

# PESTE SUÍNA AFRICANA, UMA EPIDEMIA QUE PERCORRE A EUROPA

FAREMOS NESTE ARTIGO UMA REVISÃO ÀS ORIGENS,  
EPIDEMIOLOGIA, SINAIS CLÍNICOS E O FUTURO DESTA DOENÇA,

QUE AINDA HOJE TEM UM IMPACTO SIGNIFICATIVO E É TÃO  
PREOCUPANTE PARA ESTE SETOR DE ATIVIDADE.

Jorge Martínez<sup>1,2</sup>, Francesc Accensi<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Sanidade e Anatomia Animal,  
Universidade Autònoma de Barcelona

<sup>2</sup>Centro de Investigação em Sanidade Animal, Instituto  
de Pesquisa em Tecnologia Agrária (CReSA-IRTA).

A peste suína africana (PSA) é uma doença vírica hemorrágica que afeta o porco doméstico e o javali, e de declaração obrigatória à Organização Mundial de Saúde Animal (OIE). O seu agente etiológico, o vírus da PSA (PSAv), é o único membro do género *Asfivirus*, que por sua vez é o único membro da família *Asfviridae*. Trata-se de um vírus com envelope, cujo material genético consiste numa única cadeia dupla de ADN, de aproximadamente 170-193 Kb, que codifica mais de 150 proteínas. O PSAv é sem dúvida alguma o vírus mais complexo (do ponto de vista estrutural) com o qual a medicina veterinária trabalha. Esta complexidade tem propiciado a que, ao dia de hoje, lamentavelmente, não existam nem tratamento, nem vacina eficazes contra a PSA. Assim, a única estratégia atualmente disponível para controlar a doença consiste na combinação de um diagnóstico rápido com o vazio das explorações afetadas e uns excelentes níveis de biossegurança.

A PSA foi descrita pela primeira vez nos princípios do século XX no Quênia, ao introduzir suínos domésticos europeus na África subsariana. Inicialmente os animais foram erroneamente diagnosticados como peste suína, já que então apenas se conhecia a hoje denominada peste suína clássica. Mas posteriormente foram introduzidos animais que tinham superado esta peste e observou-se que também ficavam doentes. Foi então quando se descartou o diagnóstico e se descreveu uma nova peste, a que se designou de africana, em contraposição com a já conhecida de então, a clássica.

A primeira incursão da PSA na Europa verificou-se em 1957, com um surto em Portugal, devido à alimentação dos suínos com sobras alimentares contaminadas (com PSAv) oriundas de um voo proceden-

te de Angola. Este surto foi controlado rápida e eficazmente. Lamentavelmente, em 1960 a situação repetiu-se. Este segundo surto não se pôde controlar e expandiu-se rapidamente ao resto da península ibérica, Europa ocidental (França, Bélgica, Itália, etc.) e ao continente americano (Caribe e América do Sul). Após muitos esforços, e graças às campanhas de erradicação realizadas com as ajudas recebidas de fundos europeus (pois estas campanhas apenas são eficazes se forem acompanhadas de compensações económicas justas), Espanha ficou oficialmente livre de PSA em 1995. O único território europeu onde a doença ficou endémica foi a ilha de Sardenha (Itália).

Tristemente a história tende a repetir-se e de uma maneira muito parecida ao sucedido na península ibérica nos anos 60, e assim a PSA reintroduziu-se na Europa em 2007. Nesta altura, os restos de alimentos contaminados com PSAv chegaram de barco, procedentes da África oriental, ao porto georgiano de Poti (Cáucaso). O surto de PSA expandiu-se sem controlo pelos países vizinhos (Arménia, Azerbaijão e Federação Russa) e pela Europa oriental. Em 2012 foi detetada PSA na Ucrânia e em 2013 foram descritos casos na Bielorrússia. Em 2014, a PSA reapareceu na União Europeia (obviando o problema que persiste na Sardenha), tendo sido detetados casos na Lituânia, Polónia, Estónia e Letónia. O surto continuou a sua expansão, e em 4 anos a PSA foi declarada em 10 estados membro da UE. Foram também somados casos na República Checa, Eslováquia, Hungria, Roménia e, mais recentemente, Bélgica. O setor suíno espanhol começou seriamente a alarmar-se em agosto de 2018 devido a dois fatores: a entrada do PSAv na China, país de grande importância estratégica não só na Ásia, como no mundo inteiro, e o caso preocupantemente próximo da Bélgica. A maior parte dos casos detetados atualmente nos diferentes estados europeus verificam-se em javalis, com algumas exceções como o caso da Roménia. Neste país os casos de PSA afetaram maioritariamente o porco

doméstico devido à grande densidade de explorações caseiras que, logicamente, carecem das mais elementares normas de biossegurança.

## EPIDEMIOLOGIA

A PSA é endêmica em muitos países da África subsariana. Nestas áreas os suínos selvagens (*Phacochoerus Potamochoerus* sp. e hilóqueros *Hylochoerus meinertzhageni*) e as carraças do género *Ornithodoros* sp. desempenham um papel importante na epidemiologia da doença. Estas espécies de suínos selvagens podem-se infetar com o PSAv, mas a replicação nos seus tecidos é tão baixa que não têm sintomatologia da doença, ainda que possam atuar como portadores. Contudo, dada a baixa excreção vírica destes suínos infetados, o contacto direto entre espécies selvagens e domésticas não pode ser uma fonte de contágio. Pelo contrário, já o é a transmissão entre espécies por carraças.

Na Europa, a forma mais comum de transmissão baseia-se no contacto entre animais infetados, incluindo o porco doméstico e o javali, pois ambas as espécies são muito sensíveis à doença (figura 1). Por outro lado, o papel transmissor das carraças na epidemia que afeta a Europa não é bem conhecido. Contudo, sabe-se que a espécie de carraça *Ornithodoros erraticus*, adaptada principalmente ao porco ibérico e presente na península ibérica e outros países mediterrâneos, contribuiu para a permanência da doença em Espanha e Portugal entre os anos sessenta e noventa.

Os animais infetados excretam o vírus durante o período de incubação (4-19 dias), inclusive antes de manifestar sintomatologia clínica. Após o aparecimento de sinais clínicos, os níveis víricos aumentam em todo o tipo de secreções e sangue. Por vezes, foi descrita a existência de suínos sobreviventes à doença que se podem transformar em reservatórios e, portanto, contribuir para a sua transmissão. Contudo, este é um ponto controverso que ainda continua em discussão. Por outro lado, os humanos não são infetados pelo vírus e não existe risco para a saúde pública.

Relativamente à resistência do vírus ao ambiente, o PSAv é muito estável em condições ambientais e por isso o material contaminado com sangue e dejetos (purinas, instalações, roupa, botas, luvas, agulhas, veículos, etc.) é uma fonte importante de infeção durante dias ou semanas. De igual modo, convém ter em conta que o vírus pode persistir durante longo tempo (de semanas a meses) nas carcaças de animais mortos, carne crua ou congelada e produtos manufaturados. Por outro lado, o PSAv é sensível a diversos tipos de desinfetantes como sabões, detergentes, lixívia, fenol e substâncias oxidantes ou alcalinas.

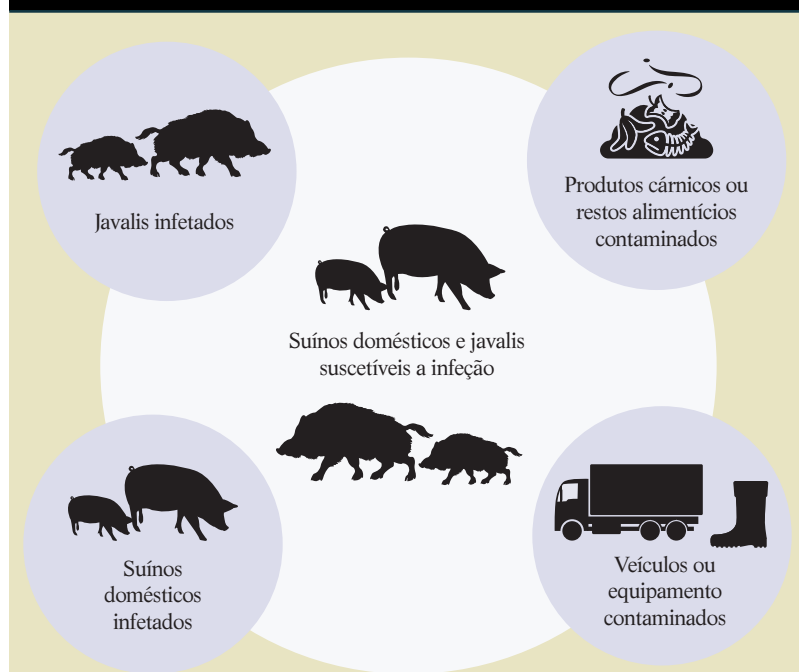
## PATOGENIA

Apesar dos esforços realizados na investigação, muitos dos aspetos patogénicos da doença são ainda desconhecidos. São possíveis diversas vias de infeção, mas em condições normais a mais frequente é a via oral. Sabe-se que o PSAv replica-se em monócitos e macrófagos de diversos tecidos e mais tarde em células endoteliais, provocando uma extensa necrose destas células. Os macrófagos infetados produzem uma grande quantidade de mediadores inflamatórios (citocinas) que induzem a apoptose de linfócitos T e B, e também de células endoteliais. Para além do próprio dano endotelial, estas citocinas contribuem para o aparecimento de alterações vasculares como a vasodilatação (congestão) e o aumento da permeabilidade vascular (edema e hemorragias). Durante a fase aguda e subaguda, também se observou trombocitopenia. Por tudo isso, a nível microscópico observa-se uma intensa necrose em todo o tipo de tecido linfoide, acompanhada de hemorragias, edema, degeneração vascular e trombose.

Durante a fase clínica da doença, o vírus pode-se detetar em todo o tipo de secreções. Contudo, o sangue é a maior fonte de contágio, já que é onde se detetam os maiores níveis de carga vírica. Ainda que a deteção vírica em hissores retais, nasais, faríngeos e prepuciais ou vaginais seja menor do que no sangue, a transmissão por contacto direto existe já que se demonstrou em condições experimentais.

FIGURA 1.

POSSÍVEIS VIAS DE TRANSMISSÃO DA PSA NA EUROPA  
(OBTIDO DE SÁNCHEZ-CORDÓN ET AL.).



### SINAIS CLÍNICOS E LESÕES

Os quadros clínicos de PSA foram classificados tradicionalmente em quatro formas: hiperaguda, aguda, subaguda e crônica. Estas formas são declaradas de acordo com a virulência da estirpe em questão, a dose, a via de infecção e o estado imunitário do animal. De facto, em alguns suínos domésticos criados em áreas endêmicas de África, foi observada uma certa resistência à doença, o que se relaciona com a exposição anterior a estirpes homólogas.

#### FORMA HIPERAGUDA

Os animais morrem entre um e quatro dias pós-infecção (dpi), sem sequer apresentarem sintomas clínicos nem lesões, salvo uma certa hiperemia cutânea.

#### FORMA AGUDA

Os suínos apresentam febre (40-42 °C), anorexia, prostração e por vezes diarreia aquosa ou hemorrágica, epistaxe, dispneia, conjuntivite e ataxia. As análises laboratoriais mostram leucopenia e trombocitopenia. Os animais morrem entre os 4 e os 21 dpi, alcançando-se percentagens de mortalidade de entre 90 e 100%. De facto, esta sintomatologia clínica é a manifestação mais habitual nos animais infetados com a estirpe vírica presente na Europa atualmente. As lesões observadas consistem tipicamente em hemorragias de gânglios linfáticos (especialmente gastro hepático e renal), juntamente com petéquias e equimoses em diversos órgãos e superfícies serosas. Também é característico encontrar esplenomegalia e presença de ascite e edemas generalizados no pulmão, vesícula biliar, etc. (figura 2). Nas fêmeas gestantes podem ocorrer abortos. Nos javalis, as lesões são praticamente idênticas.

#### FORMA SUBAGUDA

Pode provocar mortalidades variáveis, compreendidas entre 30 e 70% depois dos 20 dpi. Os sinais clínicos são menos graves do que na forma aguda, ainda que as lesões nos suínos que sucumbem à doença (hemorragias e edema) possam ser mais intensas.

#### FORMA CRÔNICA

Manifesta-se com sintomas inespecíficos como o atraso no crescimento e baixas mortalidades. Relativamente às lesões, podem não se encontrar hemorragias nem edema. Por seu lado, aparecem outro tipo de lesões atribuíveis a infeções secundárias.

As infeções bacterianas secundárias são observáveis na forma aguda, subaguda e crônica, estando associadas à intensa afetação que o vírus provoca no sistema imunitário do animal. Assim, se o suíno sobrevive tempo suficiente, podem-se observar lesões pneumónicas, pleurite, pericardite, artrite, úlceras na pele, etc. Por outro lado, ressalte-se que as lesões de PSA não são exclusivas da doença, dado que lesões similares podem ser observadas em casos de peste suína clássica (PSC) ou septicemias bacterianas (mal rubro, salmonelose, pasteurelose, etc.). A PSA e a PSC são doenças indistinguíveis do ponto de vista clínico e lesional, sendo então necessárias análises laboratoriais para realizar um correto diagnóstico diferencial.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseado em técnicas laboratoriais é indispensável, já que as lesões de PSA não são exclusivas da doença. Pode-se detetar a presença do agente patogénico (os seus antígenos ou o seu ADN) ou detetar a reação do hospedeiro frente a PSAv (anticorpos). Os métodos recomendados pela OIE para detetar a presença do vírus baseiam-se em

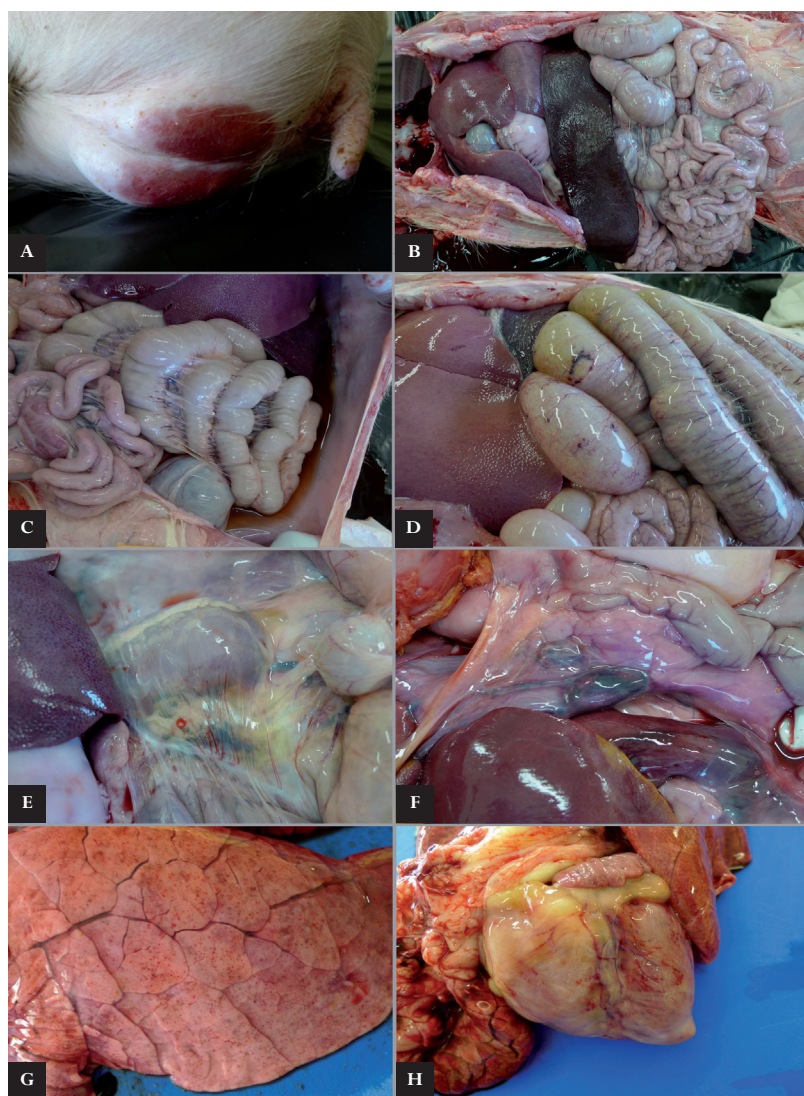


Figura 2. Lesões macroscópicas observáveis em suínos infetados com PSA. A: hemorragias cutâneas; B: esplenomegalia; C: ascite, edema mesentérico e linfadenopatia mesentérica; D: petéquias e equimose no cólon; E: edema peri-renal; F: hemorragia do linfonodo gastro hepático; G: petéquias pulmonares com edema intersticial; H: hemorragias epicárdicas com edema da gordura coronária.



métodos moleculares, especialmente a PCR a tempo real e a PCR convencional. As técnicas de virologia clássica como o isolamento viral, pese embora a sua dificuldade, ainda são o método de eleição da OIE para confirmar um surto num país livre de doença. Estas técnicas são usadas para obter a estirpe do PSAv implicada no surto e poder estudá-la a posteriori. Para a deteção de anticorpos contra o PSAv, a OIE recomenda o uso de ELISA, havendo diversos kits comerciais no mercado. Os testes serológicos para confirmação recomendados pela OIE são as técnicas de imunoblot ou imunofluorescência indireta, embora a técnica de imunoperoxidase indireta (IPT), validada pelo Laboratório Europeu de Referência para a PSA parece apresentar uma maior solidez.

## PREVENÇÃO E CONTROLO

A prevenção em países livres da doença depende da implementação de políticas de importação e de medidas de biossegurança apropriadas, evitando a entrada de animais vivos infetados e de produtos cárnicos contaminados. Isto inclui a vigilância da importação ilegal de animais e produtos cárnicos, assim como a garantia da eliminação adequada dos desperdícios alimentares dos aviões, barcos ou veículos procedentes dos países afetados.

Nos surtos de países afetados, o controlo da PSA pode ser difícil e deve-se adaptar à situação epidemiológica específica. Podem-se implementar medidas sanitárias clássicas, incluindo a deteção precoce e o sacrifício dos animais (com a eliminação adequada das carcaças e desperdícios), limpeza e desinfecção, controlos das zonas afetadas e o movimento dos animais, vigilância e investigação epidemiológica detalhada e, sobretudo, medidas estritas de biossegurança nas explorações.

Como se observa na Europa e em algumas regiões da Ásia, a transmissão de PSA parece depender em grande medida da densidade da população de javalis e a sua interação com os sistemas de produção de suínos com baixos níveis de biossegurança. Um bom conhecimento e manejo da população de javalis, assim como uma boa coordenação entre os serviços veterinários e as autoridades que tutelam o meio ambiente, são necessários para prevenir e controlar com êxito a PSA. Dependendo da situação epidemiológica, a participação das carcaças como vetores de transmissão também deveria ser considerado nos programas de controlo.

## PERSPETIVAS DE FUTURO: TEREMOS UMA VACINA

Tal como se referiu, não existe uma vacina eficaz contra a PSA. O PSAv é um vírus muito complexo, no qual não foram colocados muitos recursos na investigação vacinal. Isto pode-se comprovar facilmente procurando em bases de dados científicas o número de artigos publicados sobre vacinas contra a PSA, que é realmente muito baixo. No CRESA, em colaboração com investigadores do CBMSO, desenvolveram recentemente um vírus, geneticamente modificado, que funciona como vacina atenuada contra a PSA. Esta vacina atenuada funciona pela primeira vez protegendo, de forma heteróloga, contra diferentes estirpes virais incluindo Georgia 2007, a estirpe que circula atualmente na Europa continental. Atualmente está a trabalhar-se na melhoria da biossegurança deste protótipo vacinal. Pensamos honestamente que, mais tarde ou mais cedo, a obtenção de uma vacina eficaz e segura contra a PSA será certamente uma realidade. ●

Bibliografia na posse da editora

**Ubroseal Dry Cow 2,6 g suspensão intramamária para bovinos** **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Cada injetor intramamário de 4g contém: **Substância ativa:** Subnitrito de bismuto, pesado 2,6 g **Excipientes:** Parafina líquida, Di tri estearato de alumínio, Silica coloidal anidra **FORMA FARMACÉUTICA** Suspensão intramamária. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS** **Espécie(s)-alvo:** Bovinos (vacas leiteiras em período seco). **Indicações de utilização, especificando as espécies-alvo:** Prevenção de novas infeções intramamárias ao longo da fase de secagem. Em vacas consideradas como estando provavelmente livres de mastite subclínica, o medicamento veterinário pode ser utilizado isoladamente no manejo das vacas secas e no controlo de mastites. A seleção das vacas para tratamento com o medicamento veterinário deve basear-se na avaliação clínica do médico veterinário. Os critérios de seleção podem assentar no historial de mastites e de contagens de células somáticas de vacas individuais ou em testes reconhecidos para deteção de mastite subclínica ou amostragem bacteriológica. **Contra-indicações:** Não administrar a vacas em lactação. Ver secção "Utilização durante a gestação e a lactação". Não administrar o medicamento veterinário isoladamente a vacas com mastite subclínica na fase de secagem. Não administrar a vacas com mastite clínica na fase de secagem. Não administrar em caso conhecidos de hipersensibilidade à substância ativa ou a algum dos excipientes. **Advertências especiais para cada espécie-alvo:** Não existem. **Precauções especiais de utilização:** **Precauções especiais para a utilização em animais** É boa prática observar regularmente as vacas secas para detetar sinais de mastite clínica. Em caso de desenvolvimento de mastite clínica num quarto selado, o selante do quarto afetado deve ser retirado manualmente, antes da administração da terapêutica adequada. Para reduzir o risco de contaminação, não mergulhar o injetor em água. Usar o injetor apenas uma vez. É importante respeitar técnicas assépticas rigorosas na administração do medicamento veterinário, uma vez que o medicamento veterinário não possui atividade antimicrobiana. Não administrar qualquer outro medicamento veterinário intramamário após a administração deste medicamento veterinário. O medicamento veterinário poderá ser "dministrado em vacas que possam apresentar mastite subclínica, após a administração de um tratamento antibiótico no quarto infetado, adequado para vacas em fase de secagem. **Precauções especiais a adotar pela pessoa que administra o medicamento veterinário aos animais** Lavar as mãos após a administração. As toalhas de limpeza fornecidas com o medicamento veterinário intramamário contêm álcool isopropílico. Usar luvas de proteção se for conhecida ou houver suspeita de irritação da pele devido ao álcool isopropílico. Evitar o contato com os olhos porque o álcool isopropílico pode causar irritação ocular. **Reações adversas (frequência e gravidade):** Desconhecidas. **Utilização durante a gestação e a lactação:** **Gestação:** Pode ser administrado durante a gestação. No momento da parição, o selante poderá ser ingerido pelo vitelo. A ingestão do medicamento veterinário pelo vitelo é segura e não produz efeitos adversos. **Lactação:** A administração do medicamento veterinário está contraindicada durante a lactação. Se administrado acidentalmente numa vaca em lactação, poderá ocorrer um ligeiro aumento temporário (até 2 vezes) na contagem de células somáticas. Caso isto aconteça, retirar o selante manualmente, não sendo necessárias precauções adicionais. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** Desconhecidas. **Posologia e via de administração:** Apenas para administração por via intramamária. Administrar o conteúdo de um injetor do medicamento veterinário em cada quarto do úbere imediatamente após a última ordenha da lactação (na secagem). Não massajar a teta nem o úbere após a administração do medicamento veterinário. É importante assegurar que não há introdução de agentes patogénicos no teta, para reduzir o risco de mastite pós-aplicação. O teta tem de ser cuidadosamente limpo e desinfetado com álcool cirúrgico ou com toalhetes impregnados em álcool. A limpeza dos tetos deve prosseguir até os toalhetes de limpeza já não apresentarem sujidade visível. Deixar secar os tetos antes da administração. Administrar em condições assépticas e ter o cuidado de evitar a contaminação da ponta do injetor. Após a aplicação, é aconselhável a lavagem dos tetos com um banho desinfetante ou um spray adequados. Em condições de frio, o medicamento veterinário pode ser aquecido até alcançar a temperatura ambiente num ambiente quente, para facilitar a administração. **Sobredosagem (sintomas, procedimentos de emergência, antídotos):** A administração do dobro da dose recomendada em vacas não produziu efeitos clínicos adversos. **Intervalo(s) de segurança:** **Carne e vísceras:** Zero dias. **Leite:** Zero horas. **INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS** **Grupo farmacoterapêutico:** Medicamentos vários para tetos e úbere. **Código ATCvet:** QG52X **Propriedades farmacodinâmicas:** A administração do medicamento veterinário em cada quarto do úbere produz uma barreira física contra a entrada de bactérias, reduzindo assim a incidência de novas infeções intramamárias durante a fase de secagem. **Propriedades farmacocinéticas:** O subnitrito de bismuto não é absorvido através da glândula mamária, permanecendo como selante no teta até ser fisicamente removido (como demonstrado em vacas com uma fase de secagem de até 100 dias). **Incompatibilidades:** Desconhecidas. **Precauções especiais de conservação:** Conservar a temperatura inferior a 25°C. **Precauções especiais para a eliminação de medicamentos veterinários não utilizados ou de desperdícios derivados da utilização desses medicamentos:** O medicamento veterinário não utilizado ou os seus desperdícios devem ser eliminados de acordo com a legislação em vigor. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO** Univet Ltd. Tullyvin, Cootehill, Co. Cavan. Irlanda **REPRESENTANTE LOCAL EM PORTUGAL** Boehringer Ingelheim Animal Health Portugal, Unipessoal, Lda. Avenida de Pádua, 11. 1800-294 Lisboa **NÚMERO(S) DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO** 1158/01/17DFVPT **DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO** 14 de Dezembro de 2017 **DATA DA REVISÃO DO TEXTO** Dezembro de 2017 **PROIBIÇÃO DE VENDA, FORNECIMENTO E/OU UTILIZAÇÃO** Exclusivamente para uso veterinário **Medicamento veterinário sujeito a receita médico-veterinária**