



Epidemiologia das Infecções entéricas

GASTROENTERITES PÓS-DESMAME

Dra. Andrea Micke Moreno

VPS 3204

Laboratório de
SANIDADE SUÍNA





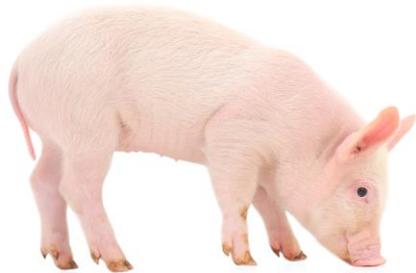
Enterite proliferativa suína -Ileíte

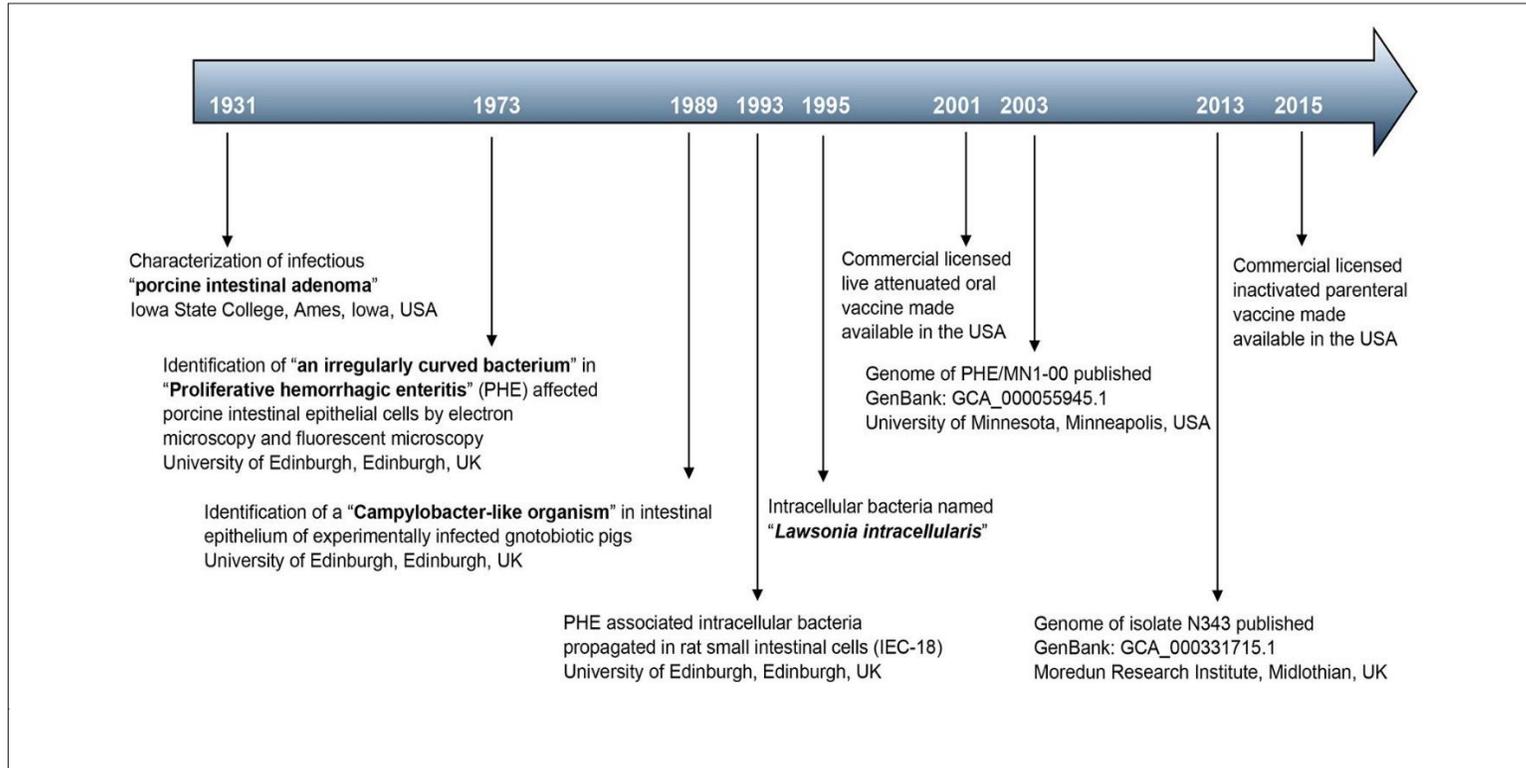
Etiologia

Complexo adenomatose intestinal, enterite necrótica, enterite hemorrágica.

Lawsonia intracellularis pertence subdivisão Delta da classe Proteobacteria.

Trata-se de um bacilo curvo, Gram-negativo, não flagelado, não esporulado, microaerófilo e intracelular obrigatório.





Histórico

Epidemiologia

Distribuição mundial

Brasil (1999)- 38,5% dos planteis examinados contaminados pelo agente e 15 % dos animais infectados.

Transmissão através de fezes contaminadas, fômites e ambiente. Outras espécies?

Animais com menos de um mês e mais de um ano são menos susceptíveis- imunidade passiva e imunidade ativa.

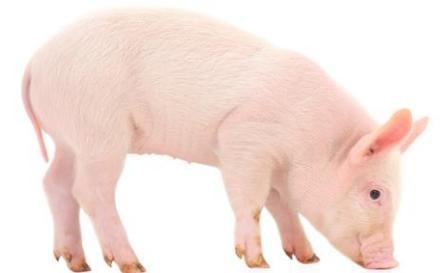


Patogenia

Infecção ocorre via oral

O agente atinge o ápice das células epiteliais e penetra no citoplasma através da formação de um vacúolo endocítico, onde a bactéria se multiplica. Pode haver rompimento das células com liberação do agente para luz.

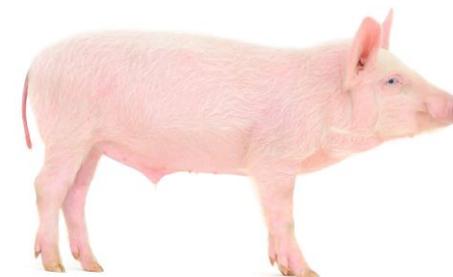
A reação inflamatória leva a proliferação de células epiteliais imaturas -hiperplasia de criptas, pode haver regressão ou necrose do tecido



Sinais clínicos

- Forma aguda: fase de terminação (50 a 102 Kg) ou em animais de reposição (reprodutores jovens). Morte súbita.

Fezes diarreicas escuras e sanguinolentas, podem ser observadas na baias ou na região perineal dos suínos antes da morte. Os animais apresentam-se fracos, letárgicos, anêmicos e anoréxicos. Alguns animais se recuperam quando tratados em tempo. Fêmeas gestantes podem abortar.



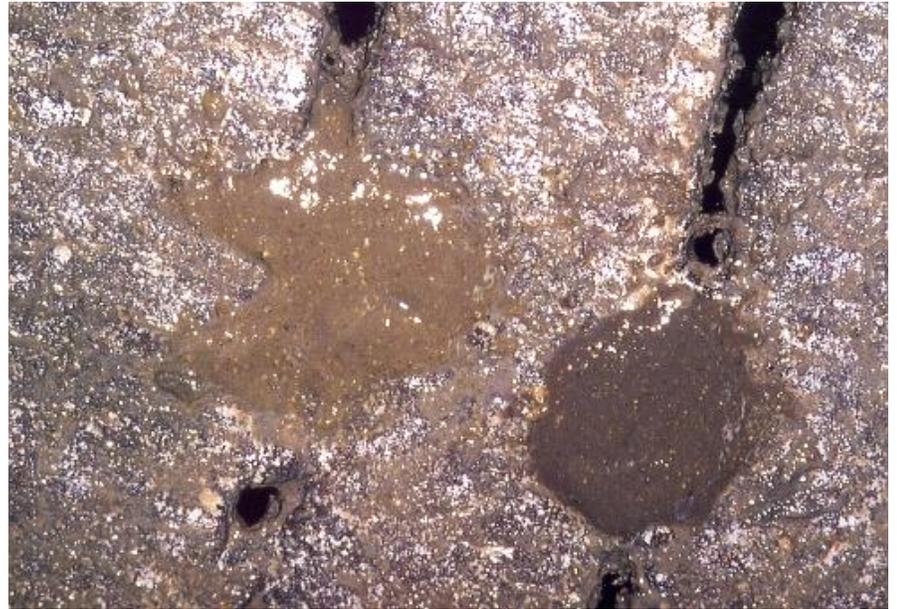


Sinais clínicos

- Forma crônica: enterite necrótica associada com diminuição no consumo de alimentos e ganho de peso. Animais de 6 a 20 semanas.

Diarreia aquosa com coloração marrom, dura até 4 semanas. Geralmente a mortalidade nestes casos é baixa. A maioria dos animais recuperam-se 6 ou 8 semanas após o aparecimento dos sinais clínicos. 15% dos animais não atingem o peso de abate levando a perdas econômicas.



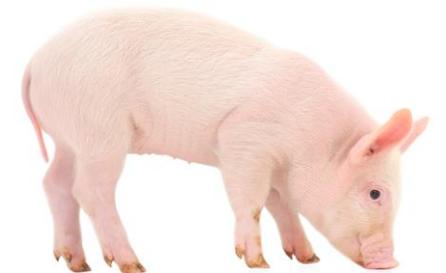


Lesões- enterite:

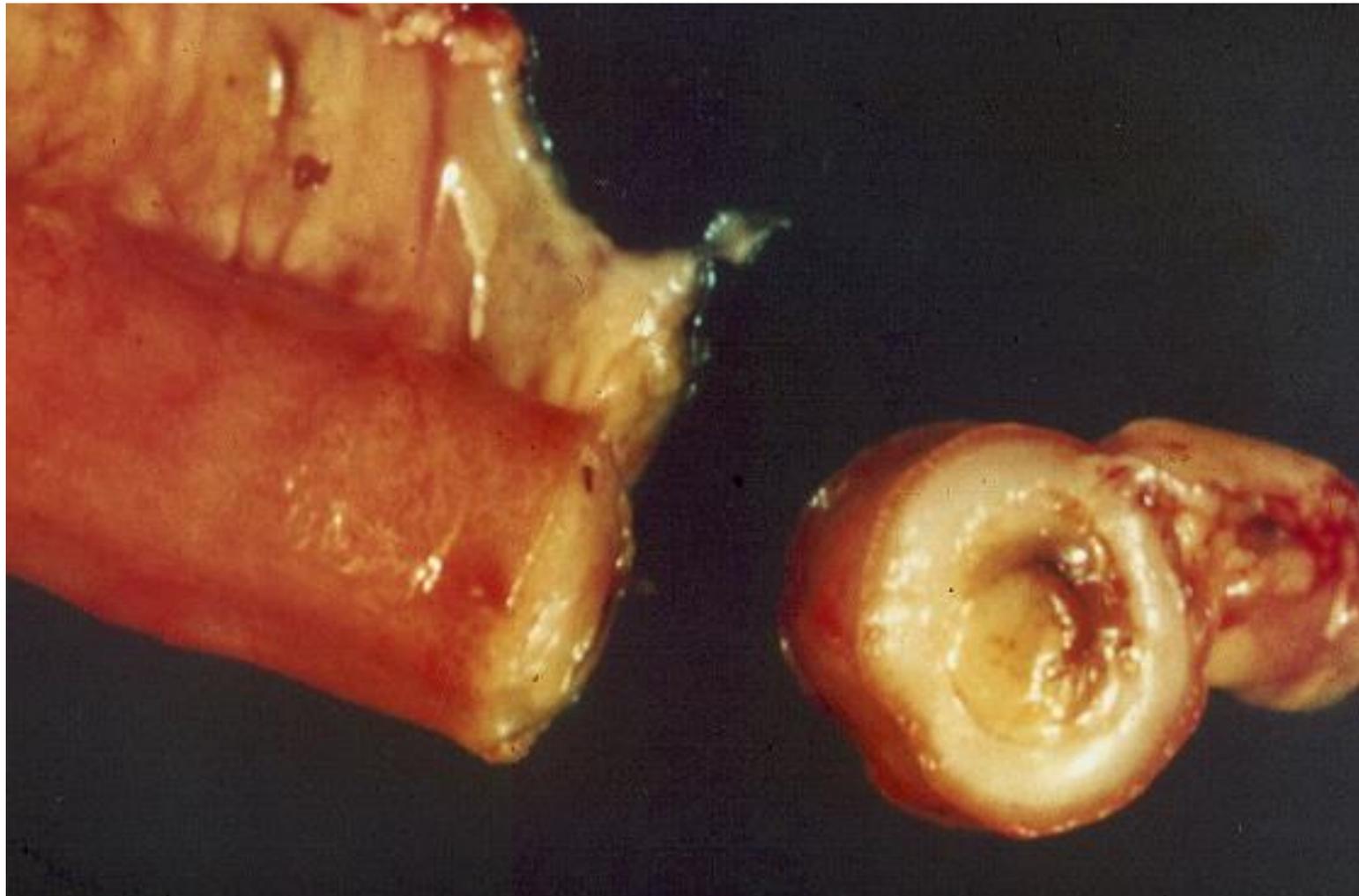
Adenomatosa: espessamento da mucosa e camada muscular intestinal.

Necrótica: necrose de coagulação da superfície adenomatosa. Membrana fibrinonecrótica. Observada na forma crônica da doença;

Hemorrágica: hemorragia maciça devido da perda do epitélio da mucosa com exposição da lâmina própria. Grandes coágulos podem ser observados na luz do intestino delgado de animais infectados, freqüente na forma aguda da doença.

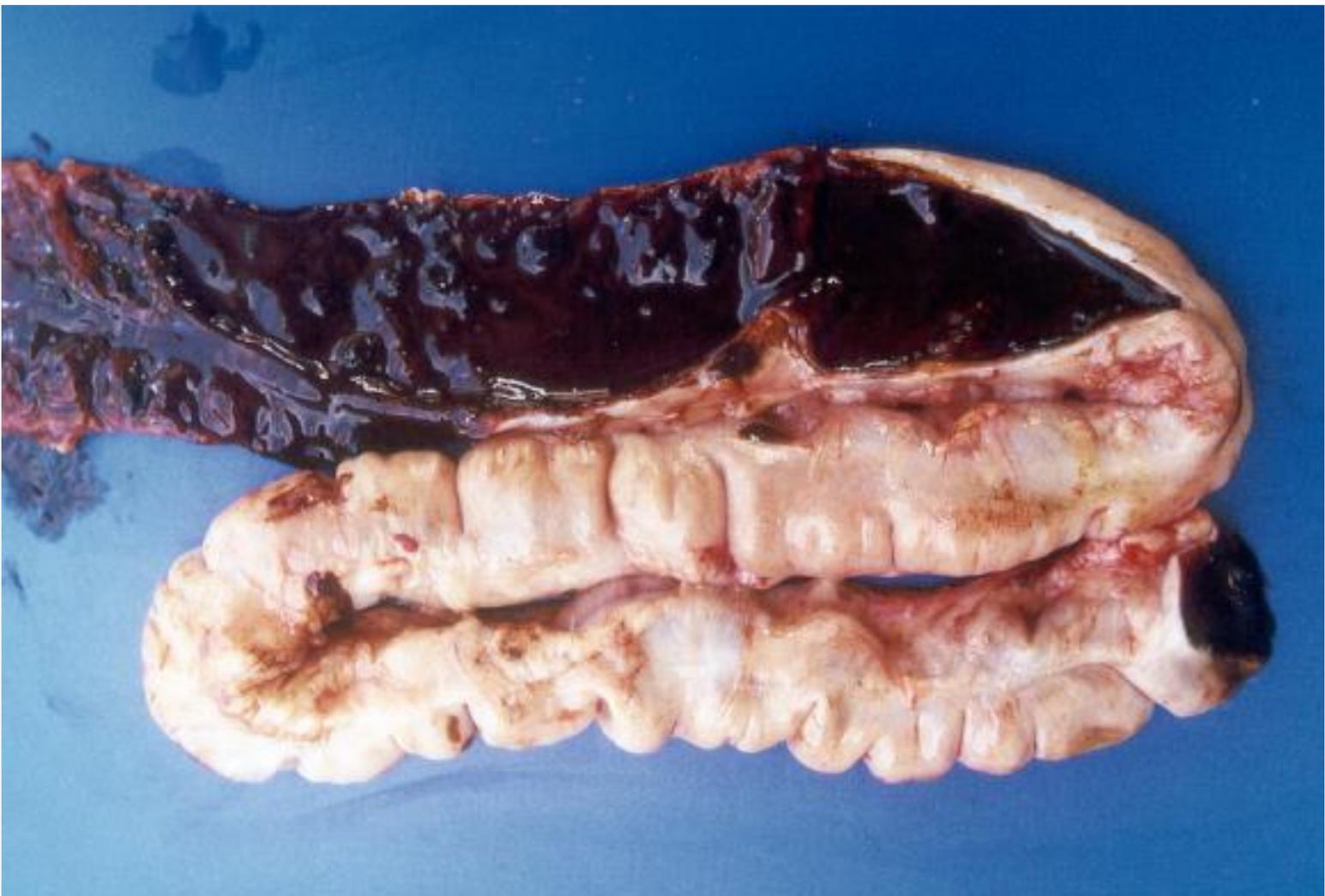


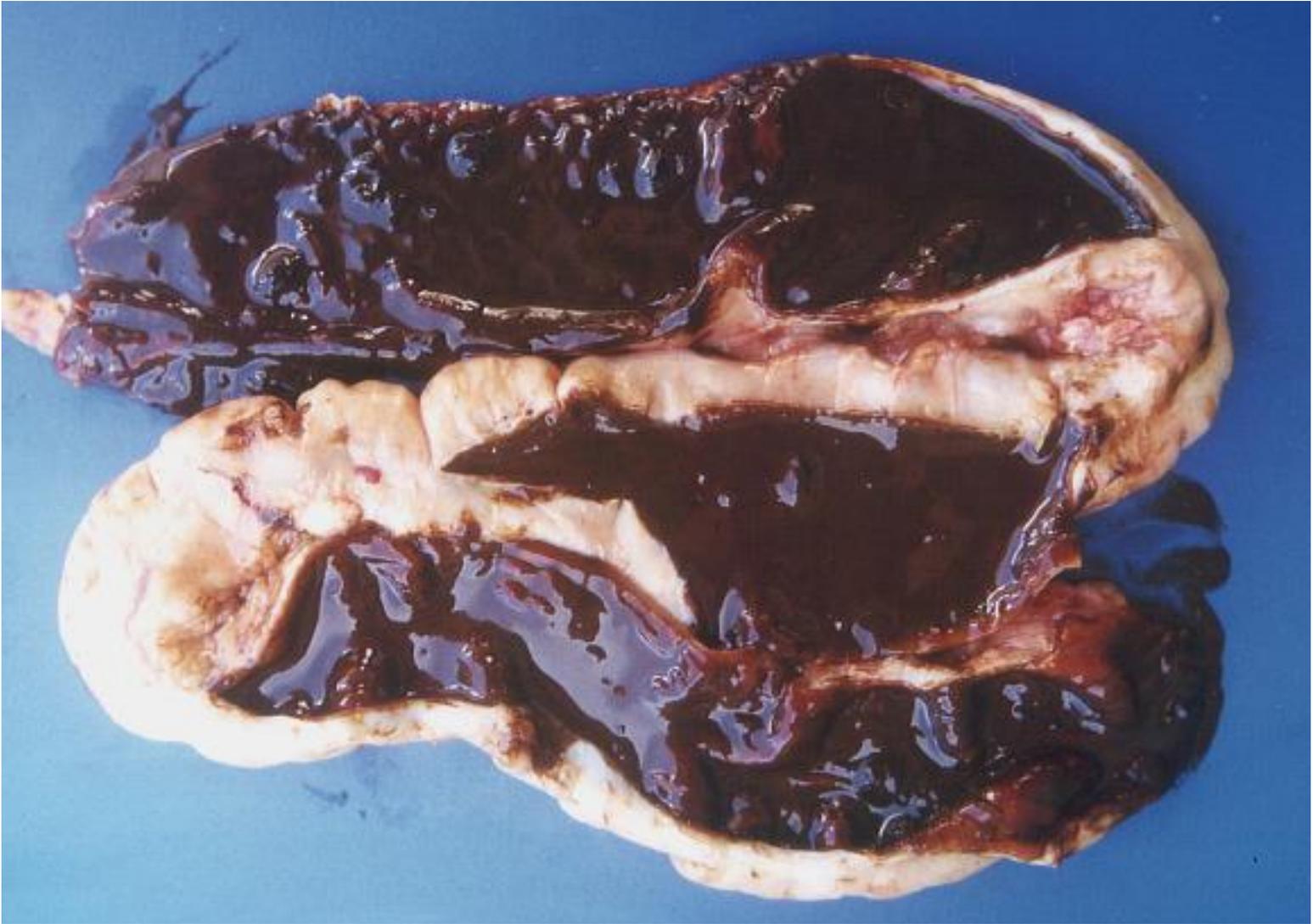












Diagnóstico

Histórico

Histopatológico -HE, Warthin-Starry (prata),
imunohistoquímica

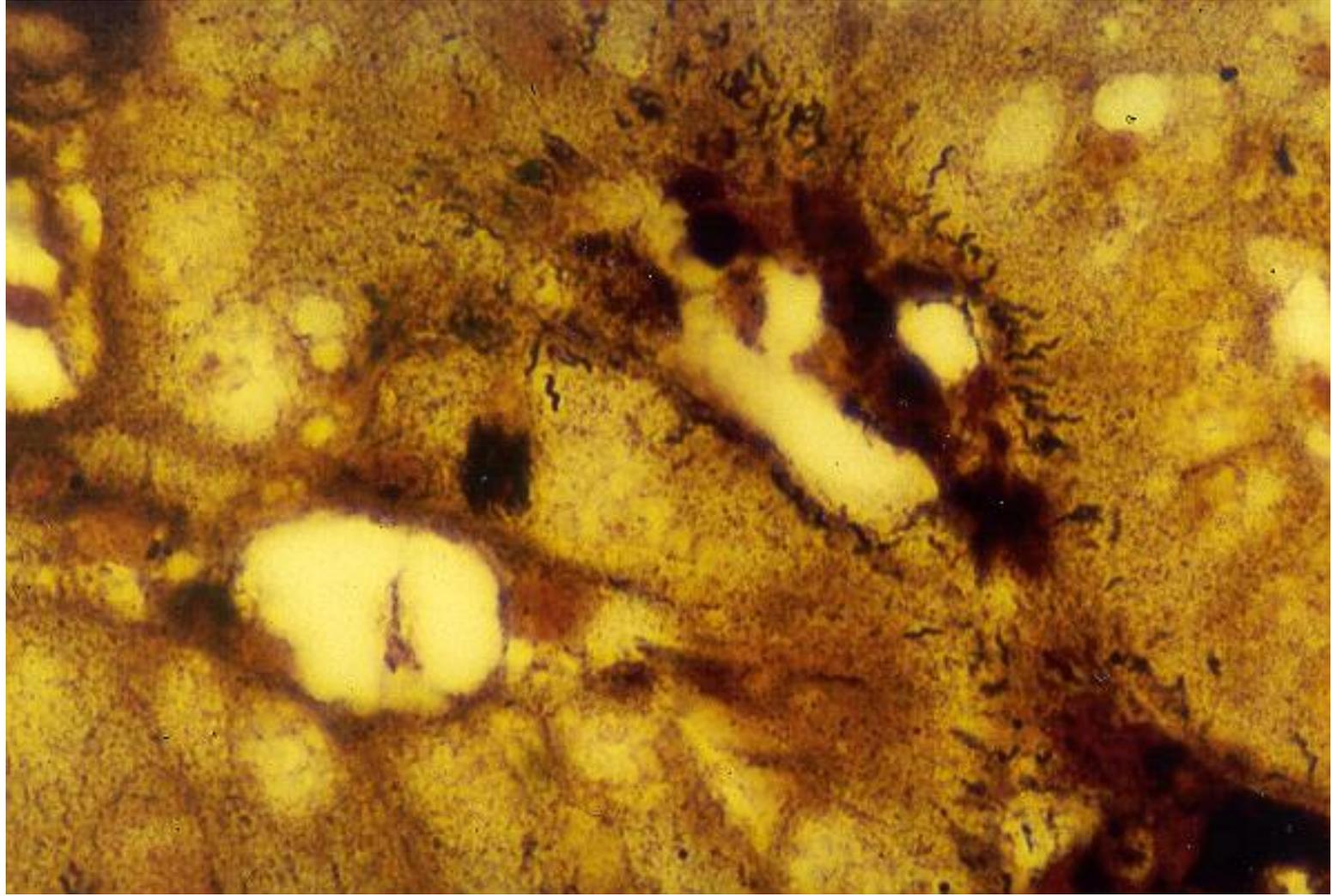
PCR

Sorologia- imunofluorescência e ELISA

Avaliação de lesões ao abate- resultado questionável.

Diferencial de outras causas de enterite.





Prevenção e controle

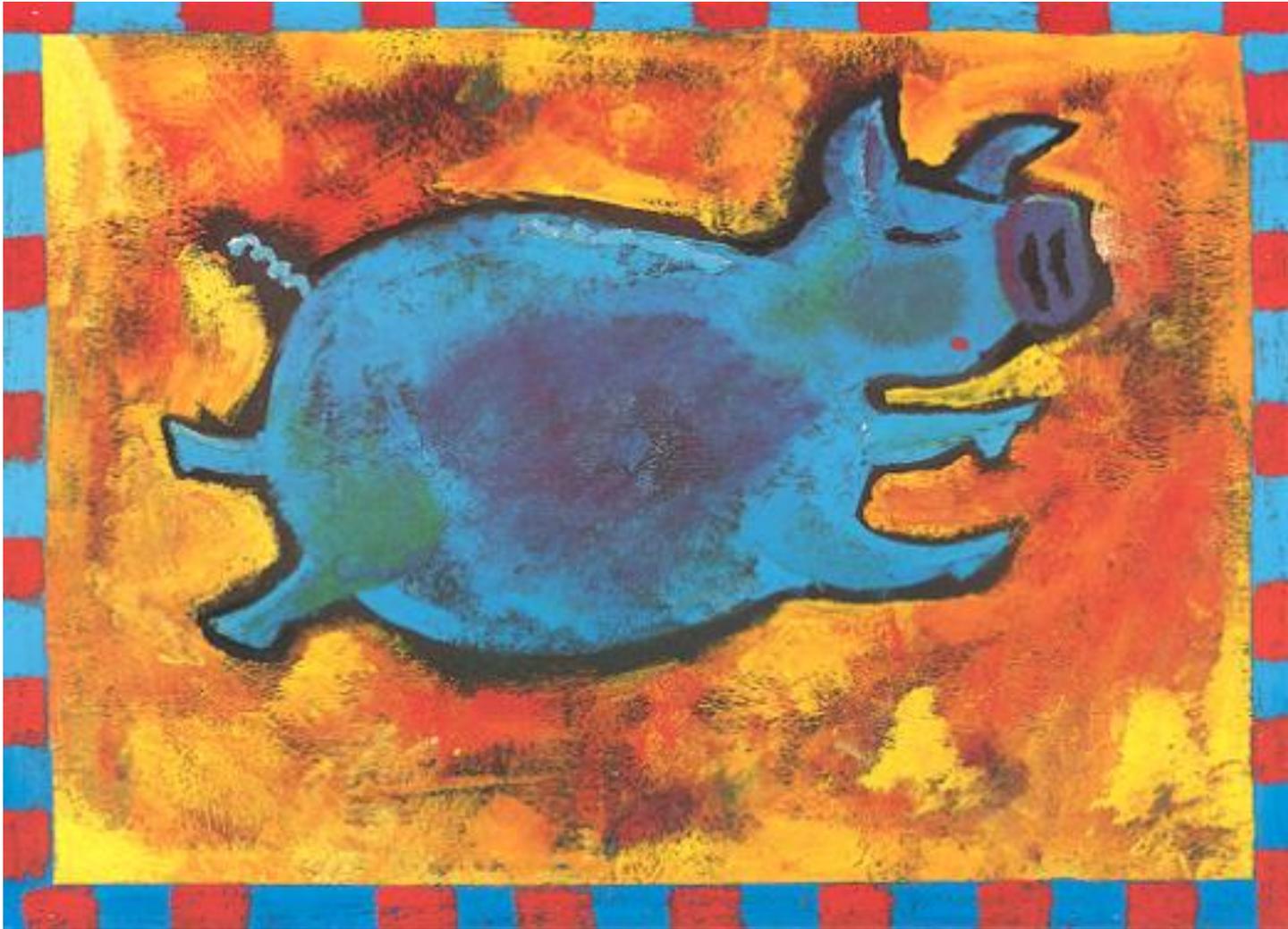
Medidas de higiene e manejo- sensível apenas a desinfetantes a base de amônia e iodo.

Vacinação- vacina viva modificada administrada via oral e vacina intra-muscular

Medicação via ração- choques ou pulsos

Cuidados na introdução de reprodutores livres da doença em plantel contaminado.





Salmonellose

Etiologia

Gênero *Salmonella*

bacilos Gram negativos, móveis, anaeróbios facultativos, possuem flagelo peritriquio.

Salmonelose em suínos - *Salmonella enterica subespécie entérica* sorotipo Typhimurium e *Salmonella Choleraesuis*
Contaminação de carcaças - diversos sorotipos



Epidemiologia

Distribuição mundial

Transmissão- suíno infectado e ambiente contaminado.

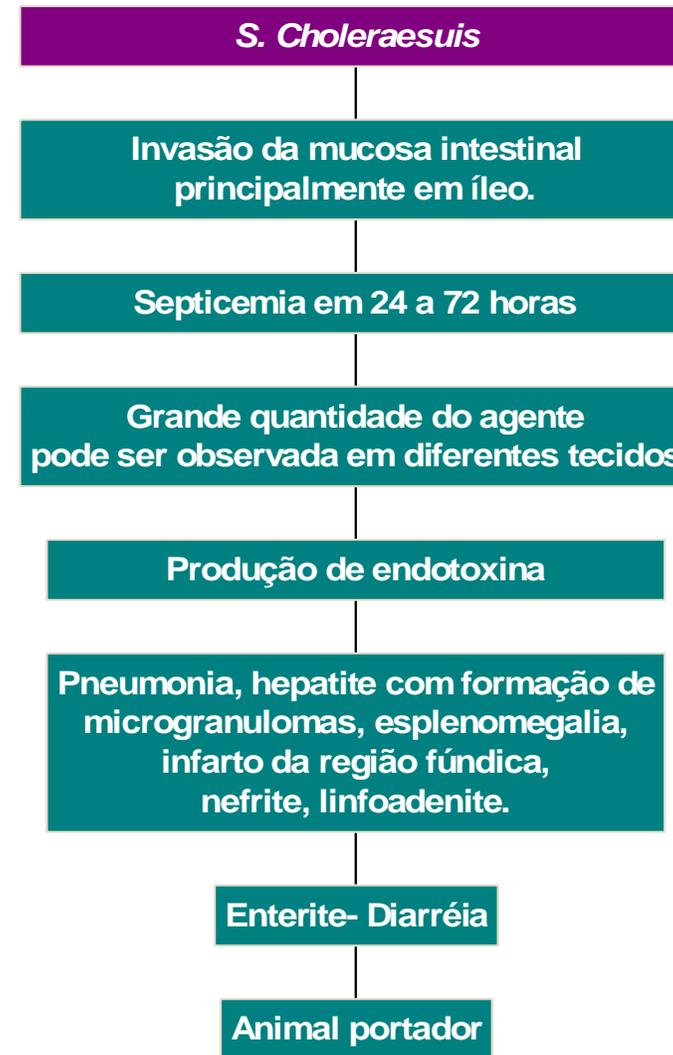
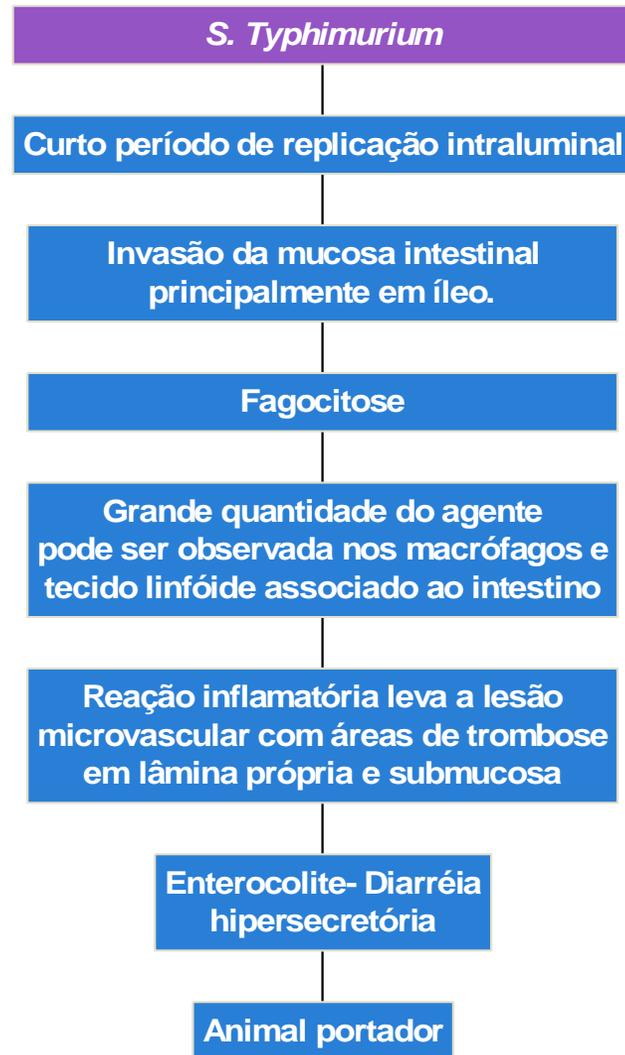
S. Typhimurium -eliminação nas fezes por 4 a 7 meses.
Agente permanece em linfonodos mesentéricos, tonsila, ceco ou fezes.

S. Choleraesuis- não foi determinado período de eliminação. Transmissão fecal-oral e aerosol.

Ocorrência tem aumentado no Brasil.



Patogenia



Sinais clínicos

S. Typhimurium- diarreia aquosa e amarelada, desidratação, febre, refugagem, estreitamento retal. Alta morbidade e baixa mortalidade.

S. Choleraesuis - geralmente afeta leitões entre 40 e 150 dias, mas pode ocorrer em adultos e lactentes.

Inapetência, dificuldade de locomoção, febre, tosse.

Uma das primeiras evidências é a morte de animais apresentando cianose de extremidades e abdome arroxeado.

Diarreia ocorre 3 a 4 dias após a septicemia.

Morbidade baixa (10%) e mortalidade alta.



Lesões

Enterocolite- conteúdo intestinal diarreico, colite e tiflíte necrótica. Presença de conteúdo cinzento parecido com areia no IG. Úlceras em botão. Aumento dos linfonodos mesentéricos e placas de peyer.

Septicemia- cianose de extremidades e abdome, esplenomegalia, hepatomegalia, aumento dos linfonodos mesentéricos, congestão pulmonar, edema interlobular e hemorragia. Enterite necrótica.

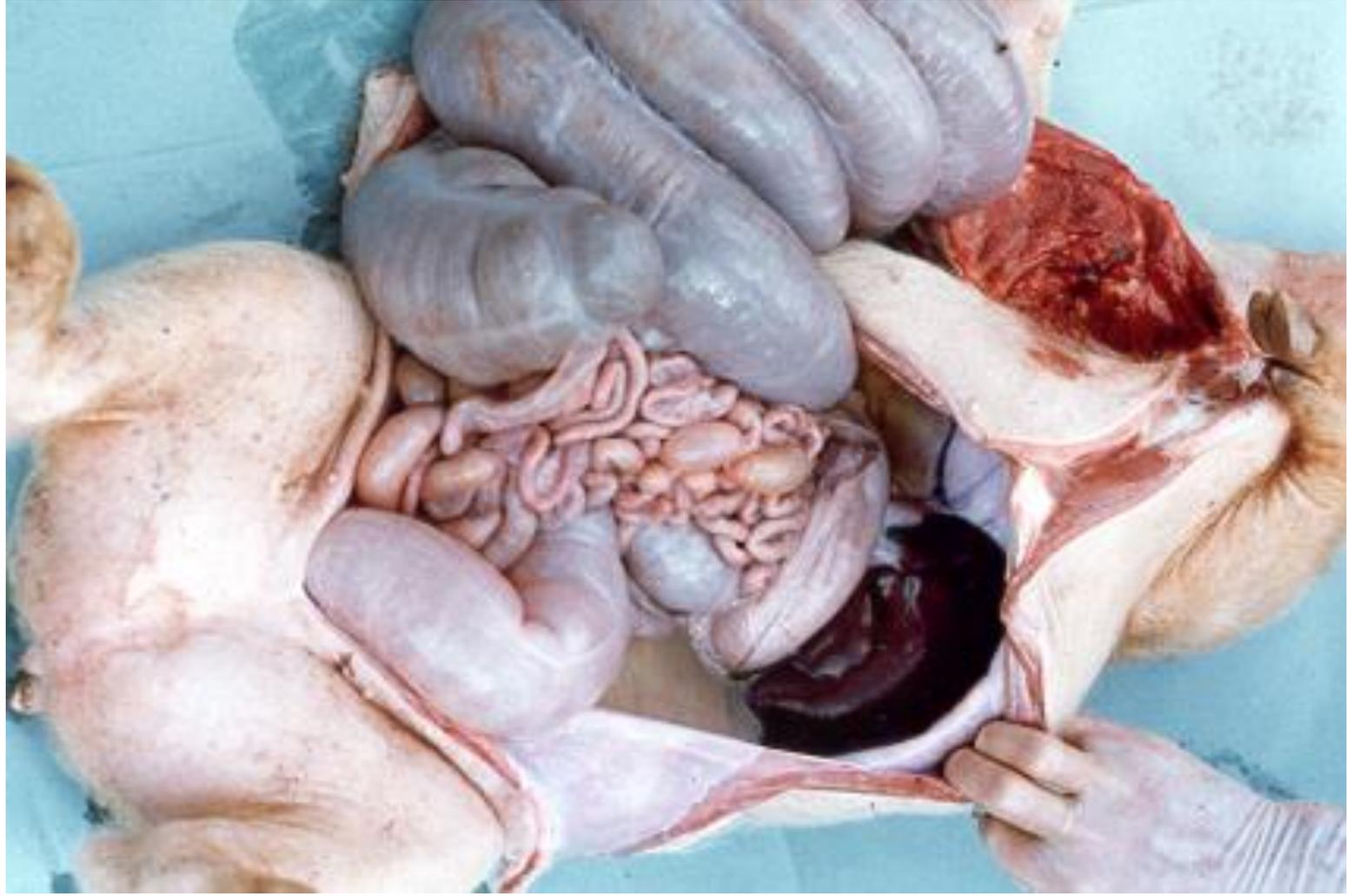
Hemorragias petequiais em cortex renal.

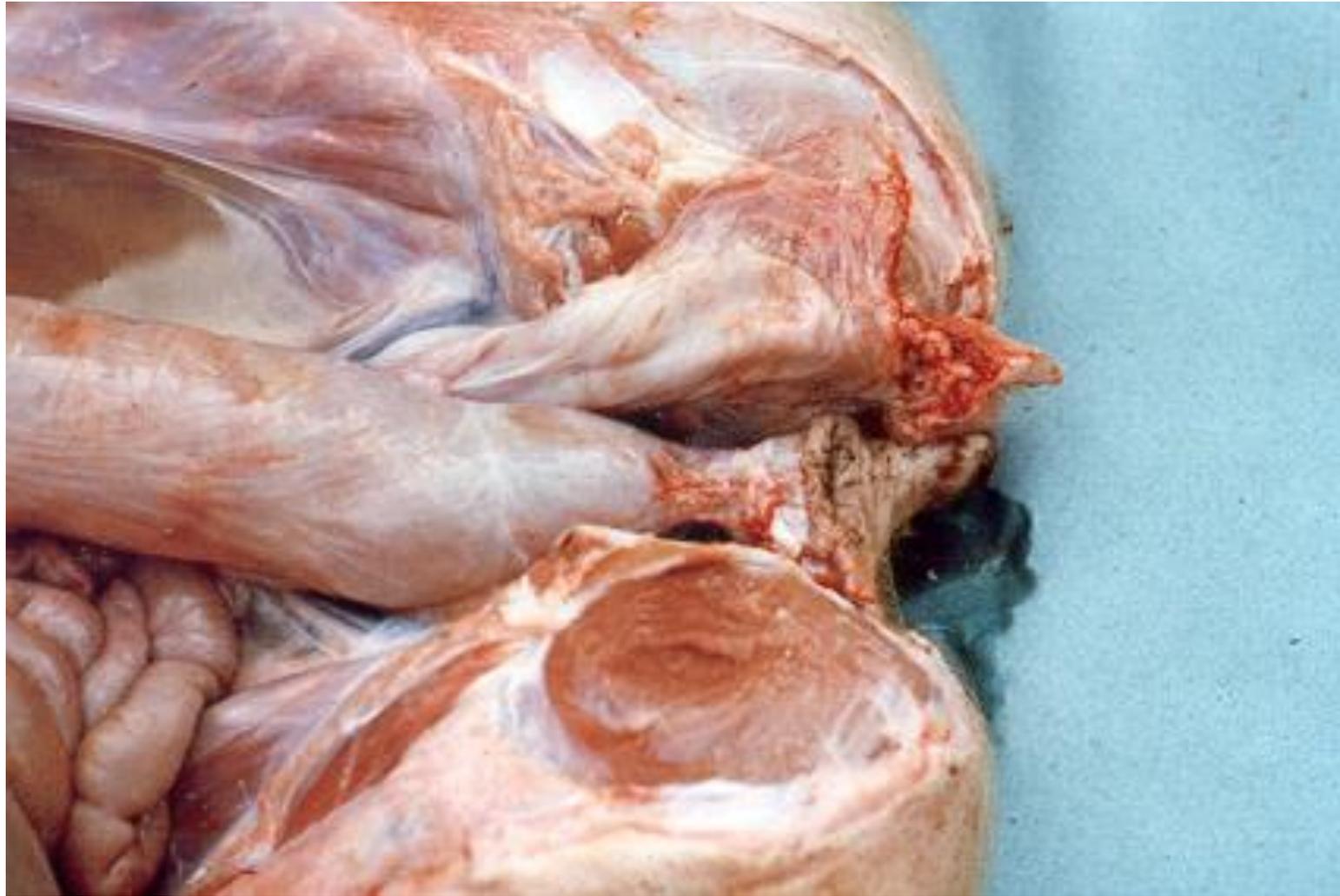














Diagnóstico

Histórico

Isolamento do agente

Provas bioquímicas

PCR

Sorotipagem do agente

Histopatológico

Diferencial- outras causas de enterite e outras causas de septicemia e pneumonia.



Prevenção e controle

Higiene e manejo

Vacinação- vacina oral viva modificada contra *S. Choleraesuis*

Medicação via ração- choques ou pulsos





Disenteria suína

Etiologia

Sinônimos- disenteria vibriônica, diarréia com sangue, disenteria sanguinolenta, diarréia negra, diarréia mucohemorrágica.

Treponema hyodysenteriae - *Serpulina hyodysenteriae*
atualmente denominada *Brachyspira hyodysenteriae*

Trata-se de uma espiroqueta, Gram-negativa, anaeróbica e β -hemolítica.



Epidemiologia

Distribuição mundial

Afeta animais de 15 a 70 kg, eventualmente adultos.

Transmissão pela ingestão de fezes contaminadas, contato com fômites.

Outras espécies animais podem transmitir a *B. hyodysenteriae* aos suínos. Camundongos eliminam por 180 dias, cães por aproximadamente 13 dias, ratos por 2 dias e moscas podem carrear o organismos por até 4 horas.



Epidemiologia

Introdução geralmente ligada a entrada de animais.

O microorganismo pode sobreviver por 7 dias nas fezes a 25°C e no solo por 18 dias a 4°C.

Período de incubação de 10 a 15 dias- surtos associados a estresse ou mudança na alimentação.

Pode apresentar comportamento cíclico.



Patogenia

Ingestão do agente

Ao atingir o IG o agente invade as criptas da mucosa e se multiplica.

Há abundante formação de muco.

Ocorre uma resposta inflamatória intensa com edema da mucosa, dilatação de vasos, podendo haver hemorragia da mucosa e intensa formação de fibrina- ação da hemolisina.



Sinais clínicos

Diarréia- fezes inicialmente pastosas, de coloração amarelo-acinzentada, tornam-se aquosas, com sangue e muco, pode-se observar a presença de estrias de exsudato mucofibrinoso.

Observa-se desidratação, emagrecimento, fraqueza, incoordenação, morte.

Mortalidade variável, morbidade baixa.



Lesões

Geralmente restritas ao intestino grosso. A mucosa edemaciada com perda da aparência rugosa. Presença de exudato mucofibrinoso com estrias de sangue. Pode haver formação de membrana fibrinonecrótica.

Linfonodos mesentéricos encontram-se aumentados e apresentam formações císticas contendo líquido claro de aspecto seroso.









Diagnóstico

Histórico

O isolamento do agente e caracterização bioquímica - trabalhoso, demorado e de baixa sensibilidade.

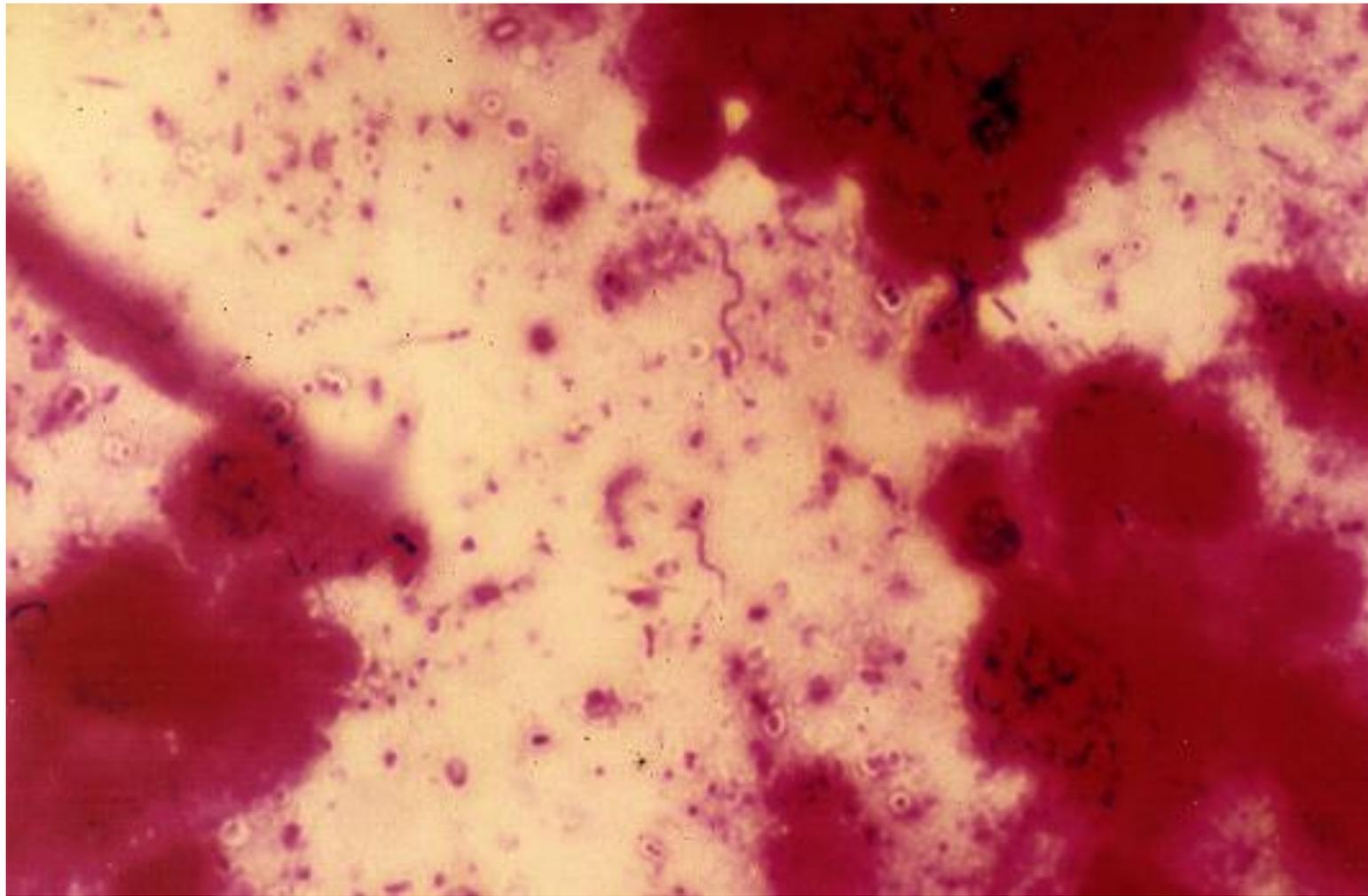
Histopatológico- HE, Warthin-Starry, imunohistoquímica

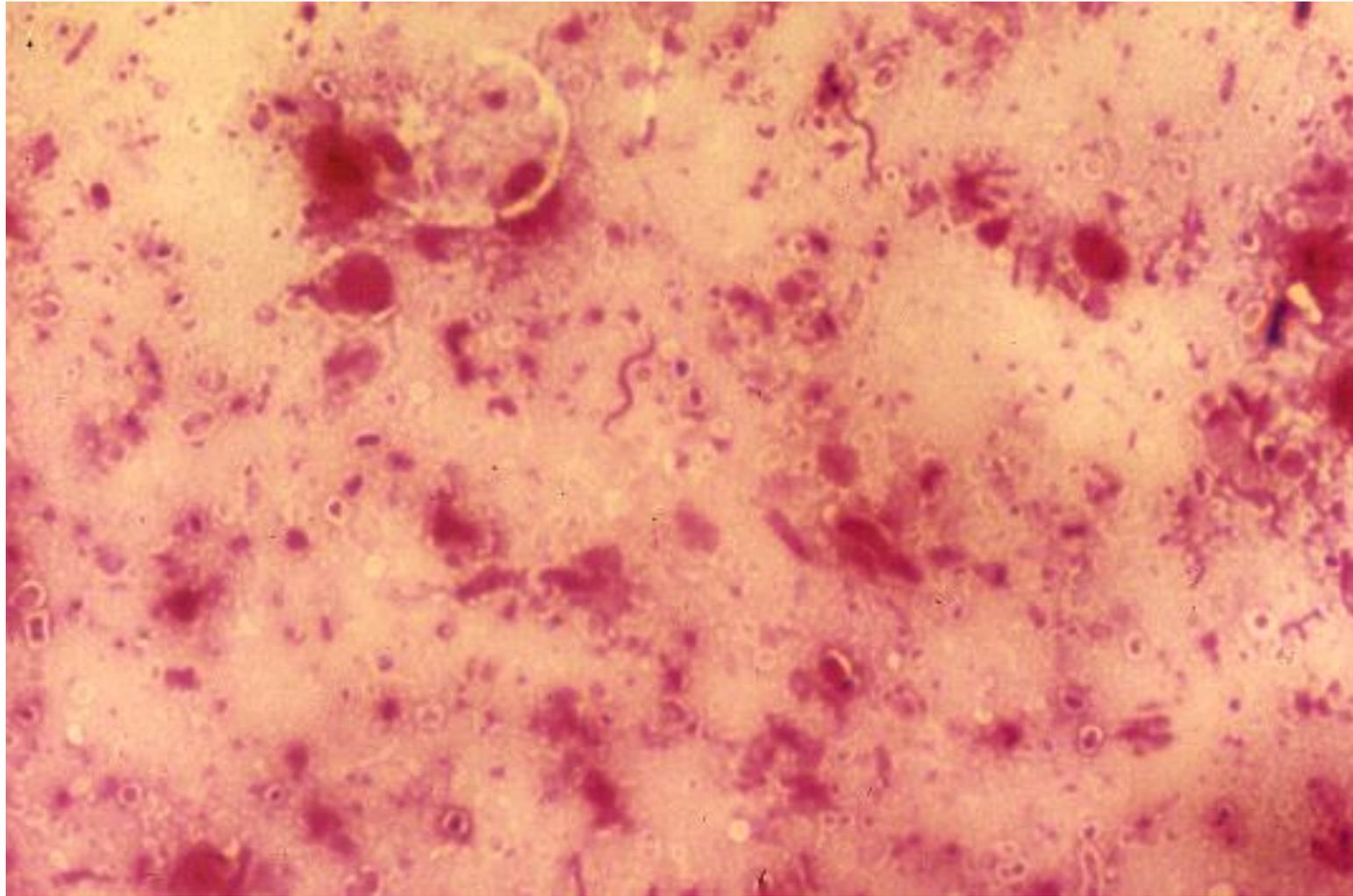
Esfregaços de fezes- RYU, imunofluorescência

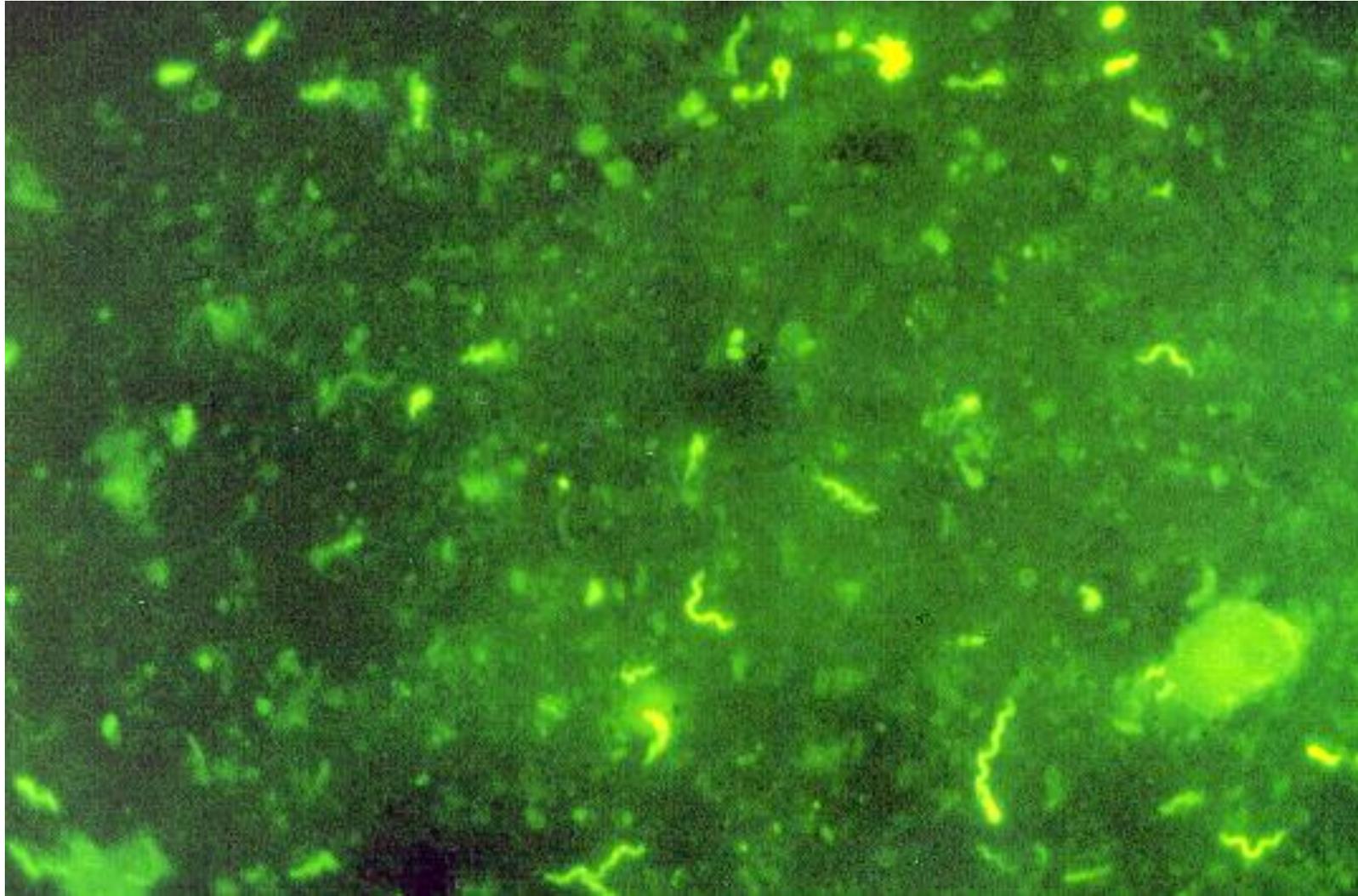
PCR em fezes e mucosa

Diferencial de outras causas de enterite









Prevenção e controle

Medidas de higiene e manejo

Não há vacinas eficazes

Medicação via ração- choques ou pulsos

Tilosina, josamicina, lincomicina-espectinomicina, clortetraciclina e tiamulina.





Colites espiroquetais

Etiologia

Braschyspira pilosicoli

B. intermedia, *B. hamptonii*

São espiroquetas, Gram-negativas, anaeróbicas

Ocorrem em fase de crescimento e estão associadas com a ausência de medicação na ração ou dieta rica em polissacarídeos de baixa digestibilidade.



Epidemiologia

Ocorre em outras espécies como homem, cão, primatas não humanos, marsupiais, aves silvestres e domésticas.

Pode ser transmitida de uma espécie para outra.

Em humanos causa um quadro de espiroquetose intestinal, mais frequente em crianças e imunossuprimidos.

Transmissão através de fezes contaminadas e fômites.

Mais frequente em granjas com baixo uso de antimicrobianos



Patogenia

O agente apresenta quimiotaxia positiva ao muco presente na superfície do intestino grosso.

Ocorre a colonização do epitélio com a formação de uma falsa borda em escova

O agente em contato com a célula intestinal promove um reorganização do citoesqueleto e perda das microvilosidades.

As alterações morfológicas levam a má absorção.



Sinais clínicos

Diarréia autolimitante- 7 a 21 dias

Fezes pastosas e acinzentadas

Pode se tornar crônica e levar a refugagem.



Lesões

Limitadas ao ceco e cólon

os órgãos apresentam-se dilatados

Mucosa congesta e com aspecto brilhante

Pode haver presença de exsudato fibrinoso necrótico.





Diagnóstico

Histórico

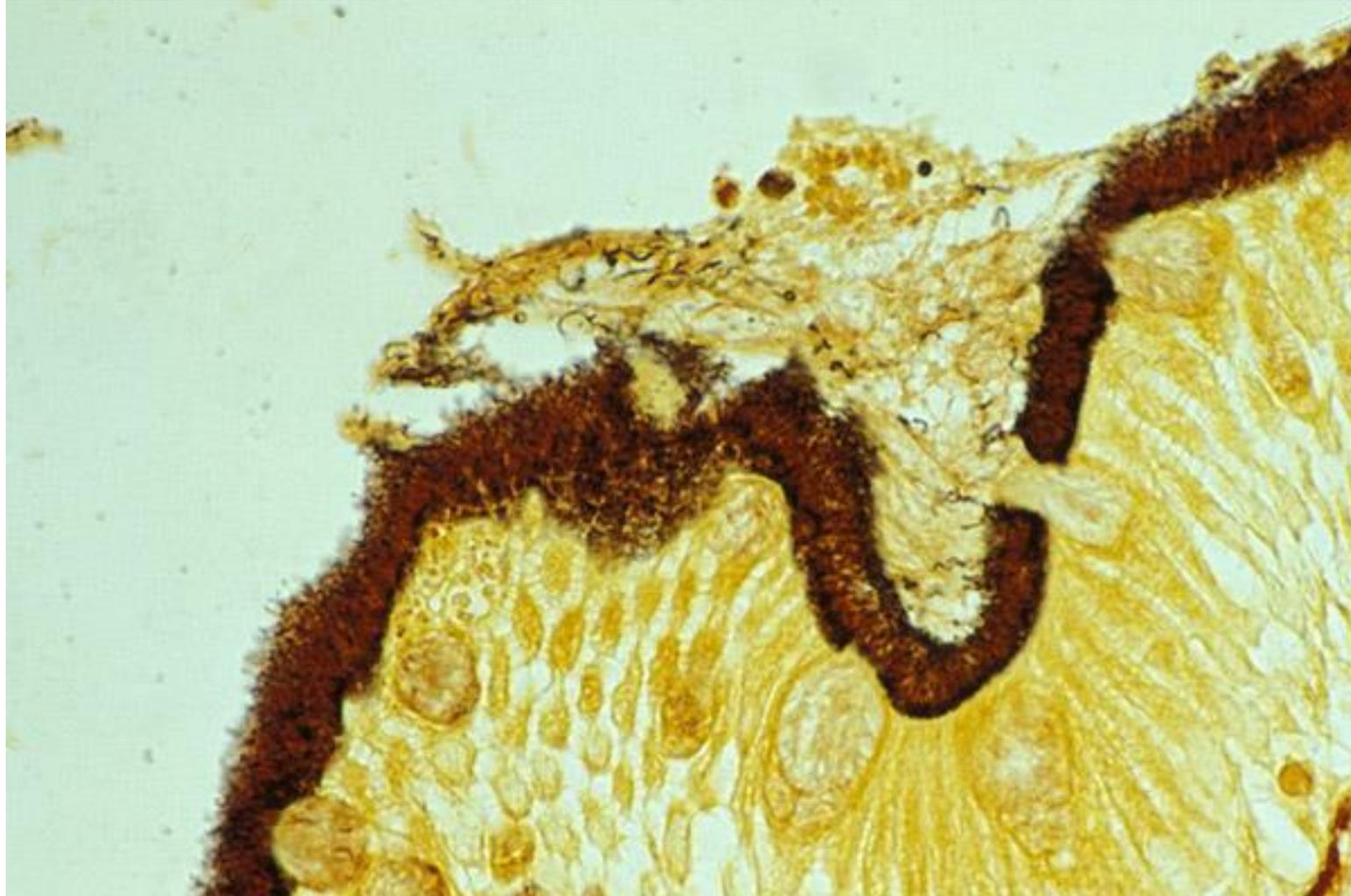
O isolamento do agente e caracterização bioquímica -
trabalhoso, demorado e de baixa sensibilidade.

Histopatológico- HE, Warthin-Starry, imunohistoquímica

PCR em fezes e mucosa

Diferencial de outras causas de enterite





Prevenção e controle

Medidas de higiene e manejo

Não há vacinas eficazes

Medicação via ração- choques ou pulsos





Obrigada
pela
atenção!
