



**11º SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

14-15-16
MAIO - 2024



DOENÇA DO EDEMA EM SUÍNOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

ABREU, Sabrina¹

MADUREIRA, Eduardo Miguel Prata²

RESUMO

O edema em suínos, patologia impactante na suinocultura, é caracterizado por acúmulo excessivo de fluido nos tecidos. Fatores etiológicos incluem predisposição genética, ambiente e manejo nutricional. O sintoma do inchaço indica a presença do edema, afetando o bem-estar e eficiência produtiva. O impacto econômico abrange redução de ganho de peso, aumento da mortalidade e intervenções veterinárias. A colibacilose enterotoxêmica, causada por *Escherichia coli*, é central nesse contexto. A toxina Shiga 2e desempenha papel crucial, causando alterações na permeabilidade vascular e sinais neurotóxicos. Fatores de risco, como desmame e estresse, contribuem para a proliferação da bactéria. Resultados da revisão bibliográfica destacam variações na ocorrência da doença, com foco no pós-desmame. A alta mortalidade, principalmente entre 2 e 8 semanas, apresenta desafios. O ciclo da doença dura cerca de 8 dias, com casos recorrentes em alguns planteis. Sinais clínicos incluem edema periocular, letargia e dificuldades locomotoras. A necropsia revela edema gelatinoso, enquanto microscopicamente, há vacuolização endotelial e presença de *E. coli*. O diagnóstico baseia-se em história clínica, sinais e testes sorológicos. A prevenção destaca-se por práticas de manejo, higiene, controle do ambiente e vacinação. Estratégias nutricionais envolvem dieta de desmame rica em fibras. Em conclusão, este estudo ressalta a complexidade do edema em suínos, enfatizando a importância de medidas preventivas para mitigar os impactos econômicos e melhorar a saúde dos animais.

PALAVRAS-CHAVE: leitões, fluido, colibacilose, enterotoxêmica, *e.coli*.

1. INTRODUÇÃO

O Edema em Suínos é uma patologia de significativo impacto na suinocultura, caracterizada pelo acúmulo excessivo de fluido nos tecidos corporais dos animais. Esta condição pode manifestar-se em diversas partes do corpo, como pernas, abdômen e face, comprometendo não apenas o bem-estar dos suínos, mas também a eficiência produtiva da criação.

Os fatores etiológicos do edema suíno são multifacetados, abrangendo desde predisposição genética até influências ambientais e práticas de manejo nutricional. Sintomas como dificuldade respiratória, letargia e inchaço são indicativos da presença do edema, tornando imperativa a compreensão aprofundada desses sinais para um diagnóstico preciso.

A relevância do Edema na suinocultura se reflete não apenas na saúde dos animais, mas também em consequências econômicas. A redução do ganho de peso, aumento da taxa de mortalidade e a necessidade de intervenções veterinárias são desafios enfrentados pelos produtores suínos.

Este trabalho tem como objetivo abordar de maneira abrangente a doença do edema em suínos, explorando seus aspectos clínicos, fisiopatológicos e epidemiológicos. Além disso, serão discutidas

¹ Aluna do último ano de Medicina Veterinária do Centro Universitário FAG. E-mail: sabreu1@minha.fag.edu.br

² Mestre em Desenvolvimento Regional e Agronegócios. Professor do Centro Universitário FAG. E-mail: eduardo@fag.edu.br



**11º SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

**14-15-16
MAIO - 2024**



estratégias eficazes de prevenção e controle, visando melhorar a saúde e o desempenho dos suínos, bem como otimizar a produtividade nas criações suinícolas.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A Colibacilose Enterotoxêmica, mais conhecida como Doença do Edema, é uma doença do plantel suíno, causada pela *Escherichia coli*. O mesmo agente, pertence à família Enterobacteriaceae, é um bastonete curto, Gram-negativo, não esporulado, a maioria sendo móvel, devido à existência de flagelos. Devido a distribuição da bactéria no ambiente, cepas multirresistentes vem surgindo, em que antimicrobianos não dão conta de eliminar, fazendo-a persistir por dias, sendo o caso não só da *E. coli*, mas de outras bactérias do solo (PINTO, 1996).

Devido essa grande disseminação, por muito tempo, acreditava-se que a bactéria não era patogênica, e sim, um agente comum do trato intestinal, porém, com o passar do tempo, foi percebido que causava sérios riscos aos animais, a partir da toxina Shiga 2e, a qual se mostrava integrada ao DNA da célula com *E.coli* (TÓTH *et al*, 2003).

Referente a essa toxina, a hipótese mais provável é que as cepas patogênicas se aderem na mucosa do intestino delgado dos leitões, proliferando-se e produzindo a toxina a partir da ligação com os enterócitos, a qual é levada a circulação sistêmica (ZLOTOWSKI; DRIEMEIER; BARCELLOS, 2008).

A fímbria F18a/b está ligada à adesão de cepas que causam a doença do edema. Já a interleucina 8, age fazendo com que neutrófilos transportem a toxina que realiza a inativação da síntese proteica em células endoteliais de vasos sanguíneos, resultando na destruição dessas células. Isso leva a alterações na permeabilidade vascular, conhecidas como Edema, e sinais neurotóxicos característicos da doença (GYLES, 2014).

Em tecidos específicos, como o cerebelo e a submucosa gástrica e do cólon, a toxina Shiga 2e se conecta às células endoteliais de artérias, causando angiopatia, dano endotelial, necrose, derrame vascular e edema do tecido (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014).

Existem também, alguns fatores de risco da doença, os quais fazem a imunidade cair, deixando o intestino delgado susceptível a invasores. Os leitões com imunoglobulinas do leite materno, impedem a entrada e aderência da *E.coli* no intestino, logo, o período de desmame tira essa proteção, deixando o animal propenso a contaminações. Unido a fatores como estresse, predisposição genética

envolvendo a adesão de fímbrias, nutrição e flora intestinal, a doença se manifesta por conta da proliferação da bactéria (SALGUEIRO, 2016).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão bibliográfica, tomando como base, 18 artigos dos anos de 1974 a 2020, todos, com referencia à doenças de suínos com foco na Doença do Edema. Foram utilizados experimentos, relatos de caso, pesquisas e outras revisões.

4. ANÁLISES E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Horznmann e Ramos (2014) relata que, mesmo sendo uma doença de ocorrência mundial, apresenta possíveis variações com o tempo, localização e fatores de risco. O pós-desmame, por exemplo, é um período em que os suínos passam por grande estresse, devido a separação da mãe, mudança de alimentação, ambiente e mistura, sendo uma fase crítica para o plantel. Porém, é importante ressaltar que Moxley (2000) relata que, geralmente, ocorrem casos esporádicos.

O mesmo autor afirma que, os animais mais acometidos, ficam nessa faixa de idade, entre 2 a 8 semanas, tendo um foco maior 1 semana depois do desmame, sendo um pouco diferente do resultado obtido por Langenegger, Amorim e Langenegger (1974), o qual propõem resultados de acometimento de leitões com 8 a 12 semanas, entre o quinto ao décimo dia pós desmama. Ainda, descreve casos raros de acometimento em leitões em fase de lactação e após os 6 meses de idade. Ademais, é vista em criações industriais e também em pequenas propriedades sem manejo adequado, não apresentando alterações em estados do ano.

Referente a esse manejo, devido a forma de contaminação ser fecal-oral, o tratamento inadequado, principalmente no que diz sobre higiene, aumenta a disseminação pela água, alimentos e de animal para animal, geralmente, acometendo os melhores animais do plantel (MORES; MORES, 2012).

A falta de proteção lactogênica, alteração de alimentação e habitat, são fatores predisponentes para o início da infecção no intestino, principalmente no que quis respeito a falha na qualidade da ração e de manejo, excesso de contaminação ambiental, higiene e desinfecção ruim, separação da porca e mudança de ambiente e redução na idade do desmame, deixando o animal mais suscetível,

fazendo uma maior multiplicação de bacterinas no organismo, o que explica a alta letalidade, podendo chegar a 100%, sendo de morbidade baixa (IMBERECHTS; GREVE; LINTERMANS, 1992).

Langenegger, Amorim e Langenegger (1974), corrobora com a mortalidade alta, apresentando uma taxa de 58,6%, entretanto, declara uma morbidade relativamente alta, de 55%, além da morte subida de 24% do lote. Essa alta letalidade, tendo um curso clínico de 24 horas, traz também uma realidade pós doença, em que os animais recuperados, se tornam refugos. Clugston (1974), relata que, esses sobreviventes, se tornam refugos pois apresentam o crescimento atrofiado.

O ciclo da doença fica em torno de 8 dias, em casos mais graves, pode pendurar por mais tempo, sem relatos de porcos acometidos por mais de duas semanas. Alguns planteis, sofrem recorrência da doença, podendo trazer uma classificação enzoótica para a granja (MOXLEY, 2000). Estes, apresentam o sinal clássico: Edema Periocular e da porção ventral do pescoço, seguido de sintomas gerais, como apatia, febre, incoordenação motora no quadro nervoso, muitas vezes, vista de forma discreta, tremores musculares, decúbito lateral, fraqueza, convulsão e movimentos e pedalagem (GELBERG, 2013).

Figura 1 - Sinais nervosos (posição lateral, membros remadores) num suíno com doença edematosa.



Fonte: Gale e Velazquez, 2020.

Figura 2 - Leitão desmamado de cinco semanas com decúbito e edema palpebral



Fonte: Salguero (2016).

Conjuntamente, outros sinais relatados na literatura são o arqueamento da região dorsal unido a rigidez de membros, passos curtos e, quando não estão em decúbito lateral, ficam em posição sentada, devido a impedição locomotora. Outros sinais secundários são a dificuldade de micção e constipação intestinal, resultando em poucas fezes, duras e secas, porém, não é uma regra, visto que também pode apresentar diarreia (LANGENEGGER; AMORIM; LANGENEGGER, 1974).

Durante a necropsia, é possível encontrar animais em bom estado nutricional. O Edema, devido à alta permeabilidade vascular da toxina, também é visto nas pálpebras, região frontal da cabeça e inguinal, na curvatura maior da parede do estômago e no cólon. Em outros casos, pulmão, linfonodos e cápsula renal, além do aumento do líquido na pleura. Referente ao quadro nervoso, é possível encontrar outros sinais no SNC, como malácia amarelo-acinzentadas e hiperemia (GYLES, 2014).

Esse edema, é descrito como gelatinoso com petéquias, devido a microtromboses pela ruptura do endotélio, de cor branca amarelada, chegando até a 1 centímetro de espessura, em leitões com mais dias de acometimento, não sendo comum em morte súbita (TABARAN; TABARAN, 2019). Nesse caso, é mais visto o hidropericárdio, líquido que varia para amarelado, transparente e hemorrágico. Foram também, relatados sinais de cianose na pele, orelhas, ventre e focinho, além da pele do escroto (LANGENEGGER; AMORIM; LANGENEGGER, 1974).

Microscopicamente, é possível ver uma tumefação e vacuolização endotelial, fibrina e necrose nas artérias e arteríolas e edema perivascular. No intestino, grande quantidade de bactérias gram-negativas aderidas (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

O diagnóstico se dá a partir da história clínica, da morte superaguda de animais saudáveis em fase de desmama, junto com os sinais clínicos de Edema Periocular e Edema Extenso do Estômago e



Mesocólon. A identificação de Shiga2 e fímbrias F18 por testes sorológicos e PCR podem ser úteis para a conclusão, juntamente com a necropsia (GYLES, 2014).

Sobre o diagnóstico laboratorial, fezes e alças intestinais são coletadas e enviadas para o laboratório, onde são submetidas em meio de cultura ágar sangue, suplementado com 5% de sangue ovino e em ágar MacConkey, onde são incubados, apresentando, ou não, colônias suspeitas para *E.coli*, como a representação de hemólise (BOROWSKI *et al*, 2002).

Ainda, é preciso se atentar para um diagnóstico diferencial para deficiência de vitamina, selênio, intoxicação por sal, meningoencefalite por *Streptococcus suis* e infecção por *Haemophilus parasuis*. Ainda é preciso lembrar que, isolamento da bactéria no intestino não caracteriza a doença, pois é normalmente encontrado no trato intestinal (MORÉS; MORES, 2012).

Outro fator importante no combate a bactéria, é que o uso de antibióticos não é indicado, pois contribui para a disseminação dos genes patogênicos, além da preocupação do uso ser restrito para animais, devido a utilidade na medicina humana (KOHLE; KARCH; SCHMIDT, 2000).

Como forma de controle e profilaxia, é preciso ter uma alimentação rica em fibras, lembrando que carboidratos aceleram o crescimento bacteriano. As boas práticas de manejo, envolvendo saneamento e gestão, são de extrema importância (HORZMANN; RAMOS-VARA, 2014).

Na questão nutricional, deve-se apresentar uma dieta de desmame rica em fibras, com moderação em proteínas e carboidratos, pois os mesmos aceleram o crescimento bacteriano, provocando o aumento do pH no intestino e favorecendo a multiplicação da *E. Coli*. Logo, se torna útil limitar a quantidade de ração (KELLY; BEGBIE; KING, 1994).

Existem relatos que, o esquema de profilaxia tradicional, sem métodos de anticorpos, não é tão eficiente, da mesma forma que, vacinação, apenas em porcas, se torna fraca, devido os maiores índices serem em fase de desmame, período o qual os leitões ficam sem essas imunoglobulinas. Logo, por mais que o valor da vacina seja um acréscimo no custo, os prejuízos com danos nos surtos são muito maiores, o que traz a imunização como um bom resultado (BOROWSKI *et al*, 2002). Esta, sendo autógena, funciona a partir de duas aplicações em porcas e leitões, reduzindo sinais clínicos e contaminação. O mesmo autor, apresenta um relato de caso, em que grande parte dos suínos diagnosticados com a doença, não estavam sob efeito de vacinação (ROCHA, 2016).

Essa vacinação é realizada com a toxina Shiga, apresentada dentro da literatura, também, com apenas uma aplicação a partir dos 4 dias de idade. Três semanas após, os animais se tornam imunes e neutros, protegendo até a 15ª semana de vida. Todavia, a presença e colonização de animais pela *E.*

coli, produtora da toxina Shiga no rebanho, não é reduzida pela vacina porque ela não atua contra a própria bactéria, logo, é preciso procurar outros métodos (GALE e VELAZQUEZ, 2020).

Essas formas auxiliadoras de controle, como adição de antimicrobianos na ração, a qual, pode ser adicionada mais cedo, reduzir ao máximo o estresse no período crítico, se atentando, também, nas variações de temperatura (ROCHA, 2016).

Um caso brasileiro muito conhecido é o de Concórdia, em que na época, não era possível saber a etiologia da doença, porém, alguns sinais auxiliavam muito, como a chegada do inverno, momento em que as temperaturas ficaram mais baixas, e, rapidamente, aumentaram os índices de mortalidade e morbidade, proporcionando conjuntamente um prejuízo econômico. Acredita-se que a rápida disseminação da época se deve à falta de biosseguridade das granjas, como a falta de distância, muitas visitas, compra e venda de reprodutores, com trocas de animais e falta de cuidados profiláticos. Na época, as medidas utilizadas foram: manter baias limpas e secas, protegendo-os de frio intenso, vento e chuva, métodos os quais seriam utilizados nos dias de hoje, caso houvessem casos da doença ((LANGENEGGER; AMORIM; LANGENEGGER, 1974).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em conclusão, este artigo proporciona uma análise e descrição da Doença do Edema em suínos, buscando uma melhor compreensão para implementação eficaz de estratégias preventivas e de controle, levando em conta a mortalidade elevada, importância de práticas de manejo adequadas, higiene e medidas profiláticas.

É preciso destacar a relevância da alimentação balanceada e da vacinação. O papel da imunização, embora possa representar um custo adicional, é evidenciado como um investimento significativo para prevenir surtos e minimizar perdas econômicas. Logo, os índices da Doença do Edema podem ser sim diminuídos, visando métodos com essa finalidade.



REFERÊNCIAS

BOROWSKI, S. M., BARCELLOS, D. E. S. N. D., HAGEMANN, A., CHIMINAZZO, C., RAZIA, L. E., COUTINHO, T. A. Avaliação do uso da vacinação para prevenção da doença do edema em suínos. **Acta scientiae veterinariae**. Porto Alegre, RS. v. 30, n. 3, p. 167-172, 2002.

CLUGSTON, R.E., NIELSEN, N., SMITH, D. Experimental edema disease of swine (E. coli enterotoxemia) III. Pathology and pathogenesis. **Canadian Journal of Comparative Medicine** v. 38, n. 34, 1974.

GALE, C., VELAQUEZ, E. Oedema disease: a review of the disease and control and preventative measures. **Livestock** v. 25, p. 142-147, 2020.

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

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

HORZMANN, A. K.; RAMOS-VARA, A. J. Vet Med Today: Pathology in Practice. Journal of the American Veterinary Medical Association. **West Lafayette**: Purdue University, v. 244, n. 7, p. 795-797, abr, 2014.

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

KELLY, D.; BEGBIE, R.; KING, T. **Nutritional influences on interactions between bacteria and the small intestinal mucosa**. Nutrition Research Reviews 7, 233-257, 1994.

KOHLER, B., KARCH, H., SCHMIDT, H. Antibacterials that are used as growth promoters in animal husbandry can affect the release of Shiga-toxin-2-converting bacteriophages and Shiga toxin 2 from Escherichia coli strains. **Microbiology** v. 146, p. 1085-1090, 2000.

LANGENEGGER, J; DE AMORIM, A.F; LANGENEGGER, C.H. **Surto da doença do edema do suíno em Concórdia, Santa Catarina**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, v. 9, n. 7, p. 87-90, 1974.

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

MOXLEY, R.A. Edema disease. Veterinary Clinics of North America. **Food Animal Practice** 16, 175-185, 2000.

PINTO, A. F. M. A. Doenças de origem microbiana transmitidas pelos alimentos. **Millenium online**, nº 4, p. 91-100, 1996.

SALGUEIRO, J. **Risk factors associated to Oedema disease in pigs**. Professional Pig Community, 2016.



**11º SIMPÓSIO
DE SUSTENTABILIDADE**

**14-15-16
MAIO - 2024**



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

TABARAN, F.; TABARAN, A. Edema disease of swine: A review of the pathogenesis. **Porcine Research** v. 9, p. 7-14, 2019.

TÓTH, I.; SCHMIDT, H.; DOW, M.; MALIK, A.; OSWALD, E.; NAGY, B. Transduction of Porcine Enteropathogenic *Escherichia coli* with a Derivative of a Shiga Toxin 2-Encoding Bacteriophage in a Porcine Ligated Ileal Loop System. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 69, n. 12, p. 7242-7247, 2003.

ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D.; BARCELLOS, D. E. S. N. Patogenia das diarreias dos suínos: modelos e exemplos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.36, p. 81-86, 2008.