

JANE MEGID
MÁRCIO GARCIA RIBEIRO
ANTONIO CARLOS PAES

DOENÇAS INFECCIOSAS

EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO E DE COMPANHIA

 | ROCA

- Os autores deste livro e a EDITORA ROCA empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, e todos os dados foram atualizados pelo autor até a data da entrega dos originais à editora. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em <http://gen-io.grupogen.com.br>.*
- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.
- Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2016 by EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
Publicado pela Editora Roca, um selo integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro - RJ - CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br
- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
- Capa: Bruno Sales
- Editoração eletrônica: Adielson Anselme

▪ **Ficha catalográfica**

M445d

Megid, Jane

Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia /Jane Megid, Márcio Garcia Ribeiro, Antonio Carlos Paes. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.
Rio de Janeiro : Roca, 2016.

1294 p. : il. ; 28 cm.

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-277-2789-1

1. Medicina veterinária - Manuais, guias, etc. 2. Animais - Doenças 3. Animais - Tratamento. I. Ribeiro, Márcio Garcia. II. Paes, Antonio Carlos. III. Título.
15-25417

CDD: 636.089

CDU: 619:616

► Definição

A circovirose suína é reconhecida como um conjunto de síndromes causadas pelo circovírus suíno tipo 2 ou PCV2, vírus patogênico disseminado em rebanhos suínos do mundo todo. A doença é caracterizada por emagrecimento progressivo, anorexia, linfadenopatia, diarreia crônica e dispneia em leitões.

Sinónimias: síndrome multissistêmica do definhamento dos suínos, síndrome da refugagem multissistêmica, síndrome da refugagem pós-desmame.

► Histórico

A circovirose suína foi diagnosticada pela primeira vez no Brasil em 2000, no Laboratório de Sanidade da Embrapa Suínos e Aves em Concórdia, SC. Apesar do primeiro registro em 2000, a circovirose suína foi diagnosticada em material biológico de arquivo datado de 1988, sugerindo que a infecção já estava presente no Brasil desde aquela época. Atualmente, é considerada uma doença endêmica em rebanhos suínos brasileiros. Questiona-se por que as doenças associadas ao PCV2 emergiram como a principal doença de importância econômica mundial para a suinocultura. São conhecidas seis manifestações clínicas ou síndromes relacionadas com a circovirose suína, das quais a síndrome multissistêmica do definhamento dos suínos (SMDS) é a mais frequente e bem caracterizada como manifestação clínica da infecção pelo PCV2.

► Etiologia

Circovírus pertencem à família *Circoviridae*. São vírus pequenos com aproximadamente 17 nm, não envelopados, icosaédricos. O genoma é composto por DNA circular de fita simples, em torno de 1,76 kb, considerado um dos menores entre vírus animais.

A família dos circovírus em animais é composta atualmente por três membros: o vírus da anemia infecciosa das galinhas, o vírus da doença das penas e bicos dos psitacídeos e o circovírus suíno. Dois circovírus suínos já foram identificados: o circovírus suíno tipo 1 ou PCV1 é contaminante

normal de células de rins de suínos (PK-15) e não causa sinais clínicos em suínos; em contraste, o circovírus suíno tipo 2 ou PCV2 tem sido associado à ocorrência da circovirose suína. Uma característica comum dessa família de vírus é a associação de doenças que causam lesões nos tecidos linfoides e a imunossupressão.

As sequências genômicas dos PCV1 e PCV2 se assemelham em menos de 80%. No entanto, análises do genoma de vários isolados de PCV2 da Europa, América do Norte, Sudeste Asiático e do Brasil concluíram que esses vírus são muito semelhantes, em média com 96% de homologia entre os isolados. Nos últimos anos, foram identificadas novas variantes do PCV2 e muitas foram relacionadas com maior patogenicidade, permitindo assim nova classificação do PCV2 em PCV2a, PCV2b e PCV2c. Os vírus PCV2a e PCV2b foram descritos na maior parte dos rebanhos suínos do mundo. Destes, o tipo PCV2c foi descrito somente em algumas regiões da Europa.

No genoma do PCV2, já foram identificadas três fases abertas de leitura (ORF), denominadas ORF1, ORF2 e ORF3. A ORF1 codifica uma proteína, a *Rep*, essencial para replicação do DNA viral, enquanto a ORF2 codifica uma proteína estrutural do capsídio viral, com massa molecular de 30 kDa. A ORF3 codifica uma proteína viral não essencial para replicação, mas com um papel importante na indução de apoptose (morte celular programada), em virtude da ativação de mecanismos das caspases 8 e 3, que induzem a morte celular.

O isolamento viral pode ser realizado em células de linhagem, como PK-15, ST (testículo suíno), SK-6 (rins de suíno). Contudo, o vírus replica preferencialmente naquelas células que estão em proliferação ativa, ou seja, na fase S do ciclo celular. O tratamento e a sincronização de células de cultivo com substâncias indutoras do ciclo celular, como a D-glucosamina, são úteis para se obter um título suficiente para o isolamento viral. O PCV2 não causa efeito citopático nessas células. Assim, é necessário que o isolamento seja comprovado por detecção de antígeno viral com anticorpos contra proteínas virais, utilizando testes como a imunofluorescência ou imunoperoxidase.

Estudos da ocorrência de lesões características de SMDS em suínos inoculados experimentalmente (com a presença de elevadas concentrações de antígeno viral) observaram que a detecção de DNA de PCV2 nas lesões, o isolamento de PCV2 de animais infectados e o desenvolvimento de anticorpos específicos para PCV2 indicaram que PCV2 é o agente de SMDS. Todavia, esses estudos de inoculação experimentais e de reprodução da doença mostraram que as lesões e a manifestação da doença somente ocorrem na presença do vírus, embora sejam mais brandas, pois faltam os cofatores infecciosos e não infecciosos para manifestação do quadro clínico observado no campo. Portanto, o PCV2 é necessário, mas não suficiente para causar a doença, o que sugere que a circovirose é uma doença multifatorial, diferente de outros agentes infecciosos clássicos, como o vírus da doença de Aujeszky e da peste suína clássica.

► Epidemiologia

A SMDS foi diagnosticada inicialmente em rebanhos de elevado padrão sanitário no Canadá. Entretanto, os plantéis atingidos podem ser de ciclo completo, unidades produtoras de leitões de tamanhos variados (maiores que 50 matrizes) ou unidades de segundo e terceiro locais de produção, como os crechários e terminadores. Os suínos afetados estão entre 5 e 16 semanas de idade. A mortalidade e a morbidade variam de acordo com a fase em que o surto se inicia e o manejo empregado na criação. Cerca de 50% dos suínos afetados morrem em menos de 8 dias. Entre os que sobrevivem, a maioria evolui para definhamento extremo, sem possibilidade de recuperação. Os poucos que sobrevivem apresentam desempenho produtivo insuficiente.

O principal problema da SMDS é a duração do quadro clínico, que pode persistir por vários meses se medidas de controle adequadas não forem empregadas. Apesar de taxas de mortalidade elevadas, de 60%, terem sido observadas, a mortalidade geralmente permanece inferior a 25%. No entanto, nem todos os rebanhos com a SMDS apresentam essas taxas de mortalidade. Em média, ocorre aumento de três vezes nas taxas de mortalidade da creche e do crescimento-terminação e, em vários rebanhos, essas taxas retornam à normalidade em alguns meses.

Cofatores infecciosos e não infecciosos ou os fatores de risco causadores de estresse, como densidade elevada, variações térmicas acentuadas, frio, ar seco, baixa qualidade do ar e mistura de lotes de leitões com idades diferentes, podem exacerbar os sinais e a gravidade da doença. Nos países onde o vírus da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRSV) é endêmico, na maioria dos plantéis observa-se coinfeção do PCV2 com o PRRSV e, portanto, a SMDS é mais grave.

No Brasil, o PRRSV ainda não foi identificado e, portanto, não parece ser uma associação importante em rebanhos brasileiros. Contudo, vários outros agentes

infecciosos causadores de doença em suínos, como *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma suis*, *Escherichia coli*, *Salmonella cholerae suis*, parvovírus suíno (PVS) e vírus da influenza suína (VIS), parecem exacerbar quadros patológicos associados ao PCV2 e passaram a ter maior importância após a ocorrência da circovirose.

O PCV2 pode ser transmitido de suínos infectados para não infectados de forma horizontal e vertical. No entanto, a forma horizontal, por via oronasal, é a mais frequente. Porcas infectadas podem transmitir o vírus aos fetos e ocasionar morte embrionária, mumificação e natimortos, dependendo do momento da gestação em que a infecção ocorreu. O PCV2 também é excretado pelas fezes, por até 13 dias, após a infecção. Pode ainda ser eliminado via secreção ocular, saliva, urina, leite (colostro) e sêmen.

Os circovírus são bastante resistentes às condições ambientais e aos desinfetantes. O contato com suínos infectados, instalações, equipamentos, pessoal contaminado e fômites é um fator provável da transmissão horizontal do vírus. O DNA do PCV2 pode ser encontrado no sêmen de machos infectados, podendo representar uma fonte potencial de disseminação da infecção, contanto que matrizes soronegativas sejam infectadas durante a prenhez. Tem sido demonstrado que porcas inseminadas com sêmen experimentalmente contaminado com PCV2 exibem falhas reprodutivas e os fetos tornam-se infectados. Entretanto, não está esclarecido se a quantidade de PCV2 eliminado naturalmente no sêmen de machos infectados seria suficiente para infectar a porca e os fetos. Não existe consenso entre os pesquisadores sobre a participação do PCV2 em falhas reprodutivas.

Estudos sobre a soroprevalência, o modo de transmissão, a excreção viral e o tropismo do vírus ainda estão em curso. No Brasil e em todo o mundo, esses estudos indicaram que anticorpos para PCV2 estão presentes na maioria dos rebanhos suínos (rebanhos *Specific Pathogen Free* – SPF), em unidades de terminação e em criações de “fundo de quintal”), e que essa soroconversão ocorre 3 a 4 semanas após o desmame.

Suídeos selvagens, como os javalis, também são suscetíveis à infecção pelo PCV2 e desenvolvem a SMDS quando submetidos a condições de manejo estressante e a fatores de risco para a manifestação da síndrome.

► Patogenia

O PCV2 acomete suínos entre 5 e 16 semanas de idade por via oronasal. Em sua grande maioria, infecta células de sistema imune, como macrófagos, linfócitos e células dendríticas, e replica em vários tipos celulares, preferencialmente em células em divisão celular ativa. Após a replicação e a infecção de células do sistema imune, o PCV2 causa viremia e se dissemina pelo organismo do

o. Em razão da debilidade do animal infectado para montar resposta imune satisfatória, o PCV2 pode entrar nas células permissivas nos órgãos-alvo, causar lesões e agravar o quadro clínico. O desequilíbrio das substâncias mediadoras da imunidade, a morte celular de linfócitos e as falhas na reposição de células linfocíticas colaboram para a imunodeficiência. Ainda não está totalmente esclarecido por que alguns leitões adoecem e outros não, mesmo estando infectados. Sabe-se que leitões com infecção subclínica têm menor carga viral e maior quantidade de AC neutralizantes contra o PCV2 que aqueles com a SMDS.

Cofatores infecciosos e não infecciosos são responsáveis pelo aumento da replicação viral do PCV2 nos suínos com SMDS (Figura 52.1). No caso das infecções subclínicas, tem sido demonstrado que o PCV2 infecta predominantemente o miocárdio e o sistema linfóide dos fetos, podendo culminar com abortamentos, mumificação e natimortos.

Do ponto de vista clínico, sugerem-se três fatores básicos que poderiam explicar a grande variabilidade no número de animais afetados por lote: o efeito individual, de leitegada e o do manejo (fatores de risco). O efeito individual é decorrente da genética individual do suíno, da herança imunitária ou de sua capacidade de responder adequadamente às infecções. O efeito de leitegada sugere importante papel da porca como possível reservatório do vírus e/ou na transferência de proteção passiva aos leitões em relação à doença, além de comprovadamente existirem linhas genéticas mais suscetíveis ao PCV2. O efeito de manejo ou os fatores de risco são representados pela densidade elevada, ambiente inadequado, baixa qualidade do ar, da água e da ração, mistura de leitões com procedências e idades diferentes, falhas na limpeza/desinfecção e a não realização de vazios sanitários. Esses fatores do manejo são comprovadamente reconhecidos como causadores de estresse. Evitar esses fatores de risco ou a realização desses pontos auxilia no controle da SMDS.

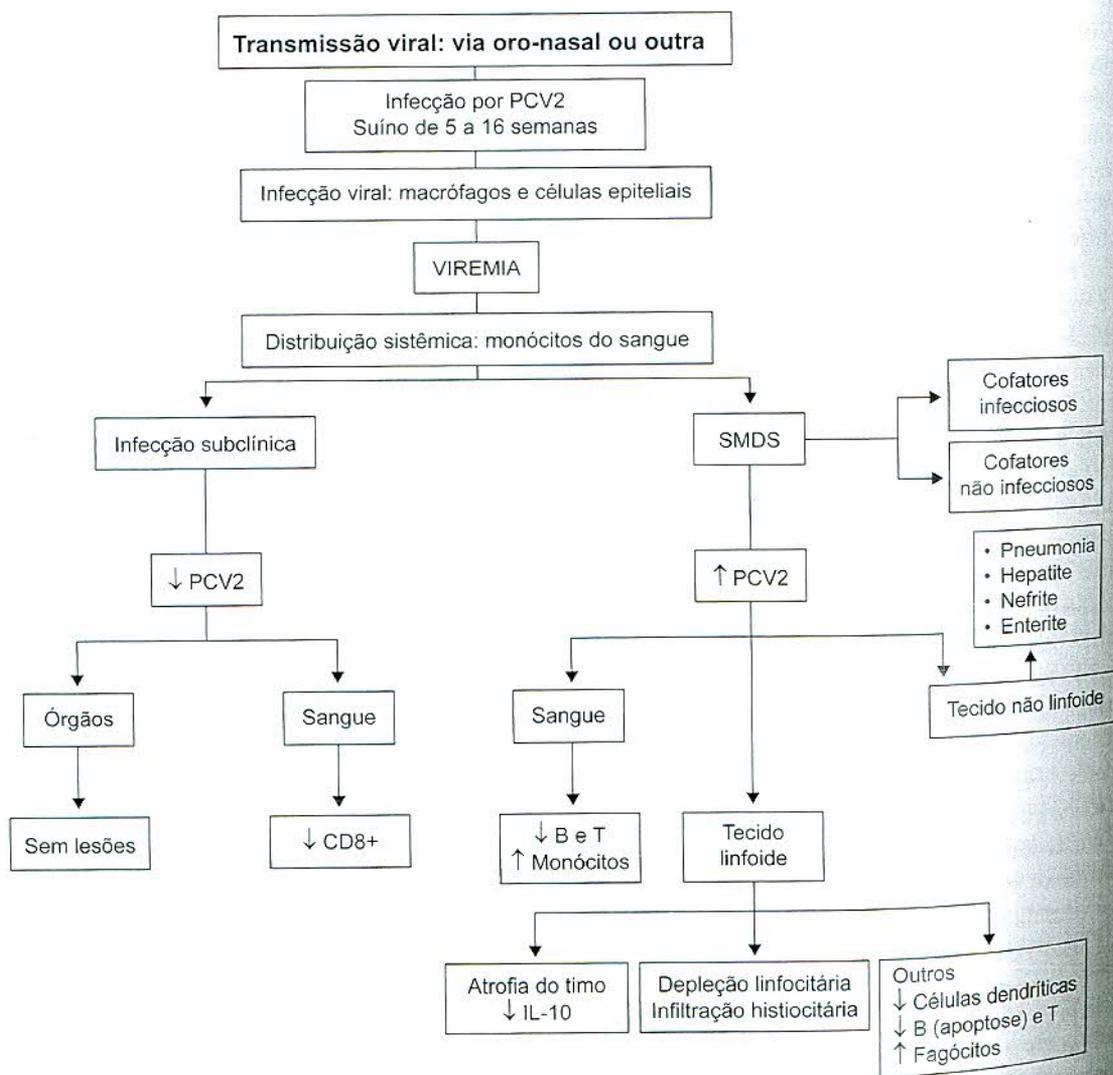


Figura 52.1 Patogenia da circovirose.

Clínica

A SMDS é a forma clínica mais importante causada pelo PCV2, mas o vírus também está relacionado a várias outras doenças. A SMDS é observada em suínos entre 8 e 16 semanas de idade, embora o período de transmissão ocorra entre 5 e 16 semanas. Os sinais mais importantes são o emagrecimento progressivo (Figura 52.2), a anorexia, o aumento de volume dos linfonodos (Figura 52.3), a diarreia crônica e a dispnéia, os quais não regridem com tratamentos antimicrobianos convencionais. Palidez, icterícia e úlcera gástrica também são observadas. Outros sinais relacionados com infecções secundárias, como pneumonia enzoótica, colibaciloses, doença de Glässer, salmonelose e infecções da pele por *Staphylococcus* sp., podem estar presentes. Outras infecções causadas por vírus suínos, como o PVS, o VIS e o PRRSV, podem exacerbar a infecção causada pelo PCV2 e agravar os sinais e a taxa de mortalidade.

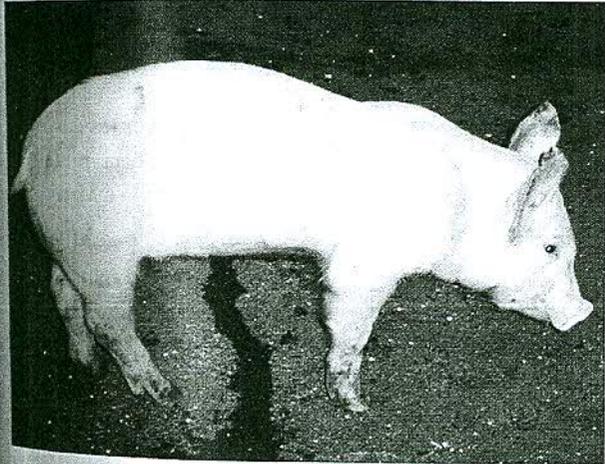


Figura 52.2 Leitão com circovirose: sinais de apatia, emagrecimento, palidez e icterícia.



Figura 52.3 Suíno com circovirose: aumento de volume dos linfonodos inguinais e lesões marrom-avermelhadas na pele.

As lesões macroscópicas mais frequentemente encontradas incluem aumento no tamanho dos linfonodos (inguinais, submandibulares, mesentéricos e mediastínicos) (Figura 52.4), redução no tamanho do timo e ausência de colapso pulmonar (Figura 52.5). Entretanto, essas lesões nem sempre estão presentes e, portanto, não podem ser utilizadas como indicadores da SMDS.

O enfartamento dos linfonodos representa estágios precoces da infecção. Posteriormente, regridem e podem aparecer de tamanho normal ou diminuído, em razão da proliferação de tecido fibroso em substituição ao tecido linfoide. Alguns linfonodos podem apresentar pequenas áreas multifocais de necrose (pontos branco-amarelados), provavelmente resultantes de infecções concomitantes. O fígado de animais ictericos também pode apresentar redução no tamanho e áreas descoloridas. Pontos multifocais embranquiçados podem ser vistos na superfície e no parênquima dos rins, porém, no caso da SMDS, o aumento no tamanho dos rins pode ser apenas discreto.

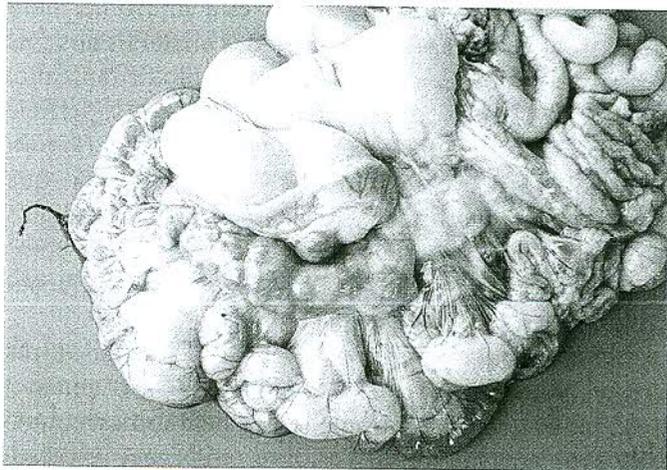


Figura 52.4 Suíno com circovirose: edema e aumento de volume dos linfonodos mesentéricos.

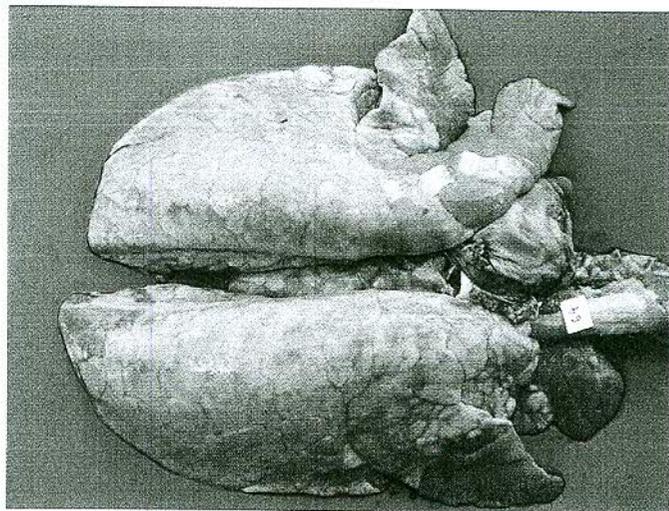


Figura 52.5 Pulmão não colabado com áreas de hepatização e edema na circovirose em suíno.

Lesões de pele (manchas avermelhadas) também podem ser observadas em alguns casos. Muitos animais com sinais de definhamento apresentam também úlceras gástricas da região glandular, responsável por hemorragias internas e pelo sinal de palidez da pele. Várias outras lesões, como polisserosite, hepatização pulmonar e glomerulonefrite, podem ser encontradas, dependendo das infecções intercorrentes. No Brasil, as polisserosites e as colônias são as lesões concomitantes mais frequentes.

O PCV2 está associado à forma epidêmica da síndrome da dermatite e nefropatia suína (SDNS), pois pode ser identificado em tecidos de suínos afetados com a síndrome. Geralmente, a SDNS é a primeira manifestação observada da infecção de um rebanho pelo PCV2, e é seguida da SMDS. No entanto, pode ocorrer isoladamente, acometendo sobretudo suínos acima de 6 meses de idade. Os sinais da SDNS são falta de apetite, edema subcutâneo ventrocaudal e lesões cutâneas, como placas eritematosas na pele dos membros pélvicos e na região perianal (Figura 52.6). Ainda não está clara a patogenia do PCV2 na SDNS. Nesta síndrome, além das lesões necróticas da pele, há lesões bilaterais nos rins e os animais aparecem pálidos, com grave aumento de tamanho, opacidade difusa da cápsula, irregularidade de superfície por vezes, petéquias generalizadas na cortical (Figura 52.7). Ao corte, notam-se estrias embranquiçadas que se prolongam do córtex até a medula renal. Em alguns casos, não são observadas lesões macroscópicas e são considerados como SDNS pela presença de vasculite necrótica sistêmica.

O PCV2 geralmente está envolvido com outros agentes patogênicos em infecções mistas. No entanto, pode ser o agente causal isolado de pneumonias, enterites e problemas reprodutivos. Essas infecções se caracterizam por pneumonia intersticial proliferativa e necrosante e enterite granulomatosa com ou sem refugamento. Causam também falhas reprodutivas que levam à



Figura 52.6 Suíno com síndrome dermatite-nefropatia na circovirose: notar lesões hemorrágicas circulares difusas na pele.

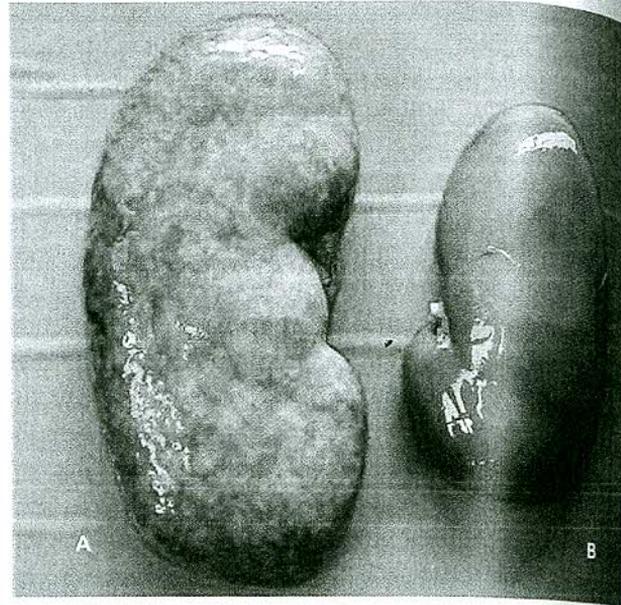


Figura 52.7 A. Rim de suíno com a síndrome dermatite-nefropatia na circovirose: volume aumentado, superfície irregular e com manchas embranquiçadas difusas na superfície. B. Rim normal.

ocorrência de abortamentos, natimortos, fetos mumificados e mortalidade de leitões pré-desmame com miocardite perinatal. O PCV2 é um dos agentes envolvidos no complexo da doença respiratória suína, juntamente com o vírus de influenza suína, o PRRSV e *Mycoplasma hyopneumoniae*.

► Diagnóstico

O diagnóstico da SMDS deve ser realizado com base na associação entre os sinais clínicos observados nas granjas, lesões patológicas (macro e microscópicas) e na detecção de antígeno ou ácido nucleico (DNA) de PCV2 nos tecidos lesionados. A imuno-histoquímica e a reação em cadeia pela polimerase (PCR) são frequentemente utilizadas para demonstrar a presença do PCV2 nos tecidos.

Como essa síndrome cursa com sinais variados e afeta o sistema imune, favorecendo a coinfeção com outros agentes, deve-se levar em consideração três fatores para o diagnóstico definitivo:

- Sinais clínicos: emagrecimento progressivo, problemas respiratórios e/ou diarreia
- Lesões macroscópicas: aumento de volume de linfonodos, redução no tamanho do timo e consolidação pulmonar com pulmões não colabados. Lesões microscópicas: depleção de linfócitos nos linfonodos e baço, infiltração de histiócitos ou células epiteliais e pneumonia intersticial (Figura 52.8). A presença de corpúsculos de inclusão basofílicos no citoplasma de macrófagos tem valor diagnóstico, mas aparece somente em cerca de 30% dos casos

Deteção do agente nos tecidos lesionados pela identificação de antígenos do PCV2 ou do DNA viral por técnicas laboratoriais (imuno-histoquímica ou PCR, respectivamente).

A PCR em tempo real também tem sido amplamente utilizada para quantificar o PCV2 em vários tecidos, no soro ou no sêmen de suínos infectados naturalmente ou experimentalmente. Os limites de carga viral no soro são de 10^7 cópias de DNA do PCV2/ml de soro, sugerido por alguns pesquisadores como o limite para se distinguir entre infecção clínica e subclínica.

A deteção de anticorpos no soro de suínos pode ser realizada por imunofluorescência indireta ou imunoperoxidase indireta. Anticorpos monoclonais específicos para PCV2 e PCV1 são utilizados em testes de imunoperoxidase em monocamada (IPMA) e em imuno-histoquímica. Testes de ELISA específico para PCV2 são utilizados para estudos de soroprevalência. No entanto, esses testes sorológicos não são recomendados para indicar a doença em potencial. O diagnóstico definitivo de SMDS é realizado por identificação do antígeno viral e/ou ácido nucleico associado ao quadro clínico patológico existente.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado para alguns patógenos que também causam sinais clínicos semelhantes à SMDS, principalmente o definhamento, como a diarreia causada pelos gêneros *Lawsonia* e *Brachyspira*. Em virtude da coinfeção de PCV2 e PRRSV, muitas lesões atribuídas a PRRSV podem ser, de fato, causadas por PCV2, pois em muitos casos o antígeno de PRRSV não foi detectado nessas lesões ou o grau da lesão observada excede a quantidade de antígeno de PRRSV nos tecidos (miocárdio, pulmões e endotélio). Além disso, ainda não foi detectado antígeno de PRRSV em células sinciciais

gigantes nos tecidos linfoides de suínos doentes, o que é um achado diagnóstico frequente em infecção por PCV2. No caso de problemas reprodutivos, além do diferencial com PRRSV, devem-se pesquisar outros agentes envolvidos em falhas reprodutivas, principalmente o PVS.

► Tratamento

Não há tratamento específico para suínos com a SMDS. Recomenda-se a aplicação de antimicrobianos para combater as infecções secundárias, que devem ser selecionados com base nas doenças bacterianas mais frequentes em associação com a SMDS. Para os suínos afetados, recomenda-se segregá-los em baias-hospital no início dos sinais clínicos e, além da aplicação do antimicrobiano de eleição, fornecer água e alimento de fácil acesso, e terapia de suporte (soluções hidreletrolíticas, polivitamínicos, aminoácidos e energéticos).

► Profilaxia e controle

O controle da circovirose baseia-se em vacinação, correção de fatores de risco e redução de fatores de estresse.

No Brasil, existem atualmente quatro vacinas comerciais contra o PCV2. A vacinação das porcas e leitões de reposição aumenta o título de anticorpos no colostro e protege os leitões pelo menos até o fim da fase de creche. Todavia, na maioria das criações brasileiras, pela presença de muitos fatores de risco, parece necessária a vacinação dos leitões para protegê-los nas fases de crescimento/terminação.

Os leitões devem ser vacinados após 3 semanas de idade, quando diminuem os títulos de anticorpos passivos. Entretanto, estudos experimentais mostraram que as vacinas nos leitões reduzem o nível de viremia mesmo na presença de anticorpos maternos. Essas vacinas têm se mostrado eficientes em reduzir a mortalidade e melhorar o ganho de peso e a conversão alimentar dos leitões. Experimentalmente, tem sido demonstrado que os melhores resultados são obtidos associando a vacinação das porcas e leitões nas 3 semanas de idade. Em rebanhos com problemas de falhas reprodutivas associadas ao PCV2, a vacinação das porcas e dos machos deve ser considerada. No entanto, os melhores resultados no controle da SMDS são obtidos associando o programa de vacinação do rebanho contra o PCV2 com mudanças de manejo, baseadas nos 20 pontos de Madec, o que permite redução para taxas de mortalidade inferiores a 5% na creche. Atender as recomendações de Madec melhora a biossegurança da granja e reduz o potencial infeccioso de outras doenças que afetam os suínos, especialmente as entéricas e as respiratórias.

Esses pontos podem ser resumidos em:

- Redução do estresse especialmente ambiental (variações de temperatura, correntes de ar e excesso de gases) e da densidade animal

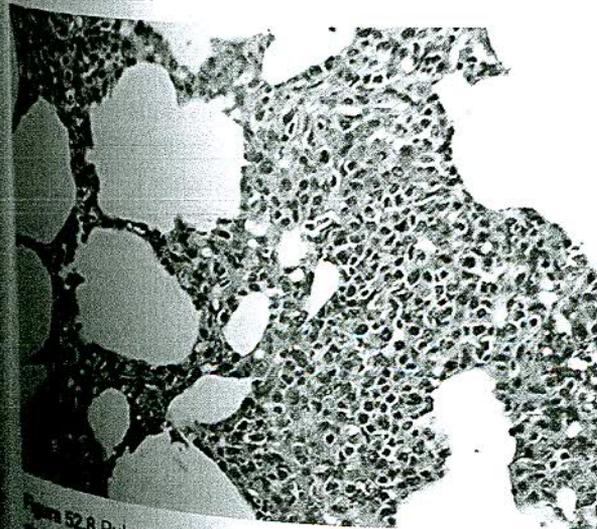


Figura 52.8 Pulmão de suíno com circovirose. Notar pneumonia intersticial, mostrando espessamento da parede dos alvéolos e infiltração inflamatória mononuclear e de macrófagos no parênquima pulmonar.

- Contato limitado entre os suínos e restrição na mistura de leitões com idade e/ou origem diferentes, além de remoção dos doentes o mais rápido possível para baias-hospital
- Boa higiene e adotar o sistema “todos dentro, todos fora” (“*all in all out*”), com vazio sanitário entre lotes de forma rigorosa, utilizando desinfetantes eficazes para o PCV2, além de melhorar as medidas de biossegurança
- Boa nutrição: fornecimento da maior quantidade possível de colostro nas primeiras horas de vida e de nutrientes de boa qualidade para auxiliar o bom funcionamento do sistema imune (uso de antioxidantes)
- Autorreposição, adaptação das marrãs por pelo menos 6 semanas antes da cobertura e realização de programa de vacinação efetivo nas fêmeas. Ampliar a idade de desmame para acima de 25 dias.

Boas medidas de higiene, como limpeza e desinfecção com vazio sanitário, são prioritárias. Os circovírus são muito resistentes aos desinfetantes de maneira geral, principalmente por ficarem protegidos na matéria orgânica. Desse modo, é importante realizar a limpeza geral com uso de detergentes (antes do uso do desinfetante), utilizados na dosagem recomendada para inativação de vírus. Os desinfetantes mais eficazes para o PCV2 são aqueles à base de mistura de peroximonossulfato de potássio e cloreto de sódio, seguidos dos desinfetantes à base de hidróxido de sódio, de amônia quaternária, de hipoclorito de sódio e dos derivados fenólicos.

Recomenda-se também o uso do plasma *spray dried* na alimentação dos leitões na fase de creche até o primeiro mês do crescimento, em níveis de inclusão que variam de 0,5 a 6%. Essa prática tem se mostrado eficiente na

redução dos casos clínicos da SMDS, no aumento do ganho de peso e na melhoria da conversão alimentar.

Para prevenir a entrada do PCV2 em granjas livres devem-se adotar rigorosas medidas de biossegurança. Essas medidas podem ser tanto externas (controle de visitantes, veículos, acesso de animais, introdução de suínos e sêmen), quanto internas (uso de desinfetantes, controle de vetores, manejo das instalações e redução de fatores de estresse). Estudos recentes apontam que o PCV2 está presente no sêmen de cachaços de centrais de inseminação artificial brasileiras, sendo necessários cuidados redobrados com esse material genético.

► Saúde Pública

Os circovírus suínos não oferecem riscos de infecção aos humanos.

► Bibliografia

- Chae C. A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases. *Vet J.* 2005;169:326-36.
- Ciacchi-Zanella JR, Mores N. Diagnostic of post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in swine in Brazil caused by porcine circovirus type 2 (PCV2). *Arq Bras Med Vet Zoot.* 2003;55:522-7.
- Darwich L, Segalés J, Mateu E. Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome caused by porcine circovirus 2: an immune riddle. *Arch Virol.* 2004;149:857-74.
- Grau-Roma L, Fraile L, Segales J. Recent advances in the epidemiology, diagnosis and control of diseases caused by porcine circovirus type 2. *Vet J.* 2011;187(1):23-32.
- Madec F, Eveno É, Morvan P, Hamon L, Morvan H, Albina E et al. La maladie de l'amaigrissement du porcelet (MAP) en France 1. Aspects descriptifs, impact en élevage. *Journées de la Recherche Porcine en France.* 1999;31:347-54.
- Royer RL. Susceptibility of porcine circovirus type 2 to commercial and laboratory disinfectants. *J Swine Health Prod.* 2001;9(5):281-4.
- Segalés J, Allan G, Domingo M. In: Straw BE, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor DJ, editors. *Diseases of swine.* 9.ed. Ames: Blackwell Publishing; 2006. p.299-307.