

## CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL SOROLÓGICO DE NULÍPARAS SUÍNAS E DA PROGÊNIE, FRENTE AO PARVOVÍRUS SUÍNO

Gava, D.<sup>3</sup>; Argenti, L.E.<sup>1</sup>; Mores, T.J.<sup>4</sup>; Souza, C.K.<sup>2</sup>; Streck, A.F.<sup>5</sup>; Bernardi, M.L.<sup>1</sup>; Canal, C.W.<sup>2</sup>; Bortolozzo, F.P.<sup>1</sup>; Wentz, I.<sup>1</sup>

1. Setor de Suínos, UFRGS, Porto Alegre - RS. 2. Laboratório de Virologia, UFRGS, Porto Alegre – RS. 3. EMBRAPA Suínos e Aves, Concórdia - SC. 4. Nutron Alimentos. 5. Institut für Tierhygiene und Öffentliches Veterinärwesen Veterinärmedizinische Fakultät Universität Leipzig – Germany.  
E-mail: [danielle.gava@cnpso.embrapa.br](mailto:danielle.gava@cnpso.embrapa.br)

**PALAVRAS-CHAVE:** Parvovírus Suíno, PVS, perfil de anticorpos, nulíparas, leitões.

### INTRODUÇÃO

O Parvovírus Suíno (PVS) é um vírus que causa problemas reprodutivos em fêmeas suínas, com grande impacto principalmente em nulíparas. Apesar de, usualmente, a infecção ser subclínica em suínos adultos, sua importância deve-se à capacidade de infecção transplacentária, levando à morte dos embriões e fetos (3, 6). A infecção pelo PVS está amplamente distribuída na população suína de todo o mundo, tanto doméstica quanto selvagem (7, 11). No Brasil, estudos sorológicos em suínos provenientes de granjas comerciais indicam que o vírus já está estabelecido no País há pelo menos duas décadas (2), e relatam uma soroprevalência viral superior a 80% (10).

Os anticorpos para PVS adquiridos pelo colostro atingem níveis máximos em uma a duas semanas, e podem persistir por meses ou até anos. Assim, as fêmeas nulíparas podem estar protegidas pela presença de anticorpos maternos por até três a sete meses de idade, conforme variação individual (4, 5, 9). Desta forma, enquanto algumas fêmeas estão desprotegidas pela ausência de anticorpos maternos, outras, que ainda apresentam anticorpos maternos, podem ficar desprotegidas pela neutralização do antígeno vacinal ocasionada pelos anticorpos maternos. Em qualquer uma destas situações, as fêmeas nulíparas estarão suscetíveis à infecção, devido à ausência de resposta humoral (5, 8).

Nos últimos anos, foi evidenciado o surgimento e dispersão de novos patógenos causadores de falhas reprodutivas na suinocultura e, possivelmente por sua ação conjunta, o PVS ressurgiu como um importante agente infeccioso causador de perdas embrionárias e fetais em granjas. Somado à isto, não existem dados com relação aos títulos de anticorpos para PVS no soro e no colostro de fêmeas vacinadas, bem como a duração da imunidade passiva na leitegada e interferência da imunidade passiva no desenvolvimento da imunidade ativa, principalmente após o surgimento do PCV2. O objetivo deste trabalho foi elucidar a associação entre os títulos de anticorpos para PVS da fêmea e dos leitões e estimar a duração da imunidade passiva.

### MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi constituído por 100 nulíparas suínas e três fêmeas de suas respectivas leitegadas. Foram realizadas quatro coletas de sangue nas nulíparas: (A) entre 160 e 190 dias de idade, antes da primeira dose da vacina contra PVS; (B) 15 dias após a segunda dose da vacina; (C) ao parto; (D) após a vacinação de reforço, no segundo parto. Além disto, o colostro foi coletado de pool de pares de tetos craniais, mediais e caudais, no momento do parto. Nas fêmeas da leitegada foram realizadas seis coletas de sangue: logo após o parto, antes de mamar o colostro; aos 7, 21, 57, 87 e 128 dias de idade. As amostras de soro e colostro foram testadas pelo teste de ELISA (Ingezim PPV 1.1.PPV.K.1®, Ingenasa, Espanha). A análise estatística das fêmeas e das leitegadas foi feita utilizando o procedimento CORR (SAS, 2005). A meia-vida de anticorpos foi estimada usando a equação:  $h = -(\ln 2)/b$ , onde  $h$  = meia vida de anticorpos e  $b$  = inclinação da curva de regressão, utilizando 95% de intervalo de confiança.

### RESULTADOS E DISCUSSÃO

Somente 14,17% das fêmeas foram negativas antes da primeira vacinação, mas todas elas soroconverteram após a segunda vacinação, apresentando anticorpos para PVS antes da cobertura. Ao parto, apesar de algumas fêmeas apresentarem baixos níveis de anticorpos para PVS, todas elas foram capazes de proteger a leitegada pela colostro. Vários estudos

demonstraram que o uso de vacinas para PVS previne eficazmente a infecção e dano fetal à leitegada (7, 9). Além disto, independente se o título de anticorpos é baixo, médio ou alto, todos são capazes de prevenir a infecção uterina (5, 6, 9). A interpretação do título de anticorpos é difícil, pois além de ser um vírus ubíquo, praticamente todas as granjas vacinam para PVS. Entretanto, os títulos originários da vacinação são normalmente menores que os de infecção natural (5, 6, 7).

Na segunda gestação, após a dose de reforço da vacina para PVS, 98,70% das fêmeas apresentavam anticorpos para PVS. Contudo, houve diferença estatística entre os títulos de anticorpos na primeira e na segunda gestação ( $P < 0,05$ ). É esperado que ao segundo parto as fêmeas apresentem maiores títulos de anticorpos para PVS, todavia, problemas relacionados à vacinação ou à resposta imune podem ocorrer (4, 8).

Todos os leitões foram negativos antes de mamar o colostro, conforme esperado. Sete dias após, 93,55% soroconverteram, e o nível imunitário permaneceu alto até o desmame. A imunidade passiva começou a decair a partir dos 57 dias de idade, no qual somente 35,29% dos leitões apresentavam anticorpos, e aos 87 dias de idade, nenhum leitão mostrou anticorpos para PVS. Em estudos prévios, a imunidade passiva descrita para PVS é de três a sete meses de idade (4, 9).

A correlação entre o título de anticorpos para PVS no soro dos leitões aos 7 dias de idade e aos 21 dias de idade com o de anticorpos para PVS no soro das fêmeas no momento do parto (C) foi  $r=0,77$  e  $r=0,73$ , respectivamente ( $P < 0,001$ ). Analisando a correlação com o colostro, o valor foi de  $r=0,72$  e  $r=0,64$  ( $P < 0,001$ ). Mesmo alto, o título de anticorpos para PVS no soro das fêmeas ( $1,27 \pm 0,47$ ) foi menor que no colostro ( $1,60 \pm 0,37$ ).

A meia-vida de anticorpos para PVS, calculada dos 0 aos 128 dias de vida, foi 29,80 dias (com limites de confiança de 28,80 a 30,87). A meia-vida de anticorpos para PVS para suínos domésticos foi relatada em 21,2 (16-24) dias (9) e em javalis de 23 (22-26) dias (1). A diminuição da concentração dos anticorpos passivos para PVS no soro é devido ao catabolismo das proteínas, diluição devido ao crescimento corporal e ao aumento do volume sanguíneo (9). Porém, algumas mudanças no manejo das granjas, uso de vacinação para PVS e outras vacinas e a emergência do PCV2 podem ter interferido na curva de duração da imunidade passiva.

## CONCLUSÕES

O título de anticorpos para PVS foi descrito para fêmeas e leitões. A imunidade passiva decaiu antes do descrito na literatura e a meia-vida de anticorpos para PVS foi um pouco mais longa do que em outros estudos. Como demonstrado, ao redor dos três meses de idade os leitões não apresentam mais anticorpos para PVS, assim se necessário, a vacinação para PVS em nulíparas poderá ser aplicada antecipadamente. Além disto, os dados existentes sobre imunidade para PVS são antes do uso da vacina de PVS bem como da emergência do PCV2, sugerindo que estes fatores podem ter interferido na epidemiologia do PVS.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) FENATI, M. et al. **Vet. J.** v.180, n.2, p.262-264, 2009.
- (2) GOUVÊIA, A.M.G. et al. **Pesq. Vet. Bras.** v.4, n.1, p.17-22, 1984.
- (3) JOHNSON, R.H. e COLLINGS, D.F. **Res. Vet. Science.** v.12, n.6, p.570-572, 1971.
- (4) JOHNSON, R.H. et al. **Aust. Vet. J.** v.52, n.2, p.80-84, 1976.
- (5) JOO, H.S. e JOHNSON, R.H. **Aust. Vet. J.** v.53, n.11, p.550-553, 1977.
- (6) MENGELING, W.L. Porcine Parvovirus. In: STRAW, B.E. et al. **Diseases of Swine.** 8.ed. Iowa State University Press: Ames, 1999. Cap.8, p.119-124.
- (7) MENGELING, W.L. **Am. J. Vet. Res.** v.33, n.11, p.2239-2248, 1972.
- (8) ORAVAINEN, J. et al. **Rep. Dom. Anim.** v.40, n.1, p.57-61, 2005.
- (9) PAUL, P.S. et al. **Am. J. Vet. Res.** v.43, n.8, p.1376-1379, 1982.
- (10) RODRIGUEZ, C.A.R. et al. **Arq. Inst. Biol.** v.70, n.4, p.501-503, 2003.
- (11) RUIZ-FONS, F. et al. **Theriogenology.** v.65, n.4, p.731-743, 2006.