



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CAMPUS CURITIBANOS  
COORDENADORIA ESPECIAL DE BIOCÊNCIAS E SAÚDE ÚNICA  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Jean Carlo Olivo Menegatt

**PRINCIPAIS CAUSAS DE DIÁTESE HEMORRÁGICA EM SUÍNOS:  
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Curitibanos

2021

Jean Carlo Olivo Menegatt

**PRINCIPAIS CAUSAS DE DIÁTESE HEMORRÁGICA EM SUÍNOS: UMA  
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia inclusa em Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais Campus Curitibanos da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito parcial para a obtenção do Título de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Adriano Tony Ramos.

Curitibanos

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Menegatt, Jean Carlo Olivo

Principais causas de diátese hemorrágica em suínos: uma  
revisão de literatura / Jean Carlo Olivo Menegatt ;  
orientador, Adriano Tony Ramos, 2021.  
40 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -  
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus  
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,  
Curitibanos, 2021.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. I. Ramos, Adriano Tony . II.  
Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em  
Medicina Veterinária. III. Título.

Jean Carlo Olivo Menegatt

**PRINCIPAIS CAUSAS DE DIÁTESE HEMORRÁGICA EM SUÍNOS: UMA:  
REVISÃO DE LITERATURA**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharelado em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pela seguinte banca:

Curitiba, 17 de maio de 2021.

---

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira  
Coordenador do Curso

**Banca Examinadora:**

---

Prof. Dr. Adriano Tony Ramos  
Orientador  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof. Dr. Álvaro Menin  
Avaliador  
Universidade Federal de Santa Catarina

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Francielli Cordeiro Zimmermann  
Avaliador  
Universidade Federal de Santa Catarina

## AGRADECIMENTOS

São tantas as pessoas que fizeram parte de minha trajetória durante a faculdade que o espaço destinado aos agradecimentos se torna pequeno. Porém, sendo mais objetivo, agradeço primeiramente aos meus pais, João e Neiva, e a meu irmão, Alexandre, por estarem sempre ao meu lado, e por todo apoio recebido. Tudo que estudei nesses 5 anos de faculdade sempre foi pensando em vocês, e não somente isso, eu sempre me dediquei justamente pelos ensinamentos passados por vocês dentro de casa... E o maior ensinamento foi o trabalho! Nada vem de graça, tudo deve ser conquistado, e foi assim que segui firme até o fim da graduação. Nada veio por sorte, tudo que conquistei eu trabalhei... eu estudei muito... e sempre mantive a humildade... e assim que continuarei daqui pra frente também...

Agradeço imensamente as amizades que fiz na faculdade. Fer, Duda, Gi, Mari... vocês são mulheres e pessoas maravilhosas, podem contar comigo sempre... tenho certeza que serão ótimas profissionais e de muito sucesso... Aos meus amigos Alex, Vinícius e Arthur... Ohh piazzada, É US GURI... precisa dizer mais nada... sou grato pela amizade de vocês, são família pra mim. E Rafa, sem palavras... Tu é um cara sensacional e o tanto que aprendi contigo não tá escrito! Conte sempre comigo também, você sabe disso.

Agradeço também as oportunidades de estágio que tive durante a graduação e aos amigos que fiz nessa jornada. Espero rever logo vocês (Claiton, Ronaldo, Manu, Anderson, Manu, Matheus, Tainara, Dai, Manu).

Não posso deixar de agradecer aos meus últimos agregados de faculdade (aloo comissão da comida,,, Fernando, Carioca, Sagui, Loiro, Leti e Iggor, obrigado pela receptividade e pela parceria!!! Vocês são demais e espero podermos aproveitar bastante tempo juntos para nos conhecermos mais ainda... E a comissão de necropsia de sempre, né Dani!

Por último, não menos importante, agradeço a todos meus professores de graduação, vocês são ótimos!!! (Grasi, Malcon, Giuliano, Ângela, Marcos, Valério, André, Aline). Aos meus professores Adriano e Francielli, obrigado por tudo que me ensinaram no tempo que estive ao lado de vocês no LABOPAVE... Sem isso não teria a metade da mentalidade que tenho hoje... Vocês são pessoas incríveis e ótimos profissionais. Espero levar nossa amizade pra vida. Assim como professor Álvaro e Conrado, vocês também são peças importante nesse álbum, sou grato pela parceria e por tudo que já me ensinaram. Ao meu amigo e colega de viagens e congressos, muito obrigado Guilherme, tamo junto!!!

*“O sucesso só pertence a quem é sonhador e trabalha duro em busca de seus objetivos”.*

Jean Carlo Olivo Menegatt

## RESUMO

A suinocultura moderna, que é fundamentada nos pilares da produção intensiva e do alto status sanitário, necessita do entendimento de como as doenças se manifestam nos plantéis para a implantação das estratégias de prevenção e controle. Em doenças de cunho patológico semelhante, a diferenciação das enfermidades se faz mais importante. Diátese hemorrágica é o nome dado ao quadro patológico de lesões hemorrágicas disseminadas em animais. Existem mais que um agente infeccioso/causal que pode gerar esse quadro, muitas vezes de difícil diferenciação por lesões macroscópicas durante uma necropsia. Esta monografia aborda as principais doenças causadoras de diátese hemorrágica em suínos, através do levantamento de fatores epidemiológicos, clínicos e patológicos entre os agentes causais do quadro. Far-se-a este trabalho através de revisão integrativa de literatura publicada.

**Palavras chave:** purpura; mortalidade; suinocultura; comparação

## **ABSTRACT**

Modern pig farming, which is based on the pillars of intensive production and high health status, needs an understanding of how diseases manifest on farms for the implementation of prevention and control strategies. Diseases of a similar pathological nature, differentiation becomes more important. Hemorrhagic diathesis is the name given to the pathological picture of disseminated hemorrhagic lesions in animals. There are more than one infectious / causative agent that can generate this condition, which is often difficult to differentiate by macroscopic lesions during a necropsy. This monograph addresses the main diseases that cause hemorrhagic diathesis in pigs, by surveying epidemiological, clinical and pathological factors among the causal agents of the condition. This work will be done through an integrative review of published literature.

**Keywords:** purpura; mortality; pig farming; comparison.

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – Coração, em epicárdio, presença de petéquias e equimoses multifocais a coalescentes acentuadas em surto de púrpura trombocitopênica aloimune em leitões neonatos, Taiwan 17
- Figura 2** - Lesões macroscópicas frequentemente encontradas na peste suína clássica: A – linfonodo inguinal hemorrágico e aumentado de volume; e B – tonsilas palatinas hemorrágico-necróticas 22
- Figura 3** - Baço aumentado com áreas de infarto nas extremidades do órgão na Peste Suína Clássica 22
- Figura 4** - Lesões macroscópicas frequentemente encontradas na peste suína clássica: A– Bexiga hemorrágica e B – úlceras em cólon 23
- Figura 5** - Lesões macroscópicas frequentemente encontradas na peste suína clássica C– Petéquias disseminadas na cortical renal e D - Petéquias disseminadas na pleura e moderado edema interlobular 23
- Figura 6** - Leitões intoxicados por cumarínicos. A: Pele com petéquias e equimoses distribuídas de forma multifocal localizadas principalmente na porção ventral do abdômen e pescoço. B: Musculatura e tecido subcutâneo esquelética com presença de petéquias e equimoses multifocais. C: Coração, epicárdio com área focalmente extensa de hemorragia e aderência de filamentos de fibrina. D: Cerebelo, meninges com áreas multifocais a coalescentes de hemorragia 30

## LISTA DE QUADROS

**Quadro 1** - Panorama geral das principais doenças hemorrágicas de suínos.

29

## LISTA DE ABREVIATURAS

BDV	Vírus da Border Disease
BVDV	Vírus da diarreia viral bovina
cm	Centímetro
CSFV	Vírus da Peste suína clássica
ELISA	Ensaio de imunoabsorção enzimática
IV	Intravenoso
mg/kg	Miligramas por quilogramas
OIE	Organização Mundial da Saúde Animal
PCR	Reação da cadeia da polimerase
PSA	Peste suína africana
PSC	Peste suína Clássica
PTA	Purpura trombocitopênica aloimune
s	Segundo
SNC	Sistema nervoso central
Vit	Vitamina
VPSA	Vírus da peste suína africana
PTA	Purpura trombocitopênica aloimune

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	14
	<b>2.1 PRINCIPAIS DOENÇAS QUE CURSAM COM DIÁTESE HEMORRÁGICA EM SUÍNOS</b>	<b>14</b>
	<b>2.1.1 Púrpura trombocitopênica aloimmune</b>	14
	2.1.1.1 <i>Etiologia e patogenia</i>	15
	2.1.1.2 <i>Epidemiologia</i>	16
	2.1.1.3 <i>Sinais clínicos</i>	16
	2.1.1.4 <i>Lesões de necropsia e histopatologia</i>	16
	2.1.1.5 <i>Diagnóstico</i>	18
	2.1.1.6 <i>Tratamento</i>	18
	<b>2.1.2 Peste suína clássica</b>	<b>18</b>
	2.1.2.1 <i>Etiologia e patogenia</i>	19
	2.1.2.2 <i>Epidemiologia</i>	20
	2.1.2.3 <i>Sinais clínicos</i>	20
	2.1.2.4 <i>Lesões de necropsia e histopatologia</i>	21
	2.1.2.5 <i>Diagnóstico</i>	24
	2.1.2.6 <i>Tratamento</i>	24
	<b>2.1.3 Peste suína africana</b>	<b>24</b>
	2.1.3.1 <i>Etiologia, epidemiologia e patogenia</i>	25
	2.1.3.2 <i>Sinais clínicos, lesões de necropsia e histopatologia</i>	25
	2.1.3.3 <i>Diagnóstico</i>	26
	2.1.3.4 <i>Tratamento</i>	26
	<b>2.1.4 Deficiência de Vitamina K</b>	<b>26</b>
	2.1.4.1 <i>Etiologia e Patologia</i>	27
	2.1.4.2 <i>Sinais clínicos, diagnóstico e tratamento</i>	28
	<b>2.1.5 Intoxicação por rodenticidas</b>	<b>28</b>
	2.1.5.1 <i>Etiologia e Fisiopatogenia</i>	29
	2.1.5.2 <i>Epidemiologia</i>	29
	2.1.5.3 <i>Sinais Clínicos</i>	30
	2.1.5.4 <i>Diagnóstico</i>	30
	2.1.5.5 <i>Tratamento</i>	31

2.2 Comparação entre as principais doenças diastáticas de suínos mencionadas	31
3. CONCLUSÃO	35
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

## **1 INTRODUÇÃO**

O Brasil ocupa a 4ª colocação mundial dentre os países que mais produzem carne suína - atrás da China, União Europeia e Estados Unidos - e também a 4ª posição mundial dentre os países que mais exportam essa matéria prima – atrás da União Europeia, Estados Unidos e Canadá. Além disso, a região sul do Brasil se destaca em cenário nacional, correspondendo a aproximadamente 65% da produção e 90% da exportação brasileira, com ênfase para Santa Catarina, que lidera esses índices com 27 e 55% de produção e exportação, respectivamente (EMBRAPA, 2020).

Não apenas nacionalmente, mas mundialmente a carne suína é destaque, sendo a carne mais consumida atualmente no mundo (EMBRAPA, 2020). Conhecer a cadeia suinícola e compreender os desafios periódicos que ela traz se faz necessário para a manutenção desses números acima supracitados (MENIN et al., 2019).

As doenças em plantéis suinícolas estão dentre os vários desafios que esta área destina aos profissionais que trabalham intimamente nesta cadeia de produção. Neste sentido, a suinocultura moderna, que é fundamentada nos pilares da produção intensiva e do alto status sanitário, necessita do entendimento de como as doenças se manifestam nos plantéis para a implantação das estratégias de prevenção e controle (MENIN et al., 2019), sobretudo em doenças de cunho patológico semelhante.

Diátese hemorrágica é o nome dado ao quadro patológico de lesões hemorrágicas disseminadas em animais. A questão é que existe mais que um agente infeccioso/causal que pode gerar esse quadro, muitas vezes de difícil diferenciação por lesões macroscópicas durante uma necropsia. Isso justifica o levantamento de fatores diferenciais, principalmente epidemiológicos, clínicos e patológicos entre os agentes causais de diátese hemorrágica.

Objetiva-se apresentar as principais doenças causadoras de diátese hemorrágica em suínos, destacando seus aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos, buscando-se levantar diferenças que auxiliem o diagnóstico dos diferentes agentes causadores do quadro. Far-se-a este trabalho através de revisão integrativa de literatura publicada.

## **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 PRINCIPAIS DOENÇAS QUE CURSAM COM DIÁTESE HEMORRÁGICA EM SUÍNOS**

#### **2.1.1 Púrpura trombocitopênica aloimune**

A trombocitopenia é uma das causas que pode levar a hemorragia, caracterizada clinicamente por petéquias e/ou equimoses em tecidos e membranas mucosas, epistaxe,

hematúria e prolongamento de sangramentos. A trombocitopenia, por sua vez, também possui diversas origens: hereditária, adquirida, imunomediada/aloimune e induzida por drogas (JUBB, 2007).

Trombocitopenia aloimune resulta da reação imunomediada materna contra antígenos plaquetários fetais herdados do pai (DIMMOCK et al., 1982; KAPLAN, 2006). Esta afecção, em humanos, pode acontecer já na primeira gestação (KEPLAN, 2006). Em suínos e cavalos tem sido reportados casos principalmente na segunda ou mais gestações (JUBB, 2007).

O primeiro relato de hemorragias trombocitopênicas em leitões recém-nascidos devido isoimunização foi feito por STORMORKEN et al (1963). Posteriormente, NORDSTOGA (1965) descreveu as manifestações patológicas a partir de necropsia e microscopia da mesma alteração, sendo caracterizada por morte repentina de alguns leitões da leitegada e lesões hemorrágicas disseminadas em vísceras e subcutâneo. Desde então surgiram mais alguns relatos. A doença pode ser importante causa de perdas econômicas em criações (HSU et al, 2016).

#### *2.1.1.1 Etiologia e patogenia*

A Púrpura Trombocitopênica Aloimune (PTA) é ocasionada pela reatividade do sistema imune materno perante o reconhecimento de aloantígenos plaquetários fetais herdados do pai (HSU et al., 2016). Ocorre uma hipersensibilidade tipo II contra as plaquetas e megacariócitos do leitão devido ao não reconhecimento materno de proteínas trombocitárias, levando a trombocitopenia imunomediada (JOLLER et al 2020).

No caso de humanos, a doença pode ocorrer no feto e/ou recém nascido, devido possibilidade das imunoglobulinas atravessarem a barreira placentária (KEPLAN, 2006). Em suínos, devido a placenta apresentar 6 camadas de tecido, não ocorre essa passagem de imunoglobulinas via barreira placentária, sendo a doença ocasionada posteriormente devido ingestão do colostro (FURUKAWA et al., 2014). As altas taxas de endogamia em sistemas suínícolas também são vistos como um fator predisponente (HSU et al., 2016).

Um estudo feito por Carrasco et al (2003) demonstrou que um mecanismo de hipersensibilidade tipo III também pode estar envolvido na doença, apenas em mini pigs, e coexistir em associação a hipersensibilidade tipo II. Neste estudo, alguns mini pigs demonstraram lesões de vasculite em alguns órgãos que por consequência agrava as hemorragias. Assim como ocorre na circovirose suína, devido à deposição de imunocomplexos em vasos, sobretudo visualizado em nível renal, o sistema imune é ativado na tentativa de isolar esses complexos, porém desencadeia vasculite como consequência.

### *2.1.1.2 Epidemiologia*

A PTA não é comum em criações suinícolas, raramente visto em leitegadas recém-nascidas, porém leitegadas com cerca de quatorze dias a frequência aumenta (DIMMOCK et al., 1982). Geralmente este distúrbio ocorre em porcas com mais de duas parições. Os leitões nascem saudáveis e depois de um período geralmente de uma a duas semanas desenvolvem a síndrome (JOLLER et al., 2020; VALLI et al., 2016).

Nos casos que foram publicados da doença, havia acometimento de algumas leitegadas dentre os lotes de porcas e nem todos os animais dessas leitegadas doentias exibiam a afecção (HSU et al., 2016; JOLLER et al., 2020). Em dois casos publicados e ocorridos em uma granja de suínos comerciais de Taiwan, a mortalidade foi de 2,4% no primeiro surto e de 0,6% no segundo, sendo, respectivamente, um em animais neonatos de 2-3 dias de vida e outro em animais com idade aproximada de 14 dias (HSU et al., 2016).

No estudo feito por Carrasco et al (2003), com minipigs, no período de 1997 a 2000 o acometimento global foi entre 0-1%, acontecendo esporadicamente, em ninhadas sem precedentes de doenças ou uso de medicamentos ou mudanças de manejo.

### *2.1.1.3 Sinais clínicos*

Como mencionado, os animais nascem saudáveis, porém alguns animais da leitegada desenvolvem a doença aos 2-3 dias de vida ou posteriormente próximo a duas semanas de idade (NORDSTOGA, 1965). Quando começam os casos, geralmente há animais apáticos (FORSTER, 2007; NORDSTOGA, 1965), mas alguns já apresentam hemorragias cutâneas óbvias de diversos tamanhos (FORSTER, 2007; HSU et al., 2016), variando de petéquias, equimoses e grandes hematomas de até 20 cm de diâmetro (CARRASCO et al., 2003; HSU et al., 2016). A temperatura corporal é frequentemente baixa, entre 36-37,5°C, e o tempo de sangramento aumentado (CARRASCO et al., 2003).

Ao realizar hemograma, a contagem plaquetária é extremamente baixa e graus variáveis de anemia são identificáveis devido perda sanguínea (CARRASCO et al., 2003). A grande maioria dos leitões acometidos acaba morrendo, porém alguns sobrevivem ocasionalmente (NORDSTOGA, 1965).

### *2.1.1.4 Lesões de necropsia e histopatologia*

À necropsia, na observação geral dos cadáveres nota-se palidez (NORDSTOGA, 1965) e áreas multifocais a coalescentes vermelho-enebrecidas de hemorragia pela pele e subcutâneo, sobretudo da região abdominal (HSU et al., 2016; NORDSTOGA, 1965). Lesões

hemorrágicas disseminadas na forma de petéquias e equimoses são evidenciadas nas vísceras (FORSTER, 2007; NORDSTOGA, 1965; JOLLER et al., 2020).

Linfonodos apresentam-se aumentados de volume e hemorrágicos. Hemorragias em serosas de estômago, intestino, rins, baço, também são observados (CARRASCO et al., 2003; FORSTER, 2007; JOLLER et al., 2020; NORDSTOGA, 1965), com especial destaque as hemorragias graves e evidentes em epicárdio e miocárdio (Figura 1) (HSU et al., 2016). O conteúdo intestinal frequentemente é hemorrágico devido perda gastrointestinal ocorrente (NORDSTOGA, 1965).

Histopatologicamente, as lesões macroscópicas observadas são confirmadas, visualizando-se hemorragias disseminadas nos diferentes órgãos (CARRASCO et al., 2003; DIMMOCK et al., 1982; FORSTER, 2007; HSU et al., 2016; JOLLER et al., 2020; NORDSTOGA, 1965). Além disso, na histologia da medula óssea, observa-se diminuição do número de megacariócitos em leitões de segunda semana de vida (JOLLER et al., 2020).

Em surto ocorrido em minipigs, além dessas lesões acima descritas, também observou-se ulceração de torus piloro, de intestino, conjuntiva e da pele, descrita devido hipersensibilidade tipo III observada nesses casos (CARRASCO et al., 2003).

**Figura 1:** Coração, em epicárdio, presença de petéquias e equimoses multifocais a coalescentes acentuadas em surto de púrpura trombocitopênica aloimune em leitões neonatos, Taiwan.



**Fonte:** Adaptado de: HSU et al., 2016.

#### *2.1.1.5 Diagnóstico*

O diagnóstico presuntivo pode ser realizado com a associação de sinais clínicos, evidencição de lesões macroscópicas e hemograma (SAUNDERS & KINCH, 1968), porém o diagnóstico definitivo é baseado no teste de aglutinação plaquetária e teste de consumo indireto de antiglobulinas. Se houver aglutinação das plaquetas do leitão selecionado e o soro da mãe significa que o animal sofre da doença (ANDERSEN & NIELSEN, 1973; HSU et al., 2016; NORDSTOGA, 1965).

Quando ocorreram os primeiros casos de PTA, a principal importância desta doença foi dada devido sua semelhança a doenças críticas na suinocultura, como a PSC (SAUNDERS & KINCH, 1968). Testes sorológicos nesta época eram escassos e mesmo atualmente, dada a infreqüência que a doença acontece, o diagnóstico dificilmente é realizado por teste de aglutinação plaquetária, mas sim pela realização de hemograma para visualização de trombocitopenia associado às lesões de necropsia, sinais clínicos e histopatologia (FORSTER, 2007).

#### *2.1.1.6 Tratamento*

Um tratamento específico para os animais acometidos não é descrito. O que relata-se para esses leitões doentes é tratamento de suporte e medidas de manejo, sobretudo a troca de leitegadas doentes com leitegadas saudáveis, buscando-se a não ingestão do colostro por esses leitões imunossensíveis (HSU et al., 2016; NORDSTOGA, 1965).

Além disso, é importante rastrear o cachaço que doou sêmen à matriz afetada e não utilizá-lo em uma próxima gestação (JOLLER et al., 2020). Se esse protocolo não for eficaz, deve-se descartar a matriz do plantel (HSU et al., 2016).

### **2.1.2 Peste suína clássica**

A peste suína clássica (PSC) é uma doença de notificação obrigatória e possui grande importância socioeconômica, um plantel de animais acometidos poderá causar restrições sanitárias e prejuízos econômicos, onde há um foco da doença o abate sanitário é realizado e a exportação de animais dessa região fica afetada (ALMEIDA et al., 2014; CERQUEIRA, 2019; LUO et al., 2014; POSTEL et al., 2019). No Brasil a doença não está erradicada, mas boa parte do país é livre da doença, as regiões livres são as que produzem animais para exportação, assim, barreiras sanitárias em fronteiras nacionais e internacionais são formadas para que não haja a disseminação da doença nessas regiões (GAVA et al., 2019).

A PSC é causada por um vírus, que pertence ao gênero *Pestivirus* da família *Flaviviridae*, altamente contagiosa que se caracteriza, na forma aguda por um quadro hemorrágico e por elevada morbidade e mortalidade (ALMEIDA et al., 2014; CERQUEIRA, 2019; LUO et al., 2014), o quadro hemorrágico é causadas por insuficiência circulatória generalizada, insuficiência cardíaca (BARCELLOS et al., 1992; POSTEL et al., 2019). Além disso, em outras formas pode ocorrer ainda lesões inflamatórias no SNC ou processos inflamatórios secundários em sistema respiratório e digestório (ALMEIDA et al., 2014; BARCELLOS et al., 1992; PIEROZAN et al., 2008).

A PSC se apresenta de 3 formas, evolução hiperaguda, na qual o animal tem morte súbita, a evolução aguda, a qual os animais não tem morte súbita, mas cursam com sinais sistêmicos graves, como febre alta, e podem apresentar ainda a evolução crônica, que consiste em sinais sistêmicos mais leves e lesões de pele, alopecia e infecções secundárias devido a imunossupressão (BARCELLOS et al., 1992; CERQUEIRA, 2019; POSTEL et al., 2019).

#### 2.1.2.1 Etiologia e patogenia

O vírus da PSC (CSFV), é do gênero *Pestivirus*, pertence à família *Flaviviridae*, nesta mesma família estão inclusos outros vírus causadores de doenças em outras espécies de animais, entre eles estão inclusos o vírus da diarreia viral bovina 1 e 2 (BVDV-1 e BVDV-2) e o vírus da Border Disease (BDV), vírus da doença da fronteira dos ovinos (CERQUEIRA, 2019). Trata-se de um vírus contendo genoma RNA de fita simples de polaridade positiva, o qual não possui risco de ser transmitido aos humanos (OIE, 2019). Quando isolado após um surto da doença, o vírus da PSC costuma ser geneticamente similar aos já encontrados em surtos anteriores na mesma região, podendo-se assim dizer que o padrão de mutação deste vírus não é alto (FLORES, 2007).

A principal forma de transmissão do vírus se dá pelo contato direto entre animais saudáveis com animais doentes ou assintomáticos por meio de excreções, secreções, sangue e sêmen (ALMEIDA et al., 2014). Outra forma de transmissão/infecção é através da oferta de alimentos mal cozidos aos suínos, infecção transplacentária, além da transmissão por populações de suídeos selvagens infectadas (LEPOUREAU, 2003).

Segundo Flores (2007) o período de incubação do vírus é de geralmente dois a 14 dias. Após ter penetrado o hospedeiro por via oronasal, primeiramente o vírus se instala e replica nas tonsilas, em seguida se estende aos linfonodos regionais e outras estruturas linfoides, como medula óssea, intestino delgado, baço e linfonodos viscerais, e pela corrente sanguínea periférica (CERQUEIRA, 2019).

### *2.1.2.2 Epidemiologia*

A PSC possui uma distribuição mundial, porém o vírus já foi erradicado de vários países como Estados Unidos, Nova Zelândia, Canadá e Austrália. Existe pouca informação sobre a situação epidemiológica dos países africanos, contudo, já houve relatos em Madagascar e África do Sul (CERQUEIRA, 2019). Segundo a Resolução nº 22, de maio de 2019, da OIE, são países reconhecidos como livre de PSC: na América do Sul (Argentina, Chile, Paraguai e Uruguai); nas Américas Central e do Norte (Canadá, Costa Rica, México e Estados Unidos da América); na Europa (Alemanha, Áustria, Bélgica, Bulgária, Dinamarca, Eslováquia, Eslovênia, Espanha, Finlândia, França, Holanda, Hungria, Irlanda, Itália, Liechtenstein, Luxemburgo, Nova Caledônia, Noruega, Polônia, Portugal, Romênia, República Checa, Suécia, Suíça e Reino Unido); e na Oceania (Austrália e Nova Zelândia). Apesar do reconhecimento de países europeus como livres de PSC, em algumas porções centrais e ocidentais da Europa, a doença foi erradicada somente em suínos domésticos, mas ainda é presente na população selvagem de javalis (SPICKLER, 2015).

No Brasil, em 2001, os estados do Acre, Bahia, Distrito Federal, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Rondônia, Santa Catarina, São Paulo, Sergipe e Tocantins; e algumas áreas do estado do Amazonas foram reconhecidos como zonas livres da PSC (BRASIL, 2019).

A partir da Resolução 29 da OIE em 2013, passou-se a incluir a PSC no rol de enfermidades de reconhecimento de país ou zona livre. Assim, em maio de 2015 somente os estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina obtiveram oficialmente o certificado de área livre de PSC reconhecido pela OIE. Em maio de 2016, a OIE oficializou a certificação para mais 14 estados brasileiros livres da PSC: Acre, Bahia, Distrito Federal, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Rondônia, Santa Catarina, São Paulo, Sergipe e Tocantins e algumas áreas do estado do Amazonas (ABCS, 2016). Nessa área, está concentrada 95% de toda produção brasileira de suínos (GAVA et al., 2019).

### *2.1.2.3 Sinais clínicos*

Segundo Roehle (2012) dependendo da cepa do CSFV, idade e susceptibilidade do hospedeiro, a infecção pode ter evolução hiperaguda, aguda ou crônica.

Os sinais clínicos variam de acordo com a forma em que a doença se apresenta, na forma hiperaguda observa-se morte súbita de animais que se encontravam aparentemente

sadios. Os animais podem desenvolver febre alta, amontoamento, fraqueza, anorexia, conjuntivite e sonolência (KIRKLAND et. al., 2012). A observação de congestão generalizada somente será verificada à necropsia (LEPOUREAU, 2003).

Na forma aguda, os sinais clínicos apresentados pelos animais são: febre alta (acima de 41 °C), depressão, inapetência, cianose e congestão em orelhas, abdômen, focinho e extremidades (Figura 2), sinais nervosos e conjuntivite catarral. Podem apresentar quadros de vômitos com presença de fluido biliar (ALMEIDA et al., 2014; CERQUEIRA, 2019; KIRKLAND et. al., 2012; LEPOUREAU, 2003; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

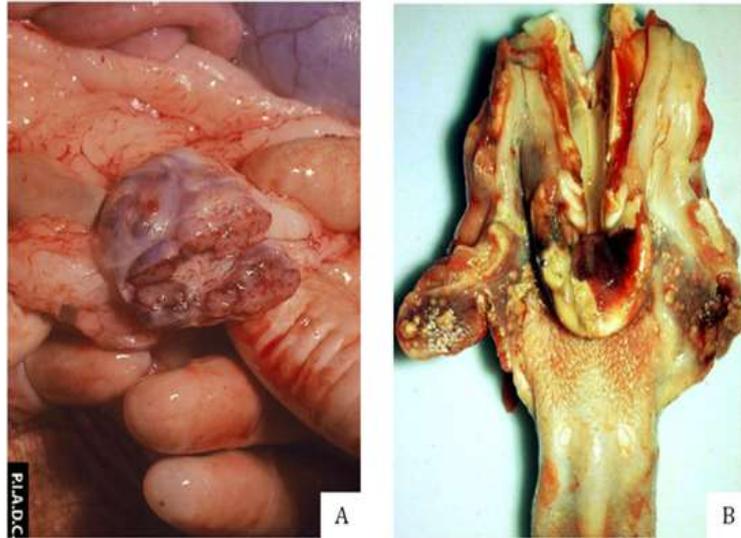
Inicialmente a forma crônica pode se assemelhar com as outras formas, pois os animais também desenvolvem anorexia, febre alta, episódios de constipação e/ou diarreia e depressão, mas sem hemorragias óbvias. No decorrer da doença, também pode ser observada alopecia, lesões de pele e infecções concorrentes devido à imunossupressão e quadros de aborto (CERQUEIRA, 2019; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

#### *2.1.2.4 Lesões de necropsia e histopatologia*

As lesões macroscópicas *post mortem* podem variar de acordo com a evolução clínica (ROEHE, 2012). As lesões mais frequentemente encontradas são hemorragias, pele arroxeadada e linfonodos aumentados de tamanho e hemorrágicos (Figura 3) (SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007; SPICKLER, 2015). O baço apresenta tamanho aumentado e margens infartadas (Figura 4), enquanto os rins apresentam petéquias ao longo do córtex e medula (Figura 5) (ROEHE, 2012; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007). Petéquias e equimoses podem ser encontradas na maioria dos órgãos, porém rins, bexiga, linfonodos, intestino, laringe são os mais acometidos na maioria dos casos (Figuras 6) (CERQUEIRA, 2019). Na patologia clínica pode-se encontrar leucopenia e trombocitopenia (ROEHE, 2012).

Na histopatologia, necrose fibrinóide vascular e vasculite em diversos órgãos associadas a hemorragia consistem nas principais alterações (ALMEIDA et al., 2014; BEER, 1988; ROEHE, 2012; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

**Figura 2:** Lesões macroscópicas frequentemente encontradas na peste suína clássica: A – linfonodo inguinal hemorrágico e aumentado de volume; e B – tonsilas palatinas hemorrágico-necróticas.



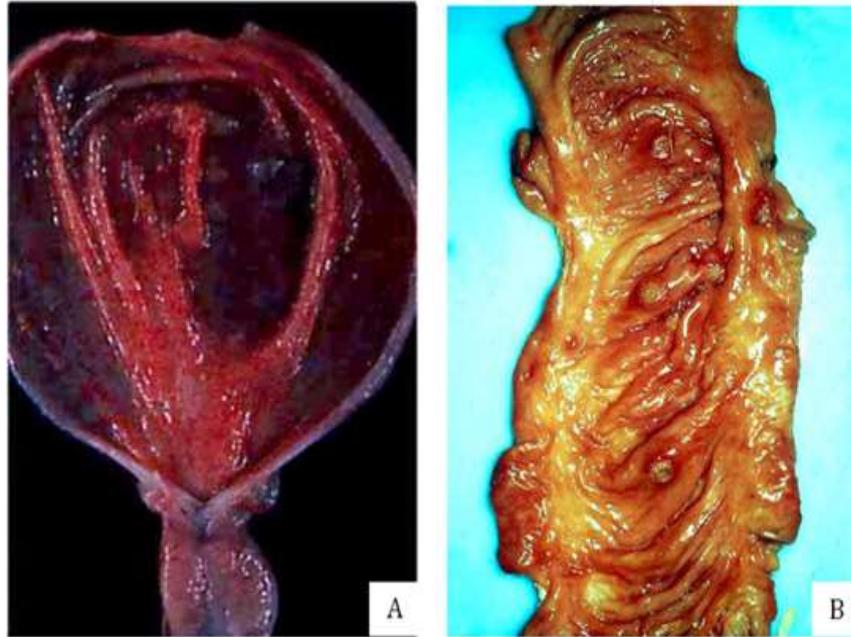
Fonte: Adaptado de CERQUEIRA, 2019.

**Figura 3:** Baço aumentado com áreas de infarto nas extremidades do órgão na Peste Suína Clássica.



Fonte: Adaptado de CERQUEIRA, 2019.

**Figura 4:** Lesões macroscópicas frequentemente encontradas na peste suína clássica: A– Bexiga hemorrágica e B – úlceras em cólon.



Fonte: Adaptado de CERQUEIRA, 2019.

**Figura 5:** Lesões macroscópicas frequentemente encontradas na peste suína clássica C– Petéquias disseminadas na cortical renal e D - Petéquias disseminadas na pleura e moderado edema interlobular.



Fonte: Adaptado de CERQUEIRA, 2019.

#### 2.1.2.5 *Diagnóstico*

Os exames laboratoriais permitem confirmar o diagnóstico da PSC, seja a partir da detecção do vírus, ácido nucleico viral, antígeno viral ou anticorpo específico. Amostras de animais clinicamente enfermos devem ter preferência se for desejado a identificação do vírus por PCR; enquanto a detecção de anticorpos é recomendada para as amostras de animais convalescentes ou que tiveram contato com animais positivos (ELISA). Em casos de surto em rebanhos, a detecção do vírus ou do ácido nucleico viral no sangue total ou em tecidos de animais febris é a melhor escolha para diagnóstico (PCR) (CERQUEIRA, 2019; ROEHE, 2012; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

#### 2.1.2.6 *Tratamento*

Não existe tratamento para a PSC e os animais que forem expostos ao vírus devem ser sacrificados, tendo suas carcaças incineradas. O que deve ser feito é o controle através da prevenção, com implementações de ações de biossegurança, para que possa-se erradicar a doença e não contaminar regiões livres da mesma (ALMEIDA et al., 2014; CERQUEIRA, 2019; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

### **2.1.3 Peste suína africana**

A Peste Suína Africana (PSA), também conhecida como Febre Suína Africana, é uma das mais importantes doenças infecciosas que acometem os suínos de todas as faixas etárias (GALINDO & AFONSO, 2017). Causada por um vírus altamente contagioso entre os suídeos, não sendo uma zoonose, mas apresentando um extremo impacto econômico, podendo suprimir por completo a atividade suinícola de um país (SOTO, 2019).

A PSA causa alto prejuízo econômico, o vírus é resistente a amplas variações de pH e pode permanecer viável na pele por quase um ano (PROBST et al., 2017; SÁNCHEZ-VIZCAÍNO et al., 2019). A PSA teve sua origem no continente africano no início do século XX, e a partir das primeiras décadas do século XXI tem sido confirmada em países da Europa e da Ásia. Desde o ano de 2018 o rebanho suíno da China tem sido afetado pela PSA (SOTO, 2019).

Até 1978 no Brasil não havia sido relatado nenhum caso da doença, neste ano houve um foco isolado na cidade Paracambi, no estado do Rio de Janeiro. O produtor alimentava os animais com restos de comida não cozidas provenientes de restaurantes de aviões, esses alimentos vinham de Portugal e Espanha, países na época endêmicos para a Peste Suína

Africana (PSA). Mais tarde em 1984 o Brasil foi considerado livre da doença (TOKARNIA et al., 2004).

#### 2.1.3.1 Etiologia, epidemiologia e patogenia

O vírus da peste suína africana (VPSA) tem formato icosaédrico, é constituído por DNA, e é um membro da família Asfarviridae, gênero Asfivirus, altamente resistente no meio ambiente. Já foi confirmado que o vírus da PSA pode permanecer totalmente viável por até uma semana nos dejetos dos suínos e em alimentos crus e cozidos (COSTARD et al., 2013; SOTO, 2019). As temperaturas de congelamento da carne suína conservam a atividade do vírus da PSA por anos e amplas variações de pH, seja alcalino ou ácido, não o desativam, o que viabiliza a atividade viral em alimentos industrializados mesmo com conservantes e submetidos a defumação (LANGE & THULKE, 2017).

O primeiro caso de PSA foi descrito por Montgomery no Quênia, no Leste da África em 1910. O caso foi observado em suínos domésticos e os sinais clínicos e patológicos lembravam a peste suína clássica (PSC) (ABWORO et al., 2017). O principal vetor do vírus são carrapatos do gênero *Ornithodoros* spp. (COSTARD et al., 2013; KLEIBOEKER et al., 1999). Os carrapatos infectados podem chegar até os suínos domésticos através do contato com os javalis, ou ainda através de carcaças dos javalis abatidos e transportados até a casa dos caçadores (COSTARD et al., 2013; MOURA, 2009; RADOSTITS, 2007). Na África o vírus chegou através do carrapato *Ornithodoros moubata* e infectou os javalis, que também servem de reservatórios do vírus (COSTARD et al., 2013; MOURA, 2009).

Após o contato com o vírus, há invasão do organismo através das tonsilas e do trato respiratório, fazendo a replicação no tecido linfático, e em 48 a 72 horas após a infecção ocorre viremia generalizada. Estes animais infectados desenvolvem trombocitopenia em um período de dois a 4 dias após o início da doença. O vírus causa hemorragia através de mecanismos hemostáticos afetando o endotélio vascular, após 4 a 5 dias de danos a lesão se estende para as membranas basais e a morte do animal ocorre por edema e hemorragia. (RADOSTITS, 2007; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007; TOKARNIA et al, 2004). Surto da doença cursam com alta morbidade, mortalidade e letalidade (COSTARD et al., 2013; GE et al., 2018).

#### 2.1.3.2 Sinais clínicos, lesões de necropsia e histopatologia

As variações clínicas e lesionais entre PSA e PSC são mínimas. Observa-se que a PSA é geralmente mais grave que a PSC. Os suínos apresentam febre entre 40,5 a 41,7 °C, pele

avermelhada, anorexia moderada, leucopenia e em alguns casos caminham em círculo. Nesses casos graves a morte ocorre entre 7 e 14 dias pós infecção. Em casos mais leves, de baixa virulência, fêmeas gestantes abortam, os animais não gestantes podem não apresentar sinais clínicos significativos, alguns podem apresentar febres leves (SCHULZ et al., 2017; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007; MOURA, 2009).

As lesões macroscópicas são: áreas da pele variando de roxo escuro a púrpura nas orelhas, patas e cauda; à necropsia as lesões internas apresentam-se de formas mais variáveis: hemorragias petequiais nas superfícies serosas; hemorragias petequiais e/ou equimóticas no córtex renal; edema perineal; edema de vesícula biliar e fígado inchado; baço apresentando coloração entre roxo escuro a preto e friável; nódulos linfáticos gastro-hepáticos e os renais apresentam-se hemorrágicos e altamente engrossados (SCHULZ et al., 2017; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

Na histopatologia, a lesão vascular é idêntica a PSC, caracterizada por vasculite fibrinóide. Observa-se um maior grau de necrose de tecidos linfoides e em tecidos como rim e fígado, quando comparada a PSC (ALMEIDA et al., 2014; SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

#### *2.1.3.3 Diagnóstico*

Deve-se levar em conta o diagnóstico diferencial a PSC que é uma doença muito semelhante (MOURA, 2009). A detecção rápida e precisa do vírus da PSA é fundamental para o diagnóstico e contenção da doença. Preconiza-se o isolamento viral na medula óssea, imunofluorescência, ELISA e detecção do DNA viral por Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (RIBEIRO et al., 2016).

#### *2.1.3.4 Tratamento*

Ainda não foram desenvolvidas vacinas contra a PSA, e assim, em um surto da PSA tanto os animais positivos como os negativos devem ser imediatamente eutanasiados e incinerados, devido as altas taxas de morbidade e mortalidade. A implantação de programas de biossegurança contra a doença é fundamental (SCHULZ et al., 2017; SOTO, 2019).

### **2.1.4 Deficiência de Vitamina K**

As vitaminas são substâncias de extrema importância para os seres vivos, estando obrigatoriamente presentes na dieta, já que grande parte das vitaminas e minerais não são produzidas pelo próprio organismo (FELIX et al., 2009). A vitamina K foi descoberta em

1929, onde se observou que galinhas que recebiam uma dieta sem gordura tinham tendência de manifestar quadros hemorrágicos. No ano de 1935, percebeu-se que a ocorrência desses quadros estava relacionada com um fator nutricional responsável pelo tempo de coagulação, o qual era resolvido através da ingestão de uma substância lipossolúvel, denominando essa substância de vitamina K ou vitamina da coagulação (MOTA, 2012).

Sendo encontrada em alimentos de origem animal e vegetal, os principais compostos com atividade em vitamina K são classificados como quinonas. A vitamina K<sub>1</sub> (filoquinona) é encontrada em alimentos de origem vegetal, principalmente em hortaliças e óleos vegetais, estando presente no cloroplasto. Já a vitamina K<sub>2</sub> (menaquinona) está presente em alimentos de origem animal e é produzida na microbiota intestinal (MOTA, 2012; COSMO & GALERIANI, 2020). A vitamina K<sub>3</sub> é de origem sintética, a qual é convertida em K<sub>2</sub> no intestino (MOTA, 2012). Em suínos e aves, todos os tipos de vitamina K vão ser transportadas ao fígado e transformadas em menaquinonas (HORWAT, 2019).

A vitamina K é absorvida no intestino delgado e transportada pelos vasos linfáticos até o fígado (MOTA, 2012). Várias proteínas são dependentes da vitamina K para sua síntese, porém existem quatro principais que participam da cascata de coagulação, sendo elas a protrombina (fator II), pró-convertina (fator VII), anti-hemifílico (fator IX) e Stuart (fator X), realizando a ativação da trombina e prevenindo hemorragias (COZZOLINO, 2009; DORES et al., 2001).

#### *2.1.4.1 Etiologia e Patologia*

A deficiência de vitaminas pode levar de semanas a meses para se observar (HORWAT et al, 2019). No entanto, ao que se iniciam sinais clínicos, estes são agudos e geralmente graves (ALFIERI et al., 1997; HORWAT et al, 2019). A ocorrência de deficiência de vitamina K é incomum, pois além da obtenção pela dieta, também há produção endógena pelas bactérias da microbiota intestinal (MORENO et al., 2012). Uma forma de se evidenciar essa deficiência é pela falha da coagulação sanguínea, a qual pode ser observada pelos baixos níveis de protrombina, hemorragias internas e no subcutâneo e aumento do tempo de coagulação, onde o tempo de protrombina está acima de 40s (GONZÁLEZ & SILVA, 2019).

Dietas desbalanceadas que possuam pouca quantidade de vitamina K é a principal causa que promove o quadro de deficiência (ALFIERI et al., 1997), além de outras causas como a falta de síntese microbiana no intestino, incapacidade hepática de utilizar a vitamina K disponível e ingestão acidental de warfarina (utilizado como rodenticida), a qual tem ação antagônica a vitamina K (GONZÁLEZ & SILVA, 2019). Segundo Mourão et al (2005),

alguns fatores podem estar interferindo na absorção, como por exemplo, estado nutricional, secreção biliar, uso de anticoagulantes, algumas doenças específicas, ingestão insuficiente das fontes de vitamina K, excesso de vitamina A e E, além da própria fisiologia do animal. Em leitões recém-nascidos, por possuírem intestino estéreis, não possuem bactérias entéricas que sintetizam vitamina K (GONZÁLEZ & SILVA, 2019).

#### *2.1.4.2 Sinais clínicos, diagnóstico e tratamento*

De acordo com González & Silva (2019), com a microbiota intestinal do animal afetada, principalmente pelo uso de antibióticos (algumas cefalosporinas de segunda geração), quadros de hipoprotrombinemia podem ocorrer pela baixa quantidade de vitamina K sintetizada. Em suínos, a deficiência de vitamina K causa um retardo no tempo de coagulação sanguínea e são resistentes a intoxicação pela mesma, suportando altas doses (CRENSHAW, 2001). Os sinais clínicos apresentados nesses quadros de deficiência são hemorragia interna, hematúria, anemia, taquipneia e hemorragia no tecido subcutâneo (HORWAT, 2019). Segundo Dores et al. (2001), sinais clínicos como melena, hematêmese, equimoses e osteoporose também podem estar relacionados.

O diagnóstico de deficiência de vitamina K pode ser clínico, onde se observa a presença de hemorragias no tecido subcutâneo, hematúria, melena, entre outras alterações citadas anteriormente, além de uma boa anamnese, buscando com o proprietário informações sobre a dieta desse animal e se o mesmo possa ter ingerido algum composto tóxico como a warfarina (HORWAT, 2019).

A administração por via parenteral de filoquinona e menaquinona é indicada para animais que fizeram ingestão de warfarina e outros anticoagulantes. Além disso, de maneira profilática, recomenda-se a administração por via intramuscular de vitamina K para pacientes que possuam doenças hemorrágicas, porém não deve ser realizado como tratamento farmacológico imediato em condições hemorrágicas (GONZÁLEZ & SILVA, 2019).

#### **2.1.5 Intoxicação por rodenticidas**

Cumarinas, também conhecidos como varfarinas, são compostos sintetizados por mofos em trevo doce e são utilizados em rodenticidas com efeitos anticoagulantes, por interferirem em fatores de coagulação dependentes de vitamina K (fatores II, VII, IX e X) (COZZOLINO, 2009; DORES et al., 2001). Frequentemente são utilizados em granjas de suínos como controle de pragas (AMARAL et al., 2015; GÓRNIK & MEDEIROS, 2008).

Os suínos comumente se intoxicam de forma acidental pela ingestão de iscas ou roedores mortos por estas substâncias, ou de forma menos comum pelo uso criminoso das mesmas. As intoxicações estão relacionadas a suas manifestações em formas de surtos em alguns países como o Japão levando a grandes perdas econômicas (AMARAL et al., 2015; SASAKI et al., 1982). Os sinais clínicos apresentados são relacionados aos defeitos de coagulação ocasionados pela inibição da ação da vit. K, os quais citam-se múltiplos focos de hemorragia e hematomas, diátese hemorrágica e presença de petéquias de forma espontânea (SEARCY, 1998; GÓRNIK & MEDEIROS, 2008).

#### *2.1.5.1 Etiologia e Fisiopatogenia*

O princípio tóxico geralmente utilizado nos rodenticidas, as cumarinas, ocasionam um quadro hemorrágico disseminado (AMARAL et al., 2015; ENSLEY & RADKE, 2019; GÓRNIK & MEDEIROS, 2008). Os suínos em especial apresentam uma alta sensibilidade a estes compostos sendo que ingestões de 3 mg/Kg em dose única pode ser suficiente para levar os animais a intoxicação. Já doses de 0,05 mg/Kg, se ingeridas por sete dias também pode levar a intoxicação (AMARAL et al., 2015; ENSLEY & RADKE, 2019).

O desenvolvimento do quadro se dá pela ingestão desses compostos estes que apresentam boa absorção por via oral, e após sua absorção apresentam em de 95% de ligação a proteínas plasmáticas (GÓRNIK & MEDEIROS, 2008). O mecanismo de ação se dá através da competição com a vit. K pelas enzimas epóxido-redutase e vitamina K-redutase (responsável pela reativação da vitamina K1), estas que são necessárias para a ativação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, conseqüentemente, a coagulação é comprometida. Salientando-se que a inibição da epóxido-redutase tem maior importância no quadro de intoxicação, visto que a vitamina K proveniente da alimentação não é suficiente para reverter o quadro (AMARAL et al., 2015; GÓRNIK & MEDEIROS, 2008).

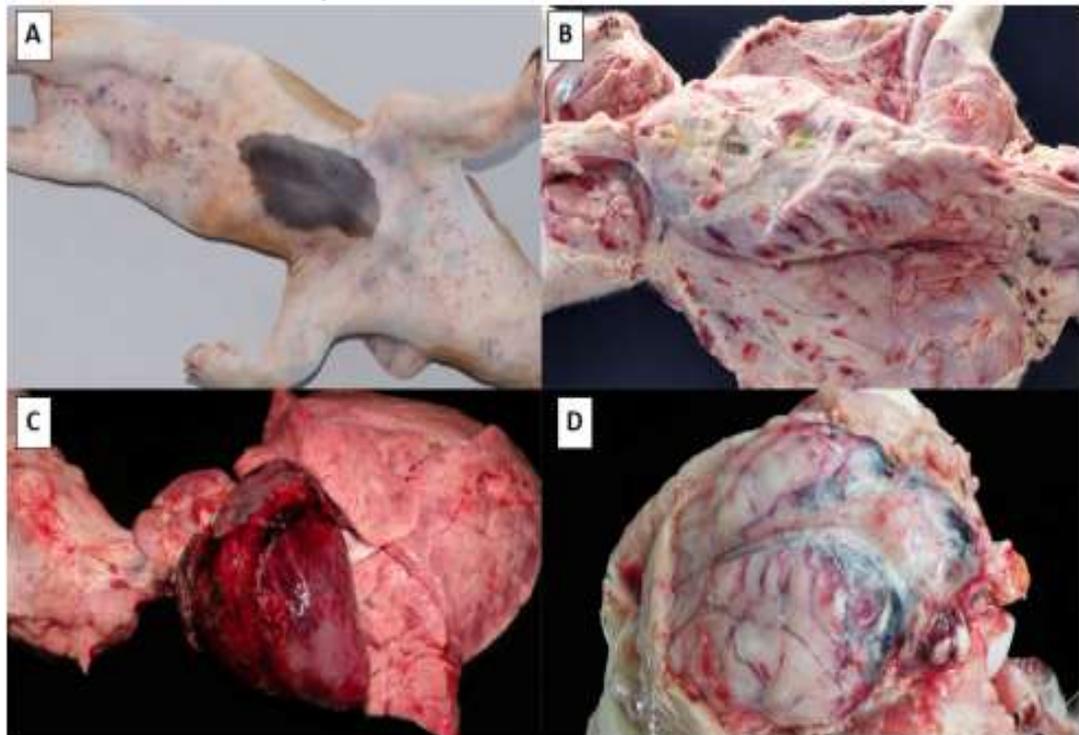
#### *2.1.5.2 Epidemiologia*

A ocorrência das intoxicações são relacionadas a surtos pouco comuns, espontâneos, sem restrições por países e que ocorrem de forma focal. Geralmente afeta poucos animais, mas pode afetar um lote inteiro dependendo da forma em que ocorra a contaminação, e é associada à animais de maternidade e creche devido ao seu baixo peso e por conseqüência a maior facilidade de ocorrer a intoxicação (AMARAL et al., 2015; CASTRO et al., 2012; SASAKI et al. 1982).

### 2.1.5.3 Sinais Clínicos

As alterações produzidas por essas toxinas variam muito de acordo com o volume e o local da perda sanguínea (GÓRNIAK; MEDEIROS, 2008). Os sinais clínicos normalmente surgem de um a três dias após a ingestão do raticida (AMARAL et al., 2015), em suínos são observados principalmente palidez acentuada da mucosa oral e conjuntival, hematomas subcutâneos, epistaxe, melena (fezes cor de alcatrão escuro), edema de articulações (levando a claudicação), letargia, decúbito, rigidez (hemorragia intermuscular), estas demonstradas pela figura 7 (ENSLEY & RADKE, 2019; SEARCY, 1998). Quanto as lesões microscópicas observamos a presença de hemorragias disseminadas em diversos órgãos (ENSLEY; RADKE, 2019). Górnaiak & Medeiros (2008) menciona também a presença de coloração azul ou rosa das fezes devido ao corante utilizado nos raticidas não ser digerido.

**Figura 6:** Leitões intoxicados por cumarínicos. A: Pele com petéquias e equimoses distribuídas de forma multifocal localizadas principalmente na porção ventral do abdômen e pescoço. B: Musculatura e tecido subcutâneo esquelética com presença de petéquias e equimoses multifocais. C: Coração, epicárdio com área focalmente extensa de hemorragia e aderência de filamentos de fibrina. D: Cerebelo, meninges com áreas multifocais a coalescentes de hemorragia.



Fonte: Adaptado de AMARAL et al, 2015.

### 2.1.5.4 Diagnóstico

O diagnóstico inicial é frequentemente complicado de ser feito somente pela observação dos sinais clínicos, já que outras patologias como doenças hepáticas, trombocitopenia púrpura dos leitões, síndrome da má absorção de vitamina K, peste suína

clássica e peste suína africana cursam com os mesmo sintomas (AMARAL et al., 2015; ENSLEY & RADKE, 2019; GÓRNIAK & MEDEIROS, 2008).

A avaliação do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativado, ambos se apresentando aumentados (AMARAL *et al.*, 2015; GÓRNIAK & MEDEIROS, 2008; SASAKI et al., 1982; SEARCY, 1998). Em visto de outras doenças também levarem ao aumento do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativado, o diagnóstico definitivo é feito através da detecção de resíduos de compostos cumarínicos nas amostras de sangue e de fragmentos de fígado coletados no exame pós morte (AMARAL et al., 2015; GÓRNIAK & MEDEIROS, 2008; SASAKI et al., 1982; SEARCY, 1998).

#### 2.1.5.5 Tratamento

A terapia depende basicamente do tempo decorrido entre a ingestão e o atendimento clínico, da intensidade dos sinais e do tipo do produto (dose única ou múltipla). Se a exposição for inferior a 24 horas, o uso de carvão ativado e catártico é indicado, porém caso haja sinais de hemorragia, é necessária a tomada de decisão por um protocolo mais agressivo com a instituição de fluidoterapia via intravenosa e transfusão de sangue (GÓRNIAK & MEDEIROS, 2008).

Para Sasaki et al. (1982), Górnaiak e Medeiros (2008)) e Ensley e Radke (2019) o tratamento específico consiste na aplicação de vitamina K na dose inicial de 2,5 a 5 mg/Kg por via subcutânea, realizando a manutenção com uso da vitamina K de forma oral na dose de 2,5 a 5 mg/Kg a cada 8 ou 12 horas. No entanto, em suínos, os animais geralmente são encontrados mortos e o tratamento mesmo se instituído pode ser pouco efetivo e custoso.

## 2.2 Comparação entre as principais doenças diastáticas de suínos mencionadas

Apesar da semelhança, sobretudo lesional da macroscopia e microscopia dessas doenças hemorrágicas que ocorrem em suínos, alguns pontos importantes cabem ser destacados.

A epidemiologia é um ponto chave no diagnóstico diferencial dessas enfermidades. Observa-se que PSA e PSC não ocorrem em muitas regiões do mundo e, em destaque para essas duas doenças, quando acontecem culminam em surtos com alta morbidade e letalidade, como já descrito neste trabalho. Em contrapartida, PTA, deficiência de vitamina K e intoxicação por rodenticidas, apesar de também ocorrerem em surtos, podem acontecer em qualquer local do mundo, devido principalmente natureza não infecciosa dessas enfermidades.

Além disso, os surtos dessas últimas doenças citadas culminam geralmente em baixa morbidade e mortalidade.

Fatores clínicos diferenciais como achados de hemograma e idade de ocorrência dessas doenças auxiliam na diferenciação. A exemplo, PTA acomete apenas animais jovens enquanto as demais podem ocorrer em qualquer fase de produção do suíno.

Lesionalmente, apesar de todas levarem a hemorragias disseminadas, histopatologicamente a PSC e PSA ocasionam também vasculite de vasos em vários sítios de infecção, que não ocorre nas demais. Um panorama geral das principais doenças diastáticas está demonstrado no quadro 1.

Ademais, existem outras enfermidades que podem ocasionar hemorragias em vários órgãos em alguns quadros específicos, como septicemias por salmonelose e erisipelose. Essas doenças, apesar de não terem sido abordadas neste trabalho, devem ser levadas em consideração para diagnóstico diferencial, principalmente em casos de análises individuais de animais. Optou-se em não abordar doenças septicêmicas neste trabalho devido não serem doenças essencialmente diastáticas, como as demais aqui descritas.

**Quadro 1:** Panorama geral das principais doenças hemorrágicas de suínos.

	<b>Púrpura trombocitopenica aloimmune</b>	<b>Peste suína clássica</b>	<b>Peste suína africana</b>	<b>Deficiência de vitamina K</b>	<b>Intoxicação por rodenticidas</b>
<b>Etiologia</b>	Autoimune	Viral	Viral	Nutricional	Tóxica (intoxicação)
<b>Epidemiologia</b>	Leitegadas recém-nascidas (raro) e de duas semanas (mais frequente). Matrizes de ordem de parto 2 ou superior.	Nos locais em que ocorre geralmente em forma de surto, com alta transmissibilidade horizontal.	Nos locais em que ocorre geralmente em forma de surto, com alta transmissibilidade horizontal.	Extremamente raro, encontrado como casos isolados.	Surto incomuns, espontâneos, de forma focal, afetando poucos animais por vez.
<b>Idade de acometimento (fase da produção)</b>	Maternidade	Todas as fases	Todas as fases	Todas as fases, sobretudo maternidade.	Todas as fases, sobretudo maternidade e início de creche.
<b>Morbidade/Mortalidade</b>	Baixa/alta	Alta	Alta	Baixa	Baixa
<b>Letalidade</b>	Alta	Alta	Alta	Baixa	Alta
<b>Sinais clínicos</b>	Apatia, hemorragias cutâneas óbvias de diversos tamanhos, contagem plaquetária extremamente baixa e graus variáveis de anemia.	Grande número de animais afetados, leucopenia, trombocitopenia, febre, conjuntivite, cianose, congestão em orelhas, abdômen, focinho e extremidades, lesões de pele, morte súbita	Grande número de animais afetados, leucopenia, trombocitopenia, febre, conjuntivite, cianose, congestão em orelhas, abdômen, focinho e extremidades, lesões de pele, morte súbita	Hematúria, anemia, taquipneia e hemorragia no tecido subcutâneo, melena, hematêmese.	Palidez de mucosa oral e conjuntival, hematomas subcutâneos, epistaxe, melena, edema de articulações, letargia, decúbito, rigidez, claudicação
<b>Lesões de necropsia e histopatológicas</b>	Hemorragia pela pele e subcutâneo, sobretudo da região abdominal. Petéquias e equimoses nas vísceras, linfonodos apresentam-se aumentados de volume e hemorrágicos, conteúdo intestinal hemorrágico.	Hemorragias na pele, linfonodos hemorrágicos, petéquias e equimoses na maioria dos órgãos. Vasculite fibrinoide.	Hemorragias de pele. Hemorragia nas superfícies serosas, dos diferentes órgãos. Nódulos linfáticos hemorrágicos. Vasculite fibrinoide e necrose em órgãos.	Hemorragia visceral, hematúria, hemorragia no tecido subcutâneo, melena, hematêmese.	Palidez acentuada da mucosa oral e conjuntival, hematomas subcutâneos, epistaxe, melena, edema de articulações.
<b>Diagnóstico definitivo</b>	Histopatologia, hemograma, Teste de aglutinação plaquetária.	Isolamento viral, imunofluorescência, ELISA e detecção do DNA (PCR)..	Isolamento viral, imunofluorescência, ELISA e detecção do DNA (PCR).	Tempo de protrombina e tromboplastina parcial ativada, sinais clínicos, troca de ração.	Detecção do rodenticida, tempo de protrombina e tromboplastina parcial ativada.
<b>Tratamento</b>	Tratamento de suporte e medidas de manejo, sobretudo a troca de leitegadas.	Não existe tratamento	Não existe tratamento	Fluidoterapia IV, transfusão sanguínea, administração de vitamina K	Carvão ativado, catártico, fluidoterapia IV, transfusão sanguínea, administração de vitamina K

**Fonte:** Elaborada pelo autor.

### 3 CONCLUSÃO

A produção suína está cada vez mais demonstrando a sua importância no cenário econômico nacional e mundial. Em virtude dessa importância que a cadeia representa é papel do médico veterinário conhecer as doenças e suas formas de diagnóstico que são fundamentais para o reconhecimento precoce das doenças e diminuição das perdas econômicas.

Das doenças que levam a diátese hemorrágica salienta-se a importância dos conhecimentos epidemiológicos, clínicos e patológicos para o correto reconhecimento e diagnóstico dessas enfermidades. Vista a semelhança lesional, muita vezes clínica e epidemiológica destas doenças, o levantamento de fatores diferenciais pode facilitar a rotina diagnóstica a campo do profissional que está intimamente ligado a cadeia suinícola.

Salienta-se a importância da realização de exames complementares como PCR, histopatologia, ELISA e outros exames laboratoriais no diagnóstico das doenças hemorrágicas em suínos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABCS. Associação Brasileira de Criadores de Suínos. OIE oficializa certificação de área livre de PSC para 14 estados brasileiros. 2016. Disponível em: <<http://www.abcs.org.br/informativo-abcs/2247-oie-oficializa-certificacao-de-area-livre-de-psc-para-14-estados-brasileiros>>. Acesso: 15 nov. 2020.

ABWORO, E. O. et al. Detection of African swine fever virus in the tissues of asymptomatic pigs in smallholder farming systems along the Kenya-Uganda border: implications for transmission in endemic areas and ASF surveillance in East Africa. **Journal of General Virology**, Londres, v. 98, n. 7, p. 1806-1814, 2017.

ALFIERI, A. A.; SILVA, C. A.; MULLER, E. E.; FREITAS, J. C.; REIS, A. C. F. Síndrome hemorrágica suína associada a deficiência de vitamina K. **Semina: Ci. Agr.**, v. 18, n. 1, p. 5-7, 1997.

AMARAL, A. F.; JÜHLICH, L. M.; TAKEUT, K. L.; ROLIM, V. M.; GONÇALVES, M. A.; CRUZ, R. A. S.; DRIEMEIER, D.; BARCELLOS, D. E. S. N. Surto de intoxicação por cumarínico em leitões de maternidade. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 43, p. 1-3, 2015.

Andersen S, Nielsen R. Pathology of purpura thrombocytopenia in piglets. **Nord Vet Med**, v. 25, p. 210–219, 1973.

BARCELLOS, D. E. S. N.; SOBESTIANSKY, J.; GIROTTO, A. F. PESTE SUÍNA CLÁSSICA: CUSTO DE UM SURTO. **Embrapa**, Embrapa, p. 1-3, jun. 1992.

BEER, J. **Doenças Infeciosas em animais domésticos**. São Paulo-SP: Roca, 1988.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 03, de 18 de setembro de 2014. Disponível em: <<http://www.cidasc.sc.gov.br/defesasanimariaanimal/files/2012/09/NORMA-INTERNA-03-2014.pdf>>. Acesso em: 15 nov. 2020.

CARRASCO, L.; MADSEN, L.W.; SALGUERO, F.J.; NÚÑEZ, A.; SÁNCHEZ-CORDÓN, P.; BOLLEN, P. Immune Complex-associated Thrombocytopenic Purpura Syndrome in Sexually Mature Gottingen Minipigs. **J. Comp. Path.**, v. 128, p. 25-32, 2003.

Castro N.B., Wurster F., Bassuino D.M., Pavarini S.P., Wouters A.T.B., Wouters F., Gomes D.C. & Driemeier D. 2012. Intoxicação por cumarínico em suínos. In: Anais do VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário-VII ENDIVET (Porto Alegre, Brasil). p.141., 2012.

CERQUEIRA, R. R. R.. **PESTE SUÍNA CLÁSSICA: REVISÃO DE LITERATURA**. 2019. 47 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns, 2019.

COSMO, B. M. N.; GALERIANI, T. M. Vitaminas na alimentação animal. **Revista Agronomia Brasileira**, São Paulo, v. 4, n. 1, p. 1-9, 17 mar. 2020.

COSTARD, S.; MUR, L.; LUBROTH, J.; SANCHESZ-VIZCAINO, J. M.; PFEIFFER, D. U. Epidemiology of African swine fever vírus. **Virus Research**, v. 173, p. 191-197, 2013.

COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 3. ed. Barueri: Manole, 2009, 1334p.

CRENSHAW, T.D. Calcium, Phosphorus, Vitamin D, and Vitamin K in Swine Nutrition. In: LEWIS, A.J.; SOUTHERN, L.L. (Ed.). **Swine nutrition**. 2 ed. Boca Raton: CRC, 2001, Cap.10, p.187-212.

DORES, S. M. C.; PAIVA, S. A. R.; CAMPANA, A. O. Vitamina k: metabolismo e nutrição. **Revista Nutrição**. v. 14, n. 3, p. 207-218, 2001.

ENSLEY, S. M.; RADKE, S. L. (org.). Toxic Minerals, Chemicals, Plants, and Gases. In: ZIMMERMAN, J. J.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G. W.; ZHANG, J. (org.). **Diseases of Swine**. 11. ed. Hoboken: John Wiley & Sons, Inc., 2019. Cap. 70. p. 1079-1079.

FELIX, A. P.; MAIORKA, A.; SORBARA, J. O. B. Níveis vitamínicos para frangos de corte. **Cienc. Rural**, v. 39, n. 2, 2009 .

FLORES, E.F. Virologia Veterinária. 3.ed. Santa Maria, RS: Editora UFSM, 888p., 2007.

FORSTER, L.M. Neonatal alloimmune thrombocytopenia, purpura, and anemia in 6 neonatal piglets. **Can Vet J**, v. 48, p. 855–857, 2007.

- FRANCO, G. Tabela de composição química dos alimentos. 9. ed. São Paulo: Atheneu, 2008, 307p.
- FURUKAWA, S.; KURODA, Y.; SUGIYAMA, A. A Comparison of the Histological Structure of the Placenta in Experimental Animals. **J Toxicol Pathol**, v. 27, p. 11–18, 2014.
- GALINDO, I.; ALONSO, C. African swine fever virus: a review. **Viruses, Basel**, v. 9, n. 5, p. 103, 2017
- GAVA, D. et al. Peste suína clássica e peste suína africana: as doenças e os riscos para o Brasil. **Revista Cfmv**, Brasília, v. 82, p. 21-26, fev. 2019.
- GE, S.; LI, J.; FAN, X.; LIU, F.; LI, L.; WHAG, Q. et al. Molecular Characterization of African Swine Fever Virus, China, 2018. **Emerg Infect Dis**. v. 24, n. 11, p. 2131–2133, 2018.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Minerais e vitaminas no metabolismo animal**. 2019. 135 f. Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2019.
- GÓRNIAK, S. L.; MEDEIROS, R. M. T. (org.). Toxicologia dos raticidas: anticoagulantes. In: SPINOZA, H. S.; GÓRNIAK, S. L.; PALERMO-NETO, J. (org.). **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. Barueri: Manole, 2008. Cap. 13. p. 349-353.
- HORWAT, D. E. G. **Suinocultura na região metropolitana de Curitiba: caracterização da produção e da alimentação utilizada**. 2019. 88 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2019.
- HORWAT, D. E. G.; POLTRONIERI, P. T.; NAC, D. C. R. D.; BRUM, J. S. Vitaminas e minerais na nutrição de suínos: revisão de literatura. **NutriTime, Revista Eletrônica**, Curitiba, v. 16, n. 4, p. 8498-8507, ago. 2019.
- HSU, J.C.N.; LIN, C.C.; HOU, F.H.; CHANG, H.K.; HSU, T.H.; LIAO, J.W. et al. Case report: isoimmune thrombocytopenic purpura in suckling pigs. **Taiwan Veterinary Journal**, v. 42, n. 4, p. 213–217, 2016.
- JOLLER, S.; HAFLIGER, I.M.; DROGEMULLER, C.; RICHARD, O.K.; GRAHOFER, A. Thrombocytopenic purpura on an organic farm with pen mating: a case report on the re-emergence of an old disease. **Porcine Health Management**, v. 18, n. 6, 2020.

KLEIBOEKER, S.B.; SCOLES, G.A.; BURRAGE, T.G.; SUR, J. African swine fever virus replication in the midgut epithelium is required for infection of ornithodoros ticks. **J. Virol.** v. 73, 8587–8598, 1999.

KIRKLAND, P. D.; LE POTIER, M. F.; VANNIER, P.; FINLAISON, D. Pestiviruses. In: ZIMMERMAN, J. D.; KARRIKER, L. A.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G. W. **Diseases of Swine**. 10 ed. Wiley-Blackwell, 2012. p. 538-553.

LANGE, M.; THULKE, H. H. Elucidating transmission parameters of African swine fever through wild boar carcasses by combining spatio-temporal notification data and agent-based modelling. **Stochastic Environmental Research and Risk Assessment**, Berlim, v. 31, n. 2, p. 379-391, 2017

LEPOUREAU, M. T. F.; ABREU, M. I. P. Reconociendo La Peste Porcina Clásica. **FAO**, 2003.

LUO, Y.; SUN, Y.; QIU, H. Classical swine fever in China: A minireview. **Veterinary Microbiology**, v. 172, p. 1-6, 2014.

MORENO, A.M.; SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. Deficiências nutricionais. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos suínos**, 2. Ed. Goiânia: Cãnone, 2012. Cap.11, p.611-626.

MOTA, M. M. **Diferentes níveis vitamínicos na dieta de frangos de corte**. 2012. 115 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Zootecnia, Departamento de Zootecnia, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2012.

MOURA, J. A. A. Peste suína africana no brasil: a epidemiologia, os registros históricos, a erradicação da doença e o desenvolvimento da suinocultura nacional pós- ocorrência. BRASÍLIA. Faculdade de agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2009, p. 193. Dissertação de Mestrado.

MOURÃO, D. M.; SALES, N. S.; COELHO, S. B.; SANTANA, H. M. P. Biodisponibilidade de vitaminas lipossolúveis. **Review Nutrition**. v.18 p. 39-529, 2005.

NORDSTOGA, K. Thrombocytopenic Purpura in Baby Pigs Caused by Maternal Isoimmunization. **Path Vet**. Oslo, v.2, p.601-610, 1965.

OIE. World Organization for Animal Health. Classical Swine Fever (CSF). 2019. Disponível em: <<http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/animal-diseases/Classical-swine-fever/>> Acesso em: 29 nov. 2020.

PIEROZAN, R.L. et al. Síndrome hemorrágica intestinal e outras patologias hemorrágicas do sistema digestivo dos suínos. **Suinocultura em foco**, Porto Alegre, ed. 8, p. 3-5, 2008.

POSTEL, A.; NISHI, T.; KAMEYAMA, K.; MEYER, D.; SUCKSTORFF, O.; FUKAI, K. et al. Reemergence of Classical Swine Fever, Japan, 2018. **Emerg Infect Dis.**, v. 25, n. 6, p. 1228–1231, 2019.

PROBST, C. et al. Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows: potential implications for the transmission of African swine fever. **Royal Society Open Science**, Londres, v. 4, n. 5, p. 170-054, 2017.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONFOABLE, P. D. Veterinary Medicine. **Sanders Elsevier**, Madrid. 10 ed., 217p, 2007.

ROEHE, P.; SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. Viroses: Peste Suína Clássica. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos**. 2ed. Cànone Editorial, 2012. p. 378-389.

SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M.; LADDOMADA, A.; ARIAS, M. L. African swine fever virus. In: ZIMMERMAN, J. J. et al. **Diseases of Swine**. Hoboken: John Wiley & Sons, p. 443-452, 2019.

SASAKI, Y.; KITAGAWA, H.; ISHIHARA, K.; MOCHIZUKI, K.; SANO, H. Hemorrhagic Disease in Pigs Associated with Vitamin K Deficiency. **Jpn. J. Vet. Sci.**, Tokyo, v. 44, n. 6, p. 933-940, 30 ago. 1982.

SAUNDERS C. N.; KINCH D. A. Thrombocytopenic purpura of pigs. **J. Comp. Pathol.** 78:513–523, 1968.

SCHULZ, K.; STAUBACH, C.; BLOME, S. African and classical swine fever: similarities, differences and epidemiological consequences. **Veterinary Research**, v. 48, n. 84, 2017.

SEARCY, G. P. (org.). Sistema Hemopoético: distúrbios da coagulação. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D.. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. Cap. 7. p. 336-337.

RIBEIRO, Eduardo L. *et al.* Estudo comparativo e validação de três técnicas de PCR em tempo real (qPCR) para diagnóstico de Peste Suína Africana. **Pesq. Vet. Bras.**, Pesq. Vet. Bras., v. 36, n. 6, p. 1-5, jun. 2016.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos suínos**. Goiânia: Cânone editorial, p. 299-309, 2007.

SOTO, F. R. M.. Peste Suína Africana. **Boletim Apamvet**, São Paulo, p. 23-26, dez. 2019.

SPICKLER, A. R. 2015. Classical Swine Fever. Disponível em: <[http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/classical\\_swine\\_fever.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/classical_swine_fever.pdf)> Acesso em 20 nov. 2020.

TOKARNIA, C. H. et al. O surto de peste suína africana ocorrido em 1978 no município de Paracambi, Rio de Janeiro. **Pesq. Vet. Bras.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 24, p. 223-238, dez. 2004.

VALLI, V.E.O.; KIUPEL, M.; BIENZLE, D. Hematopoietic System. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 6ed. Elsevier: St. Louis-Missouri, EUA, 2016, p. 129.