



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS



MESTRADO PROFISSIONAL EM DEFESA SANITÁRIA ANIMAL

GISELLE MESQUITA DE FRANÇA GALVÃO

**AVALIAÇÃO DO *STATUS* SANITÁRIO DO REBANHO SUÍNO DO ESTADO DO
MARANHÃO EM RELAÇÃO À PESTE SUÍNA CLÁSSICA E A LEPTOSPIROSE:
estudo imunológico e de biologia molecular**

São Luís
2016

GISELLE MESQUITA DE FRANÇA GALVÃO

**AVALIAÇÃO DO *STATUS* SANITÁRIO DO REBANHO SUÍNO DO ESTADO DO
MARANHÃO EM RELAÇÃO À PESTE SUÍNA CLÁSSICA E A LEPTOSPIROSE:**

estudo imunológico e de biologia molecular

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação do Mestrado Profissional em Defesa Sanitária Animal da Universidade Estadual do Maranhão para obtenção do grau de mestre em Defesa Sanitária Animal.

Área: Defesa Sanitária Animal

Sub área: Peste Suína Clássica e Leptospirose

Orientador: Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves

São Luís

2016

Galvão, Giselle Mesquita de França

Avaliação do status sanitário do rebanho suíno do Estado do Maranhão em relação a peste suína clássica e a leptospirose: estudo imunológico e de biologia celular. / Giselle Mesquita de França Galvão– São Luís, 2016.

91f.; il.

Dissertação (Mestrado) – Curso de Mestrado Profissional de Defesa Sanitária- DSA, Universidade Estadual do Maranhão, 2016.

Orientador: Prof. Dr.^o Daniel Praseres Chaves

1. Suíno. 2. Diagnóstico. 3. Peste suína clássica. 4. Leptospirose. I. Título.

CDU: 616.993:636.4(812.1)

GISELLE MESQUITA DE FRANÇA GALVÃO

**AVALIAÇÃO DO *STATUS* SANITÁRIO DO REBANHO SUÍNO DO ESTADO DO
MARANHÃO EM RELAÇÃO À PESTE SUÍNA CLÁSSICA E A LEPTOSPIROSE:**

estudo imunológico e de biologia molecular

Dissertação apresentada ao Programa de Pós
Graduação do Mestrado Profissional em
Defesa Sanitária Animal da Universidade
Estadual do Maranhão para obtenção do grau
de mestre em Defesa Sanitária Animal.

Aprovada em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves (Orientador)

Universidade Estadual do Maranhão

MsC. Lauro de Queiroz Saraiva

Universidade Estadual do Maranhão

MsC. Teresinha de Lisieux Castro Santos

Universidade Estadual do Maranhão

Aos meus pais, João de Deus de França
e Maria das Graças Mesquita de França
pela dedicação e apoio em todos os
momentos da minha vida. Amo vocês!

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida e pelas graças alcançadas.

A meus filhos João Ricardo e Alexandre razão de minhas lutas e pelos quais vivo.

Ao meu marido Ricardo pela compreensão nos momentos de ausência, pela força e incentivo.

As minhas irmãs Gabriella e Danielle e meu irmão Ricardo que sempre me apoiaram.

Ao meu Orientador, Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves, pela confiança, incentivo, sempre de forma humilde e paciente.

À minha amiga Terezinha de Lisieux Castro Santos pela amizade verdadeira.

A Universidade Estadual do Maranhão, representada pela Dra. Francisca Neide Costa, incansável, na realização desse projeto.

Ao Ministério de Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA), na pessoa do Dr. Roberto Carlos Negreiros de Arruda pela paciência e mediação junto a outras entidades no intuito da realização deste trabalho;

A Glaucia e o Francisco da Secretaria e Abastecimento do município (SEMAPA) por terem me ajudado na localização de alguns criatórios.

A Equipe do Cernitas (Centro de Diagnóstico veterinário), sempre muito solidários e atenciosos;

Ao fiscal Federal Agropecuário Irineu Cotrim Júnior do Lanagro-Recife pela paciência e acolhida nos dias que passei por lá;

Ao José Augusto Silva Sousa o “Zé Sousa” pelo incentivo financeiro para realização dessa pesquisa;

A Fundação de Amparo à Pesquisa e Desenvolvimento Científico do Maranhão (FAPEMA), pelo auxílio financeiro para a execução desta pesquisa.

A Agência de Defesa Agropecuária do Estado do Maranhão (AGED/MA), na pessoa do Dr. Sebastião Anchieta (Diretor Geral), Dra. Viviane (Diretora de Defesa e Inspeção Animal) e o Dr. Aymoré (Coordenador de Defesa Animal), pela compreensão e liberação para o desenvolvimento deste estudo.

Ao Dr. Oswaldo Serra Pinto, presidente do Fundo de Desenvolvimento da Pecuária do estado do Maranhão, pelo apoio fundamental para caminhada deste

Mestrado.

Aos colegas da turma, pelos momentos de alegria, em especial Maria de Lourdes na qual surgiu uma verdadeira amizade.

A todos do Grupo do Laboratório de doenças infecciosas da Uema em especial Priscila Alencar, Diego Moraes, Ellis e Luciana pela dedicação na etapa laboratorial.

As minhas colegas de sala da Aged pela compreensão durante a minha ausência, principalmente a Sonivalde Santana que sempre se mostrou prestativa quando eu precisava.

A minha amiga Laudeci Pires Melo pelo auxílio técnico, carinho, compreensão, palavras e ensinamentos.

Aos criadores, pela confiança e permissão para realização das colheitas das amostras dos animais em especial o Sr. Gilmar

A todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização desta importante pesquisa.

Muito obrigada!

“Ouse, arrisque, não desista jamais e saiba valorizar quem te ama, esses sim merecem seu respeito. Quanto ao resto, bom, ninguém nunca precisou de restos para ser feliz”.

(Clarice Lispector)

RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo avaliar o *status* sanitário do rebanho suíno do estado do Maranhão em relação à Peste Suína Clássica (PSC) e a Leptospirose. Foram colhidas 300 (trezentas) amostras de sangue e 100 (cem) fragmentos de tonsilas para a pesquisa da Peste Suína Clássica e 190 (cento e noventa) amostras de sangue selecionadas de forma aleatória para pesquisa de Leptospirose, distribuídas em 15 (quinze) municípios: Açailândia, Bom Jesus das Selvas, Formosa da Serra Negra, Fortaleza dos Nogueiras, Barra do Corda, Caixas, Peritoró, Coroatá, Imperatriz, São Luís, São José de Ribamar, Paço do Lumiar, Bequimão e São Bento. As amostras de sangue para pesquisa de Peste Suína Clássica foram submetidas à prova de Ensaio Imunoenzimático (ELISA) e as amostras de fragmentos de tonsilas à RT-PCR. Para a pesquisa de Leptospirose realizou-se a prova de Soroaglutinação Micrúscopica (SAM), sendo utilizados 24 sorovares do complexo anti-*Leptospira* spp. Das 300 (100%) amostras de sangue e das 100 (100%) amostras de tonsilas, todas (100%) foram negativas. Das 190 (100%) amostras testadas pela SAM, 79 (41,6%) foram reagentes para um ou mais sorovares empregados na diluição 1:100. O sorovar mais frequente foi Canícola 29\190 (15,3%), Sentot 26\190 (13,9%), Butembo 22\190 (11,6%), Tarassovi 19\190 (10%), Whitcombi 16\190 (8,4%), e Batavae 13\190 (6,8%). A ausência da circulação viral nestes animais fornece subsídios que podem servir para fundamentar políticas estaduais de erradicação da Peste Suína Clássica. Quanto à Leptospirose, a positividade reflete a necessidade de que sejam adotadas medidas sanitárias para o controle dessa enfermidade.

Palavras-chave: Suíno. Diagnóstico. Peste Suína Clássica. Leptospirose.

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the health status of the herd swine in the state of Maranhão related with the Classical Swine Fever (CSF) and Leptospirosis. It was collected three hundred (300) blood samples and one hundred (100) tonsil fragments for research Classical Swine Fever and 190 (one hundred and ninety) blood samples selected in random order for leptospirosis research, distributed in 15 (fifteen) municipalities: Açailândia, Bom Jesus das Selvas, Formosa da Serra Negra , Fortaleza dos Nogueiras, Barra do Corda, Caixas, Peritoró, Coroatá, Imperatriz, São Luís, São José de Ribamar, Paço do Lumiar, Bequimão and São Bento. The Blood samples relative Classical Swine Fever research were submitted to the test of Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) and samples of tonsil fragments for RT-PCR. For the research of leptospirosis was made proof Microscópica agglutination test (MAT), and was used 24 serovars of *Leptospira* spp anti-complex. Of the 300 (100%) blood samples and 100 (100%) tonsil samples, all (100%) were negative. Of the 190 (100%) specimens tested by SAM, 79 (41.58%) were positive for one or more serovars used in 1:100 dilution. The most frequent was serovars Canicola 29\190 (15.3%), followed by Sentot 26\190 (13.9%), Butembo 22\190 (11.6%), Tarassovi 19\190 (10%), Whitcombi 16\190 (8.4%), and Batavae 13\190 (6,8%) . The absence of viral circulation in these environments provides subsidies that help to support the state for the eradication of Classical Swine Fever. Regarding Leptospirosis, positivity reflects the need for measures to be taken to control this disease.

Key-words: Swine. Diagnosis. Classical Swine Fever. Leptospirosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1	–	Produção Mundial de Carne Suína em 2015.....	20
Gráfico 2	–	Exportação Mundial de Carne Suína em 2015	21
Gráfico 3	–	Importação Mundial de Carne Suína em 2015	21
Gráfico 4	–	Destino da Produção Brasileira de Carne Suína em 2015.....	22
Quadro 1	–	Efetivo do rebanho suíno no Brasil, segundo grandes regiões ..	22
Figura 1	–	Mapa Oficial do Status da Peste Suína Clássica dos Países Membros da OIE	25
Figura 2	–	Evolução da Erradicação da Peste Suína Clássica no Brasil	26
Quadro 2	–	Surtos de Peste Suína Clássica ocorridos no Brasil de 2004 a 2011	27
Figura 3	–	Situação Sanitária do Brasil para Peste Suína Clássica – Maio de 2016	28
Figura 4	–	Ilustração do vírus da PSC.....	29
Figura 5	–	Suínos abatidos em abatedouros sem inspeção oficial. A- Animal abatido no chão; B- Local improvisado para evisceração do animal.....	57
Figura 6	–	Mapa das Unidades Regionais e Municípios contemplados na pesquisa de Peste Suína Clássica e Leptospirose	58
Quadro 3	–	Descrição dos primers utilizados para realização da técnica RT-PCR para identificação do vírus da Peste Suína Clássica...	62
Figura 7-	–	Distribuição espacial de focos de leptospirose em rebanhos suídeos nos municípios das Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão, Brasil, 2016	67
Figura 8	–	Criatórios de suínos com presença de cães	73

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	–	Quantidade de amostras de sangue colhidas para pesquisa de Peste Suína Clássica nos municípios das Unidades Regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão. Brasil, 2016	59
Tabela 2	–	Quantidade de fragmentos de tonsilas colhidos para pesquisa de Peste Suína Clássica nos municípios das Unidades Regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão. Brasil, 2016...	60
Tabela 3	–	Quantidade de amostras de sangue colhidas para pesquisa de Leptospirose nos municípios das Unidades Regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão. Brasil, 2016.....	61
Tabela 4	–	Coleção de antígenos do complexo <i>Leptospira</i> spp de referência utilizados na prova de Soroaglutinação Microscópica (SAM), segundo espécie e sorovar	62
Tabela 5	–	Frequência de aglutinas anti- <i>Leptospira</i> spp identificadas nos rebanhos suídeos nas Unidades Regionais de Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão, Brasil, 2016.....	66
Tabela 6	–	Frequência de sorovares anti- <i>Leptospira</i> spp diagnosticados nos rebanhos suídeos das Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão, Brasil, 2016.....	68
Tabela 7	–	Frequência dos sorovares diagnosticados no exame de leptospirose por municípios das Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz Pinheiro e São Luís. Maranhão, Brasil, 2016.....	69

LISTA DAS ABREVIATURAS E SIGLAS

ABPA	Associação Brasileira de Proteína Animal
AGED	Agência Estadual de Defesa Agropecuária
BD	Border Disease
BVD	Diarreia Viral Bovina
CIAS	Central de Inteligência de Aves e Suínos
CSFV	Vírus da Peste Suína Clássica
DNA	Deoxyribonucleic Acid
EDTA	Ethylenediamine Tetraacetic Acid (ácido etilenodiamino tetraacético)
ELISA	Enzima-linked Immunosorbent Assay (ensaio imunoenzimático)
EMBRAPA	Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
EMJH	Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris
EU	União Europeia
EUA	Estados Unidos da América
FCAV	Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias
GRSC	Granja de reprodutores suídeos certificada
GTA	Guia de Trânsito Animal
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IFD	Imunofluorescência Direta
IFI	Imunofluorescência Indireta
IHQ	Imunohistoquímica
LANAGRO	Laboratório Nacional Agropecuário
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
MAPA	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
OIE	Organização Mundial de Saúde Animal
PCR	Polimerase Chain Reaction (Reação em Cadeia da Polimerase)
PESS	Programa Estadual de Sanidade Suídea
PI	Persistentemente Infectado
PNCEPS	Plano Nacional de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica
PNSS	Programa Nacional de Sanidade Suídea
PRRS	Síndrome Respiratória e Reprodutiva Suína
PSA	Peste Suína Africana

PSC	Peste Suína Clássica
RNA	Ribonucleic Acid (Ácido Ribonucléico)
RT-PCR	Polimerase Chain Reaction (Reação em Cadeia da Polimerase em tempo real)
SAM	Soroaglutinação Microscópica
SIAPEC	Sistema de Integração Agropecuário
TGE	Gastroenterite Transmissível
VBDO	Vírus da Doença da Fronteira
VBVD	Virus da Diarréia Viral Bovina
VPSC	Vírus da Peste Suína Clássica

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1	Panorâmica da suinocultura	19
2.2	Peste suína clássica	22
2.2.1	Histórico.....	24
2.2.2	Agente etiológico	28
2.2.3	Epidemiologia	30
2.2.4	Patogenia	32
2.2.5	Sinais Clínicos	34
2.2.5.1	<i>Forma Hiperaguda</i>	35
2.2.5.2	<i>Forma Aguda</i>	35
2.2.5.3	<i>Forma Crônica</i>	37
2.2.5.4	<i>Forma Atípica</i>	37
2.2.6	Lesões	38
2.2.7	Diagnóstico.....	39
2.2.7.1	<i>Diagnóstico Clínico</i>	39
2.2.7.2	<i>Diagnóstico Laboratorial</i>	40
2.2.7.2.1	<i>Detecção do antígeno viral</i>	40
2.2.7.2.2	<i>Detecção de anticorpos</i>	42
2.2.7.3	<i>Diagnóstico diferencial</i>	43
2.2.8	Prognóstico.....	44
2.2.9	Profilaxia.....	44
2.3	Leptospirose	46
2.3.1	Histórico.....	46
2.3.2	Agente Etiológico.....	47
2.3.3	Epidemiologia	48
2.3.4	Patogenia	50
2.3.5	Sinais Clínicos	52
2.3.6	Lesões	53
2.3.7	Diagnóstico.....	53
2.3.7.1	<i>Diagnóstico clínico</i>	54

2.3.7.2	<i>Diagnóstico Laboratorial</i>	54
2.3.8	Profilaxia.....	55
3	MATERIAL E MÉTODOS	57
3.1	Área de estudo	57
3.2	Colheita das amostras	59
3.3	Técnicas Sorológicas	61
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	63
4.1	Peste Suína Clássica	63
4.2	Leptospirose	65
5	CONCLUSÃO	74
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	75
	REFERÊNCIAS	76
	APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	89
	APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO	90

1 INTRODUÇÃO

A suinocultura tem evoluído de forma constante em número de animais e em termos técnicos, caminhando para uma produção alicerçada em alto nível tecnológico, segurança alimentar, preservação ambiental e bem-estar animal. Neste panorama, torna-se cada vez mais importante a produtividade dos rebanhos suínos e como fator primordial destaca-se a sanidade, sendo que a prevenção é a maior ferramenta de atuação na suinocultura tecnificada. (BRASIL, 2011).

O Brasil detém 10% do volume exportado de carne suína no mundo, chegando a lucrar mais de US\$ 1 bilhão por ano com essa fatia do agronegócio. O destaque do país na suinocultura deve-se a melhorias na sanidade, no manejo de granja, na produção integrada e, principalmente, no aprimoramento gerencial dos produtores. Como consequência desse investimento, a produção nacional vem crescendo em torno de 4% ao ano, sendo os três estados da Região Sul os principais produtores de suínos do país. (BRASIL, 2012).

No cenário internacional, o Brasil segue como o quarto maior produtor e o quarto maior exportador de carne suína. (ABPA, 2016). Essa realidade demanda mais investimentos na tecnologia de produção, manejo e, principalmente, na qualidade da certificação sanitária. No passado, problemas relacionados à sanidade do rebanho, como a peste suína clássica, foram prejudiciais à participação do Brasil no mercado internacional (CIAS, 2010). A sanidade do rebanho, além de interferir na exportação do produto final, faz a diferença entre o sucesso e o fracasso da criação suína.

A situação geral da sanidade do rebanho suíno no Brasil é muito boa se comparada à situação de outros países produtores. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007). Desde os primórdios da criação suína sabe-se que a maioria das doenças pode ser evitada por simples práticas de manejo. As doenças mais frequentemente encontradas nessa espécie são controladas por meio do fornecimento de um bom alojamento e alimentação, e de um programa que inclua simples práticas de manejo para a prevenção de doenças comuns. (JACKEMAN, 1940; McINTOSH, 1942).

No Brasil, a peste suína clássica (PSC) era endêmica em várias regiões até a década de 1980 quando foi implantado o Programa de Combate às Peste Suínas (PCPS) em 1984 e, posteriormente, o Programa de Controle e Erradicação

da Peste Suína Clássica em 1992. (FREITAS et al., 2007). Estes programas oficiais envolveram o uso maciço de vacinação, obtiveram sucesso e reduziram drasticamente a ocorrência da doença.

Em 2004, através da Instrução Normativa nº 47 o Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS) foi regulamentado, aplicando-se ao controle sanitário oficial a ser realizado nos estabelecimentos de criação que desenvolvam atividades relacionadas à produção, reprodução, comercialização, distribuição de suídeos e material de multiplicação de origem suídea, bem como impedir a introdução de doenças exóticas e controlar ou erradicar aquelas já existentes no Brasil. O Programa concentra seus esforços nas doenças da lista da Organização Mundial de Saúde Animal que se caracterizam pelo grande poder de difusão, consequências econômicas ou sanitárias graves e repercussão no comércio internacional. Entre as principais doenças que acometem suínos e são consideradas de notificação obrigatória, encontram-se a PSC, a doença de Aujeszky (DA), a peste suína africana (PSA), a síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS), gastroenterite transmissível (TGE), a estomatite vesicular e a encefalite por vírus de Nipah (OIE, 2008). A doença vesicular dos suínos, a gastroenterite transmissível, a síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS), e a encefalite por vírus de Nipah nunca foram registradas no Brasil, sendo consideradas doenças exóticas.

O PNSS apresenta atividades voltadas principalmente para o reconhecimento, manutenção e ampliação de zonas livres de doenças e na certificação e monitoramento de granjas de reprodutores suídeos (GRSC). As principais doenças objeto de vigilância do PNSS que possuem medidas específicas de controle são a PSC e DA. (BRASIL, 2004a).

Recentemente a OIE passou a reconhecer o status de países ou zonas livres de PSC. Buscando-se, de forma gradativa, o reconhecimento internacional da zona livre do Brasil, em 2015 foi concedido aos Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina o certificado de zona livre de PSC. (BRASIL, 2015). Apenas 21 países receberam o certificado mundial da OIE que chancela que eles estão livres da doença. (RYNGELBLUM, 2015).

O impacto devastador da PSC (OIE, 2011), a coloca provavelmente como a doença infecciosa mais importante de todas as que afetam a espécie suína, devido a sua alta infectividade e os enormes prejuízos econômicos diretos e indiretos que provoca nos países atingidos. (MARTINEZ LÓPEZ, 2009). A PSC está incluída na

lista de doenças de notificação obrigatória da OIE por conta da grande capacidade de difusão. (RYNGELBLUM, 2015).

De acordo com a OIE, a leptospirose está classificada entre as doenças que proporcionam sérios prejuízos produtivos e sanitários em toda cadeia de produtos de origem animal. É uma doença infecto-contagiosa que ocasiona distúrbios reprodutivos em granjas suinícolas, principalmente naquelas situadas no hemisfério Norte, Nova Zelândia, Argentina e Brasil. (MAILLOUX, 2001). Neste ultimo, a leptospirose suína é uma das principais causas de falhas reprodutivas em vários estados, principalmente nas regiões Sul e Sudeste do país. (LANGONI; CABRAL; JACOBI, 1995).

O Estado do Maranhão com 22,3% do rebanho de suínos do Nordeste ocupa a segunda posição da região, ficando atrás apenas da Bahia com 25,6% (BNB, 2013). Segundo o Serviço de Defesa Sanitária Animal, através da Agência Estadual de Defesa Agropecuária do Maranhão - AGED/MA, hoje o rebanho cadastrado, apresenta um total de 27.357 mil cabeças de suínos no Estado. (MARANHÃO, 2016).

Dados referentes ao manejo e à sanidade de suínos são escassos, obscurecendo a situação sanitária do rebanho e evidenciando a necessidade de estudos sobre esse setor da pecuária. Conhecer o *status* da PSC e da Leptospirose tem o propósito de reduzir os prejuízos e possibilita a implementação de medidas de controle e profilaxia que favorecem o crescimento da suinocultura no Estado do Maranhão.

A exigência sobre a qualidade dos alimentos de origem animal nivela todas as espécies quanto ao grau de importância no sistema de defesa sanitária, pois quando ocorre um surto de uma enfermidade em uma determinada espécie, demonstra uma fragilidade dos mecanismos de controle e prevenção das doenças, agravando-se mais ainda, quando se trata de uma zoonose como a leptospirose. Adicionalmente, a comprovação de que o vírus da Peste Suína Clássica não está circulando no Estado do Maranhão se reveste de grande relevância porque o atual *status* sanitário do rebanho suíno maranhense é de zona não livre, sendo este um fator limitante para o desenvolvimento da suinocultura local e também por tratar-se de uma enfermidade de notificação obrigatória para os organismos internacionais de epizootias.

A ocorrência do foco de PSC na região central do Maranhão, no município de Barra do Corda, no ano de 2008, com o sacrifício de 23 suínos e interdição da propriedade pela AGED-MA/MAPA-MA, como preconiza o Plano de Contingência da PSC, através da IN nº 27, de 2004 (BRASIL, 2004b) e uma ação de fiscalização realizada pela Agência Estadual de Defesa Agropecuária - AGED/MA junto com a Vigilância Sanitária Estadual, no ano de 2006, no município de São Luís, onde foi constatado alto índice de leptospirose em suínos criados extensivamente, foram os maiores motivos para o desenvolvimento dessa pesquisa, que tem como objetivo geral avaliar o *status* sanitário do rebanho suíno do Estado do Maranhão em relação à peste suína clássica e a leptospirose e objetivos específicos conhecer a frequência da infecção pelo vírus da Peste Suína Clássica (PSC), através do diagnóstico sorológico e de biologia molecular; verificar a ocorrência de anticorpos anti-*Leptospira* spp em suínos; identificar os sorovares de maior prevalência nas criações de suínos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Panorâmica da suinocultura

A suinocultura é uma atividade importante para a economia brasileira, pois 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, visando principalmente o aumento de produtividade e redução dos custos de produção. (PERDOMO et al., 2013).

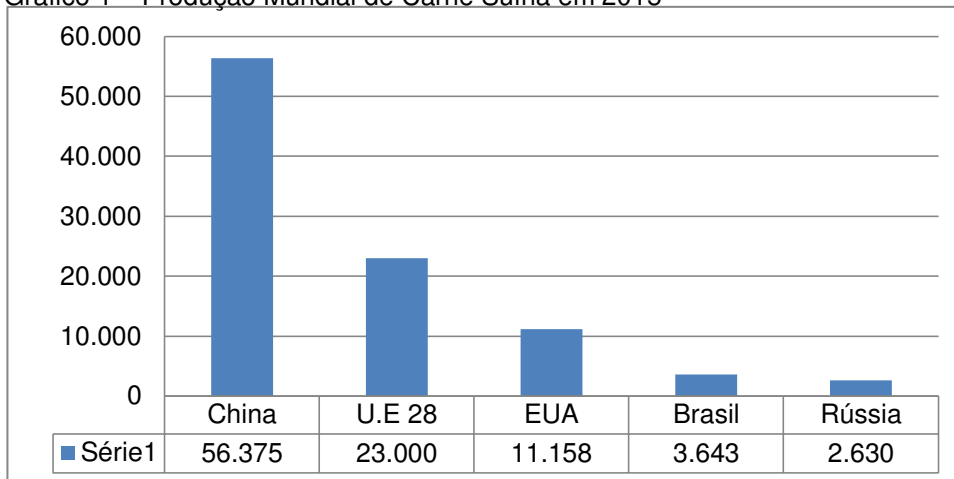
A produção de carne suína brasileira cresceu 134,7% entre 1995 e 2012. A expectativa é de que até 2019 a produção cresça 4,9%. O que manterá o país na posição de quarto maior produtor e exportador do produto. Esses índices são animadores para quem deseja empreender na suinocultura. Com média anual de 15,5 quilos consumidos por pessoa, a carne suína é a mais consumida em todo o mundo. Por algum tempo no Brasil, houve certo preconceito em torno desse tipo de carne, mas novas práticas de manejo possibilitaram que mitos fossem desfeitos. (SEBRAE, 2015).

A suinocultura nacional 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).

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 (principalmente febre aftosa) 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.

Essa atividade vem sendo marcada por altos e baixos nos últimos anos, mas é fato que tem conquistado seu espaço no cenário mundial e nacional. O ano de 2015, inclusive, pode ser considerado um dos melhores para a atividade. Segundo dados da Associação Brasileira de Proteína Animal (ABPA, 2016), a produção chinesa, maior do mundo, foi 56.375 mil\ ton em 2015. A da União Européia totalizou 23.000 mil\ton, dos Estados Unidos 11.158 mil\ton, o Brasil com 3.643 mil\ton, e a Rússia foi 2.630 mil\ton. (Gráfico 1).

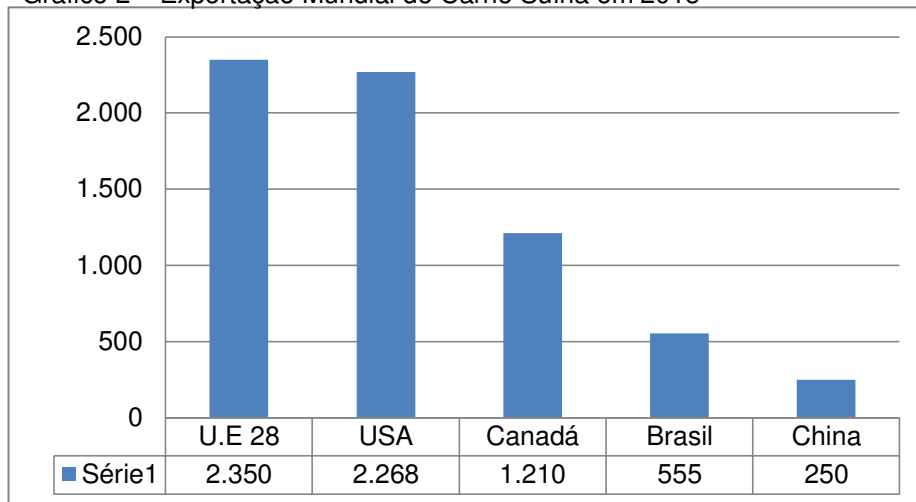
Gráfico 1 – Produção Mundial de Carne Suína em 2015



Fonte: ABPA (2016).

O ranking é muito semelhante quando se trata de mercado internacional. O maior exportador de carne suína em 2015 foi a União Européia com 2.350. mil\ton embarcados, seguido dos Estados Unidos com 2.268 mil\ton. Na sequência, veio o Canadá com 1.210 mil\ton. O Brasil ocupou o quarto lugar, totalizando 555 mil\ton embarcadas em 2015, seguido da China com 250 mil\ton, de acordo com o ABPA (2016). (Gráfico 2).

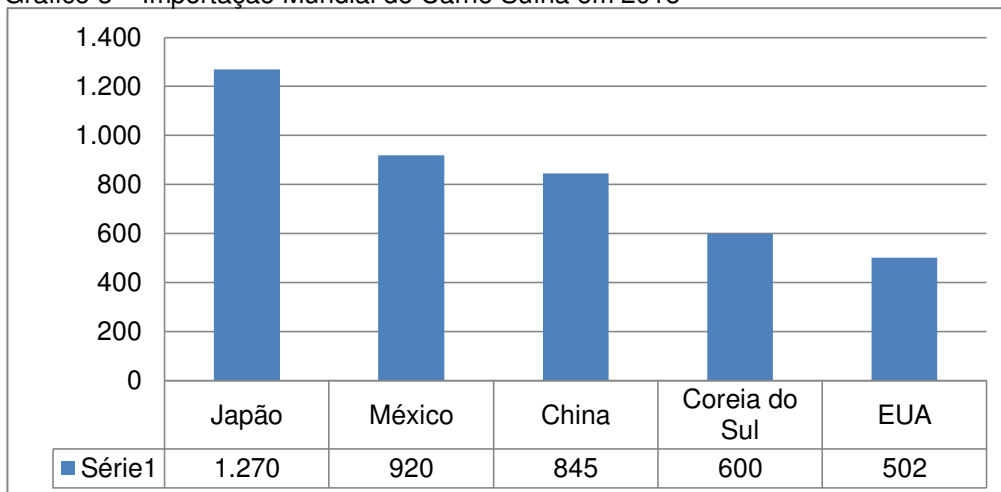
Gráfico 2 – Exportação Mundial de Carne Suína em 2015



Fonte: ABPA (2016)

Já em relação à importação de carne suína em 2015, tivemos o Japão, com 1.270 mil\ton embarcadas. Na sequência, México com 920 mil\ton, a China, com 845 mil\ton, e, logo depois, Coreia do Sul com 600 mil\ton e Estados Unidos com 502 mil\ton de acordo com ABPA (2016). (Gráfico 3).

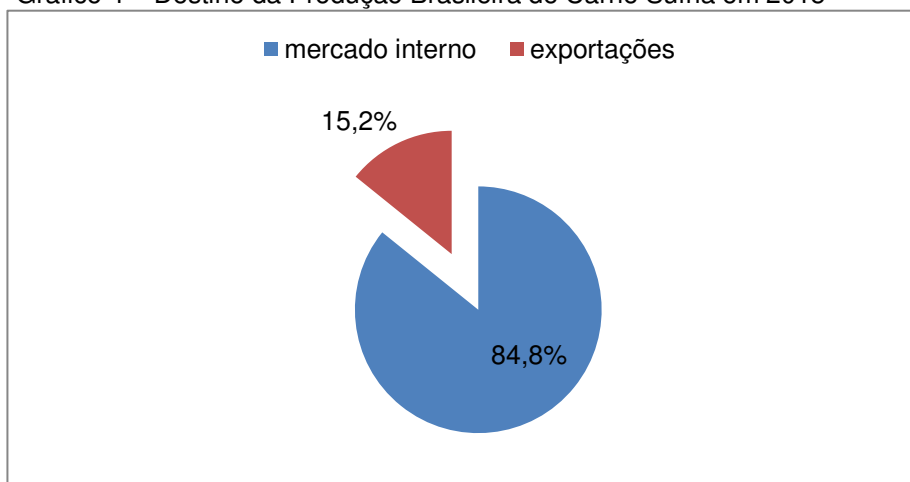
Gráfico 3 – Importação Mundial de Carne Suína em 2015



Fonte: ABPA (2016)

Independente de ocorrerá evolução nas exportações, ainda é o mercado doméstico que absorve mais de 80% da produção brasileira. Em termos absolutos, a quantidade consumida só tem crescido no Brasil, dado o aumento da população e da renda. De acordo com ABPA (2016), o destino da produção brasileira de carne suína em 2015, correspondeu 84,8 % ao mercado interno e 15,2 % a exportações.

Gráfico 4 – Destino da Produção Brasileira de Carne Suína em 2015



Fonte: ABPA (2016)

O Brasil registrou um efetivo de suínos de 37,93 milhões de cabeças. Quase metade do efetivo de suínos (49,3%) encontrava-se na Região Sul, seguida pelas Regiões Sudeste (18,5%), Nordeste com mais de 6,5 milhões de cabeças (14,9%), Centro-Oeste (13,8%) e Norte (3,4%). (IBGE, 2015). (Quadro 1).

Quadro 1 – Efetivo do rebanho suíno no Brasil, segundo grandes regiões

GRANDES REGIÕES	NÚMEROS DE ANIMAIS	%
Sul	19.212.426	49,3
Sudeste	7.131.055	18,5
Nordeste	5.857.733	14,9
Centro oeste	5.105.469	13,8
Norte	1.489.219	3,4
TOTAL	38.795.902	100,00

Fonte: Adaptado de IBGE (2015)

2.2 Peste suína clássica

A Peste Suína Clássica (PSC) também conhecida como peste suína, cólera suína ou febre suína clássica, acomete suínos domésticos e silvestres, é uma doença infecciosa e altamente contagiosa causada por um vírus RNA, de ampla distribuição mundial. (ROEHE; SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2012).

É causada por um pestivírus, família Flaviviridae, que está intimamente relacionado com o agente etiológico da diarréia viral bovina e doença das fronteiras, as quais também são capazes de infectar suínos. (HOFFMANN et al., 2005). Trata-se de uma enfermidade de notificação obrigatória para Organização Mundial de

Saúde Animal (OIE), pois apresenta alta morbidade e mortalidade, o que repercute em significativas consequências ao bem-estar animal, prejuízos socioeconômicos, sanitários e ambientais. É caracterizada por uma grande variedade de sinais clínicos e lesões com predominância do tipo hemorrágico. (OLIVEIRA et al., 2014).

A infecção ocorre pela via oro-nasal, sendo as tonsilas o primeiro sítio de replicação do vírus (BERSANO et al., 2005), o qual, em seguida penetra na corrente circulatória alcançando linfonodos, baço, rins, porção distal do íleo e cérebro. Podem ocorrer três tipos de infecção: congênita (pré-natal), cutânea e crônica (pós-natal). (ARTOIS et al., 2002). A forma aguda (cutânea) é representada por um quadro hemorrágico e por elevada morbidade e mortalidade. (BARCELLOS et al., 1992). Segundo a OIE esta mortalidade chega a 100% em suínos jovens.

Essa enfermidade apresenta grande poder de difusão e especial gravidade, podendo se estender além das fronteiras nacionais, provocando graves prejuízos, dificultando ou impossibilitando o comércio internacional de animais e produtos de origem animal. (BRASIL, 2004c). Todavia, o impacto econômico pode surgir em consequência de mortalidade excessiva, infertilidade, e outros efeitos deletérios à saúde ao nível do rebanho, como também devido à suspensão imediata das exportações e custos no controle e erradicação da doença, como exemplo o sacrifício dos animais. (PATON; GREISER, 2003).

A gravidade da doença está ligada a cepa do vírus isolado, a idade e o estado imunológico do animal. Observam-se três tipos de cepas do CSFV, as de alta patogenicidade e virulência que causam a forma clássica da enfermidade, que é caracterizada por natureza aguda, mortalidade em torno de 100% e evolui para óbito em duas semanas, independente da idade; cepa de moderada patogenicidade e virulência que causa casos subclínicos e crônicos e mortalidade variável e as de baixa patogenicidade e virulência que causa enfermidade grave quando transmitida por via transplacentária e aparecimento tardio em infecção pós-natal, mas na maioria das vezes o único sinal observado são os baixos índices reprodutivos. (RIDPATH; FLORES, 2007).

É uma doença viral que acomete os suínos de todas as idades, na forma aguda, causa hemorragias generalizadas, caracterizado por elevada morbidade e mortalidade. Pode-se observar ainda, outras formas clínicas, algumas de difícil reconhecimento, que se caracterizam por infertilidade, abortos, natimortos e crescimento retardado dos leitões. Devido à gravidade e o risco que representa para

a suinocultura brasileira, suspeitas devem ser imediatamente comunicadas aos órgãos oficiais. Estes por sua vez tomarão as medidas previstas no Plano de Contingência para Peste Suína Clássica elaborado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e do Abastecimento (MAPA). (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

Em rebanhos afetados por isolados de alta virulência, há alta taxa de morbidade e mortalidade, enquanto naqueles cujos isolados apresentam baixa patogenicidade, apenas transtornos reprodutivos podem ser vistos, como baixo desempenho ou falha reprodutiva representada por abortos, natimortos, leitões com tremor congênito ou malformações de órgãos viscerais e do sistema nervoso central. Os animais infectados podem ser assintomáticos, mas persistentemente infectados. (CLASSICAL..., 2007).

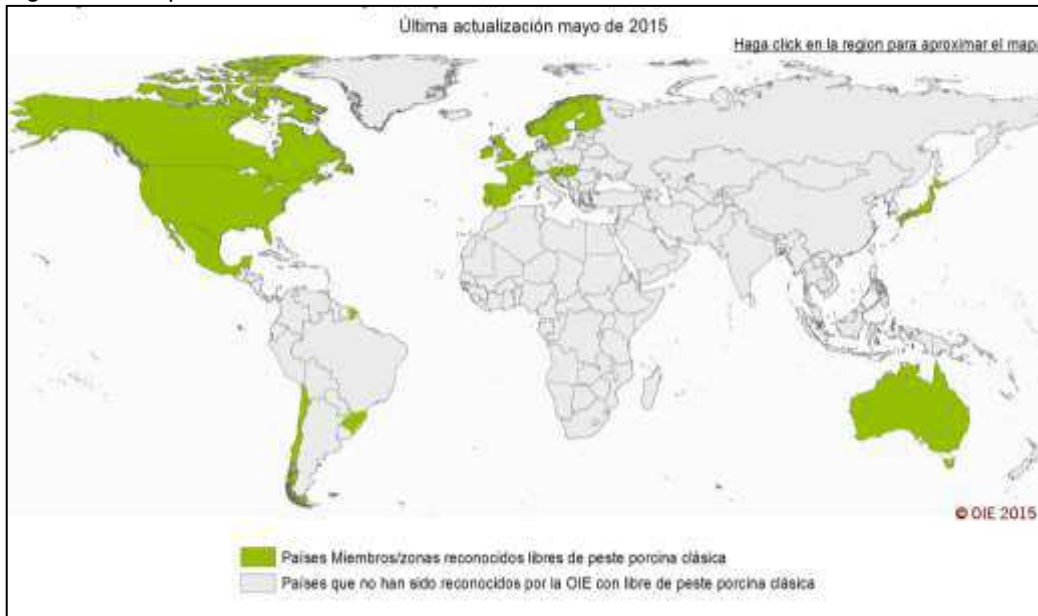
2.2.1 Histórico

Foi reconhecida pela primeira vez no início do século XIX e sua etiologia viral foi estabelecida somente no início do século XX. A primeira descrição se deu nos Estados Unidos em Ohio no ano de 1833, sendo a primeira publicação em 1888 no mesmo país. Relatos na Europa ditaram a ocorrência na Inglaterra desde 1862 e na Alemanha desde 1899. (VAN OIRSCHOT, 1999).

A doença disseminou por todo mundo causando severas perdas na suinocultura com consequências na economia dos países. Atualmente a PSC ocorre em muitos países, principalmente na Ásia, América Central e do Sul, parte da Europa e África. A doença já foi erradicada em muitos países (exemplo Estados Unidos, Canadá, Nova Zelândia e Austrália). (PATON; GREISER, 2003).

De acordo com a Resolução nº 24\2015, os países livres de Peste Suína Clássica são: Austrália, Eslovênia, Irlanda, Países Baixos, Áustria, Espanha, Japão, Portugal, Bélgica, Estados Unidos, Liechtenstein, Reino Unido, Canadá, Finlândia, Luxemburgo, Suécia, Chile, França, México, Suíça, Eslováquia, Hungria, Noruega e os Estados de Rio Grande do Sul e Santa Catarina (Brasil). (OIE, 2015). (Figura 1).

Figura 1 – Mapa Oficial do Status da Peste Suína Clássica dos Países Membros da OIE



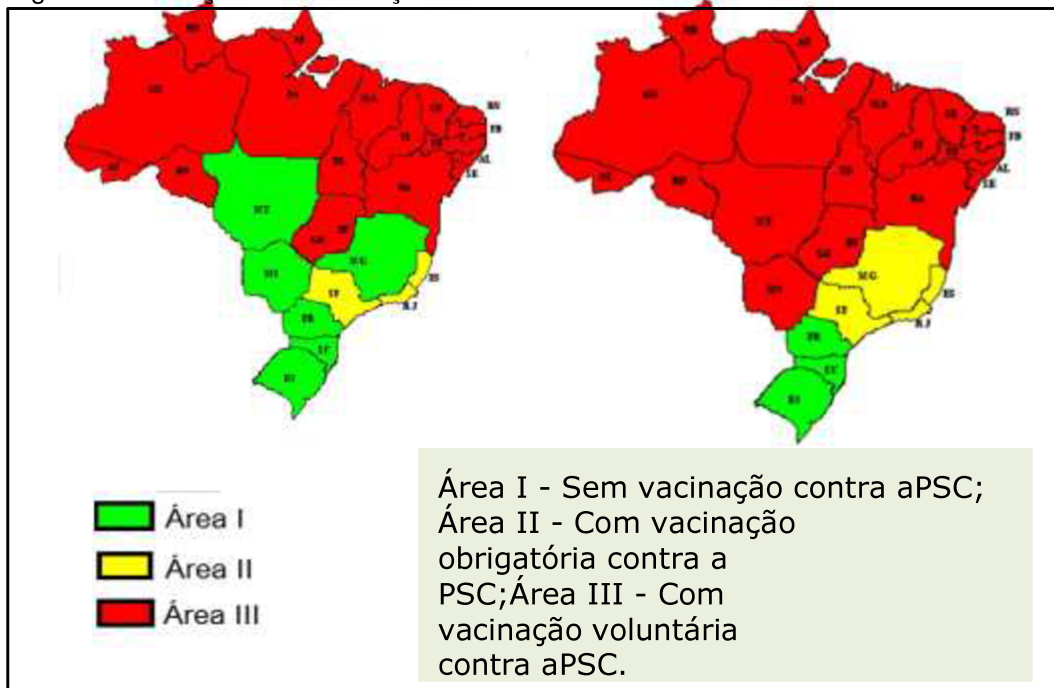
Fonte: OIE (2015).

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 motivou a elaboração do Programa Nacional de Controle da PSC de acordo com Valle (1951) baseado em vacinação, controle de trânsito, além de outras medidas sanitárias.

No Brasil, a infecção era endêmica em várias regiões até a década de 1980 quando foi implantado o Programa de Combate às Pestes Suínas (PCPS) em 1984 e, posteriormente, o Programa de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica em 1992. (FREITAS et al., 2007).

Em 1992, foi implantado no Brasil o Programa de Controle e Erradicação da PSC. A estratégia inicial do programa foi a delimitação de três áreas distintas: Área I – Sem vacinação contra a PSC; Área II – Com vacinação obrigatória contra a PSC; Área III – Com vacinação voluntária contra a PSC. Adotando assim critérios diferenciados de atuação da defesa sanitária para cada área. (Figura 2).

Figura 2 – Evolução da Erradicação da Peste Suína Clássica no Brasil.



Fonte: Brasil (2016)

Em 1998 a vacinação contra a PSC foi proibida em todo Brasil, e a Portaria nº. 201\98 aprovou as “Normas para o Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica no Território Nacional”.

Em 2000, foi realizado um estudo de atividade viral que envolveu o Distrito Federal e mais 13 Estados, cujo objetivo foi demonstrar a ausência de atividade do vírus da PSC nos rebanhos suínos da região envolvida, para validar a vigilância epidemiológica e implantar uma zona livre de PSC no país. O resultado deste trabalho foi à declaração dos Estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Sergipe e o Distrito Federal como zona livre de PSC, pela Instrução Normativa nº1\2001. No ano de 2003 foi realizado um novo inquérito soro epidemiológico, que envolveu os estados da área livre da PSC.

Em 2004, foi aprovado o “Regulamento Técnico do Programa Nacional de Sanidade Suídea – PNSS”, através da Instrução Normativa nº 47\2004. Em abril do mesmo ano, criou o Plano de Contingência da PSC, por meio da Instrução Normativa nº 27 que orienta passo a passo as ações e procedimentos a serem executados, visando à imediata notificação, confirmação e saneamento de possíveis focos de PSC em todo território Nacional. (BRASIL, 2004b).

Nos anos de 2004 a 2005, não foram registrados focos no País, entretanto, de 2006 a 2009, ocorreram surtos de PSC nos estados do Ceará, Paraíba, Maranhão, Pará e Rio Grande do Norte. (SOUZA, 2011).

No Maranhão, o último foco foi notificado em 2008 no município de Barra do Corda, região central do estado. 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 et al., 2013).

No ano de 2009 foi incluído o estado de Rondônia na zona livre de PSC e em 2013 o estado do Acre e alguns municípios do Amazonas.

Ferrer et al. (2010) ainda relataram que oito surtos foram notificados no Brasil durante o primeiro semestre de 2006, nos estados do Ceará e Paraíba, estão fora da área declarada como livre no país. No primeiro semestre de 2007, outro surto ocorreu no estado Ceará, a qual foi controlada rapidamente. Para o segundo semestre de 2008 a presença de um surto foi relatado no estado do Maranhão. (Quadro 2).

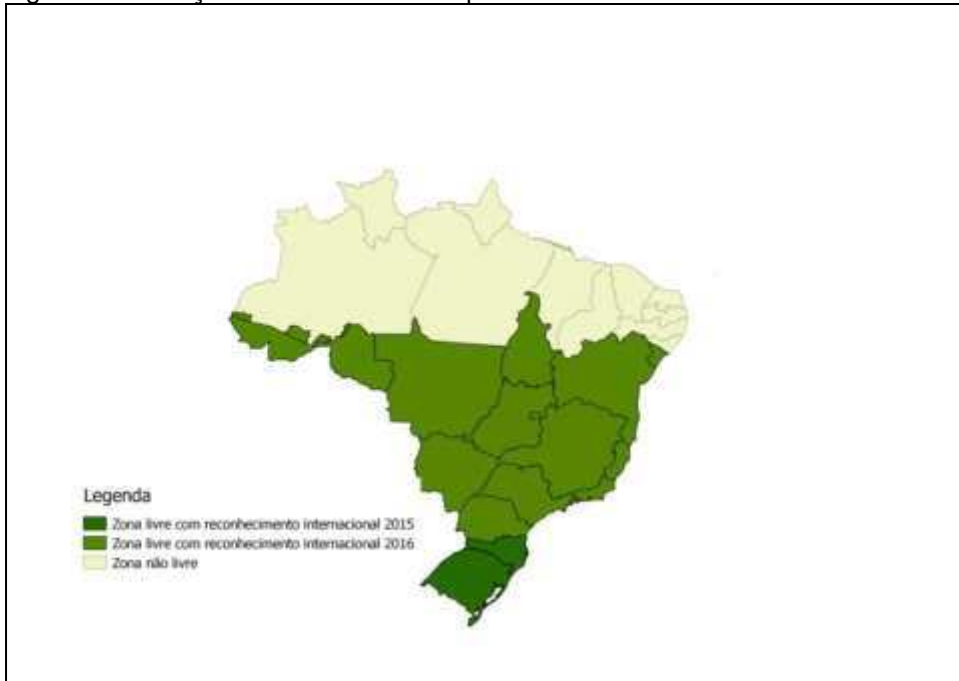
Quadro 2 – Surtos de Peste Suína Clássica ocorridos no Brasil de 2004 a 2011

ANO/ESTADO	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Amapá	0	0	0	0	0	4	0	0
Ceará	0	0	7	1	0	0	0	0
Maranhão	0	0	0	0	1	0	0	0
Pará	0	0	0	0	0	2	0	0
Paraíba	0	0	1	0	0	0	0	0
Rio Grande do Norte	0	0	0	0	0	12	0	0
TOTAL	0	0	8	1	1	18	0	0

Fonte: Brasil (2016).

Em 2015 os estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina foram reconhecidos internacionalmente como livres de PSC e em 2016 os estados Acre, Bahia, Distrito Federal, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Rio de Janeiro, Rondônia, São Paulo, Sergipe, Tocantins e os Municípios de Guarajá, Boca do Acre, sul do município de Canutama e sudoeste do Município de Lábrea, pertencentes ao Estado do Amazonas também foram reconhecidos internacionalmente como livres de PSC. (Figura 3).

Figura 3 – Situação Sanitária do Brasil para Peste Suína Clássica – Maio de 2016



Fonte: Brasil (2016)

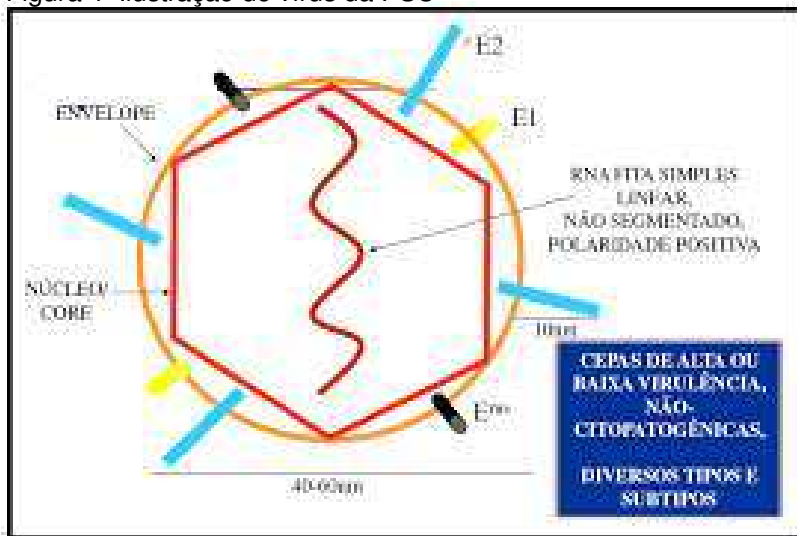
Com objetivo da erradicação da doença em todo território nacional, em 2016 foi constituído Grupo de Trabalho com objetivo de elaborar proposta de estratégia para a erradicação da peste suína clássica dos estados de Alagoas, Ceará, Maranhão, Pará, Paraíba, Pernambuco, Piauí e Rio Grande do Norte, publicado pela Portaria SDA nº 25 de 05 de abril de 2016.

2.2.2 Agente etiológico

O vírus da PSC (VPSC) tem distribuição cosmopolita, pertence à família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus* e se encontra estreitamente relacionado, tanto antigenicamente como geneticamente, com outros dois vírus integrantes do mesmo gênero *pestivirus* que são os vírus da Diarréia Viral Bovina (BVD) e o da “Border disease” (Doença da Fronteira) dos ovinos. Os dois últimos acometem ruminantes e ocasionalmente podem infectar suínos. (ARIAS et al., 2003).

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).

Figura 4—Ilustração do vírus da PSC



Fonte: Santos (2014)

A estreita relação entre os vírus da BVD 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. Isto constitui um problema para os países em fase de erradicação, sobretudo para a vigilância sorológica. (LEPOUREAU; ABREU, 2003).

Possui apenas um sorotipo, três grupos genéticos – identificados pela análise filogenética de diferentes isolados do vírus – e dez subtipos. Os isolados do grupo 1 aparecem circular predominantemente na Rússia, no entanto, já foram identificados em Cuba; os do grupo 2, foram isolados em países da Europa na década de 90 e diferem das cepas padrão; os do grupo 3 ocorrem exclusivamente na Ásia. (PEREDA et al., 2005).

O VPSC é resistente em instalações com temperatura a 37°C por mais de 15 dias; em meio contendo proteínas pode resistir a influências ambientais externas, especialmente ao frio e dessecação, por poucos dias; em fezes e urina expostos ao sol, por até 24 horas; em animais mortos não submetidos a refrigeração, por mais de um mês; em carcaças congeladas, por mais de quatro anos; em carnes curadas ou defumadas, até 6 meses. O vírus é sensível à soda caustica (hidróxido de sódio) a 2% (desinfetante de eleição), cresóis, formalina a 1%, carbonato de sódio a 4%, detergentes iônicos e não iônicos; peróxidos e desinfetantes a base de iodoform (1%). (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

A confirmação do diagnóstico da PSC deve ser laboratorial, uma vez que existe uma grande variabilidade nos sinais clínicos e em lesões *post-mortem*, que

não são patognomônicos. Isto é absolutamente necessário, tendo em vista as sérias conseqüências de um foco de PSC para o comércio de suínos e produtos. (OIE, 2000).

A maioria das cepas dos *Pestivirus* crescem em cultivos celulares sem induzir efeito citopático, sendo designados de não citopatogênicas. (THIEL; PLAGEMANN; MOENNIG, 1996).

Embora o vírus da PSC possa replicar-se em células originárias de outras espécies, os cultivos celulares de rim de suínos são mais frequentemente indicados para o isolamento viral. A replicação viral é restrita ao citoplasma celular. A primeira progênie de vírus é liberada das células nas primeiras cinco a seis horas após a infecção. Sob condições de um ciclo normal de crescimento, há um aumento exponencial do título viral até quinze horas após a infecção, após o qual o vírus continua sua replicação em alto nível por vários dias. Em cultivos celulares o VPSC (vírus da peste suína clássica) dissemina-se através do meio de cultivo, para as células vizinhas por meio das pontes citoplasmáticas e por divisão celular para as células filhas. Em razão da maturação viral ocorrer nas membranas intracitoplasmáticas, torna-se difícil detectar antígenos virais na superfície da membrana das células infectadas. (VAN OIRSCHOT, 1992).

2.2.3 Epidemiologia

A peste suína clássica encontra-se disseminada em muitas partes do mundo. Os hospedeiros naturais do CSFV são os suínos domésticos – que são mais susceptíveis – e os silvestres, que uma vez infectados atuam como reservatórios do vírus e representam importante fonte de infecção. (ISHIZUKA, 2011). Suínos sintomáticos e assintomáticos eliminam grande quantidade de vírus em corrimento nasal e lacrimal, saliva, urina, fezes e sêmen. O sangue e tecidos de suínos doentes ou mortos, constituem outras vias importantes de eliminação. (ROEHE; SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2012).

Nas pestiviroses os hospedeiros inicialmente eram isolados nas espécies que apresentavam a doença, ou seja, PSC em suínos, BVD em bovinos e BD em ovinos. Contudo, observou-se que nas condições de campo, os suínos se infectavam com as pestiviroses de ruminantes e não apresentavam sinais clínicos da enfermidade e, quando havia sinais clínicos para pestiviroses de ruminantes em

suínos, observava-se que eram similares aos da cepa de baixa virulência de PSC. (WENSVOORT et al., 1986). De acordo com Mayr e Guerreiro (1988), “[...] vírus da peste suína clássica não ataca a espécie humana”.

O vírus é eliminado do animal doente ou portador, por todas as secreções e excreções, que se constituem nas principais fontes de infecção. Após 48-72 horas da infecção, o vírus já pode ser isolado das fezes, urina e saliva. No sangue sua concentração máxima é alcançada ao redor do 5º ao 8º dias pós-infecção. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

O vírus da PSC está relacionado antígenicamente ao vírus da Diarréia Viral Bovina, tendo como hospedeiros apenas os suínos e o javali sendo transmitida por contato direto entre os animais, podendo ser propagado por pessoas (visitantes, veterinários, transportadores), por contato indireto (fômites, veículos, etc.), transmissão vertical, via transplacentária e pela ingestão de alimentos mal cozidos. (ARTOIS et al., 2002).

Animais em convalescença ou afetados pela forma crônica da doença, bem como suínos infectados intrauterinamente, podem ser portadores do vírus. Eventualmente, observa-se também, portadores que eliminam o vírus por longos períodos, vindo a desenvolver a doença somente após 2-11 meses, o que caracteriza uma forma de doença de aparecimento tardio. Trata-se de fenômeno de ocorrência rara, consequente a mecanismos de imunotolerância, resultante de infecções transplacentárias por amostra de VPSC de baixa patogenicidade, nas fases finais de gestação. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

Pode ocorrer a transmissão pelo ar (até 1 km) entre as criações vizinhas durante surtos em áreas de exploração com alta densidade populacional. Na via transplacentária pode haver o nascimento de leitões portadores inaparentes ou com anormalidades congênitas. A mucosa oral e oronasal representam a porta de entrada para o CSFV, embora os suínos possam se infectar por outras superfícies mucosas como, por exemplo, a gengival, conjuntiva, por arranhões na pele, cordão umbilical e transfusão percutânea de sangue. (RIDPATH; FLORES, 2007).

Laevens et al. (1998) confirmaram experimentalmente que em leitões o vírus da PSC é altamente contagioso pelo contato direto. Através do ar, o vírus foi transmitido para um grupo sentinela somente após todos os animais da baía infectada estivessem em fase de viremia. Por outro lado, roupas contaminadas não mostraram significativa contribuição para a disseminação da doença.

Segundo De Smit et al.(1999), suínos adultos infectados com o VPSC, podem excretar vírus com o sêmen e podem, subsequentemente, transmiti-lo para fêmeas e seus fetos via inseminação artificial. Nesse experimento houve isolamento viral a partir do sêmen coletado desde 05 até 11 dias após a inoculação viral.

Para Van Oirschot (1980), as características do indivíduo, como a idade, constituição genética, condição nutricional e resposta imune podem influenciar de maneira marcante na susceptibilidade do animal, mas esses fatores do 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.

Depner et al. (1997), relacionaram as mudanças de quadro clínico observadas não somente com a cepa viral envolvida mas também com as características genéticas dos suínos, evidenciando portanto, que o genótipo dos animais tem considerável influência na forma de manifestação clínica da doença.

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. No início da infecção o vírus se instala nas tonsilas, onde se multiplica e se distribui aos linfonodos regionais. Atinge, posteriormente, por via hematogênica ou linfática, linfócitos T e B e outras células da linhagem macrófágica, seguindo para células epiteliais de diversos órgãos. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

Em condições naturais a entrada do vírus da PSC no hospedeiro é a oronasal. (VAN OIRSCHORT; TERSPTRA, 1989). Nas infecções naturais por cepas de alta virulência tem-se uma fase linfática, virêmica e visceral. (TERSPTRA, 1991). Após a replicação inicial nas células epiteliais das criptas das tonsilas, o vírus invade o tecido linforreticular de onde é drenado para todos os linfonodos regionais, multiplicando-se e dando início a fase virêmica. (DUNNE; HOKANSON; LUEDKE, 1959a).

Podem ser encontrados grandes quantidades de vírus nos tecidos alvos 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 às infecções bacterianas secundárias. As cepas de alta virulência atingem todo o organismo em cinco a seis dias. As infecções por cepas de moderada virulência seguem a mesma via das cepas de alta virulência, no entanto, o processo é mais lento e a concentração de vírus nos órgãos e no sangue normalmente é mais baixa. Já nas infecções por vírus de baixa virulência restrita principalmente a fase linfática e a fase virêmica é muito curta. (TERSPTRA, 1991).

A virulência da doença está relacionada com a estirpe do isolado do vírus, idade do animal e o estado imunológico do rebanho. O vírus é altamente contagioso, a doença aguda ainda é a forma predominante em animais jovens, com a subaguda e crônica formas frequentemente observadas em animais mais velhos. Os suínos e javalis são os únicos reservatórios naturais do vírus da peste suína clássica. Todos os suínos selvagens, incluindo javali europeu, são susceptíveis. Catetos foram sensíveis em um estudo, mas recuperado em 10 dias. (OIE, 2009). O período de incubação da PSC geralmente é de 3 a 8 dias podendo chegar até 14 dias. (VAN OIRSCHOT, 1999).

Existe grande variação entre as cepas virais de PSC, podendo apresentar alta, baixa e moderada virulência apresentando sintomatologias distintas. As cepas de alta virulência produzem hemorragias múltiplas e a doença aguda, quando a taxa de mortalidade pode chegar a 100%. Já as cepas de baixa e moderada 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 imunitária do hospedeiro. (VAN OIRSCHOT, 1980).

Apresentando quadros hemorrágicos generalizados, infertilidade, abortos, natimortalidade e crescimento retardado de leitões, a peste suína clássica é uma doença que acomete os suínos de todas as idades provocando alto impacto econômico devido a alta mortalidade e morbidade na cadeia produtiva suinícola. (BEZERRA, 2014).

De acordo com Sarma e Sarma (1996), além das tonsilas, descreveram que os linfonodos, baço, rins, porção distal do íleo e cérebro são também os órgãos de eleição para replicação do vírus. A presença de vírus nos tecidos dos animais é o fator mais importante na disseminação da PSC e em certos estágios da infecção, pode escapar à detecção durante a rotina de inspeção antes e após o abate. (WOOD; BROCKMAN; HARKNESS, 1988).

A forma aguda da PSC é associada a amostras de alta virulência e apresenta um quadro hemorrágico, causado provavelmente por severa trombocitopenia em conjunto com degeneração de células endoteliais de pequenos vasos. A forma crônica é causada por amostras de média virulência, é resultante de uma infecção pós-natal e é caracterizada por quadro que dura a três meses – possivelmente representando o resultado de uma tentativa mal sucedida do sistema imune de livra-se da infecção. Os títulos de vírus são baixos e os tecidos apresentam pouca quantidade de vírus, o que representa um problema para o diagnóstico. E a forma persistente também conhecida de “aparecimento tardio” é causada por infecções intrauterinas com amostras de baixa virulência de VPSC, embora sua capacidade de responder aos outros estímulos imunogênicos permanece inalterada. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.2.5 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos se manifestam em poucos animais, tornando o exame laboratorial imprescindível para detecção de vírus ou anticorpos, pois a variabilidade dos sinais clínicos impede o diagnóstico baseado somente nos sinais clínicos e patológicos. (KRAMER et al., 2009).

De acordo com Sobestiansky e Barcellos (2007), a doença pode apresentar diferentes sinais clínicos dependendo da virulência das amostras de VPSC e do estado imunitário dos animais.

As fêmeas prenhes infectadas por cepas de moderada à baixa virulência podem desenvolver a síndrome da fêmea portadora dependendo do estágio da gestação e da virulência da cepa envolvida, as infecções congênicas podem resultar em aborto, mumificação fetal, natimortos, nascimento de leitões fracos e com tremores, morte logo após o nascimento ou leitões aparentemente saudáveis, mas persistentemente infectados. Os leitões fracos recém nascidos comumente

desenvolvem alopecia, hidropsia e edema subcutâneo ou, menos frequentemente, má formação visceral e necrose das extremidades. A maioria dos leitões são infectados via intrauterina e morrem logo após o nascimento, mas cepas de baixa virulência podem ocasionar o aparecimento tardio do quadro clínico. Essa forma é caracterizada pelo desenvolvimento normal do leitão por várias semanas ou meses antes do aparecimento dos sinais da doença, tal como anorexia moderada, depressão, conjuntivite, dermatite, diarreia intermitente e distúrbios na locomoção. (VAN OIRSCHOT; TERPSTRA, 1977). A temperatura corporal é normal ou levemente elevada, a contagem de leucócitos é de normal a levemente alterada com uma tendência a desenvolver leucocitose no estágio final da doença. As cepas de moderada virulência normalmente causam infecções inaparentes resultando em uma doença moderada e transitória. (TERPSTRA, 1991).

Apresentar-se de forma aguda, crônica, tardia, assintomática ou persistente, que dependem da virulência da cepa, idade do animal, estado imunológico, e período de gestação. (SILVA, 2012).

2.2.5.1 Forma Hiperaguda

Segundo, Lepoureau e Abreu (2003), a forma hiperaguda se apresenta em suínos susceptíveis e quase sempre seu único sinal é a morte súbita nos cinco dias depois da infecção. Na necropsia são observados sinais de congestão aguda generalizada.

A forma hiperaguda se caracteriza por evolução muito rápida (dois a três dias), cursando, muitas vezes, sem diagnóstico. Há relatos apenas de mortes súbitas em animais que se apresentavam aparentemente saudáveis. Ocasionalmente, ao exame clínico, poderão ser observadas: hipertermia (41-42°C), prostração, sede, taquipneia, amontoamento, anorexia, conjuntivite e hemorragias cutâneas. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.2.5.2 Forma Aguda

A forma aguda da PSC começa com o período febril (40,5 – 41,5°C) que, com oscilações tende a persistir por 15-20 dias, caindo pouco antes da morte. Observa o isolamento ou agrupamento entre os animais afetados no interior da baía.

Apresenta sinais de apatia, prostração, cansaço, dificuldade de locomoção com sinais de paralisia dos membros posteriores ou paraplegia, diminuição do apetite, sede intensa e constipação. Esses sinais podem ser seguidos por diarreia contínua ou intermitente, vômitos frequentes, irritação ocular. Precocemente, poderão ser observadas pequenas hemorragias ao exame da mucosa bucal e conjuntivo-palpebral. Desde o início da infecção observa-se hiperemia generalizada, com presença de petéquias e equimoses, que evoluem para manchas arroxeadas. Também nas orelhas, focinho, cauda, abdômen e face medial dos membros, a pele pode assumir coloração arroxeadas. Em animais debilitados é constante a ocorrência de tosse e de outros sinais clínicos respiratórios. Em fêmeas gestantes, abortos são infrequentes, podendo observar natimortalidade ou nascimento de leitões fracos. Nos animais jovens pode ocorrer convulsões. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

Na forma aguda ocorre uma redução no número de leucócitos e do número de plaquetas no sangue, ou seja, uma leucopenia, e uma 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 nos 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 perivascularares. As lesões são comumente complicadas por infecções secundárias. (FLOEGEL et al., 2003).

Nessa forma, os sinais clínicos se caracterizam por febre alta, anorexia, letargia, depressão, vômito e constipação seguidos por diarreia e conjuntivite com descarga ocular difusa. Tendem a se amontoar entre si, aparecendo dias depois manchas avermelhadas na pele, e cianose, em especial nas extremidades (orelhas, membros, focinho, cauda). Apresentam o andar cambaleante e em geral precede a paresia dos membros posteriores. Alguns animais desenvolvem convulsões seguido de morte. A maioria dos casos sucumbe de 20 a 30 dias após a infecção. (ROEHE; SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2012).

2.2.5.3 Forma Crônica

Nesses tipos de manifestação da PSC, 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).

Na forma sub-aguda os sinais são menos graves e o curso da doença pode durar até 30 dias. Caracteriza por anorexia, depressão, emagrecimento progressivo, andar cambaleante, e em alguns casos, descoloração cutânea um pouco antes da morte. Muitos desenvolvem diarreia abundante, aquosa e amarela e alguns apresentam pneumonias bacteriana secundárias, manifestadas pela respiração com a boca aberta e respiração abdominal. (LEPOUREAU; ABREU, 2003).

Quando aparece a forma crônica o óbito surge dentro de 30 e 95 dias depois do início, como também resultado de infecções secundárias. Inicialmente, os animais afetados parecem doentes, anoréxicos e deprimidos com perda de pelos e febre. Eles mostram sinais de frio e se amontoam. Depois de várias semanas, ocorre uma recuperação aparente. Os suínos afetados mostraram recuperação do apetite. Suas taxas de crescimento são gravemente afetadas. Alguns suínos podem apresentar sinais de oscilação na parte traseira. Geralmente há descoloração cutânea ou hemorragias. Na verdade, há pouca diferença, clinicamente entre as formas sub-aguda e crônica, exceto pela duração do curso clínico. (PATON; GREISER, 2003). Embora a infecção crônica seja relativamente rara, é importante na disseminação da enfermidade, pois os animais infectados excretam o vírus de forma contínua.

2.2.5.4 Forma Atípica

Apresenta-se de forma mais branda e prolongada. Observada depois de surtos da doença e mostra principalmente, sintomatologia 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 crupal ou pleuropneumonia, com tosse persistente, anemia, caquexia progressiva, diarréia 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).

2.2.6 Lesões

As alterações macroscópicas presentes nessa enfermidade são variáveis e dependem das características da amostra do vírus, idade e nível imunitário dos animais. 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 freqüentemente nas bordas; sistema nervoso central pode se identificar congestão dos vasos da meninge e/ou hemorragias cerebrais; no aparelho cardio-respiratório congestão ou petéquias e sufusões na epiglote, mucosa laringiana, pleura, epicárdio e endocárdio com presença ou não de hidropericardio; 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).

2.2.7 Diagnóstico

O diagnóstico da PSC consiste numa combinação entre anamnese, diagnóstico clínico e laboratorial. O diagnóstico precoce a partir dos animais infectados é de grande importância para conter a disseminação da doença. Muitas doenças apresentam sintomatologia 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).

2.2.7.1 Diagnóstico Clínico

Os focos de PSC aguda típica podem ser diagnosticados a campo com certeza razoável baseados em uma anamnese precisa e minuciosa investigação clínica e patológica. A anamnese do foco de PSC frequentemente inclui: compra recente de animais, casos de PSC nas adjacências da propriedade, alimentação com lixo ou visita recente de pessoas em contato com suínos. A PSC aguda se alastra rapidamente entre animais de todas as idades e há alta mortalidade uma a duas semanas após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos. À necropsia, lesões significativas para o diagnóstico são hemorragias nos linfonodos, rins e outros órgãos e baço enfartado. (JOINEAU, 2000).

São sugestivas de PSC aguda as observações de febre alta (40,5 a 42° C), afetando tanto animais jovens como adultos, associada à conjuntivite e à presença de descoloração vermelho-azulada nas superfícies cutâneas das orelhas, focinho, abdômen e face interna dos membros, associados a um quadro geral de apatia, anorexia e agrupamento dos animais enfermos. A identificação de leucopenia acentuada e trombocitopenia grave, com linfocitose relativa, representam importantes informações de apoio ao diagnóstico da PSC. (SOBESTIANSKY et al., 1999).

A PSC aguda pode ser confundida patológica e clinicamente com peste suína africana, salmonelose septicêmica, pasteurelose, estreptococose, erisipelas ou infecção com *Haemophilus suis*. (VAN OIRSCHOT, 1992). Hemorragias generalizadas não acompanhadas de febre podem sugerir, em animais jovens, uma trombocitopenia ou, em todas as idades, ação do dicumarol ou outros venenos. O

quadro clínico da PSC crônica pode ser confundido com problemas nutricionais, enterotoxemia por *Escherichia coli* ou *Clostridium perfringens* e desintéria causada por vibrião por causar diarreia, retardo no crescimento ou desenvolvimento de animais refugio. (TERPSTRA, 1991). Em muitos países onde os programas de erradicação recomendam o abate dos rebanhos positivos, qualquer diagnóstico clínico deve ser confirmado em laboratório, em função das graves consequências de um foco de PSC. (VAN OIRSCHOT, 1992).

2.2.7.2 Diagnóstico Laboratorial

A grande variabilidade nas manifestações clínicas da PSC normalmente impede o diagnóstico baseado somente nos achados clínicos e patológicos. Os métodos laboratoriais são, portanto, essenciais para um diagnóstico seguro da PSC. (JOINEAU, 2000).

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 criostato 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).

Como os suínos podem ser, e comumente são infectados com BVDV (vírus da diarreia viral bovina), o diagnóstico sorológico deve basear-se nos testes de vírus neutralização cruzada e, mais recentemente, nos testes de ELISA de captura de antígeno. (ERICKSON, 1992).

Para caracterização do agente e detecção do genoma do vírus utiliza-se a reação em cadeia de polimerase (*Polymerase Chain Reaction* – PCR), reação da transcriptase reversa, seguida da PCR (RT-PCR) e a PCR em tempo real. (OIE, 2012).

2.2.7.2.1 Detecção do antígeno viral

O teste de imunofluorescência, a partir de cortes histológicos em micrótomo com criostato, é um método rápido, seguro e pode ser usado para a

detecção direta do antígeno viral. As amostras podem ser colhidas de animais mortos ou doentes e enviadas ao laboratório sem adição de conservantes, sob refrigeração, mas não congeladas. Os órgãos de eleição para o diagnóstico laboratorial são as tonsilas, baço, rim, linfonodos submandibulares e mesentéricos e a porção distal do íleo. A tonsila, que é o primeiro tecido a tornar-se positivo para a detecção do antígeno, após a exposição ao VPSC, é o órgão de eleição para detecção do antígeno virai. (RESSANG, 1973).

Quando a suspeita se mantém, mais animais devem ser examinados e deve-se proceder a tentativa de isolamento viral em cultivo celular da linhagem PK15 - CCL33 (ATCC, 2000), células de rim de suíno normal. O teste de imunofluorescência nos tecidos é sensível, específico, simples, rápido e confiável, razão pela qual tornou-se a técnica de diagnóstico oficial para muitos programas de erradicação da PSC. (VAN OIRSCHOT, 1992).

Como o VPSC e BVDV são antigenicamente semelhantes, a imunofluorescência com anticorpos policlonais falha em discriminar entre os antígenos da PSC e BVD. Quando suínos são infectados com BVDV podem resultar em diagnóstico falso positivo para PSC. Para diferenciar entre VPSC e BVDV pode-se lançar mão do diagnóstico de neutralização cruzada a partir de soro sanguíneo de animais em contato com o animal suspeito, porém, esse é um diagnóstico laborioso e a obtenção do resultado é demorada. (EDWARDS; PATON, 1995).

Em suínos vacinados contra PSC com a cepa Chinesa (C) atenuada, o antígeno viral pode ser demonstrado nas tonsilas por imunofluorescência direta por até duas semanas após a vacinação. Portanto, nas áreas onde é praticada a vacinação, pode tornar-se necessária a diferenciação entre cepas virais de campo e a cepa vacinal, que pode ser realizada com anticorpos monoclonais conjugados com imunoperoxidase. (WENSVOORT et al., 1986).

O isolamento e a identificação dos Pestivirus em cultivos celulares é um método mais sensível, porém, mais lento para o diagnóstico e a diferenciação, do que a detecção direta de antígenos virais através dos testes de imunofluorescência e imunoperoxidase em cortes histológicos. (BLOEMRAAD, 1997). Segundo Dunne, Hokanson e Luedke (1959b), foi possível isolar o VPSC a partir de amostras de sangue de suínos, 24 horas após inoculação por via oral.

Um método de apoio mais recentemente utilizado com sucesso é o ELISA de captura de antígeno, que mostra, como vantagens, alta sensibilidade, facilidade e

rapidez no diagnóstico, a partir de fragmentos de órgãos. (ERICKSON, 1992). Como a técnica de ELISA baseia-se na captura de antígeno, a viabilidade do vírus não prejudica a obtenção de resultados positivos a partir de materiais sem as condições ótimas para o isolamento viral em cultivo celular. O ELISA de captura de antígeno foi suficientemente sensível para detectar o VPSC a partir de amostras de órgãos linfóides em autólise. (LIPOWSKI; MOKRZYCKA; PEJSAK, 1998).

2.2.7.2.2 Detecção de anticorpos

A detecção de anticorpos específicos é particularmente usada em rebanhos suspeitos de infecção onde a detecção de antígeno tenha falhado e em fases finais de programas de erradicação, para detectar rebanhos com infecção subclínica. O diagnóstico sorológico é de substancial importância quando o país deseja tornar-se reconhecido internacionalmente como livre da PSC. (VAN OIRSCHOT, 1992).

A detecção de anticorpos contra VPSC pode ser realizada através das técnicas de imunofluorescência indireta (RESSANG; DEN BOER, 1969), imunoperoxidase indireta (SAUNDERS, 1977), fixação de complemento (ESKILDSEN; OVERBY, 1976), imunodifusão dupla em ágar gel (PIRTLE, 1965) ou imunoeletroosmoforese. (TERPSTRA, 1978). Entretanto, nenhum desses testes tem especificidade para diferenciar entre anticorpos contra VPSC (vírus da peste suína clássica) e BVDV (vírus da diarreia bovina viral), razão pela qual os resultados positivos devem ser confirmados pelo teste de neutralização viral. Duas técnicas de micro-neutralização são utilizadas nos programas de controle e erradicação da PSC, uma delas sendo a vírus neutralização com revelação por imunofluorescência - NIFT (LIESS et al., 1976) e a outra a vírus neutralização com revelação por imunoperoxidase. (HOLM JENSEN, 1981).

Outro método válido para detecção de anticorpos e recomendado quando um grande número de amostras está envolvido, é a técnica de ELISA com anticorpos monoclonais. (COLIJN; BLOEMRAAD; WENSVOORT, 1997). Na escolha de um ELISA para uso rotineiro é necessário analisar a situação na qual a região a ser trabalhada se encontra (ex: vacinação, prevalência da doença), pois existem diferenças substanciais de sensibilidade, especificidade entre os vários "kits" empregados.

Novos métodos encontram-se atualmente em estudos buscando um aperfeiçoamento das técnicas diagnosticas disponíveis para PSC. Entre eles, a aplicação da reação da polimerase em cadeia (ou PCR, derivado do inglês "*Polymerase Chain Reaction*") parece bastante promissora. (ROEHE; WOODWARD, 1991). Nesta técnica, o material genético viral (composto de RNA) é transformado primeiramente em DNA e amplificado através de vários ciclos de polimerização, em uma máquina apropriada. É uma técnica ainda em experimentação, e seus resultados como técnica diagnostica necessitam ser mais profundamente avaliados com relação à sensibilidade, especificidade e custo.

Há uma grande necessidade de melhoria dos métodos de diagnóstico da PSC, a fim de identificar os surtos da doença mais rapidamente e assim minimizar as perdas econômicas. Em situações em que grandes populações estão a ser examinadas, há necessidade de testes sorológicos capazes de detectar a infecção em grandes números de amostras. (PAREDES et al., 1999).

2.2.7.3 Diagnóstico diferencial

Segundo Brasil (2004c), o diagnóstico diferencial inclui:

- a) peste suína africana que é indistinguível clínica e patologicamente requerendo distinção por procedimentos laboratoriais;
- b) septicemias com erisipela, eperitrozonose, salmonelose, streptococcose, pasteurelose, actinobacilose e doença pelo *haemophilus parasuis*;
- c) doenças hemorrágicas, tais como síndrome de dermatite e nefropatia, a doença hemolítica do recém-nascido, intoxicação por cumarina e púrpura trombocitopênica;
- d) doenças debilitantes como a síndrome da refugagem multissistêmica pós-desmame, enterotoxicose, desinteria suína e campilobacteriose;
- e) nos casos de abortamentos - doença de aujeszky (pseudorraiva), encefalomiocardite viral, síndrome respiratória reprodutiva suína e parvovirose;
- f) quando há existência de sinais neurológicos – encefalomielite viral, intoxicação por sal.

Infecções por outros pestivírus (vírus da diarreia vírica dos bovinos, BVDV; vírus da “doença da fronteira” ou “border disease”, VBDO dos ovinos) podem levar a um diagnóstico equivocado de PSC. Foi constatado que estes vírus podem causar reações cruzadas, podendo ser confundidos com amostras de PSC de baixa patogenicidade e vir causar inclusive transtornos reprodutivos. O diagnóstico diferencial entre PSC e PSA é igualmente importante devido às grandes semelhanças entre as características clínicas e anatomopatológicas das duas infecções. É impossível a diferenciação sem a realização de provas laboratoriais e é de suma importância que sejam examinadas as evidências epidemiológicas. Outras doenças com sintomatologia ou alterações patológicas que possam ser confundidas com a PSC são a circovirose, salmonelose, leptospirose, infecções por *Streptococcus*, erisipela e a intoxicação por derivados cumarínicos. Igualmente devem ser levados em consideração as características epidemiológicas como morbidade, mortalidade, idade dos animais infectados e resposta a tratamentos. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.2.8 Prognóstico

É considerado desfavorável devido à alta mortalidade (superior a 90%) ou pelas alterações reprodutivas como esterilidade, abortos e natimortalidade, sendo que a ocorrência dessa doença sempre determina grandes perdas econômicas. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.2.9 Profilaxia

Deve-se adotar cuidados permanentes, com o intuito de impedir a entrada do vírus na criação, ter atenção redobrada na compra de animais, sendo essencial que saibamos a origem e estado sanitário dos reprodutores ou leitões introduzidos no plantel. Uma confirmação de suspeita de PSC caracteriza uma emergência sanitária, e as medidas a serem tomadas estão previstas no Plano de Contingência para Peste Suína Clássica elaborado pelo MAPA e oficializado em 2004, que orienta passo a passo, as ações e procedimentos a serem executados visando a imediata notificação, confirmação e saneamento de possíveis focos de PSC em todo território nacional. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

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, em 15 de maio de 1990, foi 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).

O Programa Nacional de Sanidade dos Suídeos (PNSS) visa fortalecer a suinocultura nacional, através de ações de vigilância e defesa sanitária animal, realizando educação sanitária, atualizando estudos epidemiológicos e efetivando a fiscalização e controle do trânsito, cadastramento, fiscalização e certificação sanitária, estabelecimento de zonas livres de doenças e intervenção imediata quando da suspeita ou ocorrência de doença de notificação obrigatória. (BRASIL, 2012).

Essa enfermidade é altamente contagiosa e de difícil controle em regiões com alta concentração de suínos e áreas com população de suídeos silvestres. Os casos positivos os suínos que tiverem contato devem ser sacrificados e medidas de proteção para outros grupos devem ser adotados como abate de animais infectados, restrição do transporte de suínos ou vacinação dependendo das regulamentações de controle da doença no local. (LEPOUREAU; ABREU, 2003).

Segundo Brasil (2004c), várias medidas são adotadas, por exemplo, em relação à fonte de infecção: após a notificação de suspeita, sucede-se a visita ao local seguindo as normatizações do protocolo de visitação, colheita adequada, acondicionamento, e envio de material ao laboratório oficial, em caso de diagnóstico positivo, ou suspeito evidente e fundamentado, medidas sanitárias legais pela equipe de emergência devem ser atribuídas. O sacrifício sanitário de animais doentes e positivos, bem como comunicantes, deve ser efetuado no local, por médico veterinário oficial, procedendo-se o enterramento, e cremação. Para seqüência adequada, deve-se fazer a introdução de suínos sentinelas, que será iniciada após o término do vazio sentinela, com pelo menos 05 suínos sensíveis, até 60 dias de idade, os quais serão submetidos a controles sorológicos individuais aos 15 e 30 dias após a introdução no local. Esta iniciativa visa comprovar a erradicação

do vírus local.

2.3 Leptospirose

A leptospirose é uma doença zoonótica de distribuição mundial, relatada em seres humanos, suínos, bovinos, eqüinos, caprinos, cães, roedores e em diversas espécies de animais silvestres. É de notificação obrigatória, classificada na lista B da Organização Internacional de Epizootias (OIE) como uma enfermidade comum a várias espécies. Logo, uma granja para receber a certificação de granja de reprodutores de suídeos (GRSC) deverá ser livre de peste suína, doença de Aujeszky, brucelose, tuberculose, sarna e também ser livre de leptospirose ou tê-la controlada. (GONÇALVES; COSTA, 2011).

É uma zoonose de grande importância do ponto de vista sócio-econômico e/ou sanitário, em nível mundial, causando graves problemas, tanto para os animais quanto para os humanos. (PERRY; HEARDY, 2000). Segundo Badke (2001), os animais são considerados os hospedeiros primários importantes para a persistência dos focos da infecção e o homem, hospedeiro acidental e terminal, sendo pouco eficiente na perpetuação da doença. As condições fisio-químicas e sócio-econômico-culturais, presentes no Brasil, são favoráveis à disseminação desta enfermidade. (HOMMA; POSSAS, 2000).

De acordo com Oliveira (1988), a leptospirose é uma doença de manifestação aguda entre o terceiro e o décimo quarto dia após a infecção. Segundo Ramos, Cordeiro e Guida (1981), essa doença pode-se tornar crônica após esse período e, nos últimos 30 anos, os suínos têm sido apontados como os mais importantes animais domésticos portadores de *Leptospira*, sendo responsabilizados por ocorrências epidêmicas no homem e em outras espécies domésticas. `

É caracterizada principalmente por transtornos reprodutivos tais como aborto, natimortos, fetos mumificados e nascimento de leitões fracos, que não sobrevivem. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.3.1 Histórico

A leptospirose é uma das mais importantes enfermidades bacterianas de ocorrência mundial, que assume grande importância como problema econômico e

de saúde pública, devido a seu caráter zoonótico. No entanto, o impacto econômico da doença está restrito a criações industriais do hemisfério Norte, Nova Zelândia, Argentina e Brasil. (MAILLOUX, 2001). No Brasil, a leptospirose em suínos tem sido uma das principais causas de falhas reprodutivas em vários estados, principalmente nas regiões sul e sudeste do país. (LANGONI; CABRAL; JACOBI, 1995).

A infecção por essa doença tem sido descrita em todo mundo. No Brasil, a infecção já foi registrada nos estados de São Paulo, Rio Grande do Sul, Paraná, Santa Catarina, Minas Gerais, Goiás, Rio de Janeiro, Ceará, Pernambuco e Piauí. (SOTO et al., 2007).

A suscetibilidade do suíno em adquirir a infecção por leptospirose foi conhecida em 1944, quando Gsell, na Suíça, demonstrou a etiologia de meningite em leitões. (SANTA ROSA; CASTRO; TROISE, 1962). Os suínos são suscetíveis a vários sorovares, sendo os sorovares Pomona, Brastislava e Tarassovi considerados hospedeiros definitivos e os sorovares Icterohaemorrhagiae, Canicola, Autumnalis, Hardjo e Grippotyphosa hospedeiros acidentais. Assumem papel de reservatórios de leptospirose, inclusive para outras espécies e para o homem, por apresentarem na urina de alta concentração de leptospirose viáveis em poucos dias após a infecção e durante período superior a um ano. (FAINE, 1982).

2.3.2 Agente Etiológico

A leptospirose é causada por bactérias da ordem Spirochaetales, família Leptospiraceae e gênero *Leptospira*. Até 1988, o gênero era dividido em duas espécies: *Leptospira interrogans*, que compreendia as estirpes patogênicas, e a *Leptospira biflexa*, que englobava as estirpes saprófitas do meio ambiente. (LEVETT, 2001). Essa divisão baseava-se nas reações sorológicas relativamente específicas que forneciam os sorogrupos e sorovares de *Leptospira* patogênicas e saprófitas. (QUINN et al., 1994). Com essa divisão, foi possível identificar as leptospirose pelas características fenotípicas (sorológicas) e virulência, subdividindo-as em sorogrupos e sorovares. Estima-se que existam aproximadamente 300 sorovares de *L. interrogans* divididos em 25 sorogrupos. (AHMED et al., 2006).

Existe um grande número de variantes sorológicas, mas há especificidade de sorovares por determinados hospedeiros vertebrados como, por exemplo: Pomona, para suínos; Icterohaemorrhagiae e Copenhageni, para roedores urbanos;

Ballum, para camundongos; Hardjo, para bovinos e ovinos e Grippothyphosa, para marsupiais. Vale ressaltar que pode haver um mesmo hospedeiro infectado por um ou mais sorovares e os animais podem atuar como reservatórios para alguns sorovares e hospedeiro acidental para outros, nos quais a infecção pode ser grave ou fatal. (RIET-CORREA et al., 2007).

Em estudos atuais classificaram geneticamente as leptospiras patogênicas nas espécies *L. borgpetersenii*, *L. inadae*, *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. fainei*, *L. meyeri*, *L. noguchii*, *L. santarosae*, *L. weilii*, *L. alexanderi*, *L. wolbachii*, *L. L.kmetyi*, *L. biflexa*, *L. licerasiae*, *L. wolffi*, *L. broomii*. A *Leptospirainterrogans* sorovares Pomona, Icterohaemorrhagiae, Canicola, Gryppotyphosa, Bratislava e Copenhageni são mais comumente encontrados infectando e causando transtornos reprodutivos em suínos. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

2.3.3 Epidemiologia

A eliminação de leptospiras na urina é o fator mais importante na epidemiologia da leptospirose. A urina de um suíno infectado pode eliminar grande quantidade de bactérias entre 30 a 60 dias após a infecção, disseminando rapidamente a doença numa granja. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

As vias de eliminação implicadas com a disseminação da leptospirose suína incluem urina, sêmen, produtos de abortamento e secreção vaginal. (ELLIS; CASSELLS; DOYLE, 1986). Os suínos se infectam através do contato com a água ou alimentos contaminados, com urina, fetos abortados e descargas uterinas de animais portadores. Os ratos tem sido freqüentemente fonte de infecção para os suínos. (SOTO et al., 2007).

A infecção pode ser por via oral, digestiva, pele lesionada, conjuntivas ou mucosas íntegras. As formas de contágio podem ser tanto indiretas quanto diretas, sendo as indiretas através do contato com materiais contaminados, como alimentos, água e fômites e da prática da inseminação artificial quando o sêmen é colhido de doadores infectados; enquanto os diretos, por meio da transmissão venérea pela cópula. (SANTA ROSA et al., 1980).

Segundo Brod e Fehlberg (1992) a cadeia epidemiológica da leptospirose envolve três elos: a fonte de infecção, as vias de transmissão e o hospedeiro

susceptível. As medidas de prevenção e controle deverão ser dirigidas a todos os elos dessa cadeia. A epidemiologia dessa doença está associada ao contato humano com roedores, animais domésticos e selvagens, numa ampla variedade de ocupações rurais e urbanas e nas estações chuvosas e enchentes nos países em desenvolvimento com precário saneamento. (BHARTI; NALLY; VINETZ, 2003).

Devido ao grau considerável de dependência ambiental das leptospirosas, a epidemiologia da leptospirose suína está intimamente relacionada com o ambiente, uma vez que este fornece as condições para instalação de um foco de infecção que irá disseminar o agente. Dos múltiplos sorovares já identificados, é comum a todos a necessidade de umidade e a extrema sensibilidade ao meio ambiente. A umidade, portanto, constitui um fator ambiental de grande importância epidemiológica na leptospirose suína, e fatores climáticos, como estação de chuvas, temperatura, vento e umidade relativa do ar, influem de maneira significativa na epidemiologia da doença. Ecologicamente, as regiões tropicais e subtropicais são mais favoráveis à doença do que as regiões temperadas, secas e frias. (BOQUIST; HOTH; MAGNUSSON, 2005).

Fatores como idade e gênero, sobretudo fêmeas mais velhas, influenciam profundamente na presença da leptospirose em uma granja. Outro fator relevante é a ampla variedade de espécies susceptíveis que também se comportam como reservatórios. No caso dos suínos, os roedores se destacam pela sua constante presença nas granjas devido à abundância de alimento e abrigo. Esses animais se comportam como importantes reservatórios de diversos sorovares de *Leptospiras* spp. (FAINE, 1982).

A densidade da população de animais, em geral bastante alta nas criações industriais de suínos, constitui uma característica epidemiológica fundamental que influi diretamente na ocorrência da leptospirose no plantel. Quanto maior a proporção de animais por unidade de área, maior o risco de exposição por contato direto com a fonte comum. Um pequeno número de animais portadores em um ambiente favorável pode contaminar rapidamente todo o meio compartilhado. (SOTO et al., 2007).

É de suma importância saber a procedência dos animais adquiridos. Fêmeas reprodutoras adquiridas podem ser oriundas de granjas ou de exposições de animais onde a leptospirose pode estar presente. A introdução desses animais em novas unidades favorecerá a disseminação do agente. Veículos e visitantes

também podem transportar mecanicamente as leptospiras. (SOBESTIANSKY et al., 1999).

As primíparas ou marrãs originárias da própria granja ou recém-adquiridas assumem importância na suscetibilidade da doença, apresentando quadros de abortamento. Vale ressaltar, que na primeira entrada da leptospirose suína em uma granja, fêmeas mais velhas também podem ser afetadas apresentando quadros de abortamento, elevada taxa de mumificação fetal, natimortalidade e leitões com baixa vitalidade. Os leitões lactantes infectados apresentam debilidade geral. Animais velhos, principalmente na fase de recria e terminação, são pouco susceptíveis. (SOTO et al., 2007).

Leptospiras sobrevivem vários meses na água empoçada, em pH 7,2 a 8,0, mas em rios a sobrevivência é mais curta. O sorovar Australis sobreviveu até 07 semanas em solo ácido de pH 6,2 e em solo inundado por água da chuva sobreviveu por três semanas. Em solo contaminado com urina de ratos observou-se duas semanas de sobrevivência. Em ambiente seco tem uma sobrevivência curta (menos de uma hora). (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

O *habitat* das leptospiras inclui água estagnada, solo úmido, matéria orgânica em decomposição, plantas, animais e o homem. Em ausência de parasitismo, as condições ótimas de sobrevivência das leptospiras são umidade, temperatura de 28°C e pH neutro ou levemente alcalino. (PERRY; HEARDY, 2000). Registros experimentais confirmaram até 180 dias de viabilidade de leptospiras nessas condições. O sorovar Pomona pode persistir até seis meses em solos saturados de umidade, sobrevivendo apenas 30 minutos em solo seco. Temperaturas acima de 50°C causam a morte das leptospiras, que também são sensíveis a detergentes e desinfetantes comuns. (LEFEBVRE, 2004).

2.3.4 Patogenia

As leptospiras penetram ativamente através da pele íntegra ou escarificada e também das mucosas ocular, digestiva, respiratória e geniturinária. O período de incubação é de dois a cinco dias, com posterior disseminação hematogena e localização e proliferação nos órgãos parenquimatosos, principalmente fígado, rins, baço e meninges. (FAINE et al., 1999).

Geralmente a fonte de infecção é a água, piso ou ração que são contaminados através da urina, fetos abortados ou descargas uterinas do animal infectado. Os suínos se infectam por contato com o material contaminado. A infecção pode ocorrer por via oral, venérea, através da pele lesada, conjuntiva ou mucosa. As leptospiros alcançam o fígado através dos vasos linfáticos e se multiplicam aí durante aproximadamente 05 dias, seguindo-se leptospiremia (estágio febril). Nessa fase pode-se encontrar as bactérias em vários órgãos, sendo o fígado e rins os mais atingidos. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007).

Após atravessarem as barreiras naturais do organismo, multiplicam-se ativamente no interstício e nos fluidos orgânicos (sangue, linfa e líquido cefalorraquidiano - LCR), caracterizando um quadro septicêmico agudo denominado leptospiremia. Nessa fase, ocorre disseminação hematogênica com localização e proliferação em órgãos parenquimatosos, particularmente fígado, rins, baço e, algumas vezes, meninges, bem como nos fetos, onde se multiplicam e causam a morte e reabsorção, abortamento ou nascimento de prole fraca. As lesões primárias são decorrentes da ação mecânica do microrganismo nas células endoteliais dos vasos sanguíneos. A consequência direta dessa lesão nos vasos de pequeno calibre são as hemorragias, seguidas da formação de trombos que bloqueiam o suprimento sanguíneo nas áreas acometidas. O processo hemolítico, decorrente da ação de elementos secretados pelos sorovares patogênicos, causa anemia, icterícia e hemoglobinúria. Entretanto, a icterícia ocorre principalmente devido à lesão hepática, e não à destruição de hemácias. A leptospiremia dura, em geral, de dois a três dias. (ADLER; MOCZETUMA, 2010).

O estado de portador crônico é o segundo período clínico, denominado leptospirúria, referido como de imunidade, com presença de anticorpos circulantes e de leptospiros na urina. A resposta humoral é o principal mecanismo de defesa contra a leptospirose. Dependendo da rapidez e eficiência da resposta imune, a infecção pode culminar com a morte, cronicidade ou evoluir para a cura. Um grupo de imunoglobulinas IgG provocam lise das leptospiros circulantes por meio da opsonização, resultando na remissão dos sinais clínicos. Nesta fase, as leptospiros tendem a persistir em lugares onde a atividade de anticorpos é mínima, como nos túbulos renais, na câmara anterior do olho e no útero. (SARAZÁ; SÁNCHEZ-VAZCAÍNO, 2002).

A excreção urinária de leptospiras é intermitente e pode ser de longa duração, dependendo dos hospedeiros acometidos e do sorovar envolvido. Em animais de produção, o agente tem sido evidenciado na urina, no sêmen e em corrimentos vaginais, o que confirma não só a colonização dos túbulos renais como também dos órgãos reprodutores e das glândulas anexas. (ELLIS, 1994).

2.3.5 Sinais Clínicos

Nos suínos a infecção é subclínica ou assintomática. Muitas vezes o único sinal clínico da doença é o abortamento tardio. Geralmente os sinais apresentados são variáveis de acordo com a extensão das lesões e o tipo de órgão atingido. Entre os animais de produção explorados em ecossistemas rurais, as manifestações clínicas mais frequentes são as da esfera reprodutiva, que se caracterizam por descargas vulvares, abortamento usualmente no terço final da gestação, infertilidade, repetição de cio, natimortalidade e nascimento de leitões debilitados, que morrem nos primeiros dias de vida. (DELBEM et al., 2002).

Alguns sinais particulares podem ser observados de acordo com a espécie animal e em determinadas faixas etárias. Na forma aguda, podem ocorrer febre e mastite focal não supurativa em animais adultos. Em suínos jovens, pode ocorrer febre, anorexia, icterícia, hemoglobinúria e alta mortalidade, principalmente de recém-nascidos. Os leitões que morrem por leptospirose podem apresentar anemia, hemorragias petequiais e sufusões subserosas e submucosas, esplenomegalia, fígado aumentado de volume e com áreas amareladas irregulares, rins congestos, aumentados de volume, com hemorragias corticais em infecções recentes e com focos necróticos acinzentados em infecções observadas após sete dias. Nos casos mais graves, podem estar presentes hemorragias petequiais subpleurais e hepatização dos lobos pulmonares, bem como hemorragias petequiais no epicárdio e endocárdio. Os linfonodos podem se apresentar edematosos e aumentados de volume. (SOTO et al., 2007).

Nos animais jovens, durante a fase de aleitamento, podem ocorrer casos de encefalite caracterizados por incoordenação motora e acessos convulsivos com movimentos de pedalagem. (FAINE, 1982). Na forma crônica, comum nos animais adultos, pode ocorrer a leptospirose, geralmente com o sorovar Pomona, sendo os suínos considerados hospedeiros de manutenção deste sorovar. Infertilidade,

abortamentos e natimortalidade são comuns aos sorovares Canicola, Pomona e Icterohaemorrhagiae. A forma aguda da leptospirose em suínos ocorre principalmente de forma subclínica, podendo passar despercebida na granja. (CARRIJO et al., 2012).

Duas situações distintas podem resultar em consequência da infecção por *Leptospira* spp: a forma crônica, quando os hospedeiros de manutenção são clinicamente assintomáticos e atuam como reservatório da doença. Esse estado de portador consiste em infecção crônica restrita aos túbulos renais e na disseminação de leptospiras para o ambiente através da urina. Em outra situação, quando hospedeiros acidentais entram em contato com a bactéria, tem-se como consequência infecção aguda com ampla variedade de gravidade clínica. O animal doente costuma manifestar sinais clínicos bastante evidentes e são transmissores ineficientes para outros animais. (QUINN et al., 2005). A maioria das infecções nos suínos tem a forma subclínica. Dois grupos de suínos são mais suscetíveis a manifestar a infecção clínica: os leitões jovens e as fêmeas prenhes. Hemorragias e septicemia com icterícia ocorrem com maior frequência em animais jovens, enquanto problemas reprodutivos como, aborto e infertilidade são as manifestações nos suínos adultos. (ZIMMERMAN et al., 2012).

2.3.6 Lesões

Independente do sorogrupo das leptospiras que estiver causando a infecção, o curso da doença é bastante similar, variando apenas na severidade dos sinais clínicos e das lesões. (SOBESTIANSKY; BARCELLOS, 2007). Dependendo do hospedeiro e do sorovar, podem ocorrer ou não lesões renais (principalmente nefrite intersticial), na leptospirose crônica.

2.3.7 Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado em associação com os dados epidemiológicos da doença, sinais clínicos dos animais infectados e exames laboratoriais, com uma combinação de provas sorológicas e bacteriológicas. (FAINE et al., 1999).

2.3.7.1 Diagnóstico clínico

O diagnóstico clínico passa geralmente despercebido pelos tratadores e criadores, em especial nos animais adultos, mas quando presentes são observados principalmente nas fêmeas, já que a doença afeta, sobretudo, os órgãos reprodutivos. Em suínos jovens, os sinais mais sugestivos da doença são febre, anorexia, icterícia e hemoglobinúria. (CORREA; CORREA, 2007).

O diagnóstico clínico da leptospirose suína é difícil, uma vez que raramente os animais, principalmente os adultos externam sintomas. (ELLIS, 2006). Nas fêmeas, a ocorrência de abortamentos, partos distócicos, leitegadas pequenas, baixo número de nascidos totais, mumificação fetal, natimortalidade e nascimento de leitões fracos, aumentando significativamente o índice de mortalidade, podem ser um indicativo da infecção. (SOTO et al., 2007). No entanto, deve-se sempre buscar a comprovação por meio de técnicas laboratoriais, uma vez que outras moléstias infecciosas, como brucelose, parvovirose, peste suína e pseudorraiva, podem também determinar quadros clínicos semelhantes. (SOBESTIANSKY et al., 1999).

2.3.7.2 Diagnóstico Laboratorial

A técnica de soroaglutinação microscópica (SAM) ainda é o diagnóstico mais utilizado, sendo o método de referência preconizado pela Organização Mundial de Saúde, muito embora não seja um diagnóstico definitivo. Sua interpretação é complexa por causa das reações cruzadas que acontecem entre sorovares, principalmente durante a fase aguda da doença. (FAINE et al., 1999).

As duas principais formas de diagnóstico laboratorial direta são: colheita de sangue heparinizado e da urina para exame em microscópio de campo escuro ou de contraste de fase e o cultivo do agente em meio bacteriológico como o de Fletcher, ou por inoculação em cobaias e hamsters. (CORREA; CORREA, 2007). No entanto, o método de diagnóstico considerado definitivo é o isolamento do agente por levar à identificação do sorovar infectante, o que é importante para a condução de estudos epidemiológicos e profiláticos da leptospirose. (FAINE et al., 1999).

A técnica de ELISA é de grande valor na detecção de imunoglobulinas específicas da classe IgM, IgG e IgA, possibilitando a distinção da infecção recente da ocorrida no passado com uma única amostra de soro. Essa técnica é mais

sensível e específica que a SAM. (DEY; MOHAN; KUMART, 2004).

As técnicas de impregnação pela prata, como a técnica de Levadite e a de Warthin Starry, são utilizadas rotineiramente na identificação de alguns tipos de espiroquetas, embora alguns inconvenientes podem limitar sua utilização como dificuldade em definir morfológicamente o agente. (FIGUEIREDO, 2011).

As técnicas de imuno-histoquímica (IHQ) ampliam a capacidade de detecção das leptospiras íntegras ou fragmentadas. O agente é detectado com o auxílio de anticorpos específicos marcados com enzimas como peroxidase ou com fluoresceína. (DEY; MOHAN; KUMART, 2004). Essa técnica permite relacionar, com mais clareza, as lesões nos órgãos-alvo com a infecção.

As técnicas de biologia molecular estão sendo bastante utilizadas por apresentarem maior sensibilidade e praticidade; assim a técnica de PCR é considerada para o diagnóstico da leptospirose suína como específica, sensível e rápida. (LANGONI; CABRAL; JACOBI, 1995). Recentemente através de testes moleculares de PCR pode-se detectar leptospiras nos rins.

2.3.8 Profilaxia

Para Sobestiansky e Barcellos (2007), o controle consiste na adoção de medidas higiênicas, de manejo, combate a roedores, vacinação e tratamento medicamentoso. A vacinação é uma excelente prática de controle para leptospirose em suínos. As granjas reprodutoras de suídeos certificadas (GRSC) devem estar livres ou controladas para leptospirose através da vacinação. A vacina deve ser usada, aliada a outras medidas preventivas. É fundamental em granjas em que as condições ambientais favorecem a leptospirose como presença de muita umidade, criação extensiva e presença de animais silvestres capazes de infectar os suínos.

As ações de prevenção e controle da leptospirose suína dependem de medidas de saneamento da granja que incluam programas de desinfecção, com a realização de vazio sanitário (“tudo dentro, tudo fora”) para a eliminação de leptospiras que possam estar presentes nas instalações. As medidas de prevenção devem ser direcionadas para a drenagem das áreas alagadiças próximas às instalações dos suínos, higienização periódica dos reservatórios de água, substituição dos bebedouros do tipo canaletas pelos automáticos e adoção de um programa de controle de roedores. (DELBEM et al., 2002).

Para Dobson e Davos (1975), o controle de leptospirose em suínos baseia-se em três estratégias: uso de antibióticos, vacinação e manejo. As vacinas disponíveis para suínos no Brasil são constituídas de bactérias íntegras inativadas e polivalentes, os sorovares mais utilizados são: *Canícola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Copenhageni*, *Pomona*, *Grippotyphosa* e *Bratislava*. (CARVALHO, 2005).

O controle na aquisição de fêmeas e machos para reprodução, originários de outras granjas, assume um papel importante na prevenção da leptospirose suína, devido ao risco de serem adquiridos animais infectados. (MORES, 1999). Práticas de inseminação artificial que utilizam sêmen tratado com drogas antimicrobianas são eficientes na prevenção da transmissão do agente.

A imunização do plantel com sorovares presentes na região, ações sobre as fontes de infecção, diminuição da eliminação de leptospirosas no ambiente e identificação dos fatores que favorecem sua evolução nos rebanhos, são tidas como principais formas de controle da leptospirose suína. A redução ambiental de leptospirosas tem sido conseguida com atuações direcionadas aos reservatórios, principalmente os roedores, e com o tratamento massal de rebanhos infectados com antibióticos. (FAINE et al., 1999).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Área de estudo

O estudo foi realizado no estado do Maranhão que possui uma área territorial de 331.983,293 Km², localizado a Noroeste da Região Nordeste. Limita-se ao Norte com o Oceano Atlântico, Sul e Sudoeste ao estado do Tocantins, Leste e Sudeste com o Piauí e ao Oeste com o Pará. O Estado contém 217 municípios e uma população estimada em 6.794.301 habitantes (IBGE, 2013a) e um rebanho suíno total de 1.233.492/cabeças. (IBGE, 2013b).

Esta pesquisa foi realizada a partir de amostras obtidas de matadouros sem serviço oficial de inspeção (Figura 5) localizados nas regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, sendo os animais 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 (Figura 6).

Figura 5 – Suínos abatidos em abatedouros sem inspeção oficial. A- Animal abatido no chão; B- Local improvisado para evisceração do animal.

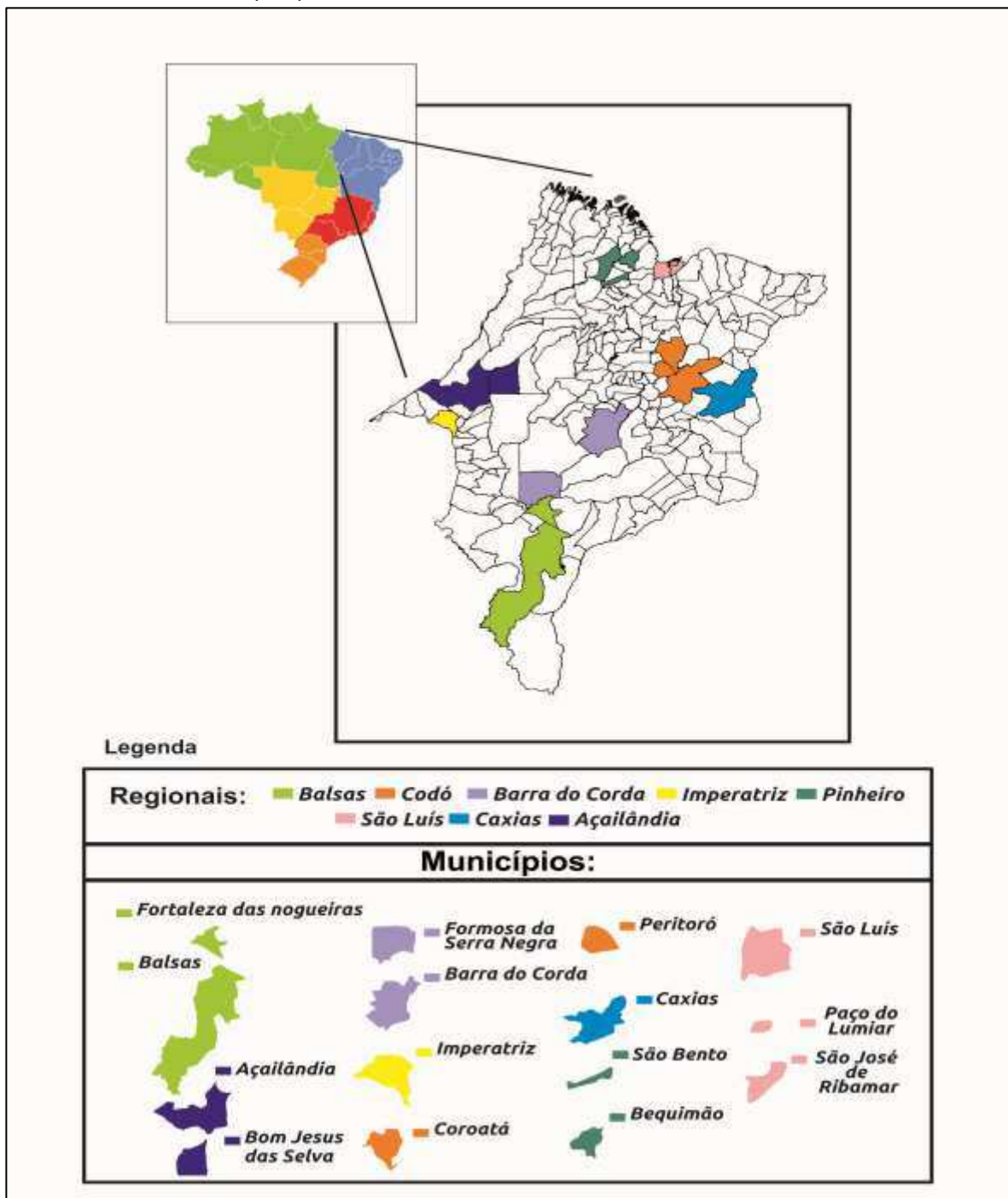


Fonte: Arquivo Pessoal (2016)

Os animais chegavam para o abate em lotes com aproximadamente três a dez cabeças sem sintomatologia clínica das doenças, com parâmetros fisiológicos dentro da normalidade para a espécie de acordo com Gianotti et al. (2010). Às vezes o abate era realizado na própria propriedade. De acordo com informações colhidas a partir de entrevistas não estruturadas (APÊNDICE B), a origem dos suínos era de

propriedades cujo sistema de criação era extensivo, onde os animais viviam soltos, buscavam seu próprio alimento ou alimentavam-se de restos de refeições humanas. A rastreabilidade específica dos animais, com identificação da propriedade, não foi possível em suínos de criação extensiva, sendo realizada apenas em um número reduzido de animais de criação intensiva.

Figura 6 – Mapa das Unidades Regionais e Municípios contemplados na pesquisa de Peste Suína Clássica e Leptospirose.



Fonte: Adaptado de Paixão (2014)

3.2 Colheita das amostras

No período de março de 2015 a maio de 2016, foram colhidas 300 amostras de sangue (Tabela 1) e 100 fragmentos de tonsilas (Tabela 2) durante o abate de diferentes rebanhos de suínos do estado do Maranhão para diagnóstico de Peste Suína Clássica, e escolhido aleatoriamente 190 (Tabela 3) amostras para diagnóstico de Leptospirose. Antes da sangria, identificou-se a origem dos animais, o sistema de criação e o nível de conhecimento dos marchantes a respeito da PSC e da Leptospirose por meio de entrevista. Os animais amostrados não tinham histórico de vacinação de PSC e de Leptospirose, nem lesões sugestivas das doenças. O número de amostras foi definido conforme a disponibilidade de animais durante o abate.

No município de Imperatriz houve 92 (30,8%) amostras de sangue coletadas, em São Luís 45 (15%), São José de Ribamar 25 (8,3%), Fortaleza dos Nogueiras 19 (6,3%), Formosa da Serra Negra e Caxias 18 (6%) (Tabela1).

Tabela 1 – Quantidade de amostras de sangue colhidas para pesquisa de Peste Suína Clássica nos municípios das Unidades Regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão. Brasil, 2016

MUNICÍPIOS	QDT DE AMOSTRAS	%
Açailândia	09	3
Balsas	16	5,3
Barra do Corda	10	3,3
Bequimão	04	1,3
Bom Jesus das Selvas	10	3,3
Caxias	18	6
Coroatá	07	2,3
Formosa da Serra Negra	18	6
Fortaleza dos Nogueiras	19	6,3
Imperatriz	92	30,8
Paço do Lumiar	15	5
Peritoró	07	2,3
São Bento	05	1,8
São José de Ribamar	25	8,3
São Luís	45	15
TOTAL	300	100

Fonte: Elaborada pela autora (2016)

Os municípios de Imperatriz e São Luís apresentaram 16 (16%) das amostras de fragmentos de tonsilas, nos municípios de Barra do Corda e Bom Jesus das Selvas 10 (10%), Açailândia com 09 (9%) e Fortaleza dos Nogueiras, Paço do Lumiar e Peritoró 07 (7%).(Tabela 2).

Tabela 2 – Quantidade de fragmentos de tonsilas colhidos para pesquisa de Peste Suína Clássica nos municípios das Unidades Regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão. Brasil, 2016

MUNICÍPIOS	QDT DE AMOSTRAS	%
Açailândia	09	9
Barra do Corda	10	10
Bequimão	04	4
Bom Jesus das Selvas	10	10
Fermosa da Serra Negra	05	5
Fortaleza dos Nogueiras	07	7
Imperatriz	16	16
Paço do Lumiar	07	7
Peritoró	07	7
São Bento	05	5
São José de Ribamar	04	4
São Luís	16	16
TOTAL	100	100

Fonte: Elaborada pela autora (2016)

Na Tabela 3 está sumarizado as quantidades de amostras de sangue colhidas para diagnóstico da leptospirose por regional e município.

Tabela 3 – Quantidade de amostras de sangue colhidas para pesquisa de Leptospirose nos municípios das Unidades Regionais de Açailândia, Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão. Brasil, 2016

UNIDADES REGIONAIS	MUNICÍPIOS	QUANTIDADE DE AMOSTRAS	%
Balsas	Fortaleza dos Nogueiras	07	3,7
Barra do corda	Barra do Corda	10	5,3
	Formosa da Serra Negra	18	9,5
Caxias	Caxias	18	9,5
Codó	Coroatá	07	3,7
Imperatriz	Imperatriz	59	31,0
Pinheiro	Bequimão	04	2,1
	São Luís	35	18,4
São Luís	São José de Ribamar	22	11,6
	Paço do Lumiar	10	5,3
TOTAL		190	100

Fonte: Elaborada pela autora (2016)

Durante a sangria dos animais, colheu-se 10 ml de sangue em frascos sem anticoagulante para posterior centrifugação e obtenção do soro, o qual foi armazenado em microtubos de polietileno e conservado a -20°C até o momento da realização dos testes sorológicos. Foram colhidos também fragmentos de tonsilas, os quais foram congelados em recipientes próprios a 20°C para realização de reação em cadeia de polimerase em tempo real (RT-PCR).

3.3 Técnicas Sorológicas

A detecção de anticorpos contra o vírus da PSC foi realizada através de 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.

As amostras de tecidos (tonsilas) foram encaminhadas ao Laboratório Nacional Agropecuário de Pernambuco (LANAGRO-PE), referência em estudos do vírus da PSC no Brasil, para confirmação do status sanitário dos animais através da extração de RNA pela técnica de RT-PCR, segundo Hoffmann et al. (2005).

Para execução desta pesquisa foram utilizados os primers descrito no Quadro 3.

Quadro 3 – Descrição dos primers utilizados para realização da técnica RT-PCR para identificação do vírus da Peste Suína Clássica

NOME	SEQUENCIA 5'→ 3'
CSF 100-F	5ATGCCAYAGTAGGACTAGCA3
CSF 192-R	5CTACTGACGACTGTCCTGTAC3

Fonte: Elaborado pela autora (2016).

Para o diagnóstico sorológico de *Leptospira* spp, foi realizada a técnica sorológica de Soroaglutinação Microscópica (SAM), descrita por Galtonet al. (1965) e Cole, Sulzer e Pulssely (1973), recomendada pela WHO (1967) e OIE (2010). Foram utilizados antígenos vivos compostos por 24 sorovares do complexo *Leptospira* spp, provenientes do banco do Laboratório de Diagnóstico de Doenças Infecciosas da Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), listados na Tabela 4.

Tabela 4 - Coleção de antígenos do complexo *Leptospira* spp de referência utilizados na prova de Soroaglutinação Microscópica (SAM), segundo espécie e sorovar.

ESPÉCIE	SOROVAR
<i>L. interrogans</i>	Australis
<i>L. interrogans</i>	Brastilava
<i>L. interrogans</i>	Wolffi
<i>L. interrogans</i>	Hardjo
<i>L. interrogans</i>	Pomona
<i>L. interrogans</i>	Autumnalis
<i>L. interrogans</i>	Hebdomadis
<i>L. interrogans</i>	Canicola
<i>L. interrogans</i>	Sentot
<i>L. interrogans</i>	Copenhageni
<i>L. interrogans</i>	Icterohaemorrhagiae
<i>L. interrogans</i>	Pyrogenes
<i>L. interrogans</i>	Cynopteri
<i>L. borgpetersenii</i>	Butembo
<i>L. borgpetersenii</i>	Castellonis
<i>L. borgpetersenii</i>	Javanica
<i>L. borgpetersenii</i>	Tarassovi
<i>L. borgpetersenii</i>	Whitcombi
<i>L. kirschneri</i>	Grippotyphosa
<i>L. noguchi</i>	Panama
<i>L. santarosai</i>	Bataviae
<i>L. santarosai</i>	Shermani
<i>L. biflexa</i>	Andamana
<i>L. santarosai</i>	Guaricura

Fonte: OIE (2010)

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Peste Suína Clássica

Mediante entrevista não estruturada com os colaboradores da pesquisa observou-se que o conhecimento sobre a PSC não existe, enquanto que a Leptospirose já se conhece um pouco. Com estes resultados constatou-se que existe a necessidade de implementação de campanhas educativas não só sobre a PSC, mas as doenças de suínos em geral de forma continuada. A rastreabilidade específica dos animais neste estudo, com identificação da propriedade foi realizada somente em algumas coletas quando o abate era realizado na própria propriedade. As 300 (100%) amostras de sangue analisadas pelo ELISA foram não reagentes e as 100 (100%) amostras de fragmentos de tonsilas analisadas pelo RT-PCR foram negativas.

Estes resultados são semelhantes aos obtidos por Santos (2014) que pesquisou em amostras de sangue e fragmentos de tonsilas e baço de 367 suínos em dois abatedouros distribuídos na região norte e oeste do estado do Maranhão, neste estudo os animais pertenciam aos municípios de Imperatriz, Açailândia, Cidelândia, Buriticupu, Estreito, Porto Franco, Grajaú, Barra do Corda e Balsas, resultando em todos os animais negativos comprovando assim ausência da circulação viral no estado e Aguiar et al. (2006), que pesquisaram anticorpos anti-vírus da PSC em soro sanguíneo de 104 animais no estado de Rondônia e constataram que todos também apresentaram resultados negativos. . Apesar da área estudada em ambos os trabalhos ser muito próxima da mata e de haver relatos constantes de habitantes da região a respeito da presença de suínos selvagens nas proximidades, o que poderia atuar como reservatórios do VPSC para suínos domésticos, aparentemente estas condições não apresentaram relevância, pois não foram identificados animais soro reagentes.

Resultados negativos também foram encontrados por Lima (2010), ao estudar 120 fêmeas com problemas reprodutivos em 27 granjas da região Sul, onde não houve animais soropositivos para PSC. Apesar de Moennig e Plagemann (1992), afirmarem que, do ponto de vista epidemiológico e econômico, as infecções uterinas são o maior perigo atribuído aos pestivírus, em virtude de originar suínos persistentemente infectados.

Para Bersano et al. (2001), estudos realizados em animais abatidos em matadouros reveste-se de grande importância, pois têm a possibilidade de comprovar a existência de portadores que são verdadeiras fontes de infecção.

É importante ressaltar que animais de criações extensivas têm maior probabilidade de adquirir a infecção, uma vez que surtos da doença comumente têm início quando suínos domésticos entram em contato com material infectado originado de porcos silvestres, o que pode ocorrer com frequência em criações extensivas. Além disso, um fator predisponente relevante para a infecção é a alimentação de suínos domésticos ou selvagens com restos de alimentação humana, típica desse tipo de criação suinícola. (SANTOS, 2002). Sabe-se que criações extensivas de suínos são comuns na região Nordeste do Brasil, onde oito focos de PSC ocorreram em 2006, 07(sete) focos no Ceará e 01 (um) foco na Paraíba e em 2007 surgiu 01(um) foco no Ceará. (BRASIL, 2012). No ano de 2008, houve um surto na região central do Maranhão, em uma propriedade próxima a uma área indígena com mata virgem, com intensa presença de animais silvestres.

Fritzemeier et al. (2000) demonstraram na Alemanha que 46% dos casos de surtos de PSC em porcos domésticos de 1993 a 1997 estavam relacionados com o contato desses porcos com javalis silvestres. Chiappetta (2011) constatou ao avaliar diversos estudos a presença de anticorpos contra pestivírus em muitas espécies de animais silvestres cativos ou de vida livre o que pode ser considerado um importante fator de risco. Este autor detectou javalis soropositivos em 1993 na região de Mecklenburg Western Pomerania (MWP), e nos anos seguintes, a enfermidade se propagou em direção ao sul, leste e oeste da Alemanha. Notou ainda que as barreiras naturais ou criadas pelo homem, como lagos, rios e canais ou ainda rodovias, não puderam evitar a disseminação viral.

Os resultados encontrados divergem aos achados por Braga et al. (2013), os quais constataram soroprevalência (ELISA) de 0,78% (3/384) no estado do Piauí, sendo 1,04% (2/192) em criações intensivas e 0,52% (1/192) em criações extensivas de suínos abatidos clandestinamente. Bersano et al. (2001), também observaram positividade de 19,64% (67/341), quando realizaram imunofluorescência direta (IFD) em cortes de tonsilas e imunofluorescência indireta (IFI) em células da linhagem PK-15 de tonsilas de suínos normais, colhidas em matadouros localizados nos municípios de Valinhos, Vinhedo, Suzano e Itapeverica da Serra, Estado de São Paulo.

O potencial de propagação desses vírus consiste em uma das questões mais relevantes quando se trata de estudos sobre a epidemiologia da PSC. É importante ressaltar que a PSC 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).

As ações do PNSS são desenvolvidas pela Agência Estadual de Defesa Agropecuária do Maranhão (AGED), através do Programa Estadual de Sanidade Suídea (PESS) instituído através da Portaria nº 595 de 20 de julho de 2016, tendo como principais ações: o cadastramento de propriedades, vigilância epidemiológica principalmente nas propriedades classificadas como propriedades de risco, controle e fiscalização de trânsito, para que o estado esteja apto a fazer um estudo de prevalência da PSC, previsto para o segundo semestre do ano e 2017, com o objetivo de mudar o status de área endêmica para livre de Peste Suína Clássica. Esse estudo de prevalência ocorrerá em bloco contemplando 07 estados do Nordeste (Pernambuco, Alagoas, Rio Grande do Norte, Ceará, Piauí, Paraíba e Maranhão) e 01 estado do Norte (Pará).

Quando resultados de exames laboratoriais 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 presente trabalho seja considerado apenas um estudo científico, então os órgãos de Defesa poderão considerá-lo como um indicativo, porém, os levantamentos sorológicos devem ser oficiais. (OIE, 2013).

4.2 Leptospirose

Nesse estudo observou-se que 79\190 (41,6%) amostras foram reagentes para um dos 24 sorovares da coleção de antígeno anti-*Leptospira* spp.

O município de Fortaleza dos Nogueiras foi o único município que não apresentou animais reagentes, enquanto Barra do Corda apresentou 100% de positividade, Formosa da Serra Negra (88,9%), São Luís (54,3%), São José de Ribamar(36,4%) e Imperatriz (33,9%). (Tabela 5)

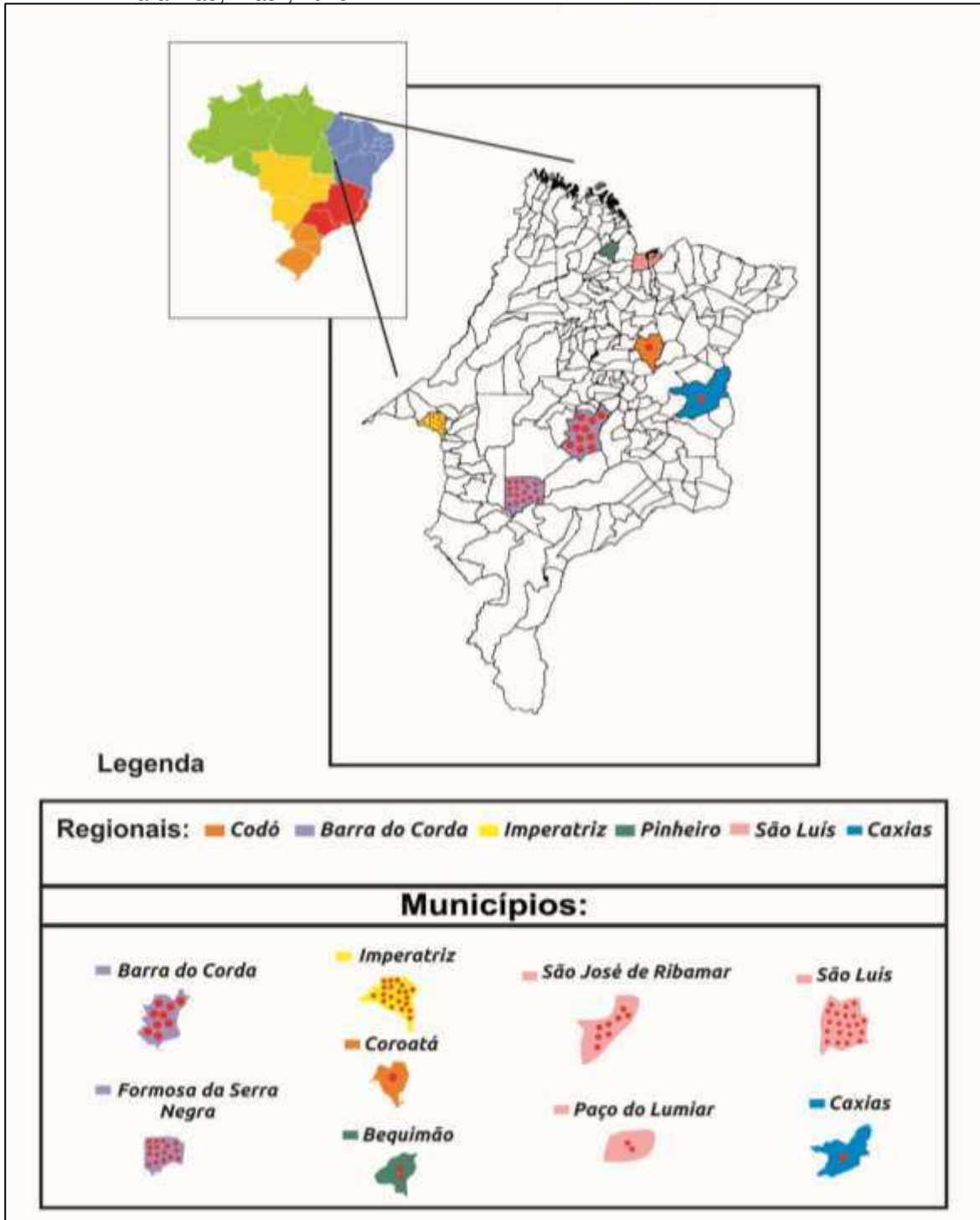
Tabela 5 – Frequência de aglutinas anti-*Leptospira* spp identificadas nos rebanhos suínos nas Unidades Regionais de Balsas, Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão, Brasil, 2016

UNIDADES REGIONAIS	MUNICÍPIOS	QUANTIDADE DE AMOSTRAS	ANIMAIS REAGENTES	%
Balsas	Fortaleza dos Nogueiras	07	00	00
Barra do corda	Barra do Corda	10	10	100
	Formosa da Serra Negra	18	16	88,9
Caxias	Caxias	18	01	5,5
Codó	Coroatá	07	01	14,3
Imperatriz	Imperatriz	59	20	33,9
Pinheiro	Bequimão	04	02	50
São Luís	São Luís	35	19	54,3
	São José de Ribamar	22	08	36,4
	Paço do Lumiar	10	02	20
TOTAL		190	79	41,6

Fonte: Elaborada pela autora (2016)

O mapeamento dos focos da infecção por *Leptospira* spp nos municípios das Unidades Regionais avaliadas está evidenciado na Figura 7:

Figura 7 – Distribuição espacial de focos de leptospirose em rebanhos suínos nos municípios das Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão, Brasil, 2016.



Fonte: Adaptado de Paixão (2014)

Dos 24 sorovares pesquisados por meio da técnica SAM nas Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís os mais frequentes foram: Canícola 29\190 (15,3%), Sentot 26\190 (13,9%), Butembo 22\190 (11,6%), Tarassovi 19\190 (10%), Whitcombi 16\190 (8,4%), e Batavae 13\190

(6,8%) demonstrados na Tabela 6.

Tabela 6 - Frequência de sorovares anti-*Leptospira* spp diagnosticados nos rebanhos suínos das Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís, Maranhão, Brasil, 2016

SOROVARES	Nº DE ANIMAIS	REAGENTES	
		N	%
Australis	190	09	4,7
Brastilava	190	01	0,5
Autumnalis	190	02	1,0
Butembo	190	22	11,6
Castelone	190	07	3,7
Batavae	190	13	6,8
Canícola	190	29	15,3
Sentot	190	26	13,9
Whitcombi	190	16	8,4
Cynopte	190	04	2,1
Grippotyphosa	190	03	1,6
Hebdomadis	190	02	1,0
Compenhageni	190	06	3,2
Icterohaemorrhagiae	190	04	2,1
Javanica	190	01	0,5
Panamá	190	01	0,5
Pomona	190	05	2,6
Pyrogenes	190	01	0,5
Hardjo	190	04	2,1
Wolf	190	02	1,0
Shermani	190	04	2,1
Taransovi	190	19	10
Andamana	190	03	1,6
Guaricura	190	04	2,1

Fonte: Elaborada pela autora (2016)

Quanto a frequência encontrada de sorovares no rebanho dos municípios das Regionais observou-se que os municípios de Barra do Corda (80%), Bequimão (100%) e São Luís (31,57%) apresentaram alto potencial de positividade ao sorovar Canícola. O sorovar Batavae foi observado nos rebanhos dos municípios de Caxias (100%) e Bequimão (100%). Já a sorovariedade Pomona foi encontrada no município de Coroatá (100%). O sorovar Butembo foi observado no rebanho do município de Imperatriz (40%) e no município de Formosa da Serra Negra (75%) o sorovar Tarassovi. No município de São José de Ribamar (62,50%) o sorovar Sentot

e no município de Paço do Lumiar (100%) o sorovar Icterohaemorrhagiae e (100%) o sorovar Compenhageni (Tabela 7).

Tabela7 – Frequência dos sorovares diagnosticados no exame de leptospirose por municípios das Unidades Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz Pinheiro e São Luís. Maranhão, Brasil, 2016

U.R	MUNICÍPIOS	QTD DE AMOSTRAS REAGENTES	TIPO DE SOROVAR MAIS FREQUENTE	QTD DE AMOSTRAS REAGENTES PARA O SOROVAR	%
Barra do Corda	Barra do Corda	10	Canícola	08	80
	Formosa da Serra Negra	16	Tarassovi	12	75
Caxias	Caxias	01	Batavae	01	100
Codó	Coroatá	01	Pomona	01	100
Imperatriz	Imperatriz	20	Butembo	08	40
Pinheiro	Bequimão	02	Batavae\Canícola	01\01	100\100
	São Luís	19	Canícola	06	31,6
São Luís	São Jose de Ribamar	08	Sentot	05	62,5
	Paço do Lumiar	02	Ictero\Compenhageni	01\01	100\100
TOTAL		79			

Fonte: Elaborada pela autora (2016)

Tais achados foram semelhantes aos de Santos et al. (2011) que analisaram através da PCR, a presença de DNA, da *Leptospira interrogans* no sangue de suínos, onde foram coletados sangue de 72 animais no momento do abate clandestino no município de Itabuna-BA, com 14 amostras positivas com um percentual de 19,44% de positivos.

Gonçalves et al. (2011), realizou um inquérito sorológico em 150 amostras de soros de suínos dos estados do Piauí e do Maranhão e obtiveram 4,7% de positividade sendo o sorovar mais predominante o Icterohaemorrhagiae, mas, foi observado também a ocorrência dos sorovares Canícola, Autumnalis, Pomona e Pyrogenes.

A identificação da leptospirose como causa de transtornos reprodutivos foi feita por Carvalho et al. (1990) em uma criação industrial de suínos na Região de Ribeirão Preto, São Paulo, onde detectou uma positividade de 24,0%. Tavares Dias (1995) encontrou que 70,9% das fêmeas descartadas por apresentarem insuficiência reprodutiva estavam positivas para *Leptospira* spp.

Lima (1996), também realizando sorologia em rebanhos suínos com histórico de problemas reprodutivos no Rio Grande do Sul, identificaram um

percentual de 42,2% para leptospirose. Já no estudo de sorologia diferencial realizado por Lima (2010) para agentes infecciosos causadores de falhas reprodutivas em infecções naturais de fêmeas suínas em granjas de Santa Catarina foram encontradas apenas 2,6% de fêmeas positivas para leptospirose. Ramos e Lilenbaum (2002) examinaram 351 amostras de soros sanguíneos de matrizes suínas oriundas de 18 propriedades de exploração intensiva em 10 municípios do Estado do Rio de Janeiro, sendo observadas 66,1% de reações positivas em 88,9% das propriedades examinadas, encontrados os sorovares Icterohaemorrhagiae, Pomona, Copenhageni, Tarassovi, Hardjo, Bratislava e Wolffi.

Tais achados divergem aos encontrados por Filippesen et al. (2001) no Estado do Paraná que pesquisaram rebanhos de suínos criados ao ar livre na região Sudoeste e relataram sorologia negativa para leptospirose. Delbem et al. (2004), pesquisando animais no mesmo estado, encontraram maior prevalência do sorotipo Icterohaemorrhagiae nas matrizes soropositivas testadas. Ainda no Paraná, porém na região Noroeste, Rauber-Junior et al. (2011) detectaram o sorotipo Hardjo como o mais prevalente em suínos soropositivos para a leptospirose.

Osava et al. (2010), ao estudarem três sistemas de criação diferentes, encontraram o sorotipo Icterohaemorrhagiae com maior frequência, seguido do sorotipo Hardjo. Os pesquisadores verificaram a ocorrência de anticorpos anti-leptospira em suínos procedentes de três diferentes sistemas produtivos: granja não tecnificada, granja tecnificada e granja que utiliza o sistema intensivo de suínos criados ao ar livre (SISCAL) localizadas nos municípios de Rio Verde (GO), Uberlândia e Uberaba (MG). Encontraram prevalência de anticorpos anti-leptospira nos três sistemas de criação, sendo a maior frequência na granja tecnificada.

Na região do nordeste brasileiro, Figueiredo et al. (2013) realizaram a prova de soro-aglutinação microscópica em 126 suínos abatidos no semiárido Paraibano de todos os animais testados, 18 (14,6%) foram positivos, com predominância do sorotipo Autumnalis. Gonçalves e Costa (2011) estudaram diferentes sistemas de criação suína (extensiva e confinamento) no Piauí. Quando comparados, o sistema de criação extensiva apresentou maior suscetibilidade em relação à predisposição para a infecção por *Leptospira* spp., sendo o sorotipo Icterohaemorrhagiae o mais encontrado nos animais soropositivos. Dois perfis sorológicos distintos podem ser encontrados em rebanhos infectados endemicamente. Em suínos criados intensivamente e infectados com as cepas

adaptadas aos suínos, a prevalência de títulos de anticorpos é bem baixa. Acredita-se que isso seja resultado de uma infecção primariamente causada por transmissão venérea. Em contraste, suínos mantidos em criações extensivas apresentaram soroprevalência bem maior e a justificativa seria a infecção adquirida através do contato com a urina de roedores portadores. (ZIMMERMAN et al., 2012). Ainda na região do Nordeste brasileiro, em estudo da ocorrência de anticorpos anti-leptospira em 305 suínos abatidos no agreste do Estado de Pernambuco, Cavalcanti (2011) demonstrou através da técnica de SAM 78 animais positivos, sendo que os sorotipos mais frequentes foram Icterohaemorrhagiae (55,12%), Copenhageni (17,94%) e Djasiman (6,41%).

Na região Sul, no Estado de Santa Catarina, Carrijo et al. (2012) pesquisaram através da técnica de Imunofluorescência Direta a presença da bactéria em rins de 100 suínos de diferentes propriedades abatidos sob inspeção sanitária e não encontraram nenhuma amostra positiva para a bactéria *Leptospira* spp. No estado de Goiás, estudando a prevalência da *L. interrogans* em reprodutores suínos, Souza (2000) identificou como os sorotipos mais importantes: Icterohaemorrhagiae, Bratislava, Grippotyphosa, Djasiman, Autumnalis, Pomona, Hardjo, Tarassovi, Pyogenes, Canicola e Australis. No entanto, em estudo mais recente no mesmo estado, a fim de analisar o perfil sanitário de 170 suínos de criações extensivas, Barthasson (2005) realizou a técnica da SAM contra 11 sorotipos de leptospiros (Icterohaemorrhagiae, Bratislava, Grippotyphosa, Autumnalis, Pomona, Hardjo, Tarassovi, Canicola, Ballum e Wolffi), não demonstrando em seus resultados a presença de anticorpos contra nenhum dos sorotipos testados.

Em estudo retrospectivo de exames sorológicos realizados em suínos com suspeita clínica em amostras coletadas no período 1983 a 1987, Favero et al. (2002) identificaram predominantemente os sorotipos Grippotyphosa e Icterohaemorrhagiae em Minas Gerais; Pomona no Rio Grande do Sul; Pomona e Icterohaemorrhagiae em Pernambuco e Rio de Janeiro; Autumnalis no Ceará; e Icteroaheamorrhagiae em Goiás, Paraná, Santa Catarina e São Paulo.

Em São Paulo, a presença de suínos portadores renais foi estudada por Shimabukuro et al. (2003) por meio da pesquisa do agente em amostras sanguíneas e renais de 131 animais através de cultura bacteriológica, PCR e por meio da demonstração de anticorpos anti-leptospira pela técnica da SAM. Como resultado,

os autores obtiveram pela SAM 48 amostras sorológicas positivas para um ou mais sorotipos de *Leptospira* spp., sendo o sorotipo Icterohaemorrhagiae o de maior importância. Na pesquisa do agente nos rins, 88 amostras foram submetidas à cultura em meio de Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris (EMJH) e analisadas pela técnica da PCR. Apesar de 48 animais terem apresentado resultados positivos na sorologia, apenas em uma única amostra renal de um animal soropositivo foi possível isolar (cultura) e detectar o agente (PCR).

Em Londrina no Paraná, Freitas et al.(2004), isolaram *Leptospira* sorovar Canícola em amostras de fígado, obtidas em abatedouros de fêmeas suínas naturalmente infectadas. Doria e Martins (1975), na Bahia, realizaram provas de hemoaglutinação em 272 amostras de suínos e encontraram uma prevalência de 51,5% de positivos para o sorotipo Pomona.

Azevedo et al. (2006), em uma granja de suínos no Estado de São Paulo com 164 fêmeas, encontraram 16,5% de soropositivas a pelo menos um sorovar, e os mais frequentes foram: Hardjo, Shermani, Bratislava e Autumnalis. Silva et al. (2010), em pesquisa com suínos do Campus Universitário da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Unesp, Jaboticabal, encontraram frequências de anticorpos contra *Leptospira* spp. que variaram de 12,8% na primavera a 27,2% no verão e depois a 41,3% no inverno, mostrando que as estações do ano tiveram influência na positividade.

Hashimoto et al. (2010), objetivando determinar a prevalência de anticorpos contra *Leptospira* spp. em suínos de 40 propriedades na área rural do município de Jaguapitã, Estado do Paraná, detectaram uma prevalência de 18,7% nos animais e em 28,0% das propriedades. O sorovar mais provável encontrado foi o Icterohaemorrhagiae. Valença et al. (2013) encontraram uma prevalência de 16,1% em 342 suínos de fazendas tecnificadas no Estado de Alagoas.

Na esfera federal, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento estabeleceu a certificação de granjas de reprodutores suídeos (GRSC) para evitar a disseminação de doenças e assegurar níveis desejáveis de produtividade, conforme a Instrução Nº 19, de 15 de fevereiro de 2002. (BRASIL, 2002). Para a certificação de uma granja é necessário que esta atenda às condições estabelecidas na legislação, que inclui fatores relacionados à proteção ambiental, à biossegurança e à sanidade dos rebanhos, como a necessidade de exames negativos para algumas doenças, dentre as quais está a leptospirose.

Borges et al. (2011), avaliando os níveis de biossegurança em dez granjas de reprodutores suínos (GRSC) do Estado de São Paulo, certificadas pelo MAPA, durante um período de três anos, detectaram animais reagentes para *Leptospira* spp. nas três granjas, sendo uma destas classificada como nível A (boa proteção quanto ao nível de vulnerabilidade a patógenos externos), com prevalência nos animais de 16,1%, outra como nível B (baixa vulnerabilidade a patógenos externos), com prevalência nos animais de 55,6% e outra como nível C (moderada vulnerabilidade a patógenos externos), com prevalência nos animais de 25,0%.

A alta frequência obtida neste estudo, em relação ao sorovar Canícola, pode estar relacionada à presença de cães nos locais de abate (Figura 8). A variável presença de caprinos, ovinos, eqüinos e caninos também foi considerada como fator de risco significativo. Usualmente, a criação consorciada com outras espécies domésticas na mesma propriedade constitui-se fonte constante de infecção aos suscetíveis (RADOSTITS et al., 2002). Além do sorovar Canícola, variantes sorológicas encontradas neste estudo como Sentot, Butembo, Tarassovi, Whitcombi, Batavae, Australis, Bratilava, Autumnalis, Castelone, Cynopte, Grippytyphosa, Hebdomadis, Compenhageni, Icterohaemorrhagiae, Javanica, Panamá, Pomona, Pyrogenes, Hardjo, Wolf, Shermani, Andomana e Guaricura remetem, também, à suspeita da existência de animais selvagens de vida livre nas propriedades. Mundialmente, os principais sorovares de leptospiros encontrados infectando e causando doença em suínos são: Pomona, Icterohaemorrhagiae, Tarassovi, Canícola, Grippytyphosa e Bratislava (ROMERO-VIVAS et al., 2013).

Figura 8– Criatórios de suínos com presença de cães



Fonte: Arquivo Pessoal (2016).

5 CONCLUSÃO

Com base nos resultados deste estudo pode-se concluir que em relação à Peste Suína Clássica não há circulação do vírus no rebanho suíno do Estado do Maranhão.

Há uma elevada taxa de infecção por *Leptospira* em suínos, tendo o sorovar Canícola como mais frequente, o que levanta preocupações do ponto de vista de saúde pública, uma vez que pessoas envolvidas no manejo e abate desses animais estão expostos ao risco de infecção.

A leptospirose em suínos está amplamente distribuída no rebanho suíno maranhense avaliado

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando-se que já decorrem oito anos após o último foco de PSC e que foram realizados dois trabalhos científicos para pesquisa do vírus no estado do Maranhão no qual obteve negatividade nos resultados imunológicos e de biologia molecular, o Estado tem subsídios suficientes para solicitar a mudança do *status* sanitário para esta enfermidade. A mudança do status sanitário da suinocultura maranhense em relação à PSC significa uma barreira a menos nas negociações com o mercado nacional e internacional, representa uma garantia adicional de sanidade do rebanho.

Diante da biodiversidade do agente etiológico e da frequência elevada dos sorovares encontrados nas Regionais de Barra do Corda, Caxias, Codó, Imperatriz, Pinheiro e São Luís fica evidenciado a importância de se considerar que a leptospirose é endêmica nestas regiões, portanto, sugere-se: implantar e implementar medidas sanitárias através dos Órgãos de Defesa, com vistas na imunoprofilaxia, entre outras estratégias de controle, para a detecção precoce e o fortalecimento na redução de focos da Leptospirose suína no estado; realizar ações de Educação Sanitária com a participação dos produtores, educadores, alunos, organização da sociedade civil e população em geral e adotar medidas de biossegurança, principalmente por médicos veterinários, laboratoristas, criadores, trabalhadores de matadouros, como forma de evitar o contato direto com a fonte de infecção.

REFERÊNCIAS

- ADLER, B.; MOCTEZUMA, A.P. Leptospira. In: GYLES, C.L. et al. (Ed.) **Pathogenesis of bacterial infections in animals**. 4.ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2010. p. 527-548.
- AGÊNCIA ESTADUAL DE DEFESA AGROPECUÁRIA DO MARANHÃO (AGED\MA). **Sistema de Integração Agropecuária**. 2016. Disponível em: <<http://siapec.aged.ma.gov.br/siapecest/login.wsp>>. Acesso em: 24 ago. 2016.
- AGUIAR, D.M. et al. Anticorpos contra agentes bacterianos e virais em suínos de agricultura familiar do município de monte negro, RO. **Arq. Inst. Biol.**, v. 73, p. 415-419, 2006.
- AHMED, N. et al. Multilocus 2.sequence typing method for identification and genotypic classification of pathogenic Leptospira species. **Ann Clin Microbiol Antimicrobials**, v. 5, n. 28, 2006. doi; 10.1186/1476-0711-5-28. Disponível em:<<http://www.ann-clinmicrob.com/contents/5/1/28>>. Acesso em: 20 ago. 2015.
- ARIAS, M.et al. **Peste porcina clássica**. 2003. Disponível em: <<http://sanidadanimal.info/cursos/curso/>>. Acesso em: 8 maio2015.
- ARTOIS, M. et al. 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.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL (ABPA). **Relatório anual**. 2016. Disponível em: <abpa-br.com.br/files/RelatorioAnuaal_UBABEF_2015DIGITAL.pdf>. Acesso em: 24 ago. 2016.
- AZEVEDO, S.S. et al. Frequency of anti leptospire agglutinins in sows from a swine herd in the Ibiúna Municipality, State of São Paulo, Brazil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.73, n.1, p.97-100, 2006.
- BADKER, M.R.T. **Leptospirose**. 2001. Disponível em <www.cnpsa.embrapa.br/abrades-sc.pdf/memorias_2001/1_manoelrenato.pdf> Acesso em: 13 maio2015.
- 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: 05 maio 2016.
- BARCELLOS, D.E.S.N. et al. Peste suína clássica: custo de um surto. **Circular técnica 190**, Embrapa-CNPSA, p. 1-3, jun. 1992.
- _____; 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.

BARTHASSON, D.L. **Perfil sanitário de suínos de criações extensivas do Estado de Goiás**. 84f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal), Universidade Federal de Goiás, Goiás, 2005.

BERSANO, J. et al. Pesquisa do vírus da peste suína clássica em suínos sadios abatidos em matadouros no estado de São Paulo. **Arquivo do Instituto Biológico**, São Paulo, v.68, n.1, p.9-12, 2001.

_____. A erradicação da peste suína clássica no Estado de São Paulo: contribuição de duas décadas de pesquisa no Instituto Biológico. **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.

BHARTI, A.R.; NALLY, J.E.; VINETZ, J. W. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. **Lanc Infect Diseases**, v. 3, p.757-771, 2003.

BLOEMRAAD, M. **Detection and differentiation of pestiviruses isolated from pigs within the framework of classical swine fever**. Lelystad, Netherlands: Laboratory Manual of Diagnostic Procedures for Classical Swine Fever; Institute for Animal Science and Health, 1997.

BOQUIST, S.; HOTHI, U.T.; MAGNUSSON, A. Annual variations in leptospirasero prevalence among sows in southern vietnam. **Trop Anim Health Prod**, v. 6, p. 443-449, 2005.

BORGES, S. R. T. et al. Avaliação dos níveis de biossegurança das granjas de reprodutores suínos certificadas do estado de São Paulo, Brasil. **Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 18, n. 3, p. 417-431, 2011.

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.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Abastecimento e Reforma Agrária. Peste Suína Clássica. **Boletim de defesa sanitária animal**, Brasília, n. esp., 1980.

_____. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. **Instrução Normativa nº 19 de 15 de fevereiro de 2002**:normas para a certificação de granjas de reprodutores suídeos. Brasília, DF: MAPA, 2002. (DOU, 01/03/2002).

_____. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa Nº 47, de 18 de junho de 2004. Aprova o Regulamento Técnico de Programa Nacional de Sanidade Suídea - PNSS, na forma do anexo a esta Instrução Normativa. Brasília, DF, 2004a. Disponível em: <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegis-consulta/consultarLegislacao.do?operacao=visualizar&id=7938>>. Acesso em: 15

abr. 2016.

_____. 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.

_____. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n. 6, de 09 de março de 2004. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 10 mar. 2004c. Seção 1, 7 p.

_____. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n. 7 de 27 de fevereiro de 2009. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 02 mar. 2009. Seção 1. 1 p.

_____. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento **Animal/espécies/suínos**. 2011. Disponível em: <[http://www.agricultura.gov.br/portal/page/portal/ Internet-MAPA/paginainicial/animal/espécies/suínos](http://www.agricultura.gov.br/portal/page/portal/Internet-MAPA/paginainicial/animal/espécies/suínos)>. Acesso em: 21 mar. 2015.

_____. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. **Apresentação:** Programa Nacional de Sanidade dos Suínos. Brasília, DF, 2012.

_____. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. **Programa Nacional de Sanidade dos Suínos – PNSS**. 2015. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/animal/sanidade-animal/programas/sanidade-suidea>>. Acesso em: 04 maio. 2016.

_____. **Manual de procedimentos operacionais para vigilância para doenças hemorrágicas dos suínos em Unidades Veterinárias Locais**. Brasília, DF, 2016.

BROD, C.S.; FEHLBERG, M.F. Epidemiologia da leptospirose em bovinos. **Cien.Rur**,v. 22, p.239-245, 1992.

CARRIJO, K de F. et al. *Leptospirassp.*:em rins de suínos abatidos sob inspeção sanitária: potencial risco de transmissão a trabalhadores de matadouro frigorífico. **Rev. Bras. Vet**, v. 34, n. 4,p. 279-282, out.\dez. 2012.

CARVALHO, L.F.O.S. Vacinas e vacinações em suinocultura intensiva. In: SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE AVES E SUÍNOS - AVESUI, SUINOCULTURA: SAÚDE E MEIO AMBIENTE, 14p., 2005, Florianópolis, SC. **Anais...** Florianópolis, SC: [s.n.], 2005.

CARVALHO, L.F.O.S. et al. Investigação sorológica de fêmeas suínas descartadas para abate por transtornos reprodutivos diversos. **Ciência Veterinária**, v.4, n.2, p.6-8,1990.

CAVALCANTI, E.F.T.S.F. **Pesquisa de Toxoplasma gondii e anti-leptospira spp em suínos abatidos no agreste do Estado de Pernambuco**. 82f. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária), Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2011.

CENTRAL DE INTELIGÊNCIA DE AVES E SUÍNOS DA EMBRAPA (CIAS). **A Suinocultura no Brasil**. Santa Catarina, 2010. Disponível em: <http://www.cnpsa.embrapa.br/cias/index.php?option=com_content&view=article&id=5:origem-dos-suinos&catid=4:suinos-publico&Itemid=19> Acesso em: 08 fevereiro 2016.

CHIAPPETTA, C. M. **Pestivírus 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 maio 2014.

CLASSICAL Swine Fever. Iowa: The Center for Food Security and Public Health, 2007. Disponível em: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/classical_swine_fever.pdf>. Acesso em: 12abr. 2016.

COLE, J. R.; SULZER, C. R.; PULSSELY, P. R. Improved microtechnique for the leptospiral microscopic agglutination. **Appl. Microbiol.**, v. 25, p. 976-980, 1973.

COLIJN, E.O.; BLOEMRAAD, M.; WENSVOORT, G. An improved ELISA for detection of serum antibodies directed against classical swine fever virus. **Veterinary Microbiology**, n. 59, p. 15-25, 1997.

CORCHO, V. et al. **Leptospiroses humana, uma enfermidade esquecida**. Havana, Cuba: Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", 2008.

CORREA, W.M.; CORREA, C.N.M. (Ed.). **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2.ed. Rio de Janeiro: Médica Científica, 1992. 843p.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária**. São Paulo: Roca, 2007, p. 736-741.

DELBEM, A.C.B. et al. Leptospirosis in slaughtered sows: serological and histopathological investigation. **Braz J Microbiol**, v.33, p.174-177,2002.

_____ et al. Fatores de risco associados à soropositividade para leptospirose em matrizes suínas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.34, n.3, p.847-852, maio/jun. 2004.

DEPNER, K.R. et al. Influence of breed-related factors on the course of classical swine fever virus infection. **Veterinary Record**, n. 140, p. 506-507, 1997.

DE SMIT, A.J. et al. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination. **Veterinary microbiology**, v. 67, n. 4, p. 239-249, 1999.

DEY, S.; MOHAN, C.M.; KUMART, M.A.S. Recombinant LipL32 antigen-based single serum dilution ELISA for detection of canine leptospirosis. **Vet Microbiol**, v.103, p.99-106, 2004.

DOBSON, K.J.; DAVOS, D.E. Leptospiral titres in pigs after vaccination. **Australian Veterinary Journal**, v.9, n.51, p.443-444, 1975.

DORIA, J.D.; MARTINS, M.A.S. Leptospirose III. Aglutininas anti-*Leptospira* em soro suíno (*Sus domesticus*) no Estado da Bahia. **Bol. Inst. Biol. Bahia**, v. 14, p.25-28, 1975.

DUNNE, H.W.; HOKANSON, J.F.; LUEDKE, A.J. The pathogenesis of hog cholera. I. Route of the virus into the animal body. **American Journal of Veterinary Research**, v.20, p.615, 1959a.

_____. The pathogenesis of Hog Cholera. I. Route of entrance of the virus into the animal body. **American Journal of Veterinary Research**, v. 20, n. 77, p. 613-618, 1959b.

EDWARDS, S.; PATON, D. Antigenic differences among pestiviruses. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 11, n. 3, p. 563-577, 1995.

ELLIS, W.A. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. **Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, v. 10, n. 3, p. 463-478, 1994.

_____. Leptospirosis. In: STRAW, B.E. et al. (Ed.). **Diseases of swine**. 9. ed. Ames, IA: Blackwell, 2006. p. 691-700.

_____; CASSELLS, J.A.; DOYLE, J. genital leptospirosis in bull. **Vet.Rec**, v.118, p.333, 1986.

ERICKSON, G.A. Hog Cholera. In: CASTRO, A.E.; HEUSCHELE, W.P. **Veterinary Diagnosis Virology**. Mosby:Year Book, 1992. p. 228-230.

ESKILDSEN, M.; OVERBY, E. Serological diagnosis of swine fever. A comparison of a modified direct complement fixation test with an immunofluorescence plaque neutralization test in the diagnosis of experimental subclinical infection. **Acta Vet.Scand.**, n. 17, p. 131-141, 1976.

FAINE, S. **Guidelines for the control of leptospirosis**. Geneva: World Health Organization, 1982. 100p.

_____; et al. **Leptospira and leptospirosis**. 2.ed. Melbourne: MEDISCI, 1999. 272p.

FAVERO, A. C. M.et al. Sorovares de Leptospiras predominantes em exames sorológicos de bubalinos, ovinos, caprinos, eqüinos, suínos e cães de diversos estados brasileiros. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 4, p. 613-619, 2002.

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.

FIGUEIREDO, I.L. **Leptospirose em suínos de abate**: estudo sorológico e histopatológico. 2011. 64f. Dissertação(Mestrado em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 2011.

_____; et al. Leptospirose suína: uma importante causa de falhas e perdas reprodutivas. **Rev. Bras. Reprod. Animal**, Belo Horizonte, v.37, n.4, p.344-353, out./dez. 2013.

FILIPPSEN, L. F. et al. Prevalência de doenças infecciosas em rebanho de suínos criados ao ar livre na região sudoeste do Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n. 2, p. 299-302, 2001.

FLETCHER, W. Recent work on leptospirosis, tsugmushi disease and tropical typhus in the Federated Malay States. *Trav. Roy Soc. Med. Hug.*, 21^a.m, 267 – 87, 1928. In: _____. **Manual sobre metodos de la laboratorios para leptospirose**. [S.l.]: Centro Panamericano de Zoonosis (Nota Técnica, 9, 1928).

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.

FREITAS, J. C. et al. Isolation of *Leptospira* spp. From dogs, bovine and swine naturally infected. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 3, p. 853-856, 2004.

FREITAS, T.R.P. et al. Classical Swine Fever in Brazil: study for the survey of classical swine fever outbreaks in Brazil from 1978 to 2004. **Semina**, v. 28, n. 2, p. 277-286, 2007.

FRITZEMEIER, J. et al. Epidemiology of classical swine fever in Germany in the 1990s. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 77, n. 1-2, p. 29-41, nov. 2000.

GALTON, M. M. et al. Application of a microtechnique to the agglutination test for leptospiral antibodies. **Appl. Microbiol.**, v. 13, p. 81-85, 1965.

GIANOTTI, G.C. et al. Suíno como modelo experimental na pesquisa biomédica: valores fisiológicos normais. **Acta Scientiae Veterinariae**, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, v. 38, n. 2, p.133-137, 2010.

GONÇALVES, L.M.F., COSTA, F.A.L. Leptospiroses em suínos no Brasil. **Revista de patologia tropical**, v. 40, n.1, p. 1-14, jan./mar. 2011.

_____; et al. Pesquisa de aglutininas, antígeno de leptospirosas e apoptose em rim de suínos naturalmente infectados por *Leptospira* spp. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 2011.

HASHIMOTO, V. Y. et al. Prevalência de anticorpos contra *Leptospira* spp. em bovinos, caninos, equinos, ovinos e suínos do município de Jaguapitã, estado do Paraná, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 77, n. 3, p. 521-524, 2010.

HOFFMANN, B. et al. Validation of a real-time RT-PCR assay for sensitive and specific detection of classical swine fever. **Journal of Virological Methods**, v. 130, n. 1-2, p. 36-44, 2005.

HOLM JENSEN, M. Detection of antibodies against Hog Cholera Virus and Bovine Viral Diarrhea Virus in porcine serum. **Acta Vet. Scan.**, n. 22, p. 85-98, 1981.

HOMMA, A.; POSSAS, C.A. **Estado da Arte e Prioridades para Pesquisa em Leptospirose**: oficina de trabalho. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2000. 258p.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Indicadores populacionais dos estados brasileiros**. 2013a. Disponível em: <<http://www.cidades.ibge.gov.br/xtras/temas.php?lang=&codmun=211130&idtema=119&search=maranhao%7Csao-luis%7Cestimativa-da-populacao-2013>>. Acesso em: 16 jul. 2015.

_____. **Efetivo de suínos**. 2013b. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/estadosat/temas.php?sigla=ma&tema=pecuaria2013>>. Acesso em 19 agost. 2015.

_____. **Estatísticas**. 2015. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 13 jan. 2016.

ISHIZUKA, M.M. Epidemiologia e profilaxia da peste suína clássica- PSC. **A Hora Veterinária**, v. 180, p. 38-48, 2011.

JACKEMAN, H.W. Diseases of swine. **Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science**, Ottawa, v. 4, p.100-103, abr. 1940.

JOINEAU, M.E.G. **Avaliação das técnicas de diagnóstico utilizadas como apoio ao programa de controle e erradicação da peste suína clássica no estado do Paraná**. 2000. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias), Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2000.

KRAMER, M. et al. Classical Swine Fever. **Scientific Report review**, CFP/EFSA, p.1-92, 2009.

LAEVENS, H. et al. An experimental infection with classical swine fever virus in weaner pigs. I: transmission of the virus, course of the disease, and antibody response. **Veterinary Quarterly**, n. 20, p. 41-45, 1998.

LANGONI, H.; CABRAL, K.S.M.; JACOBI, H. Inquérito soropidemiológico para leptospirose suína. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7., 1995, **Anais...** Blumenal, 1995. p.153.

LEFEBVRE, B.L. Spiral-curved organisms V: leptospira. In: HIRSH, D.C.; MACLACHLAN, N.J.; WAKER, R.L. (Ed.). **Veterinary microbiology**. 2. ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2004. p.148-152.

LEPOUREAU, M.T.F.; ABREU, M.I.T. **Reconociendo la peste porcina clásica**. Roma: FAO, 2003. p.1-44.

LEVETT, P.N. Leptospirosis. **Clin Microbiol.**, v. 14, p.296-326, 2001.

LIESS, B. et al. Detection of neutralising antibodies (NIF test): use of new technical equipment (CCSC System) for laboratory swine fever diagnosis. **CEC Report on diagnosis and Epizootiology of Classical Swine Fever and African Swine Fever**, EUR, v. 5486, p. 187-197, 1976.

LIMA, P.C.R. Diagnóstico de leptospirose em suínos no Rio Grande do Sul: exames laboratoriais em fêmeas suínas descartadas em frigoríficos e em reprodutores de granjas com e sem problemas de reprodução, durante o período de um ano. **Arquivos da Faculdade de Veterinária Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, v.24, n.1, p.119-121, 1996.

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.

LIPOWSKI, A.; MOKRZYCKA, Z.; PEJSK, Z. **The detection of Hog Cholera Virus from autolysed meat and organ samples**. Birmingham,UK: OIE Symposium On Classical Swine Fever, 1998.

MAILLOUX, M. Leptospiroses=Zoonoses. **International Journal of Zoonoses**, v.78, n.12, p.1158-1159, 2001.

MARTÍNEZ LÓPEZ, B. **Desarrollo de modelos epidemiológicos cuantitativos para el análisis del riesgo de introducción y difusión potencial de los virus de la fiebre aftosa y de la peste porcina clásica en España**. Madrid, España: Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, 2009.

MAYR, A.; GUERREIRO, M.G. **Virologia veterinária**. 3.ed. Porto Alegre: Sulina, 1988.p. 350-354.

McINTOSH, R.A., Swine diseases. **Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science**, Ottawa, v. 6, p. 252, abr. 1942.

MOENNIG, V.; PLAGEMANN, G.W.The Pestiviruses. **Adv. Virus Res**, v. 41, p. 53-98, 1992.

MORES, N. Cuidados com a leitoa de reposição. **Instrução Técnica para o Suinocultor**, n. 14, p. 1-2, 1999.

OLIVEIRA, L. G de et al. Os desafios da doença de aujeszky em suínos para a defesa sanitária animal. **Veterinária e Zootecnia**, Botucatu, v. 21, n. 3, p. 370-381, set. 2014.

OLIVEIRA, S.J. Leptospirose em Suínos. **A Hora Veterinária**, ano7, n.41, p.5-8, 1988.

OSAVA, C.F. et al.Ocorrência de anticorpos anti-leptospira spp. em diferentes sistemas de criação de suínos.**Biosci. J**, Uberlândia, v. 26, n. 2, p. 202-207, mar./abr. 2010.

PAIXÃO, A.P. **Leptospirose spp em rebanhos bovinos das bacias leiteiras das regiões Central e Nordeste do estado do Maranhão**: frequência, fatores de risco e mapeamento de focos. 2014. Dissertação (Mestrado), Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2014.

PAREDES, E.A. S. et al. Soroneutralização como teste sorológico diferencial entre infecções pelo vírus da peste suína clássica e outros pestivírus. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v.51, n.5, 1999.

PATON, D.J, GREISER, W.I. Classical swine fever – na update. **Res Vet Sci.**,v. 75, p. 169-178, 2003.

PERDOMO, C. C. et al. Situação da Suinocultura no Brasil. **Ambiente Agropecuário**, 2013. Disponível em: <http://ambientes.ambientebrasil.com.br/agropecuario/dejetos_de_suinocultura/situacao_da_suinocultura_no_brasil.html>. Acesso em: 05 maio 2016.

PEREDA, A.J. et al. Phylogenetic analysis of classical swine fever virus (CSFV) Field isolates from outbreaks in South and Central America. **Virus Res.**,v. 110, p.111-118, 2005.

PERRY, G.; HEARDY, R. **A Scientific Review of Leptospirosis and implications for quarantine policy**. Austrália: Canberra, 2000. 115p.

PIRTLE, E.C. A soluble precipitating antigen (HCA) from hog cholera virus propagated in tissue culture. II. Incidence of HCA antibodies in sera of hog cholera immune and nonimmune swine. **Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.**, n. 28, p. 297-303, 1965.

QUINN, P.J. et al. **Clinical veterinary microbiology**. Madri: Grafos, 1994. 648 p.

_____; et al. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Rio Grande do Sul: Ed. Artmed, 2005. p. 179-182.

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

RAUBER-JUNIOR, L. E. et al. Soro-prevalência de leptospirose suína na região noroeste do Paraná. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zootecia da UNIPAR**, v. 14, n. 1, p. 33-35, 2011.

RAMOS, A.A.; CORDEIRO, F.; GUIDA, H.G. Inquérito sorológico de leptospirose em suínos do estado do Rio de Janeiro e região limítrofe. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.1, n.3, p.81-83, 1981.

RAMOS, A.C.F.; LILENBAUM, W. Fatores que influenciam na ocorrência de aglutininas anti-*Leptospira* em suínos de criação tecnificada do Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.24, n.2, p.20-29, 2002.

RESSANG, A.A. Studies on the pathogenesis of hog cholera. **Zentralblatt fur Veterinaermedizin Reihe B**, n. 20, p. 256-271, 1973.

_____; DEN BOER, J.L. The indirect fluorescent antibody technique as a method for detecting serum antibodies against hog cholera. Part 1. An outline of the technique and its preliminary evaluation. **Zentralblatt fur Veterinaermedizin Reihe B**, n.16, p. 709-716, 1969.

RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. Santa Maria: Pallotti, 2007.

RIDPATH, J.F.; FLORES, E.F. **Virologia veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2007. p.565-91.

ROEHE, P.M., WOODWARD, MJ. Polymerase chain reactton amplification of segments of pestivirus genomes. **Archives of Virology**, suppl. 3, p. 231-238, 1991.

_____; SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS D. **Peste Suína Clássica: doenças dos suínos**. 2. ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012. p. 378-89.

ROMERO-VIVAS, C. M. et al. Molecular serovar characterization of Leptospira isolates from animals and water in Colombia. **Biomédica**, Bogotá, v. 33, suppl.1, p. 179-184, 2013.

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: 05 maio 2015.

RYNGELBLUM, I. Saiba o que é peste suína clássica;. **Canal Rural**, São Paulo, maio 2015. Disponível em: <<http://www.canalrural.com.br/noticias/jornal-da-pecuaria/saiba-que-pestes-suina-classica-56687>>. Acesso em: 12 maio 2016

SANTA ROSA, C.A.; CASTRO, A.F.P.; TROISE, C. Isolamento de leptospira Pamona em suíno em São Paulo. **Arq Inst Biol.**, São Paulo, v.29, p.165-174, 1962.

SANTA ROSA, C.A. et al. Leptospirosis in wildlife in Brazil: isolation of sorovars canicola, pyrogenes, and grippotyphosa. **Int.J. Zoon.**, v. 7, p. 40-43, 1980.

SANTOS, R.L. **Peste suína clássica**. Georgia: International Veterinary Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, 2002. Disponível em: <<http://www.vet.uga.edu/vpp/archives/IVM/PORT/csf/index.php>>. Acesso em: 20 out. 2015.

SANTOS, T de L.C. **Situação da peste suína clássica no Estado do Maranhão**. 2014. 52f. Dissertação (Mestrado Profissional em Defesa Sanitária Animal), Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2014.

_____; et al. Diagnóstico Molecular de Leptospirose em suínos abatidos clandestinamente no município de Itabuna, BA. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 33, n. 4, p. 195-199, 2011.

_____; et al. Plano de emergência para controle de um surto de peste suína clássica aguda no Maranhão: relato de caso. In: CONGRESSO ESTADUAL DE MEDICINA VETERINÁRIA NO MARANHÃO (CONEVET), 4., 2013, São Luís. **Anais...** São Luís: [s.n.], 2013.

SARAZÁ, M.L.; SÁNCHEZ-VAZCAÍNO, J.M. Mecanismo de infección de las enfermedades animales. **Porcine**, n.68, p.13-26, 2002.

SARMA, P.C.; SARMA, D.K. Localization of hog cholera virus antigen in tissues of infected piglets and rabbits by ELISA. **Indian Journal of the Virological.**, v.12, n.2, p. 105-108, 1996.

SAUNDERS, G. C. Development and evaluation of an enzyme-labelled antibody test for rapid detection of Hog Cholera antibodies. **American Journal of Veterinary Research**, n. 38, p.21-25, 1977.

SERVIÇO BRASILEIRO DE APOIO ÀS MICRO E PEQUENAS EMPRESAS. (SEBRAE). **Conheça os avanços na produção de suínos**. 2015. Disponível em: <<http://www.sebrae.com.br/sites/PortalSebrae/artigos/conheca-os-avancos-na-producao-de-suinos,abf4d15a9567d410VgnVCM1000003b74010aRCRD>>. Acesso em: 05 maio 2016.

SILVA, F. J. et al. Anticorpos contra *Leptospira* spp. em animais domésticos e silvestres presentes no campus universitário da FCAV, Unesp, Jaboticabal/SP. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, v. 26, n. 1, p. 17-25, 2010.

SILVA, M.M.N.F. da. **Diagnóstico da peste suína clássica nas regiões Norte e Nordeste do Brasil no período de 1999 a 2009**. 2012. 45 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária), Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE, 2012.

SHIMABUKURO, F.H. et al. Pesquisa de suínos portadores renais de leptospirosas pelo isolamento microbiano e reação em cadeia pela polimerase em amostras de rins de animais sorologicamente positivos e negativos para leptospirose. **Braz J Vet Res Anim Sci**, v.40, p.243-253, 2003.

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.

SOTO, F.R.M. et al. Leptospirose suína: uma revisão. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v. 74, n.4, p. 379-395, 2007.

SOUZA, A.S. **Estudo da prevalência de *Leptospira interrogans* em reprodutores suínos em produção e aspectos epidemiológicos da infecção em Goiás**. 2000. 74p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás Goiânia, Goiás, 2000.

SOUZA, A. C. Situação atual dos programas de erradicação da peste suína clássica – PSC e doença de Aujeszky. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTA EM SUÍNOS – ABRAVES, 15.,2011, Fortaleza. **Anais...** Fortaleza: [s.n.], 2011.

TAVARES DIAS, H. L. **Alterações, reprodutivas, hematológicas e anatomopatológicas em fêmeas suínas de quatro rebanhos do Estado de São Paulo naturalmente infectados por *Leptospirainterrogans* sorotipo icterohaemorrhagiae**. 1995. 63 f. Dissertação (Medicina Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio De Mesquita Filho”, Jaboticabal, 1995.

TERPSTRA, C. The use of immunoelectro-osmophoresis as a possible aid in the diagnosis of swine fever. **Zentralblatt fur Veterinaermedizin Reihe B**, n. 25, p. 576-585, 1978.

_____. Hog Cholera: An update of present knowledge. **Brit. Vet. J.**, v.147,p. 397-406, 1991.

THIEL, H.J.; PLAGEMANN, P.G.W.; MOENNIG, V. Pestiviruses. In: FIELDS, B.N. et al. **Fields Virology**. Philadelphia: Lippincott - Raven Publishers, 1996. p. 1059-1073.

VALENÇA, R. M. B. et al. Prevalence and risk factors associated with *Leptospira* spp. infection in technified swine farms in the State of Alagoas, Brazil. **Transboundary and Emerging Diseases**, Berlin, v. 60, n. 1, p. 79-86, 2013.

VALLE, A.L. Súmula da campanha contra a peste suína. **Boletim da Divisão de Defesa Sanitária**, n.1, p. 3-21, 1951.

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

_____. Hog Cholera. In: LEMAN, A.D. et al. **Disease of Swine**. Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1992. p. 274-285.

_____. Classical Swine Fever (Hog Cholera). In: STRAW, B.E. et al. **Diseases of Swine**. 8. ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. p. 159-172.

_____; TERPSTRA, C. A congenital persistent swine fever infection. I. Clinical and virological observations. **Veterinary Microbiology**, n.2, p. 121-132, 1977.

_____; TERSPTRA, C. Vírus Infectious of Porcine. In: HORZINEK, M.E. **Vírus infectious of vertebrates**. [S.I.]: Elsevier Science Publishers B.V., 1989. p. 113-130.

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.

WOOD, L.; BROCKMAN, S.; HARKNESS, J.W. S. Classical swine fever virulence and tissue distribution of a isolate in pigs. **Veterinary Record**, p. 391-394, 1988.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Current problems in leptospirosis research**. [S.l.]: Report. of WHO expert Group., Wld. Hlth. Org. Tech. Rep. Ser., 1967. 380 p.

WORLD ORGANIZATION FOR ANIMAL HEALTH (OIE). Classical Swine Fever. In.: _____. **Manual of Standards**. [S.l.:s.n.], 2000. cap. 2.1.13.

_____. **Manual of standards for diagnostic tests and vaccines**. Paris: Office International des Epizooties, 2008. Cap. 2.1.13.

_____. **Animal Health in the World – Overview**. 2009. Disponível em: <<http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/official-disease-status/classical-swine-fever.pdf>>. Acesso em: 13 ago. 2015.

_____. **Leptospirosis**: Chapter 2.2.4. 2010. Disponível em: <[HTTP://www.oie.int/eng/normes/mmanual/a_00043.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/a_00043.htm)>. Acesso em: 21 fev. 2015.

_____. **Terrestrial Animal Health Code. Twentieth edition**. Paris, 2011. <<http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrialcode/access-online/>> 02 fev. 2015.

_____. **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals**. 2012. Disponível em: <http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.03_CSF.pdf>. Acesso em: 13 ago. 2015.

_____. **Listed diseases, infections and infestations in force in 2013**. 2013. Disponível em: <<http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2013/>>. Acesso em: 10 abr. 2015.

_____. **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals**. 2015. Disponível em: <http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.03_CSF.pdf>. Acesso em: 13 jan. 2016.

ZIMMERMAN, J. J. et al. **Diseases of Swine**. 10.ed. Inglaterra, Chichester: Ed. John Wiley & Sons, Inc., 2012. p. 769-772.

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO PROFISSIONAL EM DEFESA SANITÁRIA ANIMAL**

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

PROJETO: AVALIAÇÃO DO *STATUS* SANITÁRIO DO REBANHO SUÍDEO DO ESTADO DO MARANHÃO EM RELAÇÃO À PESTE SUÍNA CLÁSSICA E A LEPTOSPIROSE: estudo imunológico e de biologia molecular

ORIENTADOR: Prof. DSc. Daniel Praseres Chaves

PESQUISADORA: Giselle Mesquita de França Galvão

INTITUIÇÃO: Universidade Estadual do Maranhão/UEMA

As informações prestadas serão sobre o manejo de criação, sanitário, reprodutivo e alimentar, além de observações que poderão estar associadas à infecção de Peste Suína Clássica e Leptospirose Suína. Vale ressaltar que esta pesquisa não acarretará em custos ao criador e que a sua identidade será preservada. Havendo manifestação de interesse, os resultados dos exames poderão ser informados a você e, orientações e recomendações poderão ser repassadas, havendo ou não animais positivos em seu rebanho. Declaro ter sido informado e concordo em participar ao responder o questionário sobre Peste Suína Clássica e Leptospirose Suína, parte integrante do projeto de pesquisa acima citado.

Proprietário e/ou responsável

CPF

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO PROFISSIONAL EM DEFESA SANITÁRIA ANIMAL

QUESTIONÁRIO

01) Qual a faixa etária?

- a) 14 a 30 anos ()
- b) 30 a 50 anos ()
- c) 50 a 70 anos ()

02) Qual a sua escolaridade?

- a) analfabeto ()
- b) fundamental ()
- c) nível médio ()

03) Quantas pessoas da sua família trabalham com esse tipo de serviço?

04) Há quanto tempo você trabalha nesse serviço?

05) Como esses animais chegam até aqui?

06) Você transporta outros animais. Quais espécies?

- 07) Qual a procedência desses animais que são abatidos?
- 08) Durante o abate o lote é abatido todo, fica a metade para outro dia, ou é enviado para outro local para ser abatido?
- 09) É exigido algum documento?
- 10) Esses animais são vacinados contra Peste Suína Clássica ou Leptospirose?
- 11) O senhor já ouviu falar sobre a Peste Suína Clássica ou sobre a Leptospirose?

Data: ___/___/___

Identificação: _____