

## PESTE SUÍNA AFRICANA

Maria Emilia PICHOTANO<sup>1</sup>, Ana Rita de LIMA<sup>1</sup>, Fernanda Somma PAIOLI<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Estudantes do 4º ano da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

**RESUMO:** A peste suína africana é uma doença que já está erradicada. Tem grande importância econômica por ser altamente letal e ter uma capacidade de transmissão muito grande, podendo condenar rebanhos que estejam até 150Km de distância do foco principal. Não tem tratamento, devendo assim, ser sacrificados todos os animais que estejam dentro do isolamento, entre eles os cães e gatos.

**PALAVRAS-CHAVE:** tratamento, isolamento, morte.

**ABSTRACT:** The african swine plague is an illness that is already eradicated. It has great economic importance for being highly lethal and to have a great capacity of transmission, being able to condemn flocks that are until 150 km of pitch of the main focus. It does not have handling, thus having, to be sacrificed all the animals that are inside of the isolation, between them the dogs and cats.

**KEYWORDS:** handling, isolation, death

### INTRODUÇÃO

A peste suína africana é uma doença viral dos suínos altamente contagiosa, de evolução sobreaguda ou crônica e de caráter septicêmico, que produz um grave quadro clínico e grande número de baixas no gênero *Sus*. Etiologicamente não está aparentada com a peste suína clássica "européia".

A morte ocorre no prazo de dois a sete dias, como final de um estado comatoso profundo, com colapso circulatório e queda da temperatura corporal a 35,6°C. A letalidade é de quase 100%.

O vírus da peste suína africana tem um comportamento imunobiológico específico, que é caracterizado também por não permitir tirar proveito prático de vacinas de vírus atenuado. Com estas vacinas foram observadas freqüentes complicações

pós-vacinais com casos de morte e quadros atípicos da doença, assim como eliminação do vírus vacinal ou de campo (CARLTON e McGAVIN, 1998).

### ETIOLOGIA

O agente etiológico da peste suína africana pertence a família *Iridoviridae*. Trata-se de grandes vírus de simetria icosaédrica, com um diâmetro de até 300 mm; sua multiplicação ocorre no citoplasma das células hospedeiras. O genoma viral é constituído de uma só molécula de DNA em cordão duplo (JONES, 2000).

O vírion da peste suína africana é envolvido com uma camada externa lipídica ao abandonar a célula hospedeira. As partículas purificadas de vírus contém cinco polipeptídeos estruturais. A complexa es-

trutura antigênica do vírus ainda não é conhecida suficientemente. As diferenças antigênicas registradas entre diversos isolados de vírus referem-se, sobretudo, ao antígeno hemoadsorvente que se localiza no envoltório externo do vírus (BEER, 1988). O vírus da peste suína africana não é sensível ao éter e clorofórmio e quando atacado pela lipase pancreática. No entanto, é resistente à tripsina. A tenacidade, do vírus, pode aumentar quando ele está incluído em materiais protéicos.

Em culturas de leucócitos ou medula óssea desenvolve efeito citopático em forma de lesões nucleares e citoplasmática, formação de células gigantes. Em culturas de leucócitos e em presença de eritrócitos de suíno origina o fenômeno da hemoadsorção, que tem grande importância prática, tanto para diagnosticar a peste suína africana, como para a titulação do vírus. Após a fase de adaptação também é conseguida a multiplicação do vírus em células de outros órgãos do suíno, assim como em linhagens celulares permanentes.

O vírus da peste suína africana tem uma capacidade de resistência ampla na zona de pH. O agente conserva-se infectante em pH de 13,4 até vinte e uma horas e, se está incluído em proteína sérica, até sete dias; resiste a ação de um pH de 3,9 durante vinte horas.

O suíno doméstico e o suíno selvagem são muito sensíveis ao vírus o que provoca mortalidade em 100% em regiões até então livres da doença. Experimentalmente foi conseguido adaptar o vírus à coelhos, cabritos e embriões de aves.

O vírus da peste suína africana induz a formação de anticorpos fixadores do complemento (doses dias pós-infecção). Até agora não foram evidenciados com

absoluta certeza os anticorpos neutralizadores do vírus.

### EPIDEMIOLOGIA

Em animais selvagens, a transmissão do vírus não é realizada por contato. É dado como mais certo que a manutenção do ciclo contagioso participa o carrapato *Ornithodoros moubata porcinus* como vetor biológico. Esses carrapatos, presentes em muitas populações, contém vírus da peste suína africana até em 4,5%, que não somente persiste no organismo dos parasitas durante meses, mas que também se multiplica nele (BLOOD, 2000).

O vírus é excretado com a saliva, excrementos, líquidos coxal e secreções das glândulas genitais acessória masculina. Os carrapatos infectam-se, principalmente pela via sexual.

Nos animais domésticos, a transmissão em suínos domésticos também é feita principalmente pelo carrapato (CARLTON e MCGAVIN, 1998).

O processo epidêmico nos suínos domésticos segue as regras da peste europeia. Os animais doentes eliminam o vírus em escassa concentração, através da mucosa faríngea, ao ser iniciada a reação febril (de dois a três dias, pós-infecção). A partir do terceiro dia de febre, é registrada uma eliminação maciça do vírus com as secreções, fezes, urina e vômitos. Os animais que sobreviverem podem eliminar o vírus durante meses.

Devida a grande resistência do vírus, tem grande importância a transmissão indireta do mesmo. Que são elas: resíduos de cozinha das carnes e embutidos contaminados com o vírus, as carcaças de suínos mortos ou sacrificados eliminados sem cumprir com as prescrições a efeito, os resíduos de matadouro, alojamentos, uten

sílios, veículos, esterco, alimentos contaminados insuficientemente desinfetados e vetores e veiculadores mecânicos de grande mobilidade (insetos e outros parasitas, roedores, cães e gatos), conforme relatos de BEER,(1988).

### **PATOGENIA**

O vírus penetra no organismo pelas vias intracutâneas, bronquial e entérica, contágios nasal, atuando, as amígdalas como porta de entrada e os gânglios linfáticos maxilares como lugar de multiplicação primária do vírus. Com quarenta e oito horas pós-infecção, é produzida a viremia, em cujo transcurso é registrada um multiplicação do vírus em monócitos, macrófagos e células reticulares, mais tarde também nos gânglios linfáticos e células endoteliais, hepáticas e da medula óssea. No sangue o agente causal aparece associado a eritrócitos e leucócitos.

Temos a peste suína aguda e crônica. A peste suína aguda, é constituída de graves lesões regressivas dos tecidos linforreticulares e endoteliais consequente à ação direta do vírus, em união de profundos transtornos circulatórios. Os sintomas são aumento da temperatura corporal até 42°C; são formadas manchas hemorrágicas na pele, assim como hematomas nas orelhas; hemorragias pelo nariz e ânus; diarreia hemorrágica e vômitos e manifestações nervosas centrais (ranger os dentes, transtornos do movimentos, tremores musculares e paralisias das extremidades posteriores), entre outros. No aspecto hematológico surge diminuição do número de leucócitos até 40% e trombocitopenia.

Em evoluções sobreagudas, os casos de morte são produzidos dentro do prazo de incubação (BEER, 1988). O prazo de

incubação da peste suína africana dura dois a nove dias. Em determinadas ocasiões, pode ser prolongado até vinte e oito dias. A fase crônica é caracterizada por manifestações virais comparativamente atenuadas (premunição, enfraquecimento da virulência) e pelo aparecimento de infecções bacterianas secundárias. As formas subagudas e crônicas ocorrem, de maneira geral, em regiões com doença endêmica. Podem durar de um a quinze meses. Tem como sintomas o enfraquecimento, ataques periódicos de febre, edematização do tecido subcutâneo, inflamação das articulações, necroses cutâneas e broncopneumonias. A letalidade pode ser diminuída a 30 a 40%.

### **DIAGNÓSTICO**

Para suspeitar a existência da peste suína africana quando se apresenta pela primeira vez, deve ser fixado na evolução turbulenta e mortal, quase 100% dos doentes. Para diferenciar a peste suína africana de outras doenças septicêmicas, como o mal vermelho e a salmonelose, é feita análise anatomopatológica e bacteriológica (BLOOD, 2000). No diagnóstico diferencial é destacado a distinção da peste suína africana e a peste suína européia, que é impossível ser feita no terreno de anatomopatológico.

O método mais importante para diagnosticar a peste suína africana e a diferenciar da peste suína européia está na prova de transmissão imunológica de material orgânico suspeito (suspensão do baço) a suínos reconhecidamente imunizados frente a peste suína. Se os animais imunes adoecerem de peste, podemos deduzir a existência da peste suína africana. Já com uma reação febril devemos extrair dos animais de ensaio, sangue para investigar

no laboratório, o vírus da peste suína africana (CARLTON e McGAVIN, 1998).

#### TRATAMENTO E PROFILAXIA

O tratamento é impossível, incluindo o imunoterápico. É proibido a qualquer indivíduo, inclusive ao médico veterinário, fazer tentativas de tratamento, por ter rápida disseminação em um curto período, podendo infectar os animais presentes na área de isolamento (BEER, 1988).

As experiências até agora recolhidas indicam que, na prevenção e combate à peste suína africana, somente as medidas oficiais conseqüentes e bem organizadas no aspecto epidemiológico permitem esperar resultados eficazes na prática.

Em países não infectados, o procedimento profilático mais importante é a proibição de entrada e trânsito de suínos domésticos e selvagens, assim como de carne suína e seus derivados, procedentes de nações com peste suína africana (REIS e REIS, 1997).

Requer atenção os aviões e barcos de trajeto internacional, no que se diz respeito, a alimentos transportados por passageiros e a resíduos da cozinha de bordo.

Um surto epidêmico exige ser cortado rapidamente, (eliminar o vírus e impedir sua difusão). Deverão ser levados em consideração as particularidades epidemiológicas da peste suína africana e a grande resistência do agente etiológico (JONES, 2000).

A extinção de um foco requer absoluto isolamento. Todos suínos doente ou suspeitos serão sacrificados sem derramamento de sangue, e seu cadáveres destruídos por calcinação ou enterrados profundo se possível no mesmo lugar onde ocorreu a epidemia. Deve ser submetido a isolamento aquele estabelecimento em

que ingressaram suínos procedentes do núcleo infectado até trinta dias antes do surto; num raio de 10 a 15 km ao redor do estabelecimento infectado deve ser criada uma zona de isolamento; deverão ser sacrificados os cães e gatos sem donos. Até 150 km do foco epidêmico será estabelecida uma zona de proteção, conforme recomendações de PICCININI et al., (1978).

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. Roca: São Paulo, 1988. 457p.
- BLOOD, D. C.; **Veterinary medicine**. 9.ed. London; W. B. Saunders, 2000. 1877p.
- CARLTON, W. W.; McGAVIN, M. D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. 672p.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D. **Patologia veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000. 1415p.
- PICCININI, R. S.; SANTOS FILHO, B. C.; CAZELA, H.; CONDÉ, L.P.P. Epidemiologia e Controle da Peste Suína Africana no Sudeste do Estado de Minas Gerais. Rio de Janeiro, **I Congr. Bras. de Prob. Suinoc. Anais...**, Rio de Janeiro: 275-286, 1978.
- REIS, R.; REIS, F. T. Riscos sanitários na importação de material genético de suínos. **A Hora Veterinária**, São Paulo: v. 96, mar/abr, p. : 42-47, 1997.