



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CAMPUS II – AREIA-PB  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**JOSÉ TÔRRES DE MENDONÇA**

**SÍNDROME DERMATITE E NEFROPATIA SUÍNA (PDNS) NA PARAÍBA:  
RELATO DE CASO**

**AREIA  
2018**

**JOSÉ TÔRRES DE MENDONÇA**

**S ÍNDROME DERMATITE E NEFROPATIA SU ÍNA (PDNS) NA PARA ÍBA:  
RELATO DE CASO**

**Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como requisito parcial à  
obtenção de título de Bacharel em  
Medicina Veterinária pela  
Universidade Federal da Paraíba.**

**Orientador: Prof. Dr. Ricardo Barbosa  
de Lucena**

**AREIA**

**2018**

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

M539s Mendonca, Jose Torres de.

SÍNDROME DERMATITE E NEFROPATIA SUÍNA (PDNS) NA  
PARAÍBA: RELATO DE CASO / Jose Torres de Mendonca. -  
João Pessoa, 2019.  
29 f. : il.

Orientação: Ricardo Barbosa de Lucena.  
Monografia (Graduação) - UFPB/CCA-AREIA.

1. circovirus, glomeronefrite, linfopenia,  
vasculite.  
I. Lucena, Ricardo Barbosa de. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

JOSÉ TÔRRES DE MENDONÇA

SÍNDROME DERMATITE E NEFROPATIA SUÍNA (PDNS) NA PARAÍBA:  
RELATO DE CASO

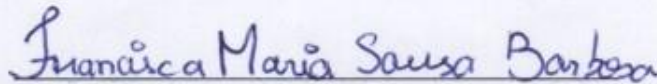
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial à obtenção de título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

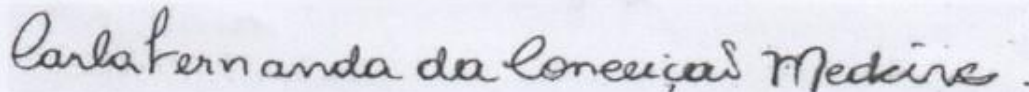
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena (Orientador)  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Pós-Graduanda, Francisca Maria Sousa Barbosa (Avaliador)  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Pós-Graduanda, Carla Fernanda da Conceição Medeiros (Avaliador)  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

*A Deus, criador de tudo o que existe faça  
essa dedicatória, pois, o homem apenas tem o  
Poder de modificar o que já existe, e isto, nunca  
retirar o mérito do verdadeiro autor.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida, saúde, força, perseverança e por ter permitido que tudo isso acontecesse.

Aos meus pais Manoel Lopes de Mendonça e Simone Medeiros Torres por terem me transmitido seus valores e princípios, os quais sempre carregarei comigo. Quero dizer que sou grato por todo esforço que ambos fizeram para que eu chegasse onde estou hoje, e ser o homem que sou, por terem me dado uma boa educação em casa, me ensinando a respeitar o próximo, ajudar quando estivesse ao meu alcance e, sempre dar o meu melhor no que eu fizesse.. Agradeço ainda pelos valores e princípios transmitidos, que estes vou carregar pelo resto da vida.

Aos meus irmãos Leandro **T**orres, Aécio **T**orres, Wellington **T**orres e Adelson **T**orres por serem presentes de Deus na minha vida, mesmo com toda distância e pouco tempo que temos para nos reunirmos por causa da correria do dia a dia quando nos encontramos é sempre motivo de alegria, conversamos, rimos, nos distraímos um com o outro fugindo um pouco da rotina

Aos meus amigos da minha cidade e colegas de Time (Palmeirinhas), em especial meu colega Fernando e sua mãe Telma, aos meus familiares, primos, que muitos tomo como exemplo, a toda minha família que apoiou mais essa conquista.

E meu orientador grande Ricardo Lucena, primeiramente, pelo aceite da orientação pelo profissional exemplar que o mesmo é e pelos 2 anos de orientação de monitoria. Por ser um grande exemplo para mim de profissional, por me orientar e enriquecer este trabalho com sua sabedoria, pelo respeito ao ritmo de minha caminhada, devo dizer lhe muito obrigada por tudo.

**À minha turma 2013.2**, pelo conhecimento trocado, e esse convívio saudável durante cinco anos, todos contribuíam de alguma forma. **As todas as meninas da turma** (Jocy Kessia, Ana Leticia, Bárbara, Ana Isabel, Cibeli, Flavia, Yathiaia, Roberta, Estefane, Carminha )

Aos **azilados da veterinária**, João Marcelo (Cumpadre João), Eugênio (CearáBatman), Íalo Nobre (Nonato Costa), Fernando Carneiro (F.Vereador), Zé Alexandre (ZéCabaré), Luiz Nunes,(Seu Lula) Uirá Ciriaco (Pajé), Alan (Mago), Mateus, Guttemberg(DjNeno),Xavier(Galado),IvanClaiton(Ivanssonaro),Eduardo,(D.vaqueiro),Vital (Flor de laranjeira), e Yago (Yago PES), por último e não menos importante os membros **icônicos e destoantes** da **Cabine da Nasa (C13)** J.Tôres (Tôres), Bruno Gonçalves (*B.vulgaris Spp Chester*), Ewerton França, (Gordo Binho), Walisson (Washington), Harlan Rocha (Alan) muitos de vocês se transformaram em irmãos.

As meninas da WR refeições, aos ilustres Rubeilson e sua parceira Elidiane, e ao todo pessoal que ao longo de 2 anos foram meus monitorandos, e todos os estagiários do curso final, ao avultado e maestro Supervisor Rafael sempre de bom humor, vocês nem sabem mas todos que me ajudaram, valeu pessoal !!!!!

Ao grande boi zelador Ronaldo. E todos aos azilados e colegas de Pelada que fiz nessa vida de CCA

Ao Seu Osmário Dantas, um grande profissional, supervisor, mestre em conhecimento de mundo. Agradeço pela amizade, didática, simpatia, paciência, não só comigo mas com todos que vão ao laboratório de anatomia animal. Obrigado pelas histórias, conselhos e ensinamentos. Ao grande Joselito e também o eblemático seu Expedito.

A todos os professores da graduação pelos conhecimentos passados, dicas e conselhos mesmo em horário fora de aula. Ao grande Assis que graças a ele, pude morar só durante cinco anos.

À Francisca que foi fundamental para realização desse trabalho de conclusão de curso, agradeço por todas as horas disponibilizadas para ajudar, pelas pesquisas e pelas dicas. A Carlinha que aceitou meu convite sem pensar duas vezes em ser minha avaliadora.

À Universidade Federal da Paraíba e todo seu corpo docente e servidores.

Como última consideração espero de todo o coração que vocês possam realizar seus sonhos, pois esse é meu grande sonho ver cada um sendo feliz. Que possamos nos encontrar em outras ocasiões. Aos demais colegas e amigos do CCA um grande abraço que DEUS possa sempre benquerer e proteger vocês .....

*“Um pensamento reforçado mil vezes, com fé, obrigatoriamente se tornará espelho de sua realidade, acredite e assim se fará”. E seu pensamento será sua realidade “Acredite “.*

## RESUMO

A Circovirose suína é uma enfermidade infectocontagiosa causada pelo Circovírus suíno tipo 2 (PVC-2), distribuída mundialmente em suínos domésticos e silvestres. Na espécie suína, apresenta-se como quatro síndromes distintas: síndrome do deprimimento multissistêmico dos suínos desmamados (SDMSD); síndrome da dermatite nefropatia suína (PDNS); síndrome respiratória e reprodutiva suína (SRRP) e; falha reprodutiva e tremor congênito suíno (TCS), a transmissão ocorre por via horizontal ou vertical, sendo que na forma horizontal a via oronasal é a mais comum; os sinais clínicos observados variam de acordo com a síndrome apresentada, as predominantes são diarreia, emagrecimento progressivo, crescimento retardado, aumento dos linfonodos, pneumonia, dispneia e caquexia. Macroscopicamente os achados são hipertrofia de linfonodos (inguinais, mesentéricos, mediastínicos e submandibulares), não colapso pulmonar, úlcera no estômago, lesões de pele com manchas avermelhadas e arredondadas. No exame necroscópico a lesão mais evidente é o aumento de volume dos rins e presença de petéquias no córtex renais, outras alterações como aumento de linfonodos inguinais e presença de líquidos nas cavidades torácicas e abdominal podem ser observados. Histologicamente, as lesões observadas são predominantemente dermatite, vasculite sistêmica necrosante e glomerulonefrite. Para o diagnóstico deve-se levar em consideração os dados epidemiológicos, os sinais clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos, podendo – se realizar outros exames para afirmar o diagnóstico. O presente trabalho objetiva relatar um caso de Síndrome dermatite nefropatia suína (PDNS); descrevendo suas alterações macroscópica e histopatológicas observadas para auxiliar o diagnóstico por médicos veterinários clínicos e patologistas

**Palavras-Chave:** circovírus, glomerulonefrite, linfopenia, vasculite-necrosante.

## ABSTRACT

Swine Circovirus is an infectious disease caused by the Swine Circovirus type 2 (PVC-2), distributed worldwide in domestic and wild pigs. In the swine species, four distinct syndromes are presented: multisystemic dehydration syndrome of weaned pigs (SDMSD); dermatitis syndrome, porcine nephropathy (PDNS); respiratory and reproductive swine syndrome (SRRP); reproductive failure and congenital swine tremor (CHD). Transmission occurs horizontally or vertically, and in the horizontal form, the oronasal pathway is the most common. The clinical signs observed vary according to the presented syndrome, the predominant ones are diarrhea, progressive weight loss, and delayed growth, enlargement of the lymph nodes, pneumonia, dyspnea and cachexia. Macroscopically the findings are hypertrophy of lymph nodes (inguinal, mesenteric, mediastinal and submandibular), no pulmonary collapse, ulcer in the stomach, skin lesions with reddish and round spots. In the necroscopic examination, the most evident lesion is the increase of volume of the kidneys and presence of petechiae in the renal cortex, other alterations like increase of inguinal lymph nodes and presence of fluids in the thoracic and abdominal cavities can be observed. Histologically, the lesions observed are predominantly dermatitis, necrotizing systemic vasculitis and glomerulonephritis. For diagnosis, epidemiological data, clinical signs, necropsy and histopathological findings must be taken into account, can be performed to confirm the diagnosis. Report a case of Dermatitis Syndrome of Swine Nephropathy (PDNS); describing their macroscopic and histopathological changes observed to aid diagnosis by clinical veterinarians and pathologists

**Key words:** circovirus, glomeronephritis, lymphopenia, necrotizing- vasculitis

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1:** Dermatite nefropatia em su ño. Pele com grandes máculas e placas redondas a irregulares, hemorrágicas e necróticas nas orelhas (A, C) e no posterior dos membros pódvicos (B, D).  
..... 21
- Figura 2:** Dermatite nefropatia em su ño. Histopatologia da pele da orelha apresentando infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, neutrófilos e alguns plasmócitos na derme (A), HE, obj. 40x. Na parede dos vasos e ao redor destes havia um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos e alguns plasmócitos associado a necrose, deposição de fibrina (necrose fibrinoide), (B). HE, obj. 40x.  
..... 22
- Figura 3:** Dermatite nefropatia em su ño. Rins com áreas de necrose e infiltrado neutrofílico e linfoplasmocitário, fibrina e alguns eritrócitos dentro dos glomérulos (A). HE, obj. 40x. Foram observados corpúsculos de inclusão basofílico (corpúsculos botrioides) dentro do citoplasma dos macrófagos nos túbulos renais, seta preta (B). HE, obj. 40x.  
..... 22
- Figura 4:** Dermatite nefropatia em su ño. Rins havia deposição de material eosinofílico proteináceo e restos celulares nos túbulos e células gigantes multinucleadas, seta preta (A). HE, obj. 40x. O baço apresentava perda da arquitetura pela infiltração de macrófagos epitelioides e macrófagos espumosos, fagocitando hemossiderina e áreas multifocais de necrose. Havia depleção difusa do tecido linfoide associada a células gigantes multinucleadas (B). HE, obj.40.  
.....23

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

BFDV - Vírus da Doença das Penas e Bico

CaCV - Circovírus dos Canários.

CAV- Vírus da Anemia Infecciosa das Galinhas

CoGV - Circovírus dos Patos

HE - Hematoxilina e Eosina

PiCV - Circovírus dos Pombos

PDNS- Síndrome da Dermatite Nefropatia Suína

PPV1 - Parvovírus Suíno Tipo 1

PCV - Circovírus Suíno

PVC-2 - Circovírus Suíno Tipo 2

PVC-1- Circovírus Suíno Tipo 1

PCVD - Doenças Associadas ao Circovírus

PDNS - Síndrome Dermatite Nefropatia Suína

PRRS - Síndrome Reprodutiva e Respiratória Suína

PRRSV - Vírus da Síndrome Respiratória e Reprodutiva dos Suínos

SIV - Influenza Suína

SDMSD - Síndrome do Definhamento Multissistêmico dos Suínos Desmamados

SRRP - Síndrome Respiratória e Reprodutiva Suína

TCS - Falha Reprodutiva Tremor Congênito Suíno

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	13
2. OBJETIVOS .....	15
2.1 OBJETIVO GERAL .....	15
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	15
3. REVISÃO DE LITERATURA .....	16
4. RELATO DE CASO .....	20
5. DISCUSSÃO .....	23
6. CONCLUSÃO .....	26
7. REFERÊNCIAS .....	27

## 1. INTRODUÇÃO

A Circovirose suína é uma enfermidade infectocontagiosa causada pelo Circovírus suíno tipo 2 (PCV-2), distribuída mundialmente em suínos domésticos e silvestres. Na espécie suína, apresenta-se como síndromes distintas. Esta doença tem causado grandes prejuízos e perdas econômicas em todas as granjas do Brasil e tem sido a mais pesquisada na suinocultura mundial. Está relacionada com outras doenças como a Síndrome da Dermatite e Nefropatia suína (SDNS), Síndrome Multissistêmica do Definhamento dos Suínos (SMDS), Falhas Reprodutivas, Pneumonias Associadas ao Complexo Respiratório Suíno (SRDC), enterites, tremor congênito suíno (TCS) (FRANÇA *et al.* 2005).

A transmissão ocorre por via horizontal ou vertical, sendo que na forma horizontal a via oronasal é a mais comum. Os sinais clínicos observados variam de acordo com a síndrome apresentada, as predominantes são diarreia, emagrecimento progressivo, crescimento retardado, aumento dos linfonodos, pneumonia, dispnéia e caquexia. Considera-se que há inúmeros fatores não responsáveis pelo aparecimento da forma clínica da doença, pois muitos dos animais não apresentam manifestações clínicas evidentes, destacando a participação de outros fatores envolvidos, seja ele de ordem infecciosa ou não-infecciosa. (FORT *et al.*, 2008)

Histologicamente, as lesões observadas são predominantemente dermatite, vasculite sistêmica necrosante e glomerulonefrite. A circovirose suína tem sido diagnosticada em países dos cinco continentes e na maioria dos países produtores de carne suína (GRAU-ROMA *et al.*, 2011).

Para o diagnóstico deve-se levar em consideração os dados epidemiológicos, os sinais clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos, podendo realizar imunohistoquímica para afirmar o diagnóstico. Atualmente, não tem-se um tratamento efetivo para as enfermidades associadas ao PCV-2, o controle está na correção do manejo sanitário e métodos vacinais que evite o aparecimento da doença. As primeiras vacinas comerciais contra o PCV2 tornaram-se disponíveis em 2006 na América do Norte, e na Europa, em 2008. Estas vacinas não foram imediatamente bem-sucedidas na redução da grave mortalidade associada a PCVD, mas logo se tornou evidente, a partir de observações, que

a vacinação resultou em melhorias de produtividade em animais afetados por PCVD. (FERNANDES *et al.*, 2017)

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de Síndrome dermatite nefropatia suína (PDNS); descrevendo suas alterações macroscópica e histopatológicas observadas para auxiliar o diagnóstico por médicos veterinários clínicos e patologistas. Enfatizando a relevância para profissionais ligados a área ou mesmo produtores de suínos, pois a doença em questão é capaz de elevadas perdas econômicas e pode ser confundida com muitas outras enfermidades

## **1. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GERAL**

O presente trabalho tem como objetivo descrever um caso de síndrome dermatite nefropatia suína (PNDS) na Paraíba

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Descrever os achados macroscópicos e histopatológicos de um caso de síndrome dermatite nefropatia suína (PNDS).

Enfatizar a importância desse relato para médicos veterinários clínicos e patologistas. Já que o mesmo é pouco descrito na literatura e é um diagnóstico diferencial para outras doenças de grande importância na suinocultura.

### 3.0. REVISÃO DE LITERATURA

A Circovirose suína é uma enfermidade infectocontagiosa causada pelo Circovírus suíno tipo 2 (PCV-2), distribuída mundialmente em suínos domésticos e silvestres. Na espécie suína, apresenta-se como quatro síndromes distintas: síndrome do definhamento multissistêmico dos suínos desmamados (SDMSD); síndrome da dermatite nefropatia suína (PDNS); síndrome respiratória e reprodutiva suína (SRRP) e; falha reprodutiva e tremor congênito suíno (TCS) (FRANÇA *et al.* 2005). A PDNS, descrita primeiramente no Reino Unido em 1993, e mais tarde, em muitos países produtores de carne suína (DROLET *et al.* 1999).

O PCV-2 pertence à família Circoviridae. Esta família é subdividida em dois gêneros: Circovírus e o Gyrovirus. O gênero Circovírus compreende o Circovírus suíno tipos 1 e 2 (PCV-1 e -2), o vírus da doença das penas e bico (BFDV), o Circovírus dos pombos (PiCV), o Circovírus dos canários (CaCV) e o Circovírus dos patos (CoGV). Já o gênero Gyrovirus inclui somente o vírus da anemia infecciosa das galinhas (CAV) (ZANELLA, 2007; FORT, 2010).

A síndrome da dermatite nefropatia suína acomete suínos entre oito e dezoito semanas de idade. (DARWICH *et al.* 2004). O PCV é resistente à inativação a pH 3,0, clorofórmio, a temperaturas variando de 56 C a 70 C.

O PCV2 depende de proteínas as polimerases que estão no interior do núcleo das células susceptíveis. Este é expresso durante a fase S do ciclo celular, . Então dessa maneira o PCV2 não adentra no núcleo celular até ao final do ciclo mitótico (MEEHAN, Brian M. *et al.*,1987). Por isso, que sua replicação é mais bem-sucedida em células com alta poder de divisão celular (ALLAN & ELLIS, 2000), após a entrada do material genético viral no núcleo, ocorrem a replicação, transcrição e encapsulação .

A transmissão ocorre por via horizontal ou vertical, sendo que na forma horizontal a via oronasal é a mais comum. A idade dos animais afetados varia de acordo com a síndrome presente sendo que a síndrome da dermatite nefropatia suína acomete suínos entre oito e dezoito semanas de idade e os sinais clínicos observados variam de acordo com a síndrome apresentada, as co-infecções com outros agentes infecciosos e as práticas de manejo da criação. (MEEHAN, Brian M. *et al.*,1987)

A patogênese da infecção por PCV - 2 não é totalmente conhecido, o caminho mais provável de entrada é o oronasal. Noções atuais nos permitem determinar que PCV2 infecta e pode replicar e multiplicar em diferentes linhas celulares principalmente em

monócitos / macrófagos, células dendríficas dos órgãos linfóides e células de origem epitelial (hepatócitos, epitélio renal, epitélio brônquico) onde ele não causa efeito citopático nas células infectadas. (ARRESCURRENAGA, 2007).

A disseminação inicial é provavelmente ligada à mobilidade dessas células infectadas, generalizando a infecção ao sistema linfóide e para muitos órgãos. Posteriormente, detecta viremia, que pode durar meses, que contribui para a disseminação do PCV2. Em infecções subclínicas, o vírus é encontrado também no sangue e órgãos linfóides, embora em uma quantidade muito menor do que em casos patológicos, pelo menos cerca de 10 semanas. (GRAU-ROMA, 2007).

Quintana *et al.*, 2001, afirma que há inúmeros fatores são responsáveis pelo aparecimento da forma clínica da doença, pois muitos dos animais infectados não apresentam manifestações clínicas evidentes, destarte evidencia a participação de outros fatores envolvidos, seja ele de ordem infecciosa ou não-infecciosa, desde patógenos como o vírus da síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos (PRRSV), o parvovírus suíno tipo 1 (PPV1), o vírus da Influenza suína (SIV), *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis* e o *Mycoplasma hyopneumoniae* como agentes que podem ser associados a doença (KIM *et al.*, 2004).

Porém agentes não-infecciosos como estresse, frio, densidade elevada, baixa qualidade do ar, água e ração, mistura de lotes com procedência e idades diferentes e presença de enfermidades concomitantes, podem intensificar as manifestações clínicas e favorecer o desenvolvimento da doença exacerbar os sinais e gravidade da doença (ELLIS, J. *et al.*, 2004).

Os sinais predominantes da Síndrome de dermatite e nefropatia suína caracteriza-se por pápulas e máculas vermelhas escuras na pele, principalmente nas extremidades posteriores de tórax, abdômen e coxas, e área perineal. Manchas púrpuro-avermelhadas, em relevo, de diversos tamanhos diarreia, emagrecimento progressivo, crescimento retardado, aumento dos linfonodos, pneumonia, dispneia, apatia, olhos arrepiados e opacos, palidez corpórea, diarreia e sinais respiratórios e/ou entéricos. (GRAU-ROMA., 2007).

Macroscopicamente são observados hipertrofia de linfonodos inguinais, mesentéricos, mediastínicos e submandibulares. Os pulmões não apresentam colapso. Úlcera no estômago. As lesões de pele como manchas avermelhadas e arredondadas por vezes irregulares. Nos rins são observados focos hemorragia no córtex renal gânglios linfáticos inguinais e amigdalite necrótica-hemorrágica, catarral,

broncopneumonia hemorrágica, esplenite hiperplásica, linfoma mesentérico aumentado e palidez da mucosa (CÁTANA, *et al.*, 2010). E presença de edema e líquidos nas cavidades torácicas e abdominal podem ser observados. (SOBESTIANSKY *et al.* 2007)

Anatomopatologicamente são vistas lesões macroscópicas características mais ou menos associadas a lesões causadas por infecções associadas. enterite granulomatosa e colite, com extensa infiltração de histiócitos, linfócitos, plasmócitos e número variável de células gigantes multinucleadas ao longo da lâmina própria e submucosa. Em linfonodos múltiplos e folículos submucosos (GALT), linfocitose e / ou depleção linfóide contínuas, generalizadas, com infiltração histiocitária. Inclusões intracitoplasmáticas basofílicas botrioides típicas de PCV-2 e presentes tanto em histiócitos quanto em células gigantes multinucleadas. (KIM *et al.*, 2001).

Lesões cutâneas hemorrágicas e necrosantes e/ou rins edemaciado e pálidos com petéquias corticais generalizadas. e vasculite necrosante sistêmica com glomerulonefrite necrozante ou fibrosa. Sendo todas essas formas, indicativas de síndrome da dermatite e nefropatia suína. Na histopatologia os achados incluem necrose cutânea com ulceração, infiltrados linfocitocitários com células gigantes multinucleadas e com inclusões intracitoplasmáticas anfófilas, também no rim fibrose periglomerular e cilindros hialinos na luz tubular. (FREITAS ., *et al.*, 2003)

Para o diagnóstico da síndrome dermatite nefropatia suína deve-se levar em consideração os dados epidemiológicos, os sinais clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos, hematológicos e bioquímicos e na detecção de antígeno ou ácido nucléico (DNA) de PCV2 nas lesões dos suínos afetados. podendo realizar imunohistoquímica para afirmar o diagnóstico. (HARDING ., 2004).

E como diagnóstico diferenciais devemos levar em consideração patologias ou doenças que podem provocar alterações histológicas semelhantes às observadas na circovirose suína. Em casos de pneumonia intersticial, enfermidades como síndrome reprodutiva e respiratória suína (PRRS), Peste suína clássica, Peste Suína Africana, influenza suína, Erisipela suína, Doença de Aujeszky poderiam induzir lesões semelhantes. *Leptospiras sp.* e micotoxinas, como Ocratoxina, podem provocar nefrite intersticial, e condições imunossupressoras como a enfermidade peste suína clássica e micotoxinas (T2 e fumolisinas) poderiam causar depleção linfóide, as enterocolites com aspecto semelhante ao de enteropatia proliferativa, causada por *Lawsonia intracellularis*, (ZANELLA, 2007; FORT, 2010).

Diante disto, algumas medidas de manejo para controlar a disseminação de PCV-2 foram propostas, quatro regras de ouro e incluem limitar o contato entre animais, a redução do stress, boas condições de higiene e uma boa nutrição (MADEC et al., 2000). com intuito de diminuir o estresse animal, eliminar as co-infecções e minimizar os fatores de risco que predisõem à manifestação clínica da doença nomeadamente, as deficiências no manejo, a presença de coinfeções, estatuto imunitário das reprodutoras contra o PCV2 e imuno-estimulação por diferentes causas.. O controle e a prevenção do PCV passam pela minimização do efeito dos fatores de risco e pela vacinação (DEWEY, C. E.; STRAW, B. E, 2006).

No Brasil também se popularizou o uso de um macerado de órgãos, inativado por formalina e era dado aos suínos como uma vacina autógena antes do registro de vacinas comerciais. Atualmente existem cinco vacinas comerciais registradas no Brasil. Uma das vacinas disponíveis é indicada para uso em porcas e marrãs e quatro vacinas são indicadas para a vacinação de leitões. Dentre as comercializadas no Brasil pode-se citar Porcilis Circumvent PCV®, Circovac®, Ingelvac Circoflex®, Suvaxyn PCV 2® que possuem autorização do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Todas as vacinas comerciais são baseadas no genótipo PCV2a (ZANELLA, 2017) a exceção da Suvaxyn PCV 2 que é baseada em PCV 1 e 2 A vacinação das fêmeas confere proteção aos leitões através da transferência passiva de anticorpos (FORT *et al.*, 2008)

Embora geralmente se vacinem leitões entre 3-4 semanas de vida, para a vacinação ser mais eficiente seria vacinar antes do aparecimento da infecção natural e níveis de anticorpos maternos baixos para um desenvolvimento de imunidade protetora frente a PCV2 através. Cada local deve implantar o seu próprio programa de vacinal, (OLIVER-FERNANDO, 2016; SEGALÉS, *et al.* 2004).

A vacina Circovac®, usa o vírus inativado, sendo a única com indicação para fêmeas com idade reprodutiva, sendo utilizado 2 doses de 2 mL IM. Ingelvac Circoflex® é administrada em dose única nos suínos com mais de duas semanas de vida. Porcilis Circumvent é utilizada em 2 doses de 2 mL cada via IM em animais com mais de três dias e posteriormente uma segunda dose em leitões com mais de três semanas. Suvaxyn PCV 2® pode ser utilizada em dose única nos suínos com idade superior a quatro semanas (GRAU-ROMA *et al.*, 2011).

#### 4. RELATO DE CASO

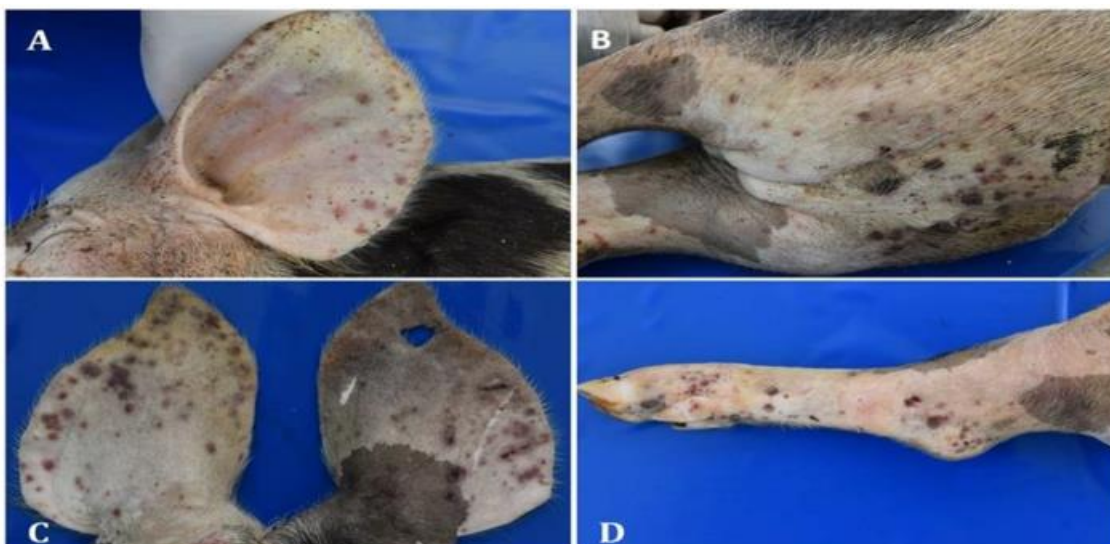
Um suíno, macho, mestiço Landrace, quatro meses de idade, com sinais clínicos de vômito, falta de apetite e apático. Foi administrado antibiótico pelo proprietário. Após tratamento o animal parou de vomitar e voltou a comer. Porém, apresentou manchas na região posterior (membros pélvicos), depois nas orelhas, além de tosse com secreção. O proprietário relatou que foi colocado iscas para rato no galpão. Apenas neste suíno foi aplicado antibiótico. Não tem histórico de abortos no rebanho. Esse animal era mantido em uma baia com mais quatro suínos. Após iniciar os sinais clínicos o leitão foi isolado para outra baia. Não morreram outros animais do rebanho. Um outro leitão teve diarreia, que melhorou após substituição do núcleo.

O animal morreu cerca de 48 horas depois das manifestações clínicas em seguida foi submetido a necropsia e amostras de tecidos foram remetidas para o Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba em Areia, Paraíba. De todas as coletadas amostras estavam de: tegumento e tecido subcutâneo, cardiovascular, hemolinfopático, respiratório, digestivo, urinário, músculo-esquelético, nervoso e endócrino.

Todos os órgãos que foram colhidos e conservados em formol tamponado a 10% por 48 horas, processados rotineiramente, emblocados em parafina, cortados a 4 µm, e corados por hematoxilina e eosina (HE), seguida da avaliação histopatológica

O histórico clínico e os dados epidemiológicos foram adquiridos através de entrevista ao proprietário, em uma propriedade localizada no município de Jacaraú-PB na Mesorregião do Agreste paraibano

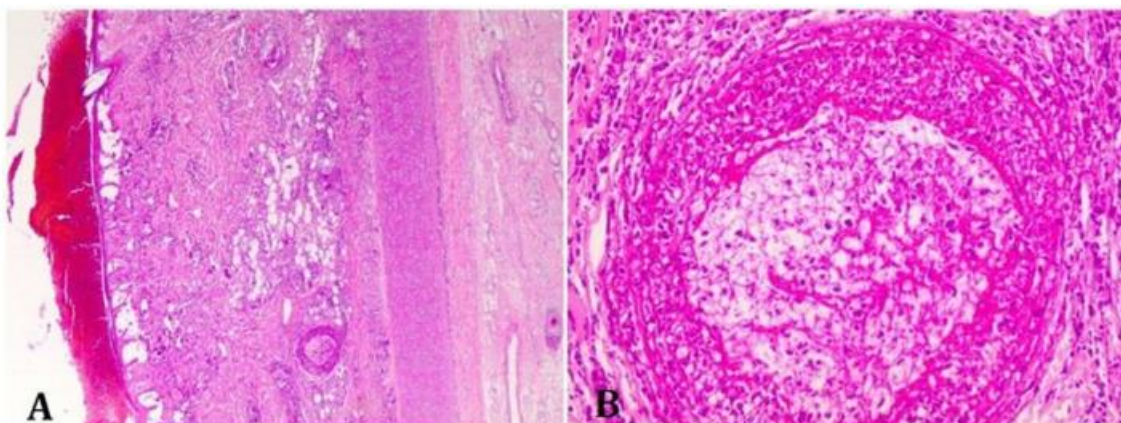
Clinicamente, o suíno apresentava anorexia, apatia e vômito. Posteriormente surgiram manchas hemorrágicas na pele dos membros pélvicos e torácicos, nas regiões ventral e laterais do abdômen, orelhas e tosse com secreções. Morreu 48 horas após o início dos sinais clínicos os achados macroscópicos foram observados na pele, linfonodos, baço e rins, macroscopicamente, a pele apresentava grandes máculas e placas redondas a irregulares, hemorrágicas e necróticas nas orelhas (Fig.1 A, C) e nas regiões posteriores dos membros pélvicos (Fig.1 B, D) e torácicos, abdômen ventral e lateral.



**Figura 1.** Dermatite nefropatia em su íno. Pele com grandes máculas e placas redondas a irregulares, hemorrágicas e necróticas nas orelhas (A, C) e no posterior dos membros pódvicos (B, D).

Os linfonodos inguinais estavam aumentados de volume e firmes. A cadeia linfática mesentérica estava marcadamente reativa. Os rins apresentavam pontos hemorrágicos multifocais em todo o córtex renal (petequeias). O baço encontrava-se com bordos arredondados. Na avaliação histopatológica da pele foi observada hiperqueratose ortoceratótica moderada. A epiderme apresentava úlcera extensa associada a necrose, restos celulares e bactérias, abaixo dessa região havia proliferação de tecido conjuntivo, fibroblastos jovens e neovascularização e áreas com desprendimento da epiderme.

Na derme superficial e profunda foi observado infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, neutrófilos e alguns plasmócitos (Fig. 2 A). Na parede dos vasos e ao redor destes havia um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos e alguns plasmócitos associado a necrose, deposição de fibrina (necrose fibrinoide) (Fig.2B).



**Figura 2.** Dermatite nefropatia em su íno. Histopatologia da pele da orelha apresentando infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, neutrófilos e alguns plasmócitos na derme (A), HE, obj. 40x. Na parede dos vasos e ao redor destes havia um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos e alguns plasmócitos associado a necrose, deposição de fibrina (necrose fibrinoide), (B). HE, obj. 40x.

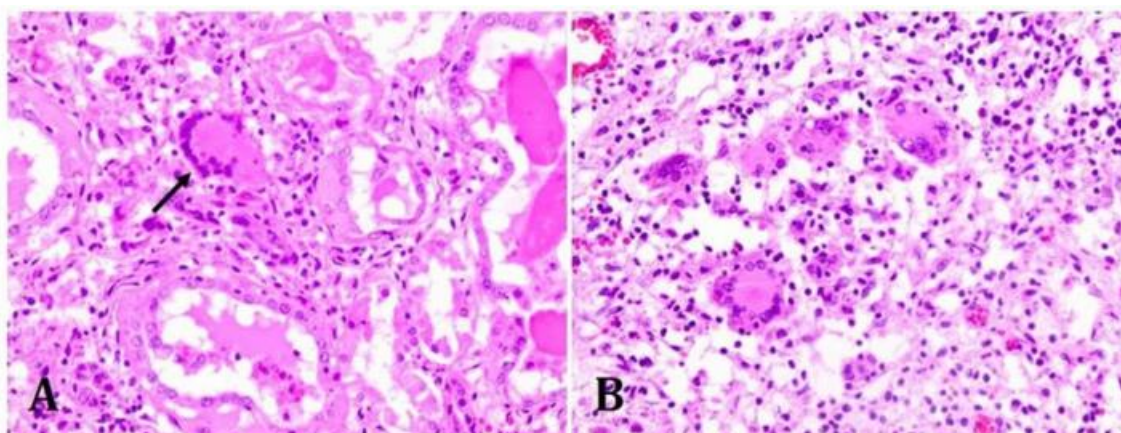
Alguns vasos estavam obstruídos por trombos de fibrina, microscopicamente, os rins apresentavam áreas de necrose com infiltrado neutrofílico, fibrina e infiltrado linfoplasmocitário e, alguns eritrócitos dentro dos glomérulos, além de material eosinofílico amorfo (fibrina), (Fig. 3 A). No interstício notaram-se áreas extensas de fibrose e infiltrado constituído por linfócitos, macrófagos, plasmócitos e alguns neutrófilos. Foram observados corpúsculos de inclusão basofílicos (corpúsculos botrioides) no do citoplasma dos macrófagos e nos túbulos renais (Fig. 3 B).



**Figura 3.** Dermatite nefropatia em su íno. Rins com áreas de necrose e infiltrado neutrofílico e linfoplasmocitário, fibrina e alguns eritrócitos dentro dos glomérulos (A). HE, obj. 40x. Foram observados corpúsculos de inclusão basofílicos (corpúsculos botrioides) dentro do citoplasma dos macrófagos nos túbulos renais, seta preta (B). HE

Havia deposição de material eosinofílico proteináceo e restos celulares nos túbulos e células gigantes multinucleadas (Fig. 4 A). Os linfonodos inguinais e mesentéricos apresentavam depleção difusa do tecido linfoide, associada a numerosas células gigantes multinucleadas (células sinciciais). Notavam-se alguns macrófagos espumosos fagocitando material amarronzado (hemossiderina) e alguns macrófagos epitelioides no interstício. Foram observadas algumas áreas eosinofílicas em meio ao parênquima (necrose). O baço apresentava perda da arquitetura pela infiltração de macrófagos epitelioides e macrófagos espumosos, fagocitando hemossiderina e áreas

multifocais de necrose. Havia depleção difusa do tecido linfóide associada com algumas células gigantes multinucleadas (células sinciciais) (Fig.4B).



**Figura 4.** Dermatite nefropatia em suíno. Rins havia deposição de material eosinofílico proteináceo e restos celulares nos túbulos e células gigantes multinucleadas, seta preta (A). HE, obj. 40x. O baço apresentava perda da arquitetura pela infiltração de macrófagos epitelioides e macrófagos espumosos, fagocitando hemossiderina e áreas multifocais de necrose. Havia depleção difusa do tecido linfóide associada a células gigantes multinucleadas (B). HE, obj. 40x

## 5. DISCUSSÃO

O diagnóstico da síndrome dermatite nefropatia suína foi estabelecido através dos dados epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológico, alguns sinais clínicos observados, como anorexia, apatia e vômito não são específicos de uma única síndrome da Circovirose suína, entretanto, as manchas hemorrágicas na pele que se iniciaram nos membros pélvicos e se estenderam para abdômen ventral e orelhas, condiz com o descrito na literatura para síndrome dermatite nefropatia suína (BENTO 2002).

A caquexia e o atraso no crescimento em animais podem estar relacionados com a proteinúria causada pela lesão renal e com a hiperplasia linfóide e linfangectasia encontradas nos intestinos. Os achados histopatológicos intestinais, levam à má absorção, as diarreias observadas nesses casos. Essas alterações podem comprometer as defesas antimicrobianas e predispor a infecções bacterianas secundárias (KIM., 2004)

As lesões hemorrágicas na pele devem ser diferenciadas da erisipela, que apresenta lesões hemorrágicas losangulares. A deposição de imunocomplexos nos órgãos e na pele é um precursor para as lesões, por causa da hipersensibilidade tipo 3, causada pela deposição de imunocomplexos (Antígeno + Anticorpos) nas paredes dos capilares vasculares e glomerulares. (TIZARD, 2009).

A partir de imunocomplexos formados associado com proteínas do complemento (C3a, C4a, C5a) vão recrutar células (Mastócitos) para desencadear os processos pró-inflamatórios no local onde se encontra os imunocomplexos e começar a estimular fatores de necrose, levando a lesão na derme, epiderme. Os imunocomplexos também estão presentes no trato intestinal levando a úlceras gástricas, diminuindo a absorção de nutrientes (Íons de cálcio, fósforo, vitaminas e água), aumentando a rapidez do trânsito no trato, consequentemente causando a diarreia; hemorragia ou extensas áreas de hemorragia na pele, infiltrado linfocitário multifocal associado à necrose e vasculites são também achados comuns nesses casos (CORRÊA *et al.*, 2006).

As lesões renais de hemorragias petéquiais no córtex renal é descrito como o principal achado macroscópico observado nessa síndrome. Os rins, macroscopicamente, apresentam-se aumentados, hemorrágicos. (SEGALÉS *et al.*, 1998; THIBAUT *et al.*, 1998). Esse achado deve ser diferenciado da peste suína clássica e da peste suína africana que cursam com morte súbita e lesões petéquiais no córtex renal (BENTO, 2002).

Histologicamente, as lesões de glomerulonefrite fibrino-exsudativa, dermatite e vasculite necrotizante e glomerulonefrite fibrinosa são os principais achados (SEGALÉS *et al.*, 1998). Causada por reação de hipersensibilidade tipo III, causadas pela deposição de imuno-complexos nas paredes dos capilares vasculares e glomerulares (DURAN *et al.*, 1997). A vasculite necrosante tem sido observada em uma variedade de órgãos, inclusive na derme, sendo responsável pela isquemia e necrose e tende a afetar artérias de tamanho pequeno a médio, assim como capilares, com necrose na túnica íntima e média. Um infiltrado inflamatório misto nas paredes das artérias também é observado (SEGALÉS & DOMINGO, 2002).

Na microscopia, as lesões cutâneas epidérmicas se apresentaram hemorrágicas agudas associadas à vasculite necrosante aguda na derme superior e necrose fibrinóide das artérias na derme mais profunda. O mecanismo dessa vasculite pode estar relacionado com a hipersensibilidade do tipo III (SEGALÉS, 2004). A corpúsculos de inclusão basófilo intracitoplasmáticos em macrófagos, são característicos da PDNS. Além disso, necrose e marcada depleção do tecido linfóide nos órgãos hematopoiéticos com infiltrado

de células gigantes granulomatosa, condiz com os achados observados na síndrome da Circovirose suína (FRANÇA *et al.*, 2005)

A necrose linfóide em suínos afetados por PCV pode estar relacionada à hipertrofia e hiperplasia de vênulas. O mecanismo subjacente a estas alterações não foi claramente definido, mas a linfadenite necrotizante em porcos com PCV pode desenvolver-se após lesão vascular com trombose e subsequente necrose folicular.

Essa depleção linfocitária nos tecidos linfóides não é causada pelo efeito citopático direto do PCV2, pois ele não se replica em linfócitos (MANDRIOLI *et al.*, 2004; VINCENT *et al.*, 2003). No entanto, depleção linfocítica e leucopenia são as principais lesões histopatológicas encontradas em animais acometidos pelo PCV2, (ALLAN & ELLIS, 2000). Essa depleção linfocitária e linfopenia são notadas na hematologia, o número de linfócitos é significativamente baixo e o de monócitos e neutrófilos fica claramente aumentado, com uma inversão da proporção linfócito/neutrófilo. (SANTANA, 2011).

Mandrioli *et al.* (2004) aponta que a depleção linfóide gerada pelo PCV2 não é causada pelo apoptose, mas talvez pela diminuição da proliferação linfocítica. PCV2 desregula o sistema imunológico,

Darwich *et al.* (2003) demonstrou que o PCV2 desregula o sistema imunológico causando diminuição na expressão do fator de crescimento  $\alpha$  de células B, na expressão do T citotóxico e citocina IL-2 ativadora de macrófagos, na resposta IFN antiviral e no aumento da expressão de citocinas pró-inflamatórias como interleucinas-1 e 8. Com isso o mesmo, através da modulação do sistema-imune, se esquivava da resposta anti-viral apropriada.

## 6. CONCLUSÃO

A síndrome dermatite nefropatia suína apesar de rara ocorre no estado da Paraíba. A doença cursa com evolução aguda e as principais lesões incluem hemorragias na pele e nos rins, porém essas lesões não são patognômicas. A presença de corpúsculos de inclusão basofílicos intracitoplasmáticos (corpúsculos botrioides) é um achado patognômico dessa enfermidade. Então torna-se importante que médicos veterinários incluam a síndrome da dermatite nefropatia suína como diagnósticos diferenciais durante a observação de episódios clínicos de dermatopatias hemorrágicas, edema, cursando com morte aguda dos suínos afetados.

## 7. REFERÊNCIAS

ALLAN, Gordon M.; ELLIS, John A. Porcine circoviruses: a review. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 12, n. 1, p. 3-14, 2000.

ANDRADE, J. S. **Patologia geral dos animais domésticos**. 3. ed. Rio de Janeiro:Guanabara, cap. 10, p. 159-166, 1988.

ARRESCURRENAGA, M. O. T. **Enfermedades asociadas al circovirus porcino tipo 2**. 2007.

BENTO, N. A. Porcine Circovirus type 2 (PCV2) and Porcine Dermatitis Nephropathy Syndrome (PDNS)-two sides of one clinical field case. In: **Veterinary Sciences Congress**, Oeiras (Portugal), 10-12 Oct 2002. SPCV, 2002.

CĂTANA, N. et al. Epidemiological, clinical and anatomopathological research in porcine circovirus type 2 infection in young swine. **Lucrări Stiinifice Medicină Veterinariă**, Timisoara, v. 43, p. 106-109, 2010.

CORRÊA, A M. R. et al. Aspectos clínico Aspectos clínico-patológicos associados à circovirose suína no-patológicos associados à circovirose suína no Rio Grande do Sul. **Pesq. Vet. Bras**, v. 26, n. 1, p. 9-13, 2006

DARWICH, L., SANDRINE, P., ROVIRA A., et al. Cytokine mRNA expression profiles in lymphoid tissues of pigs naturally affected by postweaning multisystemic wasting syndrome. **The Journal of General Virology**.vol. 84. p.2117-2125, 2003.

DARWICH, L.; SEGALLES, J.; MATEU, E. Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome caused by porcine circovirus 2: an immune riddle. **Archives of virology**, v. 149, n. 5, p. 857-874, 2004

DEWEY, C. E.; STRAW, B. E. Herd examination. **Diseases of Swine**, v. 9, p. 3-13, 2006.

DURAN, C.O.; RAMOS-VARA, J.; RENDER J.A. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome: a new condition to include in the differential diagnosis list for skin discoloration in swine. **Swine Health and Production**, v.5, n.6, p.241-244, 1997

DROLET, Richard et al. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): an overview of the disease. **Journal of Swine Health and Production**, v. 7, n. 6, p. 283-285, 1999.

ELLIS, J. et al. Porcine circovirus-2 and concurrent infections in the field. **Veterinary microbiology**, v. 98, n. 2, p. 159-163, 2004.

FERNANDES, Lúcia Maria da Costa Gomes et al. Avaliação de um programa de vacinação de circovirose suína numa exploração de produção intensiva. 2017. **Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa**, Faculdade de Medicina Veterinária.

FORT, M. et al. Porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination of conventional pigs prevents viremia against PCV2 isolates of different genotypes and geographic origins. **Vaccine**, v. 26, n. 8, p. 1063-1071, 2008.

FRANÇA, T. N.; RIBEIRO, C. T.; CUNHA, B. M.; PEIXOTO, P. V. Circovirose suína. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 2, p. 59-72, 2005.

FREITAS, M. G. C. de et al. Síndrome da dermatite e nefropatia associada a circovirose suína no oeste de Santa Catarina. *Salão de Iniciação Científica* (15. 2003: Porto Alegre). **Livro de resumos**. Porto Alegre: UFRGS, 2003.

GRAU-ROMA, Llorenç; FRAILE, Lorenzo; SEGALÉS, Joaquim. Recent advances in the epidemiology, diagnosis and control of diseases caused by porcine circovirus type 2. **The Veterinary Journal**, v. 187, n. 1, p. 23-32, 2011.

GINN, P. E.; MANSELL, J. E. K. L.; RAKICH, P. M. Skin and Appendages. In: JUBB, K.V.; KENNEDY, PETER C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. Missouri: Saunders. Cap. 5, p. 572-685, 2007.

HARDING J.C. 2004. The clinical expression and emergence of porcine circovirus 2. **Vet. Microbiol.** 98(2):1315.

KIM J. et al. 2004. Enteritis associated with porcine circovirus 2 in pigs. **Can. J. Vet. Res.** 68(3):218-21

KIM, J. et al. **Simultaneous detection of porcine circovirus type 2 and porcine parvovirus in pigs with PMWS by multiplex PCR**. 2001.

MADEC, F. et al. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow-up studies on affected farms. **Livestock Production Science**, v. 63, n. 3, p. 223-233, 2000.

MEEHAN, Brian M. et al. Characterization of novel circovirus DNAs associated with wasting syndromes in pigs. **Journal of General Virology**, v. 79, n. 9, p. 2171-2179, 1998.

MANDRIOLI, L., SARLI G., PANARESE S., et al. Apoptosis and proliferative activity in lymph node reaction in postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). **Veterinary Immunology and Immunopathology**. vol. 97 p.25-37, 2004

OLIVER-FERRANDO, Salvador et al. Evaluation of natural porcine circovirus type 2 (PCV2) subclinical infection and seroconversion dynamics in piglets vaccinated at different ages. *Veterinary research*, v. 47, n. 1, p. 121, 2016.

QUINTANA, J. et al. Pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *The Veterinary Record*, v. 149, p. 357-361, 2001.

SANT'ANA, D.S. et al. Aspectos gerais sobre a circovirose suína. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 10, Ed. 157, Art. 1059, 2011.

SEGALÉS, J.; PIELLA, J.; MARCO, E.; MATEU-DE-ANTONIO, E.M.; ESPUÑA, E.; DOMINGO, M. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Veterinary Record* y.142, p.483-486, 1998

SEGALÉS J. & DOMINGO M. (2002). Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs: a review: *Veterinary Quarterly*, 24(3), 109-124

SEGALÉS J., ROSELL C. & DOMINGO M. 2004. Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated disease. *Vet. Microbiol.* 98:137-149

SOBESTIANSKY, J. **Circovirose suína e circovírus suínos**. 2002.

SOBESTIANSKY, J. & BARCELLOS, D., **Circovirose suína. Doenças dos suínos** 1.Ed. Goiânia, Editora: Cênone, 2007. p. 213-225.

THIBAUT, S. et al. Cutaneous and systemic necrotizing vasculitis in swine. *Veterinary Pathology*, v. 35, n. 2, p. 108-116, 1998.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária: uma introdução**. 8. ed. Rio de Janeiro:Elsevier, cap. 3, p. 29-31, 2009.

ZANELLA, J. R. C. Circoviridae, In: Flores, E. F., *Virologia Veterinária*. ed ufsm, cap. 17, p. 433-488, 2007.

ZANELLA, JRC. Situação atual da circovirose no Brasil. In: Embrapa Suínos e Aves- Artigo em anais de congresso (ALICE). In: CONGRESSO DA ABRAVES, P18. 2017, Goiânia. Suinocultura brasileira na era da tecnologia e da sustentabilidade: anais. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2017. v. 1. Palestras. p. 150-156.