

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE - UFCG
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL - CSTR
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA - UAMV

MONOGRAFIA

**CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA E PATOLÓGICA DA
DOENÇA DO EDEMA EM SUÍNOS**

Brizza Zorayd Luz Lopes Rocha

2016



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE- UFCG
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL- CSTR
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA- UAMV

MONOGRAFIA

**CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA E PATOLÓGICA DA
DOENÇA DO EDEMA EM SUÍNOS**

Brizza Zorayd Luz Lopes Rocha

Graduanda

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas

Orientador

Med. Vet. MsC. Robério Gomes de Olinda

Co-orientador

PATOS/PB
2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

R713c Rocha, Brizza Zorayd Luz Lopes

Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da doença do edema em suínos / Brizza Zorayd Luz Lopes Rocha. – Patos, 2016.
25f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2016.

"Orientação: Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas"

Referências.

1. Doença de suíno. 2. *Escherichia coli*. 3. Angiopatia. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA

BrizzaZorayd Luz Lopes Rocha
Graduanda

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médica Veterinária.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Orientador

Nota

Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda
Examinador I

Nota

Med. Vet. MsC. Robério Gomes de Olinda
Examinador I

Nota

“Dias nublados me recordam Deus:

Sol que não vejo, às vezes não sinto, mas sei que está lá”

Almir Sater

AGRADECIMENTOS

Á DEUS, por guiar e acompanhar a minha caminhada.

Aos meus PAIS, Agesimar e Elvina, por toda a dedicação, esforço e trabalho para que eu pudesse ser sempre uma pessoa melhor e do bem.

Aos meus IRMÃOS, Agesimar Filho e Yohanna por todo o apoio.

Ao meu amor, Arthur, pelo companheirismo, dedicação e amor. Obrigada por em nenhum momento ter me deixado desistir. Amo você.

Á Família Maciel Braga, na pessoa da minha querida Lalá, por terem me aceitado nessa família como filha e por estarem sempre torcendo por mim.

À minha colega de apartamento e de vida Araceli Alves, obrigada pela parceria e paciência de 5 anos.

Aos meus amigos de graduação pelas brincadeiras, madrugadas de estudos, e risadas. Essa graduação teria sido mais difícil sem vocês.

Ao meu orientador Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas e co-orientador Robério Gomes de Olinda por toda a ajuda e apoio durante o desenvolvimento deste trabalho.

SUMÁRIO

	Pág.
1INTRODUÇÃO	10
2REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1Etiologia	11
2.2Patogenia	11
2.3Epidemiologia	12
2.4Sinais Clínicos	13
2.5Patologia	13
2.5.1Macroscopia	13
2.5.2Microscopia	14
2.6Diagnóstico	14
2.7Controle e Profilaxia	14
3MATERIAL E MÉTODOS	16
4RESULTADOS E DISCUSSÃO	17
5 CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS	23

LISTA DE TABELAS

Pág.

Tabela 1. Dados epidemiológicos observados em 17 casos de doença do edema diagnosticados no LPA-UFCG, Patos- Paraíbaentre os anos de 2003 e 2015.	18
---	----

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.**Doença do Edema.Observa-se acentuado edema de pálpebra em suíno. Fonte: LPA-UFCG, 2016. **Erro! Indicador não definido.**
- Figura 2.**Doença doEdema. Encéfalo. Observa-se moderada congestão dos vasos das leptomeninges. Fonte: LPA-UFCG, 2016..... **Erro! Indicador não definido.**
- Figura 3.** Doença do Edema. Córtex Cerebral. Verifica-se acentuado edema (cabeça da seta) e hemorragia perivascular (seta). HE. Obj.20x.Fonte:LPA-UFCG, 2016.....22
- Figura 4.**Doença do Edema.Vasos das leptomeninges / Córtex Cerebral. Verifica-se necrose fibrinóide com tumefação endotelial, edema e hemorragia perivascular. HE. Obj. 40x. Fonte: LPA- UFCG, 2016.....21

RESUMO

ROCHA, BRIZZA ZORAYD LUZ LOPES. **Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da doença do edema em suínos.** Monografia. Patos, UFCG. 2016.

A doença do edema é uma enfermidade causada por toxinas sintetizadas por *Escherichia coli* enterotoxigênica, e que normalmente acomete os leitões que foram recentemente desmamados. Estas toxinas causam lesões vasculares e neurológicas. O presente trabalho teve como objetivo, descrever os casos de doença do edema em suínos diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos - Paraíba. Para isso, foi realizado um levantamento identificando os protocolos de todas as necropsias realizadas em suínos durante o período de janeiro de 2003 a dezembro de 2015. Em seguida, foram selecionados os casos diagnosticados de doença do edema. Foram obtidas informações como, sexo, idade, raça, alimentação, manejo, sinais clínicos, além das lesões macroscópicas e microscópicas. De um total de 81 necropsias de suínos, foram diagnosticados 17 casos de doença do edema (20,98%), sendo oito machos, seis fêmeas e três animais sem informação sobre o sexo. A faixa etária de variou de 40 dias a 8 meses de idade. Todos os animais eram criados de forma intensiva, 15 sem raça definida, um Large White e um Landrace. A alimentação dos animais era composta por leite, além de ração e restos de comida. Na maioria dos casos não havia informações sobre vacinação. Os animais eram provenientes de municípios da Paraíba, Ceará e Rio Grande do Norte. Os principais sinais clínicos relatados, foram incoordenação, decúbito, prostração, caquexia, edema de pálpebra, além de diarreia e apatia. Macroscopicamente, as lesões descritas eram características de edema. Verificou-se edema de subcutâneo (edema de pálpebra), hidroperitônio, edema da parede do estômago, edema pulmonar e congestão dos vasos das leptomeninges. Microscopicamente, as principais lesões foram observadas no encéfalo e eram caracterizadas, principalmente por hialinização da parede dos vasos e necrose das células endoteliais. Com base nos resultados, pode-se concluir que a doença do edema é comumente diagnosticada na nossa região e que a sua ocorrência está ligada, principalmente, a deficiências no manejo alimentar e sanitário. A orientação quanto ao manejo alimentar e sanitário é importante aos produtores de suínos da região, com o intuito de minimizar a ocorrência da doença e consequentemente, perdas econômicas.

Palavra-chave: doença de suíno, *Escherichia coli*, angiopatia

ABSTRACT

ROCHA, BRIZZA ZORAYD LUZ LOPES. **Epidemiological, clinical and pathological characterization of swine edema disease, Patos- Paraíba.** Monografia. Patos, UFCG. 2016.

Edema disease is a disease caused by toxins synthesized by enterotoxigenic *Escherichia coli*, and it usually affects piglets that have recently been weaned. These toxins cause vascular and neurological damage. The objective of this study was to describe cases of edema disease in pigs diagnosed at the Animal Pathology Laboratory of the Veterinary Hospital of the Federal University of Campina Grande, Patos- Paraíba. To do this, a survey was performed identifying the protocols of all necropsies performed in pigs during the period from January 2003 to December 2015. Next, we selected the cases diagnosed for edema disease. Data such as sex, age, race, feeding, management, clinical signs, and macroscopic and microscopic lesions were obtained. From a total of 81 swine necropsies, 17 cases of edema disease (20.98%) were diagnosed, being eight males, six females and three animals no information about sex. The age range ranged from 40 days to 8 months of age. All animals were intensively reared, 15 non-breed, one Largewhite and one Landrace. The feeding of the animals was composed of milk, as well as ration and food remains. In most cases there was no information on vaccination. The animals came from the municipalities of Paraíba, Ceará and Rio Grande do Norte. The main clinical signs reported were incoordination, decubitus, prostration, cachexia, eyelid edema, in addition to diarrhea and apathy. Macroscopically, the described lesions were characteristic of edema. Subcutaneous edema (eyelid edema), hydroperitoneum, edema of the stomach wall, pulmonary edema and congestion of the vessels of the leptomeninges were observed. Microscopically, the main lesions were observed in the encephalon and were characterized mainly by vessel wall hyalinization and endothelial cell necrosis. Based on the results, it can be concluded that edema disease is commonly diagnosed in our region and that its occurrence is mainly related to deficiencies in food and sanitary management. The guidance on food and sanitary management is important to pig producers in the region, in order to minimize the occurrence of the disease and consequently economic losses.

Key words: swine disease, *Escherichia coli*, angiopathy.

1 INTRODUÇÃO

Na economia brasileira os setores de agricultura e pecuária são fundamentais para o desenvolvimento socioeconômico. Neste contexto, a nível mundial o Brasil é o quinto maior consumidor de carne suína e se destaca como o quarto maior exportador deste produto (ABIPECS, 2014).

A situação geral da sanidade do rebanho suíno no Brasil é muito boa se comparada à situações de outros países produtores (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007). Sabe-se que a maioria das doenças em suínos pode ser prevenida com práticas de biosseguridade e manejo adequado nas criações. Na região Nordeste, são observados produtores potenciais de carne suína, possuindo criadores especializados, porém, em muitas localidades, a criação é precária, onde a maior parte das criações pertence à agricultura familiar de subsistência e, por falta de conhecimento, controle sanitário e manejo alimentar deficiente favorecem a ocorrência de várias doenças.

Dentre elas, a doença do edema vem ocorrendo em algumas regiões brasileiras. Esta é uma enfermidade causada por toxinas sintetizadas por *Escherichia coli* enterotoxigênica, e que normalmente acomete os leitões que foram recentemente desmamados, e, de forma esporádica animais com mais de 60 dias de idade. Estas toxinas causam lesões vasculares e neurológicas. É frequentemente diagnosticada em suínos no Brasil, sendo responsável por causar prejuízos aos produtores, pois os animais adoecem e morrem rapidamente, além de atraso no desenvolvimento dos animais que sobrevivem e os gastos com medicamentos para o tratamento. Segundo, Zlotowskiet al.(2008), o conhecimento da patogenia e dos patógenos responsáveis é muito importante para o diagnóstico das doenças entéricas. Assim, medidas de tratamento e controle podem ser tomadas, minimizando as perdas econômicas decorrentes desses distúrbios.

Casos de doença de edema vêm sendo diagnosticados na rotina do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba, oriundos de alguns municípios da Paraíba e regiões circunvizinhas, entretanto não há nenhum estudo caracterizando a ocorrência da doença na região.

Desta forma, o presente trabalho teve como objetivo, descrever os casos de doença do edema em suínos diagnosticados no LPA/HV/UFCG, Patos, Paraíba, enfatizando os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A doença do edema é comumente diagnosticada na suinocultura brasileira, causando mortalidade e perdas econômicas. Seus sinais clínicos são caracterizados por edema resultante de lesões vasculares ocasionadas por toxinas produzidas por cepas patogênicas de *Escherichia coli*.

2.1 Etiologia

A doença do edema, também conhecida como colibacilose enterotoxêmica, é uma forma de infecção específica de suínos causada por cepas patogênicas de *Escherichia coli*. A *Escherichia coli* pertence à família *Enterobacteriaceae*, é um bastonete curto, Gram-negativo, não esporulado, a maioria é móvel, devido à existência de flagelos (PINTO, 1996). É uma das espécies nas quais cepas multirresistentes aos antimicrobianos têm surgido rapidamente, devido à grande distribuição ambiental e dinâmica do genoma bacteriano, que pode ser absorvido a partir do ambiente onde a bactéria se encontra. O DNA pode persistir por muitas horas ou dias no meio ambiente e ser incorporado por micro-organismos competentes. Esta capacidade já foi comprovada, em condições naturais, para *E. coli* e outras bactérias de solo (SHERLEY et al., 2004; VRIES et al., 2001). Durante muito tempo acreditou-se que a *Escherichia coli* era apenas como um habitante normal do trato gastrointestinal, porém com o tempo passou a ser reconhecida como causadora de diversas patologias. A doença é causada pela toxina Shiga 2e produzida por cepas patogênicas de *Escherichia coli*, esta toxina se integra ao DNA da célula hospedeira, sendo encontrado em diversos sorotipos de *E. coli*. (IMBERECHTS; GREVE; LINTERMANS, 1993; TOTH et al., 2003).

2.2 Patogenia

A hipótese mais aceita para a patogenia é que cepas patogênicas de *E. coli* aderem-se e proliferam-se no intestino delgado de leitões susceptíveis, produzindo a verotoxina. Essas enterotoxinas são produzidas na mucosa intestinal, após adesão bacteriana aos enterócitos (ZLOTOWSKI et al., 2008). A fímbria F18a/b está relacionada à adesão de cepas causadoras da doença do edema. Durante a multiplicação da bactéria, a shiga toxina é produzida e absorvida pela circulação sistêmica, e por meio da intervenção de interleucina 8, neutrófilos carregam a toxina que induz a inativação da síntese protéica de células endoteliais

de vasos sanguíneos e da musculatura lisa de artérias e arteríolas. A destruição das células endoteliais causa alterações na permeabilidade vascular e leva ao aparecimento do edema e de sinais neurotóxicos característicos da doença (GYLES, 2014; ZACHARY; MACGAVIN, 2013; MORÉS; MORÉS, 2012; COSTA et al., 2009). Em tecidos alvo, especialmente no cerebelo e na submucosa gástrica e do cólon, a toxina Shiga 2e se liga às células endoteliais de pequenas artérias e arteríolas e causa angiopatia, resultando em dano endotelial e necrose, derrame vascular e edema do tecido (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014). O controle genético de certas doenças pode ser resultado da presença ou ausência de receptores que possuem herança Mendeliana, como no caso da *Escherichia coli* em suínos (SILVA, 2003). Estudos apontam para a predisposição genética dos animais, devido à presença de alguns receptores na membrana de enterócitos para as cepas patogênicas da bactéria (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014).

2.3 Epidemiologia

A doença do edema é de ocorrência mundial, embora sua frequência seja variável com o tempo, localização geográfica e de rebanho em função dos fatores de riscos existentes. O período pós-desmame é considerado uma fase crítica na produção de leitões, e é nessa fase que ocorre a simultânea de fatores estressantes, principalmente, relacionados com a separação da mãe, a mudança brusca na alimentação, a mudança de ambiente e a mistura de leitões para formação da creche (LIMA; MORÉS; SANCHES, 2009).

No Brasil, a doença afeta principalmente criações industriais e também pequenas propriedades onde não se realiza o manejo correto nas semanas seguintes ao desmame. A doença tem sido observada em todos os períodos do ano, parecendo não ser de ocorrência sazonal. A contaminação se dá pelo contato dos animais com cepas patogênicas da doença por via feco-oral e sua disseminação ocorre por meio da água, alimentos e suínos portadores, mas também por outros animais (MORÉS; MORÉS, 2012).

A doença do edema afeta principalmente os leitões de crescimento rápido, que estão entre 2 a 8 semanas de idade e geralmente são os melhores do lote (MEIRELLES, S/D). Embora possa ocorrer antes da época de desmame ou várias semanas depois, a doença pode ser observada principalmente uma ou duas semanas após o desmame. No momento do desmame, vários fatores incluindo a perda de proteção lactogênica e mudanças nas condições de alimentação e na habitação, predispoem para o início da infecção entérica

(IMBERECHTS; GREVE; LINTERMANS, 1992). A taxa de morbidade é baixa, porém a letalidade é alta, e em alguns lotes chega a 100% (MEIRELLES, S/D).

Segundo Zachary e MacGavin (2013), a colonização e multiplicação dessas bactérias no intestino estão ligadas a muitos fatores, como por exemplo, fatores nutricionais e de manejo, tais como: falha na qualidade da ração, falha de manejo, excesso de contaminação ambiental, higiene e desinfecção insuficientes, separação da porca e mudança de ambiente; e redução na idade do desmame.

2.4 Sinais Clínicos

Quase todos os suínos afetados morrem logo após curso clínico de 24 horas, porém, os que conseguem sobreviver desenvolvem sinais evidentes da doença. Os animais que se recuperam viram refugos (MELLO; LOT, 2009). Os animais que demonstram sinais mais notavelmente apresentam edema periocular e da porção ventral do pescoço. Também podem apresentar apatia, febre e quando manifestam quadro nervoso podem apresentar sinais clínicos de incoordenação motora, tremores musculares, decúbito lateral e movimentos de pedalagem (BOROWSKI et al., 2002). Gelberg (2013) acrescenta ainda fraqueza muscular e convulsões como sinais da doença.

2.5 Patologia

2.5.1 Macroscopia

Os animais encontrados mortos, geralmente, estão em bom estado nutricional, pois são os melhores do lote, e apresentam o estômago cheio de alimento (ZACHARY; MACGAVIN, 2013). Segundo Gelberg (2013), devido alterações na permeabilidade vascular pelo efeito da toxina, são encontrados edemas nos órgãos afetados, como pálpebras, porção ventral do pescoço, parede do estômago, cólon. No SNC são encontradas áreas simétricas de malácia amarelo-acinzentadas em núcleos da base e tronco cerebral, além de hiperemia de leptomeninges.

Segundo Sobestiansky et al. (1999) e Gyles (2014), os achados mais comuns são: edema subcutâneo nas pálpebras, região frontal da cabeça e região inguinal; edema gelatinoso na região na curvatura maior do estômago; edema no mesentério do intestino grosso, pulmão, linfonodos e cápsula renal; aumento de líquido claro na cavidade pleural, peritoneal e pericárdica.

2.5.2 Microscopia

Microscopicamente ocorrem tumefação e vacuolização endotelial, depósitos de fibrina e necrose fibrinoide na parede de artérias e arteríolas e edema perivascular (SOBESTYANSKY et al., 1999). As lesões de encefalomalácia focal no tronco cerebral estão associadas ao dano vascular, conduzindo a edema e isquemia (GYLES, 2014). No intestino também podem ser encontradas grande quantidade de bactérias gram-negativas aderidas às vilosidades das células epiteliais (ZACHARY; MACGAVIN, 2013).

2.6 Diagnóstico

A história clínica da morte superaguda de suínos saudáveis, recém desmamados, juntamente com a observação de edema periocular e edema extenso do estômago e mesocólon, são muito úteis no diagnóstico (GYLES, 2014). A identificação sorológica de sorotipos e amplificação por PCR dos genes de toxina Shiga2e e Fímbrias F18 podem proporcionar um rápido e definitivo diagnóstico. A biotipificação dos isolados pode ser realizada por soro-aglutinação, ELISA e imunofluorescência (DO et al., 2006). Além dos sinais clínicos e de testes sorológicos o diagnóstico da doença do edema pode ser feito com base nos achados de necropsia e lesões histopatológicas (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014). Deve-se fazer diagnóstico diferencial de algumas doenças como deficiência de vitamina E/ Selênio devido à presença do edema. Pela presença de sinais nervosos deve-se fazer o diferencial de algumas doenças como, intoxicação por sal, meningoencefalite por *Streptococcus suis*, infecção por *Haemophilus parasuis* e intoxicação por arsenicais orgânicos (MORÉS; MORÉS, 2012). Também pode ser feito o isolamento da bactéria do intestino delgado para caracterização do gene responsável pela produção da toxina, confirmando assim a suspeita da doença e associando o resultado de bacteriologia aos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos, pois o isolamento bacteriano não caracteriza doença clínica, já que o agente poderá ser encontrado normalmente no trato gastrointestinal (FILIPPSEN et al., 2001).

2.7 Controle e Profilaxia

Uma dieta rica em fibras e boas práticas de saneamento e de gestão são importantes na prevenção da doença, além do uso de vacinas (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014). Um estudo realizado por Borowski et al. (2002), concluiu que o uso de uma bactéria autógena contra *Escherichia coli* com aplicação de duas doses nas porcas e duas doses nos leitões foi

eficaz na redução dos sintomas e mortalidade provocadas pela doença do edema. Recentemente, Oanh et al.(2012) mostrou que os leitões nascidos de porcas vacinadas com a toxina durante o período de gestação tinham anticorpos maternos específicos para Stx2 e nos seus soros, mesmo 1 mês após o desmame, foram protegidos contra a toxina Stx2e.

Langenegger, Amorim e Langenegger (1974) afirmam que outras medidas profiláticas são: adição de antimicrobianos a ração, em doses preventivas; início da alimentação seca o mais cedo possível; evitar situações de estresse logo após o desmame como vacinações e castrações; fornecer dieta de fácil digestão; evitar variações térmicas diárias; fornecer ração controlada.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um levantamento identificando os protocolos de todas as necropsias de suínos realizadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, Paraíba durante o período de janeiro de 2003 a dezembro de 2015. Em seguida, foram selecionados os casos diagnosticados de doença do edema. Das fichas de necropsias de cada caso, foram obtidas informações relacionadas aos principais aspectos epidemiológicos, como a idade, sexo, raça, tipo de criação, manejo, alimentação, vacinações e procedência do animal. Obtiveram-se os sinais clínicos apresentados pelos suínos doentes a partir da identificação das fichas de necropsias de cada caso, e para complementação dessas informações, foram revisadas as fichas clínicas no setor de Clínica Médica de Grandes Animais.

Para o estudo patológico, foram utilizadas as descrições das lesões macroscópicas e microscópicas dos laudos de necropsias e revisadas as lâminas histológicas de cada caso e que foram processadas rotineiramente. Foram avaliados arquivos de registros fotográficos para caracterização das lesões observadas nas necropsias.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período estudado foram necropsiados 81 suínos. Desses, 34 (41,9%) apresentaram sinais neurológicos. Do total de doenças que afetam o SNC, 50% (17/34) foram diagnosticadas como sendo doença do edema. Desse total, 47% (8/17) dos animais eram machos e 35,3% (6/17) eram fêmeas, sendo o sexo de três animais não informados, totalizando 17,7% (3/17). A doença pode acometer machos e fêmeas (MORÉS; MORÉS, 2012).

A faixa etária de 76,4% (13/17) dos animais acometidos com a doença variou entre 40 dias e 3 meses de idade, semelhante aos dados encontrados por Meirelles (S/D), que cita que a doença acomete animais com idade entre duas a oito semanas. Outros três animais tinham faixas etárias entre cinco e oito meses, totalizando 23,6% (3/17), confirmando o que foi relatado por Imberechts et al. (1992), que cita que a doença também pode acometer, de forma esporádica, animais com mais de oito semanas de vida.

De acordo com os resultados, 100% dos animais eram criados de forma intensiva, principalmente em possilgas de pequeno porte, deixando evidente a forma mais comum de criação em alguns estados do Nordeste. Do total de animais acometidos pela doença, 15 eram sem raça definida (88,2%), uma raça Largewhite (5,9%) e uma raça Landrace (5,9%), sendo o dado pouco relevante, pois Silva (2003) afirma que a relação entre raça e causas de morte são bastante escassas.

A alimentação de 17,7% (3/17) dos animais era composta por leite, confirmando o que Imberechts; Greve; Lintermans (1992) afirmam, que a doença também pode acometer animais antes do desmame. Cerca de 35,3% (6/17) dos animais eram alimentados com ração sendo composta, principalmente, por milho, farelo de soja e trigo. Em 29,4% (5/17) dos casos, os animais eram alimentados com restos de comida. Esses alimentos por serem ricos em carboidrato favorecem a proliferação das bactérias e de toxinas, segundo Morés e Morés, (2012) e associados a deficiências no manejo sanitário favorecem a proliferação da doença. A alimentação de três animais não foi informada, totalizando 17,7% (3/17). Na maioria dos casos não haviam informações sobre vacinações. Detalhes dos dados epidemiológicos encontram-se na Tabela 1.

Quanto aos sinais clínicos apresentados pelos animais, 70,6% (12/17) dos animais apresentaram sinais neurológicos, como apatia, tremores, incoordenação, paresia, prostração, decúbito, opistótono e movimentos de pedalagem. Os sinais gastrointestinais foram menos evidentes, representando cerca de 29,4% (5/17), e foram representados por

diarréia, vômito, caquexia e diminuição do apetite. Outro sinal marcante foi edema periocular, que acometeu 23,5% (4/17) dos animais.

Tabela 1. Dados epidemiológicos observados em 17 casos de doença do edema diagnosticados no LPA-UFCG, Patos- Paraíba entre 2003 e 2015.

Animal	Idade	Sexo	Raça	Tipo de Criação	Alimentação/ Vacinação	Procedência
1	3 m	F	SRD	INTENSIVA	Alimentação: Farelo de trigo, milho e pó de arroz; Vacinado	Espinharas-PB
2	40 d	F	LW	INTENSIVA	Alimentação: mamando; mãe: Ração purina, soro de queijo;	Caicó-RN
3	3 m	F	SRD	INTENSIVA	-----	Patos-PB
4	6 m	M	SRD	INTENSIVA	-----	Patos-PB
5	3 m	M	SRD	INTENSIVA	Alimentação: farelo e restos de comida;	Quixaba-PB
6	2 m	M	SRD	INTENSIVA	Alimentação: soja + milho+ trigo; restos de alimentos; Soro de leite; Vacinado;	S. José do Bonfim- PB
7	2m	M	SRD	INTENSIVA	Alimentação: Soro de leite, restos de verduras e frutas;	S. José do Bonfim- PB
8	8 m	M	LAN	INTENSIVA	Alimentação: 80% farelo de milho e 20% de soja;	Aurora-CE
9	42 d	M	SRD	INTENSIVA	Animal ainda mamando; Mãe: farelo + restos de comida; Não vacinado;	S. José do Bonfim- PB
10	42 d	F	SRD	INTENSIVA	Animal ainda mamando; Não vacinado;	S. José do Bonfim- PB
11	7 m	F	SRD	INTENSIVA	Alimentação: milho + restos de farinha de mandioca; Vacinado;	Patos-PB
12	3 m	M	SRD	INTENSIVA	-----	Catingueira-PB
13	2 m	F	SRD	INTENSIVA	Alimentação: restos de comida + farelo de milho; Não vacinado;	Patos- PB
14	5 m	M	SRD	INTENSIVA	Alimentação: restos de comida	Patos- PB
15	3 m	----	SRD	INTENSIVA	Alimentação: ração; vacinado	IFPB – Souza/PB
16	3 m	----	SRD	INTENSIVA	Alimentação: ração; vacinado	IFPB – Souza/PB
17	3 m	-----	SRD	INTENSIVA	Alimentação: ração; vacinado	IFPB – Souza/PB

* m = meses; d = dias; M = macho; F = fêmea; SRD = Sem raça definida; LW = Largewhite; LAN = Landrace

Os sinais encontrados estão de acordo com Borowski et al. (2002), que cita que, animais que manifestam quadro nervoso podem apresentar sinais clínicos de incoordenação motora, tremores musculares, decúbito lateral e movimentos de pedalagem, além de edema periocular e apatia.

Os animais eram provenientes de varios municípios da Paraíba, totalizando 88,2% (15/17) e um animal proveniente do Ceará (5,9%) e um do Rio Grande do Norte (5,9%).

As lesões gastrointestinais descritas, como congestão da mucosa intestinal e gástrica, edema de mesentério e curvatura maior do estômago, presença de líquido nas cavidades abdominais e torácicas, estão em acordo com os sinais citados por Sobestiansky et al. (1999) e Gyles (2014).

Um achado comum nas necropsias é o edema cavitário e de subcutâneo, como o hidropericárdio (2 casos), além do edema, congestão e hemorragia pulmonar (2 casos), edema de face e pálpebras (4 casos) (Figura 1), como tem sido relatado por Sobestiansky et al. (1999) e Gyles (2014). Essas lesões ocorrem em decorrência da ação das toxinas em vasos e conseqüentemente, aumento da permeabilidade vascular (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014; MORÉS; MORÉS, 2012). Diferente do que é descrito na literatura, em que a doença do edema ocorre normalmente em animais em bom estado nutricional (ZACHARY; MACGAVIN, 2013), no nosso estudo a maioria dos animais apresentavam um baixo escore corporal (16/17). Possivelmente, esse achado esteja relacionando a falhas no manejo nutricional dos animais, já que alguns recebiam restos de alimentos.



Figura 1- Doença do edema. Observa-se acentuado edema de pálpebra em suíno.

Fonte: LPA-UFCG, 2016

Segundo Zachary (2013), a lesão básica é uma angiopatia que induz a lesões edematosas e isquêmicas em uma variedade de tecidos, inclusive o cérebro. Macroscopicamente foram relatados achados no encéfalo, sistema gastrointestinal, cardíaco e respiratório. Dentre os principais achados de sistema nervoso estão hiperemia (Figura 2) e presença de líquido nas leptomeninges, como descrito por Gelberg (2013).

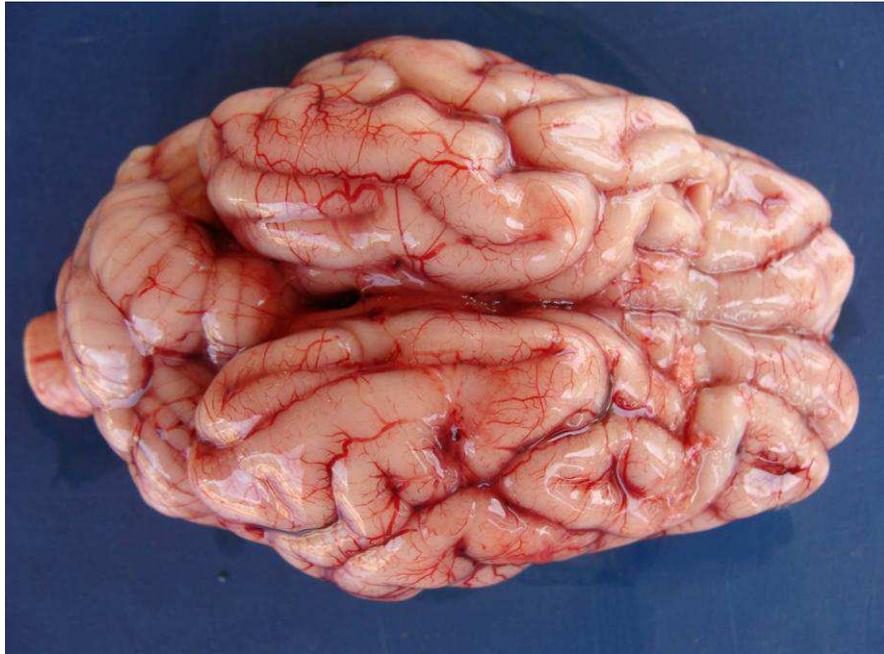


Figura 2. Doença do Edema. Encéfalo. Observa-se moderada congestão dos vasos das leptomeninges. Fonte: LPA, UFCG, 2016.

Em todos os casos as lesões microscópicas eram mais evidentes no encéfalo e caracterizavam-se por envolvimento vascular. Verificou-se necrose fibrinóide, edema e hemorragia perivascular (Figura 3), caracterizadas por hialinização da parede do vaso, necrose das células endoteliais, algumas tumefeitas, e material proteináceo, com ou sem hemácias distendendo o espaço perivascular (Figura 4), principalmente, do córtex cerebral e cerebelo. Lesões microscópicas de vasculite/angiopatia degenerativa são frequentemente observadas no SNC de animais com doença do edema, sendo mais acentuado na medula caudal, diencéfalo, meninges cerebral e cerebelar (ZACHARY; MACGAVIN, 2013)

No tronco encefálico de um suíno observaram-se áreas focais na substância branca, caracterizadas por cavitações, rarefação e abundante infiltrado de células com citoplasma vacuolizado (células gitter) e ocasionais esferoides axonais. Segundo Zachary e MacGavin (2013), as lesões nos tecidos nervosos são comumente conhecidas como

encefalomalácia simétrica focal ou angiopatia cerebral súina, e são responsáveis pela variedade de sinais clínicos. Nos vasos adjacentes, observou-se marcada hialinização da parede e intensa tumefação das células endoteliais, além de discreto infiltrado inflamatório distendendo o espaço perivascular. Embora as células endoteliais e seus núcleos da camada adventícia se tornem tumefeitos e vesiculosos, essa camada geralmente permanece intacta, e conseqüentemente, não ocorre trombose.

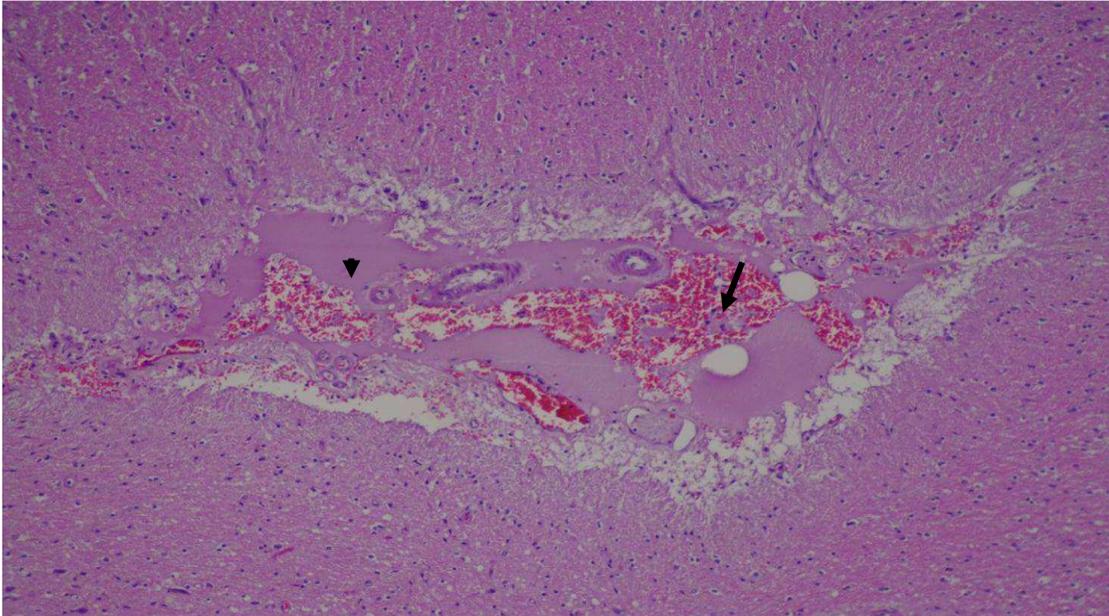


Figura 3. Doença do Edema. Córtex Cerebral. Verifica-se acentuado edema (cabeça de seta) e hemorragia perivascular (seta). HE. Obj. 20x. Fonte: LPA- UFCG, 2016.

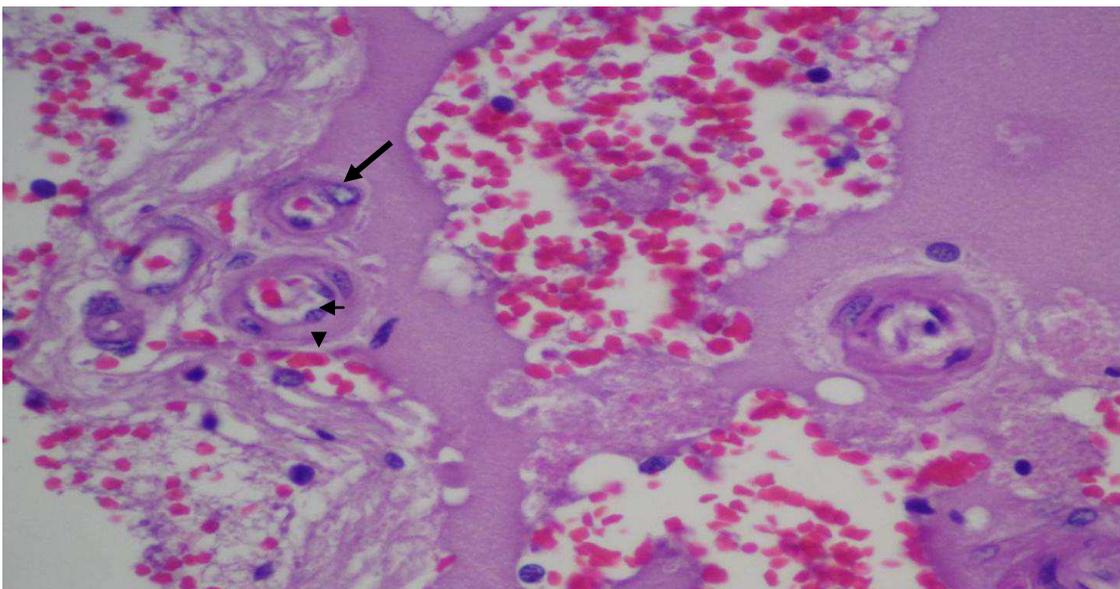


Figura 4 - Doença do Edema. Vasos das leptomeninges/ Córtex Cerebral. Verifica-se necrose fibrinóide (cabeça de seta) com tumefação endotelial (seta), edema e hemorragia perivascular. HE. Obj. 40x. Fonte: LPA- UFCG, 2016.

5 CONCLUSÃO

Com base nos resultados, pode-se concluir que a doença do edema é comumente diagnosticada na nossa região e que a sua ocorrência está ligada, principalmente, a deficiências no manejo alimentar e sanitário, observada principalmente em animais jovens, caracterizada por alterações clínicas neurológicas e lesões vasculares características. Pode-se perceber que a cultura de fornecer restos de comidas aos suínos traz um grande risco à cadeia produtiva suína e à população. Logo, a orientação quanto ao manejo alimentar e sanitário adequado é importante aos produtores de suínos da região, com o intuito de minimizar a ocorrência da doença e, conseqüentemente, perdas econômicas.

REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA PRODUTORA E EXPORTADORA DE CARNE SUÍNA – ABIPECS. Estatísticas 2014. Disponível em: <<http://www.abipecs.com.br/>>. Acesso em: 15 out. 2015.

BOROWSKI, S. M.; DE BARCELLOS, D. E. S. N.; HAGEMANN, A.; CHIMINAZZO, C.; RAZIA, L. E.; COUTINHO, T. A. Avaliação do uso da Vacinação para a Prevenção da Doença do Edema em Suínos. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 30, n., p. 167–172, November, 2002. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/19755>>. Acesso em: 15 mai. 2015.

DA COSTA, M. M.; MABONI, F.; WEBER, S. S.; FERRONATO, A. I.; SCHRANK, I. S.; DE VARGAS, A. P. C. Patotipos de escherichia coli na suinocultura e suas implicações ambientais e na resistência aos antimicrobianos. *Arquivo do Instituto Biológico.*, São Paulo, v.76, n.3, p.509-516, 2009. Disponível em: http://www.biologico.sp.gov.br/docs/arq/v76_3/costa.pdf. Acesso em: 1 set. 2016.

DO, T. N.; CU, P. H.; NGUYEN, H. X.; AU, T. X.; VU, Q. N.; DRIESEN, S. J.; TOWNSEND, K. M.; CHIN, J. J. C.; TROTT, D. J. Pathotypes and serogroups of enterotoxigenic Escherichia coli isolated from pre-weaning pigs in north Vietnam. *Journal of Medical Microbiology*, v.55, p.93-99, 2006. Disponível em: <http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jmm/55/1/93.pdf?expires=1477754249&id=id&accname=guest&checksum=98EBABF320ECA035D356B7A86472ED57>. Acesso em: 29 out. 2016.

FILIPPSEN L. F.; LEITE D. M. G.; SILVA A.; VARGAS G. A. Prevalência de doenças infecciosas em rebanho de suínos criados ao ar livre na Região Sudoeste do Paraná, Brasil. *Ciência Rural*. V. 31 p.299-302, 2001. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v31n2/a17v31n2.pdf>>. Acesso em: 28 nov. 2015

GELBERG, H. B. Sistema Alimentar, Peritônio, Omento, Mesentério e Cavidade Peritoneal. IN: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. *Bases da Patologia Veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 324 – 406, 2013.

GYLES, L.C. Overview of edema disease. *The merckveterinary manual*, 2014.

Disponível em:

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/edema_disease/overview_of_edema_disease.html>. Acesso em: 31 jan. 2016.

HORZMANN, A. K.; RAMOS-VARA, A. J. Vet Med Today: Pathology in Practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. West Lafayette: Purdue University, v. 244, n.7, p. 795-797, abr. 2014. Disponível em: <<http://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.244.7.795>>. Acesso em: 29 fev. 2016.

IMBERECHTS, H.; GREVE, H.; LINTERMANS, P. The pathogenesis of edema disease in pigs. A review. *Veterinary Microbiology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., p. 221-233, 1992. Disponível em:

<<http://www.science/article/pii/037811359290080D?showall%3Dtrue%26via%3Dihub>>.

Acesso em: 06 mar. 2016.

LANCENEGGER, J.; AMORIM, A. F.; LANGENEGGER, C. H. Surto da doença do edema do suíno em Concórdia, Santa Catarina 1. **Pesquisa Agropecuária Brasileira Serie Veterinária**, p. 87–90, 1974. Disponível em: <<https://seer.sct.embrapa.br/index.php/pab/article/viewFile/17232/11545>>. Acesso em: 22 mar. 2016.

LIMA, G. J. M. M.; MORÉS, N.; SANCHES, R. L. As diarreias nutricionais na suinocultura. **Acta Scientiae Veterinariae**, p.17-30, 2009. Disponível em:<<http://www.ufrgs.br/actavet/37-suple-1/suinos-03.pdf>>. Acesso em: 27 mar. 2016.

MACGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MEIRELLES, A. W. ; **Doenças dos suínos**. IFNMG.Minas Gerais, p. 1-17, S/D. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAAgnSYAK/doencas-suinos>>. Acesso em: 28 mar. 2016.

MELLO, E. P.; LOT, R. F. E. DOENÇA DO EDEMA EM SUÍNOS : RELATO DE CASO. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, p. 12–14, 2009. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/qXBXKP07juaNFoh_2013-6-24-16-44-56.pdf>. Acesso em: 27 mai. 2015.

MORÉS, N.; AMARAL, A. L. PATOLOGIAS ASSOCIADAS AO DESMAME. **Embrapa Suínos e Aves**, Concórdia/SC, p.1-10, 2001. Disponível em: <<file:///C:/Users/ADM/Downloads/00b4952f8b19f19b9b000000.pdf>>. Acesso em: 21 nov. 2015.

MORÉS, N.; MORES, M. A. Z. Doença do edema. In: SOBESTIANSKY, J. ; BARCELLOS, D. E.S.N. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone, p. 141 a 146, 2012.

OANH TK.; NGUYEN VK.; DE GREVE H.; GODDEERIS, BM. Protection of piglets against Edema disease by maternal immunization with Stx2e toxoid. **InfectoImmunology**, v.80, p.469-473. PubMed: 22083704
Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3255682/pdf/zii469>
Acesso em: 1 dez. 2016

PINTO, A. F. M. A. **Doenças de origem microbiana transmitidas pelos alimentos**. Millenium online, nº 4, p. 91-100, 1996. Disponível em: <http://www.ipv.pt/millenium/Millenium_4.htm>. Acesso em: 14 mar. 2016.

SHERLEY, M.; GORDON, D.M.; COLLIGNON, P.J. Evolution of multi-resistance plasmids in Australian clinical isolates of *Escherichia coli*. **Microbiology**. v. 150, p. 1539-1546, 2004. Disponível em: <<http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/micro/150/5/1539.pdf?expires=1459816195&id=id&accname=guest&checksum=932DF7DABA3E8E11F5DE0961048CF06C>>. Acesso em: 25 mar. 2016

SILVA, DA M.V.; LOPES, P.S.; GUIMARÃES, S.E.; ALMEIDA, R.T. Utilização de marcadores genéticos em suínos. I. Características reprodutivas e de resistência a doenças. **Arquivo Latino-americano de Produção Animal**, v.11, p.1-10, 2003. Disponível em:<http://www.ufv.br/dzo/labtec/textos/Artigos%20Completo%20Public> Acesso em: 1 dez.2016

SOBESTIANSKY, J. ; BARCELLOS, D. Introdução. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, p.15-16, 2007.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. E. S. N.; MORES, N.; CARVALHO, L. F. O. S.; OLIVEIRA, S. J.; MORENO, A. M.; ROEHE, P. M. **Clínica e Patologia Suína**. 2ed. Goiânia, p.464, 1999.

SUINOCULTURA INDUSTRIAL. Doença do edema. 2009. Disponível em:<http://www.suinoculturaindustrial.com.br/noticia/doenca-do-edema/20090305094709_38635>. Acesso em: 1 fev. 2016.

TÓTH, I.; SCHMIDT, H.; DOW, M.; MALIK, A.; OSWALD, E.; NAGY, B. Transduction of Porcine Enteropathogenic *Escherichia coli* with a Derivative of a Shiga Toxin 2-Encoding Bacteriophage in a Porcine Ligated Ileal Loop System. **Applied and Environmental Microbiology**, v.69,n.12, p. 7242–7247, 2003. Disponível em: <http://aem.asm.org/content/69/12/7242.full.pdf>. Acesso em: 15 out. 2016.

VRIES, D. J.; MEIER, P.; WACKERNAGEL, W. The natural transformation of the soil bacteria *Pseudomonas stutzeri* and *Acinetobacter* sp. by transgenic plant DNA strictly depends on homologous sequences in the recipient. **FEMS Microbiology Letters**, v.195, p. 211-215, 2001. Disponível em: file:///C:/Users/ADM/Downloads/docslide.us_the-natural-transformation-of-the-soil-bacteria-pseudomonas-stutzeri.pdf. Acesso em: 29 out. 2016.

ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D. ; BARCELLOS, D. E. S. N. Patogenia das diarreias dos suínos: modelos e exemplos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.36, p. 81-86, 2008. Disponível em: http://www.ufrgs.br/actavet/36-suple-1/11_patogenia.pdf. Acesso em: 15 out. 2016.

