



O que representam os suínos na transmissão de zoonoses para humanos?

What is the importance of pigs for the zoonosis transmission to humans?

Marisa Cardoso

INTRODUÇÃO

Zoonoses, de acordo com a Organização Mundial da Saúde, são doenças infecciosas transmitidas naturalmente de animais vertebrados ao homem. Nessas doenças, os animais têm papel essencial na manutenção da infecção, enquanto o humano é um hospedeiro acidental [1].

Paralelamente, as doenças contagiosas comuns ao humano e aos animais são frequentemente incluídas em publicações que abordam as zoonoses. Entretanto, essas são infecções contraídas por ambos os grupos (humanos e animais vertebrados) a partir do contato com uma fonte de contaminação comum, geralmente ambiental [1]. Ou seja, os animais não são essenciais para a perpetuação do agente causal, mas podem participar na sua transmissão. Para tornar mais clara essa diferença, pode-se tomar como exemplo duas enfermidades bastante conhecidas: a brucelose e o tétano. No primeiro caso, trata-se de uma zoonose, pois os animais têm papel essencial na manutenção do ciclo epidemiológico e na transmissão de *Brucella* sp. ao homem. Por conseguinte, a erradicação dessa enfermidade na população animal resulta no desaparecimento dos casos em humanos. Já no caso do tétano, trata-se de uma enfermidade que pode apresentar elevada prevalência tanto em humanos como em animais em determinadas regiões, porém a fonte de contaminação para ambos os grupos é, principalmente, o solo com a presença de esporos de *Clostridium tetani*. Essa bactéria pode ser um habitante transitório do intestino dos animais e esses indivíduos podem auxiliar na disseminação do agente no solo, por meio de suas fezes [24]. Porém, mesmo que não haja casos de infecção em animais numa dada região, a ocorrência do tétano em humanos persistirá, enquanto ferimentos contaminados com esporos do *C. tetani* ocorrerem em indivíduos suscetíveis.

Para efeito de compreensão, podemos dividir as zoonoses que têm a participação do suíno em seu ciclo de transmissão em dois grupos: aquelas transmitidas por alimentos, no caso, produtos de origem suína; e aquelas transmitidas ao homem principalmente por contato direto e que, na nossa abordagem, são preponderantemente doenças ocupacionais.

ZOONOSES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS

As zoonoses têm grande relevância na segurança dos alimentos, e representam uma das principais barreiras ao comércio internacional de produtos de origem animal. Ao lado disso, o impacto negativo que a transmissão de patógenos por um produto acarreta junto ao consumidor, pode representar prejuízo econômico considerável a toda a cadeia produtiva.

A transmissão de um agente causador de zoonose por alimentos é extremamente relevante do ponto de vista da saúde pública, pois amplia o grupo potencialmente exposto de forma considerável. Ou seja, qualquer indivíduo suscetível que consome o produto contaminado está em risco, independente de sua ocupação, hábitos ou localização geográfica. Isso representa uma barreira adicional ao controle dessas enfermidades.

Teníase [1,22]

A teníase é conhecida em humanos há muitos séculos. Ao contrário das outras zoonoses aqui abordadas, o humano é o principal elo da cadeia epidemiológica e é o único hospedeiro definitivo do parasito. O suíno é o hospedeiro intermediário natural da *Taenia solium*, porém é resistente à infecção do parasito adulto.

T. solium é um cestódeo que alcança até 4 metros de comprimento no intestino do humano, compreendendo cerca de 1.000 proglótes ou segmentos. Os proglótes gravídicos, contendo até 50.000 ovos da tênia, são expulsos nas fezes do humano e contaminam o ambiente. O suíno, pela coprofagia, ingere ovos, que ao chegarem ao intestino liberam os embriões presentes no seu interior. Esses atravessam a parede do intestino, entram na circulação e são disseminados por diversos órgãos e tecidos do suíno. Nesses tecidos, o ciclo do parasito prossegue por 9-10 semanas até a formação do cisticerco. Quando o humano ingere carne suína crua ou cozida insuficientemente, que contenha os cisticercos, o escólex presente no seu interior é liberado, adere-se à parede intestinal, iniciando novo ciclo. No intestino humano a tênia pode permanecer por muitos anos, geralmente sem sintomas clínicos importantes. Porém, o humano infectado tem uma extraordinária capacidade de contaminação ambiental pelas suas fezes, tanto pelo número de ovos expelidos quanto pela resistência dos mesmos por meses no ambiente. Da mesma forma, o cisticerco é capaz de permanecer por vários anos no suíno e cita-se que tem viabilidade por até 30 dias na carcaça refrigerada.

A teníase é uma zoonose de ocorrência elevada em regiões menos desenvolvidas, onde as condições de saneamento são precárias e os suínos têm acesso a ambiente e água, contaminados por fezes humanas. Na suinocultura intensiva, a prevalência de cisticercose tende a ser muito menor. Observe-se que a teníase pode originar a cisticercose no humano, porém nesse caso a doença é adquirida pela ingestão de ovos presentes na água ou em hortaliças contaminadas com fezes de humanos. A cisticercose no humano não está associada à ingestão de carne suína com a presença de cisticercos. No humano, a cisticercose pode ser uma doença grave quando assume a forma de neurocisticercose.

O controle da teníase é feito pelo diagnóstico e tratamento dos humanos infectados, saneamento básico no ambiente rural, impedindo o contato do suíno com ambiente e água contaminados com fezes humanas e pela inspeção da carne suína em busca da presença de cisticercos.

Triquinelose [1,22]

A triquinelose é causada por nematódeos do gênero *Trichinella*, particularmente *T. spiralis*, espécie bastante adaptada a zonas temperadas onde são criados suínos. A triquinelose é originalmente uma infecção de animais silvestres, porém sua presença já foi confirmada em cerca de 150 espécies de mamíferos domésticos e silvestres. De especial interesse entre as espécies domésticas encontra-se o suíno, cuja carne e derivados têm sido a principal fonte de contaminação para humanos em várias partes do mundo [6].

O ciclo do parasito inicia quando um hospedeiro carnívoro ou omnívoro ingere carne com larvas infectivas de *Trichinella* sp. No intestino delgado as larvas são liberadas, invadem a mucosa intestinal e, após passar por quatro estágios evolutivos, retornam para o lúmen, onde sofrem maturação até adulto. Os adultos, por reprodução sexuada, produzem novas larvas que atravessam a parede intestinal, e por via hematogênica alcançam os músculos estriados entre eles masseter, lingual e pilares do diafragma. Em cerca de dezesseis dias, essa larva evolui até a forma infectiva, estando o cisto na musculatura completamente formado após três meses. Nesse local a larva permanece viável por períodos que podem ultrapassar três anos.

O suíno é contaminado pela ingestão de ração e restos de restaurantes ou frigoríficos que incluam carne crua. Roedores ou carcaças de animais silvestres contaminados podem ser fonte de infecção, assim como o canibalismo em lotes infectados. No suíno, não há manifestação clínica após a infecção natural, nem lesões musculares macroscópicas que possam ser identificadas na necropsia ou na inspeção ao abate. O diagnóstico é feito usualmente pelo exame microscópico de amostras, individuais ou compostas, de músculo estriado submetidos à digestão enzimática. Essa técnica, apesar de certa limitação em termos de sensibilidade, é considerada útil na prevenção de infecções massivas e é exigida por muitos países compradores de carne suína.

O humano sofre infecção após ingerir carne ou produtos derivados crus ou parcialmente cozidos provenientes de suínos infectados. Entretanto, em vários países onde a triquinelose humana tem prevalência elevada, a fonte de contaminação de humanos tem sido a carne equina e de caça, ao invés da carne suína [14]. Os sintomas no humano incluem febre, mialgia, edema palpebral, cefaléia, e calafrios. As infecções intensas são as que comumente

manifestam sintomas clínicos, que aparecem após a invasão muscular pelas larvas. Os sintomas podem persistir por até um mês, de acordo com a intensidade da infecção. O diagnóstico é difícil, uma vez que a infecção apresenta sinais pouco específicos. A anamnese, apontando consumo de carne proveniente de áreas com relato da presença da triquinela pode auxiliar, e a confirmação é feita por testes laboratoriais que demonstrem presença de eosinofilia, e aumento de enzimas associadas à lesão muscular.

No Brasil, *Trichinella spiralis* não tem sido encontrada nos exames realizados nos abatedouros. Em estudo conduzido no Paraná [7] foram examinados 3.774 suínos, abatidos em frigoríficos sob inspeção federal, provenientes de três estados do Sul do Brasil, não sendo detectadas larvas do nematódeo nas amostras examinadas.

O controle nos países com relatos da doença tem sido feito: pela inspeção de amostras de músculo colhidas de suínos e, na ausência desse tipo de programa, pelo tratamento da carne pelo calor (57°C no mínimo, por período que determine aparência de bem cozida); congelamento da carne a -15°C por no mínimo 20 dias, ou -30°C por seis dias. A defumação e salga não garantem a eliminação da larva presente na carne.

Salmonelose [1,15,24]

Apesar de existirem relatos da transmissão direta de *Salmonella* para humanos pelo contato com animais de companhia como cães, tartarugas e répteis, o consumo de produtos de origem animal ainda é a principal forma de infecção da população. Praticamente qualquer produto de origem animal pode veicular *Salmonella* sp., porém os alimentos a base de carne de frango e ovos são os mais envolvidos em surtos de salmonelose, inclusive no Brasil [5,21]. A carne suína participa em frequência variável como causadora de surtos; em países com elevado consumo desse tipo de carne estima-se que até 25% dos casos sejam relacionados com seu consumo [29].

O suíno é suscetível à infecção por um grande número de sorovares de *Salmonella*, porém a doença clínica é associada a *S. Choleraesuis* (septicemia) e *S. Typhimurium* (gastrenterite), ao passo que os demais sorovares não costumam causar sintomas. Dessa forma, na maioria dos casos a infecção passará despercebida e a bactéria poderá contaminar a carcaça e os produtos derivados, tanto do animal portador como de outros abatidos no mesmo lote. Suínos suscetíveis sofrem infecção pela via oral após contato com ambiente contaminado, animais excretando a bactéria nas fezes ou ingestão de ração contaminada. A bactéria pode ser introduzida na granja não só por suínos portadores, mas também por pássaros, roedores, vetores, veículos e pessoas que circulam na mesma [17,19]. *Salmonella* sp. é altamente resistente no ambiente, sendo citados valores, de acordo com o pH e a umidade, de até seis meses de sobrevivência no solo. Dessa forma, a contaminação residual do ambiente das granjas é uma dificuldade adicional, e a desinfecção rigorosa a única forma de minorar o problema. A bactéria é suscetível à maioria dos desinfetantes, entre eles os fenólicos, hipoclorito e o ácido peracético demonstraram boa eficiência em testes laboratoriais [16]. Em lotes infectados por *Salmonella* sp. o problema tende a ser amplificado ao longo das fases de produção, principalmente pela mistura de animais infectados e suscetíveis, fazendo com que, ao abate, um grande número de portadores seja introduzido na linha de processamento, aumentando o risco de contaminação de carcaças e produto final [27]. O produto contaminado, por sua vez, pode ser fonte de contaminação cruzada para outros alimentos nos estabelecimentos comerciais, restaurantes ou casa do consumidor. Da mesma forma, o armazenamento e a manipulação inadequados desses alimentos podem vir a permitir a multiplicação da bactéria até um número capaz de causar doença no indivíduo exposto. A ocorrência de casos da doença em humanos dependerá de diversos fatores: presença e quantidade da bactéria no produto, armazenamento e manipulação do alimento, forma de preparo do alimento (cozido ou não) e suscetibilidade do indivíduo.

No humano, sorovares de *Salmonella* adaptados a esse hospedeiro (*S. Typhi* e *S. Paratyphi*) causam doença septicêmica denominada Febre tifóide/paratifóide. Os sorovares veiculados por produtos de origem animal não apresentam uma adaptação a esse hospedeiro e causam gastrenterite no humano. Entre esses sorovares, o que mais tem acometido humanos é *S. Enteritidis*, geralmente veiculado por produtos de origem avícola [23]. Esse sorovar raramente é encontrado em suínos, sendo nessa espécie encontrados os sorovares *Typhimurium*, *Derby*, *Bredeney*, entre outros [4]. Após a ingestão de um alimento contaminado por *Salmonella*, o indivíduo acometido apresentará, após um período de 12 a 24 horas de incubação, náusea, vômito, dor abdominal, cefaléia, febre moderada e diarreia. Os sintomas persistem por até três dias e tendem a ser auto-limitantes; apenas indivíduos em grupos de risco (crianças, idosos e imunodeprimidos) podem apresentar doença severa, necessitando hospitalização e antibioticoterapia.

O controle dessa zoonose apresenta dificuldades, pela ampla distribuição e persistência da bactéria no ambiente e pelo grande número de hospedeiros que podem estar envolvidos na cadeia de transmissão. A identificação de granjas e lotes problema é aconselhável nos programas de controle, e é feita pelo isolamento do agente em amostras de ração, ambiente, fezes, linfonodos, etc.; ou por sorologia. De toda forma, as medidas deverão ser tomadas em todas as etapas da produção. Na granja, por medidas de manejo que diminuam a introdução de *Salmonella* como: desinfecção, limitação da mistura de lotes, controle de roedores, vetores e de entrada de pássaros, controle da qualidade da ração, entre outros [19]. No abatedouro, a limpeza e desinfecção de baias de espera, a lavagem dos animais antes do abate, a flambagem eficiente das carcaças e a evisceração conduzida de forma que não haja extravasamento do conteúdo intestinal são medidas que auxiliam a evitar a contaminação das carcaças [28]. No comércio e na residência do consumidor o armazenamento dos produtos sob refrigeração, a cocção adequada dos alimentos (a bactéria é destruída a 60°C após 15 minutos), a separação de alimentos crus e cozidos, a limpeza das superfícies de manipulação de alimentos também são importantes, principalmente considerando o risco constante de haver baixa contaminação do produto cru por *Salmonella*.

Campilobacteriose [1,15,24]

Nos últimos anos tem sido observada tendência de aumento de casos de campilobacteriose na população de países desenvolvidos, inclusive ultrapassando o número de acometidos por salmonelose nas estatísticas oficiais [21]. No Brasil, a situação ainda é pouco conhecida uma vez que a pesquisa de *Campylobacter* sp. não é conduzida como rotina em alimentos envolvidos em casos de toxinfecção alimentar. No humano, a maioria dos casos está associada com *C.jejuni*, sendo *C.coli* considerado menos importante. A prevalência de *C.jejuni* costuma ser elevada tanto em estudos conduzidos em frangos de corte como em carcaças após o processamento, tornando esse produto o que representa maior risco para o aparecimento de casos nos consumidores [26]. No suíno, estudos identificaram apenas o *C.coli* tanto no trato gastrointestinal como nas carcaças, levantando a hipótese que essa espécie teria um papel menos importante como fonte de casos humanos [2,26]. Entretanto, estudo mais recente demonstrou a presença de *C.jejuni* também em produtos de origem suína [18], o que pode mudar esse quadro traçado inicialmente.

A transmissão de *Campylobacter* ao suíno ocorre da mesma forma citada para *Salmonella* sp., entretanto a criação de suínos próximo a aviários é citada como um fator de risco importante [2]. No suíno a infecção é assintomática, e a contaminação da carcaça e produtos acontece ao abate, a partir da bactéria presente no conteúdo intestinal. *Campylobacter* é um gênero bacteriano mais fastidioso e, portanto, não sofre intensa multiplicação na carcaça e produtos. Sobrevive à refrigeração por até 28 dias, sendo a contaminação cruzada de outros produtos durante o armazenamento um risco adicional para o consumidor.

No humano, a infecção por *Campylobacter* manifesta-se como uma gastroenterite de gravidade variável, geralmente, auto-limitante. Pacientes pertencentes ao grupo de risco (crianças, idosos e imunossuprimidos) podem necessitar antibioticoterapia e hospitalização. Uma parcela dos acometidos poderá apresentar a chamada Síndrome de Guillan-Barré, caracterizada por uma polineuropatia desmielinizante, resultando em paralisia neuro-muscular aguda.

O diagnóstico nos suínos ainda não é rotineiro na maioria dos países, mas pode ser alcançado pela pesquisa do agente em amostras de fezes. *Campylobacter* sp. é uma bactéria com maiores exigências para isolamento no laboratório, o que tem sido mais uma barreira para os estudos epidemiológicos.

O diagnóstico no humano é feito por coprocultura e pela investigação no alimento suspeito. Entretanto, os casos de campilobacteriose podem passar sem investigação, pois ao contrário de outras doenças transmitidas por alimentos, costumam não causar surtos, apresentando-se como casos isolados que não são notificados.

O controle passa pelas mesmas medidas propostas para controle de *Salmonella* na granja e no abatedouro, entretanto *Campylobacter* parece ser muito mais sensível à baixa temperatura sendo o congelamento da carcaça uma medida que pode diminuir a contaminação.

Toxoplasmose [1,12,22]

A toxoplasmose é uma das zoonoses de maior ocorrência mundial, apesar disso observa-se frequentemente o desconhecimento por parte da população sobre as fontes de contaminação e a sua profilaxia. O agente causador, *Toxoplasma gondii*, é um coccídeo que pode completar seu ciclo evolutivo no intestino do gato e outros

felinos, os quais se constituem em seu hospedeiro definitivo. Na maioria das vezes, o ciclo desse agente inclui um hospedeiro intermediário representado por cerca de 200 espécies de vertebrados, inclusive o homem. *T. gondii* pode apresentar-se durante seu ciclo evolutivo em três formas: **oocisto** - resultante da reprodução sexuada a qual ocorre exclusivamente no intestino dos felídeos e que é eliminado nas fezes desses animais; **taquizoíto** - forma característica da fase aguda da infecção; e **bradizoíto** - encontrado na fase crônica.

O gato infecta-se pela ingestão, principalmente de oocistos presentes no ambiente ou de bradizoítos que podem estar presentes no músculo de roedores e pássaros ou na carne. No intestino, o parasito invade as células intestinais e passa por uma fase de reprodução assexuada. Posteriormente sofre reprodução sexuada, quando serão produzidos oocistos que rompem a célula do hospedeiro e são eliminados com as fezes. Os oocistos são liberados por cerca de 1-2 semanas, até que o gato desenvolva imunidade. Fora do hospedeiro, o oocisto torna-se maduro após 1-5 dias, quando passa a ser infectivo e resistente, podendo ficar viável no ambiente por até 12 meses. Apesar do elevado índice de animais infectados, raramente há uma doença clínica evidente.

No hospedeiro intermediário, o parasito invade a célula intestinal, multiplica-se, rompe a célula e invade a corrente circulatória sob forma de taquizoíto, onde permanece fazendo um ciclo de invasão e ruptura celular por cerca de duas semanas, quando o hospedeiro desenvolve imunidade. Após, os bradizoítos são a forma encontrada, formando cistos no interior das células parasitadas e ficando nessa forma por até toda a vida do hospedeiro. No gato o mesmo ciclo pode acontecer, portanto nessa espécie podemos ter ao longo do tempo todas as formas evolutivas de *T. gondii*.

O suíno é um hospedeiro intermediário, portanto será fonte de contaminação a outros hospedeiros intermediários, por exemplo, o homem ou definitivo (gato) por meio da carne com presença de bradizoítos. A infecção nessa espécie ocorre pela presença de oocistos no ambiente da granja, devido à circulação de gatos excretadores. O suíno não apresenta sintomas da infecção, excepcionalmente há relatos de encefalite ou aborto. Os bradizoítos são bastante resistentes permanecendo viáveis em carcaças e embutidos [10].

No humano o contato com ambiente contaminado por oocistos eliminados nas fezes dos gatos é uma forma importante de infecção, porém a ingestão de bradizoítos presentes em carne mal passada ou crua também pode originar a toxoplasmose. Dentre os animais de produção, a carne suína e ovina são as mais frequentemente associadas com a infecção de humanos. A toxoplasmose adquirida, na infância ou idade adulta, determina o aparecimento de sintomas leves, caracterizados por febre branda e linfadenopatia. Na maioria dos casos, a infecção é inaparente. Em pacientes imunodeprimidos a infecção pode assumir sua forma mais severa, causando encefalite e podendo levar o paciente à óbito. Quando o indivíduo acometido pela toxoplasmose adquirida é uma gestante, pode ocorrer a chamada toxoplasmose congênita, que resulta da invasão transplacentária dos taquizoítos e infecção do feto. A gravidade do quadro no feto varia de acordo com a duração da infecção, sendo aquelas adquiridas no primeiro trimestre da gravidez as mais sérias. Geralmente nesses casos há morte fetal ou lesões severas no feto, inclusive mal-formações. À medida que a infecção ocorre próximo da data prevista para o nascimento, maior a morbidade, porém, menor o índice de letalidade. Nesses casos, os sintomas mais comumente apresentados ao nascer são hidrocefalia e coriorretinite, porém a criança pode não apresentar sintomas clínicos. A toxoplasmose ocular é outra apresentação grave da infecção, podendo ocorrer no recém-nascido infectado de forma congênita, ou em qualquer idade. A forma mais comum de apresentação é a coriorretinite que pode levar o paciente à cegueira. No Rio Grande do Sul encontra-se uma das regiões com maior índice de toxoplasmose ocular no mundo e, apesar da causa desse fenômeno não ser ainda completamente elucidada, sugere-se que a presença de genótipos peculiares de *T. gondii* circulando na região possa ser uma das razões. Ao lado disso, o alto nível de re-infecção pela exposição à carne altamente contaminada também tem sido referido como uma explicação possível [3].

O diagnóstico nos suínos, feito pela sorologia, indica apenas a exposição ao agente. No humano a sorologia também é o método mais empregado, principalmente pela pesquisa de Imunoglobulina M a qual indica infecção recente e doença aguda.

No humano, o controle da toxoplasmose adquirida pela ingestão de carne suína passa pela cocção adequada da carne, ou seja, até que esteja bem passada. O consumo de carne mal passada e embutidos de risco é altamente desaconselhável para as gestantes. A diminuição da prevalência de suínos infectados é alcançada pela eliminação do acesso de gatos nas granjas.

ZOONOSES TRANSMITIDAS DE FORMA DIRETA

Brucelose e tuberculose [1,24]

O suíno criado de forma intensiva tem pouca importância na transmissão dessas duas zoonoses ao humano. Fundamentalmente por não serem doenças comuns nesse tipo de exploração, e os casos relatados de infecção no suíno ocorrerem quase que exclusivamente em animais de criação de subsistência. Em ambas as doenças, a infecção dos suínos ocorre principalmente pela via oral, pelo contato com ambiente ou alimentos contaminados. O humano contamina-se por contato com animais infectados na granja ou no abatedouro e existem relatos de alta prevalência em indivíduos expostos durante o abate clandestino de animais [11]. A tuberculose no humano pode manifestar-se com sintomas respiratórios ou pode assumir uma forma extra-pulmonar. *Mycobacterium bovis* é o agente da tuberculose zoonótica. Seu hospedeiro principal é o bovino; o suíno pode infectar-se pela ingestão de subprodutos, como o soro de leite, contaminados. Ao contrário *M. tuberculosis*, causador da tuberculose humana, tem como hospedeiro principal o humano e o suíno é um hospedeiro acidental. Um exemplo desse caso é o relato de um surto de tuberculose em suínos provavelmente alimentados com restos de comida contaminada por humanos tuberculosos, ocorrido no município de Viamão/RS [25]. Mesmo nesse caso, o suíno infectado pode ser fonte de transmissão para outros humanos, por contato direto ou pela carne. A brucelose no suíno manifesta-se com sintomas reprodutivos, artrite e a orquite é um sintoma importante. No humano, a brucelose raramente tem sintomas no trato reprodutivo, apresentando-se como febre ondulante, cefaléia e artrite.

Leptospirose [1,12,24]

Os surtos de leptospirose no humano estão associados à ocorrência de enchentes e resultam da contaminação da água com urina de ratos portadores e exposição prolongada da população a esse ambiente. Geralmente durante essas situações de calamidade, a população permanece isolada ou busca salvar seus pertences em lugares alagados e, portanto, permanece longos períodos com a pele e mucosas em contato com a água contaminada. Ao lado disso, a falta de água potável aumenta o risco de transmissão.

A leptospirose adquirida pelo contato com animais infectados, como o suíno, contribui com casos isolados e não para a ocorrência de surtos, como os descritos acima. Nesses casos, a eliminação de leptospirosas (leptospirose) e contato dos humanos diretamente com a urina ou com ambiente contaminado pela mesma é a forma mais usual de transmissão. Por esse motivo, indivíduos que trabalham em contato com animais são os expostos ao maior risco [13].

O suíno infecta-se pelo contato com a urina de animais com leptospirose ou com ambiente e alimentos contaminados. Nesse sentido, o rato ocupa uma posição de importância na cadeia de transmissão, principalmente do sorovar *Icterohaemorrhagiae*. Isto porque esse hospedeiro, ao infectar-se, apresenta pouco ou nenhum sintoma da doença, mas mantém a bactéria como portador renal, e elimina a mesma pela urina de forma intermitente, por longo período. No suíno além desse, os sorovares Pomona, Tarassovi, Grippotyphosa, Bratislava, entre outros, podem ocorrer [9]. Como em todos os hospedeiros infectados, há uma fase inicial em que as leptospirosas estão na corrente circulatória (leptospirose) seguida de uma fase de localização renal e leptospirose. Apesar de poder ser subclínica em alguns animais, na maioria das vezes a infecção produz febre, aborto, nascimento de leitões fracos, icterícia, hemoglobinúria, sintomas nervosos e gastrintestinais.

O humano cuja ocupação prevê contato próximo com o suíno infectado, estará exposto à urina e outras secreções contaminadas. A bactéria ali presente, ou no ambiente onde esses animais se encontram, poderá invadir o hospedeiro pelas mucosas ou pele com abrasões ou exposta ao ambiente úmido por longo período. O humano infectado pode apresentar sintomas em grau variável: desde assintomático até a forma icterícia mais grave. A forma anictérica é a mais comum, causando febre, cefaléia, dor no corpo, náusea e vômito durante a primeira semana da infecção. A forma icterícia ocorre em cerca de 10% dos casos e, além dos sintomas já citados, pode ocorrer hemorragia gastrintestinal, icterícia e insuficiência renal.

O diagnóstico nos animais e no humano é feito principalmente por sorologia, pelo Teste de Aglutinação Microscópica. Esse teste é conduzido em laboratórios capacitados, pois exige a manutenção de culturas vivas de diferentes sorovares da bactéria. Uma limitação do método diagnóstico é a necessidade de aguardar a soroconversão antes de poder ser utilizado, o que pode ser um problema no diagnóstico individual.

O tratamento da doença é feito por antibioticoterapia, pois a bactéria é sensível à penicilina e estreptomicina. No suíno é uma infecção que causa perdas econômicas, portanto a vacinação com bacterinas, contendo os sorovares prevalentes, é o método mais utilizado para evitar o aparecimento de sintomas. Além disso, medidas de combate aos roedores na granja são importantes. O controle no humano exposto ao risco inclui a utilização de vestimenta adequada, uso de sapato fechado ou bota, proteção de ferimentos, uso de luvas e, no caso de suspeita de exposição, a antibioticoterapia profilática.

Erisipela suína [1,24]

Erysipelothrix rhusiopathiae é uma bactéria resistente no ambiente, sendo relatada sua sobrevivência por até 15 dias no solo úmido. Várias espécies de mamíferos domésticos e silvestres e aves podem carrear essa bactéria; em alguns podem ocorrer sintomas. O suíno é a espécie mais afetada por essa infecção, que se apresenta sob formas de septicemia, lesões cutâneas eritematosas, ou numa forma crônica caracterizada por artrite, linfadenite e endocardite. Essas formas podem coexistir no rebanho ou aparecer separadamente. A morbidade e a mortalidade variam entre regiões e propriedades e parecem ser associadas a determinadas cepas da bactéria. A infecção no suíno ocorre por via digestiva ou por via cutânea com abrasões e ferimentos. A longa sobrevivência do agente propicia o caráter endêmico observado em certas regiões. O suíno portador e principalmente aquele com doença clínica elimina uma grande quantidade de bactérias nas fezes, urina, saliva e vômito e torna-se fonte de contaminação para outros animais e para os humanos. Essa zoonose é de importância para os indivíduos em contato com os animais como os trabalhadores de granjas, veterinários e magarefes. O humano é bastante resistente à invasão da bactéria por via digestiva e os casos ocorrem mais comumente pela entrada por abrasões e ferimentos. A manifestação no humano é cutânea, no quadro denominado erisipelóide para diferenciar da erisipela humana, que é causada pelos estreptococos hemolíticos. As lesões localizam-se principalmente nas mãos e apresentam-se como áreas eritematosas e edemaciadas em torno de um ferimento que foi o ponto de entrada da bactéria. A lesão vem acompanhada de dor e desconforto, mas a doença tem curso benigno, na maioria das vezes havendo a recuperação em até quatro semanas. Em alguns casos pode haver a generalização da infecção que se manifesta principalmente por endocardite. O diagnóstico no humano é feito pelo tipo de lesão e levando em consideração a ocupação do paciente. A confirmação é feita pelo isolamento da bactéria a partir das lesões, entretanto é provável que na rotina essa conduta seja raramente adotada. Uma vez que a bactéria é sensível à penicilina e cefalosporinas, provavelmente esses casos são tratados sem chegar-se a um diagnóstico definitivo. Dessa forma, a ocorrência dessa zoonose é pouco conhecida. A prevenção nos indivíduos expostos é feita pelos cuidados de higiene como lavar as mãos frequentemente, uso de desinfetantes e o tratamento de ferimentos (limpeza, antissépticos e proteção). No atendimento e necropsia de animais suspeitos o uso de luvas deve ser adotado. Nos animais, o controle é feito pela vacinação.

Streptococcus suis [1,24]

Essa bactéria é de extrema importância para a suinocultura, causando septicemia, meningite, pneumonia e artrite. Alguns animais podem ser portadores assintomáticos, tendo papel importante na transmissão do agente no rebanho. *S. suis* tipo 2 é uma bactéria relativamente resistente, sobrevivendo a 60°C por 10 minutos, por até 6 semanas em carcaças à 10°C e por oito dias nas fezes à temperatura ambiente.

Essa infecção tem sido considerada uma zoonose emergente, uma vez que um número crescente de casos em humanos tem sido descrito em países com suinocultura intensiva. Particularmente na China, entre os anos de 2000 e 2007, mais de 200 casos foram descritos, causando o óbito de 53 acometidos [20].

A transmissão para o humano ocorre pelo contato direto, da pele com lesões ou da mucosa, com suínos doentes ou portadores assintomáticos, bem como com a carne contaminada. Indivíduos que trabalham em granjas ou em abatedouros estão em maior risco. A maioria dos casos humanos é causada pelo sorotipo 2 do *S. suis*.

A maioria dos indivíduos infectados apresenta meningite purulenta, mas quadros de choque séptico resultando em óbito também são relatados. Durante a fase aguda, o paciente apresenta febre alta, cefaléia, náusea, vômito, perda de audição, ataxia, rigidez na nuca, paralisia facial entre outros sinais. A perda da audição é a seqüela mais importante. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, histórico de contato com suínos e isolamento da bactéria. O tratamento é baseado em antibioticoterapia e na terapia de suporte do paciente. A prevenção dessa zoonose no humano é baseada no controle da infecção no suíno e em medidas de educação da população de risco.

Em situações de surto, o controle de transporte e abate de animais é importante, além do uso de luvas e proteção de ferimentos e a ingestão de carne suína bem cozida.

No Brasil estudo retrospectivo indicou que em suínos com sintomas clínicos o sorotipo 2 é o mais prevalente [8], o que constitui um alerta para os profissionais em contato direto com essa espécie.

REFERÊNCIAS

- 1 Acha P.N. & Szyfres B. 2003. *Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals*. 3.ed. Washington: Pan American Health Organization, 153p.
- 2 Alter T., Gaull F., Kasimir S., Gürtler M., Moelke H., Linnebur M. & Fehlhaber K. 2005. Prevalences and transmission routes of *Campylobacter* spp. strains within multiple pig farms. *Veterinary Microbiology*. 108: 251-261.
- 3 Belfort-Neto R., Nussenblatt V., Rizzo L., Muccioli C., Silveira C., Nussenblatt R., Khan A., Sibley L.D. & Belfort-Jr R. 2007. High prevalence of unusual genotypes of *Toxoplasma gondii* infection in pork meat samples from Erechim, Southern Brazil. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*. 79: 111-114.
- 4 Bessa M.C., Costa M. & Cardoso M. 2004. Prevalência de *Salmonella* sp. em suínos abatidos em frigoríficos do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 24: 80-84.
- 5 Costalunga S. & Tondo E.C. 2002. Salmonellosis in Rio Grande do Sul 1997 to 1999. *Brazilian Journal of Microbiology*. 33: 342-346.
- 6 Cuperlovic K., Djordjevic M. & Pavlovic S. 2005. Re-emergence of trichinellosis in southeastern Europe due to political and economic changes. *Veterinary Parasitology*. 132: 159-166.
- 7 Dager H., Geniz P.V. & Santos A.V. 2005. Ausência de *Trichinella spiralis* em suínos adultos abatidos em Palmas, Estado do Paraná, Brasil. *Ciência Rural*. 35: 660-663.
- 8 Del'Arco A.E., Santos J.L., Bevilacqua P.D., Faria J.E. & Guimarães W.V. 2008. Swine infection by *Streptococcus suis*: a retrospective study. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 60: 878-883.
- 9 Delbem A.C.B., Freitas J.C., Bracarense A.P.F.R.L., Muller E.E. & Oliveira R.C. 2002. Leptospirosis in slaughtered sows: serological and histopathological investigation. *Brazilian Journal of Microbiology*. 33: 174-177.
- 10 Dias R.A.F., Navarro I.T., Ruffolo B.B., Bugni F.M., Castro M.V. & Freire R.L. 2005. *Toxoplasma gondii* in fresh pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in Londrina, Paraná state Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 47: 185-189.
- 11 Freitas J.A., Galindo G.A.R., Santos E.J.C., Sarraf K.A. & Oliveira J.P. 2001. Risco de brucelose zoonótica associado a suínos de abate clandestino. *Revista de Saúde Pública*. 35: 101-102.
- 12 Fundação Nacional de Saúde. 2006. *Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guia de Bolso*. 6.ed. Disponível em: <<http://www.portal.saude.gov.br>>. Acessado em 02/2009.
- 13 Gonçalves D.D., Teles P.S., Reis C.R., Lopes F.M.R., Freire R.C., Navarro I.T., Alves L.A, Muller E.E. & Freitas J.C. 2006. Seroepidemiology and occupational and environmental variables for leptospirosis, brucellosis and toxoplasmosis in slaughterhouse workers in Paraná state Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 48: 135-140.
- 14 Hemery C. & Haeghebaert R.N.S.P. 1999. Novo surto de triquinelose na região de Midi-Pyrénées em França, setembro a outubro de 1998. *Euro Surveillance*. 4: 13-14.
- 15 Jay J.M. 2005. *Microbiologia de alimentos*. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 712p.
- 16 Kich J.D., Borowsky L., Silva V., Ramenzoni M., Triques N. & Cardoso M. 2004. Avaliação da atividade antibacteriana de desinfetantes comerciais frente a amostras de *Salmonella* Typhimurium isoladas de suínos. *Acta Scientiae Veterinariae*. 32: 33-39.
- 17 Kich J.D., Mores N., Piffer I., Barioni Júnior W., Amaral A., Ramminger L. & Cardoso M. 2005. Fatores de risco associados com a prevalência sorológica de *Salmonella* em granjas comerciais de suínos no sul do Brasil. *Ciência Rural*. 35: 398-405.
- 18 Little C.L., Richardson J.F., Owen R.J., Pinna E. & Threlfall E.J. 2008. *Campylobacter* and *Salmonella* in raw red meats in the United Kingdom: Prevalence, characterization and antimicrobial resistance pattern 2003-2005. *Food Microbiology*. 25: 538-543.
- 19 Lo Fo Wong D.M.A., Dahl J. & Wingstrand A. 2004. A European longitudinal study in *Salmonella* seronegative and seropositive classified finishing pig herds. *Epidemiology and Infection*. 132: 903-914.
- 20 Lun Z., Wang Q., Chen X. & Zhu X. 2007. *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. *Lancet Infectious Diseases*. 7: 201-209.
- 21 Mead P.S., Slutsker L., Dietz V., McCaig L.F., Bresee J.S., Shapiro C., Griffin P.M. & Tauxe R.V. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerging Infectious Diseases*. 5: 607-625.
- 22 Neves D.P., De Melo A.L. & Linardi P.M. 2005. *Parasitologia Humana*. São Paulo: Atheneu, 494p.
- 23 Peresi J.T.M., Almeida I.A.Z.Z.C., Lima S.I., Marques D.F., Rodrigues E.C.A., Fernandes S.A., Gelli D.S. & Irino K. 1998. Surtos de enfermidades transmitidas por alimentos causados por *Salmonella* Enteritidis. *Revista de Saúde Pública*. 32: 477-483.
- 24 Quinn P.J., Carter M.E., Markey B. & Carter G.R. 1994. *Clinical Veterinary Microbiology*. London: Mosby, 648p.
- 25 Schwarz P., Silva L.E., Marchetti A., Bortolozzo F.P., Driemeier D., Dias C., Fernandes J.C.T., Wentz I. & Cardoso M. 2002. Ocorrência de surto de tuberculose causada pelo complexo *Mycobacterium tuberculosis* em uma criação de suínos. *Acta Scientiae Veterinariae*. 30: 197-200.
- 26 Siemer B.L., Nielsen E.M. & On S.L.W. 2005. Identification and molecular epidemiology of *Campylobacter coli* isolates from human

gastroenteritis, food, and animal analysis and Penner serotyping. *Applied and Environmental Microbiology*. 71: 1953-1958.

- 27 **Silva L.E., Gotardi C.P., Vizzoto R., Kich J.D. & Cardoso M. 2006.** Infecção por *Salmonella enterica* em suínos criados em um sistema integrado de produção do sul do Brasil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 58: 455-461.
- 28 **Swanenburg M., Urlings H.A.P. & Snijders J.M.A. 2001.** *Salmonella* in slaughter pigs: prevalence, serotypes and critical control points during slaughter in two slaughterhouses. *International Journal of Food Microbiology*. 70: 243-254.
- 29 **Wegener H.C. & Bager F. 1997.** Pork as a source of human salmonellosis. In: *Proceedings of the 2nd International Symposium on Epidemiology and Control of Salmonella in Pork* (Copenhagen, Denmark). pp.3-8.

