



Nutri·Time

Revista Eletrônica

Vol. 18, Nº 02, mar/abr de 2021

ISSN: 1983-9006

www.nutritime.com.br

A Nutritime Revista Eletrônica é uma publicação bimestral da Nutritime Ltda. Com o objetivo de divulgar revisões de literatura, artigos técnicos e científicos bem como resultados de pesquisa nas áreas de Ciência Animal, através do endereço eletrônico: <http://www.nutritime.com.br>.

Todo o conteúdo expresso neste artigo é de inteira responsabilidade dos seus autores.

RESUMO

A suinocultura tem forte papel no setor de agronegócios em nosso país, e a cada dia se torna mais competitivo, profissional e exigente. E com isso, vem os desafios, como por exemplo, os problemas sanitários, os quais podem elevar os custos com a produtividade, acarretando um déficit na lucratividade.

A maternidade por ser o setor com maior mortalidade de todo o sistema, nos chama atenção e onde podemos atuar para maximizar a lucratividade, evitando as perdas e podendo diminuir gastos, além de ser mais eficiente na produtividade.

As diarreias são as principais enfermidades que acometem os leitões na fase inicial de vida, e para que seja possível a prevenção, e até mesmo o correto tratamento, é necessário que saibamos identificar e até mesmo conhecer os diferentes agentes causadores da diarreia.

Com sistemas de produção cada vez mais desafiados, tanto pelo aumento da produtividade causada pelos melhoramentos genéticos e capacitação da mão de obra, há muita negligência em questões de espaçamentos, limpeza e desinfecção. O que acarreta no aumento de desafios sanitários e consequentemente, o aparecimento da diarreia.

A falta de boa colostragem dos animais recém-nascidos também pode ser outro fator a ser considerado para o surgimento de enfermidades nessa fase de vida. Além de problemas de ambiência e climatização.

Palavras-chave: diarreia, maternidade, prevenção, colostro, limpeza.

Doenças entéricas na suinocultura - maternidade

Diarreia, maternidade, prevenção, colostro, limpeza.

¹Fernanda Maria Leite de Araújo*

²Bruno Broggio

¹Pós-graduanda em gestão e produção de suínos, Univiçosa- União de ensino superior de Viçosa - Viçosa, MG.

*E-mail: fernandaaraujovet@gmail.com

² Univiçosa- União de ensino superior de Viçosa- Viçosa, MG.

ENTERIC DISEASES IN PIG FARMING - MATERNITY

ABSTRACT

Pig farming has a strong role in the agribusiness sector in our country, and every day it becomes more competitive, professional and demanding. And with that, there are challenges, such as sanitary problems, which can raise productivity costs, leading to a deficit in profitability.

Motherhood, as the sector with the highest mortality rate in the entire system, draws our attention and where we can act to maximize profitability, avoiding losses and reducing costs, in addition to being more efficient in productivity.

Diarrhea is the main disease that affects piglets in the early stages of life, and in order for prevention and even correct treatment to be possible, it is necessary that we know how to identify and even know the different agents that cause diarrhea.

With production systems increasingly challenged, both due to the increase in productivity caused by genetic improvements and training of the workforce, there is much neglect in matters of spacing, cleaning and disinfection. This leads to an increase in health challenges and, consequently, the appearance of diarrhea.

The lack of good colostrum in the newborn animals can also be another factor to be considered for the appearance of diseases in this phase of life. In addition to problems of ambience and air conditioning.

Keyword: diarrhea, maternity, prevention, colostrum, cleaning.

INTRODUÇÃO

Mundialmente o Brasil se destaca quanto à produção de carne suína, atingindo o quarto lugar no mercado mundial em produção e as exportações cresceram 41% em maio de 2019, puxadas pela demanda de diversos países que enfrentam o surto da peste suína africana, até maio contabiliza-se 67,2 mil toneladas embarcadas (ABCS). Além do cenário produtivo e de exportações os especialistas brasileiros também investiram na evolução genética da espécie cerca de 20 anos, conseguindo reduzir em 31% a gordura da carne, 10% do colesterol e 14% de calorias, tornando a carne suína brasileira mais magra e nutritiva e saborosa.

Com o intuito de suprir a demanda, foi necessário maximizar a produção, o que levou a uma substituição progressiva das criações extensivas por intensivas (confinamento). Com a implantação deste processo, houve um crescimento significativo dos desafios sanitários, visto a alta densidade de alojamento, redução na idade do desmame, que associado a outros fatores predisponentes, aumentou a ocorrência de doenças entéricas destacando-se a colibacilose, clostridiose e a coccidiose. Essas enfermidades são responsáveis por diminuição do desempenho nos leitões por causar dificuldade de absorção dos nutrientes do colostro e do leite materno, refletindo em comprometimento do animal até o momento do abate (BARCELLOS).

As doenças entéricas têm como principal sinal clínico a diarreia intermitente, mais comum em suínos jovens. É causada por diversos agentes etiológicos que agem sozinhos ou em associação, dentre os principais pode-se citar: infeccioso (bactérias, vírus, fungos), nutricional e parasitário. As diarreias no período pré-desmame acarretam prejuízos significativos à suinocultura, pois promove um aumento substancial na mortalidade, piora a conversão alimentar e o ganho de peso, diminuindo o peso ao desmame, além disso, eleva os custos com medicamentos (DEWEY et al., 1995 & JOHANSEN et al., 2004).

REVISÃO DE LITERATURA

Fisiologia, histologia do intestino

O trato intestinal tem a função de proteger a mucosa de adesão, invasão e absorção de microrganismos e de antígenos indesejáveis, através de uma barreira fisiológica entre o indivíduo e o ambiente externo. Formado por quatro componentes: físico, químico, imunológico e microbiano, quando há o desequilíbrio de algum desses quatro componentes pode ocasionar a patogênese de diversas doenças intestinais (FRYDENDAHL, 2002; JONACH, 2014; KONGSTED et al., 2014).

O intestino dos suínos tem como barreira física o epitélio que reveste todo o intestino, este epitélio é constituído por uma camada de células colunares conectadas pelas junções intercelulares, nos suínos essas células podem ser enterócitos colunares absorptivos em sua predominância, células caliciformes e células enteroendócrinas. (BAUMS et al., 2004; JONACH, 2014).

Os enterócitos são responsáveis pela digestão e absorção de nutrientes, água e eletrólitos, além de fazer parte dos processos imunológicos. A membrana citoplasmática forma microvilosidades na superfície apical dos enterócitos, aumentando a absorção dos enterócitos. Entre os enterócitos ficam as células caliciformes que são responsáveis por produzir e secretar muco, lubrificando a superfície do epitélio, peptídeos, que são necessários para o crescimento e a reparação do epitélio (JONACH, 2014). Há também as células M, que são chamadas de Microfold, diferentes dos enterócitos se localizam acima de agregados linfoides, cuja microvilosidades são mais curtas facilitando então que o acesso do microrganismo seja mais fácil e se internaliza e apresentado aos linfócitos e macrófagos localizados em bolsões adjacentes (GUEDES & GEBHART, 2003).

As células caliciformes produzem o muco o qual é responsável por recobrir a superfície dos enterócitos agindo como barreira física que limita o contato das células do indivíduo com os microrganismos (ALBINA et al., 2001; JONACH, 2014). Já a barreira imunológica é formada por folicúlos linfoides isolados e agregados, pelos linfócitos da lâmina própria e intraepiteliais, que secretam imunoglobulina A, e pelas células inflamatórias presentes (RUTH & FIELD, 2013; JONACH, 2014).

A microbiota intestinal é formada por inúmeros microrganismos, em sua maioria sendo as bactérias que participam da digestão, participam também do desenvolvimento do tecido linfóide associado, prevenindo a colonização do intestino por microrganismos exógenos ou endógenos potencialmente patogênicos (JONACH, 2014).

Nos leitões, os primeiros dias de vida para o intestino é de mudanças morfológicas e funcionais significantes que refletem em todo crescimento e maturação do mesmo, estão relacionadas ativamente ao aumento de fluxo sanguíneo, acúmulo de proteínas através do colostro nos enterócitos e mudanças relacionadas à proliferação do epitélio (JONACH, 2014).

No intestino delgado, os enterócitos se multiplicam nas criptas intestinais, se dividindo em direção as vilosidades onde as células maduras sofrem apoptose. O epitélio intestinal é o tecido do corpo que se divide mais rapidamente e que tem proliferação celular e apoptose que garantem a renovação constante (JONACH, 2014).

O intestino do neonato é colonizado por diversos microrganismos, podendo ser entre eles, benéficos, nocivos e altamente nocivos. O sistema imunológico do neonato é imaturo e sua imunidade depende da imunidade adquirida do colostro.

Patogenia da diarreia

A diarreia é um dos sinais gastrointestinais, caracterizada pela proporção de matéria seca.

As diarreias nos animais domésticos podem ser classificadas em: secretória, malabsortivas, inflamatória e por hipermotilidade (FIELD, 2003; MOESER & BLIKSALGER, 2007; VANUCCI & GUEDES, 2009). Contudo, a hipermotilidade não é considerada fator primário de diarreia, pois devido ao acúmulo de líquido no lúmen há o aumento da motilidade intestinal.

Diarreia secretória é quando o processo de secreção de íons é aumentado e excede a absorção de água, este tipo de diarreia é comum em infecções por bactérias que produzem toxinas.

As diarreias malabsortivas são quando a barreira

epitelial é rompida e os agentes destroem os enterócitos, causando a atrofia de vilosidades. A atrofia ocorre porque a perda dos enterócitos é mais intensa que a capacidade de renovação epitelial (VANUCCI & GUEDES, 2009).

Diarreia Neonatal em suínos

A diarreia é comumente associada a agentes como *Escherichia coli* enterotoxêmica, *Clostridium perfringens* tipo C, coronavírus, rotavírus, *Cystoisospora suis*. Porém na última década foram relatados casos de diarreia neonatal que envolviam outros agentes antes não mencionados, como: *Clostridium perfringens* tipo A e C, *Clostridium difficile*, variantes de *Escherichia coli* não se tratando da enterotoxigênica clássica, *Enterococcus spp*, *Salmonella* e *Chlamydia suis*. Podem ser incluídas também outras causas virais menos comuns, parasitas e causas não infecciosas (LARSSON, 2016).

Vários fatores podem ser predisponentes para as diarreias neonatais, a começar pelo aumento da prolificidade das fêmeas, fator pelo qual predispõe o desenvolvimento inadequado do trato gastrointestinal, resultando no crescimento excessivo de microrganismos nocivos, o que leva a infecção e doença. A microbiota intestinal do leitão é imatura, instável e influenciada pelo meio ambiente, com isso agravado pelos baixos níveis de energia e de ácido gástrico fica acessível à colonização de patógenos no trato gastrointestinal. A ingestão de colostro é fundamental para suprir esses níveis baixos de energia e também adquirir a imunidade passiva (JONACH, 2014).

Os principais agentes causadores de diarreia neonatal podem ser divididos em: virais, bacterianos e parasitários. Podendo causar a enfermidade desde a primeira semana de vida como também em toda a fase da maternidade. Alguns agentes tem maior prevalência em alguma determinada fase do ano, de acordo com temperatura e umidade.

Iremos descrever os tipos de agentes de cada grupo em uma sucinta revisão.

CAUSAS VIRAIS

Adenovírus porcino

É um vírus de DNA, da família Adenoviridae e do

gênero mastadenovírus. Isolado em 1964, em swab retal de suíno com diarreia. Porém tem sido isolado em animais com diarreia, nefrite, doença respiratória, encefalite, fetos abortados e animais sem sinal clínico (BENFIELD & HESSE, 2012).

A contaminação ocorre por ingestão ou inalação, ocorre então a replicação do DNA nas tonsilas, nos enterócitos das vilosidades e tecido linfóide dos segmentos distais do intestino delgado (SANFORD & HOOVER, 1983).

A infecção pode ser assintomática ou causar uma doença moderada, caracterizada por diarreia aquosa a pastosa, pode haver uma leve desidratação e com isso redução de peso, mortalidade é rara (BENFIELD & HESSE, 2012).

Macroscopicamente pode-se identificar conteúdo amarelado e aquoso a pastoso no intestino, um aumento moderado nos linfonodos mesentéricos, porém são sintomas que não permitem uma diferenciação de outras causas de diarreias em leitões (UZAL et al., 2016).

Microscopicamente são observadas inclusões intranucleares basofílicas e anfófilas nos enterócitos da porção distal do jejuno e do íleo, podendo ser nas células que recobrem as vilosidades acima das placas de Peyer. Pode ocorrer o encurtamento e achatamento das vilosidades, e também pode ocorrer reação inflamatória mononuclear moderada na lâmina própria. Lesões como meningoencefalite não supurada, pneumonia e necrose de células epiteliais, com inclusão nos pulmões, no baço, fígado, também pode ser encontradas, além de nefrite intersticial com inclusões intranucleares no epitélio dos túbulos (UZAL et al., 2016).

São vírus que ainda demanda muitos estudos, pois sua importância é incerta, por se tratar de um vírus cuja as inclusões podem estar presentes em animais sem sinais clínicos (JONACH, 2014).

Rotavírus

São vírus RNA de fita dupla, não envelopado, da família Reoviridae, encontrado em diversos ambientes. Cada espécie possui seu vírus específico, e em geral não ocorrem infecções cruzadas (CHAND et al., 2012; GELBERG, 2013).

A infecção por rotavírus é enzootica e disseminada, sendo sua infecção subclínica comum em leitões. Os vírus dos grupos A, C são os mais encontrados em leitões de até uma semana de idade. Porém já se tem relatos de leitões neonatos com casos de rotavírus dos grupos B e C, os quais apresentam sinais clínicos menos anunciados que os do vírus do grupo A (JONACH, 2014).

Leitões de uma semana de idade a infecção ocorre esporadicamente, sua causa ocorre devido a problemas na imunidade passiva colostrar, desmame antecipado, ou quando a carga de rotavírus é maior que o nível de proteção da imunidade passiva (CHANG et al., 2012; JONACH, 2014; UZAL et al., 2016).

Os vírus se replicam principalmente no citoplasma de enterócitos bem diferenciados principalmente do jejuno e do íleo, causa a lise celular levando a fusão e atrofia das vilosidades (BULLER & MOXLEY 1988; WARD et al., 1996; CHANG et al., 2012). Sendo então caracterizada por uma diarreia malabsortiva.

Os sinais clínicos do rotavírus lembra o TGE, porém o vômito é menos observado quando comparado e algumas vezes pode ocorrer a febre (CHANG et al., 2012).

Na maioria das vezes a diarreia por rotavírus está associada com outros agentes (E.coli e Clostridium), resultando em agravamento da doença, pois aumenta sua morbidade e mortalidade.

Quando o vírus infecta o enterócito ocorre a produção de uma proteína não estrutural (NSP4) que é secretada para o meio extracelular e para o lúmen intestinal e pode agir na indução da secreção de eletrólitos e fluídos (LORROT & VASSEUR, 2007).

Macroscopicamente, o intestino delgado fica com a parede fina, transparente, flácida e com dilatação devido ao fluido aquoso, floculento, amarelo ou cinza. Os linfonodos mesentéricos ficam pequenos.

Histologicamente há a degeneração do epitélio do todo da vilosidade, com evolução para atrofia, podem conter erosão do epitélio superficial ou estão revestidas por epitélio quase escamoso. A hiperplasia do epitélio das criptas começa a partir de 48 a 72 horas após a inoculação. As lesões são

encontradas em sua maioria no jejuno e íleo (CIARLET & ESTES, 2001; LUNDGREEN, 2001; CHANG et al., 2012; JONACH, 2014).

Coronavírus suíno

São vírus de RNA fita simples, não envelopados da família Coronaviridae, sendo quatro deles causadores de sinais gastroentéricos em suínos.

No alfa-coronavírus tem o vírus da Diarreia Epidêmica Porcina (PEDV) e o vírus da Gastroenterite Transmissível (TGEV). No beta-coronavírus, há o vírus da encefalomielite Hemoaglutinante Porcina (PHEV). No delta-coronavírus, há o deltacoronavírus (PDCoV), PEDV, TGEV e PDCoV causam vômito e diarreia em leitões lactentes, morbidade e mortalidade alta causadas pela gravidade da enterite. (SAIF et al., 2012; UZAL et al., 2016).

Vírus da Gastroenterite Transmissível

A gastroenterite transmissível (TGE) é uma doença entérica altamente contagiosa que acomete os suínos em diversas idades. Caracterizada por causar vômito, diarreia severa. Em leitões há alta mortalidade. É uma doença com predileção de acontecimentos no inverno.

A morbidade da doença é alta quando há a introdução do vírus a um rebanho que nunca foi exposto, afeta todas as idades e caracteriza a forma epidêmica da doença. Animais mais velhos e matrizes apresentam inapetência transitória, diarreia e vômito. Já nos leitões na maternidade há uma diarreia grave e alta mortalidade, as matrizes em lactação podem apresentar anorexia e consequentemente agalaxia, contribuindo assim com a mortalidade dos leitões. (SAIF et al., 2012; UZAL et al., 2016).

Há a forma endêmica da doença em rebanhos onde o vírus persiste devido ao fluxo contínuo e animais susceptíveis. A mortalidade irá depender do grau de anticorpos adquiridos nos animais, sendo assim, animais recém inseridos terão maior gravidade ocasionadas pelo vírus.

As lesões macroscópicas não são específicas e não podem ser diferenciadas de outras diarreias neonatais. O estômago pode ou não conter leite coa-

gulado ou fluido corado com a bile, pode haver hemorragias apresentadas por petéquias. O intestino delgado fica flácido com conteúdo amarelado espumoso e pode conter manchas de muco, com a parede fina e transparente, ocasionado pela atrofia das vilosidades (SAIF et al., 2012; UZAL et al., 2016).

Em nível de microscopia a atrofia das vilosidades é observada, fator que ocorre devido a esfoliação dos enterócitos da superfície, a gravidade dessa atrofia varia de acordo com a idade e estagio da doença. Podendo em animais mais velhos a mucosa estar revestida por epitélio cuboidal ou colunar baixo com polaridade nuclear irregular e borda em escova indistinta. As lesões são mais comuns no jejuno e íleo, podendo ser desiguais, tornando-se necessária a avaliação de vários segmentos do intestino. (SAIF et al., 2012; UZAL et al., 2016).

Vírus da Diarreia Epidêmica Suína (PEDV)

São vírus alfa-coronavírus, tem sido relatado na Europa e Ásia. Transmitido por via fecal-oral que pode ser por fezes, vômito e fômites contaminados (ALONSO et al., 2014; JUNG & SAIF, 2015). O vírus atinge o epitélio intestinal delgado causando a atrofia de vilosidades, causando uma diarreia malabsortiva e consequentemente uma desidratação, há uma diarreia aquosa, anorexia, letargia, febre e vômito. Recentemente nos Estados Unidos ocorrem surtos explosivos de diarreia e vômito que afeta todas as fases em diferentes idades e com alta mortalidade, podendo chegar a 90 a 95% em leitões lactantes (TRUJILLO-ORTEGA et al., 2016; UZAL et al., 2016).

Pesquisa macroscópica observa-se paredes intestinais do duodeno ao cólon finas e transparentes com acúmulo de fluido amarelado, no estômago há presença de leite coagulado, há a congestão dos vasos do mesentério e linfonodos do mesentérico fica edemaciado (JUNG & SAIF, 2015).

Microscopicamente há lesões por atrofia de vilosidade difusa, grave e aguda, vacuolização discreta das células epiteliais superficiais, edema subepitelial no ceco e cólon (JUNG & SAIF, 2015).

Somente consegue diferenciação entre a TGE e PEVD, através de PCR (UZAL et al., 2016).

Delta-coronavírus Suíno

Foi detectado em Hong Kong em 2012. E recentemente na América do Norte. Causa uma infecção que é clinicamente semelhante. O vírus infecta o intestino delgado, causa diarreia e vômito, há a enterite atrófica, similar aos sinais de TGEV E PEDV. As taxas de mortalidade aparentam ser menores que em casos de PED (UZAL et al., 2016).

CAUSAS BACTERIANAS

Bacterioides fragilis

É uma bactéria Gram-negativa, anaeróbica obrigatório e não formador de esporo, faz parte da microbiota entérica normal. As espécies comensais estão presentes no intestino grosso e promovem papel importante ao desenvolvimento e a manutenção da função intestinal normal e para imunidade. Porém, algumas cepas que secretam toxinas são associadas a diarreias em leitões, bezerros, potros, cordeiros e humanos. A toxina produzida, também conhecida como enterotoxina é uma protease que pode danificar a zona de aderência nas junções intercelulares entre os enterócitos.

As lesões podem ocorrer no intestino delgado e grosso, deixando os enterócitos em forma arredondada e podem até mesmo leva-los a esfoliar, atenuando as vilosidades, alongando e causando hiperplasia nas criptas (UZAL et al., 2016).

Clostridium

As doenças entéricas causadas por essas bactérias são frequentemente chamadas de enterotoxemias, doenças produzidas por toxinas geradas no intestino e que são absorvidas pelo sistema circulatório e agem em diferentes órgãos, como cérebro e pulmões (SONGER, 2012; UZAL et al., 2016).

O *Clostridium perfringens* é um bacilo gram-positivo, anaeróbico, forma esporos, tem seu habitat natural a microbiota gastrointestinal e no meio ambiente (GELBERG, 2013). Porém seu poder de ser virulento é devido a capacidade de produzir mais 16 toxinas, dentre elas as principais são: alfa, beta, épsilon e iota. E através delas pode-se classificar esse microrganismo em 5 tipos, sendo nomeados de A a E. Todavia, nenhuma das cepas produz isoladamente todos os tipos de toxina, o que torna a diferenciação entre elas difícil. Além de que, algumas

cepas perdem a habilidade de produzir uma ou mais toxinas quando armazenadas e cultivadas, o que dificulta a identificação dos isolados e consequentemente a avaliação dos surtos (UZAL et al., 2016).

A patogenia da infecção requer a presença do organismo no intestino e a mudança da microbiota que favoreça a proliferação dos clostridium ou a produção das toxinas. O que pode resultar nas mudanças da microbiota pode ser a alimentação, digesta anormalmente rica em nutrientes, terapia antimicrobiana, alteração da função pancreática exócrina ou os inibidores de tripsina, redução na motilidade, e/ou infecções primárias com outros agentes (UZAL et al., 2016).

A confirmação do diagnóstico da doença depende da presença da toxina no exame dos animais acometidos, podendo ser exames das fezes ou do conteúdo intestinal.

***lostridium perfringens* tipo A**

O tipo mais encontrado no intestino dos animais saudáveis e no ambiente. A patogenia dessa bactéria é devido à produção da toxina beta2.

O diagnóstico é feito a partir do isolamento de cepas que possuam o gene para a produção dessa toxina e descartando outras que possam causar a diarreia.

Os leitões são infectados durante a primeira semana de vida, sendo as matrizes as prováveis fontes de infecção (SONGER, 2012).

Os leitões apresentam diarreia cremosa a pastosa dentro nas primeiras 48 horas de vida e podem persistir por até cinco dias, quando não tratados. Os pelos ficam grosseiros e na região perineal fica suja de fezes. Após necropsia, o intestino delgado é flácido, parede fina e com conteúdo aquoso, com gás e sem sangue.

Microscopicamente há a descamação das células do topo das vilosidades, epitélio com necrose, exsudação de fibrina local com ocasional formação de pseudomembrana. Os segmentos com lesão podem estar imensamente colonizados por bacilos Gram-positivos (SONGER, 2012; JONACH, 2014).

A mortalidade é baixa, porém afeta o desenvolvimento

dos leitões.

Clostridium perfringens tipo C

Está presente em todo o mundo e causa doença em especial nos neonatos de varias espécies. Mas podem ocorrer em animais adultos também em consequências de alterações na microbiota.

O fator de virulência é a toxina beta, que é lábil a tripsina e em circunstância como níveis baixos de tripsina em animais neonatos, inibidores de tripsina na dieta, ou até mesmo altos níveis de toxinas.

A principal fonte de infecção nos neonatos é através das fezes das matrizes, porém a transmissão entre leitões também ocorre.

O *C. perfringens* tipo C causa a enterite necrohemorrágica fatal em leitões com menos de uma semana de idade. Más condições de higiene, superlotação e o uso de antibióticos são fatores predisponentes para alguns surtos.

A doença clínica pode ser aguda ou crônica. Quando aguda, apresenta dor abdominal intensa, depressão, diarreia sanguinolenta (após 8 a 22 horas diante da exposição a bactéria), inapetência e fraqueza. O curso da doença é de em média 24 horas em animais de 1 a 2 dias de idade. A doença crônica ocorre mais frequentemente em animais mais velhos, podendo persistir por 1 a 2 semanas, sendo identificada uma diarreia persistente sem sangue e causando desidratação (JONACH, 2014; SONGER, 2012; UZAL et al., 2016).

Macroscopicamente ocorrem lesões predominantes no intestino delgado, principalmente no jejuno, mas o ceco e o cólon espiral são frequentemente envolvidos, mas há relatos de lesões restritas no intestino grosso. Em casos agudos há a hiperemia intestinal e mesentérica, necrose extensa da mucosa intestinal, que pode estar coberta por pseudomembrana, conteúdo com manchas de sangue. A parede intestinal pode apresentar enfisema e se torna frágil. Os linfonodos ficam infartados, há líquido pleural e peritoneal embebido por sangue (SONGER, 2012; JONACH, 2014; UZAL et al., 2016).

Microscopicamente, na fase aguda de leitões há

uma necrose hemorrágica na parede intestinal, que começa na mucosa e vai para todas as tunicas do intestino. Recobre a mucosa por uma pseudomembrana formada por células epiteliais necróticas e degeneradas descamadas, restos celulares, células inflamatórias, fibrina e bacilos grandes com esporos ocasionais, podendo estar sozinhos ou acompanhados, livres, margeando a superfície mucosa descamada, no lúmen. Há destruição de arteríolas e vênulas por trombos de fibrina, há também o edema difuso e exsudato inflamatório em todas as tunicas intestinais, incluindo a serosa. Diante do progresso da doença a necrose se aprofunda e acomete as criptas e glândulas, depois todas as tunicas. Há a congestão acentuada dos vasos da serosa. Nos casos crônicos pode ser observada necrose da mucosa no intestino delgado, sem hemorragia. (JONACH, 2014; UZAL et al., 2016).

Clostridium difficile

É um bacilo gram-positivo que pode ser encontrado no solo e no intestino dos animais de várias espécies. É o agente causador de diarreia mais identificado em associação ao uso de antibióticos.

A patogenia da doença é medida pela toxina A (enterotoxina) e B (citotoxina e enterotoxina).

Os fatores predisponentes da doença é a antibioticoterapia, por causar a alteração da microbiota normal.

A confirmação da doença é baseada na identificação das toxinas A e B nas fezes e conteúdo intestinal através de exames, como ELISA. Alguns pesquisadores acham que o isolamento de cepas toxigênicas é suficiente para diagnosticar (SONGER, 2010; SONGER, 2012; UZAL et al., 2016).

A importância da doença tem sido pela colite fibrinosa em leitões neonatos com menos de uma semana de vida, causando diarreia, dispneia, edema de escroto, distensão abdominal leve. Há a perda de produtividade devido a perda de peso.

Macroscopicamente observa-se hidrotórax, edema de mesocólon moderado e acentuado, usualmente associado a tiflocolite fibrinosa multifocal a difusa, com conteúdo amarelado fluido a pastoso.

Microscopicamente observa-se colite fibrinosa, com edema de mesocólon e serosa do cólon, infiltrado mononuclear e neutrofílico na lâmina própria. A erosão e a ulceração da mucosa são lesões comuns, já a erupção neutrofílica pode ser vista em casos agudos. Pode ocorrer ocasionalmente necrose da mucosa e da parede do cólon. (SONGER, 2010; SONGER, 2012; UZAL et al., 2016).

Enterococcus

São cocos gram-positivos que crescem em cadeias curtas e são morfologicamente impossíveis de distinguir dos *Streptococcus*. Antigamente eram classificados como *Streptococcus* do grupo D, porém agora são classificados com um gênero próprio que inclui espécies como *Enterococcus faecalis*, *E. faecium*, *E. hirae*. Sendo como atenuante microrganismos que se habita é o trato gastrointestinal, fazendo parte da microbiota normal e assim sobrevivem melhor em condições ambientais do que o *Streptococcus*.

Essas bactérias não foram consideradas patogênicas por vários anos, mas atualmente diversas espécies, entre elas, *E. faecium* e *E. faecalis*, foram identificadas como patogênicas para humanos, e sendo consideradas mais importantes patógenos nosocomiais (VELA et al., 2010).

O mecanismo da patogenia da diarreia causada por *Enterococcus* não é muito claro, visto que não há dano significativo causado no epitélio da mucosa, mas a aderência da bactéria a superfície luminal dos enterócitos tem sido associada a patogenia da infecção (JONACH, 2014).

CAUSAS PARASITÁRIAS

Strongyloides ransomi

Parasita de todas as espécies doméstica. Sendo o principal a parasitar os suínos os da espécie *S. ransomi* no intestino delgado (UZAL et al., 2016).

Responsável por desencadear diarreias em leitões lactantes em vários locais do mundo, principalmente quando encontram condições satisfatórias para sua reprodução, se desenvolvendo bem em locais quentes e com manejo inadequado (UZAL et al., 2016; JONACH, 2014).

A contaminação ocorre por ingestão das larvas no colostro de fêmeas infectadas ou penetração das larvas na pele (JONACH, 2014).

Sinais clínicos começam a partir de 3 a 5 dias após a infecção e são caracterizados por diferentes graus de diarreia sanguinolenta, emaciação rápida, anorexia e anemia (JONACH, 2014).

Macroscopicamente as lesões não são específicas, conteúdo fluido intestinal com leite não digerido, em infestação intensa identifica-se uma doença clínica moderada a grave em leitões jovens (JONACH, 2014).

Após infecção as larvas migram, podendo chegar aos pulmões onde podem causar hemorragia mínima, dano aos septos alveolares e agregados de linfócitos e plasmócitos espalhados, prejudicando a respiração (UZAL et al., 2016). No intestino delgado, pode encontrar parasitas adultos na superfície do epitélio, onde agem destruindo a base das vilosidades e as criptas superficiais, causando a atrofia das vilosidades e hiperplasia de criptas. Levando a uma diarreia malabsortiva. Na lâmina própria infiltrado de eosinófilos e linfócitos são encontrados, podendo haver erosão do epitélio da superfície (JONACH, 2014; UZAL et al., 2016).

Cystoisospora suis

A coccidiose ou isosporose dos leitões é uma doença entérica, causada pelo protozoário intracelular *Cystoisospora suis*. Comumente associada à diarreia da segunda semana, pode causar significantes perdas econômicas por causar diarreias transitórias, desidratação em leitões lactantes e conseqüentemente perda de peso e queda no desempenho. É um dos parasitas mais prevalentes na suinocultura intensiva em todo o mundo (SKAMPARDONIS et al., 2010).

Teve seu gênero *Isospora* descrito, inicialmente, em 1881, por Schneider. Sendo assim, classificado como todo o coccídio com dois esporocistos e quatro esporozoítos, enquadrando-se no gênero *Isospora* e na família Eimeriidae sob o fundamento de um ciclo de vida homoxeno. No entanto, após a descoberta de cistos de *Cystoisospora* de gatos e de cães em

tecidos linfoides de roedores, o pesquisador, Frenkel J.K (1977), notou que estes funcionavam como hospedeiros intermediários, portanto apresentavam ciclo heteróxico facultativo (LINDSAY et al., 1997; FRENKEL et al., 2003).

Lippke em 2008 observou a frequência dos principais agentes enteropatogênicos causadores de diarreia em 28 unidades produtoras de leitões, localizadas no estado do Rio Grande do Sul e o agente encontrado com maior constância foi a *Cystoisospora suis*. O agente foi isolado em 42,96% das granjas avaliadas.

A disseminação do *I. suis*, é pertinente a contaminação ambiental, sendo que uma vez instalada na granja, sem a intervenção correta ele se mantém por meio da transmissão de leitão para leitão e entre as leitegadas (SOTIRAKI et al., 2008). Instalações mal higienizadas e manejadas oferecem condições ideais para a viabilidade dos oocistos. A temperatura de 32 a 35°C favorece a rápida esporulação, cerca de 12 a 16 horas (temperatura mantida no escamoteador). A umidade e a oxigenação são fatores que também interferem, sendo que a doença é mais comum nos meses quentes e úmidos (MORENO et al., 2007). Os oocistos toleram temperatura de congelamento por até 26 dias, em temperaturas de 40° a 45°C até 15 meses e resistem à maioria dos desinfetantes utilizados com frequência na suinocultura (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Os sinais clínicos da coccidiose ocorrem geralmente em leitões entre 2 e 3 semanas e raramente em suínos desmamados, mesmo com alta morbidade, a enfermidade apresenta baixa mortalidade. Os animais acometidos apresentam fezes pastosas amareladas à diarreia aquosa (apresenta odor rançoso ou azedo característico), raramente é aquosa, raramente hemorrágica, com uma duração em média de 5 a 12 dias, não sendo responsiva a antibioticoterapia convencional. É evidente também desidratação, baixo ganho de peso, comprometimento da conversão alimentar, aumento da taxa de refugos, com a pelagem “arrepiciada” além da pré disposição a doenças secundárias devido aos

microrganismos oportunistas. A eliminação dos oocistos pode ocorrer mesmo quando não há a presença dos sinais clínicos, em geral, ocorre antes do aparecimento da diarreia.

O intestino se torna mais vulnerável à invasão por outros agentes patogênicos, o que pode resultar em infecções mistas, como por exemplo, *C.suis* associado à *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* ou ao rotavírus. A perda de peso é devido às lesões causadas a mucosa do intestino delgado (jejuno e íleo) podendo também ocasionalmente estar no ceco e cólon, há comprometimento da função digestiva nas áreas afetadas, prejudicando tanto a digestão quanto a absorção de nutrientes.

As lesões na mucosa macroscopicamente são mínimas, caracterizada por hiperemia e discreta membrana de fibrina recobrimdo a mucosa, porém, em casos graves a mucosa pode apresentar pseudomembranas fibrino-necróticas, amareladas e que se destacam com facilidade.

Microscopicamente podem observar diminuição, fusão e necrose das vilosidades, metaplasia epitelial e hiperplasia das criptas. Podendo aparecer as formas endógenas de coccídeos (merontes e merozoíto nas células epiteliais). Sendo rara a detecção de oocistos maduros.

O diagnóstico de infecção por coccídios é baseado no histórico da granja, sinais clínicos e presença do parasita. Deve realizar a pesquisa de oocistos nas fezes dos animais, mesmo fezes firmes podem conter grandes quantidades de oocistos. Porém, nem sempre é possível diagnosticar por meio de contagens fecais, pois o período pré-patente é de 5 dias, aproximadamente, e a excreção dos oocistos geralmente não coincide com o desenvolvimento da diarreia, observa-se que a excreção ocorre no período do 5° ao 11° dia após a infecção. As fezes dos leitões com diarreia pode ser centrifugo-flutuação em solução de saturada de sacarose ou água-éter, sendo possível visualizar oocistos imaturos, esporoblastos ou esporulados. Para maior confiabilidade do exame de fezes deve-se fazer o exame em 5 a 10 leitegadas com idade de 8 a 20 dias.

Cryptosporidium

É um protozoário pequeno do filo apicomplexa, é comumente encontrado na superfície epitelial do trato gastrointestinal, vesícula biliar e do trato respiratório de vários mamíferos. Já são reconhecidos 15 espécies, o que acomete suínos é o *C. suis*.

Leitões que apresentam diarreia com uma semana de idade ou mais, são rotineiramente diagnosticados com *Cryptosporidium* em combinação com outros agentes causadores de diarreia, como coronavírus, rotavírus e ETEC (JONACH, 2014).

Causa uma diarreia discreta e malabortiva, podendo apresentar sintomas mais intensos quando há associação de outros agentes. Tem alta morbidade, porém, baixa mortalidade.

Macroscopicamente as lesões são inespecíficas, há hiperemia intestinal e conteúdo amarelado (JONACH, 2014).

Microscopicamente apresenta atrofia das vilosidades em graus variáveis, achatamento e fusão de vilosidades, hipertrofia de criptas. Epitélio da superfície é normalmente cuboide, redondo ou colunar baixo, podendo variar com esfoliações ou formando projeções irregulares no topo das vilosidades. São encontrados bastante organismos nas microvilosidades da borda das células da vilosidade, na metade distal do intestino delgado, principalmente. Sendo as lesões mais marcantes no íleo, porém, podem ocorrer no intestino grosso. Há a presença de infiltrado neutrofílico e mononuclear discreto (JONACH, 2014; UZAI et al., 2016).

CONCLUSÃO

As diarreias neonatais causam grandes prejuízos ao setor suinícola, pois além de obter perdas em desempenho, há gastos com medicamentos e mortalidade.

A devida identificação do agente, através de anameses, sinais clínicos e exames laboratoriais se fazem necessárias para que seja possível combater os agentes e assim conhecendo-os, trabalhar para a sua prevenção, além de ser possível realizar um tratamento adequado e assertivo, diminuindo possivelmente gastos com medicamentos.

As diarreias na maternidade independente dos agentes causadores demandam cuidados com prevenção e tratamento. Visto que acarreta problemas sanitários e diminuição até mesmo destruição das vilosidades intestinais, o que diminui a absorção de nutrientes e gera um atraso no crescimento dos animais. Deve-se preocupar com as praticas de bons manejos visando que a contaminação não traga sinais clínicos e consequentemente perda de produtividade.

REFERÊNCIAS

- ABIPECS – Relatório anual 2013. Disponível em: <<http://www.abipecs.org.br/pt/relatorios.html>>. Acesso em 20 de agosto de 2014.
- BARBOSA, E. F.; FIGUEIREDO, H.C.P.; GARCIA, A.M.; LOBATO, Z.I.P.; LAGE, A.P. Rotavírus do grupo A em bezerros lactentes no estado de Minas Gerais. **Ciência Rural**, v.28, n.3, p.435-439, 1998.
- BARBOSA, E.F. **Vírus intestinais RNA de fita dupla em frangos de corte no sudoeste catarinense: isolamento, caracterização e biologia molecular**. 1994. 113p. Tese (Doutorado em Ciência Animal: Medicina Veterinária Preventiva). Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- BARCELLOS D. & SOBESTIANSKY J. 2003. Atlas de doenças dos suínos. Art3, Goiânia, p.58-59.
- CAMPOS, T. M., et al. Coccidiose suína. **Revista Eletrônica Nutritime**, Artigo157, v.9, nº02 p. 1726-1739-Março/Abril 2012.
- CRUZ Jr., E.C. (2010) **Frequência de enteropatógenos em leitões de até sete dias de vida, na região do Triângulo Mineiro/Alto Paranaíba**. Dissertação. Escola de Veterinária-UFGM, Belo Horizonte, Brasil.
- DEWEY, C. E., et al. Herd and litter-level factors associated with the incidence of diarrhea morbidity and mortality in piglets 4-14 days of age. **Swine Health and Production**.3:105-112.1995.
- FIESP; ÍCONE. Outlook Brasil 2023- **projeções para o agronegócio**, Federação das Indústrias

- do Estado de São Paulo, Instituto de Estudos do Comércio e Negociações Internacionais. São Paulo, 2013.
- HERRING, A.J.; INGLIS, N.F.; OJEH, C.K.; SNODGRASS, D.R.; MENZIES, J.D. Rapid diagnosis of rotavirus infection by direct detection of viral nucleic acid in silver-stained polyacrylamide gels. **Journal of Clinical Microbiology**, v.16, p.473-477, 1982.
- HOFFMANN, R.P. **Diagnóstico de Parasitismo Veterinário**. Porto Alegre: Editora Sulina, 1987. 156p.
- JOHANSEN M., et al. Factors associated with suckling piglet average daily weight gain. **Prev. Vet. Med.** 63: 91-102. 2004.
- JONACH, B. **New neonatal porcine diarrhea syndrome in Denmark: Characterization of the intestinal lesions and identification of the etiology**. 2014. 162f. Tese (Phd) – Technical University of Denmark, Copenhagen.
- JONACH, B.; BOYE, M.; STOCKMARR, A. et al. Fluorescence in situ hybridization investigation of potentially pathogenic bacteria involved in neonatal porcine diarrhea. **BMC Veterinary Research**, v. 10, n. 68, p. 1-8, 2014.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W.; **Patologia Veterinária**, 6 ed., São Paulo, Manole, 559-563 p., 2000.
- JUNG, K.; HU, H.; EVERLY, B. et al. Pathogenicity of 2 porcine deltacoronavirus strains in gnotobiotic pigs. **Emerging Infectious Diseases**, v. 21, n. 4, p. 650-654, 2015.
- JUNG, K.; SAIF, L. J. Porcine epidemic diarrhea virus infection: etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. **The Veterinary Journal**, v. 204, n. 2, p. 134-143, 2015.
- JUNG, K.; WANG, Q.; SCHEUER, K. A. et al. Pathology of US porcine epidemic diarrhea virus strain PC21A In gnotobiotic pigs. **Emerging Infectious Diseases**, v. 20, n. 4, p. 662-665, 2014.
- JURIJ SOBETIANSKY.; DAVID BARCELLOS, **Doenças dos suínos**. 2º.ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 454,456,457,458,459 P., 2012.
- KREINER, T. et al. Influence of toltrazuril treatment on parasitological parameters and health performance of piglets in the field-an Austrian experience. **Veterinary Parasitology**, v. 183, p. 14–20. 2011.
- LARSSON, J. **Neonatal Porcine Diarrhea: Aspects on Aetiology and Pathology**. 2016. Tese (Doutorado) – Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala.39.
- LARSSON, J.; LINDBERG, R.; ASPAN, A. et al. Neonatal piglet diarrhea associated with enteroadherent *Enterococcus hirae*. **Journal of Comparative Pathology**, v. 151, n. 2-3, p. 137-147, 2014.
- LIPPKE, R. T. **Estudo caso controle avaliando a frequência dos principais agentes potencialmente causadores de diarreia neonatal em suínos** (Dissertações de Mestrado). Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008.
- LUNA, L.G. Routine Staining Procedures. In: Luna, L. G. (Ed). **Manual of Histologic Staining Methods of The Armed Forces Institute of Pathology**. New York: McGraw- Hill Book Co, 1968.
- MACARENA SANZ, G. et al. Fibrinonecrotic enteritis of piglets in a comercial farm: a post-mortem study of the prevalence and th role of lesion associated agentes *Isospora suis* and *Clostridium perfringens perfringens*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, n. 7, p.: 297-300, 2007.
- MARTINS, M.F.; NILCE, M.M.R.; Ferreira, A.; BROCCHI, M.; Yano, T.; CASTRO, A.F.P.; SILVEIRA, W.D. Pathogenic characteristics of *Escherichia coli* strains isolated from newborn piglets with diarrhea in Brazil. **Veterinary Microbiology**, v.76, p.51-59, 2000.
- MASUDA, T. et al. Development of one-step real-time reverse transcriptase-PCR-based assays for the rapid and simultaneous detection of four viruses causing porcine diarrhea. **Jpn. J. Vet. Res.** 64, 5–14. 2016.
- MOESER, A. J.; BLIKSLAGER, A. T. Mechanisms of porcine diarrheal disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 231, n. 1, p. 56-67, 2007.
- MOREIRA, E. C. **Importância do controle da sanidade animal sobre produtos de origem animal**. Disponível em: <http://www.simcorte.com/index/Palestras/s_simcorte/10_elvio.PDF>. Acesso em: 21 de agosto de 2014.
- MORENO, A. M.; LINHARES, G.F.C.;

- PEREIRA, V.S.A. **Influência do peso corporal e SOBESTIANSKY, J. et al.** Endoparasitoses. In: SOBESTIANSKY, J. & BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos.** Cãnone Editorial. Goiânia, p. 373-377, 2007.
- MUNDT, H.C.; KOUDELA, B. Coccidiose em Suínos: Cuidados. Guia exclusive: **Aves e Suínos.** Ano IX, Edição 15, Maio 2004/Abril 2005, p. 118-120, 2005.
- PAIVA, D. P. **Isosporose suína. Suinocultura dinâmica.** Ano V-nº 18-Periódico técnico-informativo. EMBRAPA-CNPQA. 1996.
- SAMBROOK, J.; FRITSCH, E. F.; MANIATIS, T. *Molecular Cloning: a laboratory manual.* 2ed. **New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press,** 1989, 309p.
- SARTOR, A. A.; BELLATO, V.; SOUZA, A. P. et al. Prevalência das espécies de Eimeria Schneider, 1875 e Isospora Schneider, 1881 (Apicomplexa: Eimeriidae) parasitas de suínos do município de Videira, SC, Brasil. **Revista de Ciências Agroveterinárias,** Lages, v. 6, n. 1, p. 38-43, 2007.
- SAYD, S. M. O.; KAWAZOE, U. Prevalence of porcine neonatal isosporosis in Brazil. **Veterinary Parasitology,** 67, p. 169-174, 1996.
- SILVA, C. A.; BRITO, B. G.; MORÉS, N. et al. Fatores de risco relacionado com o desempenho de leitões lactentes em granjas de suínos da região norte do Paraná. **Revista Ciência Rural,** Santa Maria, v. 28, n. 4, p. 1-5, 1998.
- SOBESTIANSKY, J. et al. Clínica e patologia suína. 2 ed. Goiânia: **J. Sobestiansky.** 464p. 1999.
- SOBESTIANSKY J., BARCELLOS D., MORENO A.M., CARVALHO L.F.O.S. & DONIN D.G. **Doenças dos Suínos.** 2ª ed. Cãnone Editorial, Goiânia. 2012.
- SOTIRAKI, S.; SKAMPARDONIS, V.; LEONTIDES, L. **Introduction of Isospora suis in a coccidian free environment.** In: Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress, 20., Durban, África do sul, Anais. Durban: p. 02-04, 2008.
- STUART, B. P., LINDSAY, D. S., ERNST, J. V. and GOSSER, H. S. 1980. Isospora suis enteritis in piglets. **Vet. Pathol.** 17: 84-93.
- TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. Parasitologia Veterinária. 3. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan,** 275, 276, 296 p., 2010.
- THEIL, K.W.; McCLOSKEY, C.M.; SAIF, L.J.; REDMAN, D.R.; BOHL, E.H.; HANCOCK, D.D.; KOHLER, E.M.; MOORHEAD, P.D. Rapid, Simple Method of Preparing Rotaviral Double-Stranded Ribonucleic Acid for Analysis by Polyacrylamide Gel Electrophoresis. **Journal of clinical Microbiology,** v.14, n.3, p.273-280, 1981.
- VIDAL, Anna et al. Prevalence of enteric pathogens in diarrheic and non-diarrheic samples from pig farms with neonatal diarrhea in the North East of Spain. **Veterinary microbiology,** v. 237, p. 108419, 2019.