

Diagnóstico laboratorial de enfermidades dos suínos

Josete Garcia Bersano
bersano@biologico.sp.gov.br
Alessandra Marnie M.G. de Castro
almarnie@yahoo.com
Renato Akio Ogata
renato@biologico.sp.gov.br
Centro de P&D de Sanidade Animal

Número 192 - 17/06/2013

O Brasil exportou 581.477 toneladas de carne suína e US\$ 1,49 bilhão em 2012, demonstrando um crescimento de 12,60%, em volume e 4,21% em valor em relação a 2011.⁽¹⁾ Esse aumento de produtividade é reflexo de um manejo eficiente resultante da melhoria de vários fatores, dentre eles a sanidade do rebanho. O Laboratório de Doenças de Suínos “Washington Sugay” (LDSWS), do Centro de P&D de Sanidade Animal, ciente da sua missão junto ao produtor, desenvolveu técnicas de diagnóstico para atender à suinocultura brasileira.

O complexo de doença respiratória suína (CDRS) é considerado, por alguns autores, a principal causa das perdas econômicas relacionadas à suinocultura moderna, uma vez que a forma intensiva de produção cria condições favoráveis à sua manifestação. Caracteriza-se por ser polimicrobiana, resultante da combinação de infecções primárias e secundárias de patógenos respiratórios, dentre eles *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* e a *Bordetella bronchiseptica*.

O *Mycoplasma hyopneumoniae* é uma bactéria patogênica para suínos, que adere ao epitélio ciliado do sistema respiratório suíno levando à redução da atividade ciliar. A infecção por esse agente pode evoluir para a degeneração e desaparecimento dos cílios, esfoliação das células epiteliais e aparecimento de exsudado nas vias aéreas. Os sinais clínicos desencadeados podem ser agravados por infecções de patógenos secundários ou bactérias oportunistas, resultando na CDRS. A *Pasteurella multocida*, que compõe a flora do trato respiratório superior, age em associação a *M. hyopneumoniae* e a *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Nesse complexo, atua como agente secundário colonizando pulmão danificado por outro organismo na CDRS. Já a *Bordetella bronchiseptica* nos suínos é responsável pela rinite atrófica, e nos leitões pela broncopneumonia. Essa bactéria pode, eventualmente, estar envolvida na sua ocorrência do CDRS. O CDRS, que atinge animais nas fases de crescimento e terminação, afeta o desempenho dos animais. As perdas econômicas são associadas à queda na produtividade e às condenações, parcial ou total, da carcaça resultante da ocorrência de pneumonias, pleurites e/ou abscessos.^(2, 7, 8, 10, 11, 12)

As constantes alterações e interações entre hospedeiro, agente e o meio ambiente nas criações de suínos favorecem a ocorrência de enfermidades emergentes desencadeadas por vírus. A emergência de um agente pode ser resultado da transmissão de um agente para uma nova espécie de hospedeiro, mutação genética e uso de alimentos ou material biológico contaminado. Nos últimos anos, a suinocultura acompanhou a emergência de alguns novos vírus e a mutação de outros, dentre eles ressaltam-se o Torque teno vírus suíno (*Torque teno sus virus* TTSuV); Circovírus suíno (*Porcine circovirus* PCV) e o Parvovírus suíno (*Porcine parvovirus* PVS).

O TTSuV divide-se em duas espécies, o Torque teno vírus suíno 1 e 2 (TTSuV1 e TTSuV2). O TTSuV1 foi detectado em suínos do Canadá, Coreia, Espanha, Itália, França, Tailândia, Brasil e Estados Unidos com taxas de ocorrência variando entre 24% e 100%. O TTSuV2 foi detectado em países das Américas e da Europa, com ocorrência de até 77%. A real importância do agente como causador de enfermidade é, ainda, contraditória. No entanto, seu papel como co-agente para o agravamento de enfermidades desencadeadas por outros agentes virais, em especial o circovírus suíno, foi demonstrado dando importância no monitoramento desse vírus.^(4,9)

O PCV também se divide em duas espécies, o *Porcine circovirus* PCV1 e 2 (PCV1 e PCV2). O PCV1, apesar de ser considerado não patogênico, é um contaminante persistente em células utilizadas no cultivo do PCV2. Recentemente, devido a sua detecção em vacina humana, esse agente voltou a ser alvo de diagnóstico. Adicionalmente, a questão de patogenicidade em suínos voltou a ser questionada, uma vez que um trabalho de infecção experimental realizado na Bélgica demonstrou que o vírus foi capaz de replicar e causar lesões em pulmão de fetos inoculados aos 55 dias de gestação. Diferentemente do PCV1, o papel do PCV2 como desencadeador de enfermidade em suínos está bem definido. O vírus é responsável pelas doenças associadas ao Circovírus suíno (do inglês *Porcine circovirus associated disease* – Circovirose suína), termo amplamente utilizado na América do Norte, conhecido no Brasil como circovirose suína. A enfermidade teve nome modificado para contemplar todos os sinais clínicos desencadeados pela infecção. Atualmente, três genótipos de PCV2, PCV2a; PCV2b e PCV2c, foram bem definidos pela comunidade científica. O genótipo de PCV2a e PCV2b encontram-se, atualmente, amplamente disseminados na população suína, apresentando uma prevalência entre 50 a 100%, estando presentes em granjas de suínos com diferentes padrões sanitários em todos os continentes. O PCV2c foi descrito apenas na Dinamarca em amostras de arquivo da década de 80 não havendo relato, por enquanto, em outras regiões. Os sinais clínicos desencadeados pela PCV2 e suas co-infecções com outros agentes virais (por exemplo, TTSuV e PVS) e bacterianos (por exemplo, *M. hyopneumoniae*, *Lawsonia intracellularis* ou *Salmonella typhimurium*) são decorrentes de lesões sistêmicas, do sistema respiratório, digestório e reprodutivo dos suínos. Acomete os animais nas diferentes fases de produção, resultando em perdas econômicas por queda no desempenho.^(3, 5, 14, 15, 16)

Finalmente, o PVS que pertence à família Parvoviridae e ao gênero *Parvovirus*. A manifestação clínica da infecção por PVS resulta em distúrbios reprodutivos e depende da fase gestacional da fêmea, podendo resultar em morte embrionária seguida de reabsorção, abortamentos, fetos mumificados e neonatos fracos. Essas manifestações podem ser acompanhadas de retorno ao estro, nascimentos de um número reduzido de leitões e atraso na data de parição. O vírus encontra-se amplamente distribuído na população suína mundial, tanto doméstica quanto selvagem, sendo raras as granjas livres do vírus. No Brasil, estudos sorológicos utilizando a prova de inibição da hemaglutinação (HI) em suínos provenientes de granjas comerciais indicaram que o vírus já está estabelecido no País há pelo menos duas décadas, causando problemas reprodutivos.^(6, 13)

Todos os agentes citados comprometem, direta ou indiretamente, a produtividade da granja. Face à importância do controle desses agentes para o desenvolvimento da suinocultura, o LDSWS disponibiliza, aos interessados, o diagnóstico molecular para: *M. hyopneumoniae*, *P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *A. pleuropneumoniae* TTSuV1, TTSuV2, PCV1, PCV2 e PVS.

Referências

1. ABIPECS (Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína). Link (http://www.abipecs.org.br/uploads/relatorios/mercado-interno/producao/producao_2011.pdf). Acesso: mar. 2013.
2. Barcellos, D.E.S.N.; Borowski, S.M.; Gheller, N.B.; Santi, M.; Mores, T.J. Relação entre ambiente, manejo e doenças respiratórias em suínos. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.36, p.87-93, 2008.

3. Castro, A.M.M.G.; Cruz, T.F.; Salgado, V.R.; Kanashiro, T.M.; Ferrari, K.L.; Araújo, J.P.; Brandão, P.E.; Richtzenhain, L.J. Detection of porcine circovirus genotypes 2a and 2b in aborted fetuses from infected swine herds in the State of São Paulo, Brazil. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.54, p.29-33, 2012.
 4. Castro, A.M.M.G.; Favero, C.M.; Baldin, C.M.; Borba, M.; Castro Júnior, F.G. de; Miyashiro, S.; Moura, J.C. de; Dias, R.A.; Brandão, P.E.; Richtzenhain, L.J. Preliminary study of Porcine circovirus type 2 and Torque teno sus virus coinfection frequencies in Brazilian pig herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v76, p.174-179, 2012.
 5. Dupont, K.; Nielsen, E.O.; Baekbo, P.; Larsen, L.E. Genomic analysis of PCV2 isolates from Danish archives and a current PMWS case-control study supports a shift in genotypes with time. *Veterinary Microbiology*, v.128, p.56-64, 2008.
 6. Fenati, M.; Armaroli, E.; Corrain, R. Indirect estimation of porcine parvovirus maternal immunity decay in free-living wild boar (*Sus scrofa*) piglets by capture-recapture data. *Veterinary Journal*, v.180, p.262-264, 2008.
 7. Ferraz, M.I.C.P.; Ferreira, D.R.; Goes, A.C.; Gregori, F.; Miyashiro, S.; Ruiz, V.L.A. Detecção direta de *Actinobacillus pleuropneumoniae* em órgãos de suídeos do Estado de São Paulo pela técnica de reação em cadeia pela polimerase (*nested-PCR*). *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.77, n.1, p.143-148, 2010.
 8. Hozbor, D.; Fouque, F.; Guiso, N. Detection of *Bordetella bronchiseptica* by the polymerase chain reaction. *Research in Microbiology*, v.150, n.5, p.333-341, 1999.
 9. Kekarainen, T.; Segalés, J. Torque teno virus infection in the pig and its potential role as a model of human infection. *Veterinary Journal*, v.180, p.163-168, 2009.
 10. Kich, J.D.; Pontes, A.P. Análise da situação atual das doenças respiratórias no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 2001, Porto Alegre. *Anais. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves*, 2001. v.1, p.58-67.
 11. Lizarazo, Y.A.; Ferri, E.F.; Fuente, A.J. de la; Martín, C.B. Evaluation of changes in antimicrobial susceptibility patterns of *Pasteurella multocida* subsp *multocida* isolates from pigs in Spain in 1987-1988 and 2003-2004. *American Journal of Veterinary Research*, v.67, n.4, p.663-668, 2006.
 12. Mayor, D.; Zeeh, F.; Frey, J. Diversity of *Mycoplasma hyopneumoniae* in pig farms revealed by direct molecular typing of clinical material. *Veterinary Research*, v.38, n.3, p.391-398, 2007.
 13. Mengeling, W.L.; Lager, K.M.; Vorwald, A.C. The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Animal Reproduction Science*, v.60, p.199-210, 2000.
 14. Opriessnig, T.; Meng, X.J.; Halbur, P.G. Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestation, pathogenesis, diagnosis and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v.19, p.591-615, 2007.
 15. Saha, D.; Huang, L.; Bussalleu, E. Antigenic subtyping and epitopes competition analysis of porcine circovirus type 2 using monoclonal antibodies. *Veterinary Microbiology*, v.157, n.1/2, p.13-22, 2012.
 16. Segalés, J.; Kekarainen, T.; Cortey, M. The natural history of porcine circovirus type 2: From an inoffensive virus to a devastating swine disease? *Veterinary Microbiology*, 2013 [Epub ahead of print].
-