

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
ESCOLA DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

Disciplina: SEMINÁRIOS APLICADOS

Características dos patótipos de *E.coli* e implicações de *E. coli* patogênica para aves em achados de abatedouros frigoríficos

Fernando Augusto Fernandes Corrêa
Orientador: Prof. Dr. Maria Auxiliadora
Andrade

Goiânia
2012

FERNANDO AUGUSTO FERNANDES CORRÊA

Características dos patótipos de *E.coli* e implicações de *E. coli* patogênica para aves em achados de abatedouros frigoríficos

Seminário apresentado junto à
Disciplina Seminários Aplicados do
Programa de Pós-Graduação em
Ciência Animal da Escola de
Veterinária e Zootecnia da
Universidade Federal de Goiás. Nível:
Mestrado.

Área de concentração:

Sanidade Animal e Higiene e Tecnologia de Alimentos

Linha de Pesquisa:

Sanidade Avícola

Orientador:

Prof. Dr. Maria Auxiliadora Andrade- UFG

Comitê de Orientação:

Prof. Dr. Edmar Soares Nicolau- UFG

Prof. Dr. Valéria de Sá Jayme - UFG

GOIÂNIA

2012

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DA LITERATURA	05
2.1 Características morfológicas de <i>Escherichia coli</i>	05
2.2-Estrutura antigênica e fatores de virulência	06
2.3 Classificação em patótipos	11
<i>Escherichia coli</i> enteropatogênica (EPEC)	12
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica (ETEC)	14
<i>Escherichia coli</i> enteroinvasora (EIEC)	15
<i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica (EHEC)	16
<i>Escherichia coli</i> enteroagregativa (EaggEC)	17
<i>Escherichia coli</i> uropatogênica (UPEC)	18
<i>Escherichia coli</i> meningite neo natal (NMEC)	18
<i>Escherichia coli</i> que adere difusamente (DAEC)	19
<i>Escherichia coli</i> patogênica para aves (APEC)	21
2.4 Principais quadros anatomopatológicos de abatedouros	22
Celulite	22
Aerossaculite	24
Salpingite	26
Doença de Hjarre	27
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30

1.INTRODUÇÃO

A avicultura em constante evolução conquistou, a partir da década de 70, significativa participação na produção de proteína de origem animal e grande importância sócio-econômica para o país. Isto se deve ao melhoramento genético com introdução de materiais genéticos importados, especializados em produção de carne e ovos, nas áreas de sanidade, nutrição, ambiência e manejo, as quais são significativamente importantes para a obtenção destes resultados positivos (OLIVEIRA, et al., 2006).

Estas tecnologias de produção propiciaram às aves se tornarem excelentes produtoras de proteínas de origem animal. Nos últimos 20 anos tem sido observado mudanças nos hábitos alimentares da população brasileira, com um maior consumo, que chegou em 2010 a aproximadamente 44 kg/hab/ano de carne de frango consumida. Do volume total de frangos produzidos no país, 69% foi destinado ao consumo interno (MIELE & GIROTTI, 2010; UBABEF, 2011).

Dados do IBGE apontam que o abate inspecionado de frangos, em 2011, chegou a 5,3 bilhões de animais, um aumento de 5,6% em relação a 2010. Tendo destaque a Região Centro-Oeste, seguida pelas Regiões Sul e Sudeste. Entre as Unidades da Federação, os principais abatedores são Paraná (26,3%), Santa Catarina (18,0%), Rio Grande do Sul (14,5%), São Paulo (14,5%), Minas Gerais (6,9%) e Goiás (6,1%) (IBGE, 2012).

Na produção avícola, o principal objetivo é a obtenção de alta produtividade, que deve e tem sido aliada à produção de alimentos seguros e com qualidade (LINZMEIER et al., 2009).

A avicultura de corte assegura ao país posição de destaque no cenário mundial. A partir de 2004 passou a ser o maior exportador, à frente dos Estados Unidos da América. Da produção nacional, 31% foram destinados à exportação em 2010, totalizam mais de 3,8 milhões de toneladas, sendo assim a carne mais exportada no país, representando 66,4% das exportações de carnes do Brasil, deixando em segundo lugar a carne bovina com 1.2 milhões de toneladas (participando com 21,39%). Com estes números, o Brasil se

consolida como o maior exportador de carne de frango do mundo (UBABEF, 2011).

A avicultura brasileira tem grande importância nos mercados interno e externo. Dados, referentes a 2010, da Associação Brasileira dos Produtores e Exportadores de Frangos (UBABEF) apontam o Brasil como o terceiro maior produtor de carne de frango do mundo, com produção de 12.230 milhões de toneladas, valor 11,38% maior que a produção de 2009. O Brasil se aproxima da China, segundo maior produtor mundial, cuja produção nesse mesmo período foi de 12.550 toneladas. E em primeiro lugar estão os Estados Unidos, com 16.648 toneladas (UBABEF, 2011). Esse desempenho satisfatório do Brasil é o resultado de uma trajetória de incremento tecnológico e capacidade de coordenação entre os diferentes agentes que compõem a cadeia avícola nacional (MIELE & GIROTTO, 2010).

As exigências dos consumidores em relação ao consumo de carne com qualidade estão cada vez mais frequentes, tanto no mercado internacional como no mercado nacional. Para obtenção higiênica e adequada de carne de qualidade, bem conservada, é necessário que todos os processos de beneficiamento sejam seguidos dentro das legislações específicas que regulamentam a atividade (MENDES, 2001).

As características físicas e microbiológicas da carne estão associadas com a aceitação e satisfação no momento da compra e consumo do produto. A carne de frango é rica em ferro e vitaminas do complexo B, em especial niacina no músculo escuro e riboflavina no músculo claro (COUTINHO, 2007). Os produtos cárneos são considerados de qualidade microbiológica aceitável desde que atendem os critérios determinados pela legislação vigente (BRASIL, 2001).

O serviço oficial de inspeção sanitária dos abatedouros avícolas, representado pelo Serviço de Inspeção Federal do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) e suas representações estaduais e municipais, constituem os órgãos responsáveis pela garantia de qualidade da carne e vísceras para o consumo. Baseando nisso, as aves destinadas ao consumo são julgadas de acordo com a Portaria nº 210 do MAPA (BRASIL,

1998). Inúmeras enfermidades ou lesões desencadeiam significativos prejuízos à indústria avícola, por acarretarem condenações de carcaças ou vísceras nas linhas de inspeção durante o abate de frangos de corte.

A introdução de sistemas mecânicos para a evisceração diminuiu a difusão da contaminação por parte dos operadores, mas a menos que estejam funcionando perfeitamente, a ruptura mecânica dos intestinos pode resultar em grande contaminação por microrganismos entéricos (VON RÜCKERT et al., 2009). Segundo RUSSEL (2003), aves com colibacilose podem apresentar menor conformação de carcaça e assim ocasionar uma série de falhas tecnológicas durante o abate, pois essas aves fora da média não se ajustarão as calibrações dos equipamentos na linha de abate ocasionando um aumento no percentual de contaminação fecal das carcaças por rupturas de vísceras.

Dentre as zoonoses de crescente interesse, tanto para a saúde humana, quanto para a sanidade animal, destacam-se as contaminações por *E. coli*. Este agente pertencente à família *Enterobacteriaceae*, é responsável por significativa incidência de processos mórbidos em seres humanos e animais (SAVIOLLI, 2010). Alguns isolados de lesões de aves possuem semelhanças genéticas com aqueles que causam enfermidades em humanos. Esta estreita relação é motivo de investigação sobre a doença, pois pode constituir risco a saúde do consumidor (ANDRADE, 2005).

A contaminação de carcaças de frangos de corte tem importantes implicações para a segurança alimentar e o tempo de prateleira do produto. Os microrganismos que podem ser veiculados por produtos de origem animal podem ser procedentes de sua microbiota superficial, de suas vias respiratórias e do trato gastrintestinal. Microrganismos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus* spp., *Klebsiella* spp., *Salmonella* sp., *Citrobacter* spp., *Micrococcus* spp., *Streptococcus* sp., *Bacillus* sp. e *Campylobacter* sp. têm sido isolados em carne de frangos de corte e alguns podem ser importantes contaminantes aos humanos (FREITAS et al., 2004).

E. coli é uma das principais constituintes da microbiota intestinal de animais. Acredita-se que a maioria dos sorotipos de *E. coli* seja desprovida de qualquer fator de virulência, entretanto algumas cepas adquiriram, durante o

processo evolutivo, diferentes conjuntos de genes que lhes conferiram a capacidade de ocasionar doença, fato que determina a grande versatilidade patogênica da espécie (CHERNAKI-LEFFER et al., 2002).

E. coli podem ser agrupadas de acordo com seus mecanismos de patogenicidade, em patótipos que estão frequentemente associados à doença e lesões em animais (BARNES et al., 2003; KNÖBL et al., 2006; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009). Carnes cruas e frangos são os alimentos mais comumente implicados em surtos por *E. coli* enteropatogênica, embora qualquer alimento exposto à contaminação fecal possa ser suspeito (SILVA & SILVA, 2005).

Além dos prejuízos à saúde pública, em gastos para combater as enfermidades, nos frigoríficos os processos que mais causam condenação total de carcaças são as colibaciloses, síndrome ascítica, desidratação, hepatite, má sangria e contaminação por bile e fezes. Dessas perdas, aproximadamente 19% são atribuídas à colibacilose, podendo haver variações de acordo com o sistema de criação, manejo e sanidade da granja avícola (BORGES, 2006; SESTERHENN, et al, 2011).

Nesse sentido, a revisão tem como objetivo descrever as principais características biológicas, antigênicas e patológicas de *E. coli*, assim como as principais alterações anatomopatológicas, associadas a esta bactéria, identificadas em abatedouros frigoríficos de aves.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Características morfológicas de *Escherichia coli*

Theodor Von Escherich foi o primeiro a descrever este agente em 1885. Na época foi denominado *Bacterim coli commune* e, em 1958, recebeu a denominação atual, *Escherichia coli* em sua homenagem (BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Pertencente à família Enterobacteriaceae, o gênero *Escherichia* compreende as espécies *E. coli*, *Escherichia blattae*, *Escherichia fergusonii*, *Escherichia hermanii*, *Escherichia vulneris*. No entanto, a principal espécie de importância é *E. coli* (CAMPOS & TRABULSI, 2002).

E. coli é um bastonete curto, Gram-negativo, não esporulado, medindo entre 1,1 a 1,5 µm por 2 a 6 µm, a maioria é móvel, devido a existência de flagelos peritríqueos. A temperatura ótima de crescimento é por volta dos 37 °C (BARNES et al. 2003; OLIVEIRA et al., 2004; QUINN et al., 2005).

Caracteriza-se por apresentar metabolismo anaeróbico facultativo, pois possui metabolismo respiratório e fermentativo. Sendo capaz de fermentar, com produção de ácido e gás, a lactose, glicose, maltose, manose, manitol, xilose, glicerol, ramanose, sorbitol e arabinose. A fermentação do adonitol, sacarose, salicina, rafinose, ornitina, dulcitol e arginina é variável (QUINN et al., 2005; ANDREATTI FILHO, 2007).

Outras propriedades bioquímicas da *E. coli* são as reações características nos testes IMViC, positiva para as provas de produção de indol e na reação de vermelho de metila e negativa nos testes de Voges Proskauer e utilização de citrato. As provas de mobilidade e lisina são positivas, enquanto que a oxidase, hidrólise de uréia e liquefação de gelatina são negativas. Algumas cepas podem produzir H₂S. Também apresentam atividade das enzimas β-galactosidase e β-glucoronidase (OLIVEIRA et al., 2004; QUINN et al., 2005; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Estas bactérias produzem colônias de cor rosa em ágar MacConkey, enquanto que algumas linhagens produzem colônias com brilho metálico quando crescem em ágar-eosina-azul de metileno (EMB). Podem também

apresentar atividade hemolítica em ágar-sangue (QUINN et al., 2005). As colônias em meios nutrientes sólidos em placa, apresentam cerca de 1 a 3 mm de diâmetro, podendo apresentar as formas lisas e rugosas, mas podem existir também colônias com características intermediárias e mucóides. As colônias lisas são convexas e brilhantes, possuem bordos regulares e se dispersam em solução salina a 0,85%, enquanto as rugosas apresentam aspecto e aparência grosseiras, contornos irregulares e dificilmente se dispersam em solução salina (QUINN et al., 2005; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

E. coli faz parte do grupo de coliformes fecais (coliformes a 45 °C) sendo considerada o mais específico indicador de contaminação fecal e eventual presença de bactérias patogênicas (OLIVEIRA et al., 2004). Vários fatores contribuem para sua disseminação no meio ambiente pois é excretada nas fezes e pode sobreviver nas partículas fecais, poeira e água por semanas ou meses, porém seu ambiente normal é o trato intestinal (ANDRADE, 2005; SAVIOLLI, 2010). Pode, ainda, ser encontrada na cama aviária de granjas, poeira, água, ração e no intestino de aves saudáveis. Tem habilidade de crescer rapidamente e usa uma grande variedade de materiais como nutrientes (ANDRADE, 2005).

2.2 Estrutura antigênica e fatores de virulência

Durante algum tempo *E. coli* foi considerada como um habitante comensal da microbiota entérica, sem grande papel patogênico. No entanto, essa visão mudou progressivamente ao se reconhecerem diversas patologias entéricas e extra-intestinais causadas por alguns sorotipos de *E. coli* (SAIDENBERG, 2008; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Patogenicidade de *E. coli* se manifesta por um mecanismo multifatorial e complexo que envolve vários fatores de virulência, que variam de acordo com o sorotipo. O termo fator de virulência é impreciso, pois um único componente poderia não ser suficiente para transformar uma cepa de *E. coli* em patogênica, mas a combinação com outros determinantes de virulência teria um papel decisivo para sua patogenicidade (KUHNERT et al., 2000; ROCHA, 2008).

Dentre esses fatores, o potencial patogênico de algumas cepas se deve a ganhos genéticos ocorridos durante o processo evolutivo da espécie, devido à aquisição de genes de virulência, por meio de mutações ou transferência horizontal de material genético. Estes genes de virulência, contidos em ilhas de patogenicidade no cromossomo bacteriano (PAIs - Pathogenicity Islands) ou em material genético extra-cromossômico (plasmídios), codificam proteínas que possibilitam a colonização, penetração e invasão de novos sítios em seus hospedeiros (HENTSCHEL & HACKER, 2001; SAVIOLLI, 2010).

Os fatores de virulência fazem parte do corpo bacteriano que é composto de estruturas antigênicas que contribuem para a determinação dos sorogrupos de *E. coli*, que é realizada por meio de anti-soros e baseada na classificação que Kauffmann realizou em 1947, dos antígenos somáticos (Öhne – “O”), capsulares (Kapsel – “K”), flagelares (Hauch – “H”) e fimbriais (Fimbriae – “F”). Atualmente são descritos 177 antígenos somáticos, 100 capsulares e 52 flagelares. Existem ainda amostras rugosas, autoaglutinantes, que não podem ser sorotipadas devido a perda parcial ou total da cadeia de polissacarídeo (CAMPOS & TRABULSI, 2002; ROCHA, 2008).

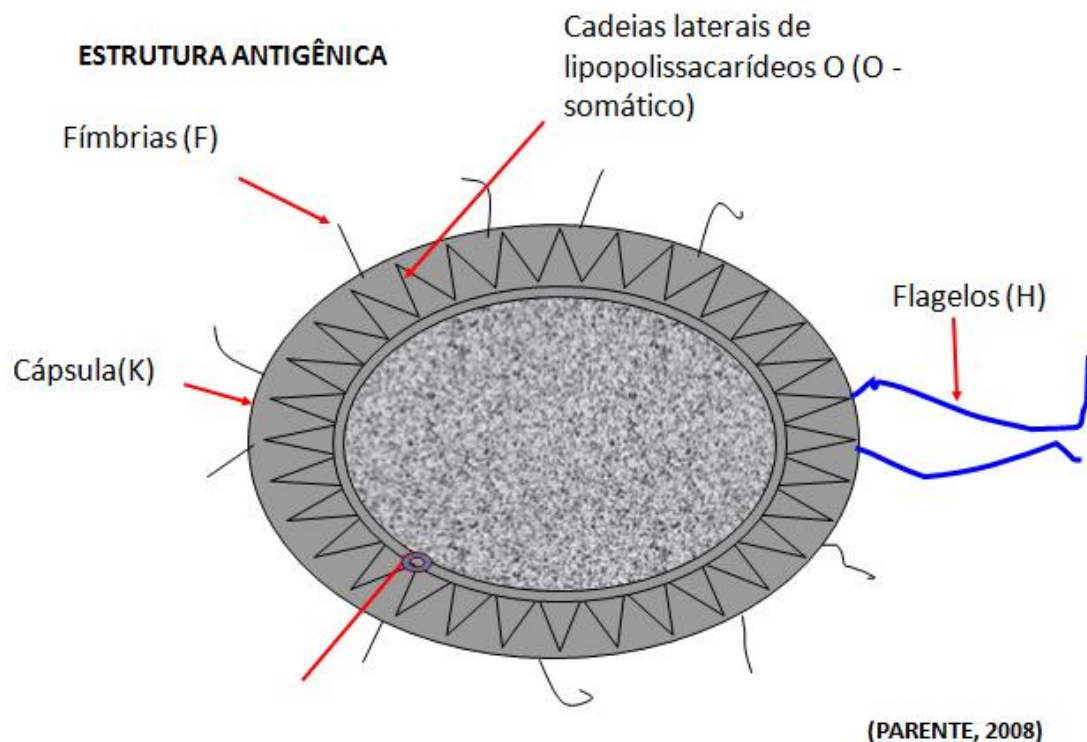


FIGURA 1 – Estrutura antigênica de *E. coli* (Parente, 2008)

O antígeno somático “O” é um lipopolissacarídeo (LPS) que corresponde a um componente da parede celular das bactérias Gram-negativas. O LPS é termorresistente e divide-se em antígeno somático, o lipídeo A e Core, que é uma região da parede bacteriana que tem a finalidade de ligar o lipídeo A ao antígeno somático. Para identificar o antígeno somático, são realizadas provas de aglutinação com anti-soros padrões e geralmente os títulos obtidos são altos acima de 1:2560 (BARCELOS, 2005; MAGALHÃES et al., 2007).

De acordo com os mesmos autores, acima citados, o antígeno somático, que determina os diferentes sorogrupos em uma mesma espécie, compreende em uma cadeia de polissacarídeo que se projeta para o espaço extra celular, com composição extremamente variável entre as bactérias da mesma espécie.

O lipídeo A é uma endotoxina que atua na ativação de macrófagos e liberação de mediadores da inflamação (citocinas e TNF), causando choque séptico. É altamente conservado entre os membros da família

Enterobacteriaceae, sendo liberado durante a fase de multiplicação ou após a morte bacteriana (BARCELOS, 2005).

O antígeno flagelar “H” não é utilizado com frequência na identificação antigênica das cepas de *E. coli* e sua composição é de natureza proteica, quando aquecido a 100 °C pode ser destruído. A identificação deste antígeno é feita através de testes de aglutinação em tubo após a incubação a 37 °C por duas horas, apresentam baixos títulos (1:100 – 1:400). A presença de flagelo não tem sido correlacionada com a patogenicidade (BARCELOS, 2005; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

O antígeno capsular “K” é relacionado à resistência aos efeitos bactericidas do sistema complemento, devido a presença do ácido N-acetil neuramínico da cápsula. É composto por um ácido polimérico contendo 2% de açúcares reduzidos. A presença do antígeno capsular K1 é um importante fator de patogenicidade em cepas de *E. coli* em aves (ASSIS & SANTOS, 2001; BARCELOS, 2005).

A cápsula é um dos componentes bacterianos de menor imunogenicidade. Quando aquecida a 100 °C, por aproximadamente uma hora, pode ser removida, contudo algumas amostras necessitam de aquecimento a 121 °C por duas horas e meia. Com base no perfil de termo estabilidade, o antígeno K pode ser subdividido em L, A e B. A identificação deste antígeno geralmente é feita através de testes de aglutinação, com títulos que variam de 1:100 a 1:400 (BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Já os antígenos fimbriais “F” são denominados adesinas, pili ou fímbrias. Eles recobrem a superfície bacteriana e são moléculas de natureza proteica capazes de reconhecer receptores específicos na superfície de células eucarióticas (BARCELOS, 2005).

A expressão deste fator de virulência é de imprescindível no processo de aderência e colonização dos tecidos do hospedeiro. Normalmente as adesinas conferem especificidade da aderência da bactéria em relação a determinados tecidos e órgãos do hospedeiro. Mesmo apresentando poucas diferenças morfológicas entre as adesinas elas possuem propriedades antigênicas e hemaglutinantes distintas. A utilização do carboidrato D+

manose permite classificar as fímbrias em dois grandes grupos: manose sensíveis, quando a hemaglutinação é inibida pela presença do carboidrato, e manose resistentes, quando a hemaglutinação ocorre na presença da manose (BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Existe a hipótese de que as adesinas manose sensíveis (pili tipo 1 ou tipo 1-like) são responsáveis pela colonização da traquéia e sacos aéreos de aves. A estrutura da fímbria tipo 1 foi determinada através de cristalografia de raio X, sendo definida como uma estrutura de aparência semelhante a um fio de cabelo composta de muitas subunidades protéicas. Já a colonização de órgãos internos como fígado, coração e o desenvolvimento de septicemias são dependentes da expressão de adesinas manose resistentes como as fímbrias P. Acredita-se que as fímbrias P possam estar envolvidas na transformação de linhagens avirulentas de *E. coli* em virulentas (CAMPOS et al., 2005; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

As fímbrias tipo 1 e tipo 1-like podem ser encontradas na superfície de alguns grupos de *E. coli*, porém a baixa frequência destas fímbrias entre as linhagens pode indicar que estas adesinas geralmente não são associadas ao processo de colonização no tecido dos hospedeiros (CAMPOS et al 2005).

Já as fímbrias “curli” são apêndices protéicos finos e encaracolados, encontrados na superfície celular de *E. coli* e *Salmonella* sp. Estas fímbrias são responsáveis pela ligação da bactéria à matriz extracelular, favorecendo a sobrevivência das bactérias em ambientes externos aos hospedeiros, assim como em sua colonização inicial (CAMPOS, 2006).

Além destes fatores de virulência, algumas cepas de *E. coli* apresentam a capacidade de sintetizar colicinas, sideróforos, enterotoxinas e citotoxinas. As colicinas são substâncias que inibem o crescimento de diversas espécies bacterianas no nicho onde estão presentes. Algumas cepas de *E. coli* também podem sintetizar diversos compostos capazes de obter ferro no organismo, como hemolisinas e sideróforos que competem com o ferro e com as transferrinas do hospedeiro, podendo, assim, multiplicar-se nos fluidos orgânicos (ASSIS & SANTOS, 2001; CAMPOS, 2006).

Alguns fatores de virulência associados as *E. coli* patogênica para aves (APEC) são fundamentais na patogenia da doença como, a expressão de adesinas, a produção de sideróforos e a capacidade de resistir a ação microbicida do soro. Após a invasão das APECs outros fatores que contribuem para a sobrevivência e evolução da doença são a resistência aos componentes do sistema complemento e a capacidade de seqüestrar o íon ferro na corrente sanguínea e nos tecidos das aves (REIS, 2011).

A capacidade de *E. coli* em resistir aos efeitos bactericidas do sistema complemento no soro do hospedeiro, é mediada por estruturas da superfície bacteriana como cápsula, lipopolissacarídeos, produção de colicina V (ColV) e proteínas da membrana externa que são associados à patogenia de APEC (DHO-MOULIN & FAIRBROTHER, 1999).

Alguns polissacarídeos da cápsula são capazes de interagir com moléculas C3 e C3b nas rotas clássica e alternativa do complemento. O antígeno K1 presente na cápsula, que está associado a algumas cepas de APEC, previne a ação da rota alternativa do sistema complemento nesses patótipos. Cepas APEC que expressam antígeno K1 são mais resistentes aos efeitos bactericidas do soro do que as que expressam outro tipo de antígeno K (REIS, 2011).

O plasmídio para colicina V (ColV) é encontrado em algumas cepas APEC. Existem regiões do plasmídio ColV que possui genes para codificar proteínas de membrana externa que podem prevenir a deposição do complexo de ataque à membrana do sistema complemento. O antígeno K1 também é capaz de evitar a associação com macrófagos simplesmente pela sua natureza hidrofóbica e carga negativa. Bactérias que expressam fímbria P podem evitar a fagocitose pelos efeitos repulsivos que a fímbria provoca devido às suas propriedades eletrostáticas ou à falta de receptores de glicolipídeos na membrana dos fagócitos (MELLATA et al., 2003).

2.3 Classificação em patótipos

Os isolados de *E.coli*, tanto de animais quanto de humanos, foram associados a patogenicidade, sendo visto que amostras patogênicas possuem

mecanismo de virulência específicos, que podem ser componentes do próprio microrganismos ou genes adquiridos por plasmídios que tem a capacidade de expressar algum fator de virulência, que determinam o surgimento de linhagens que são diarreiogênicas, via de regra, não causam doenças extraintestinais, e aquelas linhagens que causam extraintestinais normalmente não causam diarreia. Baseado nestes fatores de virulência (QUADRO 1), as bactérias foram classificadas em patótipos (CROXEN & FINLAY, 2010; SAVIOLLI, 2010). Estes patótipos podem ser classificados de acordo com suas características de virulência em EPEC (*E. coli* enteropatogênica), ETEC (*E. coli* enterotoxigênica), EIEC (*E. coli* enteroinvasora), EHEC (*E. coli* enterohemorágica), EaggEC (*E. coli* enteroagregativa), UPEC (*E. coli* uropatogênica), NMEC (*E. coli* meningite neo natal), REDEC (*E. coli* enteropatogênica) e APEC (*E. coli* patogênica aviária).

***Escherichia coli* enteropatogênica (EPEC)**

Em humanos e animais, cepas de EPEC causam diarreia aquosa contendo muco acompanhada de vômitos e febre, coloniza as microvilosidades de todo o intestino, principalmente o intestino delgado, causa diarreia em crianças com menos de um ano de idade, chegando a 30% dos casos de diarreia. Produzem uma lesão característica de ligação ou desaparecimento nas bordas da microvilosidade, causando uma diarreia crônica, que leva a seqüelas como má absorção, má nutrição, perda de peso e retardo no crescimento (MINAGAWA, 2007).

Nas EPECs os genes para virulência, gene *eae*, estão no locus de desaparecimento dos enterócitos (LEE), em uma ilha de patogenicidade (PAI), responsáveis pela produção de hemolisinas e fímbrias P. Presença desse gene que determina um padrão de aderência em enterócitos com lesão em forma de pedestal conhecida por *attaching and effacing* (Figura 2)(SYDOW, 2005).

O contato com as células epiteliais resulta na secreção de diversas proteínas disparando resposta na célula hospedeira, incluindo a ativação de um sinal de rotas de transdução, a despolarização das células e a ligação da

proteína intimina da membrana externa. A intimina é codificada pelo gene *eae*. Não produzem nenhuma enterotoxina ou citotoxina (CROXEN & FINLAY, 2010).

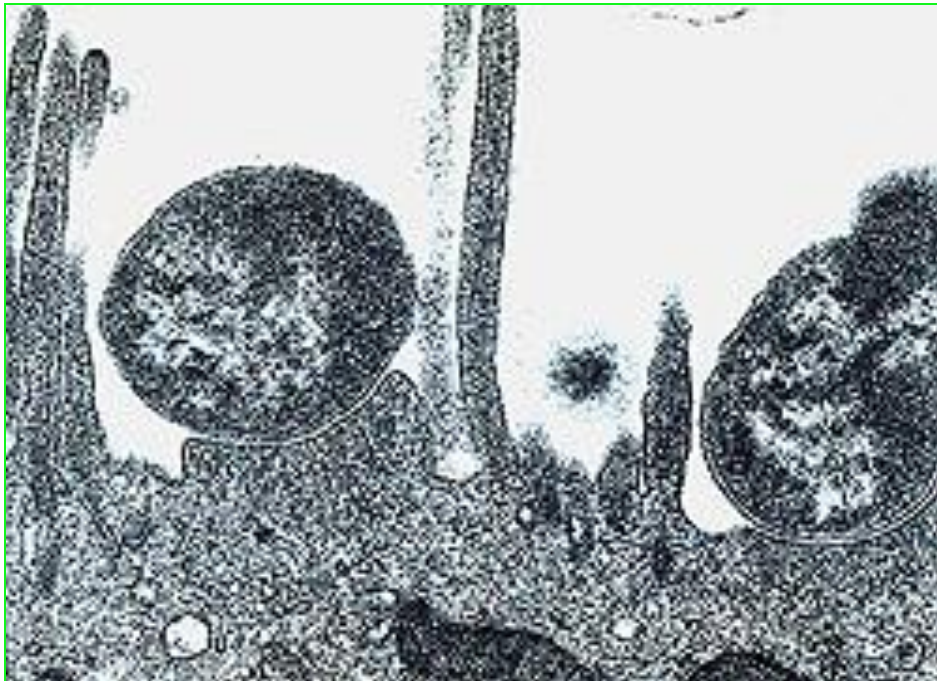


FIGURA 2 - lesão em foram de pedestal (Google imagens, 2012)

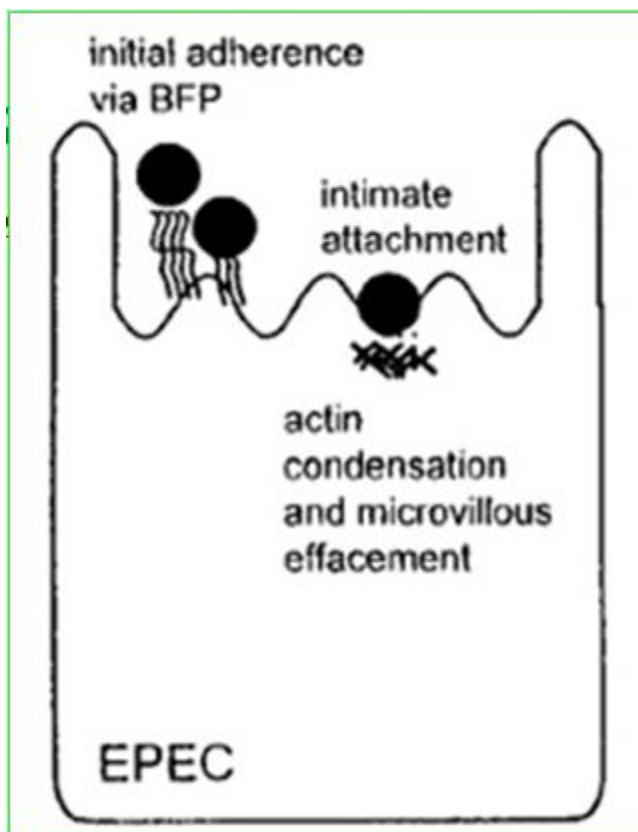


FIGURA 3 – Esquema de adesão EPEC (Bueno, 2010)

***Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC)**

Em humanos e animais as ETECs colonizam as proximidades do intestino delgado causam diarreia aquosa e produzem hipotermia. Este patótipo se parece com o *Vibrio cholerae* no fato de aderirem-se à mucosa do intestino delgado e causarem diarreia sem invadir a mucosa, porém produzindo toxinas que agem nas células da mucosa. Possui fatores de colonização específicos (CFA/ I a IV) (ROCHA, 2008; CROXEN & FINLAY, 2010)

Produzem dois tipos de enterotoxinas, uma semelhante à toxina do cólera, denominada toxina termolábil (LT), e outra do tipo diarreica, chamada de toxina termoestável (ST). Existem dois tipos de toxinas LT: LT-I e LT-II. A ST é uma família de pequenas toxinas, às quais podem ser divididas em dois grupos: as solúveis (STa) e as insolúveis em metanol (STb), ambas são codificadas por plasmídios (CAMPOS & TRABULSI, 2002; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009)

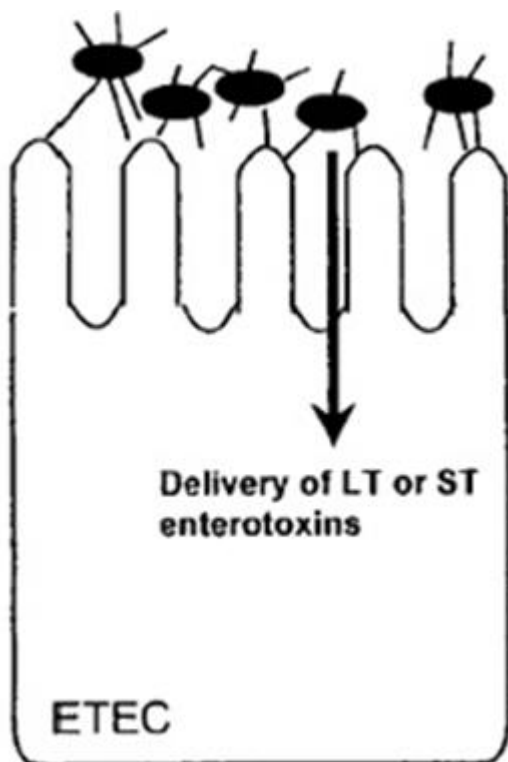


FIGURA 4 – Esquema de adesão ETEC (Bueno, 2010)

***Escherichia coli* enteroinvasora (EIEC)**

Em humanos e animais cepas EIEC causam distúrbios no intestino grosso, provocam febre e diarreias profusas contendo muco e sangue. O microrganismo coloniza o cólon e contém um plasmídeo de 120 a 140 MDa necessário para a invasidade, o qual carrega todos os genes necessários para a virulência (BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Causam um distúrbio que é indistinguível dos sintomas da disenteria causada pelas espécies de *Shigella*. Invadem e proliferam em células epiteliais *in vivo* e *in vitro* (CAMPOS & TRABULSI, 2002; SYDOW, 2005).

As linhagens EIEC invadem ativamente as células do cólon e propagam-se lateralmente para as células adjacentes, virtualmente idênticas às espécies de *Shigella*. No entanto, as EIEC não produzem shigatoxinas. Quando a infecção é severa, pode levar a uma forte reação inflamatória com grande ulceração. Teste de Sereny positivo (inoculação em conjuntiva de cobaio). Amostras imóveis, não fermentadoras de lactose e lisina negativa (MINAGAWA, 2007).

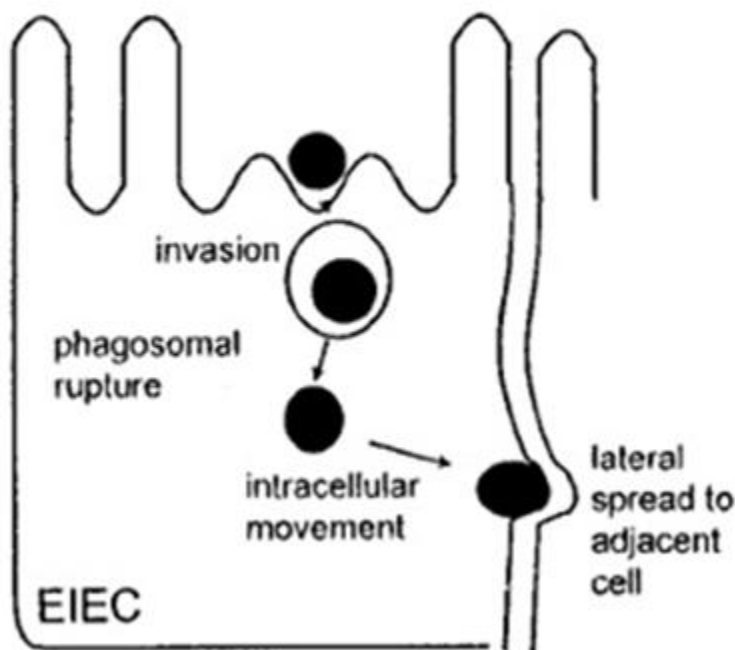


FIGURA 5 – Esquema adesão EIEC (Bueno, 2010)

***Escherichia coli* enterohemorrágica (EHEC)**

Em humanos e animais as cepas EHEC causam patologias no intestino grosso, com diarreia sanguinolenta (desinteria), colite hemorrágica, síndrome urêmica hemolítica e púrpura trombótica trombocitopênica. Em suínos causam a Doença do Edema (ROCHA, 2008; BERCHIERI JUNIOR et al., 2009).

Este grupo tem a capacidade de destruir células epiteliais e produz uma citotoxina potente, a toxina Shiga (*E. coli* verotoxigênica VETEC, também conhecida como *E. coli* produtora de shigatoxina, ou STEC), que provoca diarreia com ou sem a presença de sangue, síndrome urêmico-hemolítica, e é fatal para crianças. Existem dois grupos de Toxina Shiga, denominados Stx1 e Stx2. Stx1 é muito semelhante à principal citoxina produzida pela *Shigella dysenteriae* sorotipo 1. Entre os membros do Stx2, há algumas diferenças. Este grupo inclui também os sorotipos O157, O26 e O111. Pela presença do gene *eae* - lesão em pedestal (*attaching and effacing*) ligam-se fortemente às células dos mamíferos e produzem o mesmo fenômeno de ligação e desaparecimento que as linhagens de EPEC. Abrigam plasmídios de vários tamanhos. São bactérias pertencentes a diversos sorogrupos. O sorotipo O157:H7 é o mais importante no Reino Unido e nos Estados Unidos (ROCHA, 2008; CROXEN & FINLAY, 2010; SILVA et al., 2011).

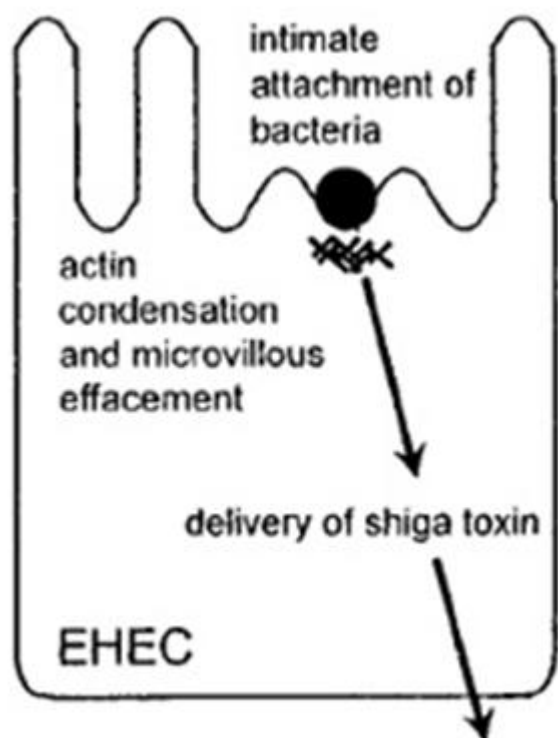


FIGURA 6 – Esquema adesão EHEC (Bueno, 2010)

***Escherichia coli* enteroagregativa (EaggEC)**

Cepas EaggEC podem colonizar e causar doença em ambos os intestinos de humanos e animais, causam diarreia aquosa persistente, durando mais de 14 dias. O padrão de aderência é em forma de agregados de cultura em célula de cólon humano. Esta bactéria estimula a secreção mucóide e se liga a ela, formando um biofilme, causando assim uma colonização persistente e diarreia (MINAGAWA, 2007).

Produzem uma toxina termolábil relacionada antígenicamente a hemolisina, mas que não é hemolítica, e uma toxina (citotoxina) termoestável enteroagregativa codificada por um plasmídeo (EAST1). Produzem uma toxina do tipo ST e uma do tipo hemolisina. Algumas cepas são conhecidas por produzirem uma toxina do tipo shigatoxina (verotoxina) (CAMPOS & TRABULSI, 2002; SYDOW, 2005).

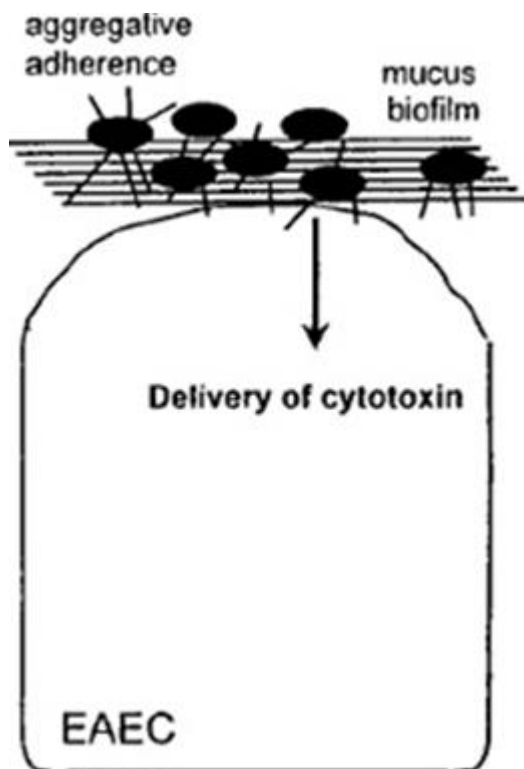


FIGURA 7 – Esquema adesão EaggEC

***Escherichia coli* uropatogênica (UPEC)**

Este patótipo é responsável por infecções urinárias em humanos e animais (cistite e pielonefrite). A bactéria penetra o trato urinário e invade o epitélio da bexiga, causando cistite, e quando não é tratada corretamente, pode ascender aos rins causar pielonefrite, lesão renal irreversível, insuficiência renal e septicemia. O reservatório para esta linhagem de *E. coli* acredita-se que seja o próprio trato gastrointestinal (SIDOW, 2005; BERCHIERI JUNIOR, et al., 2009).

***Escherichia coli* meningite neo natal (NMEC)**

Causa meningite em crianças recém nascidas. Este tipo se caracteriza por atravessar a barreira hematoencefálica e colonizar o sistema nervoso central causando meningite. A proteína IbeA presente na NMEC possui a habilidade de invadir células endoteliais da microvasculatura cerebral, causando meningite neo natal em humanos (SAVIOLLI, 2010).

***Escherichia coli* que adere difusamente (DAEC)**

Este patótipo está associado em alguns estudos com diarreia porém, sua patogenia não é definida com consistência. O termo *E. coli* difusamente aderente foi inicialmente utilizado para se referir a qualquer *E. coli* que se adere as células HEp-2 e He-La que não forme microcolônias típicas de EPEC. Com a descoberta da EAggEC, autores reconhecem a DAEC como uma categoria independente, potencialmente causadora de diarreia. Como se trata de uma categoria de *E. coli* ainda não muito estudada, pouco se sabe sobre sua patogênese (MINAGAWA, 2007).

O Quadro 1 apresenta alguns patótipos e suas características de virulência.

QUADRO1- Características de virulência dos principais patótipos de *E. coli*

Patótipo	EPEC (<i>E. coli</i> enteropatogênica)
Patologia	Diarreia aquosa com muco, vômitos e febre
Características de virulência	Presença de pili bfp (<i>pili bundle forming</i>) Sorogrupos específicos: O55; O86; O111; O114; O119; O125; O126; O127; 128; O142 outros reconhecidos: O111:H2, O55:H6, O18ab, O18ac, O44, O86:H34, O114:H2, O127:H6, O119:H6, O128:H2 e O142:H6 (CAMPOS & TRABULSI, 2002).
Patótipo	ETEC (<i>E. coli</i> enterotoxigênica)
Patologia	Diarreia aquosa, hipotermia
Características de virulência	Sorogrupos específicos: O6; O8; O15; O25; O27; O78; O128 e outros (ROCHA, 2008; CROXEN & FINLAY, 2010).
Patótipo	EIEC (<i>E. coli</i> enteroinvasora)
Patologia	Distúrbios no intestino grosso, febre e diarreias com muco e sangue
Características de virulência	Sorogrupos específicos: O28ac; O112; O124; O136; O143; O144; O173 (ROCHA, 2008; CROXEN & FINLAY, 2010).
Patótipo	EHEC (<i>E. coli</i> enterohemorrágica)
Patologia	Diarreia sanguinolenta (Desintéria), colite hemorrágica, síndrome urêmica hemolítica e púrpura trombótica trombocitopênica. Doença do edema em suínos
Características de virulência	Produção de enterohemolisina Plasmídio de virulência (60 MDa) Produzem citotoxinas SLT-I ou VT-I ou STxI (Verotoxina) e SLT-II ou VT-II ou STxII Sorotipos específicos: O157:H7; O111; O5; O26; O55; O26:H11 e outros (ROCHA, 2008; CROXEN & FINLAY, 2010; SILVA et al., 2011).
Patótipo	EaggEC (<i>E. coli</i> enteroagregativa)
Patologia	Diarreia aquosa

Características de virulência	Produzem EAST-II (termo estável) Sorotipos específicos (Doença do edema dos suínos): O138:K81; O139:K82; O141:K85 (CROXEN & FINLAY, 2010).
Patótipo	UPEC (<i>E. coli</i> uropatogênica)
Patologia	Infecções urinárias (cistite e pielonefrite)
Características de virulência	Presença de antígeno capsular (K) Produção de hemolisina Presença da fímbria P Sorogrupos específicos: O1; O2; O4; O6; O7; O8; O18; O25; O62; O75, etc (CROXEN & FINLAY, 2010).
Patótipo	NMEC (<i>E. coli</i> meningite neo natal)
Patologia	Meningite em crianças recém nascidas
Características de virulência	Presença de cápsula K1 Presença de fímbria S Sorogrupos específicos: O1; O6; O7; O16; O18; e O83 (CROXEN & FINLAY, 2010).
Patótipo	REDEC (<i>E. coli</i> enteropatogênica para coelhos)
Patologia	Diarréia em coelhos
Características de virulência	Presença de adesina AF/R1 (adhesive factor/rabbit 1) – promove a colonização inicial das Placas de Peyer. Presença de gene <i>eae</i> – lesão em pedestal (<i>attaching and effacing</i>). Sorogrupos específicos: O15; O26; O103; O109 e outros (CROXEN & FINLAY, 2010).
Patótipo	DAEC (<i>E. coli</i> que adere difusamente)
Patologia	Associada em alguns estudos, de forma não consistente, com diarréia.
Características de virulência	Duas adesinas foram descritas, uma de natureza fimbrial (F1845), que é codificada por cromossomo e uma adesina não fimbrial (AINDA-I) que é codificada por um plasmídio (SYDOW, 2005)
Patótipo	APEC (<i>E. coli</i> patogênica para aves)
Patologia	Doenças extra intestinais nas aves
Características de virulência	Presença de cápsula K1, K80 Produção de colicinas (Col V) Produção de Sideróforos (Aerobactina) Presença de fímbrias (fímbria P, S, Tipos1) Produção de citotoxinas Endotoxinas (LPS) Resistência sérica Invasão celular Sorogrupos: O1; O2; O21; O36; O45 e O78

(Adaptado de BERCHIERI JUNIOR et al, 2009)

***Escherichia coli* patogênica para aves (APEC)**

O termo colibacilose aviária refere-se a qualquer infecção, localizada ou sistêmica, causada por *E. coli* patogênica para aves (APEC). A maior parte das APEC isoladas de aves de produção é patogênica apenas para aves e apresentam um baixo risco de doença para humanos ou outros animais (BARNES et al., 2003; BARCELOS, 2005).

A colibacilose é uma das mais comuns e principais doenças na avicultura industrial moderna. O aparecimento da colibacilose é o resultado da interação da bactéria com o hospedeiro e com o meio ambiente, sendo que só amostras patogênicas possuem capacidade de causar a doença. *E. coli* do grupo APEC pode ser encontrada nas fezes e na cama dos aviários e tem sido associada a infecções extra-intestinais sendo que as aves podem se infectar através do ovo. No entanto, a via aerógena é a principal fonte de infecção em condições naturais (ASSIS & SANTOS, 2001; BARCELOS, 2005).

A contaminação dos pintinhos com cepas APEC pode ocorrer pela casca no incubatório ou por via umbilical nos pinteiros. As aves podem nascer contaminadas e apresentar quadros de colisepticemia, peritonite, pneumonia, pleuropneumonia, aerosaculite, pericardite, celulite, coligranuloma, doença respiratória crônica complicada (DRCC), onfalite, síndrome de cabeça inchada (SCI), panoftalmia, osteomielite, salpingite, ooforite, artrite, sinovite e perihepatite. Pela gravidade e difusão de sintomas, essa doença pode causar grande mortalidade (ASSIS & SANTOS, 2001; BARCELOS, 2005; CAMPOS et al., 2005; MATTER et al., 2011)

Alguns fatores podem predispor a colibacilose aviária, podendo ser citadas a superpopulação, ventilação precária, acumulação excessiva de amônia no ambiente, alimentação inadequada, avitaminoses e hipovitaminoses (principalmente A), presença de coccidioses e verminoses em geral, micoplasmas e viroses respiratórias, manejo incorreto dos ovos férteis e incubadoras (BARCELOS, 2005).

Alguns fatores de virulência associados as APECs são fundamentais para a patogenia da doença como a expressão de adesinas, a produção de sideróforos e a capacidade de resistir a ação microbicida do soro.

Após a invasão das APECs, outros fatores que contribuem para a sobrevivência e evolução da doença são a resistência aos componentes do sistema complemento e a capacidade de seqüestrar o íon ferro na corrente sanguínea e nos tecidos das aves (BERCHIERI JUNIOR et al, 2009).

O processo inicial de infecção é marcado pela adesão bacteriana, através das adesinas. Entre as adesinas, a fimbria tipo 1 possibilita a adesão, principalmente no trato respiratório superior das aves (KNOBL et al., 2006). Esta fimbria é associada com a proteção à fagocitose de *E. coli* e resistência aos efeitos bactericidas do soro do hospedeiro. A adesão aos demais órgãos é associado à fimbria P (SAVIOLLI, 2010).

Após a adesão da fimbria, ocorre uma resposta inflamatória aguda, fazendo a permeabilidade vascular aumentar e ocorre um acúmulo de fluidos e proteínas nos tecidos. As membranas serosas tornam-se edemaciadas. O exsudato acumula e eventualmente pode formar uma massa caseosa, firme, seca, amarela e irregular. Microscopicamente o exsudato caseoso consiste em um granuloma heterofílico contendo variável número de colônias de APECs cercado por células multinucleadas gigantes e macrófagos (BARNES et al., 2003).

2.3 Principais achados anatomopatológicos de abatedouros

Celulite

A celulite aviária, também conhecida como dermatite necrótica, foi primeiramente descrita por Randall e colaboradores em 1984, na Inglaterra. A doença é caracterizada por uma reação inflamatória aguda, difusa e purulenta no tecido subcutâneo, com acúmulo de exsudato heterofílico, com aspecto caseoso, principalmente na região abdominal e na coxa mas que pode se estender ao tecido muscular, frequentemente associada à formação de abscessos nas aves (SILVA, 2011).



FIGURA 8 – Aspecto macroscópico da celulite aviária (Andrade, 2006)

As causas de celulite são multifatoriais e as lesões estão relacionadas à ocorrência de injúrias especialmente lacerações que ocorrem em praticas de manejo inadequado nas granjas, como densidade populacional no galpão com ocorrência de traumatismos pela competição (restrição alimentar) e seleção genética e a fatores relacionados ao ambiente onde as aves vivem, pois a compactação da cama causa lesões na região do peito e a umidade favorece a multiplicação bacteriana que encontra facilidades para penetrar e causar a inflamação. Porém, este problema ocorre mesmo em aves provenientes de lotes com bom desempenho (ROCHA et al., 2002; FALLAVENA, 2003; ARAGÃO, 2010).

Cepas APEC são os principais microorganismos encontrados na celulite aviária, onde as amostras encontradas possuem características similares às aquelas que causam septicemia em aves. Clones virulentos de *E. coli* podem distribuir-se de forma endêmica nas regiões avícolas. Os sorogrupos mais isolados em lesões de celulite são os mesmos encontrados em colissepticemia, como o O1, O2 e O78, embora aproximadamente um terço das amostras não sejam sorotipáveis, sorotipos menos patogênicos podem reproduzir experimentalmente a doença quando se promove uma escarificação da pele e faz-se a deposição da cultura no tecido subcutâneo (BRITO et al., 2003; VIEIRA, et al., 2006; ARAGÃO, 2010; SILVA, 2011).

Esta doença é uma importante causa das perdas econômicas. Mesmo que não ocorram sinais clínicos evidentes ou mortalidade o impacto econômico da celulite está, sobretudo na condenação, parcial ou total das

carcaças, devido ao aspecto repugnante da carcaça e na redução da velocidade do processamento nos abatedouros para se remover as carcaças afetadas (DHO-MOULIN & FAIRBROTHER, 1999; FERREIRA & KNÖBL, 2000; ARAGÃO, 2010). SANTANA et al., (2008) apontaram a celulite como uma das maiores causas de rejeição das carcaças em abatedouros. Esses mesmos autores afirmaram que a rejeição devido à celulite está relacionada ao aspecto visual provocado por essa patologia presente na carcaça.

No Brasil a celulite é responsável por 45,2% da condenação de carcaças por lesões de pele e as perdas econômicas chegam a US\$ 10 milhões por ano (BRITO et al., 2003). Numa estimativa do governo brasileiro, dos 3,63 bilhões de frangos abatidos em 2002, 0,9% foram condenados (total ou parcialmente), sendo 30% desses devido à celulite (ROCHA, 2008).

Segundo o Serviço de Inspeção Federal, de 2004 para 2005 no Brasil houve um aumento de condenação parcial por celulite de 6.977.666 para 12.060.129 de carcaças na linha de inspeção (ARMENDARIS, 2006).

Mostrando a importância do aspecto ambiental das aves, um estudo mostra que em um frigorífico a condenação por lesões de celulite estava relacionada à alta densidade de aves/m² nos galpões (17 a 18 aves m⁻²) e foi a maior causa de condenação segundo os autores (SANTANA et al., 2008).

Aerossaculite

A infecção respiratória também é conhecida como aerossaculite ou doença dos sacos aéreos. Geralmente ocorre uma lesão que é associada à micoplasmose e à colibacilose. *E. coli* é considerada um dos principais agentes bacterianos da aerossaculite (GLISSON, 1998; DHO-MOULIN e FAIRBROTHER, 1999; BERCHIERI JUNIOR et al, 2009).

A principal porta de entrada de *E. coli* é o trato respiratório superior, favorecendo o desenvolvimento de aerossaculite. O quadro de aerossaculite ocorre comumente em aves com quatro a nove semanas de idade e pode evoluir para uma septicemia. Esta evolução depende da associação com outros agentes que causem lesão do epitélio do trato respiratório superior, como a presença de elevados níveis de amônia e uso de formaldeído em ambientes

avícolas, causando uma irritação no epitélio traqueal, aumentando a produção de muco e perda dos cílios, promovendo um processo inflamatório local, este ambiente formado favorece a colonização e multiplicação de *E. coli*. Essa interação favorece a ocorrência de doença respiratória em frangos de corte. Além dos fatores ambientais associados com *E. coli*, o uso de vacinas vivas contra algumas doenças como Newcastle e bronquite infecciosa podem favorecer o surgimento de lesões no trato respiratório, proporcionando um ambiente favorável para a multiplicação de *E. coli* (BERCHIERI JUNIOR, 2009; SAVIOLLI, 2010).

Quando instalada a infecção, os sacos aéreos tornam-se espessados, com presença de exsudato caseoso. Microscopicamente, as alterações são devido a presença de edema e infiltrado heterofílico, com macrófagos e células gigantes ao redor de áreas de necrose. Observa-se proliferação de fibroblastos e acúmulo de heterófilos nas áreas de presença do exsudato caseoso. A pericardite instala-se cerca de seis horas após a infecção e as lesões macroscópicas incluem o espessamento do pericárdio, com edema na região do epicárdio e presença de exsudato fibrinoso, de coloração amarelada. Microscopicamente, observa-se uma miocardite, com acúmulo de células linfóides. A aerossaculite pode evoluir para bacteremia com infecção generalizada e pode ocasionar mortalidade acima de 20% (GLISSON, 1998; DHO-MOULIN & FAIRBROTHER, 1999; BERCHIERI JUNIOR, 2009).



FIGURA 9 – Aspectos macroscópico aerossaculite (Andrade, 2006)

Salpingite

Outro quadro provocado por APEC é a salpingite. Esta é caracterizada pela formação de massa caseosa composta por heterófilos e bactérias no oviduto, que aumentam de tamanho, podendo ser fatal e as aves sobreviventes raramente voltam à produção normal de ovos (KNÖBL et al., 2006).



FIGURA 10 – Aspecto macroscópico salpingite (Alencastro, 2008)

As cepas APEC podem chegar ao oviduto de duas formas: a proximidade do oviduto com as membranas do saco aéreo abdominal esquerdo ou por infecções ascendentes a partir da cloaca. A doença ocorre com um processo de degeneração dos folículos ovarianos, tornando-os flácidos, estes podem romper causando uma peritonite fibrinosa que resulta em morte aguda das aves (KNÖBL et al., 2006).

Amostras de *E. coli* portadoras de pili tipo 1 podem influenciar na colonização do epitélio vaginal e do trato urinário em mamíferos, favorecendo o aparecimento de infecções por via ascendente. Porém em amostras encontradas em aves a presença do pili tipo 1 não demonstra aderência ao muco e colonização do trato reprodutivo de galinhas pela via ascendente (BERCHIERI JUNIOR, et al., 2009).

De acordo com os autores acima citados, acreditam-se que o aumento dos níveis de estrógeno no organismo de aves em postura promova

uma hipertrofia do tecido uterino, com aumento da secreção glandular, favorecendo a ocorrência de infecções por *E. coli* via ascendente e podendo levar a perdas reprodutivas. Quando não há a mudança hormonal, torna-se mais difícil a reprodução da salpingite em aves em produção, devido a secreção de substâncias microbicidas presentes no albúmen e também devido a presença de anticorpos anti *E. coli*.

Além da perda reprodutiva a salpingite tem grande importância pois pode transmitir cepas de *E. coli* para a progênie (DHO-MOULIN & FAIRBROTHER, 1999). GUASTALLI et al. (2010) isolaram de fígado de pintainhas, cepas de sorogrupos que são frequentemente encontradas em ovidutos de matrizes com salpingite, sugerindo uma transmissão vertical.

SANTOS et al. (2008) realizaram análise bacteriológica de 10 aves abatidas em um frigorífico em Minas Gerais, que tiveram condenação total devido a salpingite. Em todas as amostras coletadas dos ovidutos foram isoladas a bactéria *E. coli*. Outro trabalho que mostra a importância da salpingite foi realizado por EVELINE et al., (2011) em abatedouros avícolas no estado do Piauí, no qual mostram dados do Serviço de Inspeção Federal, em que o principal motivo de condenação de carcaças foi a colibacilose, seguido pela salpingite e a aerossaculite. Mesmo tendo causas de condenações diferentes, tanto a salpingite quanto a aerossaculite podem ser resultantes de uma contaminação por APEC.

Doença de Hjarre

A doença de Hjarre, também conhecida como coligranuloma, atinge galinhas e perus e é atribuída à *E. coli*. As lesões podem variar bastante na sua aparência morfológica, desde um moderado exsudato heterolítico fibroso bem definido até placas fribrino caseosas que podem também apresentar granulomas (BARNES et al., 2003).

A caracterização da doença de Hjarre é feita com a identificação de granulomas, principalmente no fígado, onde há uma necrose de coagulação confluyente que pode envolver mais da metade dele. As lesões também podem ocorrer nos cecos, duodeno, mesentério, mas não é comum no baço. É

esporádica, mas pode atingir algumas criações com elevada mortalidade. As lesões na serosa assemelham-se aos tumores da leucose (SINGER et al. 2001; BARNES et al., 2003).

Macroscopicamente, as alterações podem ser descritas como nodulações endurecidas difusamente distribuídas no parênquima onde são identificados nas linhas de inspeção como coligranuloma. Microscopicamente, nas análises histopatológicas no fígado podem ser encontradas focos de necrose hepática do tipo caseosa, debris de células que sofreram necrose e células inflamatórias, como células gigantes polinucleadas, heterófilos, linfócitos e macrófagos circundados por infiltrado inflamatório heterofílico (SINGER et al., 2001).

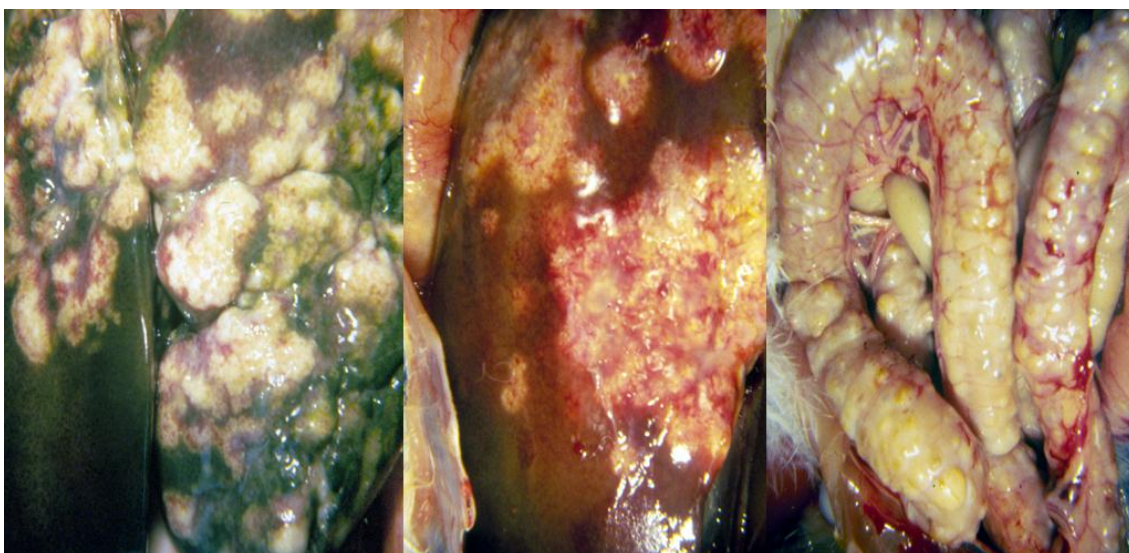


FIGURA 11 – Aspecto macroscópico Doença de Hjarre (Andrade, 2006)

As características de coloração esbranquiçada e de endurecimento são conferidas pela calcificação distrófica que acompanha a maioria dos casos (BORGES, 2006). Esta apresentação é uma rara forma de colibacilose, mas no plantel afetado pode causar mais de 75% de mortalidade (KABIR, 2010).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nesta revisão foram abordadas características morfológicas, microscópica e macroscópica, tintoriais, alguns dos fatores de virulência e características de resistência ao meio de *E. coli*. Além de apresentar os patótipos que estão envolvidos em enfermidades humanas e animais e as especificidades de cada um e discorrer sobre algumas patologias associadas a este microrganismo.

O conhecimento destes pontos relatados é de fundamental importância para saber os melhores procedimentos para reduzir as perdas provocadas por *E. coli*, visto que é uma das principais bactérias na avicultura e alguns patótipos estão relacionados a zoonoses.

Além do relatado, vive-se em uma época de grandes desigualdades sociais com isso cada tecnologia para melhorar a produtividade e reduzir custos favorecerá a população como um todo, pois parte dos custos das empresas, é considerado as perdas durante a produção. Reduzindo estas perdas quanto às condenações causadas por *E. coli* e diversos outros agentes, conseguiria produzir uma maior quantidade por um menor custo. Facilitando o acesso à proteína animal à população mais necessitada.

Sendo assim, o Médico Veterinário tem um importante papel tanto na saúde pública, na segurança alimentar e no desenvolvimento de pesquisas para viabilizar a produção de forma econômica e mais sustentável.

4.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

- 1.ANDRADE, C. L. **Histopatologia e identificação da escherichia coli como agente causal da celulite aviária em frangos de corte**. 2005. 62 f. Dissertação de Mestrado (Mestrado em Med. Veterinária)- Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro.
- 2.ANDREATTI FILHO, L. R. **Saúde aviária e doenças**. São Paulo: Roca, 2007. vol. 10, p. 112-117
- 3.ARAGÃO, A. Z. B. **"VAT (Vacuolating Autotransporter Toxin) produzida por APEC (Avian pathogenic Escherichia coli): Efeitos intracelulares e distribuição filogenica"**. Dissertação de Mestrado - Universidade Estadual de Campinas, Campinas.
- 4.ARMENDARIS, P. Abate de aves – dados de condenações – Serviço de Inspeção Federal. **In Anais...**: Simpósio de Sanidade Avícola. 2006, Santa Maria, RS – Brasil.
- 5.ASSIS, A. C. B.; SANTOS, B. M. Patogenicity In Vivo and In Vitro of Escherichia Coli Samples from Avian Origin. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**. v.3 n.2 Campinas maio/ago. 2001
- 6.BARCELOS, A. S. **Avaliação macroscópica, histopatológica e bacteriológica de fígados de frangos (*Gallus gallus*) condenados no abate pela inspeção sanitária**. 2005. 83 f. Dissertação de Mestrado - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria.
- 7.BARNES, H. J.; VAILLANCOURT, J. P.; GROSS, W. B. Colibacillosis In: SAIF W. M. **Diseases of poultry**. (11ª ed.). Iowa, p. 138-144, 2003.
- 8.BERCHIERI JUNIOR, A.; MACARI, M. **Doenças das aves**. Campinas: FACTA, p.455-469. 2009
- 9.BORGES, V. P. **Principais lesões macro e microscópicas em frangos de corte condenados por caquexia em abatedouro: contribuição ao diagnóstico**. 2006. 125 f. Dissertação de Mestrado - Universidade Estadual Paulista, São Paulo.
- 10.BRASIL, Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Resolução RDC nº 12**, de 02 de janeiro de 2001. Aprova o Regulamento Técnico sobre Padrões Microbiológicos para Alimentos. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília. (2001).
- 11.BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Portaria nº 210**, de 10 de novembro de 1998. Aprova o Regulamento Técnico da Inspeção

Tecnológica e higiênico-Sanitária de Carne de Aves. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF.1998

12.BRITO, B.G.; VIDOTTO, M.C.; TAGLIARI, K.C.; Clones de *Escherichia coli* causadores de celulite aviária. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, supl.5, p.137, 2003.

13.CAMPOS, L.C.; TRABULSI, L.R. **Escherichia**. In.: TRABULSI, L.R. et al. Microbiologia. 3 ed. São Paulo : Atheneu, 2002, p.215-228.

14.CAMPOS, T. A.; STEHLING, E. G.; FERRERIA, A.; CASTRO, A. F. P.; BROCCHI, M.; SILVEIRA, W. D. Adhesion proprieties, fimbrial expression and PCR-detection of adhesin-related genes of avian *Escherichia coli* strains. **Vet. Microb.**, 106, 275-285. 2005.

15.CAMPOS, T. A. **Caracterização clonal e biológica de linhagens de *Escherichia coli* de origem aviária**. 2006. 125 f. Tese de doutorado - Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

16.CHERNAKI-LEFFER, A.M.; BIESDORF, S.M.; ALMEIDA, L.M.; LEFFER, E.V.B; VIGNE, F. Isolamento de enterobactérias em *Alphitobius diaperinus* e na cama de aviários no oeste do estado do Paraná, **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, vol. 4, núm. 3, septiembre-diciembre, 2002, pp. 243-247.

17.COUTINHO, C. I. Análise microbiológica da carne de frango crua após o processo de moagem. 2007. Trabalho de Conclusão de Curso. (Graduação em nutrição) - Faculdade Assis Gurgacz. 2007.

18.CROXEN, M. A. & FINLAY, B. B. Molecular mechanisms of *Escherichia coli* pathogenicity. **Nature**, 8: 20-38, 2010.

19.DHO-MOULIN, M. & FAIRBROTHER, J. M. Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). **Veterinary Research**, vol.30: pag. 299-316, 1999.

20.FALLAVENA, L.C.B. Lesões cutâneas em frangos de corte. **Revista Sanidade Avícola**, Porto Alegre, 2003.

21.FERREIRA, A. J. & KNÖBL, T. **Colibacilose aviária**. In: BERCHIERI, A., MACARI, M., Doenças das Aves. Campinas: FACTA, p. 197-205, 2000.

22.FREITAS, M. F. L. de; LEÃO, A. E. D. de S.; STAMFORD, T. L. M.; MOTA, R. A. Ocorrência de *Staphylococcus aureus* em carcaças de frango. **B.CEPA**. Curitiba, v.. 22, p. 227, julho a dezembro 2004.

23.GLISSON, J.R. Bacterial Respiratory Diseases of Poultry. **Poultry Science** 77:1139–1142, 1998.

24. GUASTALLI, E. A. L.; Gama, N.M.S.Q.; Buim, M.R. ; Oliveira, R.A. ; Ferreira, A.J.P. ; Leite, D.S. ÍNDICE DE PATOGENICIDADE, PRODUÇÃO DE HEMOLISINA E SOROGRUPO DE AMOSTRAS DE *ESCHERICHIA COLI* ISOLADAS DE AVES DE POSTURA COMERCIAL. Comunicação Científica **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.77, n.1, p.153-157, jan./mar., 2010
25. HENTSCHEL, U; HACKER, J. Pathogenicity islands: the tip of the iceberg. **Microbes and Infection**, n. 3, 545–548, 2001.
26. IBGE. Informações técnicas.
http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=2107&id_pagina=1 2012.
27. KABIR, S.M.L.; Avian Colibacillosis and Salmonellosis: A Closer Look at Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, Control and Public Health Concerns. **Int. J. Environ. Res. Public Health** 2010, 7, 89-114;
29. Knöbl, T.; Gomes, T.A.T.; Vieira, M.A.A.; Bottino, J.A.; Ferreira, A.J.P. OCCURRENCE OF ADHESIN-ENCODING OPERONS IN *Escherichia coli* ISOLATED FROM BREEDERS WITH SALPINGITIS AND CHICKS WITH OMPHALITIS. **Brazilian Journal of Microbiology** 37:140-143. 2006.
30. KUHNERT, P.; BOERLIN, P.; FREY, J. Target genes for virulence assessment of *Escherichia coli* isolates from water, food and the environment. **Fems Microbiology reviews**, v. 24, n. 1, p. 107-117, 2000.
31. LINZMEIER, L.; BAZAN, C. T.; ENDO, R. M.; LINO, R. S.; MENINO, B. B.; PUGLIESE, P.; SHAFRANSKI, E.; SILVA, L. C.; PEREIRA, D. M. Uso de Antibióticos Em Aves De Produção. **Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária**. Ano VII – Número 12 – Janeiro de 2009.
32. MAGALHÃES, P. O.; LOPES, A.M.; MAZZOLA, P.G.; RANGEL-YAGUI, C.; PENNA, T.C.V.; PESSOA, A. JR. Methods of Endotoxin Removal from Biological Preparations: A Review. **Journal Pharm. Pharmaceutic. Sci.**, v. 10, p. 388-404, 2007
33. MATTER, L.B.; BARBIERI, N.L.; NORDHOFF, M.; EWERS, C.; HORN, F. Avian pathogenic *Escherichia coli* MT78 invades chicken fibroblasts. **Veterinary Microbiology** 148 (2011) 51–59
34. MELLATA, M., M. DHO-MOULIN, C.M. DOZOIS, R. CURTISS III, B. LEHOUX & J.M. FAIRBROTHER. Role of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages. **Infect Immun.** 71:494-503, 2003.

- 35.MENDES, A.A. Rendimento e qualidade da carcaça de frangos de corte. In: CURSO BÁSICO DE MANEJO DE FRANGOS DE CORTE – CONFERÊNCIAAPINCO, 2001, Campinas. **Anais...** Campinas: Fundação Apinco Ciência e Tecnologia Avícolas, 2001.
- 36.MIELE, M.; GIROTTO, A. F. Análise da situação atual e perspectivas da avicultura de corte. Disponível em: www.cnpsa.embrapa.br.
- 37.MINAGAWA, C. W. **Estudo microbiológico fecal de linhagens de camundongos, de estirpe de *E. coli* e do meio ambiente em biotérios.** 2007. 108 f. Dissertação de Mestrado. Universidade de São Paulo, São Paulo.
- 38.OLIVEIRA, G.A.; OLIVEIRA, R.F.M.; DONZELE, J.L.; CECON, P.R.; VAZ, R.G.M.; ORLANDO, U.A.D. Efeito da temperatura ambiente sobre o desempenho e as características de carcaça de frangos de corte dos 22 aos 42 dias. **Revista Brasileira de Zootecnia.**, v.35, n.4, p.1398-1405, 2006.
- 39.OLIVEIRA, W.F. et al. Utilização de diferentes meios de cultura para o isolamento de enterobactérias em amostras fecais de frangos de corte procedentes de explorações industriais do Estado do Ceará, Brasil. **RPCV** (2004) 99 (552) 211-214.
- 40.PINHEIRO, R.E.E.; COSTA FILHO, J.A.A.; CARDOSO FILHO, F.C.; KLEIN JUNIOR, M.H.; et al. CAUSAS DE CONDENAÇÕES PATOLÓGICAS NO ABATE DE FRANGOS EM TERESINA, Conbravet, In **Anais...** 2011.
- 41.QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J.; LEONARD, F.C. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas.** 1ª ed. Porto Alegre: editora Artmed 512p, 2005.
- 42.REIS, R.S. **Abordagem proteômica da interação bactéria-hospedeiro na colibacilose aviária.** 2011. 90 f. Dissertação de mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- 43.ROCHA, S.L.S. **Detecção de fatores de virulência de amostras de *Escherichia coli* isoladas de granjas avícolas do RS através do Multiplex-PCR.** Dissertação de Mestrado. 2008. 68 f. Universidade do Rio Grande do Sul.
- 44.RUSSEL, S. M. The effect of airsacculitis on bird weights, uniformity, fecal contamination, processing errors, and populations of *Campylobacter* spp. and *Escherichia coli*. **Poultry Science**, v. 82, p. 1326-1331, 2003.
- 45.SAIDENBERG, A. B. S. **Detecção de fatores de virulência de *Escherichia coli* isoladas em psitacídeos com diferentes manifestações clínicas.** 2008. 76 f. Dissertação de Mestrado. Universidade de São Paulo.

- 46.SANTANA, A. P. et al., Causes of condemnation of carcasses from poultry in slaughterhouses located in State of Goiás, Brazil. **Ciencia Rural**, v.38, 2008.
- 47.SANTOS, B.M. ; ABREU, T.G.M. ; LIMA, A.S.; SOUZA, S.H.;PINTO, P.S.A. OCORRÊNCIA DE SURTO DE SALPINGITE EM FÊMEAS DE FRANGO DE CORTE COM IMUNODEPRESSÃO. In **Anais...** Congresso Brasileiro de Veterinária, Gramado RS, 2008
- 48.SAVIOLLI, J.Y. **Pesquisa e caracterização de Escherichia coli patogênica (E. coli produtora de toxina Shiga – STEC; E. coli aviária patogênica - APEC) de fragatas (Fregata magnificens) da Costa do Estado de São Paulo.** 2010. 84 f. Dissertação mestrado. Universidade de São Paulo.
- 49.SESTERHENN, R.; FERREIRA, T.Z.; KINDLEIN, L.; MORAES, H.L.S. IMPACTO ECONÔMICO DE CONDENAÇÕES POST MORTEM DE AVES SOB INSPEÇÃO ESTADUAL NO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL. **Anais...** Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária. 2011.
- 50.SILVA, J. A.; SILVA, D. da. Escherichia coli enteropatogênica (epec) ao contrário da Escherichia coli comensal, adere, sinaliza e lesa enterócitos. **Revista de Patologia Tropical** Vol. 34 (3): 175-196. set.-dez. 2005.
- 51.SILVA, R. M. Caracterização fenotípica e genotípica de Escherichia coli proveniente de lesões de celulite de frangos de corte. 2011. 63 f. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal da Bahia.
- 52.SINGER, R. S., ATWILL, E. R., CARPENTER, T. E., JEFFREY, J. S., JOHNSON, W. O. & HIRSH, D. C. Selection bias in epidemiological studies of infectious disease using Escherichia coli and avian cellulitis as an example. *Epidemiology and Infection*, 126: 139- 145, 2001.
- 53.SYDOW, A. C. M. D.G. V. **Avaliação da ocorrência de fatores de virulência em estirpes de Escherichia coli em fezes de cães errantes.** 2005. 89 f. Dissertação de Mestrado.Universidade de São Paulo.
- 54.UBABEF (Associação Brasileira dos Produtores e Exportadores de Frangos). Relatório anual 2010/2011.
- 55.VIEIRA,T.B.;FRANCO,R,M.; MAGALHÃES,H.; PRAXEDES,C. I. S;TORTELLY,R. Celulite em frangos de corte abatidos sob inspeção sanitária: aspectos anatomopatológicos associados ao isolamento de Escherichia coli **R. bras. Ci. Vet.**, v. 13, n. 3, p. 174-177, set./dez. 2006
- 56.VON RÜCKERT, D. A. S.; PINTO, P. S. A.; SANTOS, B.M.; MOREIRA, M. A. S.; RODRIGUES, A. C. A.. Pontos críticos de controle de Salmonella spp. no abate de frangos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** vol.61 no.2 Belo Horizonte Apr. 2009.