

## **DIAGNÓSTICO DA SINDROME MULTISISTÊMICA DO DEFINHAMENTO DO LEITÃO DESMAMADO (SMDLD) NO BRASIL CAUSADA PELO CIRCOVÍRUS SUÍNO TIPO 2**

Janice Reis Ciacci-Zanella<sup>1</sup>  
Nelson Morés<sup>2</sup>

### **Introdução**

O circovírus suíno tipo 2 (PCV2), é um agente que está bastante difundido entre a população suína mundial e é responsável por uma enfermidade emergente em suínos, a síndrome multisistêmica do definhamento do leitão desmamado (SMDLD) (Allan et al, 1998; Ellis, et al., 1998; Morozov et al., 1998). Dois PCV já foram identificados, o PCV1, contaminante normal de células de cultura laboratoriais (PK-15, células de rim suíno) e que não causa sintomatologia clínica em suínos e o PCV2 o qual tem sido associado com a ocorrência de SMDLD e tremores congênitos de suínos (Hamel et al, 1998). A SMDLD é caracterizada clinicamente por dispnéia progressiva, emagrecimento, icterícia e aumento do volume dos linfonodos. As lesões patológicas incluem inflamações como linfadenite linfo-histiocística ou granulomatosa, pneumonia intersticial, hepatite, nefrite intersticial e pancreatite (Ellis, et al, 1998; Harding et al, 1998).

A ocorrência de sinais clínicos e lesões patológicas compatíveis com o SMDLD em nosso meio levou-nos a estabelecer uma tecnologia de diagnóstico e investigar a ocorrência de PCV2 em suínos suspeitos.

### **Estudo realizado**

Foram examinados leitões na fase de creche provenientes de uma granja suína onde ocorria emagrecimento progressivo em leitões na creche. Este definhamento ocorria sem o aparecimento de diarreia ou perda de apetite e geralmente culminava com a morte destes leitões, acometendo desta forma cerca de 3% dos suínos na creche. Suínos desmamados e com definhamento foram submetidos a necropsia, onde lesões macroscópicas foram observadas e material para exames laboratoriais foram coletados.

<sup>1</sup>Méd. Vet., Ph.D., Embrapa Suínos e Aves

<sup>2</sup>Méd. Vet., M.Sc., Embrapa Suínos e Aves

## Resultados e Discussão

Na necropsia se observou extrema debilidade da carcaça, 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 SMDLD.

No exame histopatológico foi observado um acentuado desaparecimento das células de linhagem linfoide nos órgãos linfoides (baço, linfonodos e placas de Peyer) e infiltração de macrófagos e células epitelioides. Em alguns macrófagos observou-se inclusões intracitoplasmáticas. Algumas células linfoides necróticas também foram vistas. Nos pulmões observou-se pneumonia intersticial focal e as vezes disseminadas com infiltração histiocitária e acentuada bronquite. O fígado apresentava focos de infiltração linfocitocitária na área portal dos ácinos e alguns hepatócitos apresentavam alterações degenerativas e cariomegalia. Nos rins verificou-se discreta vasculite, especialmente na região cortico-medular. No encéfalo havia pequenos focos de gliose e em algumas áreas com discreta infiltração linfocitocitária nas meninges e ao redor dos vasos sanguíneos.

Para comprovar a ocorrência de circovírus suíno foi realizada a tentativa de isolamento viral. Órgãos coletados de suínos tais como pulmão, cérebro, fígado, baço e linfonodos foram inoculados em células PK-15, tratadas com D-glucosamina (indutor do ciclo celular, importante para replicação de circovírus; Allan, et al., 1998; Ellis, et al, 1998) e depois de 4 passagens nenhum efeito citopático foi observado, o que é condizente com a literatura publicada a respeito das infecções por circovírus suíno. Além disso, foi realizado imunoperoxidase de lâminas e células PK-15 inoculadas com suspensão de órgãos e também não se comprovou a presença de antígeno viral. Foi então realizada a inoculação *in vivo* na tentativa de reproduzir a doença e estimular a replicação viral usando animais susceptíveis.

Dos 4 animais inoculados experimentalmente com o material de campo, nenhum apresentou sintomas clínicos característicos da SMDLD no período de observação experimental. Porém quando órgãos destes animais foram inoculados em células susceptíveis e realizado a reação de imunoperoxidase para pesquisa do antígeno do circovírus suíno tipo 2, esta resultou positiva. Portanto, os resultados da histopatologia e da imunoperoxidase, deste rebanho suíno indicam a ocorrência de PCV2.

O PCV tem predileção por macrófagos, monócitos histiocitos e macrófagos apresentadores de antígenos do pulmão, timo e baço causando imunossupressão, característica comum desta família de vírus (Harding et al., 1998).

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 SMDLD 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 esta síndrome.

## Referências Bibliográficas

- ALLAN, G.M.; MCNEILLY, F.; KENNEDY, B.; DAFT, B.; CLARK, E.; ELLIS, J.; HAINES, D.; MEEHAN, B.; ADAIR, B.M. 1998. J. Vet. Diagn. Invest 10:3-10.
- ELLIS, J.; HASSARD, L.; CLARK, E.; HARDING, J.; ALLAN, G.; WILLSON, P.; STROKAPPE, J.H.; MARTIN, K.; MCNEILLY, F.; MEEHAN, B.; TODD, D.; HAINES, D. Canadian Veterinary Journal 39:44-51.

HAMEL, AL.; LIN, L.L.; NAYAR, G.P.S. 1998. Journal of Virology: 72:5262-5267.

HARDING, J.C.S.; CLARK, E.G.; STROKAPPE, J.H.; WILLSON, P.I.; ELLIS, J.A. 1998. Swine Health and Production 6:249-254.

MOROZOV, I.; SIRINARUMITR, T.; SORDEN, S.D.; HALBUT, P.G.; MORGAN, M.K.; YOON, K-J.; PAUL, P.S. Journal of Clinical Microbiology 36:2535-2541.