

Autores

Janice Reis Ciacci Zanella
Méd. Vet., Ph.D.
Embrapa Suínos e Aves
Caixa Postal 21
CEP 89.700-000
Concórdia-SC
janice@cnpsa.embrapa.br

Nelson Morés
Méd. Vet., M.Sc.
Embrapa Suínos e Aves
mores@cnpsa.embrapa.br

Circovirose Suína

Introdução

A circovirose suína é causada pelo *circovírus* suíno tipo 2 ou PCV2, um vírus patogênico para suínos que está disseminado em rebanhos suínos no mundo todo. Acircovirose suína foi diagnosticada pela primeira vez no Brasil em 2000 no Laboratório de Sanidade da Embrapa Suínos e Aves em Concórdia, SC. Desde então vários casos novos de suspeita clínica com confirmação laboratorial foram identificados em rebanhos suínos brasileiros.

A Síndrome Multisistêmica do Definhamento dos Suínos (SMDS) é a síndrome mais importante causada pelo PCV2, mas o vírus também está relacionado com várias outras doenças ou síndromes (Tabela 1). A SMDS é observada em suínos entre 8 a 12 semanas de idade, porém o período de transmissão ocorre entre 5 a 16 semanas. Os sintomas mais importantes são o emagrecimento progressivo, falta de apetite, o aumento de volume dos linfonodos, diarreia crônica e sintomas respiratórios, os quais não regredem com tratamentos antimicrobianos de uso comum na suinocultura. Palidez, icterícia e úlcera gástrica também podem ocorrer.

Outros sinais, muitos deles relacionados com outras infecções secundárias como a pneumonia enzoótica, colibaciloses, doença de Glasser, salmonelose, infecções da pele por *Staphylococcus*, dentre outras, podem estar presentes. Outras infecções causadas por vírus suínos como o *parvovírus* suíno (PPV) e o vírus da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRS) podem exacerbar a infecção causada pelo PCV2 e agravar os sintomas e a taxa de mortalidade.

O principal problema da SMDS é a duração do quadro clínico que pode persistir por dois anos ou mais se medidas de controle adequadas não forem empregadas. Apesar de taxas de mortalidade elevadas como 60% terem sido observadas, a mortalidade geralmente permanece inferior a 25%. Todavia nem todos os rebanhos com surtos de SMDS onde o PCV2 foi diagnosticado apresentam essas taxas de mortalidade. Alguns somente apresentam um aumento entre 1 – 2%, os suínos se recuperam e essas taxas retornam à normalidade em alguns meses, mas é normal um aumento de três vezes na taxa de mortalidade normal do rebanho.

O custo desta síndrome, além das mortes e gastos com medicamentos, deve-se ao declínio das taxas de crescimento e piora na conversão alimentar, devidos à elevação do número de suínos refugos e / ou debilitados. Na Europa o custo da SMDS em uma propriedade afetada já foi estimado em £10.39 por suíno comercializado.

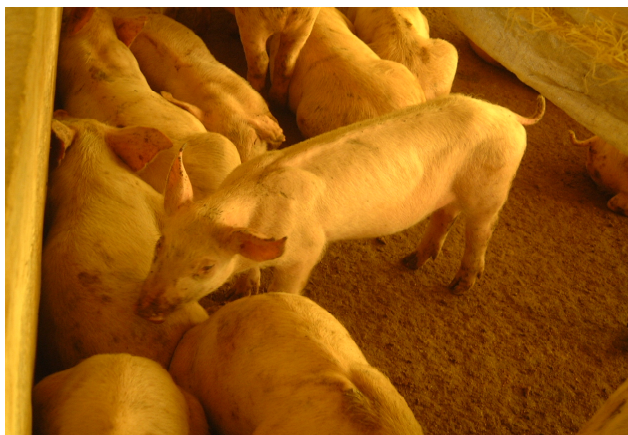


Fig. 1. Lote de leitões em fase inicial de crescimento com a Síndrome multisistêmica do Definhamento: sinais de apatia e emagrecimento.

Etiologia

O circovírus suíno foi descoberto pela primeira vez em 1974 como contaminante de uma linhagem contínua de células renais de suínos, PK15, e foi inicialmente descrito como uma “partícula semelhante ao picornavírus”. No entanto, depois de um período de 8 anos, a caracterização dos ácidos nucléicos extraídos de preparações purificadas das partículas, demonstrou que continham DNA de filamento único, circular e fechado de forma covalente. O nome circovírus suíno ou circovírus porcino (PCV) foi proposto por ser esse o primeiro vírus animal contendo um genoma circular de DNA, sendo este nome posteriormente adotado pelo Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus (ICTV) quando os *Circoviridae* foram descritos como uma família distinta de vírus, a *Circoviridae*.

Circovírus são vírus pequenos com cerca de 17nm, não-envelopados, icosaédricos e o genoma é um dos menores entre outros vírus animais, em torno de 1.76 kb. Outros membros da família *Circoviridae* são o vírus da anemia infecciosa das galinhas e o vírus da doença das penas e bicos dos psitacídeos. Uma característica comum dessa família de vírus é a associação de doenças que causam lesões nos tecidos linfóides e a imunossupressão. O circovírus suíno apresenta dois tipos: o PCV1 e o PCV2 que são geneticamente diferentes. A sequência genômica de PCV2 e PCV1 se assemelha em menos de 80%. O PCV1 infecta suínos no mundo todo e não causa doença. Num estudo na Alemanha, 60% do soro de suínos no abate continham anticorpos para PCV1.

Ainda são poucos os estudos sobre a soroprevalência, modo de transmissão, excreção viral e tropismo do PCV2. Um estudo canadense indicou que anticorpos para PCV2 estão presentes em suínos de rebanhos SPF, unidades de terminação e também em criações de fundo de quintal, e que essa soroconversão ocorre 3 a 4 semanas após o desmame.

A ocorrência de lesões típicas de SMDS em suínos inoculados experimentalmente, a presença de elevadas concentrações de antígeno e detecção de DNA de PCV2 nas lesões, o isolamento de PCV2 de animais infectados e o desenvolvimento de anticorpos específicos para PCV2 indicaram aos pesquisadores que PCV2 é o agente de SMDS.

Epidemiologia

A SMDS foi diagnosticada inicialmente em rebanhos de elevado padrão sanitário no Canadá, os quais eram livres das principais doenças entéricas e respiratórias que afetam o suíno como as

pneumonias micoplásmica e actinobacilar, rinite atrófica, salmonelose, disenteria suína, doença de Aujeszky e PRRS. Os plantéis atingidos podem ser de ciclo completo ou unidades produtoras de leitões de tamanhos variados (maiores que 50 matrizes) ou unidades de segundo e terceiro sítios de produção como os crechários e terminadores. Os suínos afetados estão na idade entre 5 a 12 semanas, a mortalidade e a morbidade variam de acordo com a fase em que o surto aparece e o manejo empregado na criação. A taxa de mortalidade geralmente é inferior a 25%. Muitos (cerca de 50%) dos suínos afetados morrem em menos de 8 dias, e os demais sobrevivem, mas a maioria evolui para definhamento extremo, sem possibilidade de recuperação. Poucos sobrevivem, e mesmo assim apresentam desempenho produtivo insuficiente. Vários fatores de risco causadores de estresse como densidade elevada, baixa qualidade do ar, ar seco, misturas de lotes com idades diferentes podem exacerbar os sintomas e a gravidade da doença. Nos Estados Unidos, na maioria dos plantéis onde o PCV2 foi diagnosticado causando SMDS havia co-infecção com vírus da PRRS (PRRSV), onde foi demonstrado que a SMDS era mais severa. No Brasil ainda não foi identificado o PRRSV e portanto não parece ser uma associação importante em rebanhos brasileiros.

Os 2 tipos de PCV podem ser transmitidos de suínos infectados para não-infectados de forma horizontal e vertical, e a transmissão vertical foi demonstrada experimentalmente. A transmissão horizontal por via oronasal é provavelmente a mais freqüente. Entretanto, o PCV2 pode ser encontrado no sêmen de machos infectados, podendo representar uma fonte potencial de disseminação da infecção, mas isto necessita comprovação. A associação do PCV-1 e PCV-2 com abortos e natimortos indica que a transmissão transplacentária também pode ser um fator importante, se matrizes soronegativas forem infectadas durante a prenhez. O contato com suínos infectados, instalações, equipamentos, pessoal contaminado e fômites são prováveis fatores na transmissão horizontal do vírus.

A Doença

A SMDS causada pelo PCV2 é caracterizada clinicamente por apatia, dispnéia, emagrecimento progressivo (Fig. 1), aumento do volume dos linfonodos e, com a evolução da doença, aparecem icterícia, anemia, diarreia e outros sintomas relacionados com infecções secundárias. As lesões macroscópicas que podem ser encontradas envolvem vários órgãos e incluem hipertrofia de linfonodos (Figs. 3 e 4) (mesentéricos mediastínicos, inguinais, submandibulares são os mais freqüentes), hipotrofia do timo, ausência de colapso pulmonar, pequenos focos de



Fig. 2 – Suíno com a Síndrome Dermatite-Nefropatia: lesões hemorrágicas circulares na pele.



Fig. 3 – Suíno com Síndrome Multissistêmica do Definhamento: hipertrofia dos linfonodos inguinais.

hepatização pulmonar distribuídos em vários lobos pulmonares e, na forma nefropática, aparecem lesões renais desde pequenos pontos esbranquiçados no parênquima até severa hipertrofia renal com difusa aderência da cápsula e irregularidade de superfície (Fig. 5). Muitos animais com sinais de definhamento apresentam também úlcera gastro-esofágica. Lesões de pele (manchas avermelhadas) podem ser observadas em alguns casos (Fig. 2). As características mais consistentes no exame histopatológico são alterações nos tecidos linfóides (linfonodos, baço, timo e placas de Peyer) incluindo necrose de células linfóides, depleção linfóide e infiltração linfo-histiocítica ou granulomatosa (Fig. 7), pneumonia intersticial, hepatite, nefrite intersticial/glomerulonefrite (Fig. 6) e pancreatite. Nas inflamações observadas nestes órgãos, há um predomínio de macrófagos mononucleares, as vezes formando células multinucleadas. Dependendo da fase evolutiva, da doença podem ser observados corpúsculos de inclusão basofílicas intracitoplasmáticas nos macrófagos, principalmente nos órgãos linfóides (Fig. 8).

O papel do PCV2 na patogenia SMDS e na SDNS não é bem conhecido. O PCV2 pode ser detectado por PCR e hibridização “in situ”, predominantemente, nas células apresentadoras de antígenos e nas células do sistema monocítico-fagocitário de tecidos de suínos com lesões da doença. Tem sido demonstrado que o PCV2 requer a fase S da multiplicação celular para sua replicação. Víruses tais com a PRRS e o parvovírus suíno (PPV) e outros fatores imunoestimulantes podem induzir a replicação das células alvo, produzindo maior número de células na fase S requerida para a multiplicação do PCV2.

Em rebanhos da Europa e Canadá, o PCV2 e o PPV co-infectam suínos, e não se sabe se o PCV2 é o agente primário causador de doença. Estudos onde leitões que não mamaram o colostro foram utilizados mostraram que a doença clínica não foi observada nos suínos que receberam PPV ou PCV2 apenas, mas apenas os animais que foram inoculados com os dois agentes apresentaram a sintomatologia clínica e lesões severas. Apesar de PCV2 causando SMDS ter sido diagnosticado em rebanhos livres de PRRSV, a interação entre PCV2 e PRRSV ou co-infecção de suínos com ambos agentes também foi documentada. Estudos utilizando leitões que não mamaram o colostro mostraram que a co-inoculação de PCV2 e PRRSV potencializa a replicação e distribuição do PCV2 nos órgãos dos suínos, mas não do PRRSV. Além disso, os autores sugerem que o tropismo destes vírus, PCV2, PRRSV e PPV por células do sistema imunológico pode ser importante para o sinergismo entre eles, ou seja, ambos, PRRSV e PPV, potencializam a replicação de PCV2.

O PCV2 está associado à forma epidêmica da síndrome da dermatite e nefropatia suína ou SDNS, pois pode ser identificado em tecidos de suínos afetados com esta síndrome (Fig. 2 e Fig. 5). Os sintomas da SDNS são a falta de apetite, edema subcutâneo ventrocaudal e lesões cutâneas como placas eritematosas na pele dos membros pélvicos e na região perianal. Porém, apesar do antígeno e genoma de PCV2 terem sido identificados nas células dos suínos afetados não se sabe qual é o agente ativador desta síndrome, sendo que vários autores concordam que PCV2 pode estar envolvido na patogenia desta doença e afirmam que a SDNS é uma reação de hipersensibilidade tipo III, manifestada como vasculite sistêmica e glomerulonefrite exudativa fibrinosa.

PCV2 está também envolvido em certos tipos de tremor congênito em leitões, doenças do sistema nervoso que levam leitões desmamados à morte súbita, pneumonias proliferativas e necrosantes, enterites granulomatosas com ou sem refugagem, miocardite perinatal, falhas reprodutivas que levam à ocorrência de abortos, natimortos, fetos mumificados e mortalidade de leitões pré-desmame.

Tabela 1 – Síndromes associadas à circovirose suína.

- SMDS – Síndrome da Refugagem Multisistêmica do Definhamento dos Suínos
- SDNS - Síndrome de Dermatite e Nefropatia Suína
- Falhas reprodutivas associadas ao PCV-2
- Pneumonias associadas ao PCV-2
- Enterites associadas ao PCV-2
- Doenças do sistema nervoso central associadas ao PCV-2 - Tremor congênito

Diagnóstico

O diagnóstico da SMDS deve ser realizado baseado nas combinações entre os sinais clínicos observados, lesões patológicas (macro e microscópicas) e na detecção de antígeno ou ácido nucleico (DNA) de PCV2 nas lesões dos suínos afetados.

A detecção de anticorpos no soro de suínos, pode ser realizada por imunofluorescência indireta ou imunoperoxidase indireta, podendo ocorrer reação cruzada entre os antígenos de PCV1 e PCV2. Atualmente existe no Canadá, França e Estados Unidos um teste de ELISA específico para PCV2 que vem sendo utilizado para estudos de soroprevalência. Porém esses testes sorológicos não são recomendados para indicar a doença em potencial. O diagnóstico definitivo de SMDS e PCV2 é realizado por identificação do antígeno viral e/ou ácido nucléico associado às lesões em animais doentes.



Fig. 4 – Suíno com Síndrome Multisistêmica do Definhamento: edema e hipertrofia dos linfonodos da rede mesentérica.

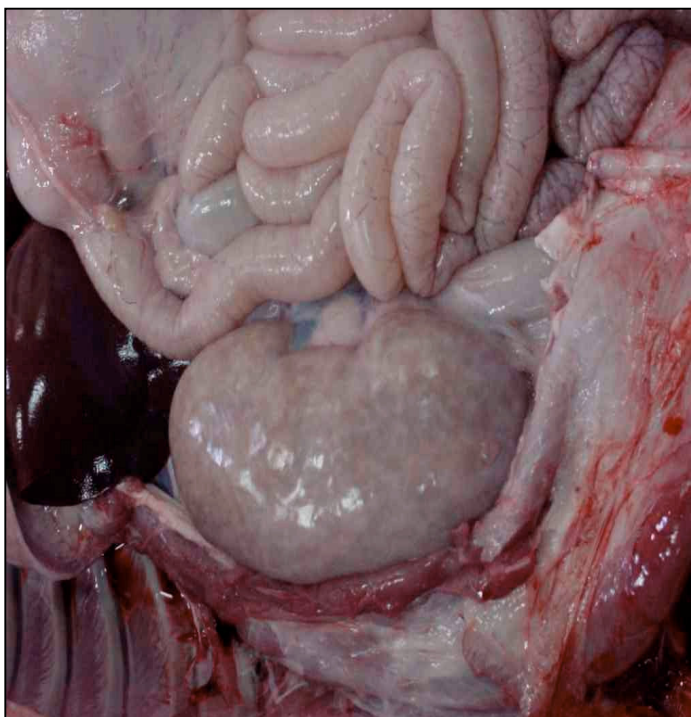


Fig. 5 – Suíno com a Síndrome Dermatite-Nefropatia: rim hipertrofiado, superfície irregular e difusas manchas brancacentas na superfície.

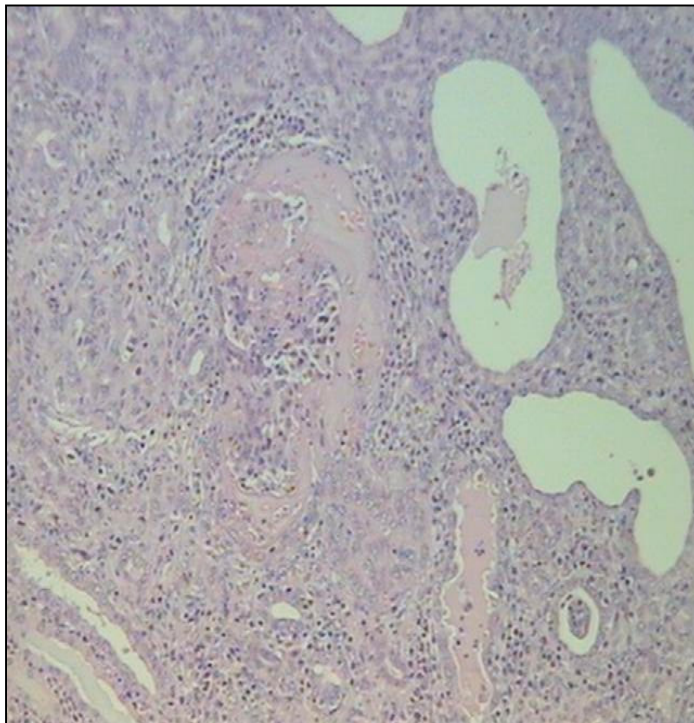


Fig. 6 - Suíno com a Síndrome Dermatite-Nefropatia: Glomerulonefrite crônica com infiltração linfo-histiocitária.

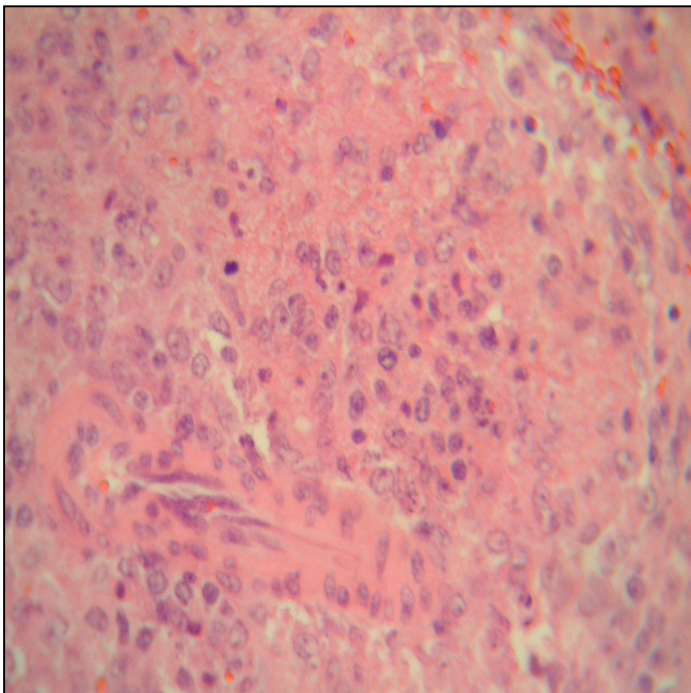


Fig. 7 - Suíno com Síndrome Multisistêmica do Definhamento; depleção linfóide em um folículo no baço.

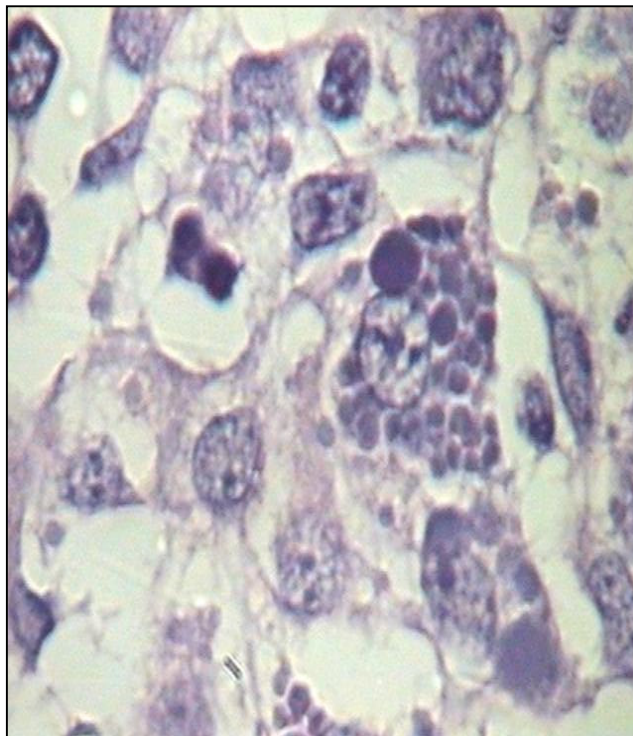


Fig. 8 - Suíno com Síndrome Multisistêmica do Definhamento: macrófago com múltiplas inclusões basofílicas intracitoplasmáticas em um linfonodo.

Anticorpos monoclonais específicos para PCV2 e PCV1 foram produzidos em alguns países e são utilizados em testes de imunoperoxidase em monocamada (IPMA), e em cortes de tecidos impregnados em parafina. Em alguns casos, dependendo da sonda utilizada, a imunoperoxidase apresentou resultados mais específicos que a hibridização *in situ* para detecção de antígeno de PCV em casos de doença no campo. Porém, a hibridização *in situ*, a imunohistoquímica e a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) têm sido bastante utilizadas para demonstrar a infecção por PCV-2. A vantagem da hibridização *in situ* é que auxilia na elucidação da patogenia do agente ao identificar o ácido nucleico (DNA) viral em células ou cortes histológicos de órgãos de suínos afetados com a SMDS, relacionando as lesões encontradas com o nível de atividade viral.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado para alguns patógenos que também causam sinais clínicos semelhantes à SMDS, principalmente o definhamento, como a diarreia causada por Lawsonia e Brachyspira. Devido à co-infecção de PCV2 e PRRSV, muitas lesões atribuídas à 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, pulmão, endotélio).

A Importância do Diagnóstico Correto

Como esta síndrome cursa com sintomas variados e afeta o sistema imune abrindo caminho para a ocorrência de outras doenças, o diagnóstico não é fácil. Portanto, o diagnóstico preciso da SMDS é importante uma vez que os sintomas podem ser mascarados por outras doenças, e deve ser baseado em:

- (a) Sinais clínicos: emagrecimento progressivo sem resposta a antibioticoterapia;
- (b) Lesões macro: aumento de volume de linfonodos, hipotrofia do timo e consolidação pulmonar com pulmões não-colabados;
- (c) Lesões micro: depleção de linfócitos nos linfonodos e baço, infiltração de histiócitos, pneumonia intersticial, presença de corpúsculos de inclusão basofílicas intracitoplasmáticas nas células dos órgãos linfóides e na forma necrótica nefrite/glomerulonefrite linfocitária.
- (d) Detecção de antígenos do PCV2 ou do DNA viral associado às lesões por técnicas laboratoriais (imuno-histoquímica ou PCR ou hibridização *in situ*).

No caso de suspeita clínica de circovirose, deve-se sacrificar um ou mais suínos (aqueles em início do quadro clínico), necropsiar e colher os seguintes órgãos/tecidos para ao laboratório: linfonodos, rins e pulmão, acondicionando fragmentos em formol a 10% para exame histopatológico e também enviar fragmentos congelados para exame virológico (manter em gelo).

PCV2 no Brasil

O PCV2 foi diagnosticado no Brasil, pelos pesquisadores da Embrapa Suínos e Aves em Concórdia-SC, no ano de 2000, em leitões de creche com quadro clínico-patológico de emagrecimento e adenopatia. Na necrópsia pode-se observar emagrecimento, hiperplasia generalizada e palidez dos linfonodos, hepatização vermelha dos lobos pulmonares, hipotrofia de timo e edema de tecido conjuntivo. Análises histopatológicas comprovaram o diagnóstico de lesões compatíveis com SMDS. A presença de DNA de PCV2 através da técnica de nested-PCR, associada à ocorrência de sinais clínicos e lesões patológicas compatíveis com a SMDS indicaram a ocorrência de PCV2 nos suínos examinados.

Posteriormente, a SMDS foi diagnosticada em muitos rebanhos suínos criados em diferentes regiões do país, afetando principalmente leitões no final de creche (a partir dos 40 dias de idade) e no primeiro mês da fase de crescimento, em especial em terminadores que recebem leitões de vários rebanhos num mesmo lote.

Um estudo de caracterização molecular dos isolados de PCV2 no Brasil foi realizado, confirmando a associação PCV2 com SMDS em suínos de plantéis nacionais, através da detecção de DNA de PCV2 por PCR nos órgãos desses animais doentes e da realização de análises moleculares complementares de fragmentos amplificados utilizando-se enzimas de restrição ou RFLP (restriction fragment length polymorphism), confirmando-se a presença de ácidos nucleicos de PCV2 nessas amostras. Além disso, o seqüenciamento e alinhamento de seqüências do DNA amplificado de seqüência de nucleotídeos do gene da ORF2 de quatro isolados de PCV2 indicaram uma semelhança de 97%. Esses quatro isolados brasileiros de PCV2 foram também comparados com outras seqüências de PCV2 publicadas no GenBank e as amostras apresentaram grande homologia genética com isolados de outras partes do mundo.

Controle

É muito difícil e frustrante controlar a circovirose num plantel de suínos. O vírus é extremamente resistente, não existe um tratamento efetivo para os suínos afetados e ainda não existem vacinas comerciais disponíveis. Os melhores resultados de controle da mortalidade e perdas são obtidos com mudanças de manejo, baseadas num plano de correção de fatores de risco e de redução de fatores de estresse recomendado por Madec (1999), medidas estas que não são fáceis de implementar pois muitas vezes implicam em mudanças radicais no dia a dia da granja ou mesmo na sua infraestrutura.

De toda maneira, inicialmente algumas mudanças gerais no manejo da granja devem ser realizadas visando a redução do desafio e fatores de risco tais como:

- 1) Redução do estresse – especialmente ambiental (variações de temperatura, correntes de ar e excesso de gases) e na densidade animal.
- 2) Limitar contato suíno – suíno – evitar enxertias e misturas de lotes (idade, origem).
- 3) Boa higiene – adotar o sistema “todos dentro todos fora” de forma rigorosa, uso de desinfetantes eficazes para PCV2, exercer medidas de biossegurança.
- 4) Boa nutrição - e auxiliar o bom funcionamento do sistema imune (uso de anti-oxidantes por exemplo) também são importantes.

A Tabela 2 descreve as ações de controle e seus benefícios para cada fase da produção de suínos, de acordo com Madec.

Boas medidas de higiene como limpeza e desinfecção com vazão sanitário são prioritárias. PCV2 são muito resistentes à desinfetantes de uma maneira geral, principalmente por ficarem protegidos na matéria orgânica. Desta forma é importante uma limpeza geral com uso de detergentes antes do uso do desinfetante. Um trabalho realizado na Universidade de Iowa State utilizando 11 desinfetantes demonstrou que os desinfetantes recomendados são aqueles à base de uma mistura de peroximonosulfato de potássio e cloreto de sódio ou Virkon S (Antec International) seguidos dos desinfetantes à base de hidróxido de sódio, de amônia quaternária, de hipoclorito de sódio e dos derivados fenólicos.

Tabela 2 - Ações de controle e seus benefícios para cada fase da produção de suínos (Madec (1999)).

INSTALAÇÃO	AÇÃO	BENEFÍCIO
Toda granja	Vazio Sanitário – all in all out (todos dentro – todos fora) Maternidade : mínimo de 3 dias Creche: 5 dias Crescimento: 7 dias	Diminui o contato entre os suínos e limita a transmissão do vírus.
Toda granja	Limpeza completa (incluindo as fossas) para remoção da matéria orgânica e desinfecção com desinfetantes eficazes para PCV2 entre lotes.	Remove a matéria orgânica onde o vírus fica protegido, inativa o PCV2 e diminui a carga microbiana da instalação.
Toda granja	Limitar a mistura de suínos o máximo possível, mantendo lotes separados desde a desmama até a terminação.	Diminui o contato entre suínos de diversas origens ou padrão sanitário, e reduz o estresse, importante fator na resistência imunológica do animal.
Toda granja	Não misturar leitões de um lote com os do lote seguinte, principalmente na maternidade e creche (refugos de um lote passar para o lote seguinte = reciclagem).	Evita a contaminação cruzada entre leitegadas de diferentes padrões sanitários
Toda granja	Reduzir a introdução de animais no rebanho, mantendo um fornecedor único e uma taxa de reposição estável de no máximo 30% ao ano.	Diminui a diversidade de origens e padrão sanitário. Mantém um número equilibrado de leitegadas filhas de primíparas. Melhora o planejamento e fluxo da granja e diminui o estresse, importante fator na resistência imunológica do animal.
Toda granja	Fazer quarentena de 6 a 9 semanas com os animais a serem introduzidos no rebanho, para fazer adaptação à flora da granja.	Diminui o contato entre suínos de outra origem / padrão sanitário e exposição dos suínos susceptíveis à patógenos.
Toda granja	Melhoria das condições de higiene através da desinfecção de equipamentos / instrumentos e troca de agulhas entre leitegadas.	Ao se separar instrumentos / equipamentos individualmente para cada leitegada ou baia, ou mesmo ao desinfetá-los diminui-se a transmissão de doenças entre os animais.
Toda granja	Fazer uso de pedelúvio com desinfetantes na entrada das salas.	Ao desinfetar calçados e botas diminui-se a veiculação de PCV2, a transmissão de doenças entre os animais e eleva-se a conscientização dos funcionários.
Toda granja	Controlar infecções secundárias através de métodos adequados incluindo vacinação, uso de antibióticos e manejo. Consultar o veterinário responsável.	Infecções secundárias prejudicam o desempenho dos suínos, comprometendo toda produção e provocando estresse.
Toda granja	Definir uma política de remoção de suínos doentes, quanto tempo eles terão para se recuperar ou quando deverão ser eliminados, caso não se recuperem. Consultar o veterinário responsável.	Evitar que leitões que estão em estado sem recuperação sofram. Dedicar mais tempo, medicação e boa nutrição com os leitões que podem ainda se recuperar.
Toda granja	Remover suínos doentes rapidamente para baias-hospital	Evitar a transmissão do PCV2 para suínos susceptíveis e tratar adequadamente suínos afetados.
Toda granja	Dar destino adequado aos animais mortos até 24 horas após a sua morte, realizar compostagem, enterrar ou cremar.	Evitar a transmissão de doenças entre os suínos.
Toda granja	Fazer rigoroso controle de ratos e insetos (mosca doméstica, mosca dos estábulos e mosquitos).	Evitar o contágio dos suínos com agentes patológicos e a disseminação de doenças entre os lotes.

Tabela 2 – cont...

INSTALAÇÃO	AÇÃO	BENEFÍCIO
Maternidade	Todos leitões devem receber o colostro até 24 horas após o nascimento (de preferência dentro das primeiras 6 horas)	Aumenta a imunidade dos leitões ao receber anticorpos para PCV2 e para outros agentes presentes na granja.
Maternidade	Limitar as enxertias a no máximo 20% dos leitões e fazer isto somente até 24 horas após o nascimento e de preferência respeitar a ordem de partos.	Evita a contaminação cruzada entre leitegadas de diferente padrão sanitário. Os leitões que não mamaram colostro suficiente não deverão estar expostos à doenças.
Maternidade	Cuidados devem ser tomados com o corte de dentes ao nascimento. Usar de preferência o desgastador de dentes.	Diminui o estresse e impede a transmissão de doenças através de instrumentos contaminados.
Creche	Se fizer misturas de leitegadas no desmame, procurar formar baias de leitões filhos de porcas com a mesma ordem de parto, principalmente das primíparas.	Evita a contaminação cruzada entre leitegadas de diferente padrão sanitário.
Creche	Propiciar acesso adequado dos suínos ao comedouro de pelo menos 7 cm / leitão	Diminui o estresse e os leitões poderão receber alimentação adequadamente.
Creche / recria / terminação	Usar repartições sólidas entre as baias	Diminui o contato focinho / focinho, prevenindo assim a transmissão de doenças.
Creche / recria / terminação	Limitar a densidade dos lotes: Creche: 3 suínos/m ² Recria / terminação: > 0,75 m ² /suíno	Diminui o estresse e a transmissão de doenças.
Creche / recria / terminação	Propiciar condições de temperatura e ventilação adequadas.	Diminui o estresse e os leitões com maior conforto poderão resistir mais facilmente à infecções.
Creche / recria / terminação	Fornecer nutrição adequada, de boa qualidade e fresca.	Alimentação adequada previne o estresse da desmama e o fornecimento de nutrientes de boa qualidade (anti-oxidantes) ajudam o sistema imune em desenvolvimento.
Creche / recria / terminação	Permitir que os suínos tenham acesso à bebedouros adequados e fornecer água fresca e de boa qualidade. Pode-se recomendar o fornecimento de água tratada. 1 bebedouro para cada 10 leitões.	O fornecimento adequado de água previne o estresse dos suínos, o funcionamento normal das funções metabólicas e estimula o consumo de alimentos. A água tratada com desinfetantes melhora a higiene do plantel ao diminuir a carga microbiana apresentada aos animais.
Creche / recria / terminação	Fornecer condições de ambiência e fluxo de ar adequados. NH3 < 10 ppm CO2 < 0,15%	A melhoria da qualidade de ar previne o estresse, reduz o desenvolvimento de doenças respiratórias e diminui os níveis de poeira.
Creche / recria / terminação	Melhorar o fluxo de ar para os animais dentro das instalações. Eliminar as correntes de ar.	Fluxo de ar adequado (exaustores, ventilação) previne o estresse no sistema respiratório ao reduzir gases tóxicos.
Creche / recria / terminação	Aspersão de desinfetantes eficazes para o PCV2	Apesar de não se saber da eficácia do uso de desinfetantes aéreos para combater o PCV2 pode ser recomendado para diminuir a carga viral das instalações.
Creche / recria / terminação	Propiciar tamanho adequado das baias de suínos. O tamanho recomendado deve ser para 13 suínos ou 1 leitegada	É difícil de ser realizado pois depende das instalações existentes, mas quanto menos suínos por baia, menor será a transmissão da doença.

Tabela 2 – cont...

INSTALAÇÃO	AÇÃO	BENEFÍCIO
Gestação	Realizar manejo sanitário através do uso de vacinações e outras medidas de controle de doenças. Consultar o veterinário responsável.	Aumento da imunidade colostrar. Porcas e leitões imunes ao parvovírus suíno (PPV) vão estar protegidas e os anticorpos vão ser passados aos leitões via colostro, evitando assim a co-infecção com PCV2 e consequentemente a exacerbação das lesões da SMDS.
Gestação	Controlar os endo e ectoparasitas antes das porcas entrarem na maternidade Consultar o veterinário responsável.	Parasitas prejudicam o desempenho da porca, comprometendo a qualidade do colostro e provocando estresse. Além disso podem ser transmitidos para os leitões.
Gestação	Após a introdução dos animais para o plantel aguardar pelo menos 6 semanas antes de cobrir.	Evita a transmissão de doenças entre os suínos.

Como prevenir a entrada de PCV2 em granjas que ainda estão livres

A epidemiologia do PCV2, inclusive vias de transmissão e da importância da transmissão vertical, ainda não estão totalmente esclarecidas, portanto, deve-se seguir medidas de biossegurança à risca. Essas medidas podem ser tanto externas (controle de visitantes, veículos, acesso de animais, introdução de suínos e sêmen), quanto internas (origem, manejo das instalações e redução de estresse, como descrito anteriormente).

Conclusões

A circovirose suína ou SMDS está sendo considerada uma doença emergente, ainda não se sabe a prevalência no Brasil, mas o vírus pode estar disseminado em criações nacionais. O PCV2 não é um vírus novo, mas um vírus recentemente identificado. Muitos estudos indicam que doenças ou síndromes associadas ao PCV2 têm afetado suínos nos últimos 17 anos. Além disso, por ser um vírus que tem predileção por células do sistema imune (macrófagos, monócitos histiocitários e macrófagos apresentadores de antígeno do pulmão, timo e baço) pode causar imunossupressão, o que é uma característica comum nessa família de vírus. A interação desse vírus com outros agentes causadores de doenças em suínos, como o PPV e o PRRSV pode agravar os sintomas e as perdas. No Brasil a PRRSV ainda não foi identificada. Nos últimos 6 anos as doenças associadas ao PCV2 tem causado prejuízos à suinocultura no mundo todo. Como não existem vacinas ou tratamento disponíveis, recomenda-se apenas medidas sanitárias voltadas para o manejo do plantel, melhoria das condições de higiene como limpeza e desinfecção das instalações, separação entre lotes de animais e entre baias e densidade populacional adequada. A SMDS tem significativo impacto

econômico e, portanto, o diagnóstico rápido com eliminação dos animais positivos (geralmente 3% do lote, podendo chegar a 10% durante surtos) associado à melhoria das condições de manejo sanitário acima mencionadas são os métodos de controle recomendados para essa síndrome.

Referências Bibliográficas

ALLAN, G.; KRAKOWKA, S.; ELLIS, A. PCV2: ticking time bomb? *Pig Progress*, v.18, n.5, p. 14-15, 2002.

WADDILOVE J. A PMWS update – December 2002. Disponível em: <<http://www.thepigsite.com/>>. Acesso em 04 abr. de 2003.

MADEC, F.; EVENO, É.; MORVAN, P.; HAMON, L.; MORVAN, H.; ALBINA, E.; TRUONG, C.; HUTET, É.; CARIOLET, R.; ARNAULD, C.; JESTIN, A. La maladie de l'amaigrissement du porcelet (MAP) en France. 1. Aspects descriptifs, impact en élevage. *Journées de la Recherche Porcine en France*, v.31, p. 347-354, 1999.

MOROZOV, I.; SIRINARUMITR, T.; SORDEN, S.D.; HALBUR, P.G.; MORGAN, M.K.; YOON, K.J.; PAUL, P.S. Detection of a novel strain of porcine circovirus in pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Journal of Clinical Microbiology*, v.36, n.9, p. 2535-2541, 1998.

Practical methods for controlling PMWS. Disponível em: <<http://www.thepigsite.com/>>. Acesso em 04 abr. 2003.

ROYER, R.L. Susceptibility of Porcine Circovirus type 2 to commercial and laboratory disinfectants. *Journal of Swine Health Production*, v.9, n.5, p. 281-284, 2001.

ZANELLA, J. R. C.; MORES, N. Síndrome multisistêmica do definhamento do leitão desmamado (SMDLD) causada por circovírus suíno. In: CONGRESO MERCOSUR DE PRODUCCIÓN PORCINA, 2000, Buenos Aires. *Memória...* Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires, 2000. p. EIP16-EIP16.

ZANELLA, J. R. C.; MORES, N. Diagnóstico da síndrome multisistêmica do definhamento do leitão desmamado (SMDLD) no Brasil causada pelo circovírus suíno Tipo 2. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2001. 2p.(Embrapa Suínos e Aves. Comunicado Técnico, 270).

ZANELLA, J. R. C.; MORES, N.; SCHIOCHET, M.F.; TROMBETTA, C. Diagnóstico molecular e caracterização de circovírus suíno Tipo 2 isolados no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10.,

2001, Porto Alegre, RS. *Anais...* Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2001. v. 2, p. 97-98.

ZANELLA, J. R. C. Doenças emergentes na suinocultura: circovirose suína. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10., 2001, Porto Alegre, RS. *Anais ...* Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2001. v. 1, p. 122-127.

ZANELLA, J. R. C. Circovirose suína: uma doença emergente na suinocultura. *Suinocultura Industrial*, São Paulo, v. 158, p. 10-14, 2002.

ZANELLA, J.R.C.; ZANELLA, E. L.; MORES, N. Post-weaning multisystemic wasting syndrome in Brazil caused by porcine circovirus type 2. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 17., 2002, Ames, Iowa, *Proceedings...* Iowa: IPVS, 2002, v. 2, p. 422-422.

Circular Técnica, 37

Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento



Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Suínos e Aves
Endereço: Br 153, Km 110,
Vila Tamanduá, Caixa postal 21,
89700-000, Concórdia, SC
Fone: 49 4428555
Fax: 49 4428559
E-mail: sac@cnpa.embrapa.br

1ª edição
1ª impressão (2003): tiragem: 100

Comitê de Publicações

Presidente: Paulo Roberto Souza da Silveira
Membros: Paulo Antônio Rabenschlag de Brum,
Janice Reis Ciacci Zanella, Gustavo J.M.M. de
Lima, Júlio Cesar P. Palhares e Cícero J.
Monticelli

Revisores Técnicos

Cícero Juliano Monticelli e Liana Brentano

Expediente

Tratamento editorial: Tânia Maria Biavatti Celant.
Normalização bibliográfica: Irene Z. P. Camera.