

SURTO DA DOENÇA DO EDEMA DO SUÍNO EM CONCÓRDIA, SANTA CATARINA ¹

JEROME LANGENEGER ², ADÁLVIO FERNANDEZ DE AMORIM ³ e CHARLOTTE HUBINGER LANGENEGER ²

SINOPSE.- Foi estudado o surto de edema do suíno que, na passagem do outono para o inverno de 1972, ocorreu no município de Concórdia, no oeste de Santa Catarina. A doença, ainda desconhecida no Brasil, foi diagnosticada clínica e laboratorialmente em 57 criações. Dentre os 1.919 leitões desmamados, com idade entre 8 e 12 semanas, existentes nas propriedades atingidas, adoeceram 1.057 (morbidade 55%), dos quais morreram 620 (mortalidade 32,3%).

A doença do edema caracterizou-se, clinicamente, por sintomas de incoordenação de movimentos, paralisia dos membros mais acentuada nos posteriores, tremores musculares, abatimento geral, diminuição do apetite e, raras vezes, distúrbios entéricos com diarreia; e anátomo-patologicamente, por acentuado edema gelatinoso branco-amarelado disseminado no tecido subcutâneo da parte posterior do ventre, na face interna dos membros posteriores, na região precural e no tecido mesentérico, entre as alças do intestino grosso.

O exame bacteriológico permitiu o isolamento de amostras hemolíticas de *Escherichia coli* do conteúdo intestinal e esporadicamente das vísceras, cuja caracterização sorológica evidenciou os sorotipos 0139:K82(B) e 08:K87(B), K88(L).

Palavras chaves adicionais para índice: Coli-enterotoxemia.

INTRODUÇÃO

Os suínos jovens são vítimas de distúrbios entéricos e de enterotoxemias causados por determinados sorotipos de *Escherichia coli*. Segundo Nielsen *et al.* (1968), estes transtornos manifestam-se por três quadros mórbidos: a) diarreia nos leitões recém-nascidos (1 a 4 dias de idade); b) diarreia nos bácoros (10 a 12 semanas de idade); c) doença do edema ou enterotoxemia dos bácoros recém-desmamados (8 a 12 semanas de idade). Stevens (1963) ainda atribui a estirpes patogênicas de *E. coli* a diarreia nos leitões que ocorre, freqüentemente, na terceira semana de vida.

As amostras de *E. coli* responsáveis por esses distúrbios apresentam certas características peculiares, que as diferenciam entre si e as distinguem das estirpes apatógênicas, destacando-se dentre elas as seguintes: a) produção de hemolisinas (Gregory 1955, Schofield & Davis 1955, Sojka *et al.* 1957); b) capacidade de invasão, com intensa proliferação, da parte anterior do intestino delgado (Smith & Jones 1963, Smith & Halls 1968, Staley *et al.* 1969); c) prevalência de determinados sorotipos patogênicos (Sojka *et al.* 1957, Sojka 1965, 1971); d) intumescimento do intestino ligado (Moon *et al.* 1966, Smith & Halls 1967); e) produção de enterotoxinas que se distinguem pela termolabilidade e pela capacidade antigênica (Smith & Halls 1967, Gyles & Barnum 1969, Smith & Gyles 1970).

A doença do edema do suíno foi descrita pela primeira vez por Shanks em 1938, na Irlanda do Norte, ao mesmo tempo que Hudson (1938) registrava sua ocorrência na Inglaterra. É reconhecida também pelas denominações de coli-enterotoxemia, "morbus oedematous", "bowel oedema" ou "gut oedema" e incide, preferencialmente, em bácoros de 8 a 12 semanas de idade, mais amiúde, uma semana após a desmama. A doença manifesta-se pelo súbito aparecimento, em um ou vários animais, de sinais de incoordenação motora, que poderão evoluir até a parestia, ou mesmo, paralisia dos membros. Paralelamente, são observados edemas difusos, subcutâneos e viscerais, sem hipertermia. A morte pode sobrevir repentinamente, mas, em geral, a enfermidade evolui durante uma semana, apresentando elevado índice de mortalidade.

A doença do edema vem sendo registrada com certa freqüência nos países da Europa e da América do Norte (Sojka 1965) e, esporadicamente, foi assinalada na África do Sul (McIntosh 1950), no Congo (Hidiroglou 1954), na Nigéria (Erskine *et al.* 1957), na Rodésia (Philip & Shone 1960), no Japão (Miura *et al.* 1961), na Ilha Formosa (Ryu *et al.* 1958) e na Austrália (King 1962).

Como agente etiológico da doença do edema, vêm sendo responsabilizadas estirpes hemolíticas de *E. coli*, pertencentes aos seguintes sorotipos: 08:K87(B), K88(L), 0138:K81(B), 0139:K82(B), 0141:K85(B), K88(L) e 045K"E65" (Nielsen *et al.* 1968, Sojka 1971).

No presente trabalho descreve-se a ocorrência da doença do edema, diagnosticada no município de Concórdia, Santa Catarina, representando o primeiro registro desta entidade mórbida, sob forma de surto epizootico, no Brasil.

¹ Aceito para publicação em 2 de setembro de 1974.

² Veterinário da Seção de Microbiologia do Instituto de Pesquisas Agropecuárias do Centro-Sul (IPEACS) Km 47, Rio de Janeiro, GB, ZC-26.

³ Veterinário do Laboratório de Diagnóstico de Zoonoses da Divisão de Defesa Sanitária Animal, São José, Santa Catarina.

MATERIAL E MÉTODOS

A doença do edema foi pesquisada em 57 criações de suínos no município de Concórdia, situado no oeste do Estado de Santa Catarina, e no qual se encontram 6.500 propriedades rurais (minifúndios), com a população de suínos estimada em 200.000 cabeças. Entre estas propriedades figuram 75 granjas de criação de reprodutores.

O estudo consistiu no levantamento do histórico da doença, aspectos epizootiológicos e dados clínicos dos animais doentes nestas 57 criações e nos exames anátomo-patológico e bacteriológico de 22 suínos vitimados pela doença. Os exames laboratoriais foram executados inicialmente *in loco* e complementados no Laboratório de Diagnóstico de Zoonoses da Divisão de Defesa Sanitária Animal em São José, Santa Catarina, e no Instituto de Pesquisas Agropecuárias do Centro-Sul (IPEACS), Rio de Janeiro. Os exames realizados foram os seguintes: a) necropsia de 22 suínos mortos pela doença, procedentes de várias criações, registrando-se as lesões e coletando-se material para o exame bacteriológico; b) sementeira de triturado de fragmentos de fígado, baço, rim e de conteúdo do intestino delgado e intestino grosso em placas de ágar simples, ágar sangue (5% de sangue de carneiro), meio de Kristensen, Lester e Jürgens e ágar de Endo; c) caracterização bioquímica de 8 amostras hemolíticas de *E. coli*, das quais 5 foram isoladas do conteúdo intestinal, 2 de rins e 1 de fígado; d) identificação sorológica destas amostras.

RESULTADOS

Levantamento epizootiológico

A síndrome, depois reconhecida como indicadora da doença do edema, foi registrada, até julho de 1972, em 57 propriedades, entre granjas de reprodução e granjas industriais, que vinham mantendo cerca de 8.450 suínos. A doença aparecia simultaneamente em diferentes locais, sem que fosse possível estabelecer-se relação direta ou indireta com um veículo transmissor. Chamava atenção, desde logo, o fato de que a doença atingia, em particular, os leitões com 8 a 12 semanas de idade, desenvolvendo-se o quadro clínico, na maioria dos casos, entre o 5.º e o 10.º dia após a desmama. Em algumas propriedades, os bácoros adoeciam, com certa frequência, até a idade de 12 semanas. Mais raramente, foram vistos casos da doença em leitões ainda lactentes, e de forma muito esporádica, também em animais com aproximadamente 6 meses de idade. O inquérito nosológico realizado nestas 57 criações atingidas pela doença revelou que, dos 1.919 bácoros existentes na faixa etária de 8 a 12 semanas de idade, 1.057 adoeceram (mortalidade 55%), e destes, 620 morreram (mortalidade 58,6%). Considerando que do total de 1.919 animais, 620 morreram, esta ocorrência determina um índice de mortalidade de 32,3%. Quanto aos 620 bácoros vitimados pela doença, 149 (24%) tiveram morte súbita. Cumpre assinalar que os animais sobreviventes restabeleciam-se de maneira lenta.

Sintomas clínicos

Os primeiros sintomas caracterizaram-se por discreta incoordenação dos movimentos de locomoção, exterioriza-

dos pelo arqueamento da região dorsal e maior ou menor rigidez dos membros, com passos curtos e incertos. Os animais preferiam permanecer deitados, e quando se levantavam, demonstravam dificuldade, na maioria dos casos, no ato de erguer o trem posterior, permanecendo, freqüentemente, na posição sentada. Quando forçados a andar, notava-se certa relutância, dando a impressão de que a movimentação era dolorosa. Com a evolução, acentuava-se, em geral, a paralisia e, antes da morte, ocorriam períodos de coma. O quadro de incoordenação motora, quase sempre era acompanhado de tremores musculares, ora discretos, ora mais pronunciados, mostrando nítido comprometimento do sistema nervoso central.

Os animais doentes demonstravam abatimento geral e apresentavam diminuição do apetite, mais ou menos acentuada, de acordo com a gravidade da doença. Às vezes, a recusa de alimentos era o primeiro sinal, ao qual logo se associava a incoordenação motora ou o aparecimento de edemas. Outras vezes, o apetite permanecia normal, embora os animais demonstrassem os sintomas típicos da doença. Na grande maioria dos leitões doentes observou-se constipação intestinal, com evacuações em pequenas quantidades, de fezes secas e duras. Em outros casos, a síndrome diarréica preponderava sobre os demais sintomas durante a evolução da enfermidade. Verificou-se também, com certa frequência, dificuldade de micção, e a urina eliminada continha elevado teor de proteína.

Clinicamente os sinais de edema nem sempre foram evidentes. Nos casos típicos, o edema subcutâneo era palpável e visível na parte posterior do ventre e na face interna dos membros posteriores. Num caso foi observado o edema das pálpebras e do tecido conjuntivo das faces. Nos suínos de pele branca, notavam-se áreas cianóticas na pele da face, das orelhas e do ventre. Na região perineal, foram observadas, em vários animais, áreas de necrose provavelmente devidas ao excesso de atrito, dada a frequência com que eles permaneciam "sentados". Os animais doentes não tinham febre.

Achados anátomo-patológicos

A necropsia de 22 bácoros vitimados pela doença revelou as seguintes alterações: a) o exame externo permitiu observar-se, em alguns casos, discreta cianose da pele do focinho, orelhas e ventre; na pele do escroto, e nas partes correspondentes às pontas do isquio, áreas de necrose; no tecido subcutâneo, edema gelatinoso, branco-amarelado, às vezes amarelo-ouro, com dupla distribuição, tendo sido, no entanto, mais predominante na parte posterior do ventre, na face interna dos membros posteriores e principalmente na região precrucal, formando, inclusive, camadas de até 1 cm de espessura; nos animais que tiveram morte súbita, o edema subcutâneo era muito discreto, ou ausente; b) o exame interno de todos os animais necropsiados revelou a existência de hidropericárdio, constituído de líquido amarelo, transparente, por vezes hemorrágico, particularmente nos casos de morte súbita; a presença de discreto edema sob a serosa da grande curvatura do estômago foi notada uma única vez; na maioria dos casos foi encontrado o edema nas dobras do mesentério que envolvem o colo, formando camadas com espessura de até 1 cm, de coloração esbranquiçada ou amarelada, até amarelo-ouro; no-

tava-se também discreto aumento de volume dos gânglios linfáticos, principalmente os mesentéricos. Em número limitado de casos, notou-se presença de edema no tecido conjuntivo perirrenal.

Exame bacteriológico

As sementeiras do triturado dos órgãos parenquimatosos geralmente não revelaram crescimento de bactérias patogênicas. Por vezes, apareciam colônias semelhantes a *Escherichia coli*, nas placas de ágar sangue, comportando-se como hemolíticas, as quais, pelo reduzido número, não representavam valor diagnóstico conclusivo. No entanto, as sementeiras do conteúdo intestinal de todos os materiais estudados revelaram intensa vegetação, com grande predomínio de colônias hemolíticas, que nos demais meios de isolamento apresentaram as características inerentes à espécie *E. coli*. Estas colônias eram constituídas por bastonetes isolados, Gram negativos, móveis, que bioquimicamente evidenciaram o comportamento indicado no Quadro 1.

algumas décadas, sem no entanto, ter sido notificada a ocorrência desta enterotoxemia.

O surto em Concórdia surpreendeu os criadores e os veterinários locais que, durante o primeiro trimestre de 1972, foram alertados para esta doença estranha que se manifestava em vários pontos isoladamente, atingindo, em especial, os leitões recém-desmamados. Em razão de alguns casos terem sido acompanhados de morte súbita e pela ausência de diagnóstico etiológico, a causa ficou sendo atribuída, inicialmente, a intoxicação de natureza desconhecida. A situação agravou-se na passagem do outono para o inverno, coincidindo com a queda acentuada da temperatura, atingindo em torno de 0°C, quando a doença se propagou rapidamente, caracterizando-se por elevados índices de morbidade e mortalidade, nas criações, com apreciável prejuízo econômico.

O súbito e isolado aparecimento da doença em Concórdia, importante centro de aperfeiçoamento de suinocultura do país, pode ser atribuído à introdução de estirpes patogênicas de *E. coli*, no caso em apreço, os

QUADRO 1. Comportamento bioquímico das 8 amostras de *E. coli* isoladas

Provas	Resultados*							
	I ₄	I ₅	I ₆	I ₁₀	I ₁₁	F ₃	R ₁	R ₅
Glicose	p	p	p	p	p	p	p	p
Lactose	p	p	p	p	p	p	p	p
Sacarose	—	p	p	—	—	p	p	p
Manitol	p	p	p	p	p	p	p	p
Dulcitol	p	p	p	p	p	p	p	p
Salicina	p	p	—	—	—	—	—	p
Inositol	—	—	—	—	—	—	—	—
Citrato de Koser	—	—	—	—	—	—	—	—
Gelatina	—	—	—	—	—	—	—	—
Indol	+	+	+	+	+	+	+	+
H ₂ S	—	—	—	—	—	—	—	—
Urease	—	—	—	—	—	—	—	—
Nitrito	+	+	+	+	+	+	+	+
V M	+	+	+	+	+	+	+	+
V P	—	—	—	—	—	—	—	—
K C N	—	—	—	—	—	—	—	—

* p = positivo para fermentação com produção de ácido e gás.

As 8 amostras, das quais 5 foram isoladas do conteúdo intestinal, 2 de rim e 1 de fígado, quando submetidas aos testes bioquímicos comportaram-se como *E. coli*, com pequenas variações frente à sacarose, que não foi utilizada por 3 das amostras, e à salicina, que apenas foi atacada por 3 das 8 amostras.

Na identificação sorológica destas 8 amostras de *E. coli* foram evidenciados os sorotipos 0139:K82(B) e 08:K87(B), K88(L).

DISCUSSÃO

A doença do edema do suíno vem causando consideráveis perdas em vários países desde 1938, quando Shanks reconheceu, pela primeira vez, esta entidade mórbida na Irlanda. No Brasil, mormente nos Estados do sul, a criação de suínos já vem sendo explorada intensamente há

scrotipos 0139:K82(B) e 08:K87(B), K88(L), através de suínos reprodutores, possivelmente portadores sadios (Pohl *et al.* 1972), recém-importados da Europa para o aperfeiçoamento zootécnico.

A rápida disseminação da doença nas criações daquela região foi favorecida, certamente, pela pequenez das distâncias entre propriedades, devido à predominância de minifúndios. Aliados a esta circunstância, há ainda a destacar o intenso intercâmbio entre os criadores, através de visitas, trocas de animais por permuta, compra ou venda e uso comum de reprodutores, e a intensificação do trânsito entre propriedades pela curiosidade dos criadores sobre a nova doença, inicialmente considerada como intoxicação e não dando, portanto, motivos para maiores cuidados profiláticos.

As estirpes patogênicas de *E. coli*, que nos portadores sadios são eliminadas em pequeno número nas fezes,

pouco a pouco se enriquecem nas pocilgas contaminadas e com facilidade, podem ser carregadas mecanicamente para outros lugares, através dos próprios animais ou de fômites. Quando do aparecimento de casos clínicos da doença numa área, a propagação do agente etiológico é sobretudo favorecida, uma vez que esses germes patogênicos predominam nas fezes dos animais doentes.

Na falta de tratamento curativo específico para a doença do edema, foram recomendadas as seguintes medidas preventivas para combater o surto em Concórdia:

a) misturar purgativos salinos, diminuir a ração concentrada e aumentar a forragem verde e o fornecimento de soro de leite para estimular e manter a flora de lactobacilos; b) conservar os leitões em baias limpas e secas, protegendo-os contra o frio intenso, vento e chuva, permitindo durante os dias de sol, seu acesso a piquetes limpos com boas forrageiras.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Prof. Dr. H. Willinger, Diretor do Institut für Bakteriologie und Tierhygiene der Tierärztlichen Hochschule Wien, pela caracterização sorológica das amostras de *E. coli*.

REFERÊNCIAS

- Erskine, R.G., Sojka, W.J. & Lloyd, M.R. 1957. The experimental reproduction of a syndrome indistinguishable from oedema disease. *Vet. Rec.* 69:301-303.
- Gregory, D.W. 1955. Role of beta haemolytic coliform organisms in oedema disease in swine. *Vet. Med.* 50:609-610.
- Gyles, C.L. & Barnum, D.A. 1969. A heat-labile enterotoxin from strains of *Escherichia coli* entero-pathogenic for pigs. *J. infect. Dis.* 120:419-426.
- Hidiroglou, M. 1954. Quelques observations sur le traitement de la maladie de l'oedème du porc. *Rec. Med. vet.* 130:789-791.
- Hudson, R. 1938. Oedema of the digestive organs in young pigs. *Vet. J.* 94:356-357.
- King, S. 1962. Comunicação pessoal. (Citado por Sojka 1965)
- McIntosh, B.M. 1950. Oedema of the bowel in pigs. *Vet. Rec.* 62:177-178.
- Miura, S., Sato, G., Ito, A., Miyamae, T., Mitamura, H. & Sakzaki, R. 1961. Hemolytic *Escherichia coli* from edema disease of swine new to Japan. *Jap. J. vet. Res.* 9:145-154.
- Moon, H.W., Sorensen, D.K. & Sautter, J.H. 1966. *Escherichia coli* infection of the ligated intestinal loop of the newborn pig. *Am. J. vet. Res.* 27:1317-1325.
- Nielsen, N.O., Moon, H.W. & Roe, W.E. 1968. Enteric colibacillosis in swine. *J. Am. vet. med. Ass.* 153:1590-1606.
- Phillip, J.R. & Shone, D.K. 1960. Some observations on oedema disease and a possible related condition of pigs Southern Rhodesia. *J.S. Afr. vet. med. Ass.* 31:427-434.
- Pohl, P., Thomas, J. & Laub, R. 1972. L'enterotoxémie a colibacilles hémolytiques du porc. III. Ecologie du germe chez le porteur sain. *Ann. Med. vet.* 116:745-760.
- Ryu, E., Pan, I.C. & Yeh, Y.C. 1958. Study of oedema disease of swine. *Mem. Coll. Agric., Nat. Taiwan Univ.*, 5:39-51.
- Schofield, F.W. & Davis, D. 1953. Oedema disease (enterotoxaemia) in swine. II. Experiments conducted in a susceptible herd. *Canad. J. comp. Med.* 19:242-245.
- Shanks, P.L. 1938. An unusual condition affecting the digestive organs of the pig. *Vet. Rec.* 50:356-357.
- Smith, H. & Jones, J.E.T. 1963. Observations on the alimentary tract and its bacterial flora in healthy and disease pigs. *J. Path. Bact.* 86:387-412.
- Smith, H. & Halls, S. 1967. Observations by the ligated intestinal segment and oral inoculation methods on *Escherichia coli* infections in pigs, lambs and rabbits. *J. Path. Bact.* 93:499-530.
- Smith, H.W. & Halls, S. 1968. The production of oedema disease and diarrhoea in weaned pigs by oral administration of *Escherichia coli*. Factors that influence the course of the experimental disease. *J. Med. Microbiol.* 1:45-59.
- Smith, H.W. & Gyles, L.C. 1970. The relationship between two apparently different enterotoxins produced by enteropathogenic strains of *Escherichia coli* of porcine origin. *J. med. Microbiol.* 3:387-401.
- Sojka, W.J. 1965. *Escherichia coli* infections in pigs, p. 104-156. In *Escherichia coli* in Domestic Animals and Poultry. Commonwealth Agricultural Bureaux, England.
- Sojka, W.J. 1971. Enteric disease in newborn piglets, calves and lambs due to *Escherichia coli* infection. *Vet. Bull.* 41:509-522.
- Sojka, W.J., Erskine, R.G. & Lloyd, M.K. 1957. Haemolytic *Escherichia coli* and "oedema disease" of pigs. *Vet. Rec.* 69:293-301.
- Staley, T.E., Jones, E.W. & Corley, L.D. 1969. Attachment and penetration of *Escherichia coli* into intestinal epithelium of the ileum in newborn pigs. *Am. J. Path.* 56:371-392.
- Stevens, A.J. 1963. Coliform infections in the young pig and a practical approach to the control of enteritis. *Vet. Rec.* 73:1241-1245.

ABSTRACT.- Langenegger, J.; Amorim, A.F.de; Langenegger, C.H. [Outbreak of oedema disease in pigs in Concórdia, Santa Catarina]. Surto da doença do edema do suíno em Concórdia, Santa Catarina. *Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Veterinária* (1974) 9, 87-90 [Pt, en] IPEACS, K 47, Rio de Janeiro, GB, ZC-26, Brazil.

An outbreak of oedema disease in weaned pigs was described, for the first time in Brazil. The disease was diagnosed in pigs on 57 small farms. Of the 1,919 weaned pigs observed, 8 to 12 weeks of age, 1,057 were sick (morbidity 55%) and 620 died (mortality 32,3%).

Clinical characteristics observed were incoordination of movements, paralysis of the legs, mostly of the hindquarters, muscular tremors, apathy and loss of appetite. Diarrhea was seen only sporadically.

Post-mortem findings were severe gelatinous oedema of the subcutaneous tissue, mainly of the posterior region of the abdomen and the inner side of the hindquarters, and of the mesentery folds of the large intestine.

Haemolytic strains of *Escherichia coli* of serotypes 0139:K82(B) and 08:K87(B)K88(L) were identified.

Additional index words: Coli-enterotoxaemia, bowel oedema, gut oedema.