bacterinas - fêmeas e leitões
Bacterinas + toxóide - fêmeas
- Tratamento com antimicrobianos

Rinite atrófica não progressiva

Ocorrência da infecção nas primeiras semanas pela *Bordetella bronchiseptica* sem envolvimento de *P. multocida*.

As lesões se regeneram sem grande impacto sobre a produtividade.

Tratamento e controle quando necessários são os mesmos da RA.





Pneumonia enzoótica

Agente etiológico



Mycoplasma hyopneumoniae

Classe *Mollicutes*

Outros micoplasmas em suínos:

M. hyorhinis, *M. hyosynoviae*, *M. flocculare*, *M. suis*.

Agente bacteriano de difícil cultivo, meio de cultura complexo, crescimento lento (contaminantes).

Não possui parede celular



Epidemiologia

Distribuição mundial

Prevalência alta- praticamente 100%

Morbidade alta- 90%

Mortalidade baixa- associada a infecção secundária

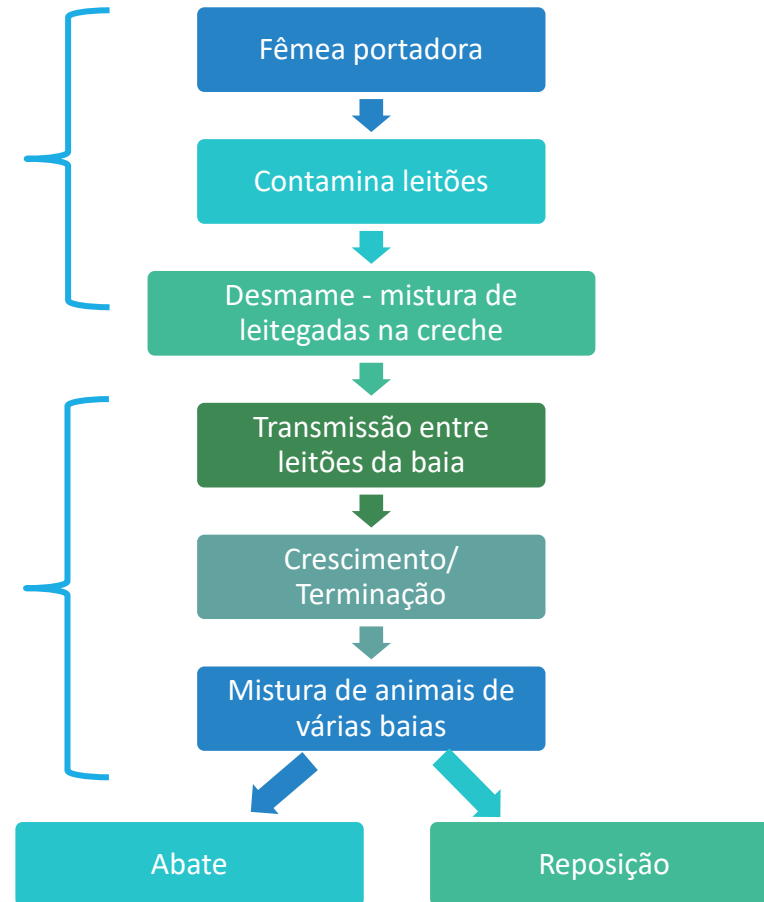
Agente primário- favorece infecção por *P. multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *B. bronchiseptica*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e agentes virais.

Epidemiologia

Dinâmica da infecção em um rebanho

Imunidade Passiva
40 dias

Disseminação maior
a partir dos 60 dias



- Transmissão por aerossóis e contato direto
- Introdução no plantel por reprodutores infectados ou animais de engorda
- Transmitido pelo ar até 3,2 Km





Patogenia

Período de incubação - 10 a 21 dias (lesões)

Soroconversão- 2 a 4 semanas após exposição

Capacidade de adesão a células do epitélio ciliado

Perda extensiva de epitélio ciliado- compromete o “clearance” pulmonar

Proteínas de membrana são mitogênicas para linfócitos de suínos e alteram a função de macrófagos.

Efeito imunossupressor



Sinais clínicos

Tosse seca e improdutiva

Redução em ganho de peso e conversão alimentar

Alguns animais desenvolvem infecções secundárias- tosse, dificuldade respiratória, febre, batedeira, morte.

Pulmão de aspecto normal

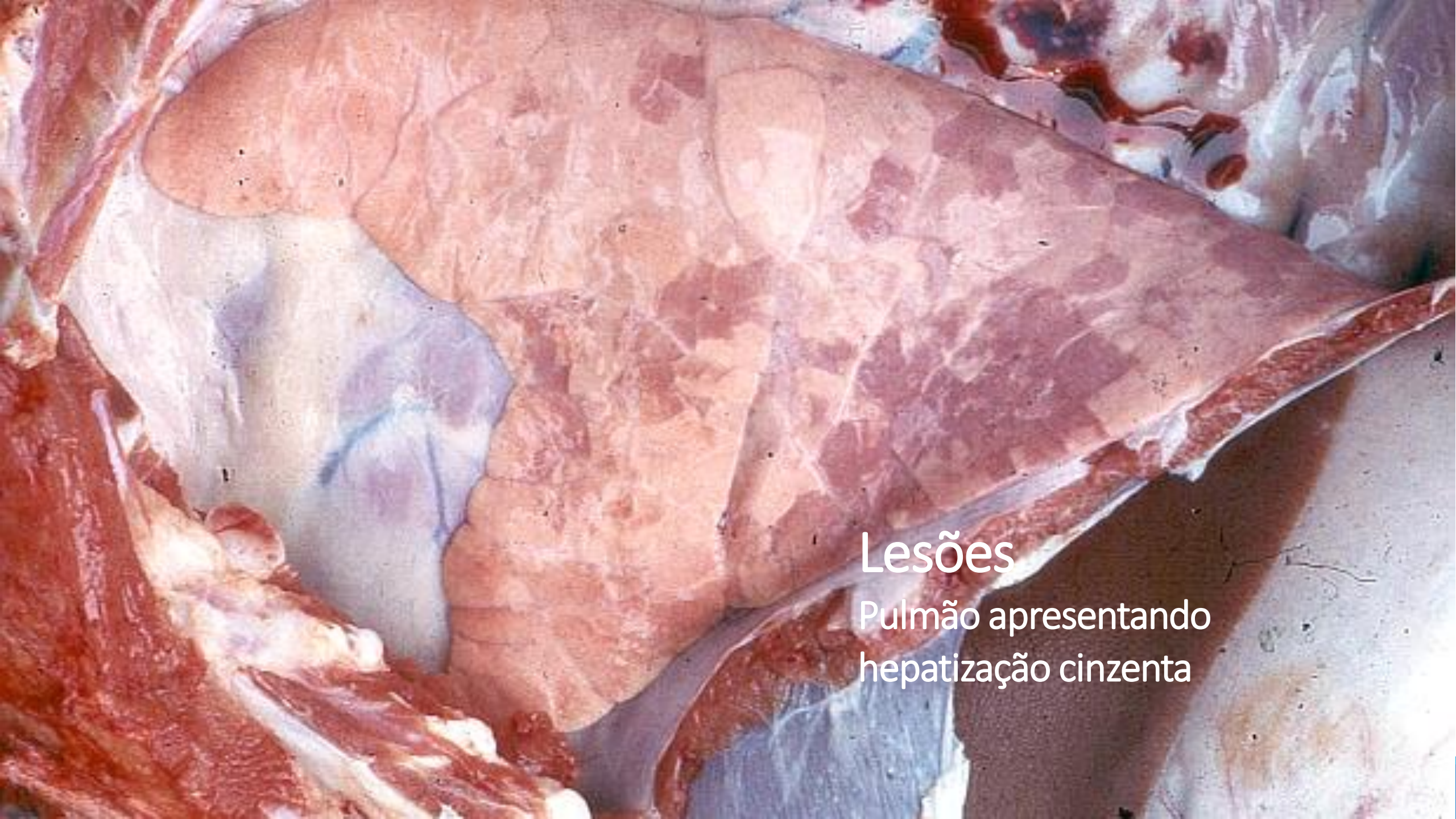




Lesões

Áreas de atelectasia-
hepatização purpura-
acinzentada

Localização - lobos apicais
e cardíacos e porção
cranial dos lobos
diafragmáticos.



Lesões

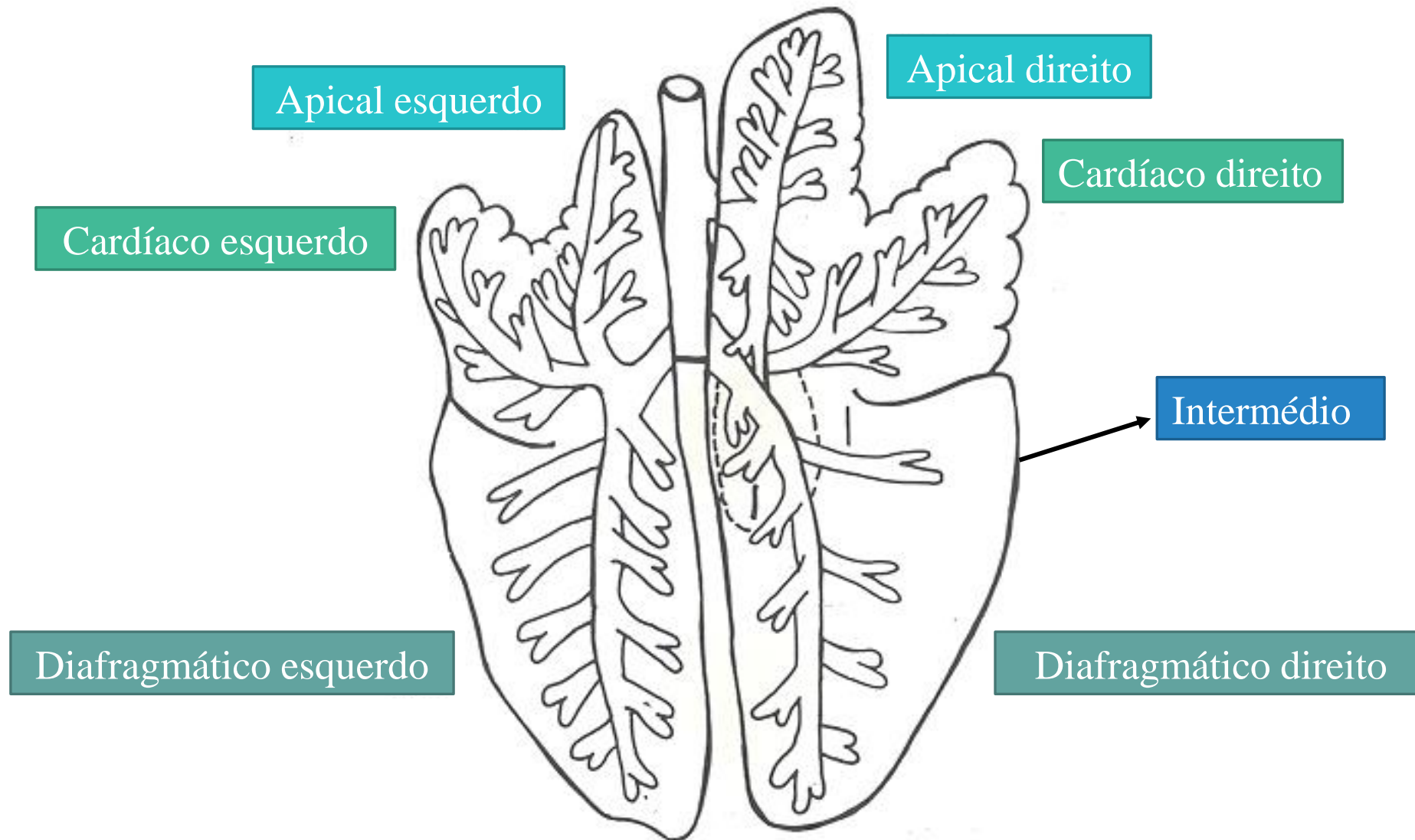
Pulmão apresentando
hepatização cinzenta



Lesões

Pulmão a presentando
hepatização purpura

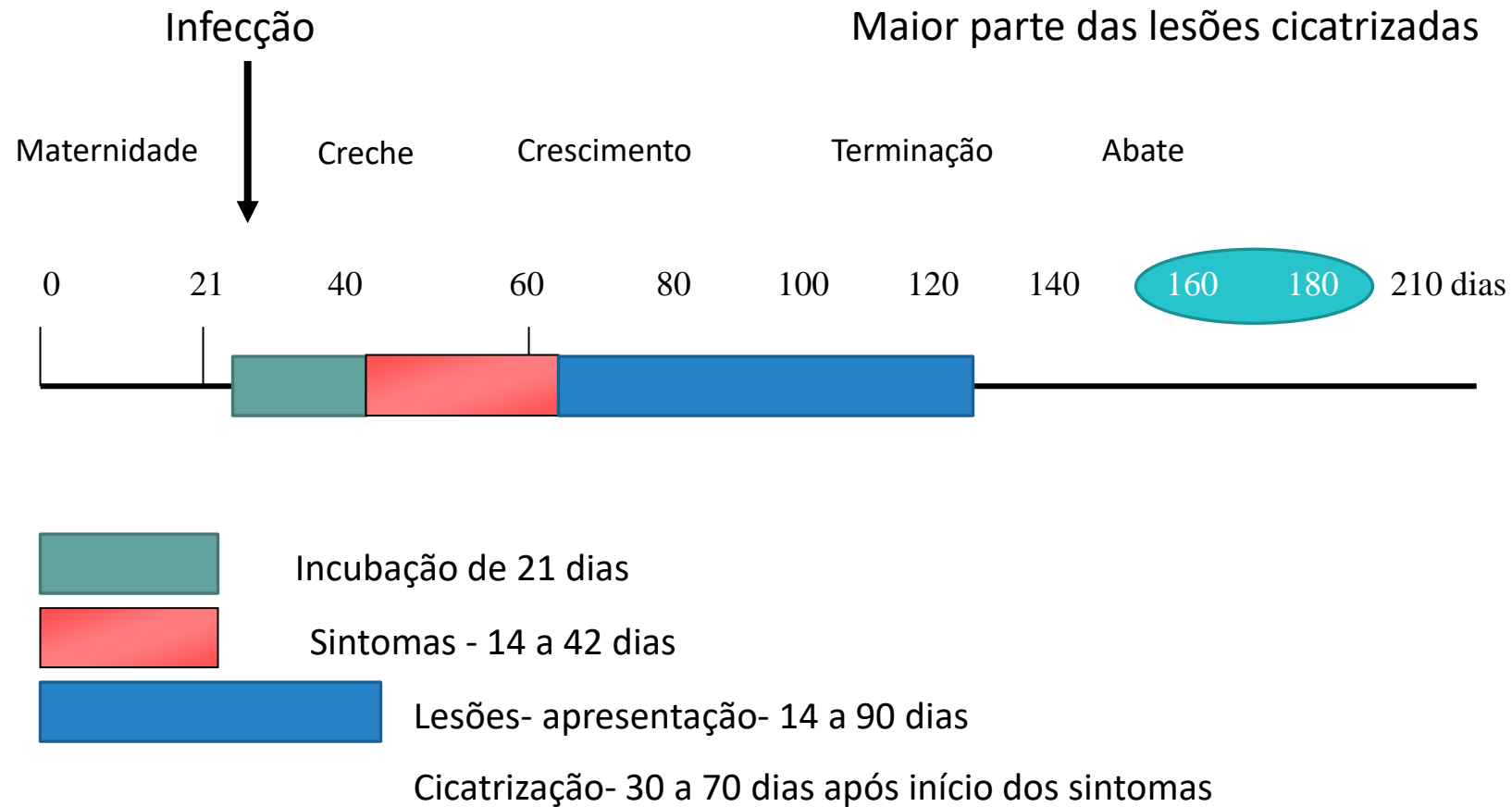
Distribuição das lesões – Pulmões



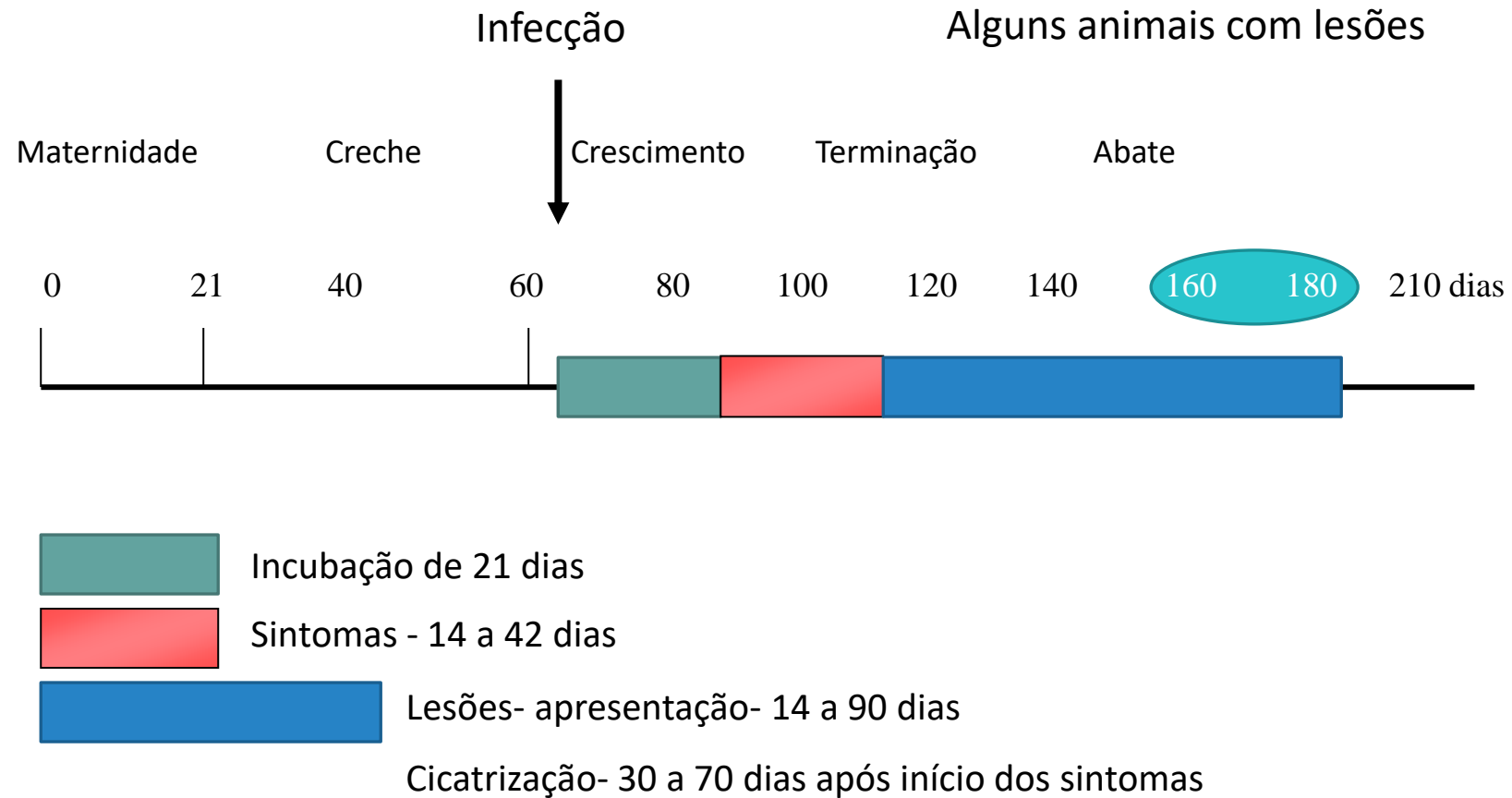
Momento infecção x duração das lesões



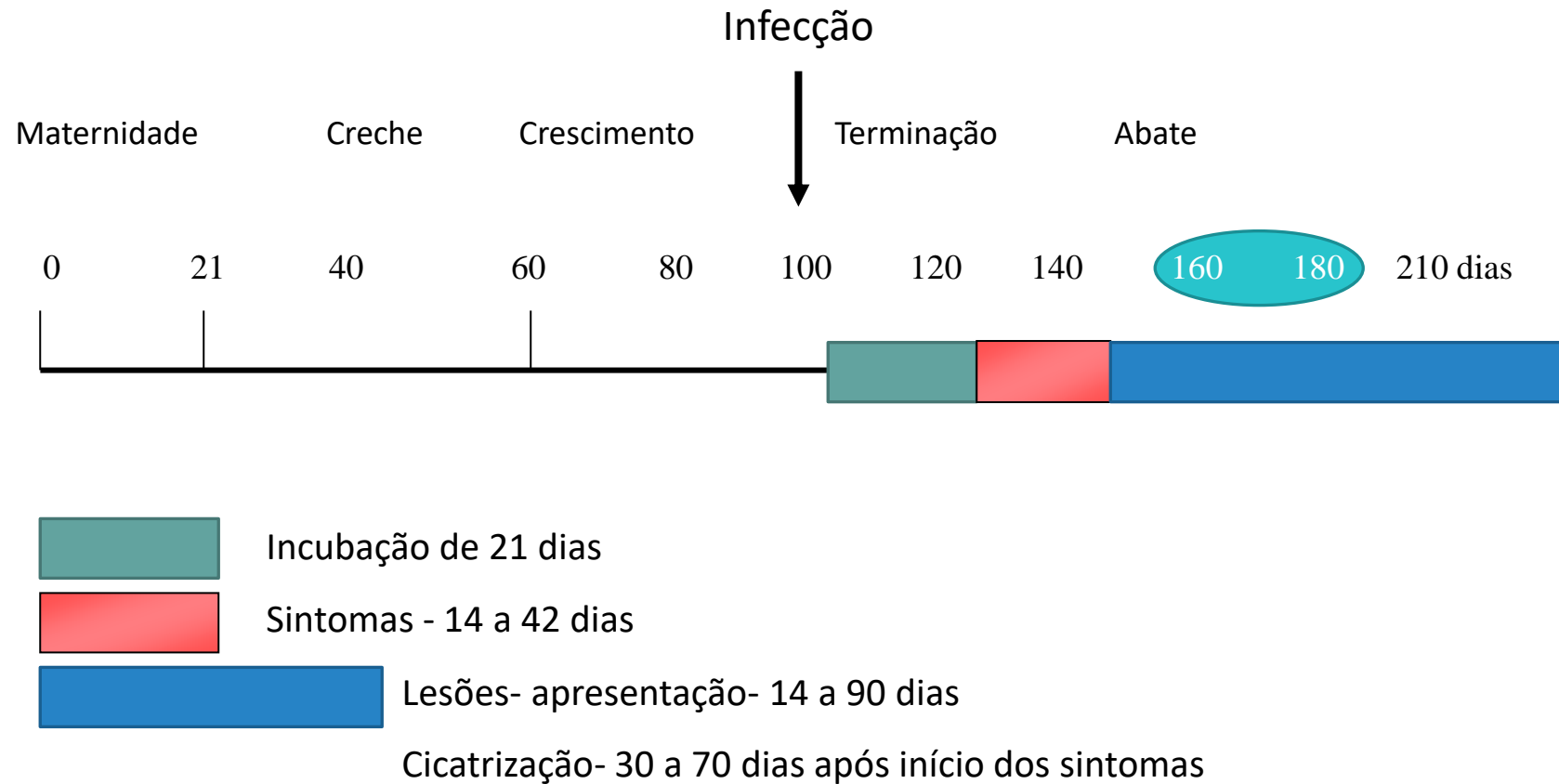
Momento infecção x duração das lesões (1)



Momento infecção x duração das lesões (2)



Momento infecção x duração das lesões (3)



Diagnóstico

Histórico, sinais clínicos

Isolamento não é viável

Detecção através da PCR

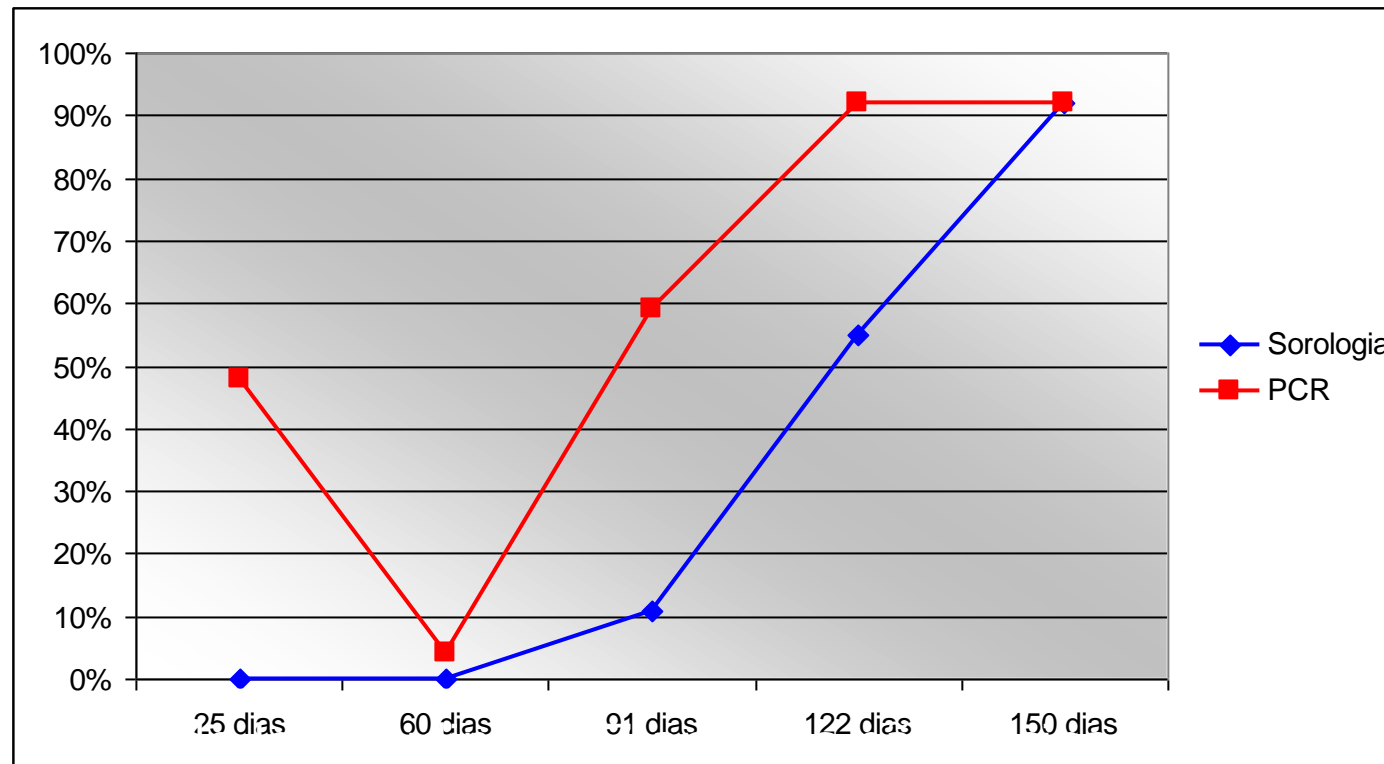
Imunoperoxidase

Sorologia- ELISA

Histopatologia



Momento da infecção



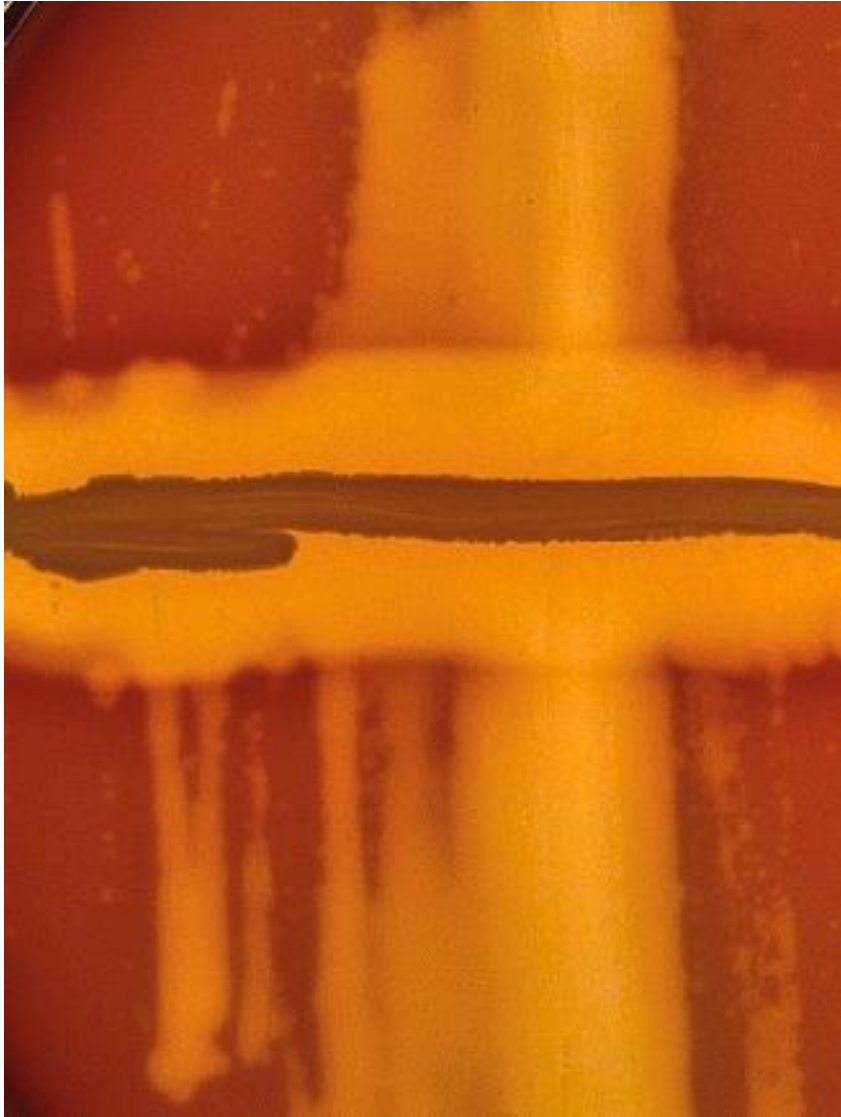


Prevenção e controle

- Bacterina de duas doses- 7 e 21 dias ou 21 e 42 dias.
- Vacinação de fêmea
- Bacterina de uma dose- 42 ou 60 dias.
- Diferença- adjuvante
- Mão de obra
- Tratamento antimicrobianos



Pleuropneumonia suína



Etiologia

Actinobacillus pleuropneumoniae

Cocobacilo Gram negativo, microaerófilo, NAD-dependente (fator V) –

Biotipo I.

16 sorotipos, 5A e 5B, 1A e 1B

Biotipo II- não depende de NAD (13 e 14)

Produção de toxinas:

Citolisinas- Apx I- sorotipos 1, 5, 9, 10, 11 (hemólise)

Apx II- todos os sorotipos exceto o 10

Apx III- 2, 4, 6, 8

Apx IV- Todos os sorotipos



Epidemiologia

Distribuição mundial

A presença dos diferentes sorotipos é variável de um país para outro.

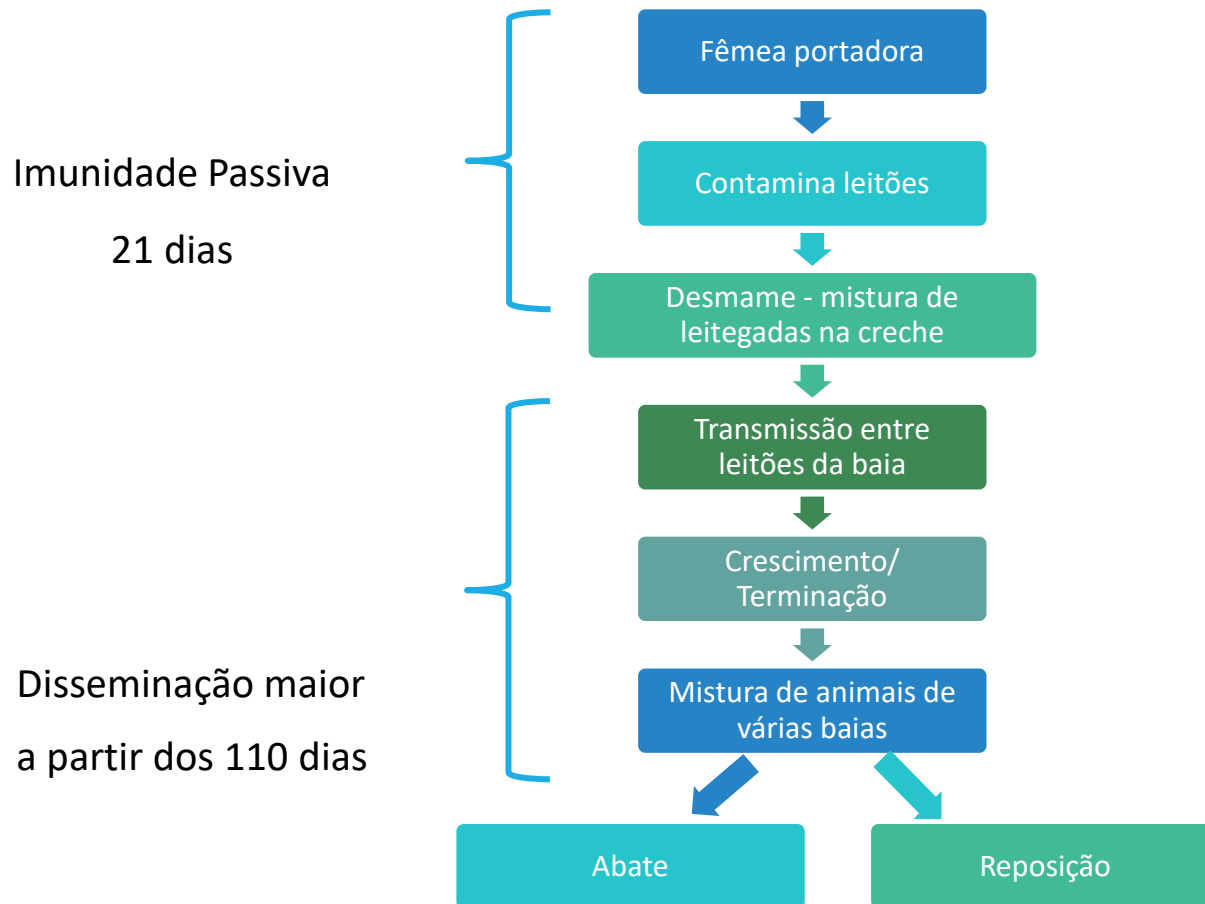
Morbidade baixa

Mortalidade alta (dependendo do sorotipo)

Animais podem ser portadores sãos.

Epidemiologia

Dinâmica da infecção em um rebanho



- Transmissão por aerossóis e contato direto
- Introdução no plantel por reprodutores infectados ou animais de engorda
- Período de incubação muito variado.
- Fatores de risco





Patogenia

Citolisinas / LPS

Fatores do hospedeiro- imunidade

Em geral cepas dos sorotipos 1, 5, 9, 10 e 11 parecem ser mais virulentas.

Soroconversão ocorre 10 a 14 dias após infecção

Imunidade passiva- persiste entre 35 e 63 dias- mas níveis protetores até 21 dias.



Sinais clínicos

Forma hiperaguda- febre (41°C), apatia, anorexia, dispnéia severa, posição de cão sentado, morte (24-36 horas). Pele e extremidades cianóticas. Hemorragia nasal e oral.

Forma aguda- apatia, inapetência, febre (40°C), dispnéia, tosse, pode evoluir para morte ou para forma crônica.

Forma crônica- Tosse, febre baixa, redução no ganho de peso.



Lesões

Pneumonia geralmente bilateral-
acomete lobos apicais, cardíacos e
diafragmáticos e é bem definida.

A área afetada apresenta-se
hemorrágica, solidificada e friável.

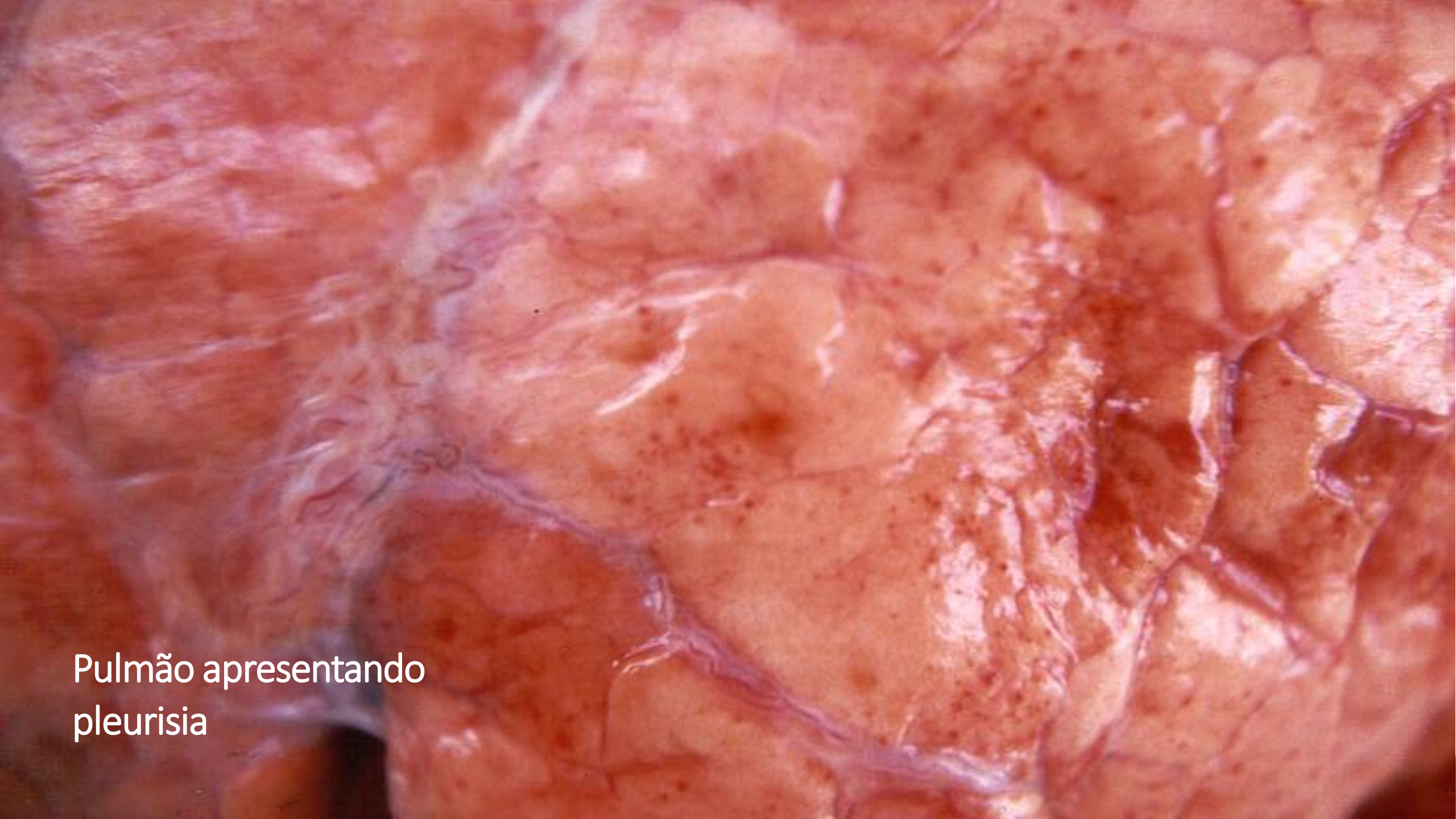
Pode haver sangue na traqueia e
brônquios.

Em casos crônicos pode-se observar
presença de nódulos,
principalmente em lobo
diafragmático.

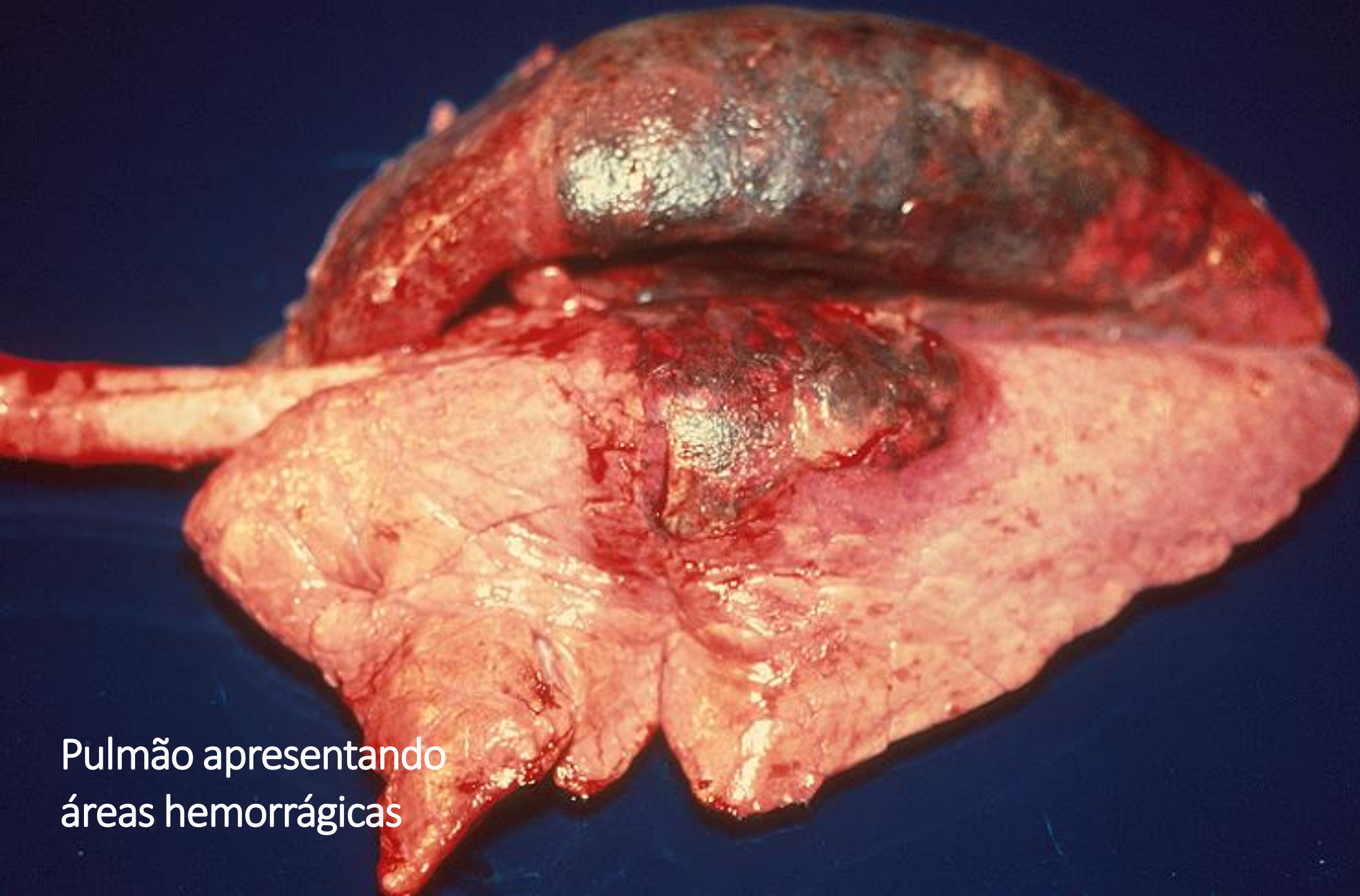
Pleurisia pode estar presente.



Pulmão apresentando
área de hemorragia e
pleurisia



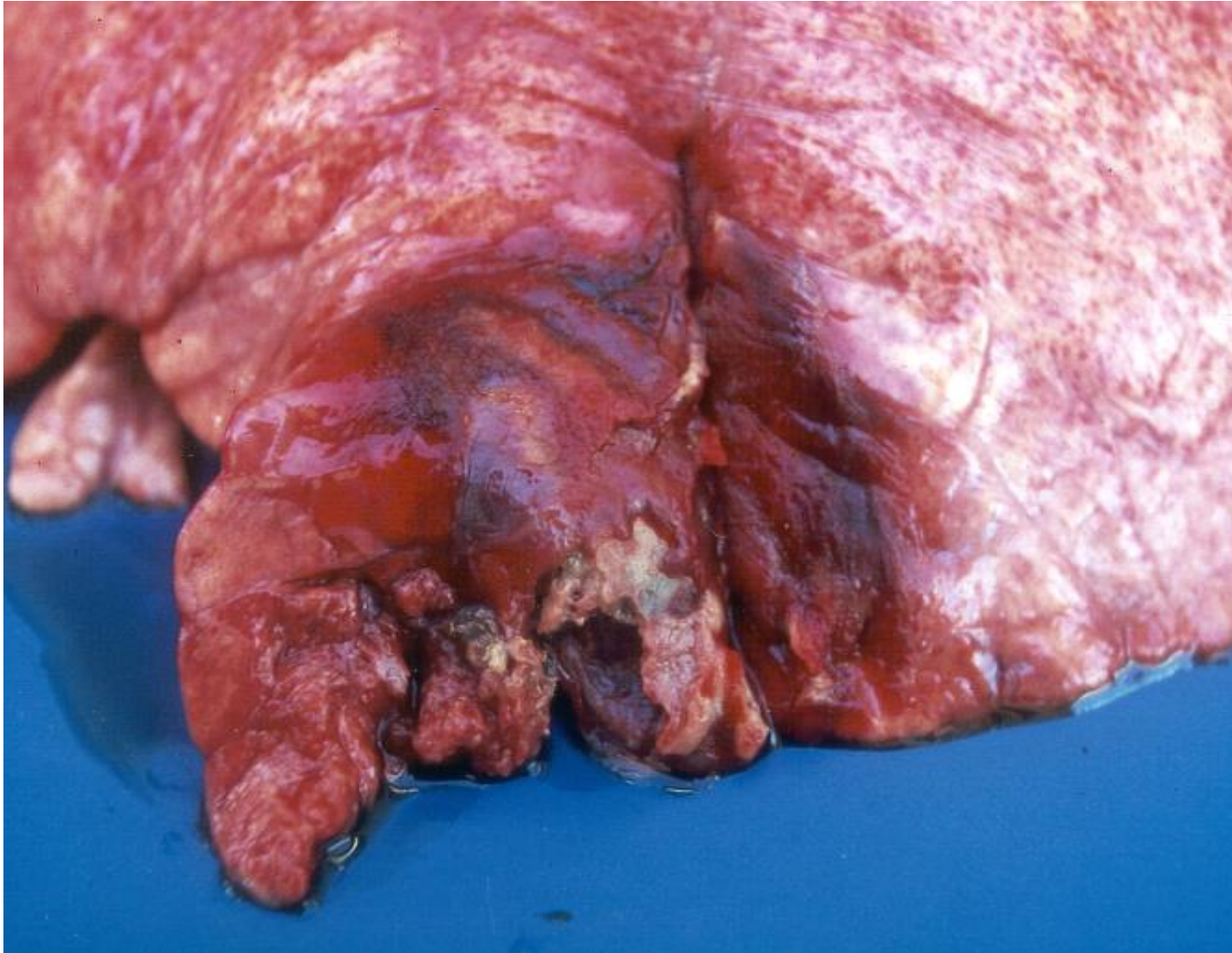
Pulmão apresentando
pleurisia



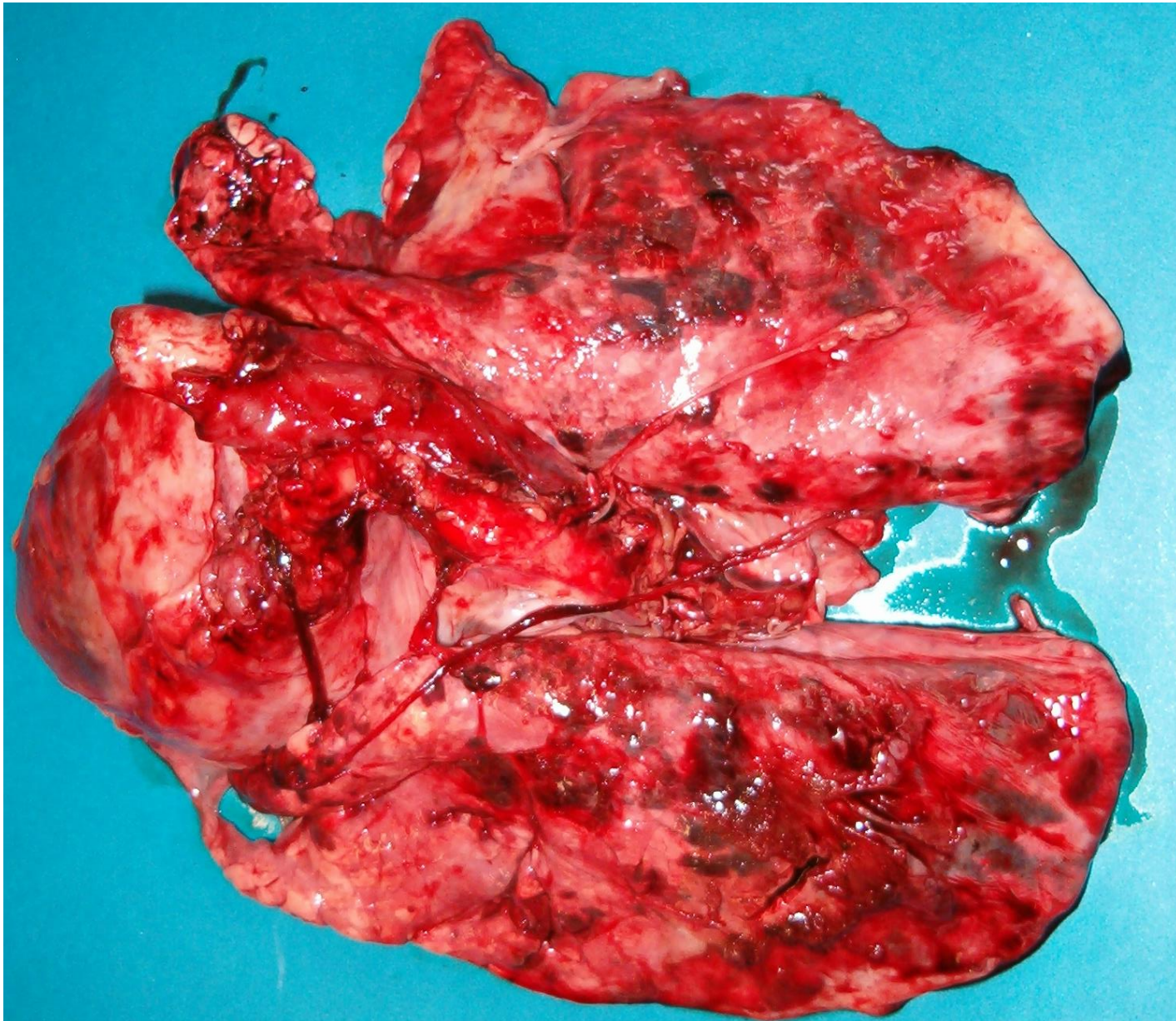
Pulmão apresentando
áreas hemorrágicas

Corte do tecido
pulmonar com área
hemorrágica

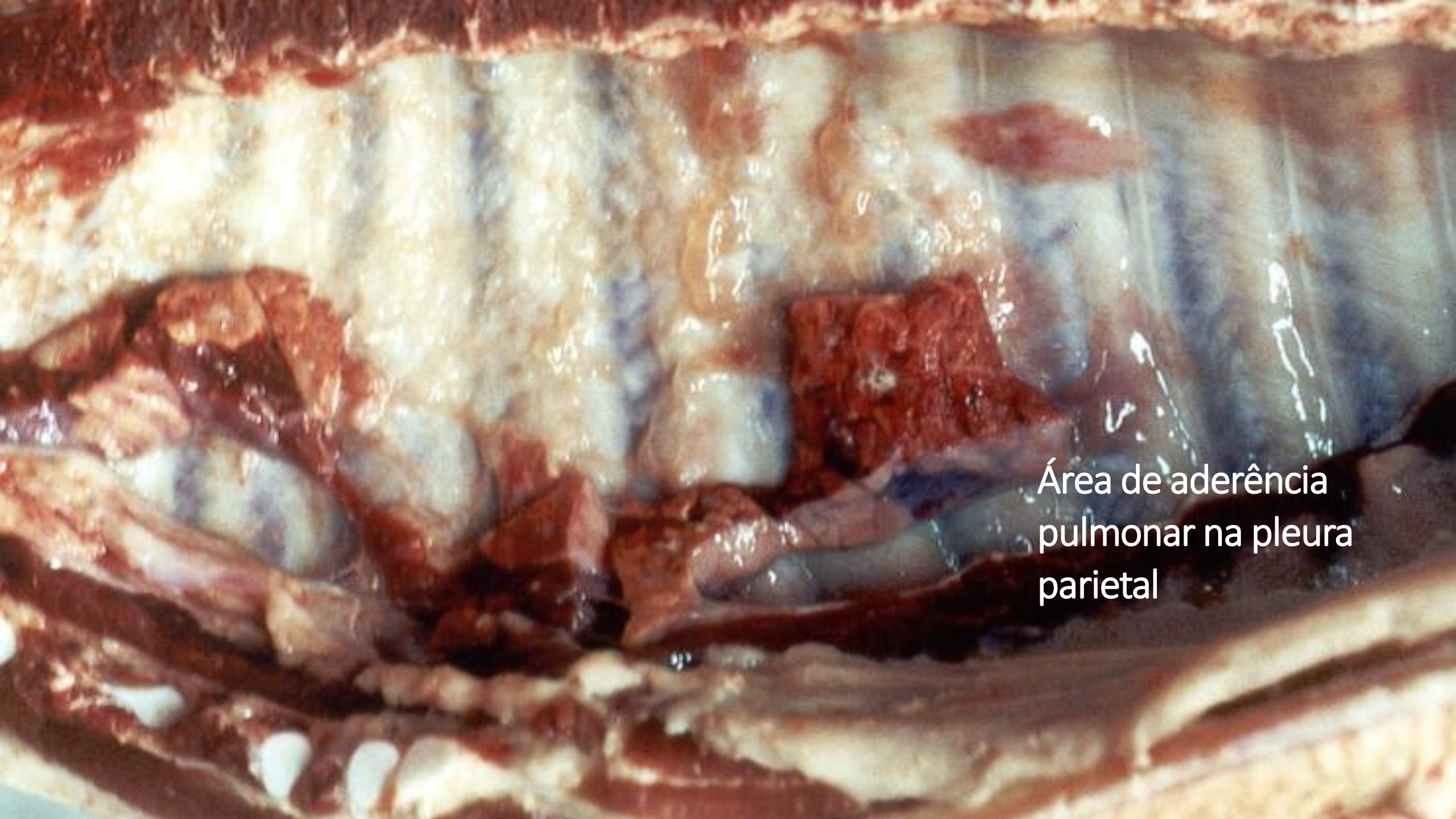




Pulmão apresentando
abcesso em lobo apical



Pulmão apresentando áreas de hemorragia e aderências na pleura parietal



Área de aderência
pulmonar na pleura
parietal

Diagnóstico

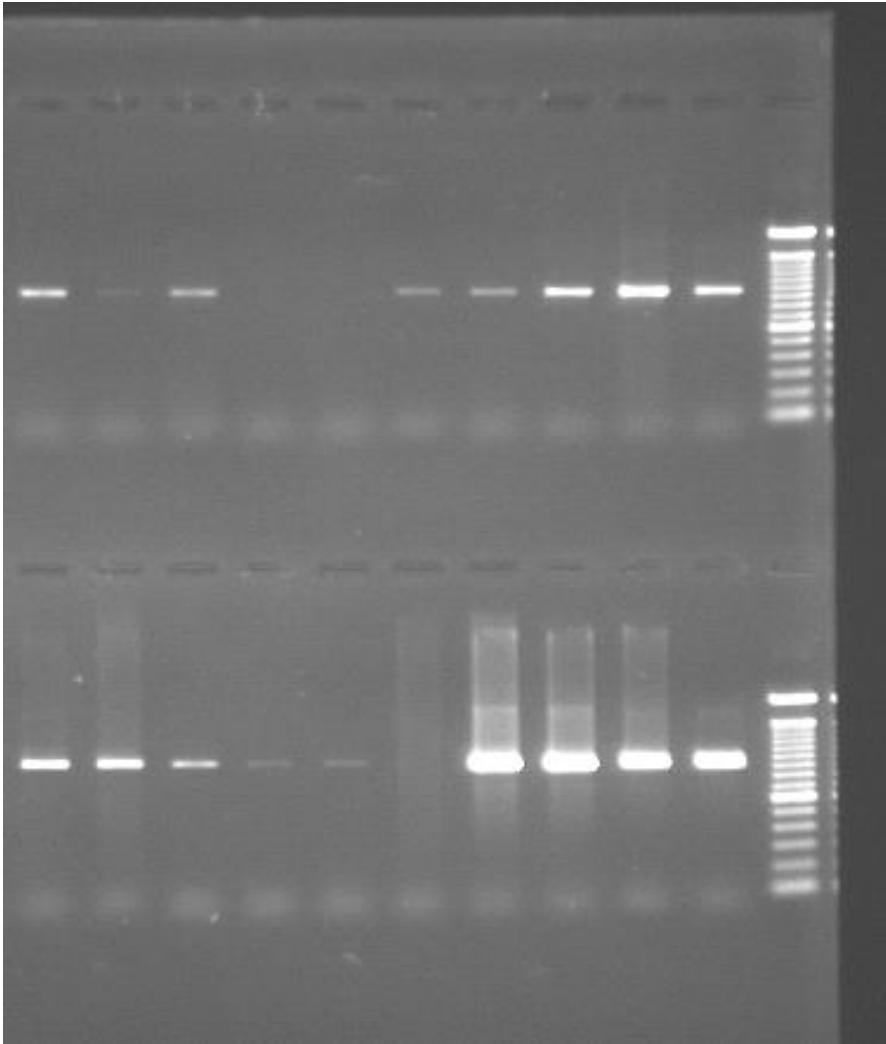
Histórico e sinais clínicos

Isolamento do agente a partir do pulmão

Caracterização através da PCR

Detecção em tonsila através da

Sorologia- ELISA





Prevenção e controle

- Vacinas- autógenas e comerciais.
- Vacina de sub-unidade:
APXI, APXII, APXIII e OMP (proteína de membrana externa)
- Vacina com sorotipos 1, 3, 4 e 5
- Geralmente indicadas para duas doses 40 e 70 dias.



Obrigada pela atenção!