

FATORES DE RISCO ENVOLVIDOS NA DERMATITE NECRÓTICA DOS FRANGOS DE CORTE

BG Brito¹; TM Tejkowski²; FRF Jaenisch³; KCT Brito⁴

1 - Pesquisador do IPVDF/FEPAGRO, RS.

2-Bolsista CNPq, PR.

3-Pesquisadora da Embrapa Suínos e Aves, SC.

4-Pesquisadora do Ecolvet, PR.

INTRODUÇÃO

A dermatite necrótica (DN) também denominada de celulite aviária é uma inflamação purulenta e difusa que acomete o tecido subcutâneo (1). Em levantamentos epidemiológicos sobre a etiologia da celulite aviária, verificou-se que a *Escherichia coli* (*E. coli*) é o principal microrganismo encontrado nesta patologia (2). A *E. coli* possui alguns genes responsáveis pela sua patogenicidade, entre eles encontramos o *iut A* e *iss* (3,4). Além disso, diversos autores relatam que esta enfermidade é multifatorial e que determinadas linhagens de aves tem uma maior predisposição a problemas de DN (3). O objetivo desse trabalho foi analisar os fatores de risco envolvidos na DN, tais como a dose do inóculo, origem da cepa, a influência dos genes *iss* e *iutA* na patogenicidade da *E. coli* e a resistência de duas linhagens de aves.

MATERIAL E MÉTODO

Experimento 1. Foram utilizados 100 frangos de corte, linhagem Cobb, com idade de 56 dias de idade, distribuídos em grupos de 20 aves. Os grupos foram desafiados com cepa de *E.coli* (CEL 49) numa concentração de 10^9 UFC/mL, 10^8 UFC/mL, 10^7 UFC/mL e 10^6 UFC/mL, sendo um grupo controle inoculado com apenas salina. Os animais foram avaliados após três dias em relação à ocorrência de lesões de DN.

Experimento 2. Foram utilizadas 10 cepas de *E. coli*, sendo 5 cepas de origem fecal e 5 cepas isoladas de lesões de celulite. Cada cepa foi caracterizada quanto presença ou ausência dos fatores de virulência *iss* e *iut A* pela técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), além de, testadas para teste de patogenicidade em pintinhos de um dia, no qual utilizou-se 110 pintos, linhagem Cobb, sendo 10 animais para cada cepa e um grupo controle inoculado com solução salina. Os animais foram avaliados após três dias em relação à ocorrência de lesões de DN.

Experimento 3. As cepas utilizadas no experimento anterior foram inoculadas em 250 frangos de corte de uma linhagem comercial com 35 dias de idade. Os frangos foram divididos em 10 grupos com 20 animais, e cada grupo desafiado com cepas diferentes. Cinquenta animais foram utilizados como grupo controle, inoculando-os com solução salina. Os grupos desafiados foram inoculados com 10^6 UFC/mL de cada cepa no subcutâneo do lado esquerdo do peito e assim, observados por três dias em relação à ocorrência das lesões. Após esse período foi realizada a necropsia e as lesões classificadas quanto à área de lesão produzida.

Experimento 4. Foram utilizados 100 frangos de corte, 50 da linhagem Ross e 50 da linhagem Cobb. Os dois grupos foram criados da mesma forma até os 35 dias de idade, quando foram desafiados com uma cepa virulenta de *E. coli* (CEL 49) isolada de uma lesão de celulite. Os animais foram divididos em 3 tratamentos: o grupo 1 - controle inoculado com solução salina, o grupo 2 foi desafiado com uma dose de 10^8 UFC/mL (alto desafio) e o grupo 3 recebeu 10^5 UFC/mL (baixo desafio), via subcutânea na região peitoral. Após três dias do desafio das aves foi realizada a necropsia e as lesões classificadas quanto à área e grau de lesão produzida.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No experimento 1 – As aves desafiadas com concentração de *E. coli* de 10^9 UFC/mL e 10^8 UFC/mL causaram lesões de DN de tamanho médio de 26,8 e 2,8 cm² respectivamente. As aves que receberam inoculos de 10^7 UFC/mL e 10^6 UFC/mL não apresentaram lesões de DN.

No experimento 2 - As cepas de *E. coli* isoladas de lesões de celulite apresentaram maior capacidade de matar pintos de um dia de idade quando comparadas com amostras de *E. coli* isoladas das fezes. Através da análise de PCR verificou-se que as amostras de *E. coli* de baixa

patogenicidade ou não patogênicas não tinham os genes *iss* e *iut A*. Delicato *et al* (2) observaram que os genes *iut A*, *iss*, *cva C*, *tsh*, *pap C* e *pap G* e *fel A* foram detectados com maior frequência nos isolados obtidos de colibacilose do que nos isolados provenientes de amostras fecais de aves saudáveis, demonstrando que genes de virulência com diferentes potenciais participam na patogênese da colibacilose.

No experimento 3 analisamos a capacidade das bactérias portadoras dos genes *iss* e *iut A* causarem lesões em frangos de 35 dias de idade. Na tabela 1 observamos que, quando as cepas de *E. coli* apresentavam os dois fatores de virulência ocorreram lesões maiores e mais severas, o que não era observado quando os genes atuavam individualmente.

Tabela 1: Reprodução de lesões de celulite em frangos a partir da inoculação de *E. coli* com presença e ausência dos fatores de virulência *iss* e *iut A*.

Perfil de Virulência	Reprodução de Celulite / cm ²
<i>iss</i> + / <i>iut A</i> +	9,25
<i>iss</i> + / <i>iut A</i> -	5,96
<i>iss</i> - / <i>iut A</i> +	5,05
<i>iss</i> - / <i>iut A</i> -	2,76

Fatores como o aumento da ocorrência de traumatismo, maior densidade populacional, o retardo no empenamento, a compactação da cama, entre outros, estão correlacionados com o aumento de lesões de celulite, que quando comparados com as linhagens de frangos de corte podem causar maior ou menor lesões de dermatite necrótica.

No experimento 4 as duas linhagens demonstraram lesões de DN de intensidade similar quando foram desafiadas com alta ou baixa concentração de *E. coli*. Além disso, foi possível observar uma linearidade quanto à área das lesões produzidas no momento em que era diminuída a concentração do desafio (Tabela 2).

Tabela 2: Área média das lesões (cm²) de celulite nas duas linhagens de aves submetidas a desafios de diferentes concentrações de *E.coli*.

Desafio	UFC/mL	ÁREA MÉDIA DAS LESÕES (cm ²)	
		ROSS	COBB
Alto	10 ⁸	16,55	17,10
Baixo	10 ⁵	4,29	4,05

CONCLUSÃO

Os modelos de reprodução experimental de DN desenvolvidos neste trabalho permitem diferenciar a patogenicidade das cepas de *E. coli* envolvidas em casos de celulite.

Os genes *iss* e *iut A* servem como marcadores de moleculares de virulência para amostras de *E.coli* que causam a DN. A associação destes dois genes promove lesões de maior intensidade comprovando a característica multifatorial desta patologia.

Não ocorreu diferença significativa na comparação das duas linhagens de frangos de corte quanto à sensibilidade a lesões de DN. Além disso, foi possível observar uma correlação entre concentração bacteriana do desafio e tamanho de lesão na ave.

BIBLIOGRAFIAS

1. Fallavena, L.C.B. 2000. Enfermidades da pele e das penas. In: BERCHIERI JÚNIOR, A.; MACARI, M. **Doenças das Aves**. Campinas: FACTA. p.239-252.
2. Delicato, E.R.; De Brito, B.G.; [Gaziri](#), L.C.J.; [Vidotto](#), M.C. 2003. Virulence-associated genes in *Escherichia coli* isolates from poultry with colibacillosis. **Veterinary Microbiology**. V. 94, n. 2, p. 97-103..
3. Barnes, H.J.; [Vaillancourt](#), J.P.; Gross, W.B. 2003. Colibacillosis. In: **Diseases of Poultry**. 10 th ed. Ed. Calnek, B. D. Ames: University Press, p. 631-644.
4. Brito, B.G.; [Gaziri](#), L.C.J.; [Vidotto](#), M. C.; Virulence Factors and Clonal Relationships among *Escherichia coli* Strains Isolated from Broiler Chickens with Cellulitis; **Infection and Immunity**, p. 4175–4177, 2003.

Apoio: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – Rhae Inovação e Doux.