



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
MESTRADO PROFISSIONAL EM DEFESA SANITÁRIA ANIMAL

**TERESINHA DE LISIEUX CASTRO SANTOS**

**SITUAÇÃO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NO ESTADO DO MARANHÃO, BRASIL**

São Luís

2014

**TERESINHA DE LISIEUX CASTRO SANTOS**

**SITUAÇÃO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NO ESTADO DO MARANHÃO, BRASIL**

Dissertação apresentada ao curso de Mestrado Profissional em Defesa Sanitária Animal da Universidade Estadual do Maranhão como requisito para obtenção do título de mestre.

Área: Defesa Sanitária Animal

Sub área: Peste Suína Clássica

:

Orientador: Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves

São Luís

2014

Santos, Teresinha de Lisieux Castro.

Situação da peste suína clássica no Estado do Maranhão, Brasil /  
Teresinha de Lisieux Castro Santos. – São Luis, 2014.

52 f

Dissertação (Mestrado) – Curso Profissional em Defesa Sanitária Animal.  
Universidade Estadual do Maranhão, 2014.

Orientador: Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves.

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

CDU: 636.4.09 (812.1)

**TERESINHA DE LISIEUX CASTRO SANTOS**

**SITUAÇÃO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NO ESTADO DO MARANHÃO, BRASIL**

Dissertação apresentada ao curso de Mestrado Profissional em Defesa Sanitária Animal da Universidade Estadual do Maranhão como requisito para obtenção do título de mestre.

Aprovada em: 29 /08 /2014

**BANCA EXAMINADORA**

---

**Prof. Dr. Daniel Praseres Chaves (Orientador)**

Doutor em Medicina Veterinária – UNESP/Jaboticabal  
Universidade Estadual do Maranhão  
Orientador

---

**Prof. Dr. Hamilton Pereira Santos**

Doutor em Medicina Veterinária - UFRPE  
Universidade Estadual do Maranhão  
1º Membro

---

**MsC. Lauro de Queiroz Saraiva**

Mestre em Saúde e Ambiente - UFMA  
Agência de Defesa Agropecuária do Maranhão - AGED  
2º Membro

À minha irmã Lourença Santos de Sá, a quem honro com gratidão e respeito. Aos meus pais, João Mário dos Santos e Maria Rodrigues de Castro Santos (*in memoriam*).

## AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida;

A meus filhos (Arthur Felipe e Ronaldo Filho) razão de minhas lutas e pelos quais vivo;

Meus familiares que são à base de TUDO;

Meus amigos pela compreensão nos momentos de ausência, pela força e incentivo;

Meus colegas pela harmoniosa convivência e solidariedade;

Ao prof. Daniel Praseres Chaves, meu orientador, pela amizade, paciência e infinita generosidade, peculiar dos homens sábios como Ele;

Lauro de Queiroz Saraiva (Coordenador de Defesa Animal), por ter me motivado à execução desse trabalho a quem devo a força e o incentivo para chegar nesse momento, amiga Giselle Mesquita de França Galvão, que não mediu esforços para estar me apoiando em todos os momentos;

À Francisca das Chagas Santos Pinto (Chiquinha) pelo apoio e demonstração de amizade que se consolidou durante esses anos de convivência;

Adriana Raquel Anunciação uma parceira nesta conquista;

À Universidade Estadual do Maranhão, representada aqui pela Dra. Francisca Neide Costa, incansável, na realização desse projeto. A secretária da coordenação do mestrado Rejânia Maria Torres Carvalho que muito contribuiu;

Agência Estadual de Defesa Agropecuária do Estado do Maranhão (AGED/MA), na pessoa de Fernando Mendonça Lima (Diretor Geral), Margarida Paula P. de Sá (Diretora de Defesa e Inspeção Animal);

Ao FUNDEPEC, (Fundo de Desenvolvimento da Pecuária) pelo apoio incondicional, na pessoa do Dr. Oswaldo Rodrigues Serra;

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 Secretaria de Estado de Agricultura do Tocantins, na pessoa do Dr. Ruiter Padua, pela compreensão e amizade;

À equipe de professores que se dispuseram a acrescentar em nossas vidas os mais diversos conhecimentos e que não mediram esforços para está à nossa disposição sempre que necessitamos;

Equipe do Cernitas (Centro de Diagnóstico Veterinário), solidários e atenciosos;  
Matadouro de Imperatriz e seus integrantes, pela acolhida carinhosa e disponibilidade nos dias que passei por lá;

Laboratório Servet (Serviço Médico Veterinário), com carinho e amizade me acolheu;

José Augusto Silva Sousa pelo incentivo financeiro e estrutural que disponibilizou. E sua equipe da Agrolusa (Agroindustrial Lusitana);

Ao CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) por financiar esta grande oportunidade em minha vida;

De tal forma, que todos aqueles que presentes ou ausentes, direta ou indiretamente contribuíram para este dia, dedico essa conquista.

**MUITO OBRIGADA!**

*“O caminho que eu escolhi é o do amor. Não importam as dores, as angústias, nem as decepções que vou ter que encarar. Escolhi ser verdadeira. No meu caminho, o abraço é apertado, o aperto de mão é sincero. Por isso não estranhe a minha maneira de sorrir e de te desejar tanto bem. Eu sou aquela pessoa que acredita no bem, que vive no bem e que anseia o bem. É assim que eu enxergo a vida e é assim que eu acredito que vale a pena viver.”*

*Clarice Lispector*

## RESUMO

SANTOS, T.L.C. **Situação da Peste Suína Clássica no Estado do Maranhão, Brasil.** [Situation of Classical Swine Fever Virus in the state of Maranhão, Brazil]. 2014. 53f. Dissertação (Mestrado Profissional em Defesa Sanitária Animal) - Universidade Estadual do Maranhão, São Luís, 2014.

Este trabalho teve como objetivo fundamentar políticas públicas estaduais de erradicação da Peste Suína Clássica (PSC), através da comprovação da ausência da circulação viral no estado do Maranhão-Brasil. Foram colhidas amostras de sangue e fragmentos de tonsilas e baço de 367 suínos em dois abatedouros distribuídos na região norte e oeste do estado. O diagnóstico foi realizado por ensaio imunoenzimático (ELISA), utilizando-se kit comercial e RT-PCR. Todos os animais foram negativos. A ausência de animais infectados comprovados através deste estudo serve de subsídio para mudança do *status* sanitário do Maranhão, atualmente pertencente à zona não livre ou endêmica para área livre da Peste Suína Clássica.

Palavras chave: Suíno. Diagnóstico. Peste suína clássica.

## **ABSTRACT**

SANTOS, T.I.c. Situation of Classical Swine Fever in the State of Maranhão, Brazil. **[Situação da Peste Suína Clássica no Estado do Maranhão, Brasil]**. 2014 53f. Thesis (MS in Animal Health Protection Professional) - State University of Maranhão, São Luís, 2014. This work aimed to support state public policies of eradication of Classical Swine Fever (CSF) by proving the absence of viral circulation in the state of Maranhão, Brazil. Blood samples and fragments of spleen and tonsils of 367 pigs at two abattoirs distributed in northern and western part of the state were harvested. The diagnosis was made by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), using commercial and RT-PCR kit. All animals were negative. The absence of infected animals proven through this study can help in changing the health status of Maranhão, currently belonging to free or not to free endemic area of Classical Swine Fever zone.

Keywords: Pig. Diagnosis. Classical swine fever.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 - Produção, exportação e disponibilidade interna no Brasil (em mil toneladas) da carne suína anos de 2004 a 2010.....	19
Quadro 2 - Quadro 2 - Crescimento da produção de carnes por país, 2006 a 2015 (milhões de toneladas).....	20
Figura 1 - Zonas livres de PSC no Brasil.....	21
Quadro 3 - Focos de PSC de 2004 a 2011.....	22
Figura 2 - Zonas não livres de PSC no Brasil.....	22
Figura 3 - Distribuição mundial da PSC em 2010.....	25
Figura 4 - Ilustração do vírus da PSC.....	27
Quadro 4 - Descrição dos primeiros utilizados para realização da técnica RT-PCR para identificação do vírus da Peste Suína Clássica.....	41

## LISTA DAS ABREVIATURAS SIGLAS, SÍMBOLOS E UNIDADES

ADAPEC -	Agência de Defesa Agropecuária do Estado do Tocantins
AGED -	Agência Estadual de Defesa Agropecuária
BD -	Border Disease
BNB -	Banco do Nordeste do Brasil
BVD	Diarreia Viral Bovina
CIDASC -	Companhia Integrada de Desenvolvimento Agrícola de Santa Catarina
CSFV -	<i>classic swine fever virus</i>
DDSA -	Divisão de Defesa Sanitária Animal
DEFIS -	Divisão de Defesa Sanitária Animal
DNA -	Deoxyribonucleic Acid
EDTA -	Ethylenediamine Tetraacetic Acid (ácido etilenodiamino tetraacético)
ELISA -	Enzima-linked Immunosorbent Assay (ensaio imunoenzimático)
EMBRAPA -	Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
EU -	União Europeia
EUA -	Estados Unidos da América
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
IN -	Instrução Normativa
LANAGRO -	Laboratório Nacional Agropecuário
MAPA -	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
OIE -	Organização Mundial de Saúde Animal
PCR -	Polimerase Chain Reaction (Reação em Cadeia da Polimerase)
PI -	Persistentemente Infectado
PNCEPS -	Plano Nacional de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica
PNSS -	Plano Nacional de Sanidade Suídea
PSA -	Peste Suína Africana
PSC -	Peste Suína Clássica
RNA -	Ribonucleic Acid (Ácido Ribonucléico)
SEBRAE -	Serviço Brasileiro de Apoio às Micro e Pequenas Empresas
SIF -	Serviço de Inspeção Federal
SIM -	Serviço de Inspeção Municipal
SivCont -	Sistema Continental de Vigilância Epidemiológica
VBVD -	Vírus da Diarréia Viral Bovina
VPSC -	Vírus da Peste Suína Clássica

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>13</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1</b>	<b>Panorâmica da Suinocultura.....</b>	<b>16</b>
<b>2.2</b>	<b>Peste Suína Clássica.....</b>	<b>22</b>
<b>2.3</b>	<b>Histórico.....</b>	<b>24</b>
<b>2.4</b>	<b>Agente etiológico.....</b>	<b>27</b>
<b>2.5</b>	<b>Hospedeiro.....</b>	<b>28</b>
<b>2.6</b>	<b>Epidemiologia.....</b>	<b>28</b>
<b>2.7</b>	<b>Patogenia.....</b>	<b>29</b>
<b>2.8</b>	<b>Formas da doença.....</b>	<b>30</b>
2.8.1	Forma Hiperaguda.....	30
2.8.2	Forma Aguda.....	31
2.8.3	Forma Crônica.....	31
2.8.4	Forma Atípica.....	33
<b>2.9</b>	<b>Lesões.....</b>	<b>33</b>
<b>2.10</b>	<b>Diagnóstico.....</b>	<b>34</b>
<b>2.11</b>	<b>Profilaxia.....</b>	<b>36</b>
<b>3</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>38</b>
<b>4</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÕES.....</b>	<b>42</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>45</b>
<b>6</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>45</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>46</b>

## 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. Impedir a entrada de agentes causadores de doenças pode ser a diferença entre o sucesso e o fracasso desta atividade, sabe-se que a suinocultura brasileira ocupa, hoje, a quarta posição no *ranking* mundial de produção e exportação de carne suína, consequência de estudos e investimentos neste setor da pecuária (BRASIL, 2011).

O Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS) concentra seus esforços nas doenças incluídas na lista da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) que se caracterizam pelo grande poder de difusão, consequências econômicas ou sanitárias graves e repercussão no comércio internacional. Dentre outras, destaca-se a peste suína clássica. Atualmente, as principais atividades do PNSS estão voltadas para o reconhecimento, manutenção e ampliação da zona livre de PSC e na certificação e monitoramento de granjas de reprodutores suídeos certificadas, GRSC (OIE, 1999). A PSC faz parte da lista das enfermidades de suídeos, do Código Sanitário para Animais Terrestres, que reúne as doenças transmissíveis consideradas de importância econômica, com consequência no comércio internacional de animais e seus produtos. É classificada como doença de notificação obrigatória pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2008).

Conforme Martinez López (2009), seu impacto devastador, a coloca provavelmente como a doença infecciosa mais importante de todas as que afetam a espécie suína, devido sua alta infectividade e os enormes prejuízos econômicos diretos e indiretos que provoca nos países atingidos.

A PSC é uma doença causada por um *Pestivirus*, membro da família Flaviviridae, e sua severidade dependem da virulência dos isolados envolvidos (DUNNE et al., 1959; MENGELING & PACKER, 1969; BERSANO et al., 1985; BIRONT et al., 1987). Nesse contexto, a vigilância sanitária animal efetuada pelos serviços de defesa sanitária animal é de grande importância, pois é composta por um conjunto de ações que visam impedir o ingresso e detectar sinais diretos ou indiretos da presença de um ou mais agentes patogênicos em uma população animal susceptível, de forma precoce, permitindo reação rápida.

Atualmente, quando surgem suspeitas de enfermidades como a PSC, o médico veterinário do serviço oficial procura visitar imediatamente a propriedade levando consigo todo o material para colheita de amostras e posterior encaminhamento ao laboratório de referência. Também já são informados os médicos veterinários supervisores e os gerentes de área para estarem preparados para o estabelecimento de uma zona de proteção e uma zona de vigilância como demanda a legislação (BRASIL, 2004). No entanto, PSC pode não mais se apresentar em sua forma clássica com todos os sinais clínicos característicos da enfermidade. Em alguns casos, inclusive, observa-se a ausência de sinais clínicos.

Assim, o médico veterinário da defesa no seu dia a dia deve estar preparado para essa possibilidade e ter conhecimentos técnicos para agir, observar a propriedade, os animais, a alimentação, e avaliar a documentação que o proprietário possui sobre a origem desses animais, com o objetivo de somar para a elucidação do diagnóstico de forma eficiente. Em rebanhos afetados com alta virulência, a taxa de morbidade e mortalidade é elevada, enquanto aqueles que apresentam baixa patogenicidade, apenas transtornos reprodutivos podem ser vistos, como por exemplo, baixo desempenho ou falha reprodutiva como abortos, natimortos, leitões com tremor congênito e/ ou malformações de órgãos viscerais e do sistema nervoso central. Os animais infectados podem ser assintomáticos, mas persistentemente infectados (WOOD et al.,1988).

No Brasil, segundo Braga et al, (2013), são considerados livres de PSC os estados das regiões Sul, Sudeste e Centro-oeste, além dos estados de Tocantins, Bahia, Sergipe e Rondônia. Os estados do Nordeste do Brasil são a próxima meta para o programa nacional de erradicação dessa enfermidade, sobretudo devido à sua localização geográfica e à ausência de fronteiras secas com outros países. Em cumprimento às determinações do Programa de Erradicação da Peste Suína Clássica, os Estados livres de PSC devem proceder ao monitoramento de seus rebanhos por meio de testes sorológicos, portanto, esta pesquisa possui grande relevância, pois o Estado do Maranhão, apesar de possuir um efetivo de rebanho suíno aproximadamente em torno de 1.320.953 cabeças (IBGE, 2011), encontra-se em risco por se tratar de um Estado não livre para PSC, necessitando de uma vigilância mais eficaz para o controle de ingresso e egresso de animais no Estado do Maranhão.

Imperatriz é uma regional de grande importância para a pecuária maranhense e onde está situado o único matadouro público sob inspeção municipal para o abate de suínos, no qual foram colhidas amostras de animais oriundos de criações extensivas. São Luís, capital do estado, segundo a AGED (2008) possui quatro matadouros com Serviço de Inspeção

Municipal (S.I.M). Destes, apenas um privado, faz abate de suínos sob inspeção municipal, onde foram realizadas as colheitas de amostras de animais criados em regime intensivo.

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 foi a maior motivação para o desenvolvimento desta pesquisa. De acordo com Bersano et al. (2001), a identificação do vírus da PSC de animais abatidos em matadouros reveste-se de grande importância, pois poderá comprovar a existência de animais portadores que são verdadeiras fontes de infecção inaparente.

O Estado do Maranhão é o segundo maior produtor de suínos no Nordeste. Porém, 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. O conhecimento do *status* sanitário da PSC tem grande importância econômica, permitindo a viabilização de medidas de controle e erradicação. De acordo com Braga et al. (2013), o risco de ocorrência ou entrada de doenças como essa exacerba-se na população suídea, pois parcela significativa dos abates de suínos são realizados de forma clandestina e sob precárias condições higiênicas sem qualquer inspeção sanitária. De modo que este trabalho visa fornecer subsídios para alavancar o programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS) no Maranhão, fazendo um diagnóstico a partir de uma amostragem que contempla as regiões oeste e norte, com o objetivo principal de fundamentar cientificamente a mudança do *status* sanitário de área infectada para área livre da PSC, de acordo com a presença ou ausência da circulação viral.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Panorâmica da suinocultura

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

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).

Em 2012 o Brasil exportou 576,8 mil toneladas de carne suína um aumento de 11,8% em relação a 2011. Para 2013, no cenário otimista, espera-se um incremento superior a 15%. Destaque para isso é o crescimento de exportações oriundas de Goiás e Minas Gerais que podem ser superiores a 30% em 2013. Também o Estado de Santa Catarina tende a manter o bom desempenho e apresentar volume de exportação superior a 12%, principalmente por ser o único estado do Brasil livre da doença febre aftosa sem vacinação, sendo grande diferencial para o mercado externo (GERVÁSIO, 2013).

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).

A China, que possui a maior população do planeta (1,35 bilhões de pessoas) é auto-suficiente em carne bovina, é exportadora de carne suína e importadora de carne de frango. A Índia, que possui a segunda maior população (um bilhão de habitantes), é

exportadora de carne bovina e auto-suficiente em carne de frango e carne suína (ROPPA, 2006).

A suinocultura brasileira pode ser subdividida entre industrial (tecnificada) e de subsistência, com a presença de produtores familiares, patronais e empresariais. O alojamento de matrizes na suinocultura industrial e a sua produtividade têm crescido de forma constante desde 2004 (MIELE & MACHADO, 2010).

Na região sul do Brasil a suinocultura é uma das atividades mais importantes, representa quase 50% de toda a produção nacional. Destaques para Minas Gerais e Rio Grande do Sul que tiveram um incremento do rebanho próximo a 30% nos últimos seis anos. No Brasil são abatidas 34,9 milhões de cabeças anualmente, representando uma taxa de desfrute do rebanho de aproximadamente 90%. Na região sul está concentrado 66% dos abates de suínos, Minas Gerais representa 11,8% e o restante 22,2% nos demais estados brasileiros (GERVÁSIO, 2013).

Um estudo realizado pelo BNB (Banco do Nordeste do Brasil) mostra que são boas às perspectivas para a suinocultura no Nordeste. Esta região apresenta condições ímpares para melhoria da produção de suínos, aliando fatores como mão de obra, tecnologia, demanda disponibilidade de áreas, recursos para investimento e custeio, entre outros. No Nordeste, onde ainda é elevado o abate de subsistência, o rebanho suíno decresceu de 7,2 milhões para 6,3 milhões de cabeças entre 2001 e 2009. No mesmo período, o abate inspecionado aumentou de 438 mil para 447 mil cabeças (BNB, 2013).

O baixo consumo de carne suína faz parte de alguns fatores que contribuiu dando aspectos negativos da suinocultura brasileira na década de 90. Nas exportações teve as questões sanitárias, como os casos de PSC nos anos 80 em Santa Catarina, impedindo a participação efetiva do Brasil no mercado internacional até o ano de 1999 (EMBRAPA, 2010).

Em 2003, com a melhoria da qualidade da carne (em função de pesquisas, avanços tecnológicos e genéticos) e da quebra de mitos negativos em relação aos suínos, o consumo médio mundial foi em torno de 25 kg/pessoa/ano (SEBRAE, 2008).

Apesar de ser o quarto maior produtor mundial de carne suína, o consumo brasileiro fica abaixo da média mundial (16,5 kg em 2007). De fato, enquanto que o consumo per capita, em 2007, na União Europeia era de 44,3 kg, na China de 33,3 kg, nos Estados Unidos de 29,8 kg e no Japão de 19,4 kg, no Brasil foi de apenas 12,3 kg (EMBRAPA, 2010). Com a produção de 100 milhões de toneladas, das quais aproximadamente metade é

produzida na China, e o restante na União Europeia (UE), nos Estados Unidos (EUA) e no Brasil (MIELE & MACHADO, 2010).

Um fator que pode contribuir para o crescimento do mercado interno é a incorporação pela cadeia produtiva de parcelas do consumo supridas por meio da produção própria, sobretudo na carne in natura. A disponibilidade interna de carne suína tem oscilado entre 11 e 14 kg/habitante/ano (MIELE & MACHADO, 2010). Os autores ainda acrescentam que a suinocultura industrial vem aumentando sua participação na produção de carne suína. De outro lado, estima-se que o rebanho de subsistência venha decrescendo anualmente, perdendo espaço na suinocultura brasileira.

A população brasileira já ultrapassa 180 milhões de pessoas e cresce a uma taxa próxima de 1,5% ao ano. Este crescimento implica em ganhos adicionais com o aumento da demanda carne suínas. O consumo per capita sofre influência significativa da preferência do consumidor pela carne suína em relação a outras carnes concorrentes (PEREIRA, 2004). O mesmo ainda destaca que o Brasil já conquistou importante espaço no cenário da suinocultura internacional e pode indubitavelmente, evoluir para ser um dos grandes líderes neste setor.

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.

O consumo de carne suína no Brasil é inferior ao das carnes de frango e bovina. O consumo ocorre preferencialmente através de produtos processados em detrimento da carne suína in natura. Em termos de locais de consumo, 76% das despesas com alimentação do brasileiro ocorrem no domicílio e 24% fora dele em bares, restaurantes, lanchonetes e cozinhas industriais. Ainda existe uma participação do consumo de carne suína in natura suprido por meio da produção própria, que não está contabilizado neste valor (MIELE & MACHADO, 2010).

Estimativas demonstram a existência de oferta suficiente de carne suína no mercado nacional (Quadro 1), tanto que as campanhas desenvolvidas recentemente focam-se no incentivo ao consumo por meio de novos cortes e da desmistificação dos riscos à saúde (SEBRAE, 2008).

**Quadro 1** - Produção, exportação e disponibilidade interna no Brasil (em mil toneladas) da carne suína nos anos de 2004 a 2010.

SITUAÇÃO	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Produção	2.620	2.708	2.943	2.998	3.026	3.190	3.237
Exportação	508	625	528	606	530	607	560
Disponibilidade	2.112	2.083	2.415	2.392	2.392	2.583	2.677

Fonte: BRASIL (2012).

Atualmente a população mundial é de 6,4 bilhões de pessoas, em 2030 ela passará para 8,1 bilhões e em 2050 chegará próximo a 9 bilhões de pessoas. Esta população vem crescendo mais nos países em desenvolvimento do que nos países desenvolvidos. Esta ocorrendo o aumento de renda da população, como consequência aumenta o consumo de carne e para atender a demanda também cresce a produção de carne. O consumo de carne tem uma forte correlação com o PIB per capita (ROPPA, 2006).

Mundialmente, a carne suína, fortaleceu-se como relevante fonte de proteína animal após o ano de 1978. A produção mundial cresceu numa taxa anual de 3,1% nos últimos 46 anos. Período em que a produção foi adicionada em 75,2 milhões de toneladas. Os 10 maiores produtores mundiais são China, que detém 43,95% do mercado, Estados Unidos (9,95%), Alemanha (4,98%), Espanha (3,54%), Brasil (3,26%), Vietnã (2,55%), França (2,28%), Polônia (2,15%), Canadá (1,89%) e Rússia (1,87%). A abertura comercial possibilitou o crescimento das exportações nacionais através de inovações tecnológicas no setor, fazendo com que a suinocultura nacional crescesse a uma taxa anual de 5,7%, enquanto o resto do mundo crescia apenas 2,2% (EMBRAPA, 2010).

Roppa (2006) relata que conforme projeções até o ano de 2015 o maior crescimento quantitativo de carne suína irá ocorrer na China, com um aumento de 18,2 milhões de toneladas. O segundo maior crescimento ocorrerá no Brasil, com 7,2 milhões de toneladas (Quadro 2).

**Quadro 2** - Crescimento da produção de carnes por país, 2006 a 2015 (milhões de Toneladas).

Mundo	2006	2015	Crescimento %	Quantidade
	267,14	318,14	19,1	51,00
China	72,67	90,91	25,1	18,24
USA	39,71	45,06	13,4	5,35
EU 25	40,62	42,01	3,4	1,39
Brasil	21,09	28,36	34,4	7,27
Índia	5,79	7,52	29,8	1,73
Rússia	5,43	6,98	28,7	1,55
México	5,09	6,10	20,0	1,01
Argentina	4,36	5,06	16,1	0,70
Japão	2,97	2,74	(7,8)	- 0,23

Fonte: Roppa (2006).

O Programa de Combate à Peste Suína foi instituído em todo país em 1980 com o objetivo de erradicar a Peste Suína Africana (PSA) por meio da identificação e sacrifício de todos os suínos com diagnóstico clínico e/ou sorologicamente positivos. Sendo então controlada pela vacinação de suínos e saneamento dos focos identificados. No ano de 1983 os estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná foram declarados livres da PSA, sendo esta doença erradicada no Brasil. Uma vez vencida essa batalha, os esforços passaram a ser para o combate e conseqüente erradicação progressiva da PSC. As regiões norte e nordeste do país são consideradas áreas infectadas, com exceção de Bahia e Sergipe, que integram a zona livre de PSC (CIDASC, 2014).

De acordo com Ferrer et al. (2010) atualmente, a região com mais países afetados é a América do Sul, destaque para Colômbia, Peru, Equador, Bolívia, Brasil (algumas regiões) e Venezuela. A área livre da PSC, no Brasil, é formada pelos estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Sergipe. Rondônia e do Distrito Federal (Figura 1).

**Figura 1** – Representação das Zonas livres de PSC no Brasil



Fonte: BRASIL (2012).

A IN nº 6 de 22 de fevereiro de 2010 que declara a região composta pelos Estados do Rio Grande do Sul, de Santa Catarina, do Paraná, de São Paulo, de Minas Gerais, do Mato Grosso do Sul, do Mato Grosso, de Goiás, de Tocantins, do Rio de Janeiro, do Espírito Santo, da Bahia, de Sergipe, de Rondônia e o Distrito Federal como zona livre de Peste Suína Clássica – PSC (BRASIL, 2010). Esta área corresponde a 49,44% do território nacional, com 54% das propriedades com suínos, representando 81% do rebanho nacional e concentrando 93% das indústrias frigoríficas.

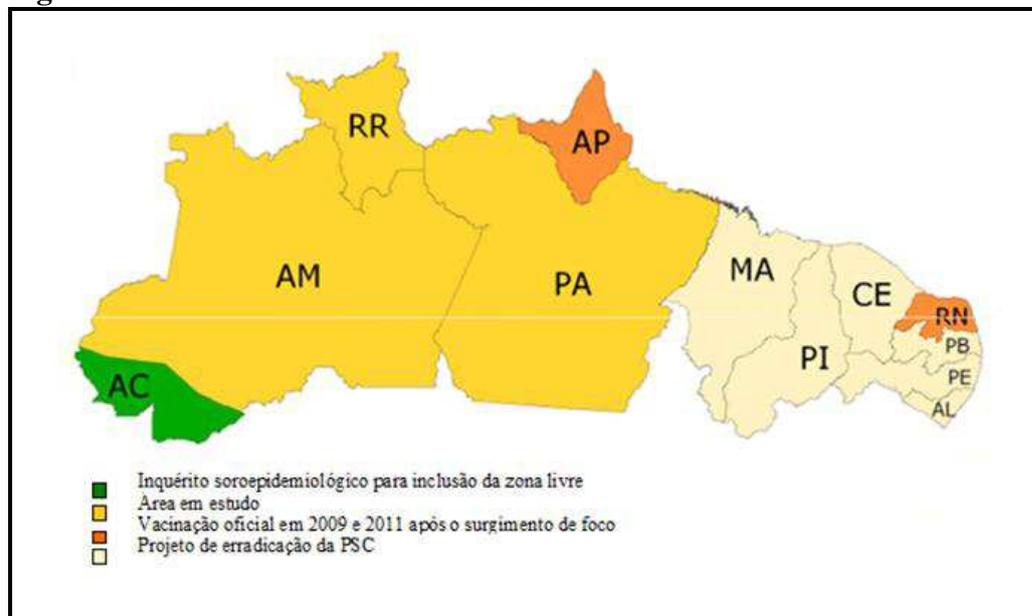
Ferrer et al. (2010) ainda relataram que oito surtos foram notificados no Brasil durante o primeiro semestre de 2006, nos estados do Ceará e Paraíba, estão fora da área declarada como livre no país. No primeiro semestre de 2007 outro surto ocorreu no estado Ceará, a qual foi controlada rapidamente. Para o segundo semestre de 2008 a presença de um surto foi relatado no estado do Maranhão (Quadro 3).

**Quadro 3** - Focos de PSC 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
<b>TOTAL</b>	0	0	8	1	1	18	0	0

Fonte: BRASIL (2012).

No Brasil, atualmente, são considerados livres de PSC os estados das regiões Sul, Sudeste e Centro-oeste, além dos estados de Tocantins, Bahia, Sergipe e Rondônia. Os estados do Nordeste do Brasil são a próxima meta para o programa nacional de erradicação dessa enfermidade (Figura 2), sobretudo devido à sua localização geográfica e à ausência de fronteiras secas com outros países (BRAGA et al., 2013).

**Figura 2** – Zonas não livres de PSC no Brasil

Fonte: BRASIL (2012).

## 2.2 Peste Suína Clássica (PSC)

A Peste Suína Clássica é uma doença altamente transmissível, causada por um pestivírus que acomete suíno. Faz parte da lista de enfermidades da OIE (Organização Mundial de Sanidade Animal), sendo de notificação obrigatória; sua ocorrência acarreta

graves consequências ao bem estar animal, à produção suinícola, às exportações de animais e seus produtos e ao meio ambiente (BRASIL, 2004). A PSC, também conhecida como febre suína europeia ou cólera dos porcos é sem dúvida a mais importante doença dos suínos em todo o mundo, e se manifesta com uma febre hemorrágica em sua forma aguda e subaguda, e clinicamente inaparente na forma crônica.

É causada por um pestivírus, família Flaviviridae, que está intimamente relacionado com o agente etiológico da diarreia viral bovina e doença das fronteiras, as quais também são capazes de infectar suínos (HOFFMANN et al., 2006). A forma em que a doença se apresenta depende tanto da virulência do agente causador quanto da resposta imune do animal. Os suídeos normalmente são infectados pela inalação ou ingestão do vírus. Animais com infecções agudas emitem grandes quantidades de vírus em sua saliva, e em menor quantidade na urina, fezes, secreções nasais e oculares, que são consideradas fontes de infecção para outros. Todavia, animais infectados começam a lançar vírus antes de desenvolverem os sinais clínicos (TERPSTRA, 1991; VAN OIRSCHOT, 2004).

A Infecção ocorre pela via oro-nasal, sendo as tonsilas o primeiro sitio 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. De acordo com Sarma & Sarma, (1996); Artois et.al. (2002), podem ocorrer três tipos de infecção: congênita (pré-natal), cutânea e crônica (pós-natal). 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, trazendo prejuízos socioeconômicos e sanitários graves, dificultando ou impossibilitando o comércio internacional de animais e produtos de origem animal (BRASIL, 2004). Os prejuízos causados pela PSC variam de país para país, dependendo do tamanho do rebanho, da situação epizoótica e, principalmente, da importância da suinocultura de cada um. Essas dificuldades atingem tanto os pequenos produtores como a suinocultura industrial em todo o mundo, porque além dos problemas sanitários, interdita o comércio de suínos e seus produtos para regiões e países livres da doença. A maioria dos países produtores de suínos possui programas de controle e/ou erradicação da PSC, embora as eficácias das medidas de controle variem de acordo com a economia nacional, que incluem as medidas de prevenção e infraestrutura laboratorial (OIE, 2008).

Os suínos de todas as idades podem ser acometidos de PSC, sendo que a forma aguda é a mais comum de ocorrer a campo, onde causa hemorragias generalizadas, caracterizada por alta morbidade e elevada mortalidade. Apresentam ainda outras formas clínicas menos severas, algumas de difícil reconhecimento, que se caracterizam por infertilidade, abortos, natimortos e crescimento retardado dos leitões (SOBESTIANSKY et al., 1999). Embora suínos de todas as idades sejam suscetíveis, os adultos, muitas vezes desenvolvem a doença menos grave e tem uma maior chance de sobrevivência.

De acordo com WOOD et al. (1988), do ponto de vista econômico e epidemiológico, as infecções uterinas representam o maior perigo atribuído aos pestevírus, em virtude de originar suínos persistentemente infectados, mesmo que assintomáticos, facilitando a disseminação do vírus, ao mesmo tempo que ressalta a necessidade premente do controle e erradicação desta enfermidade.

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

Sandvik (2005), descreveu casos de PSC no Sul da África, a qual tinha sido erradicada em 1918, reafirmando que o sucesso de um programa de erradicação depende de como é monitorado pela vigilância ativa. O potencial desta doença se espalha em longas distâncias e causa surtos em áreas previamente livres, o que é demonstrado não só por sua chegada a África do Sul, mas também o seu reaparecimento durante a última década em países como a Holanda e a Grã-Bretanha, onde havia sido erradicada.

### **2.3 Histórico**

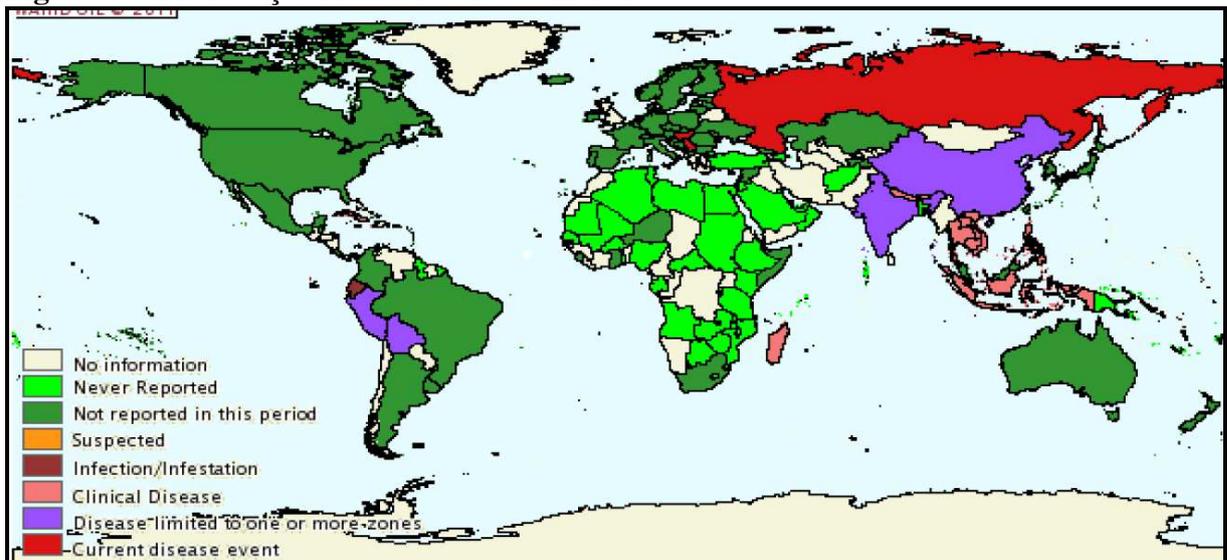
Consta como primeiro registro da peste suína clássica um surto ocorrido em 1833 em Ohio, EUA (PATON & EDWARDS, 2001). Entretanto, conforme Hanson (1957), este foi um dos vários surtos ocorridos nos EUA no início do século XIX. Segundo Cole et al. (1962) a doença espalhou-se rapidamente após esse período e existe a hipótese de que a disseminação ocorreu devido ao desenvolvimento de ferrovias no século XIX.

De acordo com Paton & Edwards (2001), essa doença foi erradicada dos EUA, Canadá, Nova Zelândia, Austrália e na maioria dos países da Europa Ocidental e Central. Mas ainda ocorre em grande parte da Ásia, América Central e do Sul e partes da Europa e África.

Em 1997 surtos de PSC ocorreram em suínos domésticos de vários países membros da União Européia, tais como Bélgica, Alemanha, Holanda, Itália e Espanha. Entre 1997 e 1998 a reintrodução de PSC na Holanda foi devastadora atingindo mais de 400 rebanhos com aproximadamente doze milhões de suínos mortos.

Conforme Brandão (2013), a PSC é encontrada em todos os continentes (Figura 3), sendo livre a Austrália (1963), o Canadá (1964) e a USA (1977).

**Figura 3** – Distribuição mundial da PSC em 2010



Fonte: WAHID OIE (2011).

São consideradas zonas livres da PSC, em nível mundial, alguns estados do México, Nicarágua e 14 estados brasileiros. Desde 1995 não ocorre nenhum surto no Uruguai, no Chile desde 1996, portanto sendo considerados países livres desta doença. Não há relatos no Paraguai desde 1996. Na Costa Rica existem suspeitas da presença de animais soropositivos, provavelmente por importação ilegal. Na África não existem notificações da doença desde 2002 (LEPOUREAU et al., 2003). O Reino Unido experimentou uma epizootia de peste suína clássica em 2000, e surtos menores foram relatados na Romênia, Eslováquia, Espanha e Alemanha em 2001. A América do Norte também está em risco para a introdução desta doença, que ainda é endêmica em grande parte do sul e América central, incluindo partes do México.

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 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, 2013).

Em 1992, o MAPA implantou o Programa de Controle e Erradicação da PSC, o qual dividiu o Brasil em três áreas: Área I – Área II – Área III, em conformidade com a situação zoonosológica de cada região, com a proibição da vacinação na Região Sul (BRASIL, 1992). A partir de 15 de maio de 1998 a vacinação contra PSC foi proibida no Brasil por meio da Instrução Normativa 201, que continha as normas para o controle e erradicação da PSC (BRASIL, 1998). Conforme Souza (2011), a partir de então, toda ocorrência registrada no Brasil é oficialmente comunicada à OIE, que as divulga na base de dados do sistema mundial de informação zoonosológica que constam no Sistema Continental de Vigilância Epidemiológica (SivCont).

Em 2000, foram realizadas sorologias em rebanhos suídeos de 14 estados brasileiros, sendo que, em 04 de Janeiro de 2001, por meio da Instrução Normativa nº1, os estados do Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Sergipe e Distrito Federal foram considerados como Zona Livre de PSC (BRASIL, 2001). Em 2003 foi realizado um novo inquérito soro epidemiológico em granjas tecnificadas, e criações de subsistência com a presença de javalis.

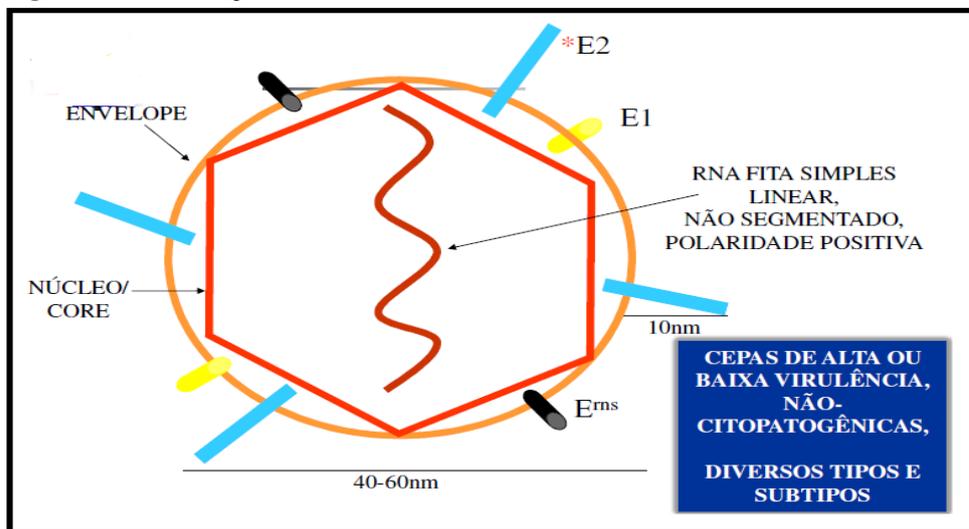
Em 2004, foi implantado o Manual de Contingência, para PSC, que orienta passo a passo as ações e procedimentos a serem executados, visando a imediata notificação, confirmação e saneamento de possíveis focos de PSC em todo território Nacional. Nos anos de 2004 a 2005, não foram registrados focos no País, entretanto, de 2006 a 2009, ocorreram surtos de PSC nos estados do Ceará, Paraíba, Maranhão, Pará e Rio Grande do Norte (SOUZA, 2011).

Através da instrução normativa nº 7, de 27 de fevereiro de 2009, o MAPA incluiu o estado de Rondônia na área livre de PSC (BRASIL, 2009a). Em 23 de fevereiro de 2010 foi publicada a instrução normativa nº 6, que estabelece os 15 estados da área livre de peste suína clássica e aprova as normas para o ingresso de suídeos, de seus produtos e subprodutos e de material de risco biológico na zona livre de PSC (BRASIL, 2010).

## 2.4 Agente etiológico

O vírus da PSC (VPSC) pertence à família Flaviviridae, gênero *Pestivirus* (Figura 4) e se encontra estreitamente relacionado, tanto antigenicamente como geneticamente, com outros dois vírus integrantes do mesmo gênero que são os vírus da Diarreia Viral Bovina (BVD) e o da “Border disease” (Doença da Fronteira) dos ovinos. Embora estes dois vírus infectem primariamente os ruminantes, podem também afetar os suínos ocasionando infecções com sinais clínicos e lesionais semelhantes à peste suína clássica (ARIAS et al., 2003).

**Figura 4** – Ilustração do vírus da PS



Fonte: Brandão (2013).

Seu genoma é constituído por uma única fita simples RNA, apresentando uma extensa gama de variações antigênicas e patogênicas entre amostras (SOBESTIANSKY et al., 1999). 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 (FRÍAS-LEPOUREAU et al., 2003).

O vírus da PSC é inativado em pH <3,0 ou >11,0; é sensível ao éter, clorofórmio e bpropiolactona 0,4%. Sobrevive bem em ambientes frios e pode permanecer viável após alguns processamentos de carne (curado e defumado) (BRASIL, 2004). Possui pouca resistência aos desinfetantes comuns, sendo bastante sensível ao hidróxido de sódio a 2%

(desinfetante de eleição) e solventes de gorduras. Em carcaças contaminadas, apresenta comportamento diferente dependendo do método de conservação empregado. Em animais mortos, não submetidos à conservação, o vírus permanece viável por poucos dias. Nas carcaças refrigeradas, pode persistir ativo por mais de um mês em carnes curadas ou defumadas até seis meses e, na carne congelada, por mais de quatro anos. É relativamente resistente às influências ambientais externas, especialmente ao frio e dessecação (SOBESTIANSKY et al., 1999).

## **2.5 Hospedeiros**

Os suínos e javalis são os únicos reservatórios naturais do vírus da PSC (BRASIL, 2004). 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., 1988).

De acordo com Mayr & Guerreiro (1988), “vírus da peste suína clássica não ataca a espécie humana”.

## **2.6 Epidemiologia**

A peste suína clássica encontra-se disseminada em muitas partes do mundo. Na América do Norte, na Austrália e partes do norte da Europa a erradicação foi atingida. Diversos países têm conseguido manterem-se livres sem vacinação, estando o rebanho suíno suscetível à enfermidade. Diversos países da Europa não conseguiram erradicar a peste suína clássica e a situação em grande parte da África é desconhecida, havendo relatos somente em Madagascar. Essa situação leva à reflexão de que novas abordagens para controle e erradicação possam ser necessárias. Na América Central, apenas Belize e Panamá estão livres da doença e o resto da área tem infecção endêmica, com controle pela vacinação. Na América do Sul a PSC está presente, sendo exceções o Uruguai, Chile e Brasil (PATON & EDWARDS, 2001). No Brasil tem-se uma área livre de PSC abrangendo a área de maior densidade de produção de suínos que compreende os estados de Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás,

Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Sergipe, Rondônia e o Distrito Federal (BRASIL, 2012).

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 5º ao 8º dia pós-infecção tem-se a concentração máxima (SOBESTIANSKY et al., 1993).

O vírus da peste suína clássica possui uma alta infectividade e resistência. A disseminação por meio de matérias inertes como a carne mal cozida é possível. A introdução da doença, nas áreas livres se dá pela introdução de suínos infectados ou restos de alimentação com sobras de carne suína mal cozida fornecida a suínos (RADOSTITS et al., 2002)

Na forma crônica da doença, animais convalescentes ou afetados bem como suínos infectados intrauterinamente, podem ser portadores do vírus. Os portadores eliminam o vírus durante longos períodos, vindo a desenvolver a doença após dois a 11 meses, o que se denomina de “aparecimento tardio”. A ocorrência é rara, e deve-se aos mecanismos de imunotolerância, resultante de infecções transplacentárias por amostras de VPSC de baixa patogenicidade, nas fases iniciais de gestação. Esses animais, eventualmente morrem em consequência da doença. O quadro clássico de “portador sadio”, como acontece nas infecções pelo vírus da BVD, onde o animal permanece sadio indefinidamente, não se verifica na PSC (SOBESTIANSKY et al., 1999).

## **2.7 Patogenia**

Em condições naturais a entrada do vírus da PSC no hospedeiro é através da via oronasal. Nas infecções naturais por cepas de alta virulência tem-se uma fase linfática, virêmica e visceral (VAN OIRSCHORT, 1989; 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 à fase virêmica (DUNNE & LUEDKE, 1959; RESSANG, 1973). Grandes quantidades de vírus são produzidas 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 favorecendo o

aparecimento de 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. As infecções por vírus de baixa virulência restritos principalmente a fase linfática e a fase virêmica é muito curta (VAN OIRSCHORT, 1989; TERSPTRA, 1991).

De acordo com Ferrer et al. (2010), a forma mais importante de transmissão é o contato direto entre suínos saudáveis e doentes ou portadores assintomáticos. Embora as vias de entrada do vírus para o corpo seja normalmente por inalação, por ingestão de alimentos digestivo contaminado através da pele (pele esfolada e instrumental veterinário) e sêmen e transplacentária da mãe para o os seus leitões, pode ocorrer transmissão mecânica do vírus através vetores (roedores, insetos e aves), ferramentas de trabalho e pessoas (roupas e calçados contaminados).

Na infecção das fêmeas prenhes pode correr transmissão transplacentária em todas as fases da gestação. O vírus normalmente se espalha via hematogênica e cresce em um ou mais locais através da placenta e passa de feto para feto (VAN OIRSCHOT, 1979). As conseqüências de uma infecção intrauterina dependem de vários fatores, dentre eles destacamos a fase da gestação e a virulência da cepa envolvida.

Os fetos infectados durante os primeiros 45 dias de gestação são mais propensos à morte pré-natal ou ao desenvolvimento de infecção persistente. Os fetos infectados com cepas de moderada virulência nos últimos quarenta e cinco dias de gestação apresentam-se com maior freqüência os sinais da enfermidade no nascimento ou logo após, eliminando cepas de baixa virulência (VAN OIRSCHOT, 1979). Nas formas clínicas de evolução mais lenta, deve-se considerar a ação patogênica de agentes secundários, na patogenia das lesões observadas na necropsia. A bactéria *Salmonella cholerae suis* freqüentemente está associada ao caso (SOBESTIANSKY et al., 1999).

## **2.8 Formas da doença**

### **2.8.1 Forma Hiperaguda**

A morte súbita é, quase sempre, o único sinal nos primeiros cinco dias depois da infecção. Na necropsia são observados sinais de congestão aguda generalizada.

Ocasionalmente ao exame clínico, poderão ser observados, hipertermia (41,5-42°C), prostração, taquipnéia, sede, tendência dos animais em se manterem amontoados, anorexia, conjuntivite e hemorragias cutâneas. O número de animais afetados inicialmente é pequeno. (FRÍAS-LEPOUREAU et al, 2003).

### 2.8.2 Forma Aguda

Inicia-se com um período febril (40,5 - 41,5°C) que tende a persistir, com algumas oscilações, por 15 a 20 dias, caindo pouco antes da morte. Os animais afetados se isolam ou se agrupam (amontoam) dentro da baia. Há sinais de apatia, prostração e cansaço. Pode ocorrer convulsão, principalmente em animais jovens. Demonstrem relutância para se movimentar, tremores, andar vacilante e inseguro (marcha ondulante, andar em “ponta de ballet”, posição “sentado” e pedalagem (FRÍAS-LEPOUREAU et al., 2003). Algumas vezes pode-se verificar sinais de paralisia ou paraplegia. Ocorre diminuição evidente do apetite, sede intensa e constipação podendo ser seguida de diarreia contínua ou intermitente, levando os animais a diferentes graus de desidratação. Pode ser agravada pela ocorrência de vômitos frequentes e de aspecto amarelado. Conjuntivite mucopurulenta ou até purulenta (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Precocemente, pode se observar pequenas hemorragias em mucosa oral e conjuntivo-palpebrais. Estas, posteriormente tornam-se avermelhadas, havendo marcada congestão de vasos episclerais. Em animais de pele clara pode-se verificar hiperemia generalizada, com petéquias e equimoses, que evoluem para manchas arroxeadas. Também nas orelhas, focinho, cauda, abdômen, face medial dos membros, a pele assume coloração arroxeadas. Em animais debilitados, é constante a ocorrência de tosse persistente e de outros sinais clínicos respiratórios. A dispnéia, sintoma comum nestes casos, é que dá à denominação popular de “batedeira dos porcos”. A ocorrência de aborto é relativamente infrequente. Pode se observar natimortos e leitões fracos (TERPSTRA, 1991; SOBESTIANSKY et al., 1999). Na forma aguda a mortalidade de animais jovens pode se aproximar de 100% (BRASIL, 2004).

### 2.8.3 Forma Crônica

A mortalidade na forma crônica é menos evidente, afetando principalmente animais jovens. O VPSC é de baixa patogenicidade. Essa forma pode ocorrer em animais que

sobreviveram à fase aguda. Os animais infectados se recuperam ou morrem após intervalo de tempo variável, no qual fases de agudização podem ocorrer. O grau de sobrevivência e o curso da doença são diretamente afetados pelo ambiente, que atua protegendo o animal das agressões externas, adiando dessa forma a morte. Os sinais clínicos são prostração, apetite irregular, febre e diarreia (BARCELLOS & OLIVEIRA, 2012).

A doença crônica nas fases iniciais, podem se assemelhar à doença aguda ou subaguda, apresentando um quadro de anorexia, depressão, temperaturas elevadas e leucopenia. Suínos afetados geralmente melhoram após algumas semanas, período em que ficam aparentemente sadios, entretanto, desenvolvem sintomas periódicos que podem incluir febre intermitente, anorexia, prisão de ventre ou diarreia, perda do crescimento, alopecia e lesões de pele. As lesões da forma crônica da doença são menos graves e podem ser complicadas por infecções secundárias. No quadro de imunossupressão, podem chegar a ter infecções simultâneas. Estes animais podem ter uma sobrevida de um a três meses, são encontradas necroses ou ulcera na mucosa intestinal, epiglote e laringe, os suínos em crescimento que conseguem sobreviver por mais de um mês, apresentam lesões ósseas na junção costo-condral das costelas. (PORTAL DA EDUCAÇÃO, 2012).

Na forma crônica verifica-se baixa mortalidade, quando ocorre é nos jovens e também pode ocorrer em animais que sobrevivem à forma aguda. O grau de sobrevivência e curso da doença é afetado pelo manejo e ambiente. As infecções crônicas são sempre fatais. (SOBESTIANSKY et al., 1993).

Na forma crônica ocorre moderada virulência, com a presença de corrimento nasal e tosse. As lesões macroscópicas, nesta forma da doença apresentam úlceras no ceco e cólon, infarto esplênico (ADAPEC, 2014).

De acordo com Brandão (2013) nos sinais e sintomas da PSC pós-natal, forma crônica, são os animais sobreviventes da fase aguda, estes apresentam aparente melhora, temperatura corporal normal, contudo pode ocorrer recidiva dos sintomas, como, anorexia, depressão, hipertermia, retardo de crescimento, costas arqueadas, podendo ter uma sobrevida de 100 dias.

Três fases clínicas podem ser descritas na forma crônica sendo 1ª. Fase – com sintomas, como anorexia, depressão, febre, leucopenia. 2ª. Fase com aparente melhora, retorna o apetite, melhora a aparência, a temperatura retorna a normal ou próxima ao normal. Mas, a leucopenia persiste. Na 3ª. Fase, sendo o terminal com anorexia, depressão, febre, Leucocitose (KRAMER et al. 2009 apud DUARTE, et al., 2012).

#### 2.8.4 Formas Atípicas

Seu curso é mais leve e prolongado. São observadas também, após surtos da doença, e mostram principalmente, sinais decorrentes de comprometimento pulmonar, intestinal e do sistema nervoso. As infecções secundárias são mais evidentes clinicamente, em particular as do aparelho respiratório (pneumonia crupal, pleuropneumonia com tosse persistente, anemia e caquexia persistente) e digestivo (diarréia profusa e fétida, alternada por períodos de constipação, anemia e caquexia progressiva). São observadas pseudomembranas na cavidade bucal, as quais, quando destacadas, dão origem a úlceras de difícil cicatrização. Observa-se ainda alopecia parcial e eczema na pele. Como consequência de lesões circulatórias pode ocorrer necrose, queda de orelha e cauda. Em plantéis infectados ocorre a diminuição nos índices de produção e reprodução. Em reprodutores, pode ocorrer esterilidade nas matrizes, aumento da taxa de retorno ao cio (reabsorção embrionária), alta prevalência de abortos com fetos mumificados, natimortalidade, mioclonia congênita e síndrome dos membros abertos, além de malformações congênitas ocasionais (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Conforme Ferreira et.al. (2008), nas formas atípicas da PSC o vírus é de baixa patogenicidade. Portanto, a mortalidade é menos evidente. Confunde-se com várias doenças da suinocultura moderna e é a forma prevalente dos programas de erradicação, exigindo dos médicos veterinários conhecimentos sobre criação e sanidade de suínos.

### 2.9 Lesões

As alterações macroscópicas são variáveis, dependendo das características da amostra viral, da idade e do nível imunitário dos animais. As contaminações por agentes secundários, mais comuns quando o período de incubação é mais prolongado, agravam as lesões causadas pelo VPSC e mascaram o quadro anatomopatológico da doença. Justifica-se, portanto, a necropsia de vários animais e, se possível em diferentes fases da enfermidade. Na forma hiperaguda pode não ocorrer alterações macroscópicas quando da necropsia. Em casos crônicos, nos animais em crescimento pode-se observar eventualmente, uma linha transversa de calcificação anormal nas articulações condro-costais (entre 5ª e 9ª costelas), devido a alterações no metabolismo de cálcio e fósforo. O exame de sangue realizado na forma aguda da doença revela acentuada leucopenia e trombocitopenia (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Nas outras formas, afora as lesões já referidas e identificadas pelo exame clínico, observam-se congestão, infartos, hemorragias em diversos graus (petéquias, equimoses) em quase todos os órgãos e tecidos, de modo especial nos linfonodos apresentando tumefação, hemorragias periféricas e/ou extensas no baço, que se apresenta aumentado e escurecido; no sistema nervoso observa-se congestão dos vasos da meninge e/ou hemorragias cerebrais; no aparelho cardiorrespiratório, congestão, petéquias, sufusões em epiglote, mucosa laringiana, pleura, epicárdio, endocárdio, podendo ter hidropericárdio, pneumonia lobular com lóbulos heptinizados de cor vermelho escuro; no aparelho digestivo, em casos crônicos, amigdalite necrótica purulenta, estômago vazio com catarro inflamatório e diversos graus de congestão e hemorragia; no intestino delgado nota-se enterite catarral e presença de hemorragias subserosas, placas de Peyer inflamadas e vasos mesentéricos com diferentes graus de congestão. Próximo à junção ileocecal, podem ser vistas pequenas úlceras arredondadas, com bordos salientes, geralmente recobertas por exsudato caseosos e amarelado, denominadas “úlceras em botão”. Essas lesões são, geralmente resultantes de infecções secundárias por *Salmonella sp*; fígado com coloração escura, além dos diversos graus de congestão; e aparelho urinário com congestão, petéquias e hemorragias em graus variados, afetando a mucosa vesical (CALLIS, et al., 1982).

## 2.10 Diagnóstico

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

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

É praticamente impossível a diferenciação diagnóstica de PSC e Peste Suína Africana sem a realização de provas sorológicas ou virológicas. Para tanto, deve-se colher amostras de soro, sangue heparinizado, linfonodos e/ou fragmentos de baço dos animais afetados. Em ordem de importância, as amostras para identificação do agente a serem enviadas ao laboratório são: tonsilas, linfonodos linfáticos (faríngeos e mesentéricos), baço, rins, íleo distal e sangue em EDTA e soro sanguíneo para provas sorológicas de animais vivos. Em nenhuma hipótese deve ser enviado somente um órgão de um só animal. Devido à grande variação individual, observada nos quadros virológicos e imunológicos dos casos de PSC, quanto maior o número de animais coletados maiores são as chances de se obter o diagnóstico correto. O acondicionamento desse material deve ser feito em caixa de isopor com gelo, e encaminhado ao laboratório, devidamente identificado e com as informações clínicas e epidemiológicas (BRASIL, 2004).

Infecções por outros pestivírus podem levar a um diagnóstico equivocado de PSC, pois podem apresentar reações cruzadas em testes sorológicos e virológicos. Tanto o VBVD como o vírus da doença da fronteira pode ser facilmente confundido com amostras de PSC de baixa virulência, podendo inclusive atravessar a barreira placentária e causar transtornos reprodutivos, tal como na PSC. A diferenciação entre VPSC e outros pestivírus de origem dos ruminantes só pode ser realizada em laboratórios especializados. Essa diferenciação é importante, pois as infecções causadas por outros pestivírus não estão sujeitas às mesmas sanções aplicáveis nos casos de PSC. No laboratório, o diagnóstico é obtido através de identificação dos antígenos virais nas vísceras. Em geral, usa-se imunofluorescência direta para esse fim. Não existem lesões patognômicas de PSC, portanto, toda a suspeita clínica ou histopatológica deve ser confirmada através de provas sorológicas específicas (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Com o desenvolvimento do sistema de produção de suínos, principalmente quanto à genética, nutrição, manejo e sanidade, os animais passaram a serem criados de forma cada vez mais intensiva, os rebanhos ficaram maiores e, conseqüentemente, com maior predisposição às doenças. Neste contexto a sorologia permite uma avaliação mais rápida do estado imunitário do rebanho, permitindo a adoção de medidas de controle e prevenção (BARBOSA et al., 2008).

Segundo Paredes et al. (1999), há uma grande necessidade de melhoria dos métodos de diagnóstico para 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.

O Diagnóstico diferencial para PSC é feito com enfermidades como a Peste Suína Africana, Infecção por vírus da Diarreia Bovina a vírus, Salmonelose, Erisipelose, BD em ovinos, Pasteurelose aguda, Estreptococose, Leptospirose, outras encefalomyelites virais e Intoxicação por cumarina (BRASIL, 2004).

O ensaio imunoenzimático (ELISA) é capaz de detectar com rapidez e precisão os antígenos específicos para o pestivírus nos leucócitos sanguíneos periféricos e coágulos sanguíneos e amostras teciduais e soro sanguíneo. Após a infecção aguda, o anticorpo sérico é primeiramente detectável em duas a três semanas, e os níveis de picos do anticorpo ocorrem oito a dez semanas mais tarde (RADOSTITS et al., 2002).

Quando corretamente aplicado, o teste sorológico pode ser utilizado para avaliar a eficácia da vacina e a confiança do protocolo de vacinação. A identificação do agente é feita pelo método de neutralização viral, revelada por peroxidase ou por anticorpos fluorescentes. A interpretação dos resultados desses exames deve sempre levar em consideração o histórico e os aspectos epidemiológicos da região (BRASIL, 2004; OIE, 2011).

A técnica de RT-PCR é capaz de detectar pequenas quantidades de ácido nucléico viral de amostras de sangue e tecidos, incluindo material conservado. Fatores como custo, perícia técnica, equipamento e automatização e métodos de extração do RNA, são considerados como desvantagens em comparação com métodos padrões de isolamento viral. É um método muito sensível (RADOSTITS et al., 2002). De acordo com Brodersen (2004), esta técnica pode dar resultados falsos positivos devido a contaminações das amostras no momento da coleta ou no laboratório (GONDIM, 2006).

Conforme Duarte et al. (2012) nas criações rústicas em propriedades de baixo investimento tecnológico existe probabilidade maior de ocorrer focos de PSC. Conjuntamente animais infectados com vírus de baixa virulência, e assintomáticos poderiam ser comercializados sem a percepção de uma infecção atípica ou crônica.

## **2.11 Profilaxia**

Os animais infectados não há tratamento. Devem ser sacrificadas e suas carcaças incineradas (BRASIL, 2000).

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).

Medidas de biossegurança nos criatórios, tais como proibições de movimentos, quarentenas e uma boa vigilância, são importantes no controle de surtos, podendo reduzir o risco de infecção. Devido à possibilidade de transmissão da PSC em longas distâncias, através de transporte dos animais, as propriedades dentro de um raio de quinhentos metros de uma exploração infectada têm um risco particularmente elevado. Portanto, a vacinação pode ser utilizada como ferramenta para auxiliar no controle de um surto e erradicar a doença. Nos países livres da peste suína clássica, amostragem sorológica periódica se faz necessária para monitorar o potencial de reintrodução da doença e controlar as infecções endêmicas em populações selvagens, sabendo-se que o contato entre os rebanhos doméstico e porcos selvagens deve ser evitado (OIE, 2004).

A Profilaxia sanitária é feita através da comunicação efetiva entre autoridades veterinárias, médicos veterinários autônomos e produtores de suínos, sistema eficiente de notificação de enfermidades, política estrita de importação de suínos vivos, carne suína fresca e curada, proibição do uso ou obrigatoriedade de tratamento térmico adequado para a utilização de restos de alimentos para suínos, controle eficiente de matadouros de suínos, vigilância sorológica sistemática de suínos destinados à reprodução e a manutenção de sistema eficaz de identificação de suínos (BRASIL, 2004).

Dentre as medidas a serem adotadas em um foco, destacam-se: sacrifício de todos os suídeos afetados, eliminação das carcaças, camas, excretas, etc.; desinfecção a fundo com hipocloreto de sódio a 2% e identificação da zona infectada, com controle de trânsito, investigação epidemiológica detalhada, rastreamento das possíveis fontes de infecção, e propagação da doença, vigilância na zona infectada e região circunvizinha, conforme descrito no Plano de Contingência para Peste Suína Clássica (BRASIL, 2004).

O Programa Nacional de Sanidade dos Suídeos 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).

### **3 MATERIAIS E MÉTODOS**

O estudo foi realizado no estado do Maranhão, situado entre as coordenadas de 0°01' a 10°21' lat. S e 41°48' a 48°40' log. W, região nordeste do Brasil, limitando-se ao norte pelo Oceano Atlântico, ao sul pelo os estados do Pará e Tocantins, a leste pelo Piauí e a oeste pelo Pará, com uma população de 6.574.789 habitantes e um rebanho suíno de aproximadamente 1.320.953/cabeças (IBGE, 2011). Neste estudo, foram contempladas duas regiões distintas representadas por São Luís, capital do Estado situada no norte e Imperatriz, localizada a oeste do Estado. São as duas maiores cidades desta unidade federativa, tanto no aspecto econômico quanto populacional. Apesar de este estudo ter sido feito a partir de amostras obtidas em matadouros localizados nestas duas localidades, os animais foram procedentes de vários municípios, incluindo-se amostras de cinco regionais representativas do território estadual.

Os animais chegaram para o abate em lotes com aproximadamente 18 a 30 cabeças sem sintomatologia clínica da doença, com parâmetros fisiológicos normais. De acordo com informações dos fornecedores, a origem dos suínos era de propriedades cujo sistema de criação é extensivo, pertencentes aos municípios de Imperatriz, Açailândia, Cidelândia, Buriticupu, Estreito, Porto Franco, Grajaú, Barra do Corda e Balsas. A única criação intensiva usada neste estudo foi identificada em São Luís.

Durante o período de junho de 2013 a abril de 2014, foram colhidas 367 amostras de sangue e tecidos na linha de abate em suínos pertencentes a diferentes rebanhos do estado do Maranhão. Antes da sangria, identificou-se a origem dos lotes de animais, o sistema de criação, o conhecimento dos fornecedores a respeito da PSC, bem como informações sobre o transporte até o abatedouro. Os animais amostrados não tinham histórico de vacinação nem lesões sugestivas da doença.

O numero de amostras foi definido considerando-se um intervalo de confiança de 95%, margem de erro de 10% e prevalência esperada de 50%, haja vista que não há quaisquer estudos prévios dessa enfermidade no estado. A rastreabilidade dos animais neste estudo foi realizada através da análise da GTA (Guia de Transito Animal), a qual permite, no mínimo, a localização do município de origem dos lotes.

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. Colheram-se também fragmentos de tonsilas, baço, linfonodos e pulmão, os quais foram congelados em recipientes próprios a -20°C para realização de reação em cadeia de polimerase em tempo real (RT-PCR).

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 Herd Chek de acordo com as recomendações do fabricante.

Conforme protocolo, os reagentes foram colocados à temperatura ambiente por no mínimo uma hora antes do uso. Em seguida foram adicionados 50µL de diluente em cada poço da microplaca a ser testada, inclusive nos controles. Imediatamente foi adicionado 50µL do controle positivo e negativo nos poços apropriados e em seguida adicionou-se 50µL dos soros testes.

Após incubação à temperatura ambiente durante duas horas, lavou-se a microplaca três vezes com uma solução de lavagem. Posteriormente foram adicionados 100µL de conjugado anti-VPSC HRPO em cada poço da microplaca, a qual foi novamente incubada por 30 minutos. Após esse período, lavou-se novamente por três vezes. Adicionou-se 100µL de substrato em cada orifício da microplaca, a qual foi incubada por 10 minutos, marcando-se o tempo após o preenchimento do primeiro orifício.

A reação foi parada adicionando-se 100µL de solução de parada em cada poço, sendo iniciada imediatamente a leitura com o leitor de microplacas. A reação seria considerada positiva quando a porcentagem de bloqueio fosse maior ou igual a 40% e negativa (ausência de anticorpos) quando a porcentagem de bloqueio fosse menor ou igual a 30%. Os animais que apresentassem porcentagem de bloqueio da amostra entre 30 a 40% deveriam ser retestados.

As amostras de tecidos 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, conforme descrição de HOFFMANN et al., 2005.

O RNA total foi extraído e isolado da amígdala suína, utilizando o TRI REAGENT® (AMBION®) seguindo o protocolo do fabricante. Para eliminar a contaminação com DNA

genômico, todas as amostras de RNA foram tratadas com RNA – free DNase (Promega, Madison, USA). O RNA foi quantificado pela absorbância em 260 nm e a concentração do RNA foi determinada baseada na relação de 260/280 nm no Nano Vue Plus<sup>®</sup> (Healthcare Life Science<sup>®</sup>).

Para obtenção do DNA complementar total (cDNA) foi utilizado o Kit ImProm-II<sup>(TM)</sup> Reverse Transcription System (Promega<sup>®</sup>). Foi adicionado 1 µL do primer (iniciador da reação) Oligo (dT)<sub>15</sub> ao volume de 4 µL do RNA total (até 1µg), em seguida incubado em termobloco a 70 °C por 5 minutos e esfriado a 4 °C por 5 minutos. A essa mistura foi adicionado 4 µL do buffer Improm-II<sup>™</sup> (5X), 2,4 µL de MgCl<sub>2</sub> (1,5 mM), dNTP (0,5mM de cada dNTP) e 1,0 da enzima transcriptase reversa Improm-II<sup>™</sup>, totalizando um volume final de 20 µL da reação, incubada em termobloco 25 °C por 5 minutos, 42 °C por 60 minutos e inativação da enzima em 70 °C por 15 minutos.

A quantificação do cDNA foi feita a partir da concentração das amostras de cDNA total, a qual foi avaliada no Nano Vue Plus<sup>®</sup> (Healthcare Life Science<sup>®</sup>). As amostras foram padronizadas na concentração de 100 ng/µL e estocadas em freezer – 80 °C.

A Determinação e quantificação do ácido nucléico do vírus da Peste Suína Clássica foram avaliadas a partir da amplificação de segmentos dos genes com os oligonucleotídeos iniciadores (Quadro.4), descrito por (Hoffmann et al., 2005)

As reações de Real-time PCR foram realizadas com o kit de amplificação Qiagen – QuantTect<sup>®</sup>-Probe PCR Kit, em termociclador (Applied Biosystems<sup>®</sup> 7500). As reações foram realizadas em duplicadas com controle positivo (CP- VPSC-Alfort 187), controle negativo (CN-amídala negativa para o VPSC), controle branco de extração (CBE- para avaliar contaminação no processo de extração), limite de detecção (LD- diluições da amostra de referência na escala logarítmica de base 10) e o NTC (avaliação da contaminação no reagente da PCR Real-Time e determinação da fluorescência de fundo).

Em cada reação foram utilizados 5,0 µL do cDNA (100ng/µL), 12,5 µL do QuantTect<sup>®</sup>-Probe PCR, 0,5 µL de primer sense e anti-sense e sonda (10 pM) e 6,0 µL de H<sub>2</sub>O Milli Q, totalizando um volume final de 25 µL. Os seguintes ciclos foram empregados: temperatura inicial de 95°C por 15 min (ativação da enzima), 45 ciclos de 94 °C por 15 segundos e 60 °C por 60 segundos (etapa de captação da fluorescência).

Para a execução desta pesquisa, foram utilizados os primers descritos no quadro 4.

**Quadro 4:** Descrição dos primers utilizados para realização da técnica RT-PCR para identificação do vírus da Peste Suína Clássica.

Nome	Sequencia 5'⇔ 3'	Posição do Genoma <sup>2</sup>
CSF 100-F	ATG CCC AYA GTA GGA CTA GCA	100-120
CSF-Probe 1	<i>FAM-TGG CGA GCT CCC TGG GTG GTC</i> <i>TAA GT-TAMRA</i>	141-166
CSF 192-R	CTA CTG ACG ACT GTC CTG TAC	192-172
CSF 383-R	TCA ACT CCA TGT GCC ATG TAC	363-383

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos seis fornecedores que participaram voluntariamente desta pesquisa, apenas dois afirmaram ter conhecimento superficial sobre a PSC. Estes resultados apontam para a necessidade de implementação de campanhas educativas sobre a doença de forma continuada.

A rastreabilidade específica dos animais analisados neste estudo, com identificação de propriedade, não foi possível em suínos de criação extensiva, apenas nas amostras obtidas daqueles provenientes de criação intensiva, abatidos em matadouro privado em São Luís. Este fato ocorreu porque os animais criados extensivamente eram transportados aglomerados em caminhões até o local do abate, onde a identificação da propriedade de origem não era mais viável, uma vez que os mesmos ficavam juntos nos dias que antecediam ao abate e o número de animais abatidos ao dia nem sempre coincide com o número daqueles contidos nas baias *anti-morten*. Para Bersano et al., (2001), um estudo feito 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.

Dos animais estudados, 133 pertenciam a um rebanho de criação intensiva e 234 eram criados extensivamente. Neste criatório intensivo os suínos viviam em regime permanente de confinamento em gaiolas ou baias e alimentados com ração, enquanto nas criações extensivas, os mesmos viviam soltos, buscavam seu próprio alimento ou alimentavam-se de restos de refeições humanas.

Sabe-se que criações extensivas de suínos são comuns na região Nordeste do Brasil, onde oito focos de PSC ocorreram em 2006 nos estados do Ceará e Paraíba (ANÔNIMO, 2006, citado por FERRER et al., 2010). Anônimo (2007), citado por Ferrer et al., 2010 relataram outro surto no Ceará em 2007.

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 (Análisis..., 2008). Segundo Santos et al (2013), a alimentação dos suínos deste foco era a base de milho, mandioca, farelo de arroz e restos de refeição humana. Estes autores constataram que a taxa de mortalidade neste caso foi 100% nos animais jovens, considerada elevada e a mortalidade do plantel foi de 34,29% considerada relativamente alta, sendo que os óbitos ocorreram em torno de dois dias após o início dos sintomas.

Observações semelhantes foram feitas por Chiappetta (2011), o qual afirmou que a existência de diversos estudos que confirmam a presença de anticorpos contra pestivírus em muitas espécies de animais silvestres cativos ou de vida livre constitui fator de risco

importante. 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.

Todas as amostras analisadas nesta pesquisa foram não reagentes pelo ELISA e negativas pelo RT-PCR. Estes resultados são semelhantes aos obtidos por Aguiar et al., (2006), os quais pesquisaram anticorpos anti-vírus da PSC em soro sanguíneo de 104 animais no estado de Rondônia e constataram que todos também apresentaram resultados negativos. Segundo estes autores, apesar da área estudada ser muito próxima da mata e de ter relatos constantes de habitantes da região a respeito da presença de suínos selvagens nas proximidades, o que poderia atuar como reservatórios para suínos domésticos, aparentemente estas condições não apresentaram relevância, pois não foram identificados animais sororeagentes.

Estes resultados estão de acordo com as afirmações de Gomes (2009), de que os estados de Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia, Sergipe e Distrito Federal estão incluídos como áreas livres de PSC, devido à ausência de anticorpos contra o agente etiológico.

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. Este resultado vai de encontro às afirmações de Moening & Plagemann (1992), segundo as quais, do ponto de vista epidemiológico e econômico, as infecções uterinas são o maior perigo atribuído aos pestivírus, em virtude de originar suínos persistentemente infectados.

Por outro lado, achados diferentes foram obtidos 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 uma 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, Brasil.

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

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).

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

No caso de constatação, em matadouros, no exame *ante-mortem*, de sinais clínicos compatíveis com a PSC ou achados de lesões compatíveis com a doença na linha de abate, o serviço de inspeção sanitária do matadouro fará o abate imediato de todos os suídeos existentes no matadouro com colheita de material para diagnóstico laboratorial, notificação imediata para fazer a investigação epidemiológica, destruição de todas as carcaças e miúdos, lavagem e desinfecção das instalações e equipamentos, incluindo os veículos transportadores dos suídeos afetados. Sendo que a reintrodução de suídeos para abate em matadouro onde tenha sido registrada a ocorrência de PSC somente poderá ser realizado, decorridos pelo menos 24 horas da finalização das operações de limpeza e desinfecção, como prevê a Instrução Normativa nº 06, de 09 de março de 2004, que aprova as normas para erradicação da peste suína clássica (BRASIL, 2004a).

Quando os resultados são negativos, o Serviço Estadual de Defesa deve demonstrar junto ao MAPA o interesse do Estado de se tornar livre e apresentar levantamentos sorológicos que comprovem a inexistência de atividade viral. Depois de dois anos sem vacinação e sem ocorrência da doença o estado interessado deve entrar com um pedido de reconhecimento de zona livre, primeiramente, junto ao MAPA, e, depois, o MAPA, envia a solicitação à OIE. Se essa condição de inexistência da doença for comprovada com sucessivos levantamentos sorológicos e assim permanecer, a OIE delibera o reconhecimento. Caso o trabalho seja considerado como um estudo científico, então os órgãos de Defesa poderão considerá-lo como um indicativo, porém, os levantamentos sorológicos devem, ser oficiais (OIE, 2013).

## 5 CONCLUSÕES

Os resultados indicam que não há circulação do vírus da Peste Suína Clássica no rebanho suíno do Estado do Maranhão.

A comprovação por meio deste estudo de que o vírus da Peste Suína Clássica não está circulando no Maranhão, serve para fundamentar a mudança do *status* sanitário do rebanho suídeo para livre desta enfermidade.

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando-se que já decorrem seis anos após o último foco de PSC registrado no Maranhão e que os resultados imunológicos e de biologia molecular desta pesquisa foram negativos, o Estado tem subsídios suficientes para solicitar a mudança do *status* sanitário para esta enfermidade;

A comunicação aos órgãos oficiais de defesa sanitária animal de doenças de notificação obrigatória como a PSC, deve ser uma prática rotineira no trabalho de todos os envolvidos nessa atividade, incluindo-se, dentre outros, os médicos veterinários autônomos, laboratórios e universidades;

A identificação individual de suínos deve ter uma maior atenção dos órgãos de defesa sanitária animal, visando uma melhor rastreabilidade.

## REFERÊNCIAS

AGÊNCIA ESTADUAL DE DEFESA AGROPECUÁRIA DO MARANHÃO – AGED.

**Diagnóstico dos Matadouros do Estado do Maranhão.** Disponível em:

<[xa.yimg.com/.../DIAGNÓSTICO+DOS+MAT+DO+MARANHÃO+II+20...](http://xa.yimg.com/.../DIAGNÓSTICO+DOS+MAT+DO+MARANHÃO+II+20...)>. Acesso em: 16 maio 2014.

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.

ANÁLISIS Cronológico PPC. Paris: **Organização Mundial de Sanidade Animal, 2008.**

Disponível em:

<[http://www.oie.int/wahis/public.php?page=country\\_disease\\_time\\_series&disease\\_id=13&disease\\_type=Terrestrial&selected\\_analysis=tot\\_new&selected\\_start\\_month=1&selected\\_start\\_year=2008&selected\\_end\\_month=12&selected\\_end\\_year=2008](http://www.oie.int/wahis/public.php?page=country_disease_time_series&disease_id=13&disease_type=Terrestrial&selected_analysis=tot_new&selected_start_month=1&selected_start_year=2008&selected_end_month=12&selected_end_year=2008)>. Acessado em: 20 mai. 2014.

ARIAS, M. et al. **Peste Porcina Clássica.** 2003. Disponível em:

<<http://sanidadanimal.info/cursos/curso/>>. Acesso em: 02 de mar. 2014

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.

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 2014.

BARBOSA C.N. et al. Perfil sorológico para circovírus suíno tipo 2 em granjas comerciais de suínos no Brasil. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v. 60, n. 4, 2008. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v60n4/06.pdf>>. Acesso em: 23 mar. 2014.

BARCELLOS, D.E.S.N. et al. **Peste suína clássica: custo de um surto.** Circular técnica 190 – EMBRAPA-CNPSA, p. 1-3, Junho de 1992.

BARCELLOS D. & OLIVEIRA S.J. 2012. Doenças relacionadas ao efeito do gene de estresse suínos (RyR1), p.752-756. In: Sobestiansky J. & Barcellos D. (Eds), **Doenças dos Suínos.** 2ª ed. Cànone Editorial, Goiânia.

BERSANO, J.G. et al. **Diagnóstico precoce da peste suína clássica através da biopsia de amígdalas.** *Biológico*, v.51, n.7, p.181-184,1985.

BERSANO, J. 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.

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

BIRONT, P. et al. Inhibition of virus replication in the tonsils of pigs previously vaccinated with a chinese strain vaccine and challenged oronasally with a virulent strain of classical swine fever virus. **Vet. Microbiol.**, v.14, n.2, p.105-113, 1987.

BRAGA, J. F. V. et al. Soroprevalência de pseudorraiva, peste suína clássica e brucelose em suínos do estado do Piauí. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.65, n.5, 2013. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v65n5/a09v65n5.pdf>>. Acesso em: 01 maio 2014.

BRANDÃO, P. E. **Peste Suína Clássica**. 2013. Disponível em: <<http://vps.fmvz.usp.br/labmas/wp-content/uploads/2011/06/PESTE-SU%C3%8DNA-CL%C3%81SSICA-VPS422-2013.pdf>>. Acesso em: 07 mar. 2014.

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

\_\_\_\_\_, Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Portaria Ministerial nº 075, de 26 de mar. de 1992. Declara área sob controle sanitário com a implantação do “Programa de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica”, os municípios contíguos dos estados do Paraná, Santa Catarina e do Rio Grande do Sul. **Diário Oficial da União**, Brasília, 31 mar. 1992.

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

\_\_\_\_\_, **Novo Retrato da Agricultura Familiar – O Brasil Redescoberto**. Projeto de Cooperação Técnica INCRA / FAO. 74 p. Brasília, fevereiro de 2000.

\_\_\_\_\_, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n.01, de 04 de janeiro de 2001. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 16 jan. 2001. Seção 1. 4 p.

\_\_\_\_\_, 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.2004. 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. 2004a. Seção 1, 7 p.

\_\_\_\_\_, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento, 2009. **Plano de Ação para Febre Aftosa**. 1. ed. Brasília, v.1, p. 70-74, 2009.

\_\_\_\_\_, 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. 2009a. Seção 1. 1 p.

\_\_\_\_\_, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n. 6 de 22 de fevereiro de 2010. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**. Brasília, DF, 23 fev. 2010. Seção 1, 6 p.

\_\_\_\_\_, MAPA. Brasília: Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento Animal/espécies/suínos, 2011. Disponível em:<<http://www.agricultura.gov.br/portal/page/portal/Internet-MAPA/pagina-inicial/animal/espécies/suínos>>. Acessado em: 21 mar. 2014

\_\_\_\_\_, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Apresentação: **Programa Nacional de Sanidade dos Suídeos**. 2012.

BRODERSEN, B.W. Immunohistochemistry used as a screening method for persistent bovine viral diarrhoea virus infection. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.** v. 20, n.1. 2004.

CALLIS, J.J. et al. Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales. Comisión México-Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. 1982. p. 09-13. 63

COMPANHIA INTEGRADA DE DESENVOLVIMENTO AGRÍCOLA DE SANTA CATARINA - CIDASC. Serviço – Defesa Sanitária Animal. **Histórico: Sanidade Suídea**. Disponível em: <<http://www.cidasc.sc.gov.br/defesasaniariaanimal/programas/sanidade-suídea/historico/>>. Acesso em: 04 maio 2014.

CHIAPPETTA, C. M. Pestivírus em animais silvestres. Monografia. 2011. 55 f. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2011. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/95063/000917287.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 09 maio 2014.

COLE, C.G. et al. History of hog cholera research in the U.S. Department of Agriculture. 1962. 1884-1960. **Agriculture Information Bulletin** nº 241, USDA, Washington DC.

DUARTE, A. C. S. et al. Ocorrência de peste suína clássica crônica em suínos no rio grande do norte. **Revista Centauro**, v.3, n.1, 2012 do Estado do Rio Grande do Norte. Disponível em:<[http://www.researchgate.net/publication/236110866\\_OCORRNCIA\\_DE\\_PESTE\\_SUNA\\_CLSSICA\\_CRNICA\\_EM\\_SUNOS\\_NO\\_RIO\\_GRANDE\\_DO\\_NORTE\\_OCCURRENCE\\_OF\\_CLASSICAL\\_SWINE\\_FEVER\\_IN\\_PIGS\\_IN\\_RIO\\_GRANDE\\_DO\\_NORTE\\_ARTIGO\\_PSC\\_PDF](http://www.researchgate.net/publication/236110866_OCORRNCIA_DE_PESTE_SUNA_CLSSICA_CRNICA_EM_SUNOS_NO_RIO_GRANDE_DO_NORTE_OCCURRENCE_OF_CLASSICAL_SWINE_FEVER_IN_PIGS_IN_RIO_GRANDE_DO_NORTE_ARTIGO_PSC_PDF)>. Acesso em: 06 maio 2014.

DUNE, H.W. & LUEDKE, A.J. The pathogenesis of hog cholera. II. The virus eclipse phase and sensitization of the host. **American Journal Of Veterinary Research**, v. 20, n.77, p. 619-624, 1959.

DUNNE, H.W. et al. The pathogenesis of hog cholera. I. Route of the virus into the animal body. **American Journal of Veterinary Research**, v.20, p.615, 1959.

- EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA - EMBRAPA. A **suinocultura no Brasil. 2010**. Disponível em: [http://www.cnpsa.embrapa.br/cias/index.php?option=com\\_content&view=article&id=5&Itemid=19](http://www.cnpsa.embrapa.br/cias/index.php?option=com_content&view=article&id=5&Itemid=19)>. Acesso em: 04 maio 2014.
- FERREIRA, L.C.L. et al. Doenças das mucosas associada à dermatite generalizada em bovinos, Mato Grosso do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.28 (6), p.285-295, 2008.
- FERRER, E. et al. LA Peste porcina clásica en las américas y el caribe. actualidad y perspectivas de control y erradicación. 2010. **Rev. Salud Anim.** v. 32 n. 1.
- FRÍAS LEPOUREAU, M.T. et al. **Reconociendo la Peste Porcina Clásica**. Manual Ilustrado FAO, Roma, Minrex, 2003.
- 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.
- GERVÁSIO, W. **Suinocultura: Análise da Conjuntura Agropecuária**. Secretaria de Estado da Agricultura e do Abastecimento (Departamento de Economia Rural). 2013. Disponível em: <[http://www.agricultura.pr.gov.br/arquivos/File/deral/Prognosticos/SuinoCultura\\_2012\\_2013.pdf](http://www.agricultura.pr.gov.br/arquivos/File/deral/Prognosticos/SuinoCultura_2012_2013.pdf)>. Acesso em: 07 maio 2014.
- GOMES, A.S. **Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS)**. Brasil: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2009. 441p.
- GONDIM, A.C.L.O. Diarréia viral bovina. Brasília, 2006. **Monografia** (Especialização em Produção e Reprodução de Bovinos). Coordenadoria de Pós-Graduação, Universidade Castelo Branco.
- GOVERNO DE TOCANTINS. ADAPEC. **Peste Suína Clássica - PSC**. Disponível em: <<http://adapec.to.gov.br/peste-suina-classica-psc/>>. Acesso em: 03 maio 2014.
- HANSON, R. P., Origin of hog cholera. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 131: 211-218, 1957.
- HOFFMANN, B. et al. Universal heterologous internal control system for duplex real-time RT-PCR assays used in a detection system for pestiviruses. **Journal of Virological Methods**, v.136, p.200-209, 2006.
- KRAMER, M. et al. Classical Swine Fever. Scientific Report review, CFP/EFSA, p.1-92, 2009.
- LEPOUREAU, et al. **Reconociendo La Peste Porcina Clássica**. Manual Ilustrado. FAO, Minrex. Santiago, 2003.
- 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.

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

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.

MENGELING, W.L. & PACKER, R.A. Pathogenesis of chronic cholera: host response. *Am. J. Vet. Res.*, v.30, n. 3, p.409-417, 1969.

MIELE, M. & MACHADO, J. S. Panorama da carne suína brasileira. 2010. **Agoanalysis**. Disponível em: <[http://www.agroanalysis.com.br/especiais\\_detalhe.php?idEspecial=54](http://www.agroanalysis.com.br/especiais_detalhe.php?idEspecial=54)>. Acesso em: 06 maio 2014.

MOENNIG, V. & PLAGEMANN, G.W. **The Pestiviruses**. *Adv. Virus Res*; v. 41, p. 53-98. 1992. Organização Mundial de Saúde Animal [OIE]. Manual de testes de diagnóstico e vacinas [online]. Paris: OIE; 2004. A peste suína clássica. Disponível em: <[http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00036.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00036.htm)>. Acessado em 10 de abr de 2014.

OIE – Organização Internacional de Epizootias. **Listed diseases, infections and infestations in force in 2013**. Disponível em: <<http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2013/>>. Acesso em: 10 abr. 2014.

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

OIE. **Terrestrial Animal Health Code. Twentieth edition**. World Organization for Animal Health, Paris, 2011. <<http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>> 02 fev. 2014.

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

PERDOMO, C. C. et al. Situação da Suinocultura no Brasil. **Ambiente Agropecuário**. Disponível em: <[http://ambientes.ambientebrasil.com.br/agropecuario/dejetos\\_de\\_suinocultura/situacao\\_da\\_suinocultura\\_no\\_brasil.html](http://ambientes.ambientebrasil.com.br/agropecuario/dejetos_de_suinocultura/situacao_da_suinocultura_no_brasil.html)>. Acesso em: 05 maio 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.** vol.51 no.5 Belo Horizonte, 1999. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/labvir/artigos/artigo64.pdf>>. Acesso em: 10 mar. 2014.

PEREIRA, F. **DESAFIOS DE MERCADO E FATORES DE COMPETITIVIDADE NA SUINOCULTURA**. 2004. Disponível em: <[http://www.acrismat.com.br/novo\\_site/arquivos/25112009065434Fernando%20Pereira.pdf](http://www.acrismat.com.br/novo_site/arquivos/25112009065434Fernando%20Pereira.pdf)>. Acesso em: 07 maio 2014.

PORTAL DA EDUCAÇÃO. **As Ações Recomendadas em Caso Suspeito de Peste Suína Clássica**. 2012. Disponível em:

<<http://www.portaleducacao.com.br/educacao/artigos/22673/as-acoes-recomendadas-em-caso-suspeito-de-pestes-suina-classica>>. Acesso em: 23 Abr. 2014

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

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

ROPPA, L. SUINOCULTURA. Informativo Técnico nº 15: **Perspectivas da produção Mundial de carnes, 2007 a 2015**. Disponível em: <

<http://www.sossuinos.SUINOCULTURA.com.br/Mercado/info15.htm>>. Acesso em: 09 maio 2014.

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 2014.

SANDVIK, T. Selection and use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. **Preventive Veterinary Medicine**, v.72, n.1-2, p.3-16, 2005.

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.

SERVIÇO BRASILEIRO DE APOIO ÀS MICRO E PEQUENAS EMPRESAS – SEBRAE. **Suínocultura: carne in natura, embutidos e defumados**. 2008. Disponível em: <[http://bis.sebrae.com.br/GestorRepositorio/ARQUIVOS\\_CHRONUS/bds/bds.nsf/E700C099069CC7A8832574DC004BECAE/\\$File/NT000390A6.pdf](http://bis.sebrae.com.br/GestorRepositorio/ARQUIVOS_CHRONUS/bds/bds.nsf/E700C099069CC7A8832574DC004BECAE/$File/NT000390A6.pdf)>. Acesso em: 02 maio. 2014.

SOBESTIANSKY J. et al. **Clínica e Patologia Suína**. Goiânia: Gráfica Art3, 1999. 2.ed. p.341-349.

SOBESTIANSKY, J. et al. **Patologia Clínica Suína**. 1ª ed. Lajeado: os autores. 1993.

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

SOUZA, A. C. Situação atual dos programas de erradicação da peste suína clássica – PSC e doença de Aujeszky. XV Congresso Brasileiro de Veterinários Especialista em Suínos – **ABRAVES** Fortaleza, CE, 2011. Disponível em: <<ftp://mx1.agroceres.com.br/ComercialSuinosAgMMX/PALESTRAS/Sanidade/SITUA%C7%C3O%20ATUAL%20DOS%20PROGRAMAS%20DE%20ERRADICA%C7%C3O%20DA%20PESTE%20SU%CDNA%20CL%C1SSICA%20%96%20PSC%20E%20DOEN%C7A%20DE%20AUJESZKY.pdf>>. Acesso em: 30 abr. 2014.

TERPSTRA, C. Hog Cholera: an update of present knowledge. *British Veterinary Journal*, v. 147, p. 397-406. 1991.

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

VAN OIRSCHOT, J. T. Hog cholera. In: **Disease of Swine**. In: LEMMAN, A. D.; STRAW, B. E; MENGELING, W.L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. Ames: Iowa University Press, 1989. p.274-284.

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

WENSVOORT, G.A. et al. Classical swine fever virulence and tissue distribution of a isolate in pigs. **Veterinary Record**, 391-394, 1988.

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