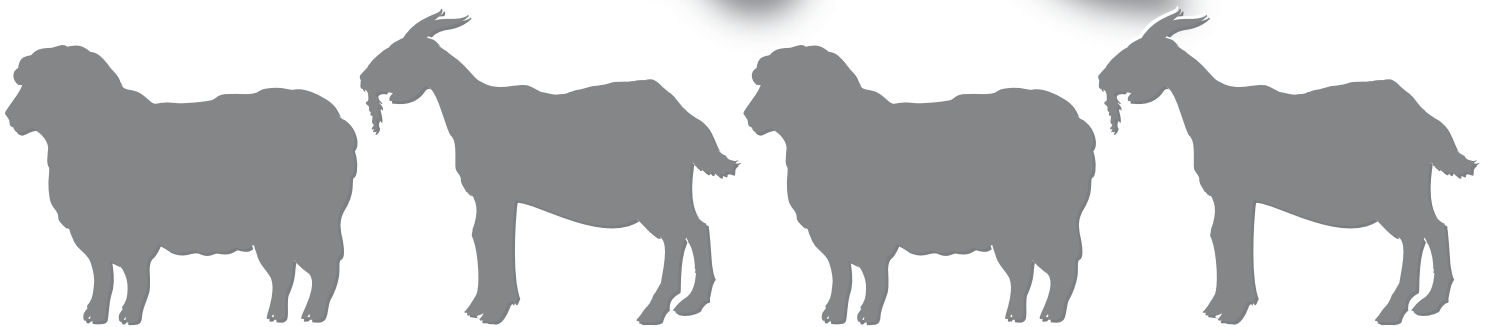




Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes



Coordenação
Álvaro Mendonça

Título: Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes
Editor: Álvaro Mendonça
Edição: Instituto Politécnico de Bragança · 2012
5300-253 Bragança · Portugal
Tel. (+351) 273 303 200 · Fax (+351) 273 325 405
<http://www.ipb.pt>
Design: Serviços de Imagem do Instituto Politécnico de Bragança
Tiragem: 2600 exemplares
Impressão: Escola Tipográfica – Bragança
Depósito legal: 350250/12
ISBN: 978-972-745-137-1
Versão digital: <http://hdl.handle.net/10198/7264>

Relatório do Projecto

OTSA (POCTEP) 0108-OTSA-2-E. Observatório Transfronteiriço de Sanidade Animal



PROGRAMA
COOPERACIÓN TRANSFRONTERIZA
ESPAÑA – PORTUGAL
COOPERAÇÃO TRANSFRONTEIRIÇA
2 0 0 7 – 2 0 1 3



União Europeia
FEDER

Investimos no seu futuro



INSTITUTO POLITÉCNICO
DE BRAGANÇA
Escola Superior Agrária



Centro de
Investigação
de Montanha



GOVERNO DE
PORTUGAL

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA,
DO MAR, DO AMBIENTE
E DO ORDENAMENTO DO TERRITÓRIO

DGAV

Direção Geral
de Alimentação
e Veterinária



Junta de
Castilla y León



inrb

Instituto Nacional
de Recursos Biológicos, I. P.



UNIVERSIDADE
DE TRÁS-OS-MONTES
E ALTO DOURO
utad

Colaboração Científica

Prof. Doutor Álvaro Pegado Mendonça – ESA/IPB
Prof. Doutora Ana Cláudia Coelho – UTAD
Dra. Ana Paula Figueiras – DSVRN/DGAV
Dr. Duarte Diz Lopes – ESA/IPB - Clínica Veterinária Santiago
Prof. Doutor Filipe Silva – UTAD
Dr. Hélder Quintas – ESA/IPB - ACRIGA, Associação de Criadores de Gado
Prof. Doutora Isabel Pires – UTAD
Prof. Doutor Luís Cardoso – UTAD
Dra. Madalena Monteiro – LNIV/INRB
Prof. Doutor Miguel Saraiva Lima – FMV/UTL Lisboa
Prof. Doutor Nuno Alegria – UTAD
Dr. Raimundo Maurício – ESA/IPB
Prof. Doutor Ramiro Valentim – ESA/IPB
Prof. Doutora Yolanda Vaz – FMV/UTL Lisboa

Colibacilose

Filipe Silva¹, Isabel Pires¹ e Hélder Quintas²

1) *Patologia. Departamento de Ciências Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro*

2) *Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança. ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

A colibacilose é uma doença causada por estirpes patogénicas de *Escherichia coli*. É uma doença com graves prejuízos económicos e ocorre ao longo de todo o ano, com picos nas épocas de partos. Os animais jovens são os mais afetados, sendo a colibacilose considerada uma das principais causas de morte em efetivos de recria com leite artificial.

A ocorrência de colibacilose clínica depende do tipo e da patogenicidade da estirpe infetante de *E. coli*, da susceptibilidade do hospedeiro e da presença ou ausência de fatores predisponentes. Dependendo da estirpe envolvida, distinguem-se duas formas clínicas principais: a forma entérica e a forma septicémica (colisepticemia).

Epidemiologia

A colibacilose é mais comum em sistemas de produção intensiva. A alteração dos sistemas de gestão das explorações de produção extensiva para intensiva pode contribuir para um aumento da incidência da doença.

As maiores fontes de disseminação são as fezes de animais infetados, constituindo os animais com infeção subclínica, reservatórios da doença.

As pessoas que trabalham com os animais também podem contribuir para a disseminação da doença, no rebanho, e mesmo entre rebanhos.

Os fatores relacionados com o manejo tais como exposição ao frio, chuva e vento, a sobrelotação e condições de higiene deficitárias podem predispor à doença.

A via de infeção na forma entérica é a digestiva, normalmente feco-oral. Na forma septicémica, a infeção ocorre por via umbilical, oral ou nasal e está associada a problemas de manejo, nomeadamente a inadequada administração de colostro aos recém-nascidos.

Patogenia

A forma entérica da doença é causada por *E. coli* enterotoxigénica. Estes microrganismos possuem a capacidade de se fixar e colonizar as vilosidades intestinais, pelas suas fimbrias (em cordeiros os antigénios das fimbrias mais comuns são K99 e F41). Por outro lado, produzem enterotoxinas que interferem com a normal fisiologia

intestinal, provocando má absorção e causando diarreia. A desidratação dos animais é rápida e grave. Outras estirpes foram isoladas em diarreias de pequenos ruminantes, nomeadamente a enteropatogénica e a enterohemorrágica.

A colisepticemia é causada por estirpes invasivas de *E. coli*. A invasão dos tecidos pode ocorrer por via digestiva, através do lúmen intestinal, por via umbilical, pela mucosa da nasofaringe e pelas amígdalas. São microrganismos que têm elevada capacidade de fixação às células e resistência ao sistema imunitário do animal. Depois de se fixarem às células, produzem endotoxinas que entram em circulação causando lesões em diferentes órgãos. Os cordeiros e cabritos com hipogammaglobulinemia são particularmente susceptíveis à infeção.

Características clínicas e patológicas

A colibacilose na forma entérica ocorre em cordeiros e cabritos com menos de 10 dias, sendo mais comum até aos 4 dias de idade. É considerada uma importante causa de diarreia em pequenos ruminantes jovens, considerada por muitos como umas das principais causas de diarreia neonatal, nestes animais. As taxas de mortalidade poderão atingir 50 a 75%.

Caracteriza-se por debilidade, diarreia com fezes amarelas (Figura 1), pastosas ou mucoides, febre ligeira, caquexia e desidratação. Outros agentes, como rotavírus, *Salmonellae* and *Campylobacter* spp podem estar envolvidos, complicando o quadro clínico e o diagnóstico.

A perda de bicarbonato de sódio associada à diarreia e a consequente acidose e desidratação podem levar à morte dos animais 12 horas após o início da sintomatologia. Contudo, muitos animais morrem antes de apresentar diarreia, com apatia e salivação excessiva.

No exame pós morte, os animais apresentam dilatação do intestino delgado e reatividade dos linfonodos mesentéricos (Figura 2). À abertura, o intestino encontra-se repleto de gás e conteúdo amarelo líquido, pastoso ou espumoso (Figura 3) ou com grande quantidade de muco (Figura 4), por vezes com hemorragias da parede intestinal. Os vasos linfáticos mesentéricos poderão apresentar-se dilatados. No abomaso, observam-se, por vezes, hemorragias da parede e leite não digerido (Figura 5).

A forma septicémica (colisepticemia) é comum em cordeiros e cabritos. Os grupos mais suscetíveis são os animais com 1-2 dias de idade e 2-6 semanas ou mesmo até às 8 semanas, segundo alguns autores.

A doença é caracterizada pela postura rígida ou apatia, depressão, hiperestesia e convulsões. As lesões observadas são semelhantes às da septicemia causada por outros agentes e consistem em hemorragias petequiais nas serosas (Figura 6), gastrite, enterite, poliartrite fibrinosa (Figura 7), pleurisia e peritonite fibrinosa, meningite fibrino-purulenta e nefrite intersticial purulenta (abscessos corticais). Nos cordeiros podem observar-se lesões de sinusite mucopurulenta a hemorrágica. Quando a infeção ocorre por via umbilical associa-se a onfaloflebite.

Quando ocorre de forma hiperaguda, associa-se a morte súbita, muitas vezes não sendo acompanhada de sintomas ou lesões.



Figura 1 – Caprino, evidências externas de diarreia com fezes de cor amarela.



Figura 2 – Ovino, exame pós morte. De notar o conteúdo intestinal amarelo líquido e os linfonodos mesentéricos aumentados e exsudativos.



Figura 3 – Caprino, exame pós morte do intestino; de notar o conteúdo amarelo pastoso.



Figura 4 – Ovino, conteúdo mucoso e congestão da parede intestinal.



Figura 5 – Ovino, hemorragias da parede abomasal.



Figura 6 – Ovino, hemorragias nas serosas e linfadenomegália dos linfonodos mesentéricos.



Figura 7 – Caprino, artrite fibrinosa.

Diagnóstico

A colibacilose entérica tem como diagnósticos diferenciais a diarreia dietética, a coccidiose e a campilobateriose. O diagnóstico diferencial da colisepticemia inclui enterotoxemia e salmonelose.

Um diagnóstico presuntivo de colibacilose pode ser estabelecido com base nos aspetos epidemiológicos, sinais clínicos, características patológicas e resposta ao tratamento. Pelo facto de existirem estirpes de *E. coli* não patogénicas, constituintes da normal flora do intestino, por si só, a identificação de *E. coli* por culturas é normalmente insignificante. Só o isolamento (cultura e serotipagem) da estirpe do agente poderá estabelecer o diagnóstico definitivo.

A evidência histológica da colonização do intestino delgado poderá auxiliar o diagnóstico, pelo que, colheita de intestino para histológico poderá ter algum interesse (fixação em formol a 10%).

Tratamento

O tratamento de suporte consiste em fluidoterapia *per os* e parenteral. A utilização de agentes antimicrobianos orais é controversa. Embora os antibióticos possam combater o agente, interferem com a flora intestinal normal. Se a administração de água e electrólitos for adequada, a diarreia geralmente regride sem tratamento antibiótico. Por outro lado, dada a diversidade das estirpes de *E. coli* envolvidas, é importante o estudo de sensibilidade aos antibióticos (antibiograma), antes de instituir o tratamento.

Os antibióticos que apresentam eficácia terapêutica são neomicina (10 a 12 mg BID / kg) ou trimetoprim sulfá (30 mg / kg PO) *per os* e ampicilina (10 a 20 mg / kg, IM BID) ou amoxicilina (10 a 20 mg / kg IM TID). Os AINEs, nomeadamente o flunixin meglumine (1 a 2 mg/kg IM) são indicados para diminuir a inflamação do intestino e fornecer alguma analgesia.

Prevenção e controlo

Um dos meios mais efetivos de controlo da diarreia é a separação dos animais, ao primeiro sinal da doença. A redução do contato com a bactéria deve também ser promovida. Se possível, os animais devem nascer em ambiente de carga microbiana reduzida, seja em prados ou em boxes limpas e secas. Os animais devem ser alojados em pequenos grupos de idade semelhante.

Deve garantir-se que ingerem colostro tão cedo quanto possível.

A vacinação das mães é um assunto que não reúne o consenso da comunidade científica, mas é sugerida, em alguns países, a vacinação das fêmeas gestantes 4 a 6 semanas antes do parto com vacinas bovinas contra *E. coli* enterotoxigénica.

Bibliografia

- Brown, C.C., Baker, D. C., Barker, I.K. (2007). Alimentary System. In Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Ed. Grant, M.M, 5th Edition. Saunders Elsevier. Pp. 128-133.
- Cornick, N.A., Booher, S.L., Casey, T.A., Moon, H.W. (2000). Persistent colonization of sheep by *Escherichia coli* O157:H7 and other *E. coli* pathotypes. Appl. Environ. Microbiol. 66:4926-4934.
- De, L., Garcia, S., Orden, J.A., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., Diez, R., Cid, D. (2002). Prevalence and characteristics of attaching and effacing strains of *Escherichia coli* isolated from diarrheic and healthy sheep and goats. Am J Vet Res. 63(2):262-6.
- Gelberg, H. B. (2007). Alimentary System. In Pathologic Basis of Veterinary Disease, Eds. Macgavin, M.D., Zachary, J.F., 4th Edition. Mosby Elsevier. Pp. 361-363.
- Kuijper, E.J., Timen, A., Franz, E., Wessels, E., van Dissel, J.T. (2011). Outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. Ned Tijdschr Geneesk. 155(35):A3743.
- Navarre, C.B., Bair, A.N., Pugh, D.G. (2012) Diseases of the Gastrointestinal System. In Sheep and Goat Medicine. Ed. Pugh, D.G. & Bair, A.N., 2nd edition. Elsevier. Pp. 85, 86.
- Scott, P. (2007). Sheep Medicine. Manson Publishing. Pp. 89-133.
- Smith, M.C. & Sherman, D.M. (2009). Digestive System. In Goat Medicine, 2nd edition. Wiley-Blackwell. Pp. 472, 478.
- Winter, A.C. & Hindson, J.C. (2002). Manual of Sheep diseases, 2nd edition. Blackwell Publishing, Pp. 90-101.