



ISSN: 2230-9926

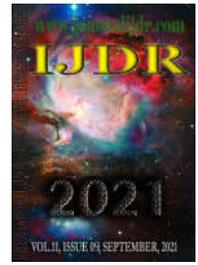
Available online at <http://www.journalijdr.com>

IJDR

International Journal of Development Research

Vol. 11, Issue, 09, pp. 50073-50077, September, 2021

<https://doi.org/10.37118/ijdr.22684.09.2021>



RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

DOENÇA DO EDEMA EM SUÍNOS DOMÉSTICOS (*Sus Scrofa Domesticus*) NA SUB-REGIÃO DO SERTÃO, NORDESTE DO BRASIL

Flaviane N. L. Oliveira*¹, Erick P.F. Souto¹, Artefio M. Oliveira¹, Lisanka A. Maia², Jôvanna K. Pinheiro¹, Eldinê G. Miranda Neto³, Glauco J. N. Galiza¹, Antônio F. M. Dantas¹

¹Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário Universitário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Patos, PB, Brasil; ²Laboratório de Patologia Animal, Instituto Federal de Ensino Básico, Técnico e Tecnológico da Paraíba (IFPB), Unidade São Gonçalo, Sousa, Paraíba, Brasil; ³Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário Universitário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Patos, PB, Brasil

ARTICLE INFO

Article History:

Received 29th June, 2021
Received in revised form
10th July, 2021
Accepted 26th August, 2021
Published online 27th September, 2021

Key Words:

Doença de suíno,
Leitão, toxi-infecção,
Escherichia coli.

*Corresponding author:

Flaviane N. L. Oliveira,

ABSTRACT

Descrevem-se os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da doença do edema em suínos domésticos na sub-região do sertão, Nordeste do Brasil. De janeiro de 2003 a dezembro de 2020 o Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande realizou 134 necropsias em suínos, das quais 24 (17,9%) foram diagnosticadas como doença do edema. Foram acometidos animais de ambos os sexos, mestiços, com idade variando de 45 a 240 dias. Os principais sinais clínicos incluíam ataxia, tremores de intenção e dificuldade de manter o equilíbrio, além do edema palpebral característico. Macroscopicamente, observou-se hidropéricárdio, ascite, hidrotórax, edema em mesentério, mesocólon e parede estomacal. No exame histopatológico, as lesões localizavam-se no sistema nervoso, principalmente na região do tronco encefálico, caracterizadas por aumento do espaço perivascular de Virchow-Robin associado a edema; tumefação das células endoteliais, particularmente em arteríolas de pequeno calibre; e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário perivascular. Conclui-se que a doença do edema ocorre com relativa frequência na sub-região do Sertão nordestino, especialmente em unidades de produção de subsistência. As fases de creche, crescimento e terminação são mais frequentemente acometidas, predominantemente sob a forma de surtos com alta taxa de letalidade.

Copyright © 2021, Flaviane N. L. Oliveira et al., This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Citation: Flaviane N. L. Oliveira, Erick P.F. Souto, Artefio M. Oliveira, Lisanka A. Maia, Jôvanna K. Pinheiro, Eldinê G. Miranda Neto, Glauco J. N. Galiza¹, Antônio F. M. Dantas. 2021. "Doença do edema em suínos domésticos (*sus scrofa domesticus*) na sub-região do sertão, Nordeste do Brasil", *International Journal of Development Research*, 11, (09), 50073-50077.

INTRODUCTION

Doença do edema é uma toxi-infecção causada por linhagens entero-hemorrágicas (EHEC) ou verotoxigênicas (VTEC) das bactérias *Escherichia coli*. A doença tem ocorrência mundial e acomete principalmente leitões recém-desmamados (Imberechts *et al.*, 1992). A hipótese mais aceita para o desencadeamento da doença é que, após a produção da toxina *Shiga-like* ou toxina 2e (verotoxina 2e) no intestino delgado dos leitões, essa é absorvida e provoca necrose das células endoteliais e da musculatura lisa de artérias e arteríolas, resultando em alterações hemodinâmicas que determinam o quadro clínico dos animais (Ribeiro *et al.*, 2016). A maioria dos suínos afetados apresentam curso clínico agudo, com morte em até 24 horas (Brum *et al.*, 2013). Os animais que sobrevivem à essa fase aguda da doença desenvolvem sinais clínicos característicos da enfermidade, como edemas em região de face e no trato gastrointestinal, além de

distúrbios neurológicos. Nesses casos, a taxa de letalidade pode chegar a até 90% dos animais afetados (Melo e Lot, 2009). Apesar de ser uma enfermidade bem conhecida na suinocultura, com estudos que evidenciam a sua importância na criação de suínos em outras regiões no país (Borowski *et al.*, 2002; Brum *et al.*, 2013; Coelho *et al.*, 2017) ainda há poucos relatos a respeito da ocorrência, caracterização e diagnóstico da doença, principalmente na região Nordeste do Brasil. Desta forma, o objetivo desse trabalho é descrever os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de surtos e casos individuais de doença do edema em suínos domésticos na sub-região do Sertão, Nordeste do Brasil.

RESULTADOS

Foram revisadas as fichas de necropsias realizadas em suínos no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário da

Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Paraíba, no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2020. Dos protocolos, clínico e de necropsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (idade, sexo, raça, tamanho da leitegada e procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Durante o período de estudo foram realizadas 134 necropsias de suínos. Dessas, a doença do edema correspondeu a 17,9% (24/134) dos diagnósticos, sendo identificados nove surtos e oito casos individuais de doença do edema, totalizando 50 animais acometidos e 24 necropsiados.

gástricas (6/10), edema pulmonar (5/24) (Fig. 1E), leptomeninges com vasos ingurgitados (5/24) (Fig. 1F), hidrotórax (4/24), mucosa do intestino grosso avermelhada (4/24), hemorragia pulmonar (2/24) e hemorragia na mucosa da bexiga e intestinos (1/24). Os fragmentos teciduais coletados durante as necropsias foram fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Na avaliação histopatológica, as principais alterações foram observadas no sistema nervoso, particularmente na região de tronco encefálico, e caracterizavam-se por aumento do espaço perivascular de Virchow-

Tabela 1. Dados epidemiológicos dos surtos de doença do edema diagnosticados em suínos no LPA da UFCG, durante o período de janeiro de 2003 a dezembro de 2020

Surto	Leitegada/Óbitos	Necropsia	Letalidade	Idade (dias)	Sexo	Raça	Município/Estado	Alimentação
1	12/4	2	33%	90	M/F	SRD	Quixaba/PB	Lavagem
2	6/4	2	67%	60	M/F	SRD	São José do Bonfim/PB	Lavagem
3	8/3	2	37%	240	M/F	Landrac	Aurora/CE	Lavagem
4	10/5	2	50%	60	M/F	SRD	Patos/PB	Lavagem
5	Ni/3	1	-	150	M	SRD	Patos/PB	Lavagem
6	5/2	2	40%	60	M/F	SRD	Pombal/PB	Soro de queijo
7	Ni/4	2	-	45	M/F	SRD	Serra Negra/RN	Soro de queijo
8	Ni/3	2	-	90	M/F	SRD	Sousa/PB	Ração
9	18/14	1	78%	90	M	SRD	Patos/PB	Lavagem

*Ni: Não informado. M: macho. F: fêmea. SRD: sem raça definida. -: não identificado.

Tabela 2. Dados epidemiológicos dos casos individuais de doença do edema diagnosticados em suínos no LPA da UFCG, durante o período de janeiro de 2003 a dezembro de 2020

Caso	Idade(dias)	Sexo	Raça	Município/Estado	Alimentação
1	90	F	SRD	Patos/PB	Lavagem
2	180	M	SRD	Patos/PB	Lavagem
3	>45	M	SRD	Patos/PB	-
4	60	F	SRD	São Gonçalo/PB	Lavagem
5	>45	F	SRD	Serra Negra/PB	-
6	240	M	SRD	Caicó/RN	Lavagem
7	180	M	SRD	Sousa/PB	Lavagem
8	>45	M	SRD	Patos/PB	-

M: macho. F: fêmea. SRD: sem raça definida.

Foram acometidos animais de ambos os sexos (14 machos e 10 fêmeas), com idade entre 45 e 240 dias com média de aproximadamente 120 dias. Na grande maioria dos casos (22/24), os animais eram mestiços, mas em um surto os animais eram da raça Landrace. Todos os animais eram criados em unidades de produção de subsistência pouco tecnificadas, pertencentes aos estados da Paraíba (13), Rio Grande do Norte (3) e Ceará (1). Os dados epidemiológicos dos surtos e dos casos individuais estão disponíveis nas tabelas 1 e 2, respectivamente. Em seis surtos (6/9) foi possível identificar a taxa de mortalidade na leitegada, que variou de 33% a 78%, com média aproximada de 50%. Nos surtos 5, 7 e 8 foram inseridos animais de outras leitegadas (rebanhos), com idades aproximadas, nas baias. No surto 8, os animais eram criados em uma baia pequena e com alta densidade de animais (superlotação). Quanto aos casos individuais, no caso 2, o leitão havia sido transportado de forma precária para outra criação. Não foi possível resgatar informações quanto a idade e alimentação em três casos individuais.

O curso clínico demonstrou-se predominantemente agudo. Em seis surtos o curso clínico variou de 24 a 72 horas e em três surtos foi de até seis dias. Nos casos individuais, cinco animais demonstraram sinais clínicos por um período de 24 a 48 horas, e em três casos essas informações não estavam disponíveis. Os sinais clínicos mais frequentemente descritos incluíam ataxia (37/50), edema de pálpebra (27/50) (Fig. 1A), tremores de intenção (23/50), dificuldade de se manter em estação (19/50), apatia (10/50), diarreia (10/50), edema de prepúcio (6/50), dispnéia (6/50), caquexia (5/50), vômito (4/50), movimentos de pedalagem (4/50), desidratação (4/50), mucosas cianóticas (1/50), edema auricular (1/50) e edema de face (1/50). Na necropsia, os principais achados macroscópicos incluíam hidropericárdio (15/24) (Fig. 1B), ascite (14/24) (Fig. 1C), edema de mesentério/mesocólon (13/24) (Fig. 1D), edema na parede do estômago (10/24), mucosa do estômago avermelhada (6/10), úlceras

Robin associado a material proteináceo, eosinofílico e amorfo (edema) (24/24). Observou-se também tumefação das células endoteliais das artérias, mais frequentemente em arteríolas de fino calibre (22/24) (Fig. 2A) infiltrado inflamatório perivascular constituído predominantemente por linfócitos, plasmócitos e ocasionais neutrófilos (10/24). As paredes das arteríolas estavam espessadas por infiltrado inflamatório que se estendia às túnica média e adventícia (vasculite) (5/24), por vezes, associado a necrose fibrinóide (4/24) (Fig. 2B). Circundando alguns vasos observou-se discreta vacuolização do neuropilo (3/24) e hemorragia (3/24). Trombos de fibrina foram observados no lúmen de arteríolas (2/24). No estômago observou-se expansão mucosa por acentuado edema (10/24). Nos pulmões haviam áreas multifocais de moderada deposição de material proteináceo, eosinofílico e amorfo (edema) no interior dos alvéolos (5/24). Em um surto (surto 9) foram coletadas amostras dos intestinos para à cultura e isolamento microbiológico. As amostras foram maceradas, semeadas em *Bloodagar*, *Mac Conkeyagar* e *Sabouraud dextrose agar* com cloranfenicol, e incubadas a 37° C por 24 horas em aerobiose. Observou-se o crescimento de colônias caracterizadas por bactérias em forma de bastonetes e Gram negativas. Na identificação fenotípica as bactérias apresentaram lactose, indol, redução de nitrato e Voges Proskauer positivos, além de oxidase citrato, motilidade, urease, fenilalanina e vermelho de metila negativos, características que permitem a identificação de *Escherichia coli*.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de doença do edema foi estabelecido pelos achados epidemiológicos e clínicos, e confirmado pelo exame anatomopatológico. A doença do edema representou significativo número de necropsias de suínos no LPA da UFCG durante o período

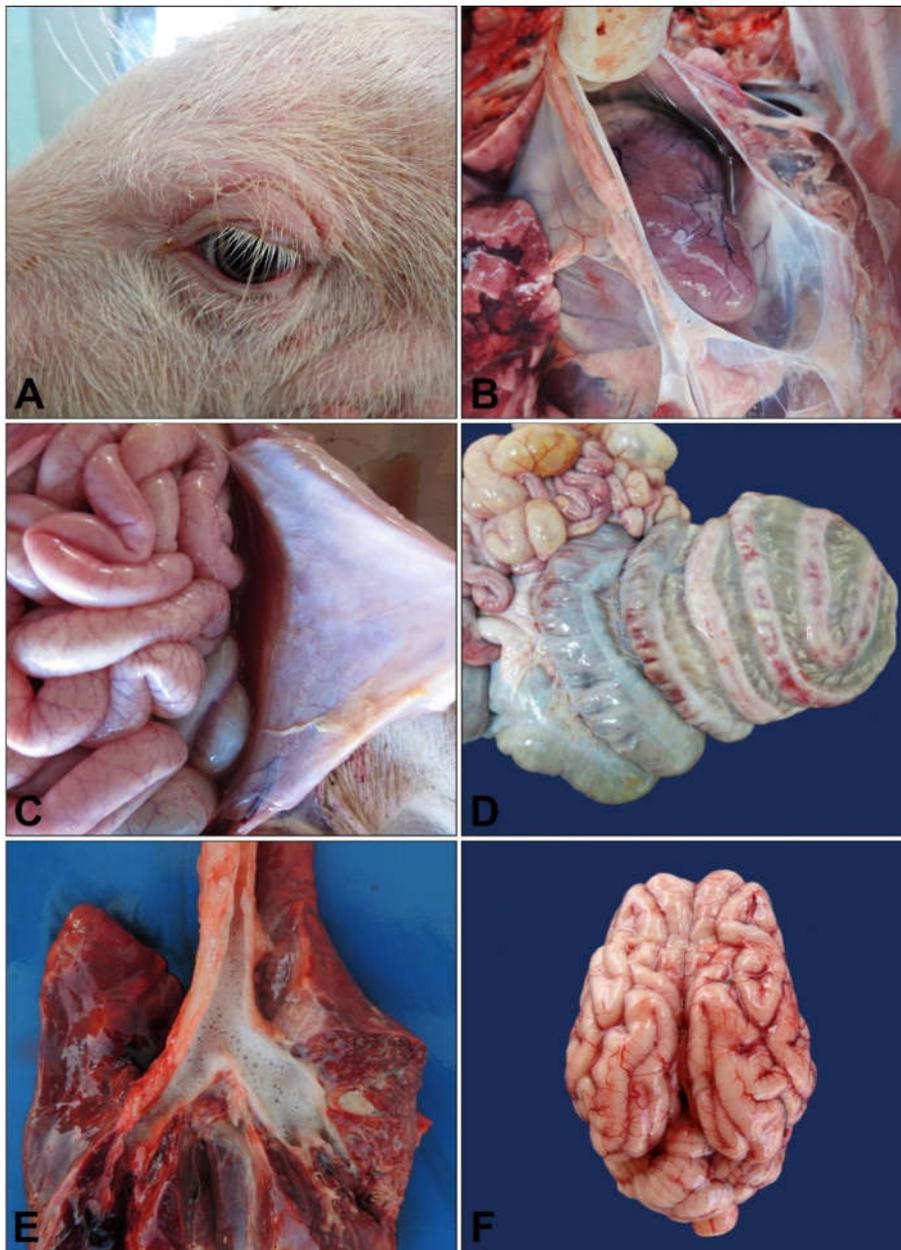


Figura 1. Doença do edema em suínos. A) Face. Acentuado edema de pálpebra. B) Saco pericárdico. Transudato avermelhado no espaço pericárdico (hidropericárdio). C) Cavidade abdominal. Transudato avermelhado na cavidade abdominal (ascite). D) Intestino. Acentuado edema de mesocólon. E) Pulmão e traqueia. Transudato e espuma na traqueia (edema pulmona). F) Encéfalo. Ingurgitamento dos vasos das leptomeninges

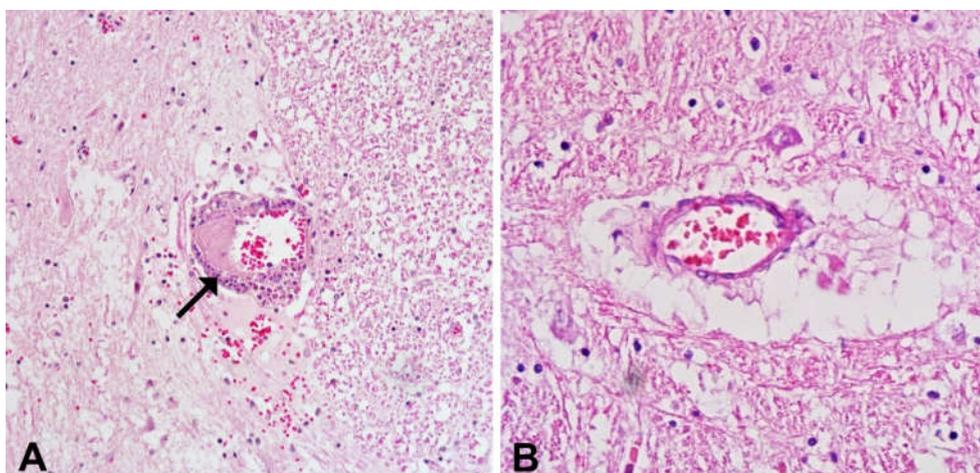


Figura 2. Doença do edema em suínos. A) Encéfalo, tronco encefálico. Aumento do espaço perivascular associado a edema e tumefação endotelial (seta). HE. Obj. 20x. B) Encéfalo, tronco encefálico. Vasculite necrosante (seta) associada a edema e discreta vacuolização do neuropilo adjacente. HE. Obj. 20x

de estudo, sendo a principal doença diagnosticada na espécie. Resultados semelhantes foram encontrados em estudos retrospectivos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (12,5%), e em criações de subsistência na Região Sul do Brasil (7,9%), sendo também a principal toxi-infecção diagnosticada nesses estudos (Brum *et al.*, 2013; Coelho *et al.*, 2017). A doença do edema é uma das mais importantes enfermidades na suinocultura brasileira, responsável por expressivas perdas econômicas devido às altas taxas de morbidade, mortalidade, diminuição dos índices produtivos e custos relacionados ao tratamento dos animais (Zanella *et al.*, 2016).

Embora a doença do edema seja de ocorrência mundial, a colonização e a multiplicação das cepas patogênicas de *E. coli* produtoras das verotoxinas estão associadas a presença de muitos fatores nutricionais e/ou manejo (fatores de risco) que determinam certo grau de imunossupressão (Morés e Amaral, 2001). Na região Nordeste há um grande número de propriedades que criam suínos de forma rudimentar com pouca tecnificação e baixos níveis de sanidade. Geralmente esses animais são mantidos em ambientes que não permitem a higienização das instalações e alimentados predominantemente com restos de alimentos. Estudos populacionais avaliaram a condição socioeconômica dos suinocultores dos estados de Pernambuco, Piauí e Paraíba, e encontraram tanto nos núcleos urbanos como rurais, problemas como falta de conhecimento, de infraestrutura, assistência técnica e subsídios por parte dos produtores rurais (Silva Filha *et al.*, 2005; Silva Filha, 2013).

Fatores de risco observados em alguns casos como a mistura de leitões oriundos de outras leitedgadas numa mesma baía, lotação excessiva, medidas de higiene precárias, e a ausência de vazão sanitário entre os lotes, são descritos como capazes de predispor os animais a infecção pela *E. coli* (Oliveira *et al.*, 2009). Fatores que associados podem explicar a alta prevalência da doença na sub-região do Sertão, Nordeste do Brasil. Adicionalmente, na maioria dos casos acompanhados, os animais recebiam uma dieta inadequada, sendo este relatado como um dos fatores predisponentes para ocorrência da doença em outros estudos, uma vez que pode favorecer a multiplicação e colonização das bactérias e suas toxinas no trato digestivo dos animais (Morés e Mores, 2012). Considerando a faixa etária dos animais acometidos, a enfermidade ocorreu nos animais nas fases de creche, crescimento e terminação. O período de pós-desmame é descrito como o de maior incidência da doença, pois acredita-se que nesse período ocorra a incidência de fatores estressantes relacionados a mudanças na alimentação e manejo, além da diminuição da imunidade lactogênica, sendo, portanto, uma época crítica para o estabelecimento de infecções (Brum *et al.*, 2013; Coelho *et al.*, 2017; Morés e Amaral, 2001). No entanto, nesse estudo, alguns animais foram acometidos mais tardiamente e fora do intervalo de pós-desmame. Casos de doença do edema ocorrendo fora desse intervalo já foram previamente descritos, muitas vezes associados ao uso constante e indiscriminado de antimicrobianos (Gomes, 2013), mas se reconhece que ocorram com menor frequência (Imberechts *et al.*, 1992; Derek, 2018).

A doença foi observada sob a forma de surtos e casos individuais. Os surtos são mais frequentemente relatados afetando, por vezes, diferentes categorias da criação (Langenegger *et al.*, 1974; Morés e Mores, 2012) com altas taxas de letalidade e tendência à disseminação (Borowski *et al.*, 2002; Fairbrother e Gyles, 2012). A susceptibilidade de individual tem sido descrita e relacionada à predisposição genética, com alguns animais apresentando um maior número de receptores epiteliais para a toxina (Imberechts *et al.*, 1992). No Sertão nordestino, a principal forma de apresentação da doença foi a manifestação neurológica acompanhada por edemas. Sinais neurológicos de ataxia, convulsões, incoordenação e tremores, juntamente com a presença de edema de face e região ventral do pescoço são descritas como características na doença (Helke *et al.*, 2015). O desenvolvimento das alterações nervosas está relacionado aos distúrbios circulatórios, representados principalmente por edema e hipóxia (Filippsen *et al.*, 2001). Em nosso levantamento considerável número de animais apresentaram diarreia. Mesmo este

não sendo um achado frequente em casos de doença do edema, sua ocorrência é descrita, provavelmente em consequência das mudanças de manejo e/ou multiplicação das bactérias (Helke *et al.*, 2015; Morés e Amaral, 2001). No entanto, vale ressaltar que quadros de diarreia são importantes causa de morte de leitões neonatos e recém-desmamados (Vidotto *et al.*, 2009). Semelhante aos casos de úlceras gástricas observados concomitantemente, que embora tenham sido considerados achados de necropsia em nosso estudo, foram descritos recentemente como importante causa de morte de suínos nas fases de crescimento e terminação no sul do país (Piva, 2020). As principais alterações macroscópicas observadas decorreram do aumento da permeabilidade vascular causado pela toxina.

A doença também é conhecida como “edema intestinal” porque o edema da submucosa do estômago e do mesocólon é uma característica frequente, e que por vezes está associado a transudados nas cavidades pleural, pericárdica e peritoneal. Em poucos animais não foram observadas alterações macroscópicas características, isso pode estar associado ao curso clínico hiperagudo da doença e/ou desaparecimento das lesões edematosas após a morte. As principais lesões microscópicas observadas nesses casos estavam presentes no sistema nervoso e caracterizavam-se por angiopatia e distúrbios circulatórios. A lesão microscópica característica da doença é uma angiopatia degenerativa que afeta pequenas artérias e arteríolas e cursa com edema dos tecidos circundantes (Morés e Mores, 2001). As lesões vasculares podem ser sutis, afetando apenas alguns segmentos das arteríolas, e difíceis de detectar em casos agudos, mas são mais facilmente evidentes em suínos sobreviventes ou afetados subclínicamente (Cantille e Youssef, 2016). Alguns suínos apresentaram edema pulmonar, com manifestação clínica de dificuldade respiratória. Em raros casos, essa pode ser a única lesão observável (Fairbrother e Gyles, 2012). Em suínos que se recuperam ou que sobrevivem por vários dias após sinais agudos, pode haver encefalomalácia no tronco encefálico, juntamente com as lesões típicas nas pequenas artérias e arteríolas (Morés e Mores, 2001). No entanto, a encefalomalácia não foi observada em nenhum dos nossos casos, provavelmente devido ao curso clínico predominantemente agudo.

As lesões microscópicas observadas, principalmente no encéfalo, em associação com os achados clínicos e de necropsia, visto em todos os casos, permitem o diagnóstico de doença do edema. A cultura da *E. coli* patogênica, juntamente com a confirmação de sorotipos apropriados e/ou fatores de virulência pode ser realizado para a confirmação do diagnóstico (Fairbrother e Gyles, 2012). No entanto, o número de bactérias pode estar diminuído nos casos mais crônicos da doença ou nos animais convalescentes (Bertschinger e Pohlenz, 1983). Nesses casos, a doença é mais facilmente diagnosticada pela presença de lesões macroscópicas características, principalmente no intestino e subcutâneo, e pelas lesões histopatológicas vasculares, especialmente no encéfalo. É importante realizar o diagnóstico diferencial com doenças que apresentam sinais neurológicos semelhantes, mas com lesões anatomopatológicas distintas. Podemos incluir a raiva, a pseudo-raiva (doença de Aujeszky), encefalites bacterianas causadas por *Streptococcus suis* e *Haemophilus sp.*, (doença de Glässer), e a síndrome de privação de água/intoxicação por sal.

CONCLUSÃO

A doença do edema ocorre com relativa frequência na sub-região do Sertão nordestino, especialmente em unidades de produção de subsistência. As fases de creche, crescimento e terminação são mais frequentemente acometidas, predominantemente sob a forma de surtos com alta taxa de letalidade. Sinais neurológicos nesse período de vida são sugestivos da doença e os achados anatomopatológicos suficientes para o estabelecimento do diagnóstico. Técnicas de isolamento e identificação das cepas de *E. coli* causadoras da doença devem ser empregadas quando disponíveis.

REFERÊNCIAS

- Filippesen LF, Leite DMG, Silva A, Vargas GA (2001). Prevalência de doenças infecciosas em rebanho de suínos criados ao ar livre na Região Sudoeste do Paraná, Brasil. *Ciênc. Rural*. 31(2): 299-302.
- Gomes VTM (2013). Caracterização genotípica e fenotípica de cepas de *Escherichia coli* associadas à doença do edema em suínos. 55f. São Paulo, SP (Dissertação de Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses, Universidade de São Paulo.
- Helke KL, Ezell PC, Duran-Struuck R, Swindle MM (2015). Biology and Diseases of Swine. In: Fox JG, Anderson LC, Otto G, Pritchett-Corning KR, Whary MT. *Laboratory Animal Medicine*. 3.ed. pp. 695-769.
- Imberechts H, Greve H, Lintermans P (1992). The pathogenesis of edema disease in pigs. A review. *Vet. Microbiol.* 31(2-3): 221-233.
- Langenegger J, Amorim AF, Langenegger CH (1974). Surto da doença do edema do suíno em Concórdia, Santa Catarina. *Pesq. Agropec. Bras.* 9(7): 87-90.
- Mello EP, Lot RFE (2009). Doença do edema em suínos: relato de caso. *Rev. Cient. Eletrônica Med. Vet.* (12): 12–14.
- Oliveira CMM, Santos AS, Wanderley GG, Holanda LC, Barbosa MT, Albuquerque MS, Souza Neto OL, Albuquerque PPF, Albuquerque RF, Santos FL (2009). Doença do edema em suínos-relato de caso. In: *Anais do IX Jornada de Pesquisa, Ensino e Extensão*. Recife, Brasil.
- Morés N, Amaral AL (2001). Patologias associadas ao desmame. *Anais do X Congresso da Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos*. Porto Alegre, Brasil. pp. 215-224.
- Morés N, Mores MAZ (2012). Doença do edema. In: Sobestiansky J, Barcellos DEN (eds). *Doenças dos Suínos*. Goiânia: Cãnone, pp. 141-146.
- Piva MM (2020). Causas de morte em suínos de crescimento e terminação em duas granjas tecnificadas no sul do Brasil. 30f. Porto Alegre, RS (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Borowski SM, Barcellos DESN, Hagemann A, Chiminazzo C, Razia LE, Coutinho TA (2002). Avaliação do uso da vacinação para a prevenção da doença do edema em suínos. *Acta Sci. Vet.* 30(3): 167-172.
- Ribeiro MG, Leite DS, Siqueira AK (2016). Enfermidades por *Escherichia coli*. In: Megid J, Ribeiro MG, Paes AC (eds). *Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia*. Rio de Janeiro: Roca, pp. 243-273.
- Vidotto MC, Lima N, Fritzen JT, Freitas JCD, Venâncio EJ, Ono MA (2009). Frequency of virulence genes in *Escherichia coli* strains isolated from piglets with diarrhea in the North Parana State, Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 40(1): 199-204.
- Zanella JRC, Morés N, Barcellos DESN (2016). Principais ameaças sanitárias endêmicas da cadeia produtiva de suínos no Brasil. *Pesq. Agropec. Bras.* 51(5): 443-453.
- Brum J.S, Konradt G, Bazzi T, Figuera RA, Kommers GD, Irigoyen LF, Barros CSL (2013). Características e frequência das doenças de suínos na Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 33(10): 1208-1214.
- Cantille C, Youssef S (2016). Nervous System. In: Jubb, Kennedy & Palmer (eds). *Pathology of domestic Animals*. 6.ed. v.1. China: Elsevier, pp. 298-300.
- Coelho ACB, Oliveira PA, Santos BL, Zamboni R, Silva PE, Pereira CM, Soares MP, Sallis ESV, Schild AL (2017). Doenças de suínos diagnosticadas em criações de subsistência na Região Sul do Brasil. *Investigação*. 16(8): 56-61.
- Derek AM (2018). Distúrbios vasculares e trombose. In: Zachary JM (ed). *Bases da Patologia em Veterinária*. 6.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp. 44-72.
- Fairbrother JM, Gyles CL (2012). Colibacillosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW (eds). *Diseases of swine*. 10.ed. Iowa: Wiley-Blackwell, pp. 723-749.
- Silva Filha OL (2013). Condições da criação de suínos locais no Nordeste do Brasil. *Rev. Comp. de Produç. Porcin.* 20(3): 160-165.
- Silva Filha OL, Alves DNM, Souza JF, Pimenta Filho EC, Sereno JRB, Gomes da Silva LP, Ribeiro MN, Oliveira RJF, Castro G (2005). Caracterização da criação de suínos locais em sistema de utilização tradicional no Estado da Paraíba, Brasil. *Arch. zootec.* 54(206-207): 523-528.
- Bertschinger HU, Pohlenz J (1983). Bacterial colonization and morphology of the intestine in porcine *Escherichia coli* enterotoxemia (edema disease). *Vet. Pathol.* 20(1): 99-110.
