



ASPECTOS GERAIS DA PESTE SUÍNA AFRICANA: REVISÃO DE LITERATURA

Emerson Augusto Crisóstomo¹, Ana Luísa Faria Alves Teixeira¹, Alessandra Silva Dias²

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: emersoncrisostomo@outlook.com

²Professor adjunto do Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O Brasil alcançou em 2020 a terceira posição no ranking global dos maiores produtores de carne suína, o que representa cerca de 41 milhões de cabeças suínas². Nesse cenário, a ocorrência de patologias com potencial de surto e até mesmo pandêmico, como a Peste Suína Africana (PSA), pode impactar essa esfera econômica. A PSA é uma das doenças infecciosas hemorrágicas mais devastadoras que afetam os suínos e suídeos, a sua notificação aos órgãos oficiais de saúde animal é obrigatória. Não há tratamento, vacina eficaz e a detecção rápida, sensível e implantável é um campo importante para vigilância e controle da doença^{1,11}. Portanto, aqui revisaremos os conhecimentos atuais sobre essa enfermidade, como chave para futuras medidas de controle e erradicação.

METODOLOGIA

Foi realizado buscas em bases de dados (NCBI, PUBMED e SCIELO), de artigos publicados entre os anos de 2016 e 2021 na língua inglesa e portuguesa utilizando os termos de indexação PSAV e swine fever virus.

RESUMO DE TEMA

Descoberta em 1920 no Quênia, a PSA tornou-se endêmica na África e se espalhou para Europa e mais recentemente na Ásia, principalmente na China e República Dominicana na América, culminando em morte de mais de 30 milhões de suínos entre 2018 e 2020¹². O patógeno responsável por essa doença é um vírus da família *Asfaviridae* único *Arbovirus* DNA conhecido, que é geneticamente complexo com DNA fita dupla, em capsídeo icosaédrico.^{12,1,4,10}

Esse patógeno é inativado a 56°C / 70 minutos ou a 60°C / 20 minutos, pH menor que 3,9 ou maior que 11,5, além do uso de produtos baseados em hidróxido de sódio e hipoclorito de formalina. Até o momento foi descrito 23 genótipos, baseado no gene B646L, que codifica a proteína p72, sendo somente os genótipos I e II presentes fora do continente africano^{12,1,4,10}.

Anticorpos contra PSA já foi relatado em javalis, carrapato mole do gênero *Ornithodoros* e porcos domésticos de diferentes idades. Sanguessugas podem servir de reservatório na ausência de seus hospedeiros principais. O vírus da Peste Suína Africana (PSAV), sobrevive no sangue, fezes, tecidos e produtos de origem animal por longo período. Logo, sua transmissão pode ser direta ou indireta, por exemplo, por meio do solo contaminado contendo carcaças de javalis ou porcos domésticos infectados por PSA enterrados.^{8,11}

O PSAV infecta células do sistema mononuclear fagocitário, principalmente através de magalocitose e endocitose mediada por clatrina. Após a internalização as partículas do vírus são desmontadas, devido ao pH baixo liberando o genoma no citoplasma celular que direciona ao local conhecido como fábricas virais para a replicação e montagem dos vírions para posterior transporte mediado por microtúbulos que serão liberadas por brotamento pela membrana plasmática do hospedeiro.^{8,11,12}

Já foi relatado várias proteínas como a p72, p49 ou p17, por estudo de espectrometria de massa, e revelou que essa primeira proteína é o principal peptídeo do capsídeo e as demais estão localizadas logo a baixo. Todavia não se sabe minuciosamente a arquitetura molecular do capsídeo, que é importante para compreender a totalidade do mecanismo de entrada e montagem do vírus.^{8,11,12}

O período de incubação é de 4 a 19 dias com forma aguda entre 3 e 4 dias e fatores virais e do hospedeiro são responsáveis pelos diferentes resultados da infecção. Sendo marcado alterações hemodinâmicas e hemostáticas, como choque edema e ascite, mas a febre hemorrágica está presente na maioria dos casos, que leva ao óbito em poucos dias. Ademais, não causa doença em carrapato mole e pode haver casos assintomáticos subclínicos, que agrava o potencial de transmissão da doença.^{10,6}

Aspectos da imunidade protetora, como proteínas virais e mecanismos que induzem ao cenário de febre hemorrágica na forma aguda da doença, permanecem mal definidos.¹⁰ Entretanto, a transferência passiva de anticorpos ASFV é suficiente para proteger os suínos contra infecção letal. Nesse mesmo estudo foi relatado que macrófagos possuem papel inibitório na replicação viral e linfócitos cd8+ auxiliam na eliminação e proteção do indivíduo. Além disso, o fenômeno da tempestade de citocinas pro-inflamatórias desencadeado por macrófagos e monócitos é elevado e desregularizado, o que pode ser causa inicial de elevada mortalidade.^{3,9,8}

A expressão de fatores de necrose tumoral horas após a infecção é alta e está relacionado com a morte celular, inflamação do tecido e linfopenia por apoptose. O PSA, ainda, inibe a via de sinalização da citocina IL10, a qual pode ser essencial para o controle da replicação viral.^{3,9,8} Não há vacinas nem tratamento eficaz disponível.⁴

Contudo, os métodos de diagnóstico são chave para controle, erradicação e vigilância da PSA, embora não há testes rápido para realização a campo. Nesse sentido, pode ser utilizado em laboratório testes de isolamento do agente e sorologia por teste de hemadsorção, anticorpos fluorescentes, detecção e amplificação do genoma viral; ensaio de imunoadsorção enzimática, teste de anticorpos fluorescentes indireto, teste de imunoblotting.^{5,9}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a proteína P72 é um possível alvo vacinal, no entanto é necessário mais pesquisas sobre imunopatogenese e estrutura viral. Ademais, programas de controle-erradicação principalmente em áreas endêmicas devem incluir monitoramento laboratorial juntamente com inspeção clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Etiologia Epidemiologia Diagnóstico Prevenção e Controle Referências. Peste Suína Africana. Organização Mundial de Saúde Animal-OIE. 2019.
2. Agripecuária-EMBRAPA. Brasil é o maior produtor de grãos e maior exportador de carne bovina do mundo. 2021.
3. Arabyan, E. et al. Agentes antivirais Vírus da peste suína africana. Pesquisa de vírus. Vol. 270. 2019.
4. Danzetta, M.L et al. Peste Suína Africana: Lições a Aprender com Experiências Passadas de Erradicação. Uma Revisão Sistemática. Front VetSci. 2020.
5. Gallargo, C. et al. Diagnóstico da peste suína africana (PSA), ferramenta essencial na investigação epidemiológica. Pesquisa de vírus. Vol 271. 2019.
6. Jacob, P. et al. Influência da Idade e Dose de Infecções pelo Vírus da Peste Suína Africana no Resultado Clínico e Parâmetros Sanguíneos em Suínos. Imunologia Viral. Vol 30, NO.1.2016.
7. Laura, L. et al. Compreender e combater a peste suína africana. Wagingen Acadêmico. Netherton, 2021.
8. Netherton, C. L et al. Identificação e Imunogenicidade dos Antígenos do Vírus da Peste Suína Africana. Fronteiras em Imunologia.10. ISSN=1664-3224. 2019.
9. Oura, C.A.L et al. Diagnóstico virológico da peste suína africana— Estudo comparativo de testes disponíveis. Pesquisa de vírus, Volume 173, Edição 1,2018, Páginas 150-158, ISSN 0168-1702. 2018.
10. Rocha, D.L. Considerações sobre as vacinas contra a peste suína africana. Vírus. 2021.
11. Sánchez-Cordón, P.J et al. Peste suína africana: uma doença viral emergente que ameaça a indústria suína global. Veterinário J. 2018.
12. Shuhan, L. et al. Detecção rápida do vírus da peste suína africana usando diagnóstico em papel portátil baseado em Cas12a. Descoberta de Células. 2020.