

DOENÇAS EMERGENTES DA SUINOCULTURA

Ronaldo Reis
Médico Veterinário
Diretor Técnico IPEVE/BH - Brasil
ipeve@ipeve.com.

Adrienny Trindade Reis Costa
Médica Veterinária
Gerente Técnica IPEVE/BH
ipeve@ipeve.com.br

I - SÍNDROME DA REFUGAGEM MULTISSISTÊMICA (SRM)

1 - Introdução

É uma síndrome emergente na suinocultura industrial mundial, caracterizada pela presença simultânea dos seguintes achados:

- (a) Refugagem progressiva, problemas respiratórios, diarreia, palidez, aumento dos linfonodos e eventualmente icterícia, em animais de 5 a 12 semanas de idade;
- (b) Presença de lesões histopatológicas de pneumonia intersticial, linfadenopatia (depleção linfóide, inflamação granulomatosa e presença eventual de corpúsculos de inclusão), hepatite e nefrite;
- (c) Presença de Circovírus-2, em grande quantidade, dentro das lesões, em especial no tecido linfóide.

Esta definição evidentemente não exclui a presença simultânea de outras doenças em associação a SRM, justificando um diagnóstico global para todas as doenças compatíveis com o quadro clínico observado na granja. Por definição, a simples presença do quadro clínico e de lesões compatíveis não são suficientes para firmar o diagnóstico, embora sejam orientadoras. Não existe SRM sem a presença do Circovírus - 2. Também, a simples presença de refugagem não significa SRM. A síndrome pode se expressar na granja na forma esporádica, baixa prevalência ou formas epidêmicas. Portanto, a doença pode estar presente em granjas com alta mortalidade e baixa performance, assim como em rebanhos com baixa mortalidade e alta performance. Portanto, recomenda-se prudência no diagnóstico, considerando a presença potencial de outras doenças comuns na mesma faixa etária afetada .

2 - Etiopatogenia

Este é o maior exemplo de uma síndrome de etiologia multifatorial. O circovírus - 2 pertence ao gênero circovírus da família **circoviridae**. Dois genótipos foram descritos, o circovírus - 1, identificado há mais de duas décadas, considerado apatogênico e o Circovírus-2, identificado mais recentemente. A homologia da sequência de DNA dentro dos isolamentos de circovírus - 2 é maior do que 90% , enquanto entre Circovírus-1 e Circovírus-2 é de 68 a 76%. A presença do circovírus - 2 é necessária mas não o suficiente para precipitar a SRM, tanto em condições naturais como experimentais. Na maioria dos casos, parece haver a necessidade da interação com co-fatores infecciosos e não infecciosos. Quais são estes co-fatores e seus respectivos “pesos” na etiopatogenia, ainda não estão claramente definidos e quantificados. Não se conhece a dinâmica da infecção do Circovírus-2 no suíno até o momento. As grandes dificuldades relativas à etiologia da SRM são a falta de consistência na sua reprodução, através de modelos experimentais, indicando a necessidade de co-fatores parcialmente

conhecidos, tais como: superlotação, má qualidade do ar, misturas, idade, estado imune, fatores imunoestimulantes, estresse, além de co-fatores infecciosos, como o parvovírus, influenza, PRRS, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Salmonella spp*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, etc. O mecanismo exato de ação do Circovírus-2 e sua interação com outros patógenos necessitam de maiores esclarecimentos. Presume-se que a patogenia desta síndrome seja bastante complexa. Outros circovírus causam doenças em outras espécies animais: circovírus dos gansos, circovírus dos canários, circovírus dos pombos, anemia infecciosa das aves (CAV).

3 – Epidemiologia e Clínica

A SRM foi identificada pela primeira vez em 1991 no Canadá, em creche de rebanho de elevado status sanitário. Até hoje, foi descrita em praticamente todos os países, exceto na Oceania, Noruega e Suécia. Praticamente todos os rebanhos suínos do mundo são sorologicamente positivos para o circovírus - 2. No momento, esta síndrome é uma das doenças de maior impacto na suinocultura mundial. Apenas uma granja no mundo, mantida com ar filtrado, localizada em Ploufragam, França, é comprovada como livre de Circovírus-2. No Brasil, a SRM tem sido diagnosticada como doença emergente, nos estados de RS, SC, PR, MG em animais de 5 a 12 semanas de idade. Porém, até o presente momento, nenhum levantamento epidemiológico foi realizado e não se conhece a atual situação da doença nos rebanhos brasileiros e os reais prejuízos causados por ela. Devido a sua distribuição mundial, comprovada nos últimos cinco anos, pode parecer estar associada à movimentação de animais afetados ou produtos contaminados e sua introdução nos rebanhos livres. Outra hipótese, talvez a mais aceitável, é de que o Circovírus-2 seja ubíquo entre os suínos e que as mudanças nos sistemas de produção industrial precipitariam o quadro clínico hoje observado. Estudos sorológicos retrospectivos por imunofluorescência e imunoperoxidase, realizados no Canadá, em soros de suínos sem SRM, colhidos em 1985, 1989 e 1992, demonstraram a presença de anticorpos contra Circovírus-1 e 2, sugerindo que estes vírus circulavam na população suína, há pelo menos 10 anos antes do diagnóstico da síndrome. Resultados de estudos epidemiológicos realizados no Canadá indicam elevada prevalência de reagentes, a imunofluorescência indireta, em rebanhos SPF, unidades de terminação e criações de fundo de quintal. A soroconversão dos leitões geralmente ocorre 3 a 4 semanas pós-desmama. Resultados similares por Elisa têm sido demonstrados em suínos na França e no Reino Unido. A excreção do vírus não tem sido estudada, porém parece haver transmissão vertical, já que o vírus tem sido demonstrado em fetos abortados. A idade afetada varia de 5 a 12 semanas de idade. Adultos e lactentes parecem ser resistentes. Ambos rebanhos, grandes ou pequenos, podem ser afetados em diferentes sistemas de manejo, incluindo sistemas de produção contínua ou de “todos dentro e todos fora”. Em suma, sob o aspecto epidemiológico, este vírus é considerado ubíquo entre os suínos, portanto presente em animais com e sem a doença. Fato similar ocorre também com o parvovírus suíno, que provoca mortalidade embrionária e fetal e suas conseqüências. Os percentuais de morbidade e mortalidade são variáveis nos vários surtos estudados. Têm sido relatados índices de 5 a 15% de morbidade e 10 a 15% de mortalidade. O período de incubação é desconhecido. Além da SRM, outras formas clínicas tem sido atribuídas ao Circovírus-2. A Síndrome da Dermatite e Nefropatia (SDN) tem sido descrita em cerca de 0,5% de animais de recria e terminação. Mais

recentemente, formas reprodutivas, semelhantes ao quadro clínico de parvovirose, tem sido associado ao Circovirus-2 (foto 2).



Foto 1- Refugagem progressiva



Foto 2- Lesões de pele, associadas a SDN

4 – Diagnóstico

Para se confirmar o diagnóstico da SRM em um suíno ou numa granja, é necessário preencher todos estes três critérios:

- (a) Apresentar os sinais clínicos compatíveis;
- (b) Registrar a presença de lesões macroscópicas e microscópicas citadas;
- (c) Demonstrar a presença do Circovirus-2 em quantidade significativa dentro das lesões.

O preenchimento destes três postulados é considerado decisivo para se estabelecer um diagnóstico conclusivo. No momento, a histopatologia, hibridização “in situ” e imunohistoquímica para Circovirus-2, são considerados os testes de referencia para a confirmação do diagnóstico presuntivo feito com base nos sintomas e nas lesões macroscópicas. O diagnóstico tem por objetivo confirmar a doença através da presença de lesões e não a simples presença do Circovirus-2 sem lesões. Os materiais para histopatologia, colhidos de animais com sinais clínicos, devem ser os seguintes: fragmentos de vários linfonodos mesentéricos e inguinais, pulmões, fígado, rins, íleo, baço e tonsilas, enviados ao laboratório em formalina neutra tamponada a 10%. A presença do Circovirus-2 tem sido demonstrada no sêmen pela técnica de PCR, em estudos no campo e experimentalmente. Não se conhece, todavia, a importância do sêmen na epidemiologia da doença. Como refugagem e os outros sinais clínicos da SRM são comuns em creches, um diagnóstico completo deve ser feito ao nível de animal e de granjas, considerando a presença simultânea de outras doenças no rebanho (Fotos 3, 4, 5).



Foto 3 – Aumento de linfonodos inguinais



Foto 4 – Edema e aumento dos linfonodos mesentéricos



Foto 5 – Nefrite intersticial crônica

5 – Controle

Não existem medidas específicas para o controle desta síndrome. O controle é feito através da associação de várias medidas: (a) Otimização do programa de vacinação: O objetivo é evitar vacinação de animais que estejam circulando o Circovírus-2 e permitir aos suínos estabelecer imunidade antes da entrada na creche. A vacinação das porcas em final de gestação contra as doenças convencionais deve ser considerada. (b) Redução do contato suíno-suíno, através da implementação da prática de “todos dentro e todos fora” estrito na maternidade e creche e adequação da lotação (c) Interrupção da cadeia de transmissão dos agentes patogênicos secundários (anti-sepsia das mãos e pés, desinfecção ou esterilização de material cirúrgico em geral, incluindo agulhas, seringas, alicates, bisturis etc); (d) Manejo adequado de reposição de leitões, preferencialmente da mesma origem; (e) O uso de antibióticos visando ao controle das infecções bacterianas secundárias; (f) Melhoria das práticas de higiene; (g) Redução das causas de estresse (mistura, fluxo adequado, cuidados com a castração, cortes de dente e cauda, qualidade do ar, temperatura, conforto); (h) Evitar transferências de leitões após 48 horas de idade; (i) Assegurar a ingestão de colostro; (j) Separação precoce dos doentes. O sucesso de um programa de controle tem reduzido em 57% a mortalidade, aumento do ganho de peso diário (+ 6,2%) e melhoria na CA em 6,1%. Elevada lotação e ausência da prática de “todos dentro, todos fora”, parecem ser os dois fatores predisponentes mais relevantes na precipitação da doença.

6 – Conclusões

A SRM tem recebido atenção prioritária dos veterinários, indústria de biológicos, produtores e pesquisadores de todo mundo, haja vista o incontável número de congressos, seminários, simpósios, trabalhos de pesquisa, reuniões, palestras, artigos técnicos nos últimos anos sobre o assunto. Embora existam os que “não acreditam” dentro e fora do Brasil, a evidência de que o circovírus - 2 é um patógeno primário, sob condições apropriadas de ambiente e manejo, é cada vez mais irrefutável. Apesar dos progressos obtidos nos últimos anos, faltam ainda informações básicas e sólidas sobre a doença, visando ao seu controle específico. O diagnóstico no animal ou no rebanho deve ser feito com prudência e de maneira completa, tendo em vista a presença freqüente de outras doenças no rebanho.

7 – Referências Bibliográficas

- (1) ALBORALI, G.L.; SALOGNI, C.; ZANONI, M. G.; PACCIARTNI, M.L.; CORDIOLI, P.; MARTELLI, P. 2003. 4 th Int. Symp. Emerging and Re-emerging Pig Diseases. Rome, June 29 th July nd, 2003.
- (2) ALLAN, G. M.; ELLIS, J. A. 2000. Porcine circoviruses: a review. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12 : 3 –14.
- (3) BARCELOS, D. Informação Pessoal, 2003.
- (4) DAFT, B.; NORDHAUSEN, R. W.; LNTIMER, K.S.; NIAGRO, F.D. 1996. Interstitial pneumonia and lymphadenopathy associated with circoviral infection in a six week old pig. *Proc. 39 th Annual Meeting of the American Assoc. Vet. Diag. Lab.* 39, 32.
- (5) ELLIS, J.; HASSARD, L. & CLARK, E. et al. 1998. Isolation of circovirus from lesions of pigs with post weaning multisystemic wasting syndrome. *J. Vet. Diag. Invest.* (6) HARDING, J. C. 1996. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS): Preliminary epidemiology and clinical presentation. *Proc. West. Canad. Ass. Swine Pract.* P. 2.
- (7) JONG, M. F.; ELBERS, A. & WELLENBERG, G. J. 2003. Factors Associated with PMWS and PDNS : A case control study. 4 th Int. Symp. Emerging and re-emerging Pig Diseases. Rome. 29 th. July nd, 2003.
- (8) JURIJ, S.; BARBARINO, P. ; SEYBOTH, L. *Circovirose Suina e Circovirus Suino. Sanidade em foco-Pfizer, Goiania, 2002.*
- (9) KIM, J.HAN, D.U.; CHOI, C.; CHAE, C. 2001. Differentiation of Porcine Circovirus (PCV1 and PCV2) in boar semen using a multiplex nested polymerase chain reaction. *J. Virol. Methods.* 98 (1): 25-31.
- (10) KRAKOWKA, S.; ELLIS, J.A.; MCNEILLY, F.; BRIAN, M.; RINGS, D.M.; MC CULLOUGH, K.; BOTTNER, A.; NAUWYNK, H.; CHARRYERE, C. E ALLAN, G. 2003. The pathogenesis of PCV-2 associated Post weaning multisystemic wasting syndrome in swine. 4 th Int. Symp. Emerg. Reemerg. Pig. Dis. Pg 143-148.
- (11) LAROCHELLE, R.; BIELANSKI, A.; MULLER, P.; MAGAR, R. 2002. PCR detection and evidence of shedding of Porcine Circovirus type 2 in boar semen. *J. Clin. Microb.* 38: 4629 – 4632.
- (12) LOBATO, Z. et al, 2003 *Comunicacao Pessoal.*
- (13) MADEC, F. 2002. How to practically control PMW? *Proc. 1 st Int. Pig Management Conference, Hannover, nov.11.*
- (14) ONLINGER, V. S.; PERSCH, C. KELLER (2002): Four Diseases linked to PCV2. *Pig International*, 32, 17-20.
- (15) OSORIO, F. 2003. *Informação Pessoal.*
- (16) PESCH, S.; JOHANNSEN, V., STRIGKSTRA, G.; OHLINGER, V.F. 2003. Screening for pathogens in PCV2 associated Diseases. 4 th Int. Sump. On Emerging and re-emerging Pig Diseases- Roma, June 29 th , july 2nd.
- (17) SCHMOLL, F.; VOGLMAYR, T.; EVEL, B.; DASTIG, B.; TRUSCHMER, K.; SCHUH, M.; TRCHA, M.; SIPAS, W. 2003. Detection of Porcine Circovirus type 2 and Parvovirus in boar semen and tonsillar scrapings 4 th Int. symp. Emerg. And re-emerging and re-emerging

pig diseases. Rome, June 29 th. July nd, 2003 : 235. (18) SEGALES, J. & DOMINGO, M.2002. Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. Veterinary Quaterly, 2002;24:109-124. (19) SEGALES, J.; CASAMIGLIA, M. & DOMINGO, M. 2003. How we diagnose post weaning multitystemic wasting síndrome . 4 th Int. Symp. p. 149-151. (20) SEGALES, J.; DOMINGO, M. 2003. Diagnosis, Prevention and Control of PCV – 2 Associated Diseases. Am. Ass. Sw. Vet. 371-376. SORDEN, S.D. Update on porcine circovirus and postweaning multistemic wasting síndrome. Swine Health Prod. 2000; 8:133-136. (21) STEVERINK, P. 2002. TYPE 2 CIRCOVIRUS- Critical literature review and assessment of research that has brought us to the association of type II circovirus with PMWS. Seminar 3 PRRS & Type 2 Circovirus. 33 rd Annual Meeting Am. Assoc. Sw. Vet. Kansas City, Missouri. (22) VALENCAK, Z. Porcine Parvovirus (PPV) antibodies in piglets and postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). 4 th Int. Symp. Emerg. And Reemerging Pig Diseases . Rome, June 29 th – July 2 nd, 2003. (23) ZANELLA, J.R.; LIAS.; MORES, N. Síndrome multissistêmica do Definhamento do Leitão desmamado (SMDLD) causada por Circovirus Suino. In: SOBESTIANSKY et al., 2002.

AGRADECIMENTOS: Ao prof. David Barcellos, pelas fotos gentilmente cedidas.

II - *Haemophilus parasuis* (DOENÇA DE GLASSER)

1 – Introdução

O *Haemophilus parasuis* (HPS) coloniza o trato respiratório dos leitões, logo após o nascimento, a partir das porcas. Este agente pode ser isolado da cavidade nasal, tonsilas, traquéia e pulmões de animais normais. Também pode ser isolado de pulmões com lesões sem envolvimento sistêmico. O HPS não patogênico é altamente prevalente no trato respiratório superior e pertence ao sorotipo 3 ou não tipificáveis e não dispõem de proteínas associadas com virulência (36-38 KDa).

HPS patogênicos têm baixa prevalência no trato respiratório superior de animais sadios e pertencem aos sorotipos: 1, 2, 4, 5, 12 ou 14 e dispõem de proteína associada à virulência. Os mecanismos envolvidos na invasão sistêmica por HPA potencialmente patogênicos não foram definidos.

Quando se classifica HPS isolados do trato respiratório superior, de pneumonias ou sistêmicos como de pleurisia, pericardite, peritonite, articulações e meningite, três grupos de HPS são encontrados. Os isolamentos do trato respiratório superior são diferentes dos isolamentos do quadro pulmonar e sistêmico, baseado no genótipo, sorotipo e perfil de proteína celular. Estas amostras são geneticamente muito heterogêneas e pertencem principalmente ao sorotipo 3 e PAGE I. Os isolamentos de quadro pulmonar mostram um grau mais alto de diversidade genética do que os isolamentos de forma sistêmica (PAGE I ou II). Enquanto os isolamentos de quadro sistêmico são bastante similares quanto ao genótipo e perfil protéico (PAGE II).

Alguns HPS têm tropismo para o cérebro. Existem amostras HPS-“like” isoladas de pericardite fibrinosa. A identificação diferencial é feita bioquimicamente e genotipicamente.

Estas diferenças entre sub-populações de HPS são muito importantes para a seleção de amostra clínicas a serem submetidas para isolamento bacteriano. Isolamentos do focinho, tonsila ou traqueal não são bons candidatos para caracterização de amostras potencialmente patogênicas. Isolamentos de pulmão podem ser ou não incluídas na relação, enquanto os isolamentos de casos sistêmicos são os melhores para caracterização de amostras prevalentes em casos da doença.

2 – Epidemiologia

O HPS coloniza o trato respiratório superior do suíno logo após o nascimento, a partir das porcas portadoras. Entretanto, este HPS é geralmente apatogênico. O HPS patogênico coloniza mais tardiamente os leitões, provavelmente devido à baixa prevalência entre as porcas. Os anticorpos colostrais podem proteger até 6-8 semanas de idade. A queda dos anticorpos colostrais corresponde ao aumento na mortalidade, que ocorre cerca de 4 a 6 semanas após o desmame. Em rebanhos com baixa imunidade, a mortalidade pode ser alta na maternidade ou na entrada da creche.

Alguns leitões que se contaminam com amostras patogênicas disseminam para outros no ambiente da creche. Fontes múltiplas de leitões na creche representam um mecanismo importante de disseminação por terem diferentes taxas de anticorpos e serem expostas a diferentes amostras de HPS. Em geral, apenas 2 ou 3 amostras são prevalentes em rebanhos afetados. Estas amostras podem ser estáveis no rebanho por até um ano. Todavia, surtos de HPS na creche são também vistos em rebanhos com origem única de leitões.

3 – Diagnóstico

A maioria das amostras isolada é de pulmão, devido a maior sobrevivência, comparada com swabs. O isolamento de HPS de pulmão é frequentemente acompanhado pelo isolamento de outros agentes bacterianos ou virais, que podem estar envolvidos no desenvolvimento de pneumonias. Neste caso, a definição do papel de HPS na patogenia da pneumonia é difícil. O isolamento de HPS de amostras clínicas não é difícil, desde que algumas regras básicas sejam seguidas. O HPS pode morrer muito rápido na carcaça de animais afetados, enquanto o *Streptococcus suis* prolifera rapidamente nestas carcaças. Isto explica porque o *S. suis* é comum em animais mortos, mesmo quando as lesões sistêmicas típicas de HPS sejam evidentes. Os animais doentes devem ser sacrificados para se alcançar cerca de 75% de sucesso no isolamento de HPS, comparado com apenas 25% de sucesso de animais mortos. O sucesso de isolamento de *S.suis* em animais mortos é de 60%.

A seleção de animais para serem sacrificados para coleta de amostras é decisiva para o sucesso do isolamento. Não devem ter sido medicados individualmente por uma semana antes. Devem apresentar um quadro respiratório agudo e artrite. O HPS pode ser isolado de suínos com quadro nervoso apenas (decúbito lateral, pedalagem, tremores, etc). Neste caso deve-se fazer swabs da superfície do cérebro e meninges, através do forâmum magnum. A abertura da cavidade cranial pode contaminar a amostra e resultar em diagnóstico errado. O *S. suis* deve ser considerado prioritariamente no diagnóstico diferencial.

4 – Controle

O HPS apresenta diversos genótipos e sorotipos. Diferenças genéticas podem ser observadas entre isolamentos dentro do mesmo sorogrupo. A maioria, no entanto, dos isolamentos de animais afetados mostra um único grupo de proteínas, associada à virulência (36 a 38 KDa). Esta similaridade entre amostras patogênicas pode potencialmente ser usado no desenvolvimento de vacinas com proteção cruzada e testes de diagnóstico que são capazes de diferenciar entre colonização normal e infecção sistêmica. Parece que o perfil das proteínas dos diferentes HPS não é bom preconizador de proteção cruzada.

A grande diversidade de sorotipos capazes de causar doença sistêmica tem prejudicado o desenvolvimento de vacina universal para o controle de HPS. Proteção homóloga entre amostras do mesmo grupo de sorotipos é satisfatória, enquanto a proteção heteróloga é restrita a alguns sorotipos. A ausência de proteção cruzada entre amostras do mesmo sorotipo tem sido descrita. A caracterização por genotipificação não fornece qualquer informação sobre a expressão antigênica ou proteção cruzada potencial.

Estratégias diferentes de controle podem ser aplicadas dependendo da dinâmica do HPS na forma sistêmica em cada rebanho em particular. O momento exato da vacinação é tão importante quanto à seleção da vacina usada, seja autógena ou comercial, no controle do HPS. Os protocolos de vacinação devem ser estabelecidos tendo em consideração a duração da imunidade passiva e o pique da mortalidade do leitão. As porcas devem ser vacinadas quando o pique de mortalidade do leitão é observado em animais com 2 a 3 semanas de idade. Os leitões devem ser vacinados à desmama e duas semanas mais tarde, quando a mortalidade é observada 4 a 6 semanas após o desmame. A combinação da vacinação da porca e leitão não deve ser recomendada como regra, já que a imunidade materna pode interferir com a vacinação do leitão. O uso estratégico de vacinas vivas no 5^o dia de vida do leitão tem permitido reduzir a mortalidade de 4,54% para 1,66%.

5 – Referências Bibliográficas

- (1) OLIVEIRA S., BATISTA L., TORREMORELL M., PIJOAN C. Experimental colonization of piglets and gilts with systemic strains of *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis* to prevent disease. *Can J Vet Res* 65 (3): 161-167.
- (2) OLIVEIRA S., BLACKALL P., PIJOAN C. Characterization of the diversity of *Haemophilus parasuis* field isolates by serotyping and genotyping. *Am J Vet Res* (accepted).
- (3) NICOLET J., PAROZ PH., KRAWINKLER M. Polyacrylamide gel electrophoresis of whole-cell proteins of porcine strains of *Haemophilus*. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 30:69-76.
- (4) OLIVEIRA S. AND PIJOAN C. Whole-cell protein profiles of *Haemophilus parasuis* field isolates recovered from systemic and respiratory sites. *Am J Vet Res* (submitted).
- (5) SOLANO G. I., SEGALES J., COLLINS J. E., MOLITOR T. W., PIJOAN C. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSv) interaction with *Haemophilus parasuis*. *Vet. Microbiol.* 55 (1-4):247-57.
- (6) ANUAL REPORT OF THE MINNESOTA VETERINARY DIAGNOSTIC LABORATORY. University of Minnesota, Minnesota Agricultural Experimental Station, Miscellaneous Publication 104-2000.
- (7) OLIVEIRA S., PIJOAN C. Be exact with *H. parasuis*. *Pig Progress – Respiratory Diseases VI*, p.22-24.
- (8) OLIVEIRA S., PIJOAN C., MORRISON R. Role of

Haemophilus parasuis in nursery mortality. Proceedings of the Allen D. Leman Swine Conference, Minneapolis USA, p. 111. (9) OLIVEIRA S., PIJOAN C. Use of an uncapsulated *Haemophilus parasuis* vaccine in pigs. Proceedings of the 17th Congress of the International Pig Veterinary Society, Ames, v2, p.382. (10) RAPP-GABRIELSON V., KOCUS G. J., CLARK J. T. et al. *Haemophilus parasuis*: immunity in swine after vaccination. Vet Med; 92:83-90.

III - *Streptococcus suis* (MENINGOENCEFALITE ESTREPTOCÓCICA)

1 – Introdução

O *Streptococcus suis* é um dos mais importantes patógenos na produção suína. Existem mais de 35 tipos capsulares ou sorotipos descritos até o momento. O agente tem sido relatado em todos os países onde a indústria suína é importante. Em suínos doentes o sorotipo 2 predomina na maioria dos países. A meningite é o principal sinal clínico observado, constituindo-se a base do diagnóstico presuntivo. Os sinais clínicos nervosos mais precoces incluem ataxia, posturas não comuns que evoluem para incapacidade de se manter de pé, pedalagem, opistótomos, convulsões e nistágmo. Hiperemia das conjuntivas, septicemia, artrite e pneumonia são menos comuns na manifestação clínica da doença. Outras manifestações como morte súbita, endocardite, rinite, aborto e vaginite podem ocorrer. A implicação do *S. suis* como patógeno respiratório primário é controversa. De acordo com trabalho realizado por Costa (2001) no Brasil, o sorotipo mais frequente isolado de cérebro e líquido cefalorraquidiano, de casos clínicos, foi o sorotipo 2, seguido dos sorotipos 1/14/7, concordando com os trabalhos encontrados em outros países.

2 – Patogenia

A patogenia da infecção causada pelo *S. suis* não é bem conhecida. Os organismos provavelmente se disseminam, sistemicamente a partir do nasofaringe, resultando ocasionalmente em septicemia e morte. Até agora, os estudos tem se concentrado no sorotipo 2. A hipótese principal é de que a bactéria é fagocitada por monócitos, seguido por sobrevivência e mesmo multiplicação dentro das células. Entretanto, o efeito rápido da penicilina nos animais infectados com *S. suis* (este antibiótico não penetra em monócitos ou macrófagos) faz com que esta teoria seja questionável. A teoria principal é de que a maioria dos microorganismos permanecem fora das células fagocitárias. Os fatores de virulência não são bem conhecidos. Estudos tem demonstrado que fimbrias, hemolisinas, cápsula, proteínas extracelulares (MRP e EF) são fatores de virulência, mas não são considerados marcadores de virulência.

3 – Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é geralmente baseado nos sinais clínicos nervosos, idade dos animais afetados e lesões macroscópicas. A confirmação é feita pelo isolamento do agente e presença de lesões microscópicas no tecido nervoso.

O material de eleição para diagnóstico e seleção de amostras para produção de vacinas autógenas é o SNC (cérebro, cerebelo, liquido cefalorraquidiano), em casos de meningite, enviado refrigerado ao laboratório de diagnóstico.

Como o *S. suis* faz parte da flora normal do trato respiratório superior, amostras de tonsilas e narinas não devem ser usadas para produção de vacinas autógenas.

A identificação bioquímica é necessária para diferenciar de outros *Streptococcus*, complementada pela sorotipificação, por coaglutinação. Métodos de identificação genética podem ser de grande valia para identificar diferentes amostras de *S. suis*, em estudos epidemiológicos, visando conhecer a origem da infecção em um dado rebanho, monitorar amostras em um surto ou selecionar amostras para produção de vacinas. Estudos de patogenicidade em camundongos realizados por Costa (2000) demonstraram que 94,4% das amostras patogênicas de sorotipo 2 foram isoladas de cérebro.

Tem sido padronizado um método imuno-magnético para isolamento seletivo de *S. suis* sorotipos 2 e 1 / 2. Este método é mais sensível e permite o isolamento destas bactérias em culturas contaminadas, inclusive aplicável em estudos epidemiológicos sobre colonização e transmissão de patógenos.

Até agora a identificação de animais ou rebanhos infectados, através da sorologia não tem sido satisfatórios. Diferentes estudos sorológicos para detecção de Ac contra *S. suis* tem sido avaliados. Estudos recentes mostram que o ELISA, utilizando antígenos capsulares purificados, tem melhor especificidade. Entretanto estes testes sorológicos não podem ser usados como ferramentas de diagnóstico, devido à reação cruzada com outros sorotipos e possibilidade de baixa sensibilidade para identificar animais com baixos títulos de anticorpos anticapsulares.

4 – Tratamento

Os beta-lactâmicos (penicilina, amoxicilina e ampicilina) representam as drogas de escolha para o tratamento. O sucesso do tratamento depende obrigatoriamente do seguinte: (a) droga e dose adequados; (b) associação com antiinflamatórios; (c) boa emfermagem – dar água na boca e separar os doentes em baias-hospital.

A adição de beta-lactâmicos na ração, na dose de 300ppm silencia imediatamente a doença clínica. Após a retirada da medicação, a doença reemerge na faixa etária suscetível.

5 – Prevenção

As bacterinas tem sido utilizadas comumente, com resultados variados. É observado redução da mortalidade e dos sinais clínicos em granjas vacinadas com vacinas autógenas sorotipo-específicas, utilizando duas doses intervaladas de 2 a 3 semanas. A eficiência da vacinação depende do seguinte: (a) seleção das amostras (amostras patogênicas, sorotipo-específicas e recém-isoladas); (b) melhoria das medidas de manejo; (c) do esquema utilizado, devido a interferência de anticorpos maternos.

Vacinas vivas tem sido estudadas com amostras avirulentas. Entretanto, não se conhece se estas amostras poderiam ter sua virulência revertida e serem patogênicas para o homem. Testes com vacinas produzidas a partir de hemolisinas (exotoxinas produzidas por algumas amostras) tem tido bons resultados de proteção a campo.

6 – Erradicação

Tentativas de erradicação da infecção tem contempladas apenas o sorotipo 2. Medidas de despovoamento e re-povoamento com suínos livres não são economicamente justificáveis, pois não existem testes sensíveis e específicos suficientes para a escolha de animais negativos. Sistemas já utilizados de desmama precoce medicada ou segregada são úteis para eliminar várias infecções, mas não são capazes de eliminar o *S. suis*. Estudos com granjas utilizando histerectomia também não foram capazes de eliminar o agente.

7 – Zoonose

Até o momento, 153 casos de *S. suis* têm sido relatado formalmente ou informalmente como causador de infecções humanas. Os casos em humanos têm sido relatados nos EUA e Austrália, com maior frequência dos sorotipos 2 e 14, causando otite, cegueira e encefalite.

8 – Referências Bibliográficas

(1) AMASS, S. *Streptococcus suis*. What's New? In: ANNUAL MEETING, 31, 2000, Indiana. **Proceedings...** Indiana: [scientific committee], 2000. p.315-317. (2) COSTA, A.T.R. sorotipificação e Avaliação da Patogenicidade de Amostra de *Streptococcus suis* Isoladas de Suínos. Tese de Mestrado. UFMG, 2000. 29p. (3) GOTTSCHALK, M. Avances recientes em el diagnóstico, tipificación y control de *Streptococcus suis* y *Actinobacillus Pleuropneumoniae*. In: SIMPOSIO SOBRE MENINGITE ESTREPTOCÓCICA SUÍNA, 1999, Lages, **Anais...** Lages: Embrapa, CNPSA, 1999. p.24-27. (3) Tese da Adrienny