



Epidemiologia das Infecções entéricas

GASTROENTERITES PRÉ-DESMAME I

Dra. Andrea Micke Moreno

VPS 3204

Laboratório de
SANIDADE SUÍNA



IMPORTÂNCIA ECONÔMICA DAS ENTERITES

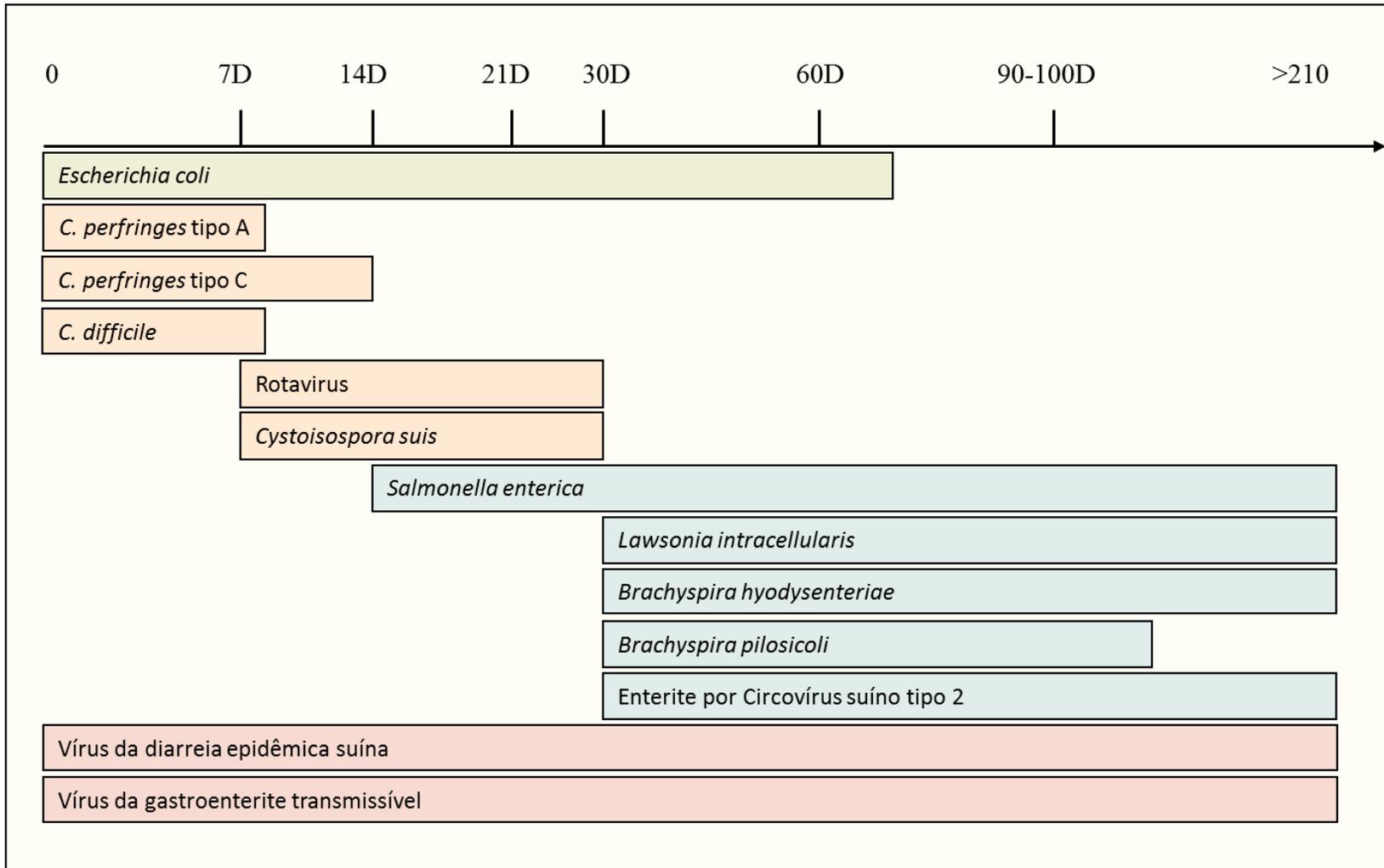
- Mortalidade
- Fator de risco para as doenças de pele e respiratórias



IMPORTÂNCIA ECONÔMICA DAS ENTERITES

- Redução no crescimento, ganho de peso e eficiência alimentar
- Gastos com prevenção e controle
- Gastos com assistência técnica





Faixas etárias
mais acometidas



Os fatores que podem aumentar a morbidade e a mortalidade da diarreia pré-desmame incluem:

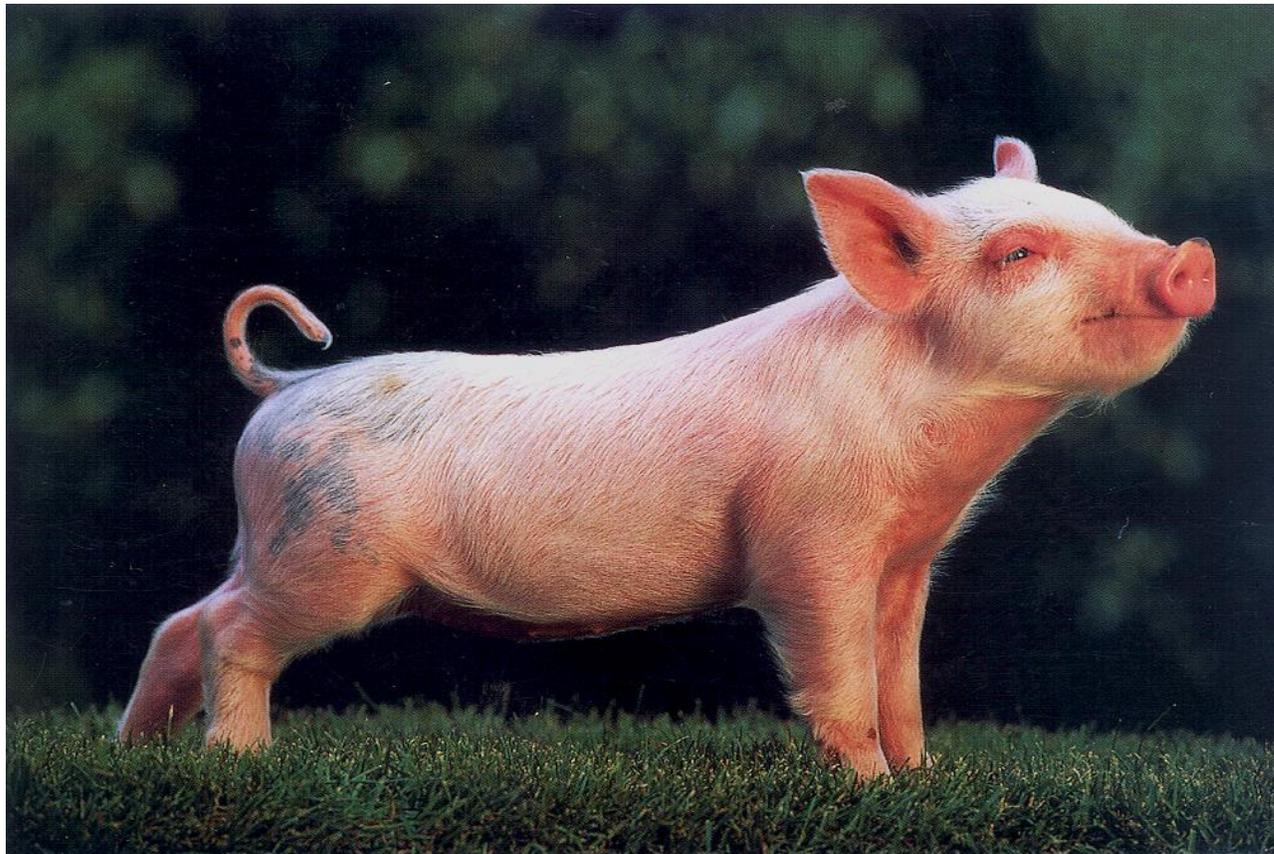
- Leitões com baixo peso ao nascer;
- Manejo inadequado;
- Baixa temperatura ambiente;
- Má higiene na maternidade e gaiola;
- Ausência de vazão sanitário



Os fatores que podem aumentar a morbidade e a mortalidade da diarreia pré-desmame incluem:

- Leitegadas grandes
- Quantidade de leite insuficiente;
- Baixo número de tetos funcionais;
- Baixa ingestão de colostro
- Grande número de fêmeas jovens, com baixa imunidade.

Infecções por *Escherichia coli*



Colibacilose neonatal e da terceira semana

- Bacilo Gram negativo, anaeróbio facultativo
- Parte da microbiota intestinal
- Pode ser classificadas em sorogrupos de acordo com o antígeno somático(O), antígeno capsular (K), e antígeno flagelar (H).



Fatores de virulência

Possuem fímbrias ou adesinas:

- K88 (F4), K99 (F5), 987P (F6)- mais importantes
- F41, F107 e F18 - frequentes em animais de creche

Enterotoxigênicas

- Termoestáveis- STa, STb (plasmidiais)
- Termolábeis- LT1 e LT2 (plasmidial)
- Verotoxigênicas
- Verotoxina ou Shiga-like - Stx2e (doença do edema)



Patogenia



- Adesão
- Produção de enterotoxina
- Diarréia: não são invasivas, entretanto o efeito citotônico sobre as células do epitélio intestinal causa diarréia hipersecretória.



Epidemiologia

- Distribuição mundial
- Infecção depende da interação com o ambiente.
- Contaminação a partir das fezes maternas, contato com outros leitões, ambiente e fômites.
- Suscetibilidade varia de acordo com a idade e com a genética.



Sinais clínicos e lesões

Colibacilose neonatal- diarreia nas primeiras horas de vida, desidratação intensa, morte.

Lesões: leitão, desidratado, com o intestino delgado distendido, repleto de conteúdo líquido. Pode apresentar congestão. Lesões microscópicas não são conclusivas.

Colibacilose da terceira semana- diarreia pastosa, sem maiores consequências para o leitão.

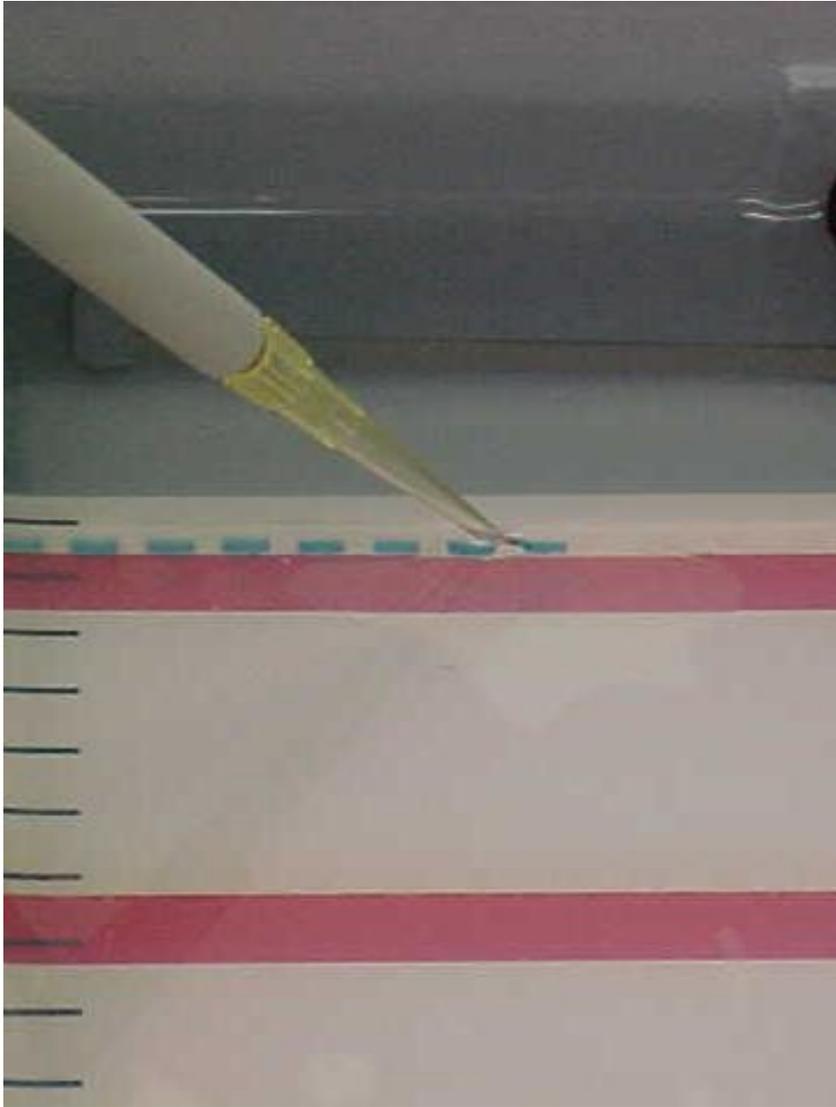
Lesões: conteúdo líquido a pastoso no intestino delgado, sem maiores alterações macro ou microscópicas.











Diagnóstico

- Histórico sinais clínicos- ocorrência maior em fêmeas jovens, responde a antibioticoterapia.
- Isolamento e caracterização do agente:
- Provas biológicas- toxinas
- Soroaglutinação- fímbrias
- PCR- toxinas e fímbrias
- Antibiograma
- Sorotipagem -antígenos O e H

Prevenção e controle

- Vacinação de fêmeas- com especial atenção as primíparas (por volta de 6 e 2 semanas antes do parto).
- Atenção á ingestão de colostro pelos leitões- bancos de colostro.
- Melhoria da higiene na maternidade- atenção aos fatores de risco.
- Tratamento dos animais afetados com antibióticos via oral ou injetável ceftiofur, ampicilina, quinolonas (enrofloxacina, norfloxacina), aminoglicosídeos (gentamicina, kanamicina, neomicina) e suporte.
- Lavagem e desinfecção de gaiolas aonde há leitões com diarreia.



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 necrótico 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 *C. perfringens* 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 congesto, 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.

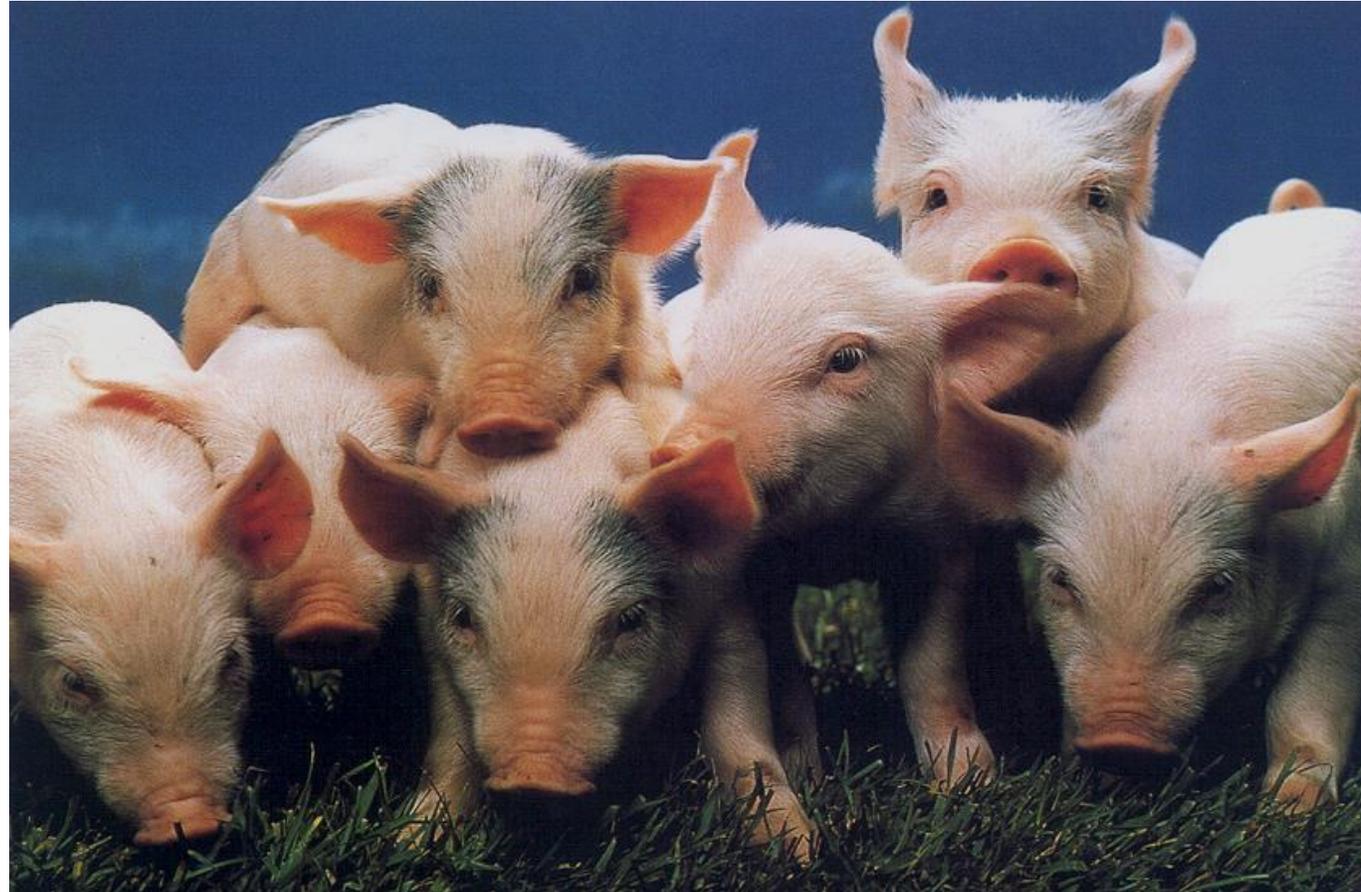
Mais importante em animais de 1 a 7 dias de vida.

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

Tratamento- tilosina



Rotavirose



Etiologia

Rotavirus- infecção em diferentes espécies.

Família *Reoviridae*, gênero Rotavirus

Partículas virais não envelopadas.

Dividido em 7 grupos antigênicos distintos- A a G

O genoma é formado por RNA fita dupla de 11 segmentos

Estável e resistente às condições ambientais

Resiste a pH 3 a 9, temperatura de 60° C por 30 min e no ambiente a 18-20°C por 7 a 9 meses.



Epidemiologia

Apresenta distribuição mundial

Ocorre na maior parte dos sistemas de produção

Em suínos são descritos os grupos A, B e C. Tipo A é mais frequente.

A contaminação ocorre através de contato com fezes contaminadas de outros leitões, da fêmea ou do ambiente.

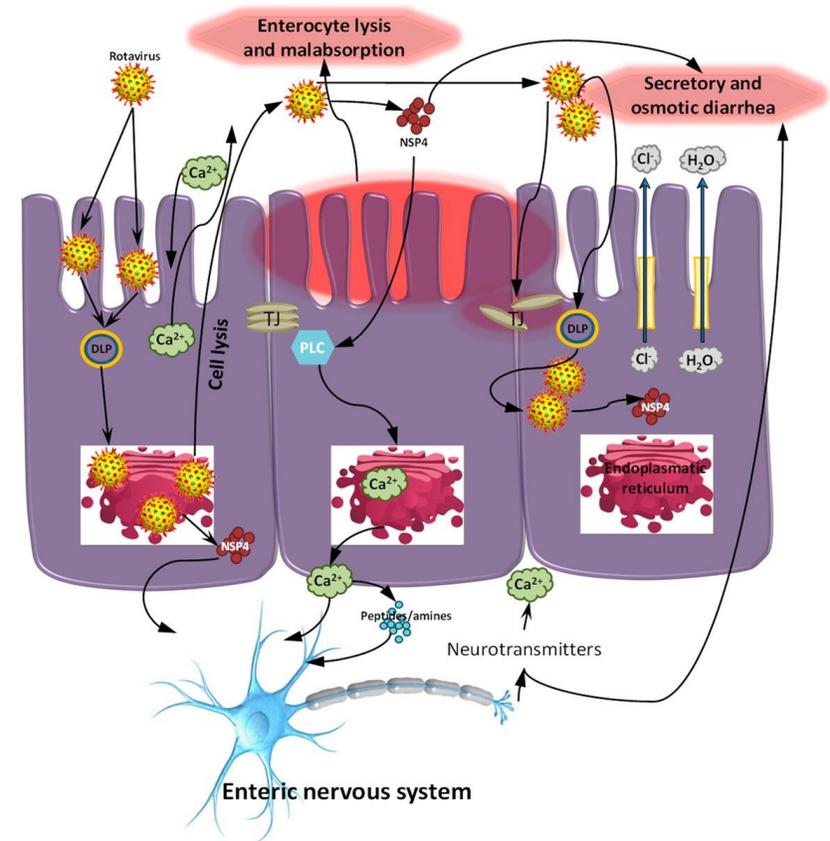
A imunidade passiva persiste por 2 a 3 semanas.

Infecção mais frequente em leitegadas de fêmeas sem imunidade contra o vírus.



Patogenia

O vírus se replica no citoplasma de células das vilosidades do intestino delgado, nas células da placa de Peyer e no epitélio do ceco e colón- resultando em morte celular.



Patogenia

- Atrofia das vilosidades, redução na atividade de digestão e absorção intestinal. O excesso de dissacarídeos na luz intestinal promove uma diarreia hipersecretória
- Pode haver alta mortalidade devido a intensa desidratação, hipoglicemia, ou retardo no crescimento devido a má absorção.



Sinais clínicos

Mais observado em animais de 7 a 41 dias de idade.

A intensidade dos sintomas é maior em leitões mais jovens.

A mortalidade decresce em leitões mais velhos, sendo que estes se recuperam com maior rapidez.

Em geral observa-se diarreia e desidratação, com mortalidade inferior a 15% dos afetados. Morbidade entre 10 e 20%.

As fezes são amarelo esbranquiçadas com consistência aquosa a pastosa.



Lesões

O animal apresenta desidratação. O intestino delgado apresenta as paredes adelgadas, flácidas e com grande quantidade de fezes diarreicas.

As lesões microscópicas refletem a extensa atrofia de vilosidades.









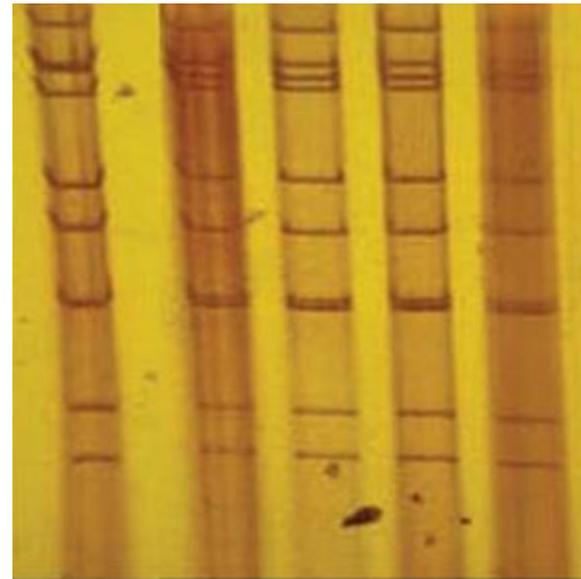


Diagnóstico

Histórico -diarreia não cede a antibioticoterapia, afeta mais as fêmeas jovens.

Detecção do vírus através da eletroforese em gel de poliacrilamida- PAGE

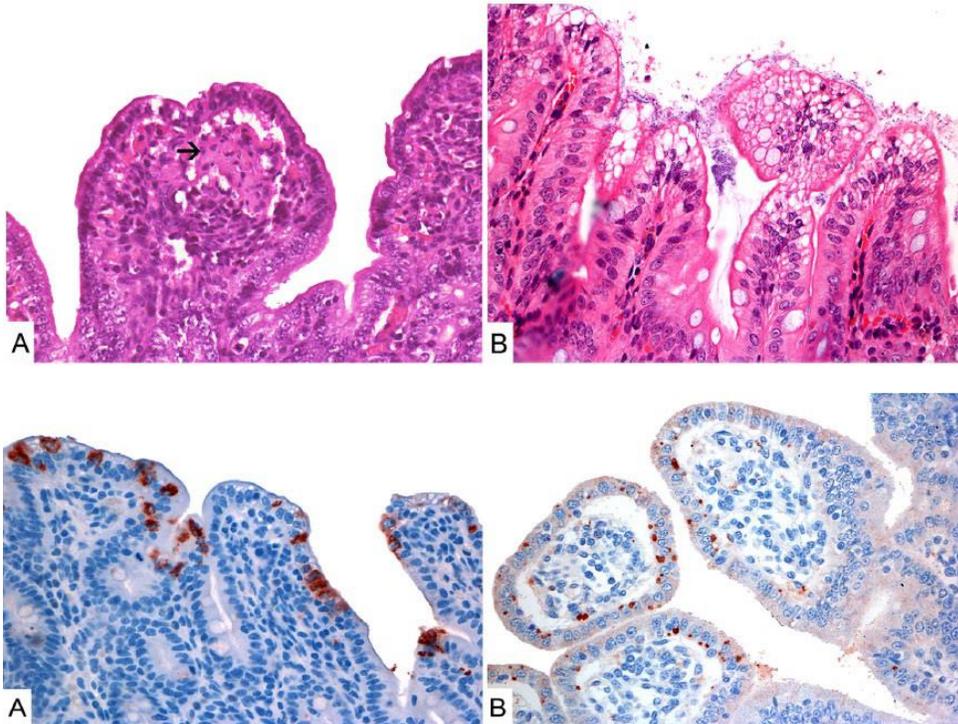
Isolamento viral



Fonte: Villareal et al, 2006



Diagnóstico



Almeida et al, 2018

- Histopatológico
- Imunohistoquímica
- RT-PCR
- ELISA- detecção do vírus



Prevenção e controle

Vacinação das fêmeas- intramuscular leva produção de IgG e baixa IgA, o ideal é oral.

Variabilidade dos grupos e sorogrupos existentes

Medidas de manejo

Uso de desinfetantes adequados- formaldeídos e a base de cloro

Terapia de suporte para os leitões e antibióticos para evitar infecção secundária.





Obrigada
pela atenção!