

EVANDRO LUIZ ALBERTON

**Prevalência de enteropatia proliferativa suína causada
por *Lawsonia intracellularis* em suínos de abate no
Estado de Mato Grosso**

Cuiabá - MT

2008

EVANDRO LUIZ ALBERTON

**Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada
por *Lawsonia intracellularis* em suínos de abate no
Estado de Mato Grosso**

Dissertação de mestrado apresentada
ao Programa de Pós-Graduação em
Ciência Animal da Universidade
Federal de Mato Grosso para a
obtenção do título de Mestre em
Zootecnia.

Área de Concentração: Zootecnia
Orientador: Prof. Dr. Edson Moleta
Colodel

C u i a b á - M T

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

FICHA CATALOGRÁFICA
CIP - Catalogação na publicação

A334p Alberton, Evandro Luiz.

Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos de abate no Estado de Mato Grosso. / Evandro Luiz Alberton. - Cuiabá, 2008.
42 f.

Dissertação (Mestre em Zootecnia) – Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade Federal de Mato Grosso.

Orientador: Prof. Dr. Edson Moleta Colodel

1. Zootecnia. 2. Doenças de Animais. 3. Doenças Intestinais. 4. Enteropatia. 5. Suínos. I. Universidade Federal de Mato Grosso.

CDU 636.094:591.434

Bibliotecária Valéria Oliveira dos Anjos CRB1/1713

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTA TRABALHO,
POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E
PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Aluno: Evandro Luiz Alberton

Título: Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos de abate no Estado de Mato Grosso

Dissertação apresentada ao
Programa
de Pós-Graduação em Ciência
Animal da Universidade Federal
de Mato Grosso para a obtenção
do título de Mestre em Zootecnia.

Aprovado em 30 de Maio de 2008.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Edson Moleta Colodel

FAMEV/UFMT

Assinatura: _____

Prof^a. Dr^a. Valéria Dutra

FAMEV/UFMT

Assinatura: _____

Prof. Dr. Luciano Nakazato

FAMEV/UFMT

Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

A DEUS, a quem devo tudo que sou e tenho;

**A minha esposa e ao meu filho, apesar da ausência em vários momentos,
sempre estiveram comigo, me dando apoio;**

**A meu irmão Rodrigo, sem a sua colaboração não seria possível chegar
até aqui;**

Ao Professor Edson, mais que um orientador, um verdadeiro amigo.

AGRADECIMENTO

A DEUS, por sempre guiar minha vida.

Ao meu professor e orientador Edson Moleta Colodel, sempre compreendeu os meus problemas e sempre me apoiou.

Ao meu irmão Rodrigo, sua ajuda foi mais do que fundamental.

Ao professor Luciano Nakazato pela colaboração nas coletas de material.

Aos meus professores, seus conhecimentos foram fundamentais para o meu aprendizado.

Aos amigos Marcos de Almeida Souza e Vitor Dinarte, pela ajuda nas coletas no município de Sinop.

Aos colegas de mestrado Maria Cristina, Ana Carolina e Jussara pela colaboração nas coletas.

Aos estagiários e monitores do laboratório de patologia veterinária da UFMT, pela ajuda e colaboração no processamento das amostras.

Aos proprietários dos frigoríficos que autorizaram a realização das coletas.

A Dr. Paulo Antônio da Costa Bilego, Superintendente Federal da Agricultura no estado do Mato Grosso e ao Dr. Plínio Leite Lopes chefe do SEDESA/SFA/MT, pela essencial colaboração durante o mestrado, liberando-me das atividades quando que necessário.

A todos os amigos que fiz no mestrado, mais que colegas verdadeiros amigos.

A todos que de alguma maneira, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

ALBERTON, E. L. **Prevalência da enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos de abate no Estado de Mato Grosso**. 2008 44f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, 2007

Este estudo teve como objetivo determinar a prevalência de enteropatia proliferativa suína em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso, através da observação de lesões microscópicas intestinais de suínos e de observação de estruturas morfológicas compatíveis com a bactéria *Lawsonia intracellularis* em enterócitos. O levantamento foi realizado entre os meses de agosto de 2006 a julho de 2007, sendo coletadas 739 amostras de íleo de suínos, de 11 municípios, em 03 frigoríficos sob Inspeção Federal e Estadual, no Estado de Mato Grosso. Demonstrou-se que 16,78% das amostras analisadas apresentam lesões sugestivas de enteropatia proliferativa associada com *L. intracellularis*. Das amostras com lesões sugestivas, 40,32% aparentam, pela impregnação pela prata, estruturas similares as da *Lawsonia intracellularis* em enterócitos.

Palavras-chave: íleite proliferativa suína, histopatologia, *Lawsonia intracellularis*

ABSTRACT

ALBERTON, E. L. **Prevalence of porcine proliferative enteropathy associated the *Lawsonia intracellularis* in pigs slaughtered in the Mato Grosso state, Brasil.** 2008 44f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia), Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, 2007

This study aimed to determine the prevalence of porcine proliferative enteropathy in pigs slaughtered in Mato Grosso, State Brasil, through the observation of pigs microscopic intestinal lesions and morphological structures compatible with the bacteria *Lawsonia intracellularis* in enterocytes. The search was conducted between the months of August 2006 to July 2007, and collected 739 samples of pig ileum of 11 municipalities, on 03 Slaughterhouse under Federal and State inspection, in Mato Grosso. Showed up that 16.78% of the samples examined have lesions suggestive of proliferative enteropathy associated with *L. intracellularis*. Of the samples with injuries, 40.32% appear, for silver staining, like structures of the *Lawsonia intracellularis* within the enterocytes.

Key words: porcine proliferative ileite, histopathology, *Lawsonia intracellularis*

Lista de tabelas

Capítulo 2:

Tabela 1	Coletas de íleo de suínos para investigação de enteropatia proliferativa suína (EPS).	30
Tabela 2	Prevalência da enteropatia proliferativa (EPS) no estado do Mato Grosso durante o período de agosto de 2006 a julho de 2007.	31
Tabela 3	Prevalência das lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína (EPS) no estado de Mato Grosso, por município, durante o período de agosto de 2006 a julho de 2007	33
Tabela 4	Quantificação das alterações compatíveis com enteropatia proliferativa suína (EPS) em amostras de íleo de suínos de abate no Estado de Mato Grosso coletadas entre agosto de 2006 a julho de 2007.	34
Tabela 5	Quantificação das amostras com estruturas morfológicamente similares à <i>L. intracellularis</i> .	34
Tabela 6	Prevalência e estruturas similares a <i>L. intracellularis</i> nas amostras com lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína (EPS)	37

Lista de figuras

	Capítulo 2:	
Figura 1	Íleo de suíno com lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína. Amostra de abatedouro. Diminuição de células caliciformes, proliferação de enterócitos, dilatação glandular com restos celulares na luz das glândulas. HE. 40x.	32
Figura 2	Íleo suíno com diminuição de células caliciformes, proliferação de enterócitos e dilatação lacteal central com debris celulares na luz glandular. Warthin Starry combinado com azul de alcian. 40x.	35
Figura 3	Glândula intestinal com evidencia de enteropatia. Nota-se diminuição de células caliciformes, proliferação de enterócitos e dilatação lacteal central e presença de restos celulares digeridos. Warthin Starry combinada com azul de alcian. 100x.	36
Figura 4	Íleo de suíno com enteropatia proliferativa. Observação de estruturas morfológicamente similares à <i>Lawsonia intracellularis</i> no bordo apical de enterócitos. Warthin Starry. 100x.	37

SUMÁRIO

Capitulo 01

1	INTRODUÇÃO	12
2	ETIOLOGIA	13
3	EPIDEMIOLOGIA	14
4	PATOGENIA	16
4.1	Resposta imune	17

5	SINAIS CLÍNICOS E LESÕES	18
6	DIAGNÓSTICO	18
7	CONTROLE E TRATAMENTO	19
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20
	Capítulo 02	26
	RESUMO	26
	ABSTRACT	26
	INTRODUÇÃO	27
	MATERIAL E METODOS	29
	RESULTADOS	30
	DISCUSSÃO	38
	CONCLUSÃO	39
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

CAPITULO 01

1 - INTRODUÇÃO

Enteropatia proliferativa suína (EPS) é uma enfermidade infecciosa bacteriana caracterizada por proliferação de células epiteliais, engrossamento da parede do intestino delgado e algumas vezes do terço superior do intestino grosso (RODRIGUES et al., 2004). Foi primeiramente reconhecida como doença nos Estados Unidos da América em 1931 (McORIST et al., 1993) e no Brasil foi primeiramente descrito por Morés et al. em 1985 (FACCINI et al., 2005). É causada pela bactéria *Lawsonia intracellularis* (McORIST et al., 1993), afeta suínos, principalmente, nas fases de recria, terminação e reposição até oito meses idade (SOBESTIANSKY et al., 1999). Duas manifestações clínicas principais foram descritas, uma forma aguda conhecida como EPS,

caracterizada por diarreia sanguinolenta e morte rápida e outra forma crônica conhecida como Adenomatose suína, caracterizada por diarreia e crescimento lento dos animais (WATTANAPHANSAKIC et al., 2005). A forma aguda acomete suínos entre 04 e 12 meses de idade, normalmente animais de reposição, a forma crônica afeta leitões em crescimento, entre 02 e 04 meses de idade (GUEDES E GEBHART, 2001). Vários fatores, tais como, movimentação dos animais, alimentação, uso de antibióticos, flutuação de temperatura, densidade animal, idade, sanidade, estado imunitário, resistência, susceptibilidade genética, aeração, podem influenciar o desenvolvimento e a severidade da EPS (STAREK e BILKEI, 2004). Pesquisa realizada pelo Sistema Nacional Americano de Monitoramento da Saúde Animal estimou um prejuízo de 20 milhões de dólares por ano devido a EPS (SILVA E RISTOW, 2003). Lawson e Rowland (1992) e McOrist (1996) relatam alta prevalência mundial, que variam entre 35% e 40% no Reino Unido e Estado Unidos da América. Estudos realizados na Austrália indicam que 5% a 20% das granjas de suínos apresentam animais com lesões típicas de EPS e em algumas granjas 40% dos animais são positivos (RODRIGUES et al., 2004). Jensen et al. (2006) relatam prevalência de 93,7%, em animais com sinais clínicos, com idade que variaram de 06 semanas a 18 meses, em rebanhos investigados na Dinamarca, Baccaro et al. (1998) relata prevalência de 13,8%, em animais com sinais clínico de diarreia, com idade que variaram de 25 dias a 12 meses, através da análise de amostras provenientes dos estados de São Paulo e Santa Catarina, pela técnica de PCR.

2 - ETIOLOGIA

Lawsonia intracellularis (*L. intracellularis*) é um bacilo curvo, gram-negativo, microaerófilo, intracelular obrigatório que coloniza o terço final do intestino delgado e ceco (HUERTA et al., 2003). Histologicamente no citoplasma das células epiteliais das áreas afetadas podem-se demonstrar populações de microorganismos com morfologia, semelhante a “asa de gaivota” (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Harry Biester, ainda em 1930 descreveu primeiramente as lesões de enteropatia proliferativa em suínos, no Veterinary Medical Research Institute, em Ames, Iowa. Alan Rowland, Giles Rowntree e Gordon Lawson, investigaram vários casos no Reino Unido, e descobriram que pequenas bactérias, medindo 1,25 a 1,75 μm de comprimento por 0,25 a 0,43 μm de largura, estavam constantemente presentes nas células anormalmente proliferadas, sugerindo que essas bactérias eram o agente causador das lesões. Ao longo de muitos anos uma variedade de espécies de *Campylobacter*, especialmente *C. mucosalis*, *C. hyointestinalis*, *C. jejuni* e *C. coli*, foram isolados de lesões proliferativas, sendo reconhecida com agente causal da enteropatia proliferativa. No entanto as lesões proliferativas nunca ocorreram com a inoculação deste agente. Após várias tentativas, sem sucesso, de reproduzir a doença, finalmente em 1993 Lawson et al. conseguiram reproduzir experimentalmente as lesões da enteropatia proliferativa, sendo o agente denominado *Lawsonia intracellularis*, da família desulfovibrionaceae (McORIST e GEBHART, 2005).

A característica desta espécie de bactéria está na marcada proliferação bacteriana no interior dos enterócitos imaturos das criptas do íleo o que leva a um espessamento da mucosa intestinal (McORIST et al., 2006). *L. intracellularis* está invariavelmente no citoplasma apical dos enterócitos, mas também freqüentemente encontra-se nos macrófagos situados na lamina própria e nos linfonodos mesentéricos (VAN DER HEIJDEN et al., 2004).

Esta bactéria ainda não foi cultivada em meios livre de células, provavelmente porque ela tem uma exigência metabólica de trifosfato mitocondrial ou de fonte de energia semelhante localizada dentro das células hospedeiras. Esta energia é semelhante ao de outros grupos de bactérias intracelulares, como a *Clamídia* e a *Rickettsia* (McORIST e GEBHART, 2005).

Os fatores de virulência da *L. intracellularis* ainda não foram completamente esclarecidos, o principal mecanismo envolvido na patogenicidade da *L. intracellularis* é a indução da hiperplasia nos enterócitos. A redução temporária da apoptose induzida pela *L. intracellularis* pode ser um dos mecanismos envolvidos na proliferação dos enterócitos (GEBHART e McORIST, 2005).

L. intracellularis não cresce em meios convencionais livres de células e induz uma fraca resposta dos anticorpos, conseqüentemente métodos microbiológicos e sorológicos de diagnóstico são inadequados (HUERTA et al., 2003). Para seu cultivo requer presença de células (células epiteliais intestinais ou fibroblasto de McCoy) e necessita de uma fonte de energia (QUILES e CUBERO, 2007).

Anticorpos monoclonais específicos podem ser usados em preparações de esfregaços de fezes através da coloração de imunofluorescência indireta ou imunoperoxidase (GUEDES e GEBHART, 2001; GUEDES e GEBHART, 2003b; VAN DER HEIJDEN et al., 2004). Guedes e Gebhart (2003c) citam também a técnica de imunoistoquímica utilizando anticorpo policlonal.

3 - EPIDEMIOLOGIA

Ha vários hospedeiros para a bactéria *L. intracellularis*, destacando-se: primatas não humanos, suínos, cães, coelhos, cavalos, ovinos, caprinos e ratos. A transmissão inter-espécies não é bem conhecida (NISTAL, 2005). Stege et al. (2004) relatam que o conhecimento da dinâmica da infecção dentro dos rebanhos ainda é muito limitado. Ocorre em todos os sistemas de produção de suínos (MAUCH e BILKEI, 2005), a doença está difundida em granjas de suínos das Américas e da Europa, com prevalências que variam de granja para granja, levando à considerável impacto econômico (KROLL et al., 2005). As estimativas das perdas econômicas anuais são geralmente ao redor de US\$ 100 milhões para a indústria suína somente nos Estados Unidos (McORIST et al., 2006). A infecção de suínos por *L. intracellularis* pode causar uma infecção inaparente com quadro clínico leve que só se manifesta por uma ligeira alteração dos índices produtivos (CARVAJAL et al., 2004), sendo muito difícil encontrar propriedades negativas, incluindo aquelas com alto nível sanitário (NISTAL, 2005). Em casos de surtos, as taxas de morbidade e mortalidade podem atingir 12% e 6%, respectivamente. A forma hemorrágica (associada aos animais mais velhos) mostra um quadro bem mais grave, com taxas de letalidade entre 10 a 50% (SOBESTIANSKY, 1999).

A maneira como o agente se difunde entre os rebanhos ainda não é bem conhecida, mas os suínos podem se tornar portadores assintomáticos e eliminam o agente nas fezes e, com isso, desempenham papel importante na disseminação da infecção (SOBESTIANSKY, 1999). A quantidade de bactérias eliminadas nas fezes é alta, podendo chegar a 10^8 bactérias por grama de fezes. A dose infectante por animal é de 10^7 bactérias e, portanto as fezes de um suíno são suficientes para infectar um grande número de suínos suscetíveis (NISTAL, 2005). A eliminação começa sete dias após a infecção e segue por aproximadamente trinta e cinco dias depois, embora alguns animais possam eliminar o agente por até doze semanas pós infecção (NISTAL, 2005). A idade em que os animais são suscetíveis depende das barreiras de anticorpos maternos (NISTAL, 2005). Bilkei (1996) citado Barna e Bilkei (2003) sugere que as matrizes são a fonte de infecção para seus leitões. Estudo realizado no Brasil, em importantes regiões produtoras no Brasil, demonstra prevalência 15,0% dos suínos e 30,0% dos rebanhos positivos (MORENO et al., 2002). Stege et al. (2004), relatam prevalência de 94% dos rebanhos e 30% dos animais infectados. Boesen et al., (2004) relatam prevalência de 93,7% em um estudo realizado em 79 granjas na Dinamarca. Caso haja intenção de reduzir a prevalência da *L. intracellularis*, ou a severidade da doença, esforços devem ser empreendidos no conhecimento dos fatores de riscos envolvidos no aparecimento desta doença (STEGE et al., 2004). Mauch e Bilkei (2005) citam a movimentação dos animais, mudança na nutrição, uso de antibióticos na alimentação, flutuação de temperatura, densidade animal, idade dos animais, limpeza e desinfecção, estado de imunidade dos animais, resistência e suscetibilidade genética e aeração das granjas como condições que levam ao desenvolvimento ou a severidade da íleite.

A avaliação da resistência da *L. intracellularis* nas fezes é escassa. Estudos realizados na Austrália confirmam que esta bactéria mantém o poder de infecção nas fezes por no mínimo duas semanas em temperatura que variam entre 05 e 15°C (NISTAL, 2005). A transmissão é exclusivamente horizontal, pelo contato das fezes excretadas pelos animais infectados. A transmissão direta é feita pelo contato dos animais susceptíveis com a *L. intracellularis* excretada pelos suínos infectados, esta é a forma mais fácil se

introduzir a bactéria em granjas livres, através da introdução de suínos com casos sub clínicos. Há também a forma indireta de transmissão através de roupas ou ferramentas, podendo transmitir a bactéria de animal para animal ou de granja para granja (NISTAL, 2005).

4 - PATOGENIA

Enteropatia proliferativa suína desenvolve-se pela colonização do último terço do intestino delgado e do ceco pela bactéria *L. intracellularis*, é caracterizada pela proliferação das células epiteliais imatura das criptas intestinais e com conseqüente espessamento da parede intestinal e dobras da mucosa (HUERTA et al., 2003). A *L. intracellularis* é transmitida pelo contato dos animais susceptíveis com o material fecal dos animais portadores, as matrizes podem ser fonte de infecção para seus leitões (BARNA e BILKEI, 2003). A bactéria penetra no interior da célula hospedeira através da endocitose, permanecendo livre em seu citoplasma onde se multiplica (RODRIGUES et al., 2004), freqüentemente a multiplicação ocorre junto das mitocôndrias (McORIST et al., 2006). As células epiteliais infectadas não amadurecem, as mitoses continuam, desta forma as células filhas recebem as bactérias (JENSEN et al., 2006), as células epiteliais contem numerosas bactérias intracelulares (McORIST et al. 1996). As células epiteliais rompem-se eliminando as bactérias no conteúdo intestinal, desta forma ocorre à penetração das bactérias em outras células ou eliminação dos agentes nas fezes. As lesões hiperplásicas da enteropatia proliferativa podem desenvolver-se de dois a três semanas após a infecção e persistir por várias semanas, em animais mais velhos pode ocorrer complicações evoluindo para hemorragia e necrose aguda (McORIST et al., 1996).

Lesões macroscópicas foram detectadas onze dias pós infecção, lesões histológicas caracterizadas por hiperplasia dos enterócitos e redução das células caliciformes forma observadas também onze dias pós infecção. A detecção dos anticorpos da *L. intracellularis* é possível cinco dias após inoculação pela técnica de imunistoquímica (GEBHART e McORIST, 2005), num período de três semanas após a infecção foi demonstrado infecção no

íleo, jejuno e ceco (JENSEN et al., 2006), o início da hiperplasia na enteropatia proliferativa está associada com o aumento no número de *L. intracellularis* no interior dos enterócitos, o antígeno da *L. intracellularis* pode ser detectado no intestino e nos linfonodos mesentéricos (GEBHART e McORIST, 2005).

As características estruturais iniciais das lesões causadas pela enteropatia proliferativa consistem em inúmera proliferação de células epiteliais imaturas com ausência de células calciformes e apoptose, três semanas pós infecção, as células epiteliais demonstram grande número de bactérias intracelulares, de sete a nove semanas pós infecção ocorre presença de células epiteliais pálidas, inchadas, além de corpos apoptóticos nas células epiteliais, macrófagos e células calciformes normais reaparecem nas criptas normais (McORIST et al., 1996).

Parece haver sinergismo entre *L. intracellularis* com bactérias intestinais, principalmente, com *E. coli*, *Bacterioides vulgatus* (SOBESTIANSKY et al., 1999) e *Helicobacter pylori* (McORIST et al., 1996).

A alteração na mucosa intestinal pode regredir, tornar-se necrótica ou continuar proliferando, dando origem a adenomatose benigna. O mecanismo pelo qual o agente induz à proliferação das células das criptas não é bem conhecido. (SOBESTIANSKY et al., 1999). É possível que a *L. intracellularis* seja capaz de afetar diretamente ou indiretamente os eventos do ciclo da célula do epitélio intestinal, exercendo efeito nos genes promotores da apoptose, a ausência da bactéria em lesões mais velhas esta associada com o ressurgimento dos eventos apoptóticos na mucosa e na restauração da mucosa intestinal normal (McORIST et al., 1996). Alternativamente, a *L. intracellularis* pode induzir os oncogenes e impedir a apoptose, levando a um aumento no número de células (McORIST et al., 1996).

4.1 - Resposta imune

A imunidade materna é fator crítico para controlar a enteropatia proliferativa suína, em granja com alta infecção por *L. intracellularis* os leitões com imunidade materna tiveram diarreias menos severas, resultando em imunidade materna por até três semanas, sugerindo que estas matrizes conferiram imunidade passiva a seus leitões (BARNA e BILKEI, 2003). Os

níveis de IgG podem ser detectados duas semanas após o contato com a *L. intracellularis*.

A imunidade mediada por células é importante nas infecções causadas pelos microorganismos intracelulares, sendo demonstrada a presença de infiltrados de células T citotóxicas, macrófagos e linfócitos B, carregados pelo MHC de classe II. A imunidade humoral é caracterizada pela secreção de IgA, que também na defesa do organismo contra as bactérias intracelulares. A resposta imune mediada por células e a imunidade humoral são detectadas a partir da segunda semana pós infecção e podem permanecer detectáveis por até treze semanas (GEBHART e McORIST, 2005).

5 - SINAIS CLÍNICOS E LESÕES

Enteropatia proliferativa suína (EPS), associada à *Lawsonia intracellularis* apresenta-se de duas formas clínicas. A forma aguda é caracterizada por síndrome hemorrágica que resulta em morte ou como síndrome não hemorrágica que causa redução do ganho de peso e acometem suínos normalmente de reposição, de quatro a doze meses. A forma crônica afeta leitões de dois a quatro meses, apresentando redução de ganho de peso, com desuniformidade de lotes e diarreia transitória (GUEDES e GEBHART, 2001).

Nos cortes histológicos das lesões podem ser observados no interior dos enterócitos a bactéria *L. intracellularis*, mas também freqüentemente no interior dos macrófagos situados na lâmina própria entre as criptas e nos linfonodos mesentéricos (VAN DER HEIJDEEM et al., 2004).

Em cortes histológicos de suínos com sete a nove semanas pós infecção é observado o reaparecimento de algumas características intestinais normais, como células caliciformes normais dentro das criptas e o epitélio intestinal regenerado. Muitas células epiteliais das criptas aparecem com numerosos corpos apoptóticos, que são também evidente em macrófagos. A recuperação das lesões da enteropatia proliferativa é associada ao aumento da atividade apoptótica (McORIST et al., 1996).

6 – DIAGNÓSTICO

Baseia-se nas alterações encontradas à necropsia e pelas lesões histológicas do intestino (SOBESTIANSKY et al., 1999). A *L. intracellularis* não cresce em meio convencionais e a resposta de anticorpos é fraca e variável, com isso os métodos microbiológicos e sorológicos são inadequados, antes do desenvolvimento das técnicas moleculares como a reação de cadeia de polimerase (PCR) e *hibridação in-situ* os métodos de diagnóstico eram limitados a exames da mucosa intestinal, coloração de amostras pela técnica Warthin-Starry e imunofluorescência (HUERTA et al., 2003).

Guedes e Gebhart (2003a), citam que é possível o diagnóstico da *L. intracellularis* através da detecção de IgG, usando método de imunofluorescência e Interferons gama-(IFN-g), através do ensaio de ELISPOT. Driemeier et al., (2002) citam que a combinação das técnicas de hematoxilina e eosina combinada com a técnica de Azul de Alcian e Warthin-Starry, permite o exame de um grande número de amostras em um tempo relativamente curto. Os testes sorológicos como ELISA e imunofluorescência, como diagnóstico ante-mortem para diagnóstico de enteropatia proliferativa é limitado (JENSEN et al., 2005; GUEDES e GEBHART, 2001). Anticorpos monoclonais específico podem ser usados para diagnóstico através das técnicas de imunofluorescência indireta ou imunoperoxidase, PCR e em lâminas histológicas pela técnica de imunohistoquímica (GUEDES e GEBHART, 2001; GUEDES e GEBHART, 2003b; VAN DER HEIJDEN et al., 2004). Guedes e Gebhart (2003c) citam a técnica de imunohistoquímica utilizando anticorpo policlonal. Casos severos de íleite podem ser prontamente detectados pela coloração histológica de rotina, hematoxilina e eosina, a técnica de Warthin-Starry permite a visualização da bactéria no citoplasma dos enterócitos (GUEDES e GEBHART, 2001).

7 – CONTROLE E TRATAMENTO

É sabido que fatores estressantes como mudanças na nutrição, movimentação dos animais, uso de antibióticos, flutuações de temperatura, alta

densidade, idade dos animais e deficiência na higienização interferem no aparecimento e gravidade da íleite (STAREK e BILKEI, 2004 e MAUCH e BILKEI, 2005).

As medidas higiênicas para controle da doença devem ser direcionadas para minimizar a transmissão via “feco-oral”, reduzir o contato dos suínos com as fezes, e evitar misturas de suínos com idades diferentes (SOBESTIANSKY et al., 1999). A utilização de antimicrobianos tem sido muito eficiente (LEE et al., 2001) . A utilização de antimicrobianos deve ser considerada em duas situações, em casos crônicos com mortalidade baixa. Neste caso a medicação visa melhorar o desempenho produtivo da granja, em casos agudos a medicação visa diminuir a mortalidade e reduzir a ocorrência da doença em outros lotes, o tratamento mais eficiente e o mais utilizado é através de pulsos de medicação, por uma a duas semanas, com intervalos de três semanas (FRANÇA e GUEDES, 2008). O uso indiscriminado de medicação contra *L. intracellularis* pode provocar problemas mais graves, isto devido a não exposição dos animais a bactéria, conseqüentemente não haverá reposta imune tornando os animais mais suscetíveis a forma mais grave da doença (FRANÇA e GUEDES, 2008).

Os principais antimicrobianos usados no controle e tratamento da enteropatia proliferativa suína são: macrolídeos, tetraciclina, lincosamidas e pleuromutilinas. Dentre os principais macrolídeos utilizados na suinocultura podem ser citados: tilosina (sendo o principal macrolídeo usado na suinocultura moderna), aivosina, josamicina, espiramicina e leucomicina. Dentre as tetraciclina podem ser citados as clortetraciclina, oxitetraciclina e doxiciclina, a família das lincosamidas tem na lincomicina o produto mais utilizado e a pleuromutilinas é representada pela tiamulina, valnemulina (FRANÇA e GUEDES, 2008). Pode também ser citado o florfenicol como eficiente no controle da enteropatia proliferativa suína (SILVA e RISTOW, 2003).

Starek e Bilkei (2004) sugerem que a imunidade passiva, transferida pelas matrizes, confere parcial proteção aos leitões. A duração da proteção conferida pela imunidade passiva ainda não foi estabelecida (GEBHART e GUEDES, 2001). Gebhart e Guedes (2001) relatam que os leitões que tiveram

imunidade passiva conferida pelas matrizes têm demonstrado resultados melhores ao desafio do que os leitões sem imunidade.

A acidificação da alimentação pode danificar a sobrevivência da *L. intracellularis* e reduzir a excreção deste microorganismo, a alimentação líquida fermentável contém um número elevado de *Lactobacillus* e concentração elevada de ácido láctico pode atrasar a colonização da *L. intracellularis* (BOESEN et al., 2004).

Voets (2005), em cinco estudos realizados na Alemanha, Suíça, Dinamarca, e Filipinas, relata a eficiência da vacina Enterisol® Ileitis com forma de diminuir as perdas ocorridas em decorrência da infecção causada pela bactéria *L. intracellularis*, melhorando a conversão alimentar, ganho de peso diário e maior peso ao abate.

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 – BACCARO, M.R.; MORENO, A.M.; COUTINHO, L.L. Porcine proliferative enteritis: histopathological aspects and diagnosis using polymerase chain reaction. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY CONGRESS, 15., 1998, Birmingham.
- 2- BARNA, P.; BILKEI, G. Effectt of gilt seropositivity to *Lawsonia intracellularis* (LI) on their offspring's seropositivity to LI and on diarrhoea after a pure-culture challenge. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 61, issue 1, p. 71-78, 2003.
- 3- BOESEN, H.T.; JENSEN, T.K.; SCHIMIDT, A.S.; JENSEN, B.B.; JENSEN, S.M.; MOLLER, K. The influence of diet on *Lawsonia intracellularis* colonization in pigs upon experimental challenge. **Veterinary Microbiology**, v. 103, issues 1-2, p.35-45, 2004.
- 4- CARVAJAL, A.; de ARRIBA, M.L.; POZO, J.; VIDAL, A.; RUBIO, P. Situación actual de la patología digestiva en cerdos en España. **Información Veterinária**, v. 218, p. 35-46, 2000.

5- DRIEMEIER, D.; FACCINI, G.S.; de OLIVEIRA, R.T.; COLODEL, E.M.; TRAVERSO, S.D.; CATTANI, C. Silver staining combined with alcian blue and hematoxylin-eosin detection of *Lawsonia intracellularis* in swine proliferative enteropathy. **Acta histochemica**, v. 104, n. 3, p. 285-287, 2002.

6- FACCINI, G.S.; GUEDES, R.M.C.; PESCADOR, C.A.; CRUZ, C.E.F.; DRIEMEIER, D. Diagnóstico histoquímico e imunoistoquímico de enteropatia proliferativa (*Lawsonia intracellularis*) em suínos. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v. 57, p. 569-575, 2005.

7- FRANÇA, S. A.; GUEDES, R. M. C. Antimicrobianos para o controle da enteropatia proliferativa suína. **Ciência Rural**, v. 38, 2008.

8- GEBHART, C.; McORIST, S. Pathogenesis, Immunology and Diagnosis of Porcine proliferative Enteropathy. In: EUROPE ENTERISOL® ILEITIS SYMPOSIUM, 2005, Barcelona.

9 – GUEDES, R.M.; GEBHART, C.J. Onset and duration of fecal shedding, cell-mediated and humoral immune responses in pigs after challenge with a pathogenic isolate or attenuated vaccine strain of *Lawsonia intracellularis*. **Veterinary Microbiology**, v. 91, n. 2, p. 135-145, 2003a.

10 - GUEDES, R.M.C.; GEBHART, C.J. Aspectos atuais sobre a detecção da infecção pela *Lawsonia intracellularis* em suínos. In: 10º CONGRESSO DA ABRAVES, 2001, Porto Alegre.

11 - GUEDES, R.M.; GEBHART, C.J. Comparison of intestinal mucosa homogenate and pure culture of the homologous *Lawsonia intracellularis* isolate in reproducing proliferative in swine. **Veterinary Microbiology**, v. 93, n. 2, p. 159-166, 2003b.

12 - GUEDES, R.M.C.; GEBHART, C.J. Preparation and characterization of polyclonal and monoclonal antibodies against *Lawsonia intracellularis*. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 15, p.438-446, 2003c.

13 – HUERTA, B.; ARENAS, A.; CARRASCO, L.; MALDONADO, A.; TARRADAS, C.; CARBONERO, A.; PEREA, A. Comparison of diagnostic techniques for porcine proliferative enteropathy (*Lawsonia intracellularis* infection). **Journal of Comparative Pathology**, v. 129, issues 2-3, p. 179-185, 2003.

14 – JENSEN, T.K.; VIGRE, H.; SORENSEN, V.; MOLLER, K. Naturally acquired *Lawsonia intracellularis* infection in pigs studied from weaning to slaughter by indirect immunofluorescence antibody test and polymerase chain reaction on faeces . **Research in Veterinary Science**, v. 79, p. 93-98, 2005.

15 – JENSEN , T.K.; CHRISTENSEN, B.B.; BOYE, M. *Lawsonia intracellularis* infection in the large intestines of pigs. **Apmis**, v. 114, n. 4, p. 255-263, 2006.

16 – KROLL, J.J.; EICHMEYER, M.A.; SCHAEFFER, M.L.; McORIST, S.; HARRIS, D.L.; ROOF, M.B. Lipopolysaccharide-based enzyme-linked immunosorbent assay for experimental use in detection of antibodies to *Lawsonia intracellularis* in pigs. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, v. 12, n. 6, p. 693-699, 2005.

17 - KROLL, J. the European licensure of Enterisol® ileitis. In: EUROPE ENTERISOL® ILEITIS SYMPOSIUM, 2005, Barcelona.

18 - LUNA, LC. Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. **Manual of Histologic Staining**, 3 ed. New York: McGraw, 258 p.,1968.

19 – LEE, S.W.; KLIM, T.J.; PARK, S.Y.; SONG, C.S.; CHANG, H.K.; YEH, J.K.; PARK, H.I.; LEE, JB. Prevalence of porcine proliferative enteropathy and

its control with tilosin in Korea, **Journal Veterinary Science**, v. 2, n.3, p.209-212, 2001.

20 – McORIST, S.; ROBERTS, L.; JASNI, S.; ROWLAND, A.C.; LAWSON, G.H.; GEBHART, C.J.; BOSWORTH, B. Developed and resolving lesions in porcine proliferative enteropathy: possible pathogenetic mechanisms. **Journal of Comparative Pathology**, v. 115, p. 35-45, 1996.

21 – McORIST, S.; JASNI, S.; MACKIE, R.A.; MACINTYRE, N.; NEEF, N.; LAWSON, G.H. Reproduction of porcine proliferative enteropathy with pure cultures of ileal symbiont intracellularis. **Infection and Immunity**, v. 61, p. 4286-4292, 1993,

22 – McORIST, S.; GEBHART, C.J. The discovery of *Lawsonia intracellularis*. In: EUROPE ENTERISOL® ILEITIS SYMPOSIUM, 2005, Barcelona.

23 – McORIST, S.; GEBHART, C.J.; BOSWORTH, B.T. Evaluation of porcine ileum models of enterocyte infection by *Lawsonia intracellularis*. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.70, p. 155-159, 2006.

24 – MAUCH, C.P.; BILKEI, G. Reproductive performance of gilts following an outbreak of acute proliferative enteropathy due to *Lawsonia intracellularis*. **The Veterinary Journal**, v. 170, issue 1, p. 128-131, 2005.

25 – MORENO, A.M.; BACCARO, M.R.; COUTINHO, L.L. *Lawsonia intracellularis* detection in swine feces from important producing regions in Brazil. **Arquivo instituto biológico**, v. 69, n. 3, p. 5-8, 2002.

26 – NISTAL, P. R. Epidemiology and economic impact of *Lawsonia intracellularis*. In: EUROPE ENTERISOL® ILEITIS SYMPOSIUM, 2005, Barcelona.

27 – QUILES, A.; CUBERO, M.J. Enteropatía proliferativa porcina. **Producción Animal**, nº 237, 2007.

28 – RODRIGUES, B. J.; ARANZAZU, D.; GLORIA e GIRALDO; ALVAREZ, L. C.; CANO, E. M.; ISAZA, B. Prevalencia de enteropatía proliferativa porcina y caracterización histopatológica de las lesiones asociadas en cerdos sacrificados em el matadero municipal de Medellín, Colombia. **Revista Col. Cienc. Pec**, v. 17:1, 2004.

29 – STAREK, M.; BILKEI, G. Sows seropositive to *Lawsonia intracellularis* (LI) influence performance and LI seropositivity of their offspring. **Acta Veterinaria**, v. 73, p. 341-345, 2004.

30 – SILVA, A.F.; RISTOW, L. E. Avaliação da eficácia do uso de florfenicol no tratamento da ileíte dos suínos. **A hora Veterinária**, ano 23, nº 136, p. 21-23, 2003.

31 – STEGE, H.; JENSEN, T.K.; MOLLER, K.; VESTERGAARD, K.; BAEKBO, P.; JORSAL, S.E. Infection dynamics of *Lawsonia intracellularis* in pig herds. **Veterinary Microbiology**, v. 104, issue 3-4, p. 197-206, 2004.

32 – SOBESTIANSKY, J.; BARCELOS, D.; MORES, N.; CARVALHO, L. F.; OIVEIRA, S. **Clínica e patologia suína**. 2 ed. Goiânia: Art 3, 1999. 464p.

33 - VOETS, H. Global efficacy and aconomics of Enterisol® Ileitis; a meta-analysis. In: EUROPE ENTERISOL® ILEITIS SYMPOSIUM, 2005, Barcelona.

34 –VAN DER HEIJDEN, H.M.J.F.; BAKKER, L.; ELBERSA, A.R.W.; VOS, J.H.; WEYNS, S.; DE SMET, M.; McORIST, S. Prevalence of exposure and infection of *Lawsonia intracellularis* among slaughter-age pigs. **Research in Veterinary Science**, v. 77, nº 3, p 197-202, 2004.

35 – WATTANAPHANSAK, S.; GEBHART, C.; OLIN, M.; DEEN, J. Measurement of the viability of *Lawsonia intracellularis*. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 69, p. 265-271, 2005.

Prevalência da Enteropatia proliferativa suína causada por *Lawsonia intracellularis* em suínos abatido no estado de Mato Grosso

Prevalence of porcine proliferative enteropathy associated the *Lawsonia intracellularis* in pigs slaughtered in the Mato Grosso state, Brasil

Evandro Luiz Alberton, Valéria Dutra, Luciano Nakazato, Marcos de Almeida Souza, Rodrigo Luiz Alberton, Edson Moleta Colodel

RESUMO

Este estudo teve como objetivo determinar a prevalência de enteropatia proliferativa suína em suínos abatidos no Estado de Mato Grosso, através da observação de lesões microscópicas intestinais de suínos e de observação de estruturas morfológicas compatíveis com a bactéria *Lawsonia intracellularis* em enterócitos. O levantamento foi realizado entre os meses de agosto de 2006 a julho de 2007, sendo coletadas 739 amostras de íleo de suínos, de 11 municípios, em 03 frigoríficos sob Inspeção Federal e Estadual, no Estado de Mato Grosso. Demonstro-se que 16,78% das amostras analisadas apresentam lesões sugestivas de enteropatia proliferativa associada com *L. intracellularis*. Das amostras com lesões sugestivas, 40,32% aparentam, pela impregnação pela prata, estruturas similares as da *Lawsonia intracellularis* em enterócitos.

Palavras-chave: íleite proliferativa suína, histopatologia, *Lawsonia intracellularis*

ABSTRACT

This study aimed to determine the prevalence of porcine proliferative enteropathy in pigs slaughtered in Mato Grosso, State Brasil, through the observation of pigs microscopic intestinal lesions and morphological structures compatible with the bacteria *Lawsonia intracellularis* in enterocytes. The search was conducted between the months of August 2006 to July 2007, and collected 739 samples of pig ileum of 11 municipalities, on 03 Slaughterhouse under Federal and State inspection, in Mato Grosso. Showed up that 16.78% of the samples examined have lesions suggestive of proliferative enteropathy associated with *L. intracellularis*. Of the samples with injuries, 40.32% appear, for silver staining, like structures of the *Lawsonia intracellularis* within the enterocytes.

Key words: porcine proliferative ileite, histopathology, *Lawsonia intracellularis*

INTRODUÇÃO

Enteropatia proliferativa suína (EPS) é uma doença entérica infecciosa de suínos em crescimento e terminação causada pela bactéria intracelular obrigatória *Lawsonia intracellularis* (GUEDES e GEBHART, 2003). A doença apresenta-se como síndrome hemorrágica aguda que pode levar a morte ou como doença crônica que causa redução do ganho de peso (GUEDES e GEBHART, 2001). A infecção dos suínos pela *Lawsonia intracellularis* pode causar doença sem manifestações clínicas aparentes ou com quadro clínico leve que se manifesta por alteração dos índices produtivos (CARVAJAL et al., 2000).

Vários fatores estão associados ao aparecimento dos sinais de EPS, tais como, movimentação dos suínos, mudanças na nutrição, uso de antibióticos na

alimentação, oscilação na temperatura, densidade animal, idade, falha nos programas de limpeza e desinfecção, imunidade e susceptibilidade genética (MAUCH & BILKEI, 2005; JORDAN et al., 2004).

O diagnóstico de EPS em suínos vivos pode ser feito por sorologia, esfregaços de amostras de fezes coradas pela técnica de imunoperoxidase, e por PCR em amostras de fezes. O diagnóstico *post mortem*, pode ser baseado na observação de lesões e na evidenciação do aspecto morfológico da *L. intracellularis* no citoplasma dos enterócitos por técnica de impregnação por prata (técnica de Warthin Starry) (GUEDES e GEBHART, 2001). A técnica de imunohistoquímica, independente do grau das lesões, pode ser utilizada, sendo a técnica mais eficiente em amostras conservadas em formol (GUEDES et al., 2002). A combinação das técnicas de hematoxilina e eosina, azul de alcian e Warthin-Starry permitem a evidenciação das lesões, diminuindo o tempo das análises e agilizando o diagnóstico (DRIEMEIER et al., 2002).

A prevalência de EPS em rebanhos suínos é variável e esta informação é importante para estabelecer medidas profiláticas. Na Colômbia encontrou-se prevalência de 87 %, em amostras coletadas em frigoríficos, em suínos sem sintomatologia clínica (RODRIGUES et al., 2004). Jensen et al. (2005) relata prevalência de 23 % em suínos com sinais clínicos de EPS, na Dinamarca. No Brasil, Moreno et al (2002), descreve prevalência de 30 % dos rebanhos e 15 % dos animais infectados por *Lawsonia intracellularis*, em amostras de fezes de animais com diarreia, coletadas em frigoríficos e processadas pela técnica de PCR. Faccini et al (2005), relata prevalência de 3 % dos animais examinados, em amostras coletadas aleatoriamente, de animais sem sinais clínicos, em frigoríficos no estado do Rio Grande do Sul.

O conhecimento da prevalência de EPS no Estado de Mato Grosso é de grande importância, para que medidas de controle nas granjas. O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de lesões de enteropatia proliferativa suína, associada com *Lawsonia intracellularis* em suínos de abate no estado de Mato Grosso.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram coletadas entre os meses de Agosto de 2006 a Julho de 2007, aleatoriamente, 739 amostras de íleo de suínos em 03 diferentes frigoríficos, com Inspeção Estadual e Federal, no Estado de Mato Grosso. Com base no mapa de abate, disponibilizado pelo Serviço de inspeção calculou-se o número de amostras representativas de cada granja. Para o cálculo do número de amostras a serem coletadas foi usado o programa Epi-Info® (Dean et al., 2005), baseado no número de suínos abatidos no ano de 2006 (800.000), com prevalência estimada de 13,8%, de acordo com Baccaro et al., 1998, intervalo de confiança de 95% e precisão absoluta de 5%. Calculou-se a prevalência de lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína associada à *Lawsonia intracellularis* entre os municípios estudados e a prevalência de lesões sugestivas de EPS no Estado de Mato Grosso, independente de sexo, idade, raça, histórico das propriedades e lesões macroscópicas, em frigoríficos com Inspeção Federal e Estadual no Estado do Mato Grosso.

As amostras foram obtidas em frigoríficos nos municípios de Sinop, Nova Mutum e Rondonópolis. Os suínos eram procedentes de 11 municípios do Estado, compreendendo 14 granjas. Os municípios de origem, número de

amostras coletadas por município e sistema de produção estão dispostos na Tabela 01.

Tabela 01 – Coletas de íleo de suínos para investigação de Enteropatia Proliferativa suína (EPS).

MUNICÍPIO	Nº AMOSTRAS COLETADAS	SISTEMA DE PRODUÇÃO
Nova Mutum	126	Ciclo Completo
Diamantino	143	Ciclo Completo
Lucas do Rio Verde	86	Terminação
Sinop	41	Terminação
Itiquira	29	Ciclo Completo
Campo Verde	34	Ciclo Completo
Poxoréo	92	Ciclo Completo
Primavera do Leste	24	UPL
Tapurah	78	Terminação
Sorriso	32	Ciclo Completo
Vera	32	Ciclo Completo
TOTAL	739	

Coletou-se fragmento de íleo localizado a 20 cm antes da válvula íleocecal. As amostras foram acondicionadas individualmente em sacos plásticos estéreis, identificados e conservados com formol a 10 %. No Laboratório de Patologia Veterinária do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Mato Grosso (LPV–UFMT), as amostras foram processadas rotineiramente para a obtenção de cortes histológicos de 5 µm e corados pelas técnicas de Hematoxilina e Eosina (HE) e Warthin-Starry (PROPHET et al., 1992). Para a caracterização da EPS avaliou-se: proliferação de enterócitos, desaparecimento de células caliciformes, dilatação lacteal central, acúmulo de células inflamatórias e debris celulares na luz de glândulas intestinais (JENSEN et al., 2006; HUERTA et al., 2003; GUEDES & GEBHART 2001; RODRIGUES et al., 2004), considerando-se lesões sugestivas de EPS as amostras que apresentaram combinações ou pelo menos uma destas alterações. As

amostras que apresentaram lesões forma coradas pela técnica de Warthin-Starry, para a observação de estruturas morfológicamente similares *L. intracellularis*.

RESULTADOS

A prevalência de enteropatia proliferativa suína em animais abatidos nos frigoríficos do estado do Mato Grosso foi de 16,87% (124/735) (tabela 2), através da observação das lesões histológicas sugestivas, em amostras de íleo coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (Figura 1).

Tabela 2 – Prevalência de enteropatia proliferativa suína (EPS) no estado do Mato Grosso, durante o período de agosto de 2006 a julho de 2007.

	Nº amostras	%
Com lesões sugestivas de EPS	124	16,78
Sem lesões sugestivas de EPS	615	83,22
Total	739	100

Dos municípios estudados Vera, Nova Mutum e Diamantino foram os com maior prevalência, 37,50%, 26,98% e 18,88% respectivamente, e os municípios de Campo Verde, Itiquira e Sorriso os com menor prevalência, 2,94%, 10,34% e 11,12% respectivamente (Tabela 3). No município de Primavera do Leste, nas 24 amostras examinadas não foram observadas lesões histopatológica compatíveis com enteropatia proliferativa suína.

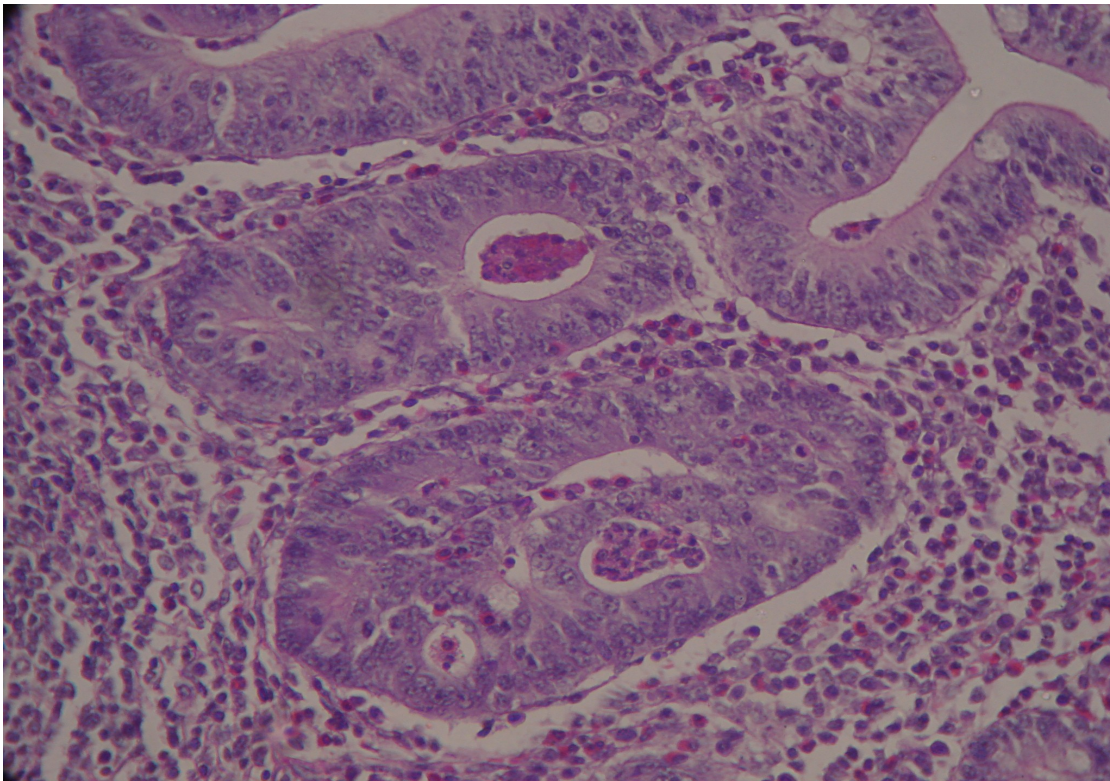


Figura 1 – Íleo de suíno com lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína. Amostra de Abatedouro. Diminuição de células caliciformes, proliferação de enterócitos, dilatação glandular com restos celulares na luz das glândulas. HE. 40x

Tabela 3 – Prevalência das lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína (EPS) no estado de Mato Grosso, por município, durante o período de agosto de 2006 a julho de 2007.

Município	Com lesões sugestivas de EPS		Sem lesões sugestivas de EPS		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Tapurah	13	16,66	65	83,34	78	100
Diamantino	27	18,88	116	81,12	143	100
Sorriso	06	11,12	48	88,88	54	100
Poxoréo	13	14,13	79	85,87	92	100
Nova Mutum	34	26,98	92	73,02	126	100
Campo Verde	01	2,94	33	97,06	34	100
Primavera do Leste	00	00	24	100	24	100
Itiquira	03	10,34	26	89,65	29	100
Sinop	05	12,19	36	87,81	41	100
Lucas do Rio Verde	10	11,63	76	88,37	86	100
Vera	12	37,50	20	62,50	32	100
Total	12	16,78	615	83,22	739	100
	4					

Das cento e vinte e quatro amostras com lesões sugestivas de EPS vinte apresentaram apenas uma das alterações sugeridas, nove tinham proliferações de enterócitos, cinco desaparecimento de células caliciformes e seis dilatação lacteal central com restos celulares na luz, destas uma, nenhuma e duas, respectivamente, apresentaram estruturas similares a *L.intracellularis* na impregnação por prata. Vinte e uma amostras eram caracterizadas por duas alterações, destas, onze apresentaram estruturas similares a *L.intracellularis* e oitenta e três eram caracterizadas por três das alterações analisadas (Figuras 2 e 3), com trinta e seis apresentando estruturas semelhantes a *L.intracellularis*. No total, em 50 amostras foi encontrado estruturas morfológicas similares a *L.intracellularis*. Assim, 104 (de 124) amostras com lesões sugestivas de EPS, (83,85%), tiveram duas ou três das alterações analisadas e neste grupo 94% das amostras tinham estruturas semelhantes à *L.intracellularis* em enterócitos (47 das 50 amostras) (tabelas 4 e 5).

Tabela 4 – Quantificação das alterações compatíveis com enteropatia proliferativa suína (EPS) em amostras de íleo de suínos de abate no Estado de Mato Grosso coletadas entre agosto de 2006 a julho de 2007.

Lesões Analisadas	Nº amostras	%
Proliferação de Enterócitos	09	7,25
Desaparecimento de Céls. Caliciformes	05	4,05
Dilatação Lacteal Central	06	4,85
Duas das Alterações Analisadas	21	16,95
Três das Alterações Analisadas	83	66,90
Total	124	100

Tabela 5 – Quantificação das amostras com estruturas morfológicamente similares a *L.intracellularis*.

Alterações histológicas	Nº amostras	%
Proliferação de Enterócitos	01	02
Desaparecimento de Céls. Caliciformes	00	00
Dilatação Lacteal Central	02	04
Duas das Alterações Analisadas	11	22
Três das Alterações Analisadas	36	72
Total	50	100

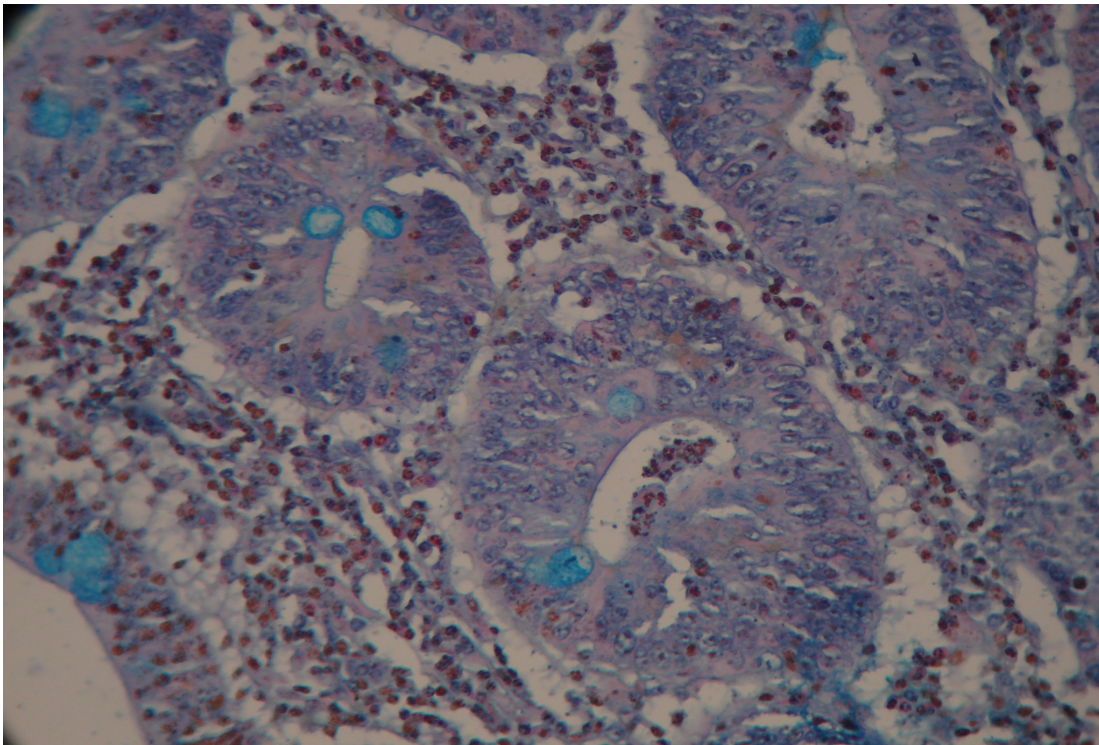


Figura 2 – Íleo suíno com diminuição de células caliciformes, proliferação de enterócitos e dilatação lacteal central com debris celulares na luz glandular. Warthin Starry combinada com azul de alcian. 40x.

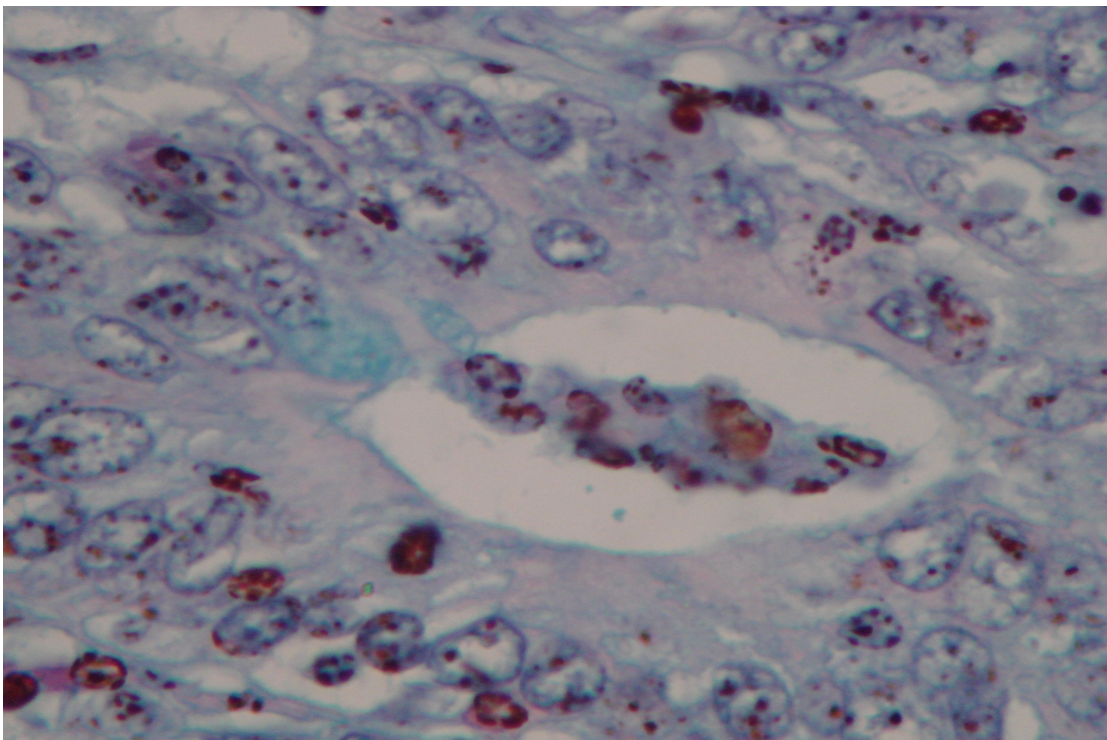


Figura 3 – Glândula intestinal com evidencia de enteropatia proliferativa. Nota-se diminuição de células caliciformes, proliferação de enterócitos e dilatação lacteal central com presença de restos celulares digeridos. Warthin Starry combinada com azul de alcian. 100x.

As 124 amostras com lesões sugestivas de EPS (Tabela 6) foram coradas pela técnica de Warthin-Starry e 40,23 % tinham estruturas morfológicamente similares com *L.intracellularis* (Figura 4).

Tabela 6 – Prevalência de estruturas similares a *L. intracellularis* nas amostras com lesões sugestivas de enteropatia proliferativa suína (EPS).

Município	Com estruturas similares a <i>L. intracellularis</i>		Sem estruturas similares a <i>L. intracellularis</i>		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Tapurah	02	15,38	11	84,62	13	100
Diamantino	08	29,63	19	70,37	27	100
Sorriso	02	33,34	04	66,66	06	100
Poxoréo	05	38,46	08	61,54	13	100
Nova Mutum	19	55,88	15	44,12	34	100
Campo Verde	01	100	00	00	01	100
Itiquira	02	66,66	01	33,34	03	100
Sinop	01	20	04	80	05	100
Lucas do Rio Verde	06	60	04	40	10	100
Vera	04	66,66	08	33,34	12	100
Total	50	40,32	74	59,68	124	100

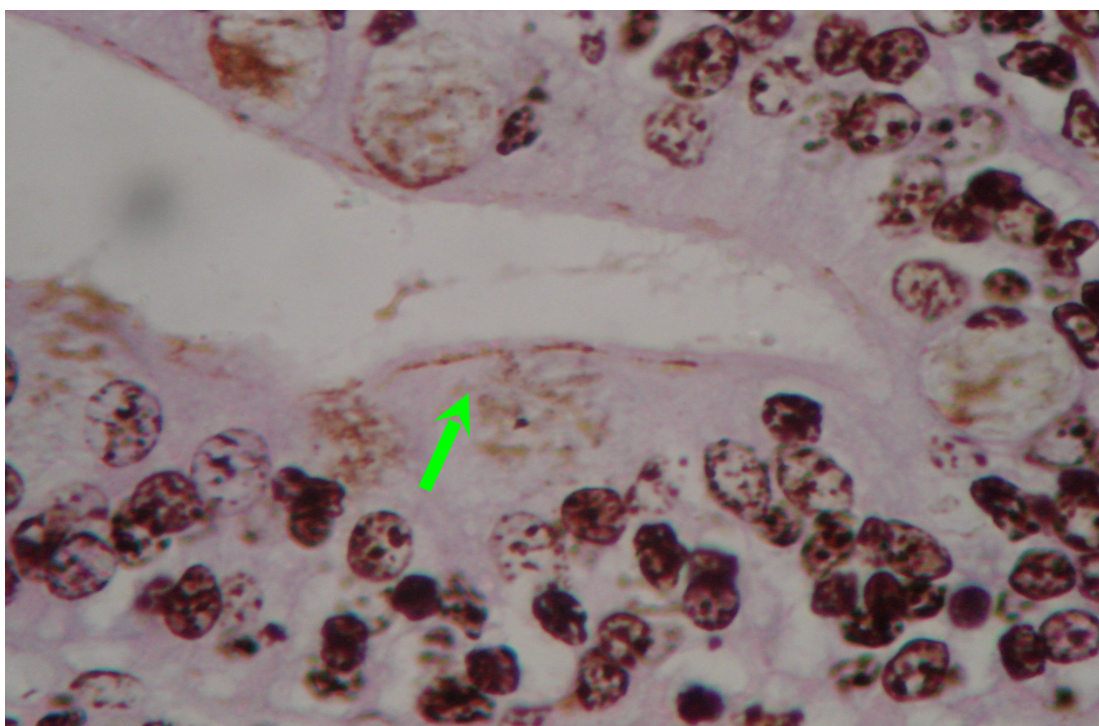


Figura 4 – Íleo de suíno com enteropatia proliferativa. Observação de estruturas morfológicamente similares à *Lawsonia intracellularis* no bordo apical de enterócitos. Warthin Starry. 100x

DISCUSSÃO

Lesões sugestivas de EPS foram observadas em 16,82% das amostras analisadas (124/739), quando comparado as amostras coradas pela técnica de H E. Das 124 amostras com alterações sugestivas de EPS 50 apresentaram morfologia similar a *L. intracellularis* através da coloração de Warthin Starry, sendo 40,32% das amostras analisadas. Das amostras que apresentaram estruturas morfológicamente similares a *L. intracellularis* 94% delas apresentaram duas ou três das lesões analisadas.

Moreno et al. (2002) relatam resultado de prevalência de 15%, através de exames de PCR, em animais sem sintomatologia clínica, em rebanhos de diversos estados brasileiros, resultados semelhante ao encontrado neste estudo. Em trabalho semelhante, realizado no Rio Grande do Sul, usando a técnica imunistoquímica, é relatado prevalência de 3% (FACCINI et al., 2005).

A prevalência observada neste estudo difere dos resultados obtidos por Rodrigues et al. (2004), que em estudo semelhante realizado com amostras coletadas em frigoríficos na Colômbia obtiveram prevalência de (87,22%), Huerta et al. (2003) relatam que pode haver um grande número de falso negativo (55,6%) através dos exames histopatológicos, o que pode explicar esta diferença nos valores encontrados. Stege et al. (2004) em trabalho realizado na Dinamarca, relata prevalência de 75% através da técnica de PCR. Buenfil et al. (2000), em estudo realizado no México, em granja escolhidas aleatoriamente, com amostra de fezes de suínos e processadas pela técnica de PCR, relatam prevalência de 40% das granjas da província do Yucatán como sendo positivas para *L. intracellularis*, resultado acima do encontrado neste estudo.

Estudo baseado nas análises das lesões histopatológicas pode apresentar falsos resultados uma vez que McOrist et al. (1996) relatam recuperação da mucosa intestinal em animais mais velhos. Neste estudo de amostras com lesões de EPS, apenas 40,32% tinham estruturas similares aquelas de *L. intracellularis* na impregnação pela prata, que pode ser explicado pela recuperação, com diminuição de enterócitos contendo *L. intracellularis* após a quarta semana de idade, dificultando a visualização de lesões e de bactérias nas amostras coletadas (GUEDES et al., 2002).

Nas amostras analisadas do município de Primavera do Leste não foi observado lesões compatíveis com enteropatia proliferativa suína, este fato pode ser devido a tratamento prévio que estes animais foram submetidos, o que leva a recuperação da mucosa intestinal, o numero pequeno de amostra também pode ter contribuído para que não haja lesões sugestivas de enteropatia proliferativa, esta granja pode ser livre de *L.intracellularis*.

CONCLUSÃO

Este trabalho mostra a ocorrência de lesões compatíveis com as descritas para enteropatia proliferativa suína em suíno no Estado de Mato Grosso.

Através da coloração de Warthin Starry foi possível observar estruturas similares a *L. intracellularis*.

A diferença da prevalência observada entre os municípios e entre os trabalhos comparados pode estar relacionada ao sistema de produção das granjas, uso de antimicrobianos e aditivos na formulação das rações, genética,

sanidade dos rebanhos, imunidade, diferenças no tamanho no tamanho das granjas.

As técnicas utilizadas neste estudo podem ser aplicadas para a triagem de casos suspeitos de enteropatia proliferativa suína, porém devido a problemas oriundas das dificuldades da confirmação do diagnóstico em decorrência da recuperação da mucosa intestinal testes complementares devem ser empregados para a confirmação desta patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- BACCARO, M.R. et al. Porcine proliferative enteritis: histological aspects and diagnosis using polymerase chain reaction, Birmingham, ING, 1998. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY CONGRESS, 15., 1998, Birmingham, ING: IPVS, 1998. p.108.
- 2 – BUENFIL, J.C.R. et al. Identificación de *Lawsonia intracellularis* en 20 granjas porcinas del estado Yucatán. **Revista Biomed**, v. 11, p.271-275, 2000.
- 3 - CARVAJAL, A. et al. Situación actual de la patología digestiva en cerdos en España. **Información Veterinaria**, v. 218, p. 35-46, 2000.
- 4 - DRIEMEIER, D. et al. Silver staining combined with alcian blue and hematoxylin-eosin detection of *Lawsonia intracellularis* in swine proliferative enteropathy. **Acta histochemica**, v. 104, n. 3, p. 285-287, 2002.
- 5 – EPI INFO 2005. Capturado em mar. 2006. Online. Disponível na internet: em: <http://www.lampada.uerj.br/epiinfo/download.htm>.
- 6 - FACCINI, G.S. et al. Diagnóstico histoquímico e imunoistoquímico de enteropatia proliferativa (*Lawsonia intracellularis*) em suínos. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v. 57, p. 569-575, 2005.
- 7 - GUEDES, R.M.C.; GEBHART, C.J. Comparison of intestinal mucosa homogenate and pure culture of the homologous *Lawsonia intracellularis*

isolate in reproducing proliferative in swine. **Veterinary Microbiology**, v. 93, n. 2, p. 159-166, 2003.

8- GUEDES, R.M.C. et al. Comparison of different methods for diagnosis of porcine proliferative enteropathy. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.66, n.2, p. 99-107, 2002.

9 - GUEDES, R.M.C.; GEBHART, C.J. Aspectos atuais sobre a detecção da infecção pela **Lawsonia intracellularis** em suínos, Porto Alegre, RS, 2001. In: 10º CONGRESSO DA ABRAVES, 2001, Porto Alegre, RS.

10 - HUERTA, B. et al. Comparison of diagnostic techniques for porcine proliferative enteropathy (**Lawsonia intracellularis** infection). **Journal of Comparative Pathology**, v. 129, issues 2-3, p. 179-185, 2003.

11 – JORDAN, D.M. et al. A **Lawsonia intracellularis** transmission study using a pure culture inoculated seeder pig sentinel model. **Veterinary microbiology**, v. 104, n.1-2, p. 83-90, 2004.

12 – JENSEN, T.K. et al. Naturally acquired **Lawsonia intracellularis** infection in pigs studied from weaning to slaughter by indirect immunofluorescence antibody test and polymerase chain reaction on faeces . **Research in Veterinary Science**, v. 79, p. 93-98, 2005.

13 - McORIST, S. et al. Developed and resolving lesions in porcine proliferative enteropathy: possible pathogenetic mechanisms. **Journal of Comparative Pathology**, v. 115, p. 35-45, 1996.

14 - MAUCH, C.P.; BILKEI, G. Reproductive performance of gilts following an outbreak of acute proliferative enteropathy due to *Lawsonia intracellularis*. **The Veterinary Journal**, v. 170, issue 1, p. 128-131, 2005.

15 – MORENO, A.M. et al. *Lawsonia intracellularis* detection in swine feces from important producing regions in Brazil. **Arquivo Instituto Biológico**, v. 69, n. 3, p. 5-8, 2002.

16 – PROPHET, E.B. et al. Laboratory Methods in Histotechnology. **American Registry of Pathology**, Washington, D.C. 1992.

17 - RODRIGUES, B. J. et al. Prevalencia de enteropatía proliferativa porcina y caracterización histopatológica de las lesiones asociadas en cerdos sacrificados em el matadero municipal de Medellín, Colombia. **Revista Col. Cienc. Pec**, v. 17:1, 2004.

18 - STEGE, H. et al. Infection dynamics of *Lawsonia intracellularis* in pig herds. **Veterinary Microbiology**, v. 104, issue 3-4, p. 197-206, 2004.