



**UNIVERSIDADE
ESTADUAL DO
MARANHÃO**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA**

ELLIS DE SOUSA BARROS

**Avaliação do status sanitário em relação a Peste Suína Clássica através de
diagnóstico sorológico (ELISA) em abatedouros do Estado do Maranhão,
Brasil**

SÃO LUÍS - MA

2017



**UNIVERSIDADE
ESTADUAL DO
MARANHÃO**

ELLIS DE SOUSA BARROS

Avaliação do status sanitário em relação a Peste Suína Clássica através de diagnóstico sorológico (ELISA) em abatedouros do Estado do Maranhão, Brasil

Trabalho de conclusão de curso, apresentado ao departamento de estágio e monografia da Universidade Estadual do Maranhão, como requisito para conclusão do curso de bacharelado em Medicina Veterinária.

SÃO LUÍS – MA

2017

ELLIS DE SOUSA BARROS

Avaliação do status sanitário em relação a Peste Suína Clássica através de diagnóstico sorológico (ELISA) em abatedouros do Estado do Maranhão, Brasil

Aprovada em: ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves (Orientador)
Departamento de Patologia / CCA / UEMA

Prof. Dr. FERDINAN ALMEIDA MELO
1º MEMBRO

Prof. Esp. Sc. Paulo Vasconcelos Brito
2º MEMBRO

SÃO LUÍS - MA
2017

Dedico aos meus, e a todos os animais de estimação do mundo! Esse sonho existe graças a vocês!

AGRADECIMENTO

Agradeço, primeiramente a Deus. Obrigada, Pai, por segurar minha mão e me apoiar nos momentos que nem eu acreditei em mim! A Ti devo tantas graças!

Aos meus pais, Tarciso e Deusa, que desde a infância estiveram ao meu lado. Não tenho palavras para agradecer tudo que fizeram por mim.

Aos meus irmãos, Thiago e Tarciso, amigos pra vida toda. Agradeço pelo incentivo, carinho, e, principalmente, companheirismo ao longo da vida.

A Danillo Brenno, que não satisfeito em ser o namorado mais companheiro do mundo, resolveu ser também meu melhor amigo. Obrigada pela parceira nesse e em todos os projetos da minha vida.

Ao meu orientador, prof. Daniel Praseres Chaves, pelas inúmeras oportunidades ao longo do curso! Obrigada pelo apoio e por ter acreditado em mim.

Aos membros da banca, prof. Ferdinan Almeida Melo, Paulo Vasconcelos, e Giselle Galvão. Agradeço pela disponibilidade.

Aos meus amigos de turma, que se tornaram irmãos nos últimos cinco anos: Juliana Alves, Lana Sampaio, Celiz Pedrosa, Luciana Veloso, Erika Susane, Jéssica Lopez, Hallef Trovão, Matheus Moreira, Caio Fernando e Diogo Altino. Dividir com vocês todos os momentos ao longo desse curso tornou tudo mais prazeroso. Obrigada pela amizade, pelo amor, pelas experiências trocadas, pelos sonhos compartilhados. Eu, certamente, não teria conseguido sem vocês!

Aos amigos Ricardo Figueiredo, Rodrigo Fucuta, Alcindo Torquato, Willian Gomes pela amizade e carinho.

Aos meus animais de estimação, que fazem tudo ser mais leve!

A Universidade de Estadual do Maranhão, pela oportunidade de vivenciar essa graduação.

A todos os professores e funcionários do curso de medicina veterinária. Obrigada por fazerem parte da minha formação. Sou eternamente grata por todo aprendizado e apoio.

A todos que estiveram comigo, agradeço de coração!

RESUMO

A Peste Suína Clássica (PSC) é uma doença de notificação obrigatória, causada por um vírus do gênero *Pestivirus*. Atinge suídeos de todas as idades e possui um alto poder de disseminação e contagiosidade. Os animais infectados apresentam quadros hemorrágicos, distúrbios reprodutivos e problemas no crescimento, causando altos impactos econômicos na suinocultura. A doença possui alta variabilidade de sinais clínicos, impossibilitando o diagnóstico sem o auxílio de exames laboratoriais. Nesse contexto, este trabalho teve como objetivo conhecer a frequência viral do vírus da PSC no Estado do Maranhão, além de fornecer subsídios para fundamentar políticas públicas de erradicação da doença. Para tanto, foram colhidas 300 amostras de sangue, em abatedouros com serviço oficial de inspeção e 300 em abatedouros sem inspeção. As coletas foram realizadas na linha de abate, devidamente armazenadas até o momento da realização de teste sorológico imunoenzimático (ELISA), utilizando-se kit comercial. Todas as amostras foram não reagentes ao teste.

Palavras chave: Suíno. Diagnóstico. Peste suína clássica.

ABSTRACT

Classical Swine Fever is a notifiable disease caused by a virus of the genus Pestivirus. It affects swine of all ages and presents high power of both dissemination and contagiousness. The infected animals present hemorrhage at many sites, and also reproductive and growth disorders, causing strong economic impacts on swine farming. The disease has high variability of clinical signs, which difficults the diagnosis without the aid of laboratory tests. Therefore, this study aimed to understand the viral frequency of the CSF virus in the State of Maranhão, besides providing subsidies to support public policies for eradicating the disease. For this purpose, 300 blood samples were collected in slaughterhouses with official inspection service and 300 in slaughterhouses without inspection. The samples were collected in the slaughter line, properly stored until the time of the immunoenzymatic serological test (ELISA), using a commercial kit. All samples were unreacted to the test.

Key words: Swine, Diagnosis, Classical Swine Fever (CSF)

LISTA DAS ABREVIATURAS E SIGLAS

BNB -	Banco do Nordeste do Brasil
DVB	Diarreia Viral Bovina
ELISA -	Enzyrna-linked Immunosorbent Assay (ensaio imunoenzimático)
EMBRAPA -	Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
EUA -	Estados Unidos da América
IFD -	Imunofluorescencia Direta
IN -	Instrução Normativa
MAPA -	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
OIE -	Organização Mundial de Saúde Animal
PCR -	Polimerase Chain Reaction (Reação em Cadeia da Polimerase)
PI -	Persistentemente Infectado
PNCEPSC -	Plano Nacional de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica
PNSS -	Plano Nacional de Sanidade Suídea
PSC -	Peste Suína Clássica
RNA -	Ribonucleic Acid (Ácido Ribonucléico)
RT-PCR-	Reação em cadeia da polimerase em tempo real
UE-	União Européia
UV-	Ultra Violeta
VDB -	Virus da Diarréia Viral Bovina
VPSC -	Vírus da Peste Suína Clássica

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2.REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1 Panorâmica da suinocultura	13
2.2 Peste suína clássica	14
2.2.1 Histórico.....	15
2.2.2 Agente etiológico	15
2.2.3 Epidemiologia	16
2.2.4 Patogenia	18
2.2.5 Sinais Clínicos.....	19
2.2.5.1 Forma Hiperaguda.....	20
2.2.5.2 Forma Aguda.....	20
2.2.5.3 Forma Crônica	21
2.2.5.4 Forma Atípica	21
2.2.6 Lesões	22
2.2.7 Diagnóstico	22
2.2.8 Diagnóstico Laboratorial.....	23
2.2.8.1 Teste Sorológico- ELISA.....	24
2.2.9 Controle e profilaxia.....	24
3. OBJETIVOS.....	26
3.1 Geral.....	26
3.2 Específicos.....	26
4. METODOLOGIA.....	27
4.1 Animais.....	27
4.2 Coleta e processamento das amostras.....	27
4.3 Diagnóstico sorológico.....	28
5.RESULTADOS DISCUSSÃO.....	29
6.CONCLUSÃO.....	32
REFERÊNCIAS.....	33

1. INTRODUÇÃO

A suinocultura era uma atividade de duplo propósito, até o ano de 1970. Além da carne, fornecia gordura para o preparo dos alimentos, sendo esta inclusive a maior demanda. A partir de então, com o surgimento e difusão dos óleos vegetais, o objetivo da atividade suinícola como fonte de gordura perdeu espaço, sendo menos utilizada no consumo da população brasileira. Por esse motivo, os suínos passaram por uma grande transformação genética e tecnológica e desde então perderam banha e ganharam músculos (EMBRAPA, 2010).

No Brasil, a suinocultura avançou de forma significativa nos últimos anos em termos de melhoramento genético, manejo da atividade, aproveitamento da carcaça, padronização de cortes e diversificação do uso da carne suína. Atualmente o mercado nordestino de produtos de origem suína é suprido basicamente por outras regiões do país. A produção local enfrenta dificuldades na parte sanitária, no manejo e abate, em questões ambientais e tributárias, ainda sendo agravada a situação pela desorganização e número reduzido de produtores, custo alto dos insumos, carência de núcleos multiplicadores de genética avançada e a falta de políticas específicas para a suinocultura (BNB, 2013).

A suinocultura brasileira ocupa posição de destaque no cenário mundial, onde o Brasil encontra-se como o quarto maior país produtor e exportador de carne de suínos. O Brasil representa 10% do volume exportado de carne suína no mundo e vem crescendo em torno de 4% ao ano (BRASIL, 2016).

Segundo Rubin et al. (2012) o Brasil possui um considerável potencial de produção e de exportação de carne suína, no entanto deve estar atento às questões relativas à sanidade dos animais e à intensificação na fiscalização da qualidade dos produtos (as certificações), pois o item que mais condiciona atualmente a ampliação das exportações diz respeito às barreiras impeditivas, afetando negativamente a competitividade e o grau de eficiência junto a terceiros mercados.

Paralelamente à modernização e intensificação da atividade suinícola, houve uma mudança do perfil sanitário. A suinocultura, moderna, intensiva e confinada, caracteriza-se pelo aumento no tamanho dos sistemas de produção e conseqüentemente aumento da densidade animal em determinadas áreas geográficas. Essa é uma situação ideal para a disseminação e manutenção de agentes patogênicos e para a ocorrência de surtos de enfermidades que acarretam

prejuízos econômicos. Além disso, a intensificação do comércio de animais e seus produtos e a movimentação de animais entre regiões representam riscos para a propagação de agentes infecciosos e doenças transmissíveis, destacando-se a peste suína clássica (PSC) (SOBESTIANSKY, 2007).

A PSC é uma doença infecciosa que acomete os suídeos, possuindo alto índice de contagiosidade. Em termos econômicos, a doença é considerada uma das mais graves em função de sua frequência, facilidade de disseminação e alta mortalidade, além de que, muitas vezes, está diretamente relacionada a distúrbios reprodutivos. Seu agente etiológico é um vírus RNA (Ribonucleic Acid), envelopado, pertencente à família *Flaviviridae* (MURPHY et al., 1995), do gênero *Pestivirus* (FRANCKI et al., 1991).

O vírus da peste suína clássica (VPSC) está relacionado antigenicamente com o vírus da Diarréia Viral Bovina (VDVB), tem como hospedeiros suínos e javalis e é transmitido por contato direto e indireto, propaga-se por pessoas, transmissão vertical, via transplacentária e pela ingestão de alimentos mal cozidos (ARTOIS et al., 2002).

A infecção ocorre pela via oro-nasal, sendo as tonsilas o primeiro sítio de replicação do vírus, o qual, em seguida penetra na corrente circulatória alcançando linfonodos, baço, rins, porção distal do íleo e cérebro (BERSANO et al., 2005). De acordo com Artois et al. (2002), podem ocorrer três tipos de infecção: congênita, cutânea e crônica.

Essa enfermidade apresenta grande poder de difusão e especial gravidade, podendo se estender além das fronteiras nacionais, trazendo prejuízos socioeconômicos e sanitários graves, dificultando ou impossibilitando o comércio internacional de animais e produtos de origem animal (BRASIL, 2004a).

O vírus pode circular em suínos selvagens, sendo que tais populações infectadas representam um risco em potencial para os suínos domésticos, através da cadeia alimentar e contato direto, como pode ocorrer em áreas onde os suínos são mantidos em criações livres (TERPSTRA, 1991).

A primeira citação da PSC no Brasil foi em 1888 no Estado de Minas Gerais (BRASIL, 1980). Em 1946 houve graves surtos nos Estados de São Paulo e Paraná, o que levou a elaboração do Programa Nacional de Controle da Peste Suína Clássica (PNCEPSC) baseado em vacinação, controle de trânsito, além de outras medidas sanitárias (VALLE, 1951).

O Estado do Maranhão teve um foco da doença notificado em 2008 no município de Barra do Corda, região central do Estado. Nesse episódio, um rebanho de 35

suínos apresentou a doença com sinais nervosos, edema de pálpebra, incoordenação motora, prostração e morte, sem relato de aborto. A mortalidade foi de 34,29% (SANTOS, 2013).

A variabilidade dos sinais clínicos impede o diagnóstico clínico, sendo imprescindível o exame laboratorial para detecção de vírus ou anticorpos. Os sinais clínicos se manifestam em poucos animais (STEWART, 1981; KRAMER et al., 2009).

A PSC pode ser diagnosticada pela detecção do vírus, seus antígenos ou ácidos nucléicos no sangue ou amostras de tecido. Antígenos virais são detectados por imunofluorescência direta (IFD) ou enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). O vírus também pode ser isolado em várias linhagens de células, incluindo células PK-15, que é identificado por imunofluorescência direta ou imunoperoxidase. Também podem ser utilizados testes de soro neutralização, imunoperoxidase ou procedimentos que detectam anticorpos monoclonais, podendo diferenciar o vírus causador da PSC de outros agentes. Eles também podem ser distinguidos através de métodos genéticos, tais como Polimerase Chain Reaction (RT-PCR). A sorologia é utilizada para o diagnóstico de vigilância. Os testes mais utilizados são os testes de neutralização viral (COLUNISTA PORTAL- EDUCAÇÃO, 2012).

A PSC faz parte da lista das enfermidades de suídeos, do Código Sanitário para Animais Terrestres, que reúne as doenças transmissíveis consideradas de importância socioeconômica e para a saúde pública, com consequência no comércio internacional de animais e seus produtos. É classificada como doença de notificação obrigatória pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) (OIE, 2008).

A deficiência de dados relacionados ao manejo e sanidade do rebanho suíno no Maranhão dificulta o conhecimento da situação sanitária em que se encontra o Estado, que é um dos maiores produtores suínos do Nordeste. O estudo da incidência da Peste Suína Clássica possui total relevância, uma vez que contribui de forma direta e significativa para a adoção de medidas de controle e profilaxia da enfermidade, que representa alto risco econômico nesse setor da pecuária.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Panorâmica da Suinocultura

A Suinocultura é uma das atividades pecuárias de maior difusão mundial com um rebanho estimado em 801,4 milhões de cabeças, sendo a carne suína a proteína animal mais consumida no mundo (UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE, 2016).

Possuindo grande importância para a economia brasileira, a suinocultura gera emprego e renda para cerca de dois milhões de propriedades rurais. O setor fatura mais de R\$ 12 bilhões por ano. Esta criação passou por profundas alterações tecnológicas nas últimas décadas, com o objetivo de aumentar a produtividade e reduzir os custos de produção (PERDOMO et al., 2013).

A suinocultura brasileira pode ser subdividida entre industrial (tecnificada) e de subsistência, com a presença de produtores familiares, patronais e empresariais. O alojamento de matrizes na suinocultura industrial e a sua produtividade têm crescido de forma constante desde 2004 (MIELE & MACHADO, 2010). Avanços significativos foram obtidos nos últimos anos em termos de melhoramento genético, manejo da atividade, aproveitamento da carcaça, padronização de cortes e diversificação do uso da carne suína (BNB, 2013). Com esse desenvolvimento, os rebanhos passaram a ser criados de forma cada vez mais intensiva, o que conseqüentemente, aumenta o risco de disseminação de doenças, principalmente as de origem infecciosa (BARBOSA, 2008).

A região Sul se destaca na produção de suínos, sendo responsável por quase metade da produção nacional (GERVÁSIO, 2013). A região Nordeste, por sua vez, enfrenta dificuldades no processo produtivo de suínos em termos de sanidade, manejo, abate, questões ambientais e tributárias. A situação é ainda agravada pela desorganização e número reduzido de produtores, custo alto dos insumos, carência de núcleos multiplicadores de genética avançada e a falta de políticas específicas para a suinocultura. Apesar dos entraves, as perspectivas para a suinocultura no Nordeste são boas, devido condições ímpares para melhoria da produção de suínos encontradas na região (BNB,2013).

2.2 Peste Suína Clássica

A PSC é uma doença infecciosa com alto poder de transmissão causada por um *pestivírus* que acomete suínos. A enfermidade faz parte da Lista de Enfermidades da OIE sendo de notificação obrigatória (BRASIL, 2004a). Apresenta alta morbidade e mortalidade, repercutindo em significativas consequências ao bem estar animal, prejuízo socioeconômico, sanitário e ambiental (ROEHE et al. 2012).

Em décadas passadas, a doença foi considerada clinicamente aguda e fatal, caracterizando-se por conjuntivite, hiperemia, hemorragia e cianose cutânea. Atualmente, também é identificada na forma crônica ou inaparente, incluindo a infecção congênita persistentes nos suínos recém-nascidos infectados na vida intra uterina (ADEAL,2014). As infecções uterinas representam o maior perigo atribuído aos *pestevírus*, em virtude de originar suínos persistentemente infectados (PI), o que facilita a disseminação do vírus (WOOD, 1988).

A forma mais importante de transmissão é o contato direto entre suínos saudáveis e doentes ou portadores assintomáticos. (FERRER et al. 2010). A Infecção ocorre pela via oro-nasal, sendo as tonsilas o primeiro sitio de replicação do vírus. Posteriormente, o vírus penetra na corrente circulatória alcançando linfonodos, baço, rins, porção distal do íleo e cérebro (BERSANO, et al.,2005).

Fatores predisponentes que também favorecem a disseminação são: existência de criação não tecnificada; alta densidade animal; granjas muito próximas; falta de manejo sanitário; falta de controle ou disciplina no sistema de comercialização; aglomerações (feiras, leilões, exposições); mistura de animais de diferentes idades ou procedências; alimentação com resíduos de cozinha ou lixo; carência de ações da vigilância ativa como o monitoramento sorológico que favorece a presença de matrizes permanentemente infectadas ou de leitões imunotolerantes (portadores); carência de um sistema de notificação rápida dos casos suspeitos; falta de biossegurança; falta de programas de educação sanitária dos criadores e intermediários, entre outros (ISHIZUKA, 2011).

Quando uma doença é introduzida em um país, ou zona até então livres, as ações a serem adotadas objetivando a sua erradicação deverão ocorrer de forma enérgica, rápida e eficaz. Para isso, torna-se necessário manter uma organização adequada, pessoal treinado, respaldo legal, equipamentos e materiais adequados e fundos financeiros suficientes (BRASIL, 2004b).

2.2.1 Histórico

O primeiro surto registrado de Peste Suína Clássica ocorreu em 1833 em Ohio, (PATON; EDWARDS, 2001). Este surto em foi um dos vários ocorridos nos EUA no início do século XIX (HANSON, 1957). De acordo com Cole *et al.* (1962) a doença espalhou-se rapidamente após esse período e acredita-se que a disseminação possa ser devido ao desenvolvimento de ferrovias no século XIX.

A doença foi erradicada dos Estados Unidos da America (EUA), Canadá, Nova Zelândia, Austrália e na maioria dos países da Europa Ocidental e Central. Mas ainda ocorre em grande parte da Ásia, América Central e do Sul e partes da Europa e África (PATON & EDWARDS, 2001).

Segundo Brandão (2013) a PSC é encontrada em todos os continentes. Em 1997 surtos da doença acometeram suínos domésticos de vários países membros da União Européia (UE) (Bélgica, Alemanha, Holanda, Itália, Espanha). Na Holanda ocorreu o maior número de surtos totalizando 424 (PATON; EDWARDS, 2001).

A primeira citação da PSC no Brasil foi em 1888 no Estado de Minas Gerais (BRASIL, 1980). Em 1946 houve graves surtos nos Estados de São Paulo e Paraná. Para conter a disseminação da enfermidade, foi elaborado o PNCEPSC, baseado em vacinação, controle de trânsito, além de outras medidas sanitárias (VALLE,1951).

Em 1992, iniciou-se o Programa de Erradicação, que foi dividido em três Áreas: Área I – Área II – Área III, com a proibição da vacinação na Região Sul (BRASIL, 1992). No ano de 1998 a vacinação contra PSC foi proibida no território brasileiro por meio da Instrução Normativa (IN) 201, que continha as normas para o controle e erradicação da PSC (BRASIL, 1998).

No ano de 2016, no Brasil, 14 estados (Acre, Bahia, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro, Rondônia, São Paulo, Sergipe, Tocantins e parte do Amazonas (municípios de Guajará, Boca do Acre, sul de Canutama e sudoeste de Lábrea) e o Distrito Federal foram reconhecidos como zonas livres de PSC (BRASIL, 2016a), na 84ª Sessão Geral da Assembléia Mundial de Delegados da Organização Mundial de Saúde Animal.

2.2.2 Agente etiológico:

O vírus da peste suína clássica está classificado na Família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus*, onde estão também incluídos os vírus da doença da fronteira (VBDO) e vírus da diarreia viral bovina (VBVD) 1 e 2 (KING et al., 2011).

O genoma viral é constituído por uma única fita simples RNA de polaridade positiva com aproximadamente 12,3 mil bases, apresentando uma extensa gama de variações antigênicas e patogênicas entre amostras, apesar de ser o vírus menos geneticamente variável dentre os *pestivírus* conhecidos (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007). Os vírions têm forma hexagonal, com núcleo interno de cerca de 30nm, rodeado por um envelope esférico com diâmetro variando entre 40 e 60nm (WENGLER, 1991). O envelope da partícula pestiviral possui uma membrana lipídica, contendo três glicoproteínas do envelope: Erns, E1 e E2 (RUMENAPF et al., 1993; RIEDEL et al., 2010).

A estreita relação entre os vírus da DVB e PSC assim como a suscetibilidade dos suínos a ambas, pode complicar o diagnóstico laboratorial, pois as técnicas de triagem comumente utilizadas não permitem sua diferenciação (FRÍAS-LEPOUREAU et al., 2003).

O vírus possui como características imunológicas as próprias proteínas, que apresentam diversos tipos de sítios antigênicos, sendo a proteína estrutural E2, uma glicoproteína imunodominante. Como é um vírus imunossupressor, os anticorpos somente aparecem com cerca de duas a três semanas após a infecção (OIRSCHOT, 1999).

É sensível ao clorofórmio, éter e β -propiolactona (0,4%). Inativado por desinfetantes à base de cloro, cresol (5%), hidróxido de sódio (2%), carbonato de sódio (4% anidro ou 10% cristalino com 0,1% de detergente), formalina (1%), iodóforos fortes (1%) em ácido fosfórico e detergentes iônicos e não iônicos (RIDPATH et al., 2007).

Com relação à resistência e sensibilidade frente ao meio ambiente o vírus é moderadamente frágil e não persiste no mesmo, o que dificulta a disseminação a longas distâncias por via aerógena. Sobrevive bem em baias em condições frias e no inverno por mais de quatro semanas, a 50°C por três dias e a 37°C por sete a quinze dias. É sensível a dessecação e à radiação ultra violeta (UV), porém pode sobreviver por vários meses em dejetos de suínos (MOENNIG, 1992).

2.2.3 Epidemiologia

A peste suína clássica encontra-se disseminada em muitas partes do mundo (ISHIZUKA, 2011). A América do Sul ainda é considerada área endêmica, devido a surtos recorrentes em diversos países dessa região. A Ásia, com exceção do Japão,

também é considerada endêmica para PSC, e a situação epidemiológica de países como China e Coréia do Norte ainda é pouco conhecida (PATIL et al., 2010).

Em um estudo realizado na Croácia, comprovou-se a importância epidemiológica dos javalis jovens na prevalência da PSC. Dos 259 javalis amostrados, 121 (46,71%) foram positivos ao teste imunoenzimático, destes 121 sororreagentes, 94 (63,94%) estavam amamentando (RÓIC et al., 2006).

No Brasil, são declaradas áreas livres da doença os Estados do Acre, Bahia, Distrito Federal, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Rondônia, Santa Catarina, São Paulo, Sergipe, Tocantins e as cidades amazonenses de Guarujá, Boca do Acre, sul do município de Canutama e sudoeste da cidade de Lábrea (BRASIL, 2016).

Os suínos domésticos e selvagens são hospedeiros suscetíveis e únicos reservatórios do VPSC, sendo suscetíveis animais de todas as idades e independente do sexo (OIE, 2011). O vírus pode persistir em suínos selvagens, podendo ser um fator de risco importante para a continuação de surtos em suínos domésticos nas áreas afetadas, dificultando o controle e a erradicação da doença, como foi verificado na Alemanha (LEIFER et al., 2010) e na Itália (BIAGETT et al, 2001). Outras espécies, como cavalo, boi, búfalo, cervo, cabra, coelho, cão e gato são receptivas ao vírus, porém sem repercussão clínica e sem importância epidemiológica. Em laboratório, o VPSC pode ser multiplicado em vários animais como cobaias e camundongos, e em cultivos celulares primários e de linhagem (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009).

O vírus é eliminado do animal doente ou portador, por todas as secreções e excreções, que se constituem nas principais fontes de infecção. (SOBESTIANSKY et al., 1993). O sangue e tecidos de suínos doentes ou mortos, constituem outras vias importantes de eliminação (ROEHE et al. 2012).

A transmissão e a difusão do VPSC ocorrem, principalmente, de forma horizontal dentro da mesma população, preferencialmente por contato direto de animal a animal. A transmissão indireta também é possível através de alimentos, materiais contaminados ou outras vias. Nas propriedades produtoras de suínos é de grande importância a forma transmissão vertical da mãe infectada ao feto, por contágio através da placenta. A introdução do vírus em uma criação pode ocorrer através de animais portadores, com a forma crônica da doença, com forma atípica ou com infecção latente, sem manifestação clínica (LIEBERMANN, 1988; WEESENDORF et al., 2011).

As características do indivíduo, como a idade, constituição genética, condição nutricional e resposta imune podem influenciar de maneira marcante na susceptibilidade do animal. Porém, esses fatores relacionados ao hospedeiro alteram somente os quadros clínicos e a susceptibilidade onde estão envolvidas as cepas de moderada virulência. Tais alterações não se manifestam comumente quando se trata de infecções por cepas de baixa ou alta virulência (OIRSCHOT,1980).

2.2.4 Patogenia

A infecção acontece mais frequentemente pela via oral, pelo contato direto animal-animal. A ingestão de alimentos contaminados (carnes frescas, congeladas, cruas ou curadas) é frequentemente incriminada como causadora de surtos. O vírus pode também penetrar no organismo pela via conjuntiva, nasal, genital, via sêmen ou pela contaminação de feridas cutâneas (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

As principais portas de entrada do VPSC são as vias oral e nasal. Após a penetração, há colonização viral nas tonsilas, tendo-se verificado em infecção experimental que o vírus é detectado nas tonsilas 24 horas após a infecção, com início de excreção viral nasal e retal aos três dias após a infecção (OPHUIS, et al. 2006). Dois a três dias após a infecção o VPSC pode ser detectado nas células das criptas e da superfície das tonsilas e nas células endoteliais dos vasos das tonsilas (NARITA et al., 1999), nos linfonodos submandibulares, baço, linfonodos mesentéricos e ilíacos, podendo ser isolado nesse período do baço, rim, coração, cérebro e da musculatura estriada (DURAND et al., 2009). Posteriormente, o vírus se distribui para diversos órgãos viscerais (OPHUIS et al. 2006).

Grandes quantidades de vírus são produzidas nos tecidos alvo secundários, como baço, linfonodos viscerais, medula óssea e trato digestivo resultando em um alto nível de vírus no sangue e invasão nos órgãos parenquimatosos, do sistema circulatório e do sistema nervoso central. A replicação viral nos leucócitos e nas células do sistema retículo endotelial ocasiona leucopenia predispondo a infecções bacterianas secundárias (TERSPTRA, 1991).

As cepas virais de PSC podem apresentar alta, baixa e moderada virulência, ocasionando sintomatologias distintas. Animais infectados com cepas de alta virulência manifestam a forma aguda da doença, apresentando episódios de hemorragia. Nesses casos a taxa de mortalidade pode chegar a 100%. As cepas de baixa e moderada patogenicidade determinam o aparecimento das formas atípicas, crônica ou subclínica da doença sendo que o quadro clínico das infecções causadas

por essas cepas comumente não varia em relação à idade, constituição genética, condição nutricional e resposta imunológica do hospedeiro (OIRSCHOT, 1980). A severidade da doença depende da virulência da amostra, interferindo na cinética da resposta do hospedeiro à infecção, sendo forte e imediata com amostra altamente virulenta, e progressiva e retardada com vírus de virulência moderada (RENSON et al., 2009).

Amostras virais de alta e moderada virulência tem a mesma distribuição no organismo (NARITA et al., 1999), enquanto amostras de baixa virulência estão presentes apenas nas tonsilas, aos três, cinco e sete dias após infecção experimental, e nos linfonodos ileocecal e mesentérico, aos sete e oito dias após a infecção (DURAND et al., 2009).

Na infecção das fêmeas prenhes pode correr transmissão transplacentária em todas as fases da gestação. O vírus normalmente se espalha via hematogênica e cresce em um ou mais locais através da placenta (OIRSCHOT, 1979a). A consequência de uma infecção intrauterina depende de vários fatores, tais como: a fase da gestação e a virulência da cepa envolvida. Fetos infectados durante os primeiros 45 dias de gestação são mais propensos à morte pré-natal ou ao desenvolvimento de infecção persistente e tolerância imunológica, diferente dos fetos infectados aos 65 ou mais tarde. Os fetos infectados com cepas de moderada virulência nos últimos 45 dias com maior frequência sinais da enfermidade no nascimento ou logo após, também participando na eliminação de cepas de baixa virulência (OIRSCHOT, 1979b).

2.2.5 Sinais Clínicos

A PSC apresenta diferentes sinais clínicos, variando de acordo com a virulência do VPSC e do estado imunitário dos animais infectados (SOBESTIANSKY;BARCELLOS, 2007).

O período de incubação da PSC é variável, dependendo da virulência da amostra, dose infectante, via de transmissão e idade do animal, sendo geralmente de quatro a seis dias, podendo oscilar de dois a 20 dias, dependendo das condições de criação (OIE, 2009).

A evolução clínica da doença varia com a amostra viral, dose infectante, idade, suscetibilidade e ocorrência de outros patógenos no plantel suíno, podendo ocorrer de forma superaguda, aguda e crônica (WEESENDORF et al., 2011).

2.2.5.1 Forma hiperaguda

Se apresenta em suínos susceptíveis e quase sempre seu único sinal é a morte súbita nos primeiros cinco dias depois da infecção. Na necropsia podem ser observados sinais de congestão aguda generalizada (FRÍAS-LEPOUREAU, 2003).

Devido a evolução muito rápida, não há diagnóstico. Segundo SOBESTIANSKY e BARCELLOS (2007) quando é possível a realização de exame clínico, pode ser observado hipertermia (41-42°C), prostração, sede, taquipneia, amontoamento, anorexia, conjuntivite e hemorragias cutâneas.

2.2.5.2 Forma aguda

A forma aguda é marcada pelo período febril (40,5 - 41,5°C) que tende a persistir, com algumas oscilações, por 15 a 20 dias, caindo pouco antes da morte. Os animais afetados se isolam ou se agrupam (amontoam) dentro da baia. São comuns sinais de apatia, prostração e cansaço. Comumente, os animais apresentam relutância para se movimentar, tremores, andar vacilante e inseguro (marcha ondulante, andar em “ponta de ballet”, posição “sentado”, movimento de pedalagem, (FRÍAS-LEPOUREAU *et al.*, 2003) paralisia ou paraplegia. Ocorre diminuição evidente do apetite, sede intensa e constipação podendo ser seguida de diarreia contínua ou intermitente, levando os animais a diferentes graus de desidratação. A doença se agrava quando há a ocorrência de vômitos frequentes e de aspecto amarelado, acompanhado de conjuntivite mucopurulenta ou até purulenta (SOBESTIANSKY *et al.* 1999).

Precocemente, pode-se observar pequenas hemorragias em mucosa oral e conjuntivo-palpebrais. Estas, posteriormente tornam-se avermelhadas, havendo marcada congestão de vasos episclerais. Em animais de pele clara pode-se verificar hiperemia generalizada, com petéquias e equimoses, que evoluem para manchas arroxeadas. A cianose afeta principalmente as extremidades (orelhas, membros, focinho, cauda). Em animais debilitados, é constante a ocorrência de tosse persistente e de outros sinais clínicos respiratórios. A dispnéia, sintoma comum nestes casos, é que dá à denominação popular de “batedeira dos porcos” (TERPSTRA, 1991; SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

Ocorre leucopenia e trombocitopenia com um quadro hemorrágico de diferentes intensidades (petéquias e equimoses) na maioria dos órgãos e tecidos, tais como a pele, linfonodos, baço, meninges e cérebro, epiglote, laringe, pleura, epicárdio e endocárdio, pulmões, amígdalas, rim, bexiga, íleo e reto. Em geral há aumento de volume dos gânglios linfáticos, amigdalite grave com focos de necrose, infarto

multifocal da margem do baço, os pulmões podem estar congestionados e hemorrágicos e encefalomielite com infiltrados perivasculares. As lesões são comumente complicadas por infecções secundárias (FLOEGEL et al., 2003).

2.2.5.3 Forma crônica

A infecção crônica é relativamente rara, porém de grande importância na disseminação da enfermidade, pois os animais infectados excretam o vírus de forma contínua (PATON; GREISER, 2003).

A mortalidade é menos evidente, afetando principalmente animais jovens. O vírus causador é de baixa patogenicidade. A forma crônica pode ocorrer também em animais que sobrevivem à fase aguda. Os suínos infectados se recuperam ou morrem após o intervalo de tempo variável, no qual observa-se fases de agudização. O grau de sobrevivência e o curso da doença são diretamente afetados pelo ambiente, que atua protegendo ao animal de agressões externas, adiando a morte (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

No início da infecção os animais parecem doentes, anoréxicos e deprimidos com perda de pelos e febre, demonstrando sinais de frio, como o amontoamento. Depois de várias semanas, ocorre uma recuperação aparente, com posterior recuperação do apetite. As taxas de crescimento dos suínos infectados são gravemente afetadas (PATON; GREISER, 2003).

Três fases clínicas podem ser descritas na forma crônica sendo 1ª. Fase – com sintomas, como anorexia, depressão, febre, leucopenia. 2ª. Fase com aparente melhora, retorna o apetite, melhora a aparência, a temperatura retorna a normal ou próxima ao normal. Mas, a leucopenia persiste. Na 3ª. Fase, há anorexia, depressão, febre, leucocitose (DUARTE, et al., 2012).

2.2.5.4 Forma atípica

A forma atípica é observada principalmente depois da ocorrência de surtos. O curso da doença é mais leve e prolongado. O VPSC é de baixa patogenicidade, e, portanto, a mortalidade é menos evidente (ENCONTRO ANUAL DA DDSA, 2011).

A sintomatologia é decorrente de comprometimento pulmonar, intestinal e do sistema nervoso. Clinicamente, podem ser mais evidentes as infecções secundárias, em particulares do aparelho respiratório e digestivo. Observa-se pneumonia ou pleuropneumonia, com tosse persistente, anemia, caquexia progressiva, diarreia profusa e fétida alternada por períodos de constipação, úlceras na cavidade bucal com

difícil cicatrização, alopecia parcial e eczema, necrose e queda da orelha e da cauda, decréscimo nos índices de produção e reprodução, esterilidade entre os reprodutores e nas matrizes um aumento da taxa de retorno ao cio, alta prevalência de abortos com fetos mumificados, natimortalidade, mioclonia congênita, síndrome dos membros abertos e malformações congênitas (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.6 LESÕES

As lesões dependem das formas de evolução (FLOEGEL-NIESMANN, et al., 2003).

Nas formas hiperagudas pode não ocorrer nenhuma alteração macroscopicamente perceptível. Já nas outras formas observa-se congestão, infartos e hemorragias em diversos graus (petéquias, equimoses) em quase todos os órgãos e tecidos. Nos linfonodos apresentam áreas de hemorragias periféricas; baço apresenta além de esplenomegalia, observa-se infartos em sua superfície, mais frequentemente nas bordas; sistema nervoso central pode se identificar congestão dos vasos da meninge e/ou hemorragias cerebrais; no aparelho cardiorrespiratório congestão ou petéquias e sufusões na epiglote, mucosa laringiana, pleura, epicárdio e endocárdio com presença ou não de hidropericardio; nos pulmões identifica-se pneumonia lobular mais ou menos intensa, com muitos lóbulos congestionados e de cor vermelha escura; aparelho digestivo presença de amigdalite necrótica purulenta; no estômago observa-se catarro inflamatório e diversos graus de hemorragia e congestão; intestino delgado identifica-se enterite catarral com presença de hemorragias abaixo das serosas; as placas de Peyer mostram inflamação e os mesentéricos diferentes graus de congestão; intestino grosso observa-se úlceras arredondadas com bordas salientes, recobertas por exsudato caseoso e amarelado; fígado apresenta diversos graus de congestão e coloração mais escurecida; aparelho urinário observa-se petéquias no córtex e medula renal (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.7 DIAGNÓSTICO

Muitas doenças apresentam sintomatologia clínica semelhante à PSC, sendo necessária a realização de testes laboratoriais para confirmar a suspeita clínica, principalmente quando a infecção é ocasionada por cepas de baixa virulência (LEPOUREAU; ABREU, 2003).

A observação de febre alta (40,5 a 42°C) afetando animais jovens e adultos, associada a conjuntivite e coloração vermelho-azulada das orelhas, focinhos, abdômen e face interna dos membros, associados a um quadro geral de apatia, anorexia, e “empilhamento” dos animais enfermos são sugestivos de forma aguda de PSC. A identificação, por meio de necropsia de alguns animais, de hemorragias generalizadas, afetando linfonodos, serosas e mucosas, praticamente, confirma-se o diagnóstico. A identificação de leucopenia acentuada e trombocitopenia grave, com linfocitose relativa, representa importante informação de apoio ao diagnóstico de PSC (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

É praticamente impossível a diferenciação diagnóstica de PSC e Peste Suína Africana sem a realização de provas sorológicas ou virológicas. Para tanto, deve-se colher amostras de soro, sangue heparinizado, linfonodos e/ou fragmentos de baço dos animais afetados (SOBESTIANSKY *et al.*, 1999).

Outras doenças com sinais clínicos ou lesões similares deverão ser consideradas, devendo o diagnóstico diferencial ser realizado com base nas características epidemiológicas (morbidade, mortalidade, faixa etária dos animais envolvidos) ou até mesmo terapêuticas, como no caso de erisipela que após o tratamento com penicilina observa-se uma rápida melhora (BRASIL, 2004).

2.8 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os métodos laboratoriais contemplam a detecção e identificação do agente etiológico no sangue e/ou órgãos e análises sorológicas de pesquisa de anticorpos séricos. Desta forma, o diagnóstico conclusivo da PSC fornece embasamento para a tomada de decisões no tocante às ações de controle e erradicação da doença (MOSER, 2011).

O método padrão de diagnóstico da PSC baseia-se no isolamento do vírus em cultivos celulares e na demonstração de antígenos virais em cortes de órgãos. Outros testes presentemente disponíveis são métodos de ELISA para a detecção de antígenos virais e provas moleculares de RT-PCR para a detecção de segmentos do genoma viral. Em ordem de importância os órgãos a serem enviados ao laboratório são tonsilas, baço, gânglios faríngeos, mesentéricos e a porção distal do íleo (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

Para caracterização do agente e detecção do genoma do vírus utiliza-se a reação em cadeia de polimerase, reação da transcriptase reversa, seguida da PCR em tempo real (OIE, 2011).

2.8.1 Teste Sorológico- ELISA

O diagnóstico sorológico é de substancial importância quando o país deseja tornar-se reconhecido internacionalmente como livre da PSC (OIRSCHOT, 1992).

O teste ELISA é capaz de detectar com rapidez e precisão os antígenos específicos para o *pestivirus* no soro sanguíneo. Após a infecção aguda, o anticorpo sérico é primeiramente detectável em duas a três semanas, e os níveis de picos do anticorpo ocorrem oito a dez semanas mais tarde (RADOSTITS et al., 2002).

O material a ser encaminhado ao laboratório são amostras de soro suíno, após a dessoragem, o soro deve ser armazenado em tubos tipo Ependorf devidamente identificado e congelado. As amostras devem ser encaminhadas ao laboratório o mais rápido possível em caixa isotérmica com gelo reciclável, para que sejam conservadas congeladas (LEPOUREAU, et al., 2003).

A utilização do teste ELISA de bloqueio permite distinguir entre anticorpos anti-VPSC e anti-VDVB com a utilização de anticorpos monoclonais apropriados (YANG, et al., 2012).

Quando corretamente aplicado, o teste sorológico pode ser utilizado para avaliar a eficácia da vacina e a confiança do protocolo de vacinação. A identificação do agente é feita pelo método de neutralização viral, revelada por peroxidase ou por anticorpos fluorescentes. A interpretação dos resultados desses exames deve sempre levar em consideração o histórico e os aspectos epidemiológicos da região (OIE, 2011).

2.9 CONTROLE E PROFILAXIA

A PSC é uma doença de notificação obrigatória à OIE. As medidas de prevenção, controle e erradicação da PSC devem seguir as orientações e determinações do 'Terrestrial Manual' da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2008), do PNSS (Plano Nacional de saúde suínica) e do PNCEPSC do Ministério de Agricultura Pecuária e abastecimento MAPA (BRASIL, 2004 b, c).

As principais determinações do Plano de Contingência da Peste Suína Clássica para os estados incluídos da zona não livre de PSC são: todos os casos suspeitos devem ser notificados ao MAPA, que providenciará visita de profissional médico veterinário de órgão oficial, que fará exame clínico nos animais da criação e dos animais suspeitos, além de avaliar as condições sanitárias da criação e coletar amostras para análise laboratorial. Em caso de confirmação da suspeita, a equipe de emergência será acionada, tomando as medidas adequadas determinadas pelo Plano

de Contingência no foco, na zona interna de proteção e na zona externa de vigilância. (BRASIL, 2004b).

Em áreas onde a doença é enzoótica, a forma mais segura para prevenir a PSC é a vacinação. Entretanto, até o presente, não existem vacinas inativadas e eficazes contra essa enfermidade, pois todas as disponíveis mundialmente são vacinas vivas atenuadas, e trazem consigo o problema de não permitir a diferenciação entre animais vacinados e infectados. Na comunidade europeia a vacinação está proibida desde 1990. No Brasil, a vacina é oficialmente proibida, podendo ser usada somente sob controle oficial em áreas limitadas em torno de focos, onde o diagnóstico tenha sido confirmado pelo laboratório de referência (BARCELLOS; OLIVEIRA, 2012).

Quando há ocorrência de focos da enfermidade, os primeiros procedimentos a serem executados são: sacrifício sanitário de todos os suídeos acometidos e análise dos animais que tiveram contato com os infectados, podendo ser encaminhados ao sacrifício ou abate sanitário. Todos os animais sacrificados ou abatidos devem enterrados e/ou cremados, em seguida todos os equipamentos, máquinas e materiais utilizados devem ser desinfetados bem como todas as dependências utilizadas. (BRASIL, 2004b). Deve ser implantado um período de vazio sanitário, com período mínimo de dez dias, em seguida serão introduzidos animais sentinelas, permanecendo este procedimento até o segundo laudo de negatividade, quando será permitido o repovoamento (SILVA, 2011).

Com a notificação do foco deve ser realizado um rastreamento epidemiológico para identificar rebanhos expostos e aplicação de medidas para evitar a difusão da doença. Na zona interna de proteção deve ser proibido o trânsito de suídeos e de materiais contaminados, realizando-se rastreamento epidemiológico, implantação de interdição por um período mínimo de 21 dias, controle de trânsito de animais, produtos e subprodutos suídeos. Na zona externa de vigilância haverá um período de interdição, de qualquer estabelecimento de criação suína, de até 10 dias após conclusão das operações preliminares de limpeza e desinfecção do foco (SILVA,2012).

3. OBJETIVOS

3.1 GERAL

Conhecer a frequência da infecção pelo vírus da Peste Suína Clássica (PSC), através do diagnóstico sorológico (ELISA) em matadouros localizados no Estado do Maranhão.

3.2 ESPECÍFICOS

- Fornecer dados científicos aos órgãos de defesa sanitária animal que fundamente a melhoria do *status* sanitário do rebanho suídeo do Estado do Maranhão;
- Apresentar subsídios para fundamentar políticas estaduais de controle/ou erradicação da Peste Suína Clássica no Estado do Maranhão.

4. METODOLOGIA

4.1 ANIMAIS

Foram utilizados 600 suínos abatidos em matadouros com e sem serviço oficial de inspeção.

Os abatedouros que possuíam inspeção se localizavam nos municípios de São Luís e Imperatriz, as duas maiores cidades do Estado em termos econômicos e populacionais. Os animais abatidos na capital do Estado pertenciam a uma criação intensiva. Os suínos abatidos no matadouro localizado em Imperatriz, por sua vez, foram criados de forma extensiva e eram provenientes das regionais de Imperatriz, Açailândia, Cidelândia, Buriticupu, Estreito, Porto Franco, Grajaú, Barra do Corda e Balsas.

Os abatedouros que não possuíam inspeção se localizavam nas regionais de São Luís, Pinheiro, Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, e os animais eram provenientes dos municípios de Imperatriz, Açailândia, Coroatá, Caxias, Bequimão, São Luís, São José de Ribamar, Paço do Lumiar, Formosa da Serra Negra, Fortaleza dos Nogueiras, Barra do Corda, São Bento, Balsas, Peritoró e Bom Jesus da Selva.

Os animais abatidos de ambas as formas eram escolhidos independentemente do sexo e raça, possuíam idade de abate (acima de sete meses) e não eram vacinados contra PSC. Os suínos chegavam sem sintomatologia clínica da doença, com parâmetros fisiológicos dentro da normalidade para a espécie.

4.2 COLETA E PROCESSAMENTO DAS AMOSTRAS

Durante o período de junho de 2013 a maio de 2016 foram colhidas 600 amostras de sangue. As coletas foram realizadas em abatedouros (com e sem serviço de inspeção) no momento da sangria, retirando-se 10mL de sangue de cada suíno.

Após retração do coágulo, as amostras foram centrifugadas a 900G durante 5min para separação do soro sanguíneo. Este foi transferido para frascos de polietileno (eppendorf), acondicionados em caixas isotérmicas, com gelo reciclável e enviados para o laboratório de doenças infecciosas da Universidade Estadual do Maranhão, em São Luís – Maranhão, onde foram realizados os testes sorológicos (ELISA). Os mesmos foram congelados até o momento da realização dos exames.

4.3 DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO

Para fins de diagnóstico sorológico, foi empregado o ensaio imunoenzimático (ELISA) de bloqueio, utilizando-se kit comercial IDEXX, *classical swine fever vírus* (CSFV), *Antibody Teste IDEXX HerdChek* de acordo com as recomendações do fabricante.

Este teste detecta anticorpos de alta, moderada ou baixa virulência, sendo considerado de elevada sensibilidade e especificidade.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Das amostras estudadas, 300 foram obtidas em abatedouro que possuem inspeção e 300 foram oriundas de abate clandestino. Entre os animais abatidos sob inspeção, 133 foram criados de forma intensiva e 167 de forma extensiva. Nas criações intensivas, os suínos viviam em regime permanente de confinamento em gaiolas ou baias e eram alimentados com ração, enquanto nas criações extensivas, os mesmos viviam soltos, buscavam seu próprio alimento ou alimentavam-se de restos de refeições humanas. De acordo com Ferrer (2010) animais criados extensivamente possui maior possibilidade de infecção.

Apesar do diferente tipo de abate e forma de criação dos suínos, todas as amostras analisadas nesta pesquisa foram não reagentes ao teste ELISA. De acordo com Krzyzaniak *et al.*, (2002) a presença ou ausência do agente etiológico está relacionada a situações epidemiológicas importantes como a mobilização de animais portadores, ventos fortes, densidade populacional, tamanho e distribuição espacial das propriedades.

Na área estudada possui constantes relatos de habitantes da região a respeito da presença de suínos selvagens nas proximidades. De acordo com Chiappetta (2011), a existência de diversos estudos que confirmam a presença de anticorpos contra pestivirus em muitas espécies de animais silvestres cativos ou de vida livre constitui fator de risco importante uma vez que esses animais atuam como reservatório do vírus. Porém, apesar desse fator de risco, não foram identificados animais soro reagentes.

Esses resultados diferem de outro trabalho realizado no Estado. Uma pesquisa feita por Análisis (2008) encontrou resultados positivos na região central do Maranhão, onde foi identificado um surto da doença em uma propriedade próxima a uma área indígena com mata virgem e com intensa presença de animais silvestres. Santos *et al.* (2013) relataram que a alimentação dos suínos acometidos era a base de milho, mandioca, farelo de arroz e restos de refeição humana, e constataram que mortalidade neste caso foi 100% nos animais jovens, e a mortalidade do plantel foi de 34,29%, sendo que os óbitos ocorreram em torno de dois dias após o início dos sintomas.

Em um levantamento da ocorrência de PSC nos anos de 1999 a 2009 nas regiões Norte e Nordeste do Brasil, Silva *et al.*(2012) identificaram a presença do VPSC nos Estados do Amapá e Pará, pertencentes a região Norte, e Maranhão (apenas um registro no ano de 2008), Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba e

Pernambuco da região Nordeste. Nesse mesmo estudo, não foram encontrados resultados positivos nos estados de Rondônia, Piauí e Bahia.

Resultados semelhantes foram encontrados por Bezerra (2014) em estudo realizado no estado de Rondônia. Após o monitoramento soropidemiológico, utilizando 595 amostras de suínos criados de forma extensiva, obteve-se o resultado de 100% das amostras negativas, o que manteve o Estado com *status* de livre para a enfermidade.

Na região Sul, também foram encontrados resultados negativos. Lima et al. (2010), ao estudar 120 fêmeas com problemas reprodutivos em 27 granjas, onde não houve animais soropositivos para PSC. Estes resultados estão de acordo com as afirmações de Gomes (2009), de que os estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Sergipe e Distrito Federal estão incluídos como áreas livres de PSC, devido à ausência de anticorpos contra o agente etiológico.

Achados diferentes foram obtidos por Braga et al. (2013), os quais constataram soroprevalência (ELISA) de 0,78% (3/384) no estado do Piauí em criações extensivas e intensivas de suínos abatidos clandestinamente.

De acordo com Chiappetta (2011) as barreiras naturais ou artificiais não impedem a propagação viral, o que facilita a propagação da doença.

A Peste Suína Clássica é uma das enfermidades contempladas no Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS), no qual constam os planos de contingência que especificam as medidas a serem adotadas em todo o território nacional no caso da ocorrência da doença em suídeos, visando à sua imediata eliminação (BRASIL, 2009).

De acordo com Braga et. al (2013), atualmente, quando ocorre positividade nos exames sorológicos, o MAPA recomenda a adoção de procedimentos de investigação epidemiológica complementar para confirmar a ocorrência da enfermidade. Tais procedimentos incluem a identificação e interdição das propriedades de origem dos animais soropositivos, coleta de novas amostras para sorologia pareada, com eutanásia e necropsia e posterior destruição das carcaças de animais sororreagentes.

No caso da constatação de PSC em recinto de exposições, feiras, leilões e outras aglomerações de suídeos, todo o recinto será considerado foco e serão aplicadas, no que couber, as medidas sanitárias estabelecidas no Plano de Contingência (BRASIL, 2004b).

No caso de constatação, em matadouros, no exame ante-mortem, de sinais clínicos compatíveis com a PSC ou achados de lesões compatíveis com a doença na linha de abate, o serviço de inspeção sanitária do matadouro fará o abate imediato de todos os suídeos existentes no matadouro com colheita de material para diagnóstico laboratorial, notificação imediata para fazer a investigação epidemiológica, destruição de todas as carcaças e miúdos, lavagem e desinfecção das instalações e equipamentos, incluindo os veículos transportadores dos suídeos afetados. Nesses casos, a reintrodução de suídeos para abate em matadouro onde tenha sido registrada a ocorrência da enfermidade somente poderá ser realizado, decorridos pelo menos 24 horas da finalização das operações de limpeza e desinfecção, como prevê a Instrução Normativa nº06, de 09 de março de 2004, que aprova as normas para erradicação da peste suína clássica (BRASIL, 2004a).

Quando os resultados são negativos, o Serviço Estadual de Defesa deve demonstrar junto ao MAPA o interesse do Estado de se tornar livre e apresentar levantamentos sorológicos que comprovem a inexistência de atividade viral. Depois de dois anos sem vacinação e sem ocorrência da doença o estado interessado deve entrar com um pedido de reconhecimento de zona livre, primeiramente, junto ao MAPA, e, depois, o MAPA, envia a solicitação à OIE. Se essa condição de inexistência da doença for comprovada com sucessivos levantamentos sorológicos e assim permanecer, a OIE delibera o reconhecimento. Caso o trabalho seja considerado como um estudo científico, então os órgãos de Defesa poderão considerá-lo como um indicativo, porém, os levantamentos sorológicos devem ser oficiais (OIE, 2011).

6. CONCLUSÃO

A ausência de amostras positivas pelo teste ELISA em ambos os tipos de abate sugere que não há circulação do vírus da peste suína clássica no rebanho suíno dos municípios que foram contemplados nessa pesquisa.

REFERÊNCIAS

Adeal. **Sorologia para Peste Suína Clássica**. Disponível em www.adeal.com.br acesso em: 5 de jan. de 2017.

ANÁLISIS Cronológico PPC. Paris: **Organização Mundial de Sanidade Animal, 2008**. Disponível em: <http://www.oie.int/wahis/public.php?page=country_disease_time_series&disease_id=13&disease_type=Terrestrial&selected_analysis=tot_new&selected_start_month=1&selected_start_year=2008&selected_end_month=12&selected_end_year=2008>. Acessado em: 20 mai. 2017.

ARTOIS, M.; DEPNER, K.R.; GUBERTI, V.; HARS, J.; ROSSI, S.; RUTILI, D. Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. **Rev. Science and Technology**. World Organization for Animal Health (OIE), v. 21, n.2, p. 287-303. 2002.

BANCO DO NORDESTE DO BRASIL – BNB. **SUINOCULTURA NORDESTE: PANORAMA E PERSPECTIVA. 2013**. Disponível em: <<http://www.agenciaprodetec.com.br/inicio/366-suinocultura-nordeste-panorama-e-perspectiva.html>>. Acesso em: 03 jan. de 2017.

BANCO DO NORDESTE DO BRASIL – BNB. **SUINOCULTURA NORDESTE: PANORAMA E PERSPECTIVA. 2013**. Disponível em: <<http://www.agenciaprodetec.com.br/inicio/366-suinocultura-nordeste-panorama-e-perspectiva.html>>. Acesso em: 03 jan. de 2017.

BARBOSA, C.N. et al. Perfil sorológico para circovírus suíno tipo 2 em granjas comerciais de suínos no Brasil. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v. 60, n. 4, p. 815-820, ago. 2008.

Barcellos D.E.S.N.; OLIVEIRA, S.J. Doenças relacionadas ao efeito do gene de estresse suínos (RyR1). In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. (Eds). **Doenças dos Suínos**. 2. ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012. p. 752-756.

BERSANO, J. G. et al. A Erradicação da peste suína clássica no Estado de São Paulo: contribuição de duas décadas de pesquisa no Instituto Biológico. **Instituto Biológico**, São Paulo, v.67, n.1/2, p.31-37, jan./dez., 2005.

BEZERRA, Marcus Vinicius Pacheco. **Estudo de Inquérito soropidemiológico para peste suína clássica (PSC) no Estado de Rondônia**. 2014. 27 f. Dissertação (Mestrado em Produção Animal), Universidade Camilo Castelo Branco, Descalvado, SP, 2014.

BIAGETTI, M.; GREISER-WILKD, I.; RUTILI, D. Molecular epidemiology of classical swine fever in Italy. **Veterinary Microbiology**, v.83, n.3, p.205-215, 2001.

BRAGA, J. F. V. et al. Soroprevalência de pseudorraiva, peste suína clássica e brucelose em suínos do estado do Piauí. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.65, n.5, 2013. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v65n5/a09v65n5.pdf>>. Acesso em: 01 maio 2017.

BRANDÃO, P. E. **Peste Suína Clássica**. 2013. Disponível em: < <http://vps.fmvz.usp.br/labmas/wp-content/uploads/2011/06/PESTE-SU%C3%8DNA-CL%C3%81SSICA-VPS422-2013.pdf>>. Acesso em: 06 jan. de 2017.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Abastecimento e Reforma Agrária. Peste Suína Clássica. **Boletim de defesa sanitária animal**, Brasília, nº especial, 1980.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 201, de 15 de maio de 1998. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**. Brasília, DF, 18 mai. 1998. Seção 1. 8 p.

BRASIL. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 27, de 20 de abril de 2004. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 27 abr.2004b. Seção 1, 24 p.

BRASIL. 2004b. **Instrução Normativa** nº 27, de 20 de abril de 2004 (Aprova o Plano de Contingência para a PSC, a ser seguido em todo o território nacional).

BRASIL, 2004c.. **Instrução Normativa** nº 47, de 18 de junho de 2004 (Aprova o Regulamento Técnico do PNSS).

BRASIL. **Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento**. Suínos. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/suinos>>. Acesso em: 23 maio 2017

COLE, C.G.; HENLEY, R.R.; DALE, C.N.; MOTT, L.O.; TORREY, J.P.; ZINOBER, M.R., 1962. History of hog cholera research in the U.S. Department of Agriculture 1884-1960. **Agriculture Information Bulletin** nº 241, USDA, Washington DC.

COLUNISTA PORTAL-EDUCAÇÃO. Programa Nacional de Sanidade Suídea. www.portaleducacao.com.br/Artigo/Imprimir/228072012. Acesso em: 06 jan. de 2017.

CHIAPPETTA, C. M. **Pestivirus em animais silvestres**. 2011. 55 f. Monografia (Graduação) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011. Disponível em:

<<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/95063/000917287.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 09 jan. 2017

DUARTE, A. C. S. et al. Ocorrência de peste suína clássica crônica em suínos no rio grande do norte. **Revista Centauro**, v.3, n.1, 2012 do Estado do Rio Grande do Norte. Disponível em:

<http://www.researchgate.net/publication/236110866_OCORRNCIA_DE_PESTE_SUINA_CLSSICA_CRNICA_EM_SUNOS_NO_RIO_GRANDE_DO_NORTE_OCCURRENCE_OF_CLASSICAL_SWINE_FEVER_IN_PIGS_IN_RIO_GRANDE_DO_NORTE_ARTIGO_PSC_PDF>. Acesso em: 06 dez. 2016

DURAND, B. et al. Comparison of viraemia- and clinical-based estimates of within- and betweenpen transmission of classical swine fever virus from three transmission experiments. **Veterinary Microbiology**, v.135, n.3-4, p.196-204, 2009.

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA - EMBRAPA. **A suinocultura no Brasil. 2010**. Disponível em: http://www.cnpsa.embrapa.br/cias/index.php?option=com_content&view=article&id=5&Itemid=19>. Acesso em: 9 jan 2017.

ENCONTRO ANUAL DA DDSA, 1. 2001. Curitiba

FERRER, E. et al. LA Peste porcina clásica en las amélicas y el caribe. actualidad y perspectivas de control y erradicación. **Rev. Salud Anim.** v. 32 n. 1. 2010.

FLOEGEL, N.G. et al. Virulence of recente and former classical swine fever vírus isolates evaluated by their clinical and pathological signs. **J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.**,v. 50, p. 214-220, 2003.

FRANCKI R.I.B., Fauquet C.M., Knudson D.L. & Brown F. *Flaviviridae*. **Arch. Virol.** (Suppl.) v. 2, p. 223-233, 1991.

FRÍAS- LEPOUREAU,M.T.; PERCEDO ABREU,M.I.; NARANJO VALDÉS, P.; SÁNCHEZ VIZCAÍNO, J.M. **Reconociendo la Peste Porcina Clásica**. Manual Ilustrado FAO, Roma, Minrex, 2003. 44p .

GERVÁSIO, W. **Suinocultura: Análise da Conjuntura Agropecuária. Secretaria de Estado da Agricultura e do Abastecimento (Departamento de Economia Rural)**. 2013. Disponível em: <http://www.agricultura.pr.gov.br/arquivos/File/deral/Prognosticos/SuiNoCultura_2012_2013.pdf>. Acesso em: 05 jan. de 2017.

HANSON, R. P. Origin of hog cholera. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 131, p. 211-218, 1957.

ISHIZUKA, MM. Epidemiologia e profilaxia da peste suína clássica – PSC. **A HORA VETERINÁRIA**. v.180 p. 38-4, 2011.

KING, A.M.Q. et al. **Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses (Virology Division of the International Union of Microbiological Societies (IUMS))**. San Diego, Elsevier Academic Press. 2011. 1375p.

KRAMER, M., STAUBACH, C., KOENEN, F., HAEGEMAN, A., POL, F., LE

LEIFER, I. et al. Molecular epidemiology of current classical swine fever virus isolates of wild boar in Germany. **The Journal of General Virology**, v.91, p.2687-2697, 2010.

Lepoureau MTF, Abreu MIP. Reconociendo La Peste Porcina Clásica. Roma: FAO, 2003. p.1-44.

LIEBERMANN, H. Peste suína clássica. In: BEER, J. **Doenças Infecciosas em Animais Domésticos**. São Paulo: Roca Ltda., Volume 1, 1988. p. 94-112.

LIMA, E.S. **Diagnóstico sorológico de doenças infecciosas causadoras de falhas reprodutivas em suínos**. 2010. 130f. Dissertação (mestrado em ciência animal) Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages, 2010.

MIELE, M. & MACHADO, J. S. Panorama da carne suína brasileira. 2010. **Agoanalysis**. Disponível em: <http://www.agroanalysis.com.br/especiais_detalle.php?idEspecial=54>. Acesso em: 04 jan. de 2017.

Moennig V. The hog cholera virus. **Comp Immunol Microbiol Infect Dis**. 1992;v. 15; p.189, 2011.

MOSER, A.P. **Reação cruzada por Diarreia Viral Bovina versus Peste Suína Clássica: Estudo de caso**. 2001. 67f. Monografia apresentada ao curso de especialização gestão em defesa agropecuária. Universidade Federal do Paraná. Curitiba, Paraná, 2001.

MURPHY, F.A.; FAUQUET, C.M.; BISHOP, D.H.L. GHABRIAL, S.A.; MARTELLI, MAYO, M.A.; SUMMERS, M.D. (Eds.). **Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of Viruses 6th Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses**. New York: Springer-Verlag, Wien, 1995. p.415-427.

NARITA, M. et al. Immunohistochemical detection of hog cholera virus antigen in paraffin waxembedded tissues from naturally infected pigs. **Journal of Comparative Pathology**, v.121, n.3, p.283-286, 1999.

OIE – Organização Mundial da Saúde Animal. **Terrestrial Animal Health Code**. Informações disponíveis em <http://www.oie.int/eng/OIE/en_about.htm?e1d1> 2008.

OIE. **Terrestrial Animal Health Code**. Twentieth edition. World Organization for Animal Health, Paris, 2011. <<http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>> 02 mar. 2017

OIRSCHOT VAN J.T. Experimental production of congenital persistent swine fever infections. I. Clinical, pathological and virological observations. **Veterinary Microbiology** , n. 4, p. 117-132, 1979a.

OIRSCHOT VAN, J.T. Experimental production of congenital persistent swine fever infections. II. Effect on functions of the immune system. **Veterinary Microbiology**, n.4,p.133-147, 1979b.

OIRSCHOT VAN J.T. **Persistent and inapparent infections with swine fever virus of low virulence, their effects on the immune system**. 1980. Thesis (Phd), State University of Utrecht, Utrecht, 1980.

OIRSCHOT J.T.V. Hog cholera. In: Dunne, H.W.; LEMAN, A.D. **Diseases of swine**. 7th Ed. Ames: Iowa state Univ. Press, 1992. p.274-285.

OIRSCHOT VAN J.T. 1999. Classical swine fever, p.159-172. in: Straw B.E., D’Allaire S., Taylor D.J & Mengeling W.L. (Eds.), **Diseases Of Swine**, 8th ed., Iowa State University Press, Ames

OPHUIS, R.J.; MORRISSY, C.J.; BOYLE, D.B. Detection and quantitative pathogenesis study of classical swine fever virus using a real time RT-PCR assay. **Journal of Virological Methods**, v.131, n.1, p.78-85, 2006.

PATIL, S.S.; HEMADRI, D.; SHANKAR, B.P.; RAGHAVENDRA, A.G.; VEERESH, H.; SINDHOORA, B.; CHANDAN, S.; SREEKALA, K.; GAJENDRAGAD, M.R.;

PRABHUDAS, K. Genetic typing of recent classical swine fever isolates from India. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, n. 141, p. 367 – 373, 2010.

PATON, D. & EDWARDS, S.; Peste Suína Clássica: A Situação Global. In: **CONFERÊNCIA VIRTUAL GLOBAL SOBRE A SAÚDE DE SUÍNOS**, I, 2001.

Paton DJ, Greiser-Wilke I. Classical swine fever– an update. *Res Vet Sci.* 2003; 75:169- 78.

PERDOMO, C. C. et al. Situação da Suinocultura no Brasil. **Ambiente Agropecuário**. Disponível em: http://ambientes.ambientebrasil.com.br/agropecuario/dejetos_de_suinocultura/situacao_da_suinocultura_no_brasil.html Acesso em: 03/01/2017

POTIER M.-F AND GREISER-WILKE, I.. Classical Swine Fever. **Scientific Report review**, CFP/EFSA, p.1-92, 2009.

RADOSTITS. O.M. et al. **Clínica veterinária**: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

RENSON, P. et al. Acute induction of cell death-related IFN stimulated genes (ISG) differentiates highly from moderately virulent CSFV strains. **Veterinary Research**, v.41, n.1, p.7, 2009.

RIDPATH JF, Flores EF. Flaviviridae. In: Flores EF. **Virologia Veterinária**. Santa Maria: UFSM, p. 565-91, 2007.

RIEDEL, C. et al. Characterization of Essential Domains and Plasticity of the Classical Swine Fever Virus Core Protein. **Journal of Virology**, v.84, n.21, p.11523-11531, 2010.

ROEHE, P.; SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; et al. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012.

RÓIC, B.; CAJAVEC, S.; TONCIC, J.; LIPEJ, Z.; MADIC, J.; JEMERSIC, L.; MIHALJEVIC, Z.; LOJKIC, M.; CAC, Z.; SOSTARIC, B. Prevalence of antibodies to porcine parvovirus in wild boars (*Sus scrofa*) in Croatia. **Journal of Wildlife Diseases**, v.41, p. 796 – 799, 2005.

RUBIN, L. S. et al. **EXPORTAÇÕES DE CARNE SUÍNA: PERFORMANCE E POSSIBILIDADES FRENTE À ELIMINAÇÃO DE BARREIRAS**. 2012. Disponível em:<<http://ageconsearch.umn.edu/bitstream/134190/2/3%20%20Artigo%2009.506.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2017.

RUMENAPF, T. et al. Processing of the envelope glycoproteins of pestiviruses. **Journal of Virology**, v.67, n.6, p.3288– 3294, 1993.

SANTOS, T.L.C. et al. Plano de emergência para controle de um surto de peste suína clássica aguda no maranhão: relato de caso. **IV Congresso Estadual de Medicina Veterinária no Maranhão (CONEVET)**. São Luís - MA, 2013.

SILVA, M. M N. F., LEITE, A. S., SANTANA, V. L. A. SILVA, M. M N. F., LEITE, A. S. SANTANA, V. L. A. **DIAGNÓSTICO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NAS REGIÕES NORTE E NORDESTE DO BRASIL NO PERÍODO DE 1999 A 2009**. Recife-PE, 2012

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORES, N.; OLIVEIRA, S. J. de.; CARVALHO, L. F. **Patologia Clínica Suína**. 1ª ed. Lajeado: os autores. 1993. 350 p.

SOBESTIANSKY, J. et al. **Clínica e patologia suína**. 2. ed. Goiânia: [s.n.], 1999. v. 1. p. 464.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças de suínos**. 2. ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007. 953 p.

STEWART, WC: Hog cholera. In: **Diseases of Swine**, ed. Leman AD, Glock RD, Mengeling WL, Penny RHC, Scholl E, and Straw B, 5th ed., pp. 224–236. Iowa State University Press, Ames, IA, 1981.

TERSPTRA, C Hog cholera: an update of present knowledge. **British Veterinary Journal**, v. 147 , n. 5, p. 397-406, 1991.

VALLE, A.L. Súmula da Campanha Contra a Peste Suína. **Boletim da Divisão de Defesa Sanitária**, nº 1, p. 3-21, 1951.

UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE. Livestock and Poultry: World Markets and Trade. **Foreign Agricultural Service**, Oct. 2016. Disponível em: <http://www.fas.usda.gov/psdonline/circulars/livestock_poultry.pdf>. Acesso em: 22 jan. 2017.

YANG ZH, Li L, Pan ZS. Development of multiple ELISAs for the detection of antibodies against classical swine fever virus in pig sera. **Virol Sin.** 2012; 27:48-56.

WENGLER, G. Family Flaviviridae. In: FRANCKI, R.I.B., FAUQUET, C.M.; KNUDSON, D.L.; BROWN F. **Classification and Nomenclature of Viruses**. 5th Rep Int Committee on Taxonomy of Viruses. Berlin: Springer-Verlag. 1991. p.223-233.

WENSVOORT, G. et al. Production of monoclonal antibodies against swine fever virus and their use in laboratory diagnosis. **Veterinary Microbiology**, n. 12, p. 101-108, 1986.

WESENDORF, E. et al. Transmission of classical swine fever virus depends on the clinical course of infection which is associated with high and low levels of virus excretion. **Veterinary Microbiology**, v.147, n.3-4, p.262-273, 2011.

WOOD, L. et al. Classical swine fever virulence and tissue distribution of a isolate in pigs. **Veterinary Record**, 391-394.1988.