

ENTERITE NECRÓTICA AVIÁRIA EM FRANGOS DE CORTE DA ESPÉCIE *GALLUS GALLUS DOMESTICUS* – RELATO DE CASO.

Junior César Ferron¹; Giovani Jacob Kolling².

1 Acadêmico do curso de medicina veterinária. IMED. ferronjuniorcesar@gmail.com

2 Orientador. Médico veterinário, doutor em produção animal. Docente do curso de medicina veterinária. IMED. giovani.kolling@imed.edu.br

1 INTRODUÇÃO

A enterite necrótica aviária é causada pelo *Clostridium perfringens*, bactéria Gram positiva, anaeróbia, esporulada e toxigênica. O *C. perfringens* é classificado em cinco sorotipos em função de suas toxinas maiores (PETIT et al., 1999). É considerado um patógeno oportunista presente no intestino das aves e no ambiente, inclusive na água (SARTORI et al., 2006).

O agente produz mais de quinze toxinas que podem causar lesões necróticas na parede intestinal, alterações nos rins, destruir o tecido muscular e danificar as células nervosas, que podem levar o hospedeiro à morte (ALBORNÓZ et al., 2014).

Fatores ambientais como a qualidade da cama, densidade de alojamento das aves e local da criação, tem grande importância na multiplicação da bactéria e, por conseguinte, são considerados fatores de risco para a ocorrência da enterite necrótica aviária (CRAVEN et al., 2001).

Ingredientes da ração também são relacionados à doença, o milho atua como fator de proteção já a cevada e o trigo como fatores de risco para a doença, rações a base de trigo e cevada favorecem a multiplicação do *C. perfringens* no trato gastrointestinal de aves. (KALDHUSDAL et al., 1996)

Insetos também podem veicular o agente, como por exemplo por moscas (DHILLON et al., 2004) e besouros da espécie *Alphitobius diaperinus* (VITTORI et al., 2007). A enterite necrótica é causada pela ação de toxinas produzidas quando, em condições favoráveis, há rápida disseminação do *C. perfringens* no intestino delgado (THOMPSON et al., 2006), causando assim a patologia na forma clínica.

A toxina destrói a membrana celular das células entéricas devido a sua propriedade de fosfolipase C, que penetra na membrana celular sendo responsável pela fixação na célula, é o N-terminal que desempenha a função enzimática propriamente dita e hidrolisa os fosfolipídios das membranas celulares separando as porções polar e apolar, formando di-acil-glicerol e ácido fosfatídico, provocando a quebra da membrana celular (SAKURAI et al., 2004).

Porém o *C. perfringens* pode ser encontrado no trato gastrointestinal de frangos, principalmente nos cecos, pois faz parte da microbiota intestinal natural das aves, ajudando-as na fermentação a digestão dos alimentos, em concentrações inferiores a 10² bactérias/g de fezes (ALBORNÓZ et al., 2014).

No Brasil, o primeiro relato dessa doença ocorreu no estado de São Paulo na forma de um surto, que num intervalo de três a quatro dias afetou três granjas avícolas, causando grandes perdas econômicas devido à mortalidade de 10% (sobre uma população de 86.000 aves), bem como diminuição significativa na conversão alimentar (10%) e no ganho de peso (4%) (BALDASSI et al., 1995).

O presente trabalho tem por objetivo relatar o caso clínico relacionado a enterite necrótica aviária em frangos de corte (*Gallus gallus domesticus*) e eficácia do tratamento empregado.

2 METODOLOGIA

Durante a participação do projeto de extensão vivências práticas e profissionais do curso de medicina veterinária da IMED, foi acompanhado uma visita a uma granja de criação intensiva de frangos de corte na cidade de Água Santa- RS, foi atendido a um chamado do produtor, que relatou aumento abrupto de mortalidade no lote de aves, sendo que no dia anterior 7 aves haviam sido encontradas mortas em dois galpões convencionais de 100 metros de comprimento por 12 de largura, onde estavam alojadas 30.700 aves da linhagem Cobb 500, fêmeas, com 33 dias e peso aproximado de 1.570 kg. No dia do atendimento a mortalidade passou para mais de 100 aves.

Também foi relatado que os aviários em que as aves estavam alojadas tinham grande incidência de coccidiose e clostridiose. E que este lote em questão já havia sido tratado anteriormente duas vezes para coccidiose.

Os animais estavam recebendo ração para a fase de crescimento, na qual era utilizada em sua composição a virginiamicina como promotor de crescimento e probiótico, dentro das normas estabelecidas na portaria número 808, que permite a utilização dessa e outras substâncias como bacitracina, espiranimicina, e tilosina nas rações animais (BRASIL, 1999).

O lote apresentava vários animais caídos em decúbito ventral, com contração muscular involuntária, tremores e desidratados e as aves encontradas mortas se apresentavam em decúbito ventral com as pernas esticadas para traz e com alto grau de desidratação.

Para diagnóstico, além da anamnese e inspeção visual foram eutanasiadas 5 aves doentes para necropsia pelo método de deslocamento cervical, de acordo com as práticas de bem-estar animal indicadas para tal processo pelo Conselho Federal de Medicina Veterinária.

Após diagnóstico foi indicado o uso de tratamento à base de lincomicina.

A mortalidade continuou alta por 4 dias, totalizando nesses 4 dias 794 aves mortas, decaindo para 50 aves no quinto dia após o tratamento e voltando para índices normais no sexto dia com 18 aves.

O lote foi abatido com 49 dias e com peso médio de 2.330 kg, com conversão ajustada de 2,059 e IEP (índice de eficiência pro) de 230,29.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O produtor relatou aumento abrupto da mortalidade, já que no dia anterior a visita havia sido encontrada mortas apenas 7 aves, e no dia do atendimento a mortalidade havia passado de 100 aves, contabilizando um aumento de cerca de 15% em relação ao dia anterior, de acordo com Halle et al. (1999), aumento repentino de mortalidade de até 15%, é um indicativo muito importante para diagnóstico de enterite necrótica em aves.

As aves estavam com 33 dias de idade, estando assim dentro da faixa etária descrita por Sartori et al. (2006), como período em que são diagnosticados grande parte dos casos.

O lote estava com peso aproximado de 1.570 kg, muito baixo em relação ao peso de tabela, em função de já ter sido diagnosticado anteriormente com coccidiose e tratado duas vezes com sulfaclorpiritozina. Vanimmerseel et al. (2004) relata que a coccidiose é considerada um importante fator predisponente da enterite necrótica aviária.

Considerando que os aviários em que as aves estavam alojadas tinham grande incidência de coccidiose e clostridiose podemos buscar comparação com Craven et al. (2001), que relatou que camas com altas concentrações de esporos propiciam o aparecimento de coccidiose e esta, de acordo com Vanimmerseel et al., (2004) diminui a imunidade das aves favorecendo a migração do *C. perfringes* dos cecos para o restante do trato gastrointestinal, causando a doença.

A cama encontrava-se úmida, indicando assim segundo Craven et al. (2001), um ambiente propício para a multiplicação do *Clostridium*.

Também foi identificado a presença de grande quantidade de *Alphitobios diaperinus* no ambiente, e de acordo com Vittori et al. (2007), em estudo realizado, isolou em 100% de

40 amostras de macerados de *Alphitobius diaperinus* a presença de *Clostridium perfringes*, indicando assim que este é um importante vetor mecânico desse tipo de clostridiose.

Na inspeção visual pode-se observar vários animais doentes. Segundo Thompson et al., (2006), a enterite necrótica tem curso rápido, acometendo facilmente muitos indivíduos. As aves doentes apresentavam sinais de fraqueza, contração muscular involuntária com muitos tremores e retração da musculatura muito demorada, apresentavam as pernas ressecadas indicando desidratação, estavam apáticas, com as penas arrepiadas, apresentavam fezes sanguinolentas indicando lesão intestinal. Grande parte desses sinais clínicos já havia sido identificado por Baldassi et al. (2003).

Na necropsia foi observado presença de gás no duodeno, jejuno e íleo sendo que nestes locais não é normal a presença de gás, foi encontrado também descamação intestinal, aumento das placas de Peyer, aumento da vascularização das alças intestinais, evidente necrose, inflamação e muco abundante, a mucosa se desfazia muito facilmente, sinais estes que também foram observados por Halle et al. (2001).

Após encontradas as lesões acima descritas foi tido como diagnóstico compatível com enterite necrótica aviária ocasionada por *Clostridium perfringes*. E após indicado o uso de lincomicina para tratamento via água de bebida com dosagem de 80 mg para cada 1000 litros de água consumida durante 5 dias. O uso da lincomicina para tratamento de enterite necrótica aviária já tinha mostrado eficiência segundo Baldassi et al. (2003).

4 CONCLUSÕES

Com base na literatura, a inspeção dos sinais clínicos apresentados e necropsia com lesões compatíveis, pode-se chegar ao diagnóstico de enterite necrótica aviária. A partir do exposto pode-se concluir que essa patologia tem grande influência negativa para a produção de frangos de corte, causando prejuízos tanto para a indústria quanto para os próprios animais.

Apesar do lote não ter obtido resultados satisfatórios, pode-se concluir também que o tratamento usando a lincomicina teve eficácia frente a mortalidade dos animais, impedindo maiores prejuízos.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBORNOZ, L. A. L. et al. **Clostridium perfringens e a enterite necrótica em frangos: principais fatores de virulência, genéticos e moleculares.** Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. Dez de 2014.

BALDASSI, L. et al. **Enterite em uru cativo (*Odontophorus capueira capueira*) spix, 1825.** Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal, Instituto Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves. 2003.

BALDASSI, L. et al. **Enterite necrótica em frangos de corte no estado de São Paulo.** Arquivos do Instituto Biológico, v. 62, n. 1-2, p. 37-43, 1995.

BARBOSA, T.M. et al. **Screening for *Bacillus* isolates in the broiler gastrointestinal tract.** Applied and Environmental Microbiology, v. 71, p. 968, 2005.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). **Instrução Normativa Nº 42.** Define os requisitos e critérios específicos para o funcionamento dos laboratórios de Análises de resíduos e Contaminantes em Alimentos integrantes da Rede Nacional de Laboratórios Agropecuários. Brasília, DF, 1999.

CRAVEN, S.E. et al. **Incidence of *Clostridium perfringens* in broiler chickens and their environment during production and processing.** Avian Diseases, 2001.

HALE, M.L.; STILES, B.G. **Detection of *Clostridium perfringens* alpha toxin using a capture antibody ELISA.** Toxicon, v. 37, n. 3, p. 471, 1999.

KALDHUSDAL, M.; SKJERVE, E. **Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway.** Preventive Veterinary Medicine, 1996.

PETIT, L. et al. ***Clostridium perfringens*: toxin o type and genotype.** Trends in Microbiology, 1999.

SARTORI, D.P. et al. **Evaluation of acid phosphatase as a confirmation test for *Clostridium perfringens* isolated from water.** Letters in Applied Microbiology, 2006.

SAKURAI, J. et al. ***Clostridium perfringens* alpha- toxin: Characterization and mode of action.** Journal of Biochemistry, 2004.

THOMPSON, D.R. et al. **Live attenuated vaccine-based control of necrotic enteritis of broiler chickens.** Veterinary Microbiology, 2006.

VAN IMMERSEEL, F. et al. *Clostridium perfringens* in poultry: an emerging threat for animal and public health. **Avian Pathology**, 2004.

VITTORI, J. et al. *Alphitobius diaperinus* como veiculador de *Clostridium perfringens* em granjas avícolas do interior paulista– Brasil. **Ciência Rural**, v. 37, n. 3, p. 894-896, 2007.