

RESÍDUOS DE ABATEDOURO DE AVES COMO FONTE DE INFEÇÃO DE SUÍNOS JO
VENS PELO *Clostridium perfringens* TIPO A*

Offals of a Chicken Processing Plant as Source of Infection to
Young Pigs by *Clostridium perfringens* Type A

Danilo Saraiva** e Mércio Bortolon***

RESUMO

Em Junho de 1974 foi feita uma pesquisa para esclarecer as causas das mortes de leitões dos quais 6, com um mês de idade, já tinham morrido. A idade dos animais existentes variava entre 1 e 4 meses. O último leitão que morreu foi necropsiado e forneceu materiais para exames.

Na alimentação desses suínos entravam resíduos de um abatedouro de aves os quais, após cocção e resfriamento, eram distribuídos aos animais. O restante era estocado à temperatura ambiente.

Os sintomas observados foram: anorexia, corrimento nasal, dificuldade ambulatoria e forte dispnéia. A morte sobrevinha após curso rápido.

Na necrópsia, foi observado edema pulmonar, fígado escuro e congesto bem como enterite.

Culturas a partir de fígado em aerobiose não revelaram crescimento bacteriano em ágar-sangue mas em anaerobiose permitiram o isolamento, em cultura pura, de germe que as provas de identificação mostraram ser o *Clostridium perfringens* e a toxinotipia indicou como sendo do tipo A.

Culturas a partir dos resíduos cozidos permitiram isolamento do *Clostridium perfringens* que a toxinotipia mostrou pertencer igualmente ao tipo A.

As causas do problema foram atribuídas às más condições de higiene existentes na propriedade associadas ao deficiente manejo no uso dos resíduos cozidos. Estes, estocados à temperatura ambiente, teriam permitido grande proliferação do *Clostridium* no alimento antes de ser distribuído aos animais.

* Este trabalho foi relatado durante o V Congresso Estadual de Medicina Veterinária, Porto Alegre, 26-29.7.1977.

** Professor Titular do Departamento de Clínicas Veterinárias - UFSM.

*** Médico Veterinário, Secretaria da Agricultura do Estado do Rio Grande do Sul.

SUMMARY

In June 1974, young pigs, 1 to 4 months old, have presented anorexia, nasal discharge, ataxia and dyspnea. Six, one month old pigs were dead.

They were feeding on cooked offals of a chicken processing plant.

Post-mortem examinations showed lung edema, dark and congested liver and enteritis.

Clostridium perfringens was cultivated from the liver and the food. It was classified as A type.

The origin of the problem was ascribed to the bad sanitary conditions existing in the farm allied to deficient management in the use of the cooked offals. These were stored at room temperature for many hours in dirty containers. Feeding troughs were not cleaned between the meals, so that *Clostridium perfringens* spores could multiply and produce toxin causing the problem.

Four dying pigs, treated with antibiotics, recovered quickly.

INTRODUÇÃO

A proporção que progridem os estudos dos problemas suscitados pelos germes anaeróbios, aumenta o número de casos conhecidos em que o *Clostridium perfringens* aparece como um dos que mais prejuízos tem originado, causando doença e morte entre os animais domésticos.

PRÉVOT, TURPIN & KAISER (3) são dos autores que mais têm estudado as doenças produzidas por este germe. Em seu trabalho, fazem completa revisão sobre as mais variadas maneiras pelas quais o *Clostridium perfringens* pode produzir doenças, tanto no homem como nos animais domésticos, à luz de numerosos fatos publicados na literatura científica mundial.

Uma original forma de toxinfecção foi descrita, na Holanda, por ADAMSE, BOERRICTER, DIJKSTRA & ZANDSTRA (1), em 1964, em que houve elevada mortalidade de suínos que consumiram um alimento constituído por intestinos de galinha, cozidos e deixados esfriar lentamente à temperatura ambiente. O *Clostridium perfringens* multiplicou-se rapidamente após a cocção e cerca de 14 suínos de engorde vieram a morrer após a ingestão desse alimento, com quadro mórbido agudo. Do sangue do coração, do conteúdo intestinal e do estômago foi isolado germe que as provas de identificação mostraram ser o *Clostridium perfringens*.

Tendo ocorrido fato semelhante, no município de Santa Maria, no

Rio Grande do Sul, que foi esclarecido pelas pesquisas realizadas, decidiu-se relatar o que foi observado, para fins de registro. É o objeto do presente trabalho.

MATERIAL E MÉTODOS

História do caso - Em 17.6.1974 um dos autores (M.B.) foi chamado a verificar a causa da morte de suínos de uma criação que se destinava ao aproveitamento de resíduos de matadouro de aves, constituídos em sua maior parte por intestinos. O dono dos suínos, proprietário do abatedouro, informou que os resíduos eram cozidos em grandes recipientes e, após esfriamento, eram postos à disposição dos animais.

Na criação havia leitões de 1 a 4 meses de idade, sem raça definida. Não havia controle nem sobre o tempo de cocção nem sobre a temperatura e o tempo de estocagem desse alimento. Os recipientes onde eram cozidos os resíduos e os cochos dos animais nunca eram limpos após o uso. Além disso, as condições higiênicas em que eram mantidos os animais eram extremamente precárias embora estes estivessem em bom estado de nutrição.

O proprietário notara que havia animais doentes e no dia seguinte encontrou 4 mortos. No dia subsequente morreu mais um. Todos tinham 1 mês de idade. Suspeitou que as mortes tivessem sido causadas por intoxicação acidental por soda cáustica, visto que um saco desse produto, depositado num galpão junto à criação, havia desaparecido.

Os sintomas relatados constavam de forte dispnéia (parecia que lhes faltava o ar), segundo o proprietário. Havia dificuldade ambulatória, anorexia e emissão de espuma branca pela boca. Não havia diarreia nem vômitos.

Exames realizados - O último suíno a morrer foi necropsiado. Vísceras (estômago com pedaço de duodeno, fígado) foram trazidos ao laboratório para exame bem como pequena porção do alimento suspeito.

No estômago foram pesquisadas lesões de necrose e feitas determinações do pH do suco gástrico, utilizando-se indicador Universal Merck para comprovar a suspeitada ingestão acidental de hidróxido de sódio. Também foi determinado o pH do alimento suspeito.

A partir do fígado, foram feitas culturas em ágar-sangue em aerobiose, em anaerobiose bem como no meio de Robertson.

A 3 g do alimento suspeito, cortado em pequenos fragmentos, foi adicionado igual volume de salina. Após agitação por alguns minutos foi deixado em repouso para sedimentação das partículas sólidas. O sobrenadante foi coletado, aquecido a 75° C durante 30 minutos em

banho maria. Após foi semeado em meio de Robertson, incubado a 45° C em banho maria até o aparecimento de uma turvação do meio. Com essa cultura, foi semeado ágar-sangue em anaerobiose a 37° C durante 48 horas.

Com o germe obtido em cultura pura apresentasse características do *Clostridium perfringens*, foram executadas todas as provas de identificação e de toxinotípias já descritas em trabalho anterior (4).

RESULTADOS

Os exames químicos procedidos no estômago mostraram que o pH era de aproximadamente 2,0, considerado normal para o suco gástrico do suíno, por SCHEUNERT, TRAUTMANN & KRAZYWANEK (5). Não foram observadas quaisquer lesões atribuíveis à ação de substâncias cáusticas sobre a mucosa, embora esta estivesse levemente avermelhada.

A cultura de fígado em ágar-sangue, em aerobiose, não revelou crescimento bacteriano mas no mesmo meio, em anaerobiose, havia presença de colônias acinzentadas, redondas, de bordos regulares, com 2 a 3 mm de diâmetro, com duplo halo de hemólise.

Em meio de Robertson, houve crescimento luxuriante, com grande turvação do meio e abundante desenvolvimento de gás. Não houve modificação da cor da carne nem digestão da mesma. Em ambos meios as culturas estavam puras e as colorações de Gram e de Burri mostraram germes fortemente Gram positivos, capsulados, com extremidades levemente arredondadas, isolados ou em diplobacilos, com características do *Clostridium perfringens*. Não foi verificada esporulação mesmo após o término do crescimento. O germe era imóvel.

Em leite tornasolado houve rápida coagulação com desprendimento gasoso abundante. Fermentou glicose, lactose, sacarose mas não a salicina. As provas de lecitinase e hemolisina foram positivas. Ambas foram inibidas pelo soro antiperfringens tipo A.

A cultura, a partir do alimento suspeito, mostrou crescimento abundante no meio de Robertson, com predomínio de germe Gram positivo, capsulado e imóvel, em tudo semelhante ao obtido em cultura a partir do fígado. A sub-cultura em ágar-sangue confirmou a predominância absoluta de colônias com 2-3 mm de diâmetro, redondas, acinzentadas, com bordos regulares, com duplo halo de hemólise. Obtido em cultura pura a partir da placa de ágar-sangue, comportou-se, nos testes de identificação já mencionados, de forma semelhante ao germe isolado a partir do fígado.

Na toxinotípias realizada com toxinas obtidas pela cultura em meio de Robertson com amido, tanto do germe isolado a partir do fígado

gado como do obtido a partir do alimento suspeito, foi observada total proteção dos camundongos inoculados com toxinas neutralizadas pelo soro antiperfringens tipo A. A tripsinização destruía sua atividade letal, havendo sobrevivência dos camundongos inoculados.

A Tabela 1 reproduz as provas de toxinotipia realizadas.

Tabela 1. Toxinotipia.

CAMUNDON GOS (Nº)	TOXINA		CALDO SIMPLES (ml)	SORO PERFRINGENS TIPO A (ml)	ANTI RESULTADO
	Não tripsini- zada (ml)	Tripsiniza- da (ml)			
2	0,6	-	0,3	-	Morreram en- tre 3 e 6 horas com hemoglobinú- ria.
2	0,6	-	0,2	0,1	Sobreviveram
2	-	0,6	0,3	-	Sobreviveram

DOSE: 0,4 ml via I.V. em cada camundongo de 20 g de peso. Observação durante 3 dias.

DISCUSSÃO

Os resultados das pesquisas mostraram que, em lugar da intoxicação suspeitada pelo proprietário, a causa mortis foi toxinfecção pelo *Clostridium perfringens* tipo A.

A confirmação deste diagnóstico foi feita durante a marcha dos exames. Em vista de as provas preliminares indicarem ser o *Clostridium perfringens* o germe isolado, um dos autores voltou à propriedade para ver como estava a situação. Encontrou 5 novos casos com sintomatologia semelhante à observada nos 6 primeiros leitões mortos. Um dos leitões estava quase moribundo, com emissão de abundante quantidade de espuma pela boca, indicando edema pulmonar em franca progressão. Foram medicados com o único antibiótico disponível na ocasião (Cloranfenicol) via i.m. A resposta foi imediata: to os se recuperaram e, na visita seguinte, 24 horas mais tarde, o leitão que apresentara edema pulmonar incipiente já estava se alimentando, em fase de restabelecimento.

A pesquisa do pH na mucosa gástrica, revelando valores normais, juntamente com a ausência de lesões de necrose na boca, esôfago e estômago, aliada à rápida resposta ao tratamento com antibiótico permite afastar, definitivamente, a intoxicação por hidróxido de sô

dio como causa do problema.

A verdadeira causa do problema deverá ser atribuída à ingestão de alimento contaminado pelo *Clostridium perfringens* tipo A e suas toxinas.

O *Clostridium perfringens* tipo A é muito espalhado na natureza. Certas cepas, quando esporuladas, têm grande resistência às temperaturas elevadas, sendo capaz de resistir, por mais de 1 hora, à ebulição, conforme HOBBS & WILSON (2) e PRÉVOT et alii (3).

Ele é capaz de multiplicar-se com rapidez a temperaturas de 50° C para baixo. Uma ebulição rápida, não controlada, de produto protéico, trazendo anaerobiose à massa mas insuficiente para matar os esporos nela contidos, poderá dar origem a uma enorme pululação bacteriana aliada a grande produção de toxinas, caso ficar estocada em temperatura ambiente, conforme indicam PRÉVOT et alii (3), WILSON (6) e HOBBS & WILSON (2).

Um alimento, nessas condições, ingerido por animais jovens, poderá levá-los à morte, tal como ADAMSE et alii (1) relataram e que fica confirmado pelo presente estudo.

CONCLUSÕES

De acordo com o que até aqui foi exposto, conclui-se:

1. A causa mortis dos leitões na propriedade foi uma toxinfecção pelo *Clostridium perfringens* tipo A e não intoxicação acidental por soda cáustica.
2. O tratamento com antibiótico confirmou o diagnóstico bacteriológico ao levar à cura os suínos já doentes.
3. O deficiente manejo da alimentação e a falta de higiene nas instalações foram os fatores que tiveram papel preponderante no desencadeamento dessa toxinfecção.

LITERATURA CITADA

1. ADAMSE, Th.T.; BOERRIGTER, F. G.; DIJKSTRA, R. G. & ZANDSTRA, P. - *Clostridium perfringens*-infeccie bij mestvarkens. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 89:533-534, 1965.
2. HOBBS, B. C. & WILSON, J. G. - Contamination of wholesale meat samples with salmonellae and heat-resistant *Clostridium welchii*. *Mon.Bull.Hlth.Lab.Serv.*, 18:198-200, 1959.
3. PRÉVOT, A. R.; TURPIN, A. & KAISER, P. - *Les Bactéries Anaérobies*. Paris, Dunod, 1967, 2.188 p.
4. SARAIVA, D. - Enterotoxemia, em bovino de 6 dias de idade, produzida pelo *Clostridium perfringens* tipo A. *Rev.Centro*

Ciências Rurais, 8(2):147-152, 1978.

5. SCHEUNERT, A.; TRAUTMANN, A. & KRAZYWANEK, F. W. - *Tratado de Fisiologia Veterinária*. Barcelona, Labor, 1942, 457 p.
6. WILLIS, A. T. - *Anaerobic bacteriology in clinical medicine*. 2^a ed., London, Butterworths, 1964, 234 p.