

## COLIBACIOSE SEPTICÊMICA NEONATAL EM LEITÕES – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

GRENDENE, Jonas<sup>1</sup>; ROSSATO, Cristina Krauspenhar<sup>2</sup>.

**Palavras-Chave:** Leitões. Colibacilose. Neonatal. *Escherichia Coli*.

### Introdução

A colibacilose pode manifestar-se sob a forma de uma severa diarreia, dependendo das cepas bacterianas envolvidas, de maior ou menor patogenicidade (ANAMI, 2008). *Escherichia (E.) Coli* é o agente etiológico, sendo descritos aproximadamente 30 sorotipos associados às infecções em suínos (BARCELLOS, 2007). Ocorre pela ingestão de bactérias de origem materna e ambiental, ausência das defesas naturais, como flora normal do intestino e barreira gástrica, presença de receptores para fímbria nos recém-nascidos e a alta susceptibilidade dos animais às enterotoxinas produzidas por *E. coli* (GYLES; FAIRBROTHER, 2004). Os sintomas são de diarreia aquosa e amarelada, resultado da desidratação. O curso é rápido, geralmente a desidratação e morte ocorrem em 4 a 24 horas. A mortalidade é alta. Nos casos mais graves, pode haver morte dos leitões afetados sem a observação de diarreia. Nesses casos, ocorre a desidratação aguda, com acúmulo de líquidos dentro do intestino delgado, podendo atingir volume equivalente a 30 a 40% do peso corporal (SOBESTIANSKY et al., 1999). Este trabalho tem como objetivo reunir informações sobre a Colibacilose Septicêmica Neonatal em leitões, abrangendo todos os seus aspectos.

### Revisão Bibliográfica

BARCELLOS (2007) afirma que uma vez ingerida, para ser capaz de causar a doença, a bactéria deve aderir à mucosa do intestino. Isto se dá pela combinação da presença das fímbrias e de receptores nas células epiteliais dessa área. Bactérias portadoras do antígeno F4 aderem e se

---

<sup>1</sup>Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. [jonas.grendene@hotmail.com](mailto:jonas.grendene@hotmail.com)

<sup>2</sup>Professora e Patologista responsável pelo Laboratório de Histotécnica da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ, RS. [ckrauspenhar@yahoo.com.br](mailto:ckrauspenhar@yahoo.com.br)

multiplicam principalmente no jejuno anterior e aquelas portando o F5 e F6 na porção posterior. Durante a multiplicação as bactérias produzem uma ou mais enterotoxinas, Sta (STI), STb (STII) e LT. A *E. coli* é um agente comensal do ID de suínos, no entanto, sua capacidade de estimular uma imunidade é específica em relação aos sorotipos, fimbrias e toxinas (NUNES, 2000). Receptores específicos no epitélio intestinal recebem essas toxinas e ocorre estimulação de duas enzimas (guanilciclase e adenilciclase), resultando no incremento da concentração intracelular do AMPcíclico, causando aumento na transferência de bicarbonato de sódio e de água das células ao lúmen intestinal. Esse aumento no fluxo secretório leva ao quadro de diarreia. Como consequência, pode ocorrer desidratação, hemo-concentração, acidose metabólica e morte (BARCELLOS, 2007).

BARCELLOS (2007), afirma que a toxina EAST 1 foi identificada em amostras enteroagregativas de humanos e subsequentemente descrita em suínos com diarreia. É encontrada com frequência em amostras ETEC positivas para F4 e em amostras F18: ST x 2 e de suínos com doença do edema. O mecanismo de virulência da EAST 1 parece ser idêntico ao descrito para Sta.

A ocorrência da colibacilose nas produções de suínos é freqüente e de gravidade variável, podendo levar à formação de animais-refugos e até mesmo a um aumento no índice de mortalidade, devido à debilitação dos animais (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Resumidamente, pode-se afirmar que, por ação das toxinas *E. coli*, ocorre a hiperfunção de um processo fisiológico (troca de líquidos e eletrólitos entre as células das vilosidades e a luz intestinal). Como existe o predomínio das atividades secretórias sobre as de absorção, ocorre diarreia e desidratação do leitão (BARCELLOS, 2007).

A manifestação clínica da doença pode se dar de forma mais amena ou mais severa, dependendo da quantidade de fatores de risco envolvidos, da cepa de *E. coli* que está presente e da dose infectante (SOBESTIANSKY, et al. 1999).

Na sua forma clássica, a doença afeta leitões, logo após o nascimento. Um número variado pode ser afetado, e os sintomas são de diarreia aquosa e amarelada, resultando em desidratação. O curso é rápido, geralmente a desidratação e morte ocorrem em 4 a 24 horas. A mortalidade é alta. Nos casos mais graves, pode haver morte dos leitões afetados sem a observação de diarreia. Nesses casos, ocorre desidratação aguda, com acúmulo de líquidos dentro do ID, podendo atingir volume equivalente a 30 a 40% do peso corporal (BARCELLOS, 2007).

Naqueles casos em que houver imunidade parcial, transmitida da porca aos leitões, o quadro clínico pode ser menos severo. Esse abrandamento ocorre também, nos casos de antibioticoterapia, em que o produto usado apresente um efeito apenas parcial sobre a população de *E. coli*, causadora da infecção (BARCELLOS, 2007).

É obtido pela análise dos sinais clínicos, por dados epidemiológicos e pela ausência de lesões à necropsia. O exame laboratorial de fezes ou do conteúdo intestinal permite o isolamento do agente (BARCELLOS, 2007).

Segundo BARCELLOS (2007), o diagnóstico diferencial deve incluir a enterotoxemia por *Clostridium perfringes* tipo C, gastroenterite transmissível (infecção por coronavírus), a diarreia por desnutrição (associada com agalaxia e hipogalaxia) e a Coccidiose.

A prevenção, embora possa envolver alguns custos, é uma estratégia que não pode ser descartada ou deixada em segundo plano. Dentre as medidas preventivas que podem ser tomadas, a vacinação dos animais é uma prática que pode se tornar bastante efetiva, quando adequadamente utilizada. Os esquemas vacinais propostos pelas empresas que produzem e comercializam as vacinas contra a colibacilose neonatal dos leitões (ANAMI, 2008) indicam a vacinação das fêmeas durante a gestação: em duas doses, na primeira vacinação (quatro e duas semanas antes do parto); ou, uma dose no caso de revacinação (duas semanas antes do parto).

O uso de duas doses em um primeiro contato visa estimular uma maior resposta imunológica, e após esta, uma única dose a cada ciclo reprodutivo na fase final de gestação é suficiente para se obter uma resposta adequada. Além do uso de vacinas inativadas comerciais (bacterinas), é possível produzir autovacinas (ANAMI, 2008).

## **Conclusão**

A colibacilose é uma doença que ocorre geralmente em suínos jovens, sua transmissão ocorre pela ingestão de bactérias de origem materna e ambiental, os sintomas são de diarreia aquosa e amarelada seu curso é rápido, geralmente a desidratação e morte ocorrem em 4 a 24 horas. A mortalidade é alta.

## Referências

ANAMI, Rubiana. DESENVOLVIMENTO E AVALIAÇÃO DE UMA BACTERINA CONTRA COLIBACIOSE EM SUÍNOS. **CESUMAR**. Jul./Dez. 2008, v. 10, n.02, p. 135-140.

BARCELLOS, Jury. **Doenças dos suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007.

FAIRBROTHER, J. M. Neonatal Escherichia coli diarrhea. In: STRAW, B. E. et al. **Diseases of Swine**. 8. ed. Iowa: Iowa State University Press; Ames, 1999. p. 433-441.

NUNES, R.C. **Retirada dos suplementos micromineral e/ou vitamínico da ração de suínos em fase de terminação. Parâmetros eritroleucométricos e bioquímico-séricos**. 2000. 67f. Tese (Doutorado-produção animal) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Campus de Jaboticabal, Jaboticabal, SP.

GYLES, C. L. Escherichia coli enterotoxins. In: GYLES, C. L. **Escherichia coli in Domestic Animals and Humans**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 337-364.

SILVA, C. A.; BRITO, B. G.; MORES, N. Fatores de risco responsáveis pelo aparecimento de diarreias pré-desmame em granjas suínolas no norte do Paraná. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, VII, 1995, Blumenau-SC. **Anais...** Blumenau-SC: [S. n.], 1995. p. 85.

SOBESTIANSKY, J. et al. **Clínica e Patologia Suína**. Goiânia, GO: Art 3, 1999.