

O VÍRUS DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA COMO AGENTE CAUSAL DE ANOMALIAS CONGÊNTAS EM SUÍNOS

J.G. Bersano¹, S.S. Kroeffer, M.A.S.C. Portugal

¹ Laboratório de Doenças de Suínos "Washington Sugay", Instituto Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves, 1252, CEP 04014-002, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Descreve-se a ocorrência de agenesia das primeiras falanges dos membros posteriores, em leitões recém-nascidos, em uma pequena propriedade localizada no município de Campinas, no Estado de São Paulo. Em visita à propriedade, observou-se que 40% dos 150 leitões existentes foram atingidos. Os exames laboratoriais permitiram incriminar o vírus da peste suína clássica como responsável. Os autores discutem o envolvimento de cepas de baixa virulência. Alertam para a necessidade de pesquisar-se o vírus da peste suína clássica em casos semelhantes.

PALAVRAS-CHAVE: Anomalias, leitões, peste suína clássica.

ABSTRACT

THE HOGCHOLERA VIRUS AS AGENT OF CONGENITAL ABNORMALITIES IN PIGS. The occurrence of cases of agenesia of the first phalanges of two piglets from the same litter, in Campinas county, São Paulo, is commented. Almost 40% of 150 piglets showed same kind of symptoms like: Stillbirth death, high body temperature, epidemic tramble peripheric circulatory alterations and malformations. The laboratory findings pointed to the hog cholera virus as the cause of the problems. The presence of a field strain of reduced virulence is discussed. The authors call attention the necessity for research into the presence of the hog cholera virus in similar cases, in order to establish a means of diagnosis for other swine viruses.

KEY WORDS: Piglets, hog cholera, abnormalities.

INTRODUÇÃO

Dentro da patogênese da peste suína clássica (PSC), os suínos podem ser acometidos por infecção aguda, persistente e congênita. No que se refere à infecção congênita, o primeiro relato sobre os efeitos danosos causados pelo vírus da PSC no desenvolvimento fetal, deve-se a BENNER (1928). Entretanto, KITCHELL *et al.* (1953) e SAUTTER *et al.* (1953) foram os que primeiramente produziram, experimentalmente, anomalias em leitões, ao vacinarem fêmeas no início da gestação com vírus atenuado da peste suína clássica.

YOUNG *et al.* (1955) pesquisando alterações no tecido embrionário de fêmeas gestantes, vacinadas

durante o primeiro terço da gestação, com vacina contra peste suína clássica preparada com vírus atenuado, constataram que 38% dos leitões de 24 leitegadas mostraram anomalias. Segundo os autores, estas são mais frequentes quando o embrião infectado se encontra entre 15° e 25° dias de vida, época em que a placenta ainda não tem suas estruturas completamente desenvolvidas. Após o 25° dia, as alterações mais evidentes são a ocorrência de natimortos e leitões sub-desenvolvidos, que morrem nos primeiros dias de vida.

EMERSON & DELEZ (1965) também ressaltam que a teratogenicidade do vírus, depende do estágio da gestação e da virulência do vírus. Segundo os autores, em geral, em infecções no início da gesta-

ção, ocorrem as mais severas anormalidades porque, provavelmente, o vírus ataca a primórdia dos diferentes órgãos, interferindo com a nutrição e oxigenação dos mesmos. Os autores citam entre estas, deformidades das orelhas e patas.

Desde então esta infecção, por interferir no desenvolvimento embrionário ou fetal dos leitões, tem merecido especial atenção dos pesquisadores (HUNCK & ASTON, 1964; CARBREY *et al.*, 1966; SCHWARTZ *et al.*, 1967; DUNNE & CLARK, 1968; STWART *et al.*, 1972).

O objetivo da presente citação, notificada por BERSANO *et al.* (1995), foi relatar o envolvimento do vírus da peste suína clássica em casos de anomalias em leitões e ressaltar a importância da enfermidade dentro da esfera reprodutiva.

MATERIALE MÉTODOS

Em uma pequena propriedade, localizada no município de Campinas, onde focos de peste suína clássica têm sido uma constante nos últimos meses, foi comunicada uma alta incidência (cerca de 40%) de nascimento de leitões com ausência das primeiras falanges dos membros posteriores (Fig. 1). Constatou-se também a existência de suínos de outras faixas etárias, com retardo de crescimento, pelos eriçados, cianose e os bordos do pavilhão auricular com necrose. Selecionaram-se dois animais, sendo um de cada grupo, para necrópsia, onde foi possível observar lesões sugestivas de peste suína clássica. O diagnóstico laboratorial foi realizado seguindo-se procedimentos adotados por HOORENS (1969) e MENGELING (1963).

Coletaram-se fragmentos de tonsilas, baço, linfonodos e rins e prepararam-se suspensões a 20% p/v de solução salina de Hanks, adicionada de glutamina, estreptomicina, gentamicina e fungizon, deixando-se em repouso à temperatura ambiente durante 1 hora. Após centrifugação a 1.500g/4°C/15 minutos, recolheram-se os sobrenadantes que foram estocados a -20°C, até o momento da utilização.

Para o isolamento do vírus, utilizou-se células da linhagem PK-15 que foram cultivadas em lamínulas, dentro de tubos de Leighton em uma concentração de 3×10^5 em meio Eagle "MEM", contendo aminoácidos não essenciais e 5% de soro bovino. Decorridas 24



Fig. 1 - Exemplar da espécie suína exibindo agenesia da primeira falange dos membros posteriores.

horas, quando as monocamadas estavam confluentes, o meio de cultura foi desprezado, as células lavadas com solução salina tamponada (PBS), pH 7.2, e inoculadas com 2mL da suspensão de órgãos. Utilizou-se 9 tubos por amostra. Após 1 hora e 30 minutos de adsorção, o inóculo foi eliminado, as células novamente lavadas com PBS, alimentadas com 2mL de meio Eagle MEM", com 2% de soro bovino e colocadas em estufa a 37°C. A cada 24, 48 e 72 horas, retirou-se 3 lamínulas de cada amostra e fixou-se em acetona a 4°C durante 10 minutos. O mesmo procedimento foi adotado para os controles positivos e negativos.

A identificação antigênica do vírus da peste suína clássica foi realizada utilizando-se conjugado policlonal anti peste suína clássica marcado com isotiocianato de fluoresceína, produzido no Laboratório de Doenças de Suínos "Washington Sugay", do Instituto Biológico. As lamínulas foram coradas com 70 microlitros de conjugado na diluição de 1:20 em azul de Evans, a 37°C em câmara úmida, por 30 minutos. Posteriormente, foram lavadas 2 vezes com PBS pH 7,2 com intervalo de 5 minutos, secas em papel absorvente, montadas sobre lâminas de vidro com glicerina tamponada e examinadas ao microscópio de fluorescência.

RESULTADOS

O exame ao microscópio de fluorescência de todos os materiais inoculados possibilitou evidenciar, já nas primeiras 24 horas, grupamentos de células com fluorescência intracitoplasmática (Fig. 2). Observou-se ainda, nas leituras realizadas às 48 e 72 horas, que

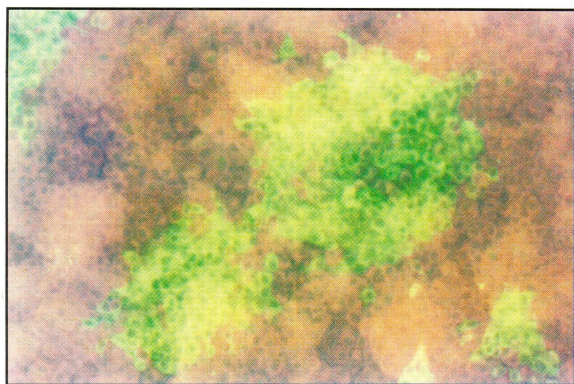


Fig.2 - Aspecto do cultivo celular da linhagem PK-15 infectado pelo vírus da PSC mostrando grupamento de células com fluorescência intracitoplasmática.

houve um acentuado aumento do número de focos de células infectadas, o mesmo acontecendo com os controles positivos, característica esta da replicação do vírus da peste suína clássica.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Face à natureza singular do presente relato em nosso meio, alguns aspectos devem ser abordados, tais como a patogenicidade do agente, o manejo da propriedade e o envolvimento de outros fatores na etiologia do quadro.

A forma aguda, causada por cepas de alta virulência, na qual o suíno apresenta sinais e lesões patognômicas, típicas da peste suína clássica, está se tornando pouco frequente no plantel suíno do estado, fato também observado em outros países.

CARBREY *et al.* (1966) descrevendo casos de campo nos quais a doença foi difícilmente reconhecida, face aos diferentes quadros apresentados, também ressaltam a necessidade de rever o conceito de que a PSC é uma doença aguda e fatal. Os autores tiveram a oportunidade de observar a enfermidade sob a forma crônica, com recuperação de suínos adultos após tratamento, mortalidade somente em leitões jovens e perdas de recém nascidos com defeitos congênitos.

NECOCHEA (1974) publicou suas observações sobre casos atípicos da peste suína clássica, causados por cepas de campo de baixa virulência, salientando que revelaram um comportamento diferente do esperado. Desta feita o vírus foi responsável pelo nascimento de leitões com tremor congênito ou mioclonia congênita e,

segundo o autor, este quadro pode afetar quase todos os leitões de uma mesma leitegada.

Observações semelhantes foram feitas por AYANAUD (1976), quando em seu relato sobre perspectivas de erradicação da PSC na França, mencionou que a PSC sob a forma aguda estava desaparecendo pouco a pouco, persistindo todavia, insidiosamente sob a forma subclínica ou crônica, em rebanhos que sofrem transtornos da reprodução.

A existência de diferentes cepas do vírus da PSC foi comprovado por PIRTLE E MENGELING (1971), ao demonstrarem que duas cepas de vírus da PSC, foram neutralizadas em alto grau por seus antisoros homólogos o mesmo não acontecendo com os antisoros heterólogos. CORTHIER *et al.* (1974) realizaram um estudo semelhante, desta feita com o antisoro do vírus da diarreia dos bovinos (BVD) e KAMIJYO (1977), também distinguiu dois subgrupos antigênicos na PSC, demonstrando que um deles era mais virulento que o outro.

Com base nestes trabalhos, ficou constatada a existência de um grupo que compreende as cepas atenuadas e virulentas e, de outro, composto de vírus de baixa e moderada virulência.

As cepas de vírus dotadas de baixa virulência, quando atravessam a barreira placentária, acarretam grandes transtornos para a reprodução, ocasionando mumificação fetal, abortos, natimortos, além de leitões virêmicos e com anomalias (VAN OIRSCHOT & TERPSTRA, 1989; MOENNIG & PIAGEMANN, 1992).

No que se refere ao manejo, em visita à propriedade por ocasião dos primeiros focos, observou-se que medidas profiláticas básicas tais como vacinação, não eram rotineiras e os suínos alimentavam-se de resíduos agrícolas e restos de comida. As instalações ainda que precárias, eram diariamente submetidas à limpeza, embora sem a devida desinfecção, o que poderia justificar a sobrevivência do vírus da PSC por longos períodos.

Frente à ocorrência de leitões com ausência das primeiras falanges dos membros anteriores, a hipótese de consanguinidade também foi aventada. Entretanto, como a propriedade possuía vários reprodutores e o índice de nascimento de leitões com anomalias era alto, esta hipótese foi descartada. Segundo PRIESTER *et al.* (1970), de um total de 100.000 suínos examinados nos Estados Unidos e Canadá, 6.455 apresenta-

vam malformações, com exceção da ausência de falanges dos membros anteriores, citada entre as mais freqüentes anomalias encontradas.

As observações no presente relato, induziram à suspeita da presença de PSC, pelo fato de ter sido isolado o vírus na propriedade, em ocasião anterior e encontrando-se a mesma, ultimamente, sob constantes focos.

Estabeleceu-se ainda, a suspeita de estarmos frente à presença de vírus de baixa virulência, pela existência de animais com sinais externos da enfermidade crônica e pela presença de inúmeros leitões com malformação. As lesões encontradas na necrópsia, também fugiam ao padrão clássico da doença, o que contribuiu para consolidar as nossas suspeitas.

O fato dos leitões terem sido examinados para pesquisa de doença de Aujeszky e parvovirose suína, também responsáveis por transtornos reprodutivos, com resultados negativos, reforçou a suspeita de tratar-

se de PSC, fato este, confirmado pelo diagnóstico laboratorial realizado.

Em visitas posteriores à propriedade, constatou-se que após adoção de medidas profiláticas, baseadas principalmente na vacinação, terem sido adotadas, houve uma regressão nos casos de anomalias e a doença sob a forma crônica não mais foi observada.

Face ao quadro exposto, ressalta-se a importância da realização do diagnóstico laboratorial, a fim de evitar-se falsos diagnósticos clínicos que podem acarretar graves consequências para a criação.

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem a colaboração do Dr. Rodrigo Martins Soares, estagiário do Laboratório de Doenças de Suínos "Washington Sugay", pelo auxílio prestado na realização do diagnóstico laboratorial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AYANAUD, J.M.; RIGAUD, C.; LE TURDU, Y. Peste Porcine Classique. Les variations sérologiques virus em France et leur rôle dans l'évolution de la maladie sous sa forme chronique sur le terrain. *Ann. Rech. Vét.*, v. 5, p. 57-64, 1974.
- BENNER, J.W. Hog cholera in the young pig. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 73, p. 39-54, 1928.
- BERSANO, J.G.; KROEFF, S.S.; SOARES, R.M. Peste suína clássica como causa de malformação em suínos. In: REUNIÃO ANUAL DO INSTITUTO BIOLÓGICO, 8., 1995, São Paulo. *Resumos. Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, v. 62, p. 38, 1995. Suplemento.
- CARBREY, E.A.; STEWART, W.C.; YOUNG, S.H.; RICHARDSON, G.C. Transmission of hog cholera by pregnant sows. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 149, p. 23-30, 1966.
- CARBREY, E.A.; STEWART, W.C.; YOUNG, S.H. The changing picture of hog cholera: cases studies. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 149, p. 1720-1724, 1966.
- CORTHIER, G.; AYANAUD, J.M.; GALICHER, C.; GELFT, J. Activité antigénique comparée de deux togavirus de la peste porcine et le virus de la maladie de muqueuses. *Ann. Rech.*, v. 5, p. 373-393.
- DUNNE, H. W. & CLARK, C. D. Embryonic death fetal mummification. Stillbirth and neonatal death in pigs of gilts vaccinated with attenuated live virus hog cholera vaccine. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 29, p. 787-796, 1968.
- EMERSON, J.L. & DELEZ, A.L. Prenatal hog cholera infection: A potential source of hog cholera. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, p. 1346-1349, 1965.
- HOORENS, J.; DE MEURICHY.; LEUNEN, J. Diagnostic de la peste porcine. *Bull. Off. Int. Epizoot.*, v. 72, p. 789-807, 1969.
- HUCK, R.A. & ASTON, F.W. The carrier sow in swine fever. *Vet. Rec.*, v. 76, p. 1151-1154, 1964.
- KAMIJYO, Y.; OHKUMA, S.; SHIMIZU, M.; SHIMIZU, Y. Differences in pathogenicity and antigenicity among hog cholera virus strains. *Nat. Inst. Anim. Health Q.*, v. 17, p. 133-140, 1977.
- KITCHELL, R.L.; SAUTTER, J.H.; YOUNG, G.A. The experimental production of malformations and other abnormalities in fetal pigs by means of attenuated hog cholera virus. *Anat. Rec.*, v. 115, p. 334, 1953.
- MENGELING, W.L.; PIRTLE, E.C.; TORREY, J.P. Identification of hog cholera viral antigen by immunofluorescence. Application as diagnostic and

- assay method. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.*, v.27, p.249-252, 1963.
- MOENNIG, V. & PLAGEMANN, G.W. The pestiviruses. *Adv. Virus Res.*, v.41, p.53-97, 1992.
- NECOCHEA, R.R. Nuevo cuadro clinico de la colera porcina. *Porcrama*, v.33, p.15, 1974.
- PIRTLE, E.C. & MENGELING, W.L. Antigenic difference in two hog cholera strains. *Am. J. Vet. Res.*, p.1473-1477, 1971.
- PRIESTER, W.A.; GLASS, A.G.; WAGGONER, N.S. Congenital defects in domesticated animals. General considerations. *Am. J. Vet. Res.*, v.31, p.1871-1879, 1970.
- SAUTTER, J.H.; YOUNG, G.A.; LUEDKE, A.L.; KITCHELL, R.L. The experimental production of malformations and other abnormalities in fetal pigs by means of attenuated hog cholera virus. In: AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION. *Proceedings*. p.571-574, 1953.
- SCHWARTZ, W.L.; SOLORZANO, R.F.; HAMLIN, H.H. The recovery of hog cholera virus swine with an in utero infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.150, p.192-195, 1967.
- STEWART, W.C.; CARBREY, E.A.; KRESS, J.I. Transplacental hog cholera infection in immune sows. *Am. J. Vet. Res.*, v.33, n.4, p.791-798, 1972.
- VAN OIRSHOT, J.T. & TERPSTRA, C. Hog cholera virus. In: PENSART, M.B. (Ed.) *Virus infections of porcines*. Amsterdam: Elsevier, 1989. B.V. 113-130. (Virus infections of vertebrates, 2).

Recebido para publicação em 4/6/96