

MARTA MARIA NERY FARIAS DA SILVA

**DIAGNÓSTICO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NAS REGIÕES NORTE E
NORDESTE DO BRASIL NO PERÍODO DE 1999 A 2009**

RECIFE

2012



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA

MARTA MARIA NERY FARIAS DA SILVA

**DIAGNÓSTICO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NAS REGIÕES NORTE E
NORDESTE DO BRASIL NO PERÍODO DE 1999 A 2009**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Veterinária.

Orientador:
Prof. Dr. Roberto Soares Castro

RECIFE

-2012-

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA

**DIAGNÓSTICO DA PESTE SUÍNA CLÁSSICA NAS REGIÕES NORTE E
NORDESTE DO BRASIL NO PERÍODO DE 1999 A 2009**

Dissertação elaborada por

MARTA MARIA NERY FARIAS DA SILVA

Aprovada em/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Roberto Soares Castro

Orientador – Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Prof. Dra. Tomoe Noda Saukas

Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

PhD. Ana Lisa do Vale Gomes

Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Dra. Adriana Soares Leite

Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento – MAPA

AGRADECIMENTOS

A Dra. Diana Sione Pinheiro (Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco-LANAGRO-PE), Dr. Jorge Caetano e Dra. Ana Cristina Rocha (À Coordenação Geral de Apoio Laboratorial – CGAL)

Ao Professor Roberto Soares de Castro, pelo estímulo para conduzir essa pesquisa e pela competente orientação e pela amizade.

À Professora Tomoe Noda Saukas pela grande colaboração para elaboração do projeto, como também pela amizade e dedicação.

A todos os colegas dos setores Virologia (Adriana, Adriano, Camila, Carmen, Cid, Clarissa, Eliana, Izaura, Juliana, Leonardo, Raul e Rosário) e Bacteriologia (Andréa, Elizete, Luiz, Marcília e Vânia), do LANAGRO-PE, em especial ao companheiro de trabalho Sr. Benjamin Juvêncio.

À Dra. Erivânia (Gerente da ADAGRO), pelo apoio e incentivo.

Ao Instituto de Defesa e Inspeção Agropecuária do RN (IDIARN), pelas fotos para ilustração do trabalho (ENDESA 2009).

À Dra. Tânia Freitas e em especial ao Dr. Anapolino Macedo (LANAGRO-MG), pela dedicação no repasse da técnica de diagnóstico de PSC.

A todas as pessoas que diretamente ou indiretamente contribuíram para realização deste trabalho.

A minha família, em especial meus filhos, Diogo e Danilo para quem dedico o meu trabalho.

RESUMO:

O vírus da peste suína clássica causa doença altamente contagiosa em suínos domésticos e selvagens, caracterizada por levar a grandes perdas econômicas, tanto para a suinocultura de grande porte como também para os pequenos produtores. A doença pode se apresentar de forma aguda, crônica, tardia, assintomática ou persistente, que dependem da virulência da cepa, idade do animal, estado imunológico, período de gestação. A doença é de notificação obrigatória, e as medidas de controle estão listadas no Programa Nacional de Sanidade Suídea do Ministério da Agricultura, Pecuária e do Abastecimento. Quanto à divisão sanitária atualmente adotada, o Brasil conta com uma zona considerada com livre de peste suína clássica que é constituída pelos principais estados produtores de suínos e pelas fronteiras de expansão da atividade e uma zona não livre, que engloba a maioria dos estados das regiões Norte e Nordeste do Brasil. Fora da área considerada livre focos de peste suína clássica continuam acontecendo de forma esporádica, porém a proposta do Ministério de Agricultura Pecuária e Abastecimento é erradicar a enfermidade em todo o território nacional. O diagnóstico de suspeitas da infecção pode ser feito através do isolamento e identificação viral em cultivos celulares, considerado o teste ouro, por meio das técnicas de imunofluorescência e imunoperoxidase. Foram analisadas por estas técnicas no Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco amostras de órgãos e sangue de 149 suínos com suspeita de PSC, no período compreendido entre 1999 e 2009, provenientes dos estados do Pará e Amapá da região norte e Maranhão, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba e Pernambuco da região nordeste. Dos suínos analisados, 51 estavam infectados com o vírus da peste suína clássica. Nos achados clínicos e de necropsia eram predominantes de alterações hemorrágicas, típicas da forma clássica da doença. As criações afetadas eram predominantemente de baixo nível de tecnificação. Os resultados obtidos evidenciaram que a presença de animais positivos é alta, estando o agente presente na maioria dos Estados das regiões Nordeste e Norte, e que a aplicação de medidas preventivas a campo de forma efetiva podem diminuir ou evitar o aparecimento de casos e focos da enfermidade.

Palavras chave: Peste suína clássica, imunofluorescência, imunoperoxidase.

ABSTRACT:

The classical swine fever virus causes a highly contagious disease in domestic and wild pigs, characterized by leading to great economic losses, for both large and small farming. The disease may present as acute, chronic, delayed, or persistent asymptomatic, which depend on the virulence of the strain, animal age, immune status, gestation period. The disease is notifiable and control measures are listed in the National Program to Swine Health from Ministry of Agriculture, Livestock and Supply. Brazil has an area considered as free of classical swine fever which is composed of the major part of states and non-free zone, which has the majority of states in the North and Northeast Brazil. Outside the area considered free of classical swine fever outbreaks continue to occur sporadically, but the proposal of the Ministry of Agriculture, Livestock and Supply is to eradicate the disease throughout the country. The diagnosis of infection may be done by viral isolation and virus identification in cell culture, which is considered the gold standard, using the immunofluorescence and immunoperoxidase techniques. Samples were analyzed by these methods in the National Agriculture and Livestock Laboratory of Pernambuco State, from 149 swines with clinical suspicion of classical swine fever during the period from 1999 to 2009, from the states of Pará and Amapá – North region, and Maranhão, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba e Pernambuco of Northeast region. Among the swines analyzed, 51 were infected with the classical swine fever virus. The necropsial findings were mostly hemorrhagic, typical of the classical form of the disease. The affected farms were in most low-level technified. The results showed that the presence of positive animals is high, with the agent present in most states in the Northeast and North, and that the application of effective preventive measures in the field can reduce or prevent the emergence of cases and outbreaks of disease.

Keywords: Classical swine fever, immunofluorescence, immunoperoxidase

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1 Introdução	4
2.1.1 Agente etiológico	4
2.1.2 Epidemiologia	6
2.1.3 Patogenia	11
2.1.4 Clínica e Patologia	12
2.2 Diagnóstico	16
2.3 Prevenção, Controle e Erradicação	19
3 REFERÊNCIAS	22

ARTIGO - Diagnóstico da Peste Suína Clássica nas Regiões
Norte e Nordeste do Brasil no Período de 1999 a 2009

1. INTRODUÇÃO

O Brasil é quarto maior exportador mundial de carne suína, atrás da União Européia, Estados Unidos e Canadá. Análises dos indicadores econômicos mostram que no país, a suinocultura teve um acelerado crescimento nos últimos anos, e representa atualmente 10% do volume exportado de carne suína no mundo, segundo o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) (BRASIL, 2012). A população suína no Brasil em 2010 contava com 32.370.749 cabeças, segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2012a), e as estimativas da Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína (ABIPECS, 2011), a produção da suinocultura brasileira foi de 3,2 milhões de toneladas de carne suína neste período.

A posição do Brasil no agronegócio internacional se deve a fatores relacionados à adoção de práticas decorrentes de altos investimentos tecnológicos nas áreas de sanidade, melhoramento, nutrição, manejo, produção integrada, dentre outras. Com relação à sanidade suídea, o MAPA realiza o controle sanitário oficial nos estabelecimentos de produção, reprodução, comercialização, distribuição e de fornecimento de material de multiplicação da espécie. Além do citado, busca ainda impedir a introdução de doenças exóticas no país, bem como controlar e erradicar as existentes (BRASIL, 2012).

Neste contexto, a peste suína clássica (PSC), de ocorrência no país na zona sanitária considerada como não livre de PSC, é uma enfermidade viral altamente contagiosa de suínos domésticos e selvagens, causada pelo vírus da peste suína clássica (VPSC), que pertence ao gênero *Pestivirus* da família *Flaviviridae* (VON OIRSCHOT, 1987; DEPNER et al., 1995).

A doença é caracterizada por causar grandes perdas econômicas, portanto sujeita a rigorosas normas. Muitos países conseguiram erradicar a enfermidade, como Austrália, Canadá, Nova Zelândia, Estados Unidos da América e alguns países da União Européia, no entanto a enfermidade é distribuída na Ásia, América Central e do Sul, parte da Europa e África, onde continua a ser um flagelo para a produção de suínos, causando perdas econômicas substanciais e sérios problemas em diferentes partes do mundo (EDWARDS et al., 2000; MOENNIG, FLOEGEL-NIESMANN, GREISER-WILKE, 2003), como por exemplo a grande epidemia desta enfermidade que afetou principalmente a Holanda, acometendo mais de 10 milhões de suínos, onde os rebanhos positivos foram identificados e sacrificados (WIDJOJOATMODJO et al., 1999).

Os animais infectados pelo VPSC podem apresentar sintomas clínicos considerados mais característicos como conjuntivite, hemorragias na pele, orelhas cianóticas e claudicação, mas muitas vezes os sinais são inespecíficos, como febre, apatia, diarreia e perda de apetite (KLINKENBERG et al., 2005). Isolados de diferentes surtos mostram variações na virulência e patogenicidade (DAHLE; LIESS, 1992), que dependendo de fatores relacionados ao hospedeiro, como idade e imunocompetência, levam a doença a se apresentar de diferentes formas: aguda, superaguda ou subaguda, e clinicamente inaparente (VON OIRSCHOT, 1987).

A PSC não tem sinais patognômicos, o que contribui para o não reconhecimento de sinais clínicos em animais infectados com cepas de baixa virulência (TERPSTRA, 1987). Animais infectados com tais cepas devem ser identificados e removidos do rebanho (BIRCH, 1971), devido à capacidade dos mesmos de infectar outros animais susceptíveis. No Brasil, a ocorrência de cepa de baixa virulência foi observada por Bersano e colaboradores (1996) no Estado de São Paulo, isolando o VPSC em leitões com agenesia da primeira falange dos membros posteriores.

A primeira citação da PSC no Brasil é datada do fim do século XIX, por Lacerda (GASINO-JOINEAU et al., 2001; BERSANO et al., 2005). Para implementar o processo de controle e erradicação da enfermidade no país, foram selecionados prioritariamente os estados segundo a importância econômica como produtora de suínos e pela existência de condições epidemiológicas favoráveis à obtenção de zonas livres. Atualmente o país conta com uma zona livre constituída pelos principais estados produtores de suínos e pelas fronteiras de expansão da atividade e uma zona não livre, que engloba a maioria dos estados das regiões Norte e Nordeste do Brasil (BRASIL, 2010). As ações do MAPA em relação à sanidade dos suínos e às medidas de controle e erradicação da PSC foram consolidadas com a criação do Programa Nacional de Sanidade Suídea - PNSS (BRASIL, 2004a).

Para um efetivo controle e monitoramento da PSC, a disponibilidade de laboratórios com um sistema de diagnóstico eficiente constitui-se em ferramenta essencial devido ao fato do diagnóstico clínico e anatomopatológico não ser conclusivo e de haver ainda diversas enfermidades que podem ser confundidas.

De acordo com as determinações do Plano de Contingência para PSC (BRASIL, 2004b), as confirmações de suspeitas clínicas de PSC, observadas a campo, em todo o território nacional, os órgãos de defesa sanitária animal estadual devem enviar amostras de suínos suspeitos para o Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco (LANAGRO-PE) (BRASIL, 2004b). Para diagnóstico de casos suspeitos da enfermidade, a técnica considerada como “teste ouro” é o

isolamento e identificação viral em cultivos celulares. Desta forma, o *status* sanitário das populações de suínos pode ser conhecido e focos detectados precocemente (MOENNING, 2000). O objetivo deste trabalho é a descrição dos diagnósticos de PSC realizados a partir de amostras de suínos das regiões Norte e Nordeste do Brasil, no período de 1999 a 2009, realizados pelo LANAGRO-PE.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Introdução

A Peste Suína Clássica (PSC) é uma virose altamente contagiosa, que acomete suínos domésticos e selvagens, e está associada a prejuízos econômicos substanciais tanto para a suinocultura industrial como para pequenos produtores (FREITAS et al, 2007; BOKLUND, 2009). O vírus da peste suína clássica (VPSC), agente etiológico da doença, é um vírus RNA de fita simples e polaridade positiva, envelopado, classificado no gênero *Pestivirus* da família *Flaviviridae* (KING et al., 2011). A severidade dos sinais clínicos varia de acordo com a virulência da amostra viral e depende de características individuais do hospedeiro, tais como idade, estado de saúde, imunocompetência e condições de manejo do plantel e das medidas de biossegurança. Amostras virais altamente virulentas causam a forma aguda hemorrágica da doença que induz alta mortalidade nos leitões, enquanto amostras de virulência moderada induzem a forma subaguda ou crônica e amostras de baixa virulência resultam em infecção leve, com ausência de sinais clínicos ou apenas alterações reprodutivas de difícil diagnóstico (VON OIRSCHOT, 1987; DAHLE; LIESS, 1992). A PSC é uma doença de notificação obrigatória à Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2012b), constando do Plano Nacional de Sanidade Suídea (PNSS) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) (BRASIL, 2004a), que adotou divisão sanitária do país, com uma zona considerada como livre de peste suína clássica e outra não livre, estando a maioria dos Estados das regiões Norte e Nordeste, nesta última condição.

2.1.1 Agente etiológico

O vírus da peste suína clássica (VPSC) está classificado na Família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus*, onde estão também incluídos os vírus da doença da fronteira, vírus da diarreia viral bovina 1 e 2, sendo o vírus da diarreia viral bovina 1 o protótipo do gênero (KING et al., 2011). Os vírus deste gênero são antigenicamente relacionados e possuem estrutura similar (THIEL; PLAGEMANN; MOENNIG, 1996). As cepas de referência do VPSC catalogadas no Centro Nacional para Informação Biotecnológica (National Center for Biotechnology Information - NCBI) são: Classical Swine Fever Vírus (CSFV Identidade Taxonômica - ID: 11096): Alfort 187 (ID: 358769), com: hog cholera cepa Alfort (ID: 11097) e cepa Alfort/M (ID: 68630); Alfort/Tuebingen (ID: 358805), Brescia (ID: 11098), CSFV C (ID: 358812), 35 isolados do VPSC e cepa Zoelen (ID: 68629).

O VPSC é um pequeno vírus contendo ácido ribonucleico (RNA), em fita simples de polaridade positiva (MEYERS, RUMENAPF; THIEL, 1989; MOORMANN et al., 1990; RISATTI et al., 2005), o genoma não é segmentado, tendo aproximadamente 12,3 kb de comprimento (WANG et al., 2004). Os vírions têm forma hexagonal, com núcleo interno de cerca de 30nm, rodeado por um envelope esférico com diâmetro variando entre 40 e 60nm (WENGLER, 1991). O envelope da partícula pestiviral possui uma membrana lipídica, contendo três glicoproteínas do envelope: Erns, E1 e E2 (RUMENAPF et al., 1993; RIEDEL et al., 2010). Erns não possui âncora na membrana celular e é secretada pelas células infectadas por mecanismo ainda desconhecido, através da indução pelo gene viral correspondente. Foi verificado que o gene codificador de Erns pode sofrer mutações, produzindo apenas efeitos menores na virulência da amostra (MAYER et al., 2003), as glicoproteínas E1 e E2 tem domínios transmembrana, podem se apresentar como um dímero E1-E2, ligadas por pontes dissulfídicas (WEILAND et al., 1990; WENSVOORT; BOONSTRA; BODZINGA, 1990), que são essenciais para a adsorção do vírus na membrana celular do hospedeiro e também para o tropismo celular (REIMANN et al., 2004; WANG et al., 2004). A glicoproteína E2 é o principal antígeno que induz a formação de anticorpos neutralizantes, conferindo imunidade aos animais contra o VPSC, tendo sido demonstrado ainda que a glicoproteína E2 é responsável por um dos principais determinantes da virulência em suínos (RISATTI et al., 2005), e a glicoproteína Erns é o segundo antígeno em importância (WEILAND et al., 1990; RUMENAPF et al., 1993; BEER et al., 2007).

O genoma viral codifica uma poliproteína, com 4.000 aminoácidos, que é cotranslocada e postranslocada para o citoplasma da célula hospedeira, sendo processada por proteases virais e celulares em 12 polipeptídeos (RISATTI et al., 2005). Ambas as extremidades do genoma contem regiões não traduzidas (NTR), que são altamente conservadas nas amostras isoladas, e nove proteínas não estruturais, sendo Npro, p7, NS3, NS4A, NS5A e NS5B as principais (WIRTZ et al., 1993; LOWINGS et al., 1996; McGOLDRICK et al., 1998; LEIFER et al., 2010).

Três regiões do genoma do VPSC têm sido largamente seqüenciadas e comparadas para avaliar a possibilidade de diferenciação genética entre as amostras isoladas e segregá-las em grupos. Análise de coleções de dados sequenciais compreendendo 150 nucleotídeos da 5'NTR, 190 nucleotídeos do gene da glicoproteína E2 e 409 nucleotídeos do gene polimerase NS5B serviram de base para a formação de três grupos genéticos, com três a quatro subgrupos: 1.1, 1.2, 1.3; 2.1, 2.2, 2.3; 3.1, 3.2, 3.3, 3.4 (Fig.1). (PATON et al., 2000; WANG et al., 2004; HUANG et al., 2009).

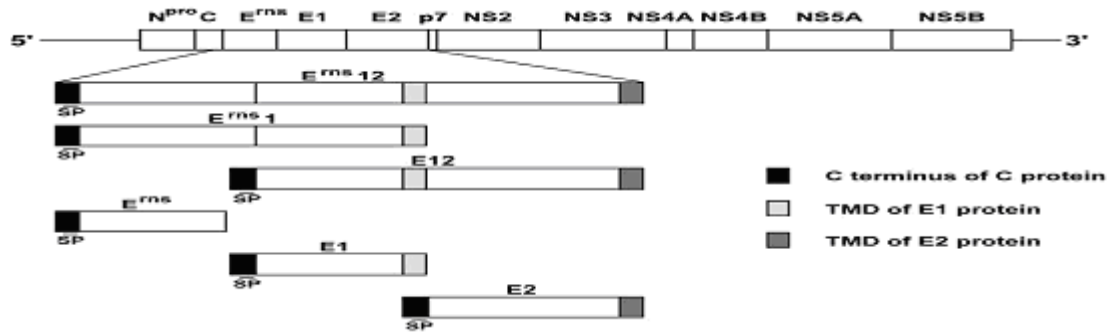


Fig. 1. Construção da expressão de Erns, E1 e E2, do vírus da peste suína clássica

SP = sinal peptídico para Erns, usado para preparar SP para cada construção.

TMD = domínio transmembrana.

FONTE: WANG et al. 2004. Characterization of classical swine fever virus entry by using pseudotyped viruses: E1 and E2 are sufficient to mediate viral entry. *Virology*. 330:332-341.

O VPSC pode replicar-se em culturas celulares de origem suína, tanto em cultura primárias de medula óssea, baço, testículo, pulmão, rim e leucócitos (LIEBERMANN, 1988), como em linhagens celulares, sendo indicada principalmente a cultura de células renais PK15, sem produzir efeito citopatogênico (VYDELINGUM et al., 1998; OIE, 2008). O VPSC é sensível à temperatura, quando presente em carne é inativado pelo cozimento a 65,5°C por 30 minutos ou a 71°C em um minuto. O pH ácido, abaixo de 3,0, e pH básico, acima de 11,0, inativa rapidamente o vírus, que também é inativado por substâncias químicas e desinfetantes, como cresol a 5%, hidróxido de sódio a 2%, formalina a 1%, carbonato de sódio a 4%, se for anidro, ou a 10%, se for cristalino, ambos com 0,1% de detergente, detergentes iônicos e não iônicos, iodoform a 1% em ácido fosfórico, éter, clorofórmio e propriolactona a 0,4% (LIEBERMANN, 1988; BRASIL, 2004b). O VPSC sobrevive meses em carne refrigerada e anos em carne congelada. Em carne salgada, curada ou defumada pode permanecer viável por mais de 180 dias, dependendo do processo utilizado, em órgãos em decomposição persiste por três a quatro dias, e em sangue e medula óssea em decomposição por 15 dias. Não persiste no meio ambiente, porém em condições de clima frio, no inverno de países temperados, permanece viável por mais de quatro semanas. É sensível ao dessecamento e à radiação ultravioleta (SAVI, TORLONE, TITOLI, 1965; LIEBERMANN, 1988; MEYERS, RUMENAPF; THIEL, 1989; MOORMANN, 1990; DEPNER et al., 1995; EDWARD, 2000; STEVEN, 2000; OIE, 2009).

2.1.2 Epidemiologia

Os suínos domésticos e selvagens são hospedeiros suscetíveis e únicos reservatórios do vírus da peste suína clássica, sendo suscetíveis animais de todas as idades e independente do sexo (OIE, 2009). Além dos suínos, entre as espécies animais receptivas ao VPSC estão o cavalo, boi, búfalo, cervo, cabra, coelho, cão e gato, porém sem repercussão clínica e sem importância epidemiológica (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009). Experimentalmente foi verificado que cabras prenhes infectadas com o VPSC conseguiram transmitir a infecção aos fetos, com presença do vírus na placenta e amnion, e das cabras que chegaram a termo, a maioria teve animais aparentemente normais. Porém em 13 cabras infectadas, uma teve feto mumificado, três fetos estavam edematosos e um animal nascido aparentemente normal foi a óbito (SHIMIZU; KUMAGAI, 1989). Apesar deste relato, até o momento, os caprinos não apresentam importância na cadeia epidemiológica da peste suína clássica. Dentre os animais selvagens, além dos suínos selvagens que tem importância na cadeia epidemiológica por serem hospedeiros suscetíveis e reservatório do vírus, o cervo, gato montês, faisão, ouriço, são suscetíveis à infecção (LIEBERMANN, 1988). Em laboratório, o VPSC pode ser multiplicado em vários animais como cobaias e camundongos, e em cultivos celulares primários e de linhagem (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009).

A suscetibilidade, quanto à faixa etária, é dependente da virulência da cepa viral e estado imune do plantel, sendo a forma aguda da doença mais prevalente em animais jovens, enquanto as formas subaguda e crônica ocorrem mais frequentemente em animais adultos e velhos (OIE, 2009).

As fontes do vírus são animais infectados, com ou sem manifestação clínica, constituindo-se fontes de infecção órgãos, tecidos e sangue desses animais, inclusive carne e ossos, secreções e excreções, principalmente descargas oronasal e lacrimal, fezes e sêmen (OIE, 2009).

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

A transmissão ocorre de forma direta ou indireta. O contato direto entre animais, através de secreções, excreções, sêmen ou sangue, tem importância nos surtos e em áreas nas quais a PSC ocorre de modo endêmico (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009), podendo haver interferência da

virulência da amostra como fator facilitador da transmissão através das secreções e excreções (WEESENDORP, 2011a, b). A transmissão direta pode ainda ocorrer através da cópula e inseminação artificial, se o sêmen utilizado for proveniente de varrão infectado que esteja eliminando o vírus pelo sêmen (FLOEGEL et al., 2000). A transmissão também pode ocorrer por via transplacentária, podendo originar bácoros carreadores inaparentes, com viremia persistente, ou com anomalias congênitas (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009). A transmissão por via indireta pode ocorrer de diversas maneiras, o vírus pode ser disseminado através de implementos, veículos, roupas, instrumentos, carreados por pessoas, como visitantes, veterinários, comerciantes e outros, este modo de transmissão é importante para a difusão do vírus de uma criação para outra, entre regiões, estados e mesmo entre países (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009). Dentro de uma criação a transmissão indireta pode ocorrer principalmente através da contaminação de equipamentos, água e alimentos (LIEBERMANN, 1988; RIBBENS et al., 2004; OIE, 2009).

A epidemiologia molecular é um valioso instrumento no rastreamento das amostras virais, sua evolução, dispersão geográfica, avaliação da persistência e transferência viral entre espécies animais além da origem de surtos, sendo atualmente uma das ferramentas mais utilizadas para avaliações epidemiológicas. O VPSC pode persistir em suídeos selvagens, podendo ser um fator de risco importante para a continuação de surtos em suínos domésticos nas áreas afetadas, dificultando o controle e a erradicação da doença, como foi verificado na Alemanha com persistência do genotipo 2.3. do VPSC (LEIFER et al., 2010) e na Itália e Sardenha, com os subgrupos 1.1. e 2.3. endêmicos em javalis (BIAGETTI; GREISER-WILKD; RUTILI, 2001), que foram incriminados na disseminação para suínos domésticos (LOWINGS et al., 1999). O genotipo 2.3., provavelmente, é o de maior ocorrência em países europeus, tendo sido detectado também na Romênia, Bulgária, Croácia e Macedônia, com variação nas amostras desse genotipo, que permitiriam subdividi-lo em subgrupos 2.3.1. e 2.3.2 (BLOME et al., 2010).

Utilizando o método de transcriptase reversa da reação em cadeia de polimerase (RT-PCR), com amplificação e sequenciamento de fragmento de 409bp da região polimerase NS5B, região do genoma viral com boa resolução para estudos filogenéticos, em 120 amostras do VPSC, procedentes de 20 países, obtidos em um período de 52 anos, Björklund e colaboradores (1999), com base na similaridade molecular, dividiram as amostras em dois grupos, um grupo composto por amostras procedentes da Ásia e América do Sul, obtidas antes da década de 80, e isolados antigos da Europa e Estados Unidos da América, no outro grupo com similaridade genética ficaram amostras européias das décadas de 80 e 90, cinco amostras similares do VPSC oriundas da Alemanha, Holanda e Itália constituíram origem comum dos surtos nesses países.

A peste suína clássica tem grande distribuição mundial, segundo a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, s.d.) no período de 2005 a 2012 houve notificação de infecção, com ou sem manifestação clínica, e infecção confirmada em certas áreas, na África do Sul e Madagascar no continente africano, no Camboja, República Popular da China, Taipei, Hong Kong, Índia, Indonésia, República da Coreia, Laos, Malásia, Mianmar, Nepal, Filipinas, Sri Lanka, Tailândia, Vietnã e Butão no continente asiático, em Israel e Armênia no Oriente Médio, na Bósnia e Herzegovina, Bulgária, Croácia, Macedônia, França, Alemanha, Hungria, Lituânia, Montenegro e Sérvia, antes e após a separação destes dois países, na Romênia, Rússia, Sérvia e Eslováquia, no continente europeu e no continente americano houve notificação na Bolívia, Brasil, Colômbia, Peru, Venezuela, Cuba, República Dominicana, Equador, El Salvador, Guatemala, Haiti, Honduras, Nicarágua e México.

O Brasil, de acordo com a zonificação adotada (BRASIL, 2004a), conta com uma zona livre de PSC sem vacinação, que compreende os principais estados produtores de suínos e de fronteira de expansão da atividade: Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Distrito Federal, Tocantins, Rondônia, Bahia e Sergipe, e área não livre compreendendo os demais estados das regiões Norte e Nordeste.

As notificações brasileiras de PSC à OIE, no período de 2006 a 2009, ocorreram somente, em estados brasileiros pertencentes à zona não livre, sem notificações de casos ou surtos nos anos de 2005, 2010, 2011 e 2012 (Quadro 1).

Quadro 1. Notificações de casos de PSC à OIE feitas pelo Brasil no período de 2006 a 2009.

Ano	Ano	Município	Suscetíveis	Casos	Óbitos	Destruídos	Abatidos
2006	CE	Caucaia	172	05	05	0	167
		Ibiapina	10	01	01	0	09
		Coreaú	103	61	56	47	0
		Sobral	44	03	03	41	0
		Tianguá 1	155	45	45	110	0
		Tianguá 2	26	04	03	23	0
		Tianguá 3	02	01	0	01	0
	PB	Cuitegi	170	66	49	121	0
2007	CE	Caucaia	41	03	03	38	0
2008	MA	Barra do Corda	35	12	12	23	0
2009	RN	Macaíba	120	120	118	02	0
	AP	Macapá	60	06	06	54	0
	RN	Macaíba	301	74	74	227	0
	PA	Marajó	44	01	0	44	0
	AP	Macapá	04	02	02	02	0
	RN	Jurucutu	20	17	14	06	0
	AP	Macapá	18	03	03	15	0
	PA	Marajó	200	04	0	200	0

Dados acessíveis em

web.oie.int/wahis/public.php?page=disease_timelines&public_country_code=&firstyear=2005&lastyear=2012&submit=OK

Os índices de morbidade, mortalidade e letalidade na PSC são altos nas infecções agudas, com índice de letalidade que pode se aproximar a 100%. Estes índices são menores nos casos subagudos e nas infecções crônicas, geralmente fatais, porém afetando apenas poucos animais do plantel. A idade e o estado imune dos animais podem afetar o curso da doença, diminuindo o índice de mortalidade, de modo mais pronunciado em animais adultos, que em animais jovens (DEPNER et al., 1995; WEESENDORF et al., 2009; OIE, 2009; BLOME et al., 2010).

2.1.3 Patogenia

As principais portas de entrada do VPSC são as vias oral e nasal. Após a penetração, há colonização viral nas tonsilas, tendo-se verificado em infecção experimental que o vírus é detectado nas tonsilas 24 horas após a infecção, com início de excreção viral nasal e retal aos três dias após a infecção (OPHUIS; MORRISSY; BOYLE, 2006). Com dois a três dias após a infecção o VPSC pode ser detectado nas células das criptas e da superfície das tonsilas e nas células endoteliais dos vasos das tonsilas (NARITA et al., 1999), nos linfonodos submandibulares, baço, linfonodos mesentéricos e íliacos (NARITA et al., 1999; OPHUIS, MORRISSY; BOYLE, 2006; DURAND et al., 2009), podendo ser isolado nesse período do baço, rim, coração, cérebro e da musculatura estriada (DURAND et al., 2009). Posteriormente, há distribuição do vírus para diversos órgãos viscerais e finalmente para o pâncreas e cérebro (OPHUIS; MORRISSY; BOYLE, 2006), sendo também detectado nas células da mucosa do íleo, em macrófagos e linfócitos das placas de Peyer, nas células epiteliais dos ácinos e dos dutos pancreáticos (NARITA et al., 1999).

Em avaliação quantitativa da colonização do VPSC, a carga viral apresentou valores máximos no sangue e nos linfonodos mesentéricos, com valores decrescentes no linfonodo inguinal, pâncreas, baço, linfonodo submandibular, jejuno e íleo, pulmão, fígado, tonsilas, reto, válvula íleocecal, rim, medula espinhal, esôfago, vesícula biliar, musculatura esquelética, estômago, cérebro, duodeno e a menor concentração foi verificada no coração (LIU et al., 2011a).

Amostras virais de alta e moderada virulência tem a mesma distribuição no organismo (NARITA et al., 1999; DURAND et al., 2009), enquanto amostras de baixa virulência estão presentes apenas nas tonsilas, aos três, cinco e sete dias após infecção experimental, e nos linfonodos ileocecal e mesentérico, aos sete e oito dias após a infecção (DURAND et al., 2009). A disseminação do VPSC no organismo depende da idade do animal, virulência da amostra e dose infectante, podendo haver diferença na distribuição viral nas formas aguda e crônica e na infecção pré-natal (LIU et al., 2011a). A dinâmica da excreção viral apresenta variação na dependência da virulência da amostra, curso da doença e número de passagens em hospedeiros suscetíveis, ocorrendo maior eliminação viral em infecções por amostras altamente virulentas, na forma clínica aguda e após duas ou três passagens em hospedeiros suscetíveis, sendo estes animais, com alta excreção do VPSC, importantes na epidemiologia da doença (WEESENDORF et al., 2011b).

Na PSC ocorre depleção linfocitária induzida por apoptose, sendo mais grave, ocorrendo em menor tempo e de maior intensidade pela ação de vírus de alta virulência (RENSON et al., 2009), atingindo tanto células B, como T do sangue periférico (SUMMERFIELD et al., 2001;

WEESENDORF et al., 2011a; WEESENDORF et al., 2011b), com diminuição de linfócitos T, depleção de células ‘natural killers’ (NK) e de neutrófilos (SUMMERFIELD et al., 2001).

O VPSC também interfere na maturação e modulação dos monócitos e de células dendríticas (McCULLOUGH; RUGGLI; SUMMERFIELD, 2009; CHEN et al., 2010), importantes na modulação da resposta imune inata, que sofre interferência do VPSC, por meio de sua proteína não estrutural Npro que antagoniza a indução do interferon (IFN) tipo 1, promovendo degradação proteossomal de IFR3, fator regulador do IFN-gama, diminuindo a expressão mRNA de interleucina-10 (IL-10) e inibindo IL-12 (LA ROCCA et al., 2005; BAUHOFFER et al., 2007; McCULLOUGH, RUGGLI; SUMMERFIELD, 2009; SEAGO, GOODBOURN; CHARLESTON. 2010; CHEN et al., 2011; FIEBACH et al., 2011). A severidade da doença depende da virulência da amostra, interferindo na cinética da resposta do hospedeiro à infecção, sendo forte e imediata com amostra altamente virulenta, e progressiva e retardada com vírus de virulência moderada, apesar de ambas interferirem na indução ou ação do interferon (RENSON et al., 2009).

2.1.4 Clínica e Patologia

O período de incubação da PSC é variável, dependendo da virulência da amostra, dose infectante, via de transmissão e idade do animal, sendo geralmente de quatro a seis dias, podendo oscilar de dois a 20 dias, dependendo das condições de criação (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2009).

A evolução clínica da doença varia com a amostra viral, dose infectante, idade, suscetibilidade e ocorrência de outros patógenos no plantel suíno, podendo ocorrer de forma superaguda, aguda, subaguda e crônica. A forma superaguda é observada raramente, podendo ocorrer por aplicação parenteral de vírus de alta virulência, e no início de um surto agudo, os animais podem apresentar colapso circulatório, hipertermia com valores que podem atingir 41,5°C de temperatura corporal e graves manifestações gerais de abatimento, marcha cambaleante, diarreia e hiperemia da pele, podendo o óbito ocorrer em algumas horas a alguns dias (LIEBERMANN, 1988; MOENNIG; FLOEGEL; WILKE, 2003; WEESENDORF et al., 2009).

Na evolução aguda, observada com maior frequência nos casos de campo, produzida por amostra de alta virulência, o processo nosológico transcorre em alguns dias, geralmente variando de dois a 14 dias, com alta mortalidade, principalmente em animais jovens, ao exame clínico detecta-se hipertermia, geralmente entre 40,5°C e 41°C, raramente inferior ou superior a esses valores, sendo este um dos primeiros sinais clínicos da infecção. Os animais apresentam-se fracos, indiferentes, com inapetência ou anorexia, próximos uns aos outros ou amontoados; é comum a observação de conjuntivite catarral ou purulenta, às vezes rinite, dispnéia e tosse também podem ocorrer. Há o

aparecimento de sintomatologia nervosa de origem central, com desorientação, marcha oscilante, andar sobre as pontas dos cascos ou sobre os boletos, cruzando as extremidades posteriores; letargia, ataxia, paresia, e com a evolução os animais podem apresentar espasmos e convulsões. Os transtornos circulatórios manifestam-se na pele, preferencialmente no focinho, orelhas, parte posterior do abdômen, face interna das extremidades, períneo e cauda, sob forma de hiperemia multifocal, hemorragias petequiais ou equimóticas e zonas irregulares de cianose. Com a evolução do processo também podem ocorrer lesões cutâneas circunscritas, necróticas e recobertas de crosta marrom escura. As alterações gastrintestinais são traduzidas por vômito e diarreia de coloração cinza-amarelada e odor fétido, às vezes, precedidos por constipação intestinal. Ao exame clínico pode ser detectado aumento e edemaciação dos linfonodos, principalmente dos linfonodos da cabeça e pescoço. As análises clínicas laboratoriais podem revelar diminuição no número de hemáceas, que podem apresentar policromatofilia e poiquilocitose, diminuição do número de reticulócitos, que se tornam escassos ou podem estar ausentes no segundo e terceiro dia após a infecção. No leucograma, a alteração mais comumente observada é uma severa leucopenia, decorrente de intensa neutropenia com linfocitose relativa, diminuição do número de eosinófilos e trombocitopenia. No ápice da evolução clínica, há aumento considerável das globulinas séricas após a primeira fase do curso clínico. Ocorre alteração nos níveis de proteínas séricas, existentes em pequenas quantidades, mas com importantes funções, como a haptoglobina, uma proteína de fase aguda, que forma complexo com a hemoglobina, cindindo em globina e heme, que também atua na angiogênese e no reparo vascular, estando diminuída em suínos infectados com o VPSC, há ainda diminuição da apolipoproteína e da isoforma 2 inibidor da trombina, que são proteínas envolvidas no processo de coagulação sanguínea, há diminuição da fração C4 do complemento, aumento da transferrina, proteína transportadora de íons ferro, que também atua na estimulação da proliferação celular e aumento da proteína ligada ao retinol, considerada um biomarcador de lesão renal aguda (LIEBERMANN , 1988; KADEN et al., 2000; NARITA et al., 1999; NARITA et al., 2000; MOENNIG; FLOEGEL; WILKE, 2003; BELÁK et al., 2008; DURAND et al., 2009; OIE, 2009; SUN et al., 2011a; WEESENDORF et al., 2011a).

As alterações patológicas da forma aguda da PSC são as mais consistentes, caracterizadas por lesões hemorrágicas, destacando-se hemorragias petequiais e equimóticas em diversos órgãos e tecidos, como no córtex, pelve e papilas renais, bexiga urinária, laringe, epiglote, pulmões, intestino grosso, reto, vesícula biliar, linfonodos e pele, também nesses órgãos e tecidos podem ocorrer alterações congestivas de graus variados. Pode-se observar severa tonsilite, com focos necróticos. É comum haver aumento de volume dos linfonodos, que também podem apresentar-se edematosos, com intensa tumefação medular, marmorização vermelha e infarto hemorrágico. Na cavidade bucal

e na faringe são observados, em alguns casos, pontos de necrose na mucosa, pode ocorrer intensa gastro-enterite hemorrágica-catarral, com focos difteróides. Infartos esplênicos múltiplos são considerados característicos da PSC, apresentando-se geralmente como infartos hemorrágicos, raramente anêmicos, localizados principalmente nas bordas do órgão, que também pode apresentar-se com repleção sanguínea e tumefação, de intensidade variável. O timo pode apresentar-se atrofiado. As alterações histológicas confirmam as observações macroscópicas, sendo principalmente alterações vasculares, com lesões regressivas nos pré-capilares e nas veias pós-capilares, edema das camadas íntima e média dos vasos sanguíneos, infiltração de líquido plasmático, degeneração hidrópica ou fibrinóide, e necrose, localizada ou generalizada, dessas camadas da parede vascular, que conduzem à obliteração parcial ou total à passagem do sangue, com ou sem formação de trombos. No baço podem ser visualizadas, além dos infartos e alterações vasculares, depleção folicular linfocítica ou necrose de linfócitos, em outros órgãos linfóides, além das alterações vasculares, ocorre em alguns casos hiperplasia histiocítica, enquanto no timo pode ocorrer severa depleção linfocítica na camada cortical. No sistema nervoso central é comum o aparecimento de encefalomielite, com infiltração celular mononuclear perivascular (LIEBERMANN, 1988; KADEN et al., 2000; NARITA et al., 1999; NARITA et al., 2000; MOENNIG; FLOEGEL ; WILKE, 2003; VIANA et al., 2007; BELÁK et al., 2008; OIE, 2009).

A forma subaguda da PSC é determinada, geralmente, pela infecção com amostras de virulência moderada, e os animais infectados apresentam quadros clínicos e patológicos similares aos observados na forma aguda, porém com menor gravidade, tanto dos sinais e sintomas clínicos, como das alterações macro e microscópicas, e o curso clínico pode durar 20 a 30 dias (NARITA et al., 1999; NARITA et al., 2000; MOENNIG; FLOEGEL; WILKE, 2003; BELÁK et al., 2008).

A forma crônica da doença é determinada pela infecção com amostras de virulência moderada ou baixa, ocorrendo na maioria das vezes em plantel com imunidade parcial ao vírus. Os animais apresentam sintomas gerais de sonolência, depressão, apetite caprichoso, diminuição da quantidade de ração consumida, podendo apresentar anorexia, aspecto arrepiado, parada ou atraso no crescimento, hipertermia, que pode atingir 40°C a 41,5°C, de modo persistente ou intermitente, com variados intervalos de tempo, e diarreia, persistente ou intermitente, com duração de um mês ou mais. Os animais aparentemente se recuperam, podendo ocorrer reincidência do quadro, e no plantel pode haver aparecimento de animais com nanismo, natimortos e mortalidade precoce dos leitões. Nesta forma clínica é comum o aparecimento de infecções secundárias bacterianas ou virais, que tornam o quadro mais complexo e mais difícil de ser diagnosticado. Os resultados das análises hematológicas também são variáveis, podendo ocorrer linfopenia, linfocitose ou valores dentro dos

limites normais, dependendo da amostra viral, da evolução do quadro, resposta do organismo animal e infecções secundárias bacterianas ou virais, que podem modificar o quadro clínico, patológico e hematológico. Na pele podem ser observadas alterações decorrentes de estase sanguínea, necrose por compressão e eczemas crostosos, que podem determinar o aparecimento de edema de estase, necrose e perda tecidual, principalmente nos pavilhões auriculares e na cauda, além de processos inflamatórios necrótico-purulentos. As infecções intestinais podem determinar o aparecimento de gastro-enterite hemorrágica, com presença de ulcerações com bordos espessos, elevados e depressão central, denominados de botões ulcerosos ou botões pestosos, presentes no intestino grosso, ceco e cólon, e menos frequentemente na epiglote e laringe. Em suínos em crescimento podem aparecer estrias transversas em cartilagens e nas junções costocodrais das costelas, principalmente em leitões com nanismo ou grande atraso no crescimento. Microscopicamente pode ser detectada depleção em tecidos linfóides, especialmente na região cortical do timo (LIEBERMANN, 1988; NARITA et al., 1999; NARITA et al., 2000; VIANA et al., 2007; BELÁK et al., 2008; OIE, 2009).

A forma congênita da PSC geralmente é produzida por amostras de baixa virulência, e depende do estágio da gestação. Esta forma pode determinar morte fetal, com consequente reabsorção ou mumificação fetal, malformações de órgãos viscerais internos e sistema nervoso central, dependendo da idade do feto, podendo haver também ocorrência de aborto, ou se a gestação chegar a termo pode haver ocorrência de natimortos, nascimento de produtos fracos, com tamanho e peso abaixo do normal, crescimento abaixo do normal, fraqueza e tremores, podendo apresentar dermatite, conjuntivite, diarreia, ataxia ou paresia do posterior, podem ir a óbito em semanas ou meses ou sobreviveram mais de seis meses, embora dificilmente atinjam um ano de idade. Pode haver o nascimento de leitões imunotolerantes, com viremia persistente, sem produção de anticorpos, tendo estes animais importância epidemiológica por se constituírem em fonte de infecção para o plantel, pela excreção intermitente do vírus. As alterações patológicas podem ser diversificadas, consistindo de hipoplasia cerebelar, desmielinogênese do sistema nervoso central, microencefalia, hipoplasia pulmonar, atrofia tímica, ascite, deformações da cabeça e das pernas e outras malformações, ou apenas pobre *performance* reprodutiva (KADEN et al., 2005; OIE, 2009; WEESENDORF et al., 2009).

2.2 Diagnóstico

Os dados epidemiológicos a serem analisados, segundo recomendação do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) em seu Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS) e no Plano de Contingência da Peste Suína, instituídos através das Instruções Normativas 27 e 47 (BRASIL, 2004a; BRASIL, 2004b) e do Terrestrial Manual da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2008), levam em consideração a situação da doença, as compras ou movimentos de animais, especialmente os animais recentemente introduzidos na criação, contato com outras coletividades de suínos, pessoas e veículos, procedência dos alimentos, incidência da doença na criação, em outros plantéis e na região.

Na forma aguda epizootica, depois dos primeiros casos de óbitos, quase todos os animais suscetíveis da unidade adoecem em um período de três a sete dias, dependendo da tecnologia, medidas de manejo e de biossegurança implantadas na criação. A evolução crônica da PSC é caracterizada pelo aparecimento da doença em leitões, enquanto os animais adultos apenas manifestam doença leve, ocorrência de abortos, fetos mortos mumificados, natimortos e nascimento de produtos com anomalias e debilidade, sendo difícil a decisão de suspeitar de PSC, em virtude de outras doenças produzirem as mesmas características clínicas (OIE, 2008; BACKER et al., 2011).

A variabilidade dos sinais clínicos e alterações patológicas não permitem um diagnóstico clínico inequívoco da PSC, podendo ser confundida com outras doenças. Suspeita-se da doença quando houver: septicemia, febre alta, alterações vasculares de congestão, hemorragias petequiais e equimóticas e cianose na pele, especialmente no focinho, orelhas, abdômen, face interna dos membros, e observação dessas alterações em vários órgãos no exame necroscópico, além de aumento de volume dos linfonodos e baço, com lesões congestivas e hemorrágicas, inclusive infartos, entre outras lesões. Estas observações devem ser complementadas com dados epidemiológicos, como a oferta de alimentos não cozidos, de origem suína, produtos biológicos não usuais ou introdução de novos animais na criação.

A dificuldade no diagnóstico clínico, incluindo as alterações macro e microscópicas, pela alta variabilidade dos quadros da PSC, determina a necessidade de utilização de métodos laboratoriais para a confirmação da doença. Estes métodos laboratoriais contemplam a detecção e identificação do agente etiológico no sangue e/ou órgãos e análises sorológicas de pesquisa de anticorpos séricos. Desta forma, o diagnóstico conclusivo da PSC fornece embasamento para a tomada de decisões no tocante às ações de controle e erradicação da doença.

O Plano de Contingência para Peste Suína Clássica, do PNSS do MAPA (BRASIL, 2004b), determina que devam ser efetuadas coletas de amostras de sangue dos animais doentes e de animais sadios, para possibilitar uma comparação de títulos de anticorpos para o vírus da PSC. Para o diagnóstico sorológico, devem ser enviados ao laboratório soros límpidos, sem hemólise, com um mínimo de 3ml por animal. Após sacrifício de animais doentes, devem ser coletadas amostras de tecidos, preferencialmente amídalas (tonsilas palatinas), baço, linfonodos faríngeos e mesentéricos e porção distal do íleo, nas seguintes condições: “• Enviar, no mínimo, 20 gramas de cada órgão; • Enviar os fragmentos dos órgãos em sacos plásticos separados, devidamente identificados por animal; • Acondicionar as amostras sob refrigeração e enviá-las imediatamente ao LANAGRO–Recife/PE. Se a chegada prevista do material ao Laboratório não for possível nas 48 horas após a colheita, o mesmo deverá ser congelado; • Todos os materiais colhidos devem estar listados no FORM-IN e cuidadosamente identificados com etiqueta ou esparadrapo escrito a lápis, impermeabilizados com fita adesiva transparente” (BRASIL, 2004b).

A identificação do VPSC pode ser realizada em cortes histológicos de órgãos, realizados em criostato, de suínos suspeitos, realizando-se colorações através do método de imunofluorescência, que utiliza fluoresceína conjugada a anticorpo monoclonal anti-VPSC, para determinar se a fluorescência é devida ao VPSC ou outros pestivírus. Em cortes histológicos embebidos em parafina, o antígeno viral pode ser detectado através da técnica de coloração pela imunoperoxidase, na qual os cortes histológicos são corados com complexo contendo peroxidase conjugada a anticorpos monoclonais específicos para o VPSC (NARITA et al., 2000; OIE, 2008).

O isolamento viral é realizado a partir do sangue e fragmentos de órgãos de suínos suspeitos de estarem acometidos pela doença. O VPS pode ser isolado em culturas celulares de origem suína, tanto em cultura primárias de medula óssea, baço, testículo, pulmão, rim e leucócitos (LIEBERMANN, 1988), como em linhagens celulares, sendo indicada principalmente a cultura de células renais PK15 (VYDELINGUM et al., 1998; OIE, 2008). O crescimento do vírus é examinado pelas colorações de imunofluorescência ou imunoperoxidase, e os isolados são posteriormente caracterizados pelo uso de anticorpos monoclonais específicos para o VPSC e pelo sequenciamento genético parcial, utilizando as diferentes técnicas de PCR (OIE, 2008)

Nesses materiais biológicos e nos vírus isolados em culturas celulares podem ser utilizadas técnicas moleculares para detecção do genoma do VPSC, sendo a reação em cadeia da polimerase (PCR) a mais utilizada. A PCR é um método de amplificação de ácidos nucleicos (DNA ou RNA), utilizando métodos de replicação *in vitro*. Variações na metodologia da PCR têm sido utilizadas na identificação do VPSC em materiais biológicos, como a reação da transcriptase reversa na reação

em cadeia da polimerase (RT-PCR), real-time RT-PCR, também denominada de reação em cadeia da polimerase cinética (KPCR), que amplifica e, simultaneamente, quantifica a molécula nucleica (DNA ou RNA) alvo, para uma ou mais sequências específicas, TaqMan RT-PCR, que utiliza sondas com dois tipos de substâncias fluorescentes. Diversos trabalhos têm sido publicados utilizando esta metodologia no diagnóstico da PSC, em diversos materiais. Sangue de animais infectados (DAS, BECKHAM; McINTOSH, 2011), *swabs* nasal e retal, e fragmentos de diversos órgãos são utilizados para detecção do VPSC (WIRTZ et al., 1993; VYDELINGUM et al., 1998; KADEN et al., 2000; PATON et al., 2000; RISATTI et al., 2005; DEPNER; HOFFMANN; BEER, 2007; OIE, 2008; HUANG et al., 2009; FLOEGEL-NIESMANN et al., 2009; CHEN et al., 2010; FU et al., 2010; LIU et al., 2011b; PEREZ et al., 2011).

As técnicas sorológicas são utilizadas, principalmente, em avaliações de animais de criações e regiões onde a vacinação não é empregada como medida de controle, em rastreamento de grande número de animais e nas avaliações de suínos selvagens. Dentre os diversos métodos de investigação sorológica, a mais utilizada é o ensaio de ELISA, apesar da técnica de soroneutralização pelo método vírus constante-soro diluído ser considerada como padrão, apesar de ser demorada e custosa. A utilização para diagnóstico exige a utilização de duas amostras séricas do mesmo animal, preferencialmente intervaladas de duas semanas (CHO; PARK, 2006; ROIC et al., 2007; SEDLAK; BARTOVA; MACHOVA, 2008; BINGHAM et al., 2010; UTTENTHAL et al. 2010; SUNG et al., 2011).

A PSC deve ser diferenciada de outras doenças, como: peste suína africana, síndrome de dermatite e nefropatia suína, púrpura trombocitopênica e várias condições septicêmicas, incluindo salmonelose, especialmente devida a *Salmonella choleraesuis*, ruiva ou erisipela suína, pasteurelose, actinobacilose, devida a *Actinobacillus suis*, infecção por *Hemophilus parasuis*, pelo *Eperythrozoon*. Quando há sintomatologia nervosa, deve ser diferenciada da doença de Teschen, doença de Aujeszky e da raiva, quando há alterações reprodutivas, deve ser diferenciada da infecção pelo vírus SMEDI e pelo vírus da doença de Aujeszky. A PSC pode ainda ser confundida com intoxicações agudas, principalmente por cumarina. A identificação desses agentes infecciosos em suínos suspeitos não exclui a possibilidade de atuação do VPSC, pois pode ocorrer infecção concomitante, inclusive mascarando o quadro clínico e dificultando o diagnóstico (LIEBERMANN, 1988; OIE, 2008).

2.3. Prevenção, Controle e Erradicação

A PSC é uma doença de notificação obrigatória à OIE. As medidas de prevenção, controle e erradicação da PSC devem seguir as orientações e determinações do ‘Terrestrial Manual’ da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2008), do PNSS e do Plano de Contingência da Peste Suína Clássica do MAPA (BRASIL, 2004a,b).

No Brasil, o primeiro Programa de Combate à PSC foi instituído em 1980 (BRASIL, 1980), reformulado posteriormente com suspensão da vacinação nos grandes centros produtores, criação de um cinturão de vacinação compulsória em torno dessas áreas, controle de trânsito e criação de fundos de indenização, iniciando o processo progressivo de zonificação no país (BRASIL, 1992). Em 1998 houve a suspensão da vacinação contra PSC em todo o território nacional, objetivando erradicar a doença através de novas estratégias, com rigorosas medidas de vigilância sanitárias (BRASIL, 1998). As ações do MAPA em relação à sanidade dos suínos e às medidas de controle e erradicação da PSC foram consolidadas com a criação do PNSS (BRASIL, 2004a). De acordo com a zonificação adotada, atualmente o país conta com uma zona livre de PSC sem vacinação, que compreende os principais estados produtores de suínos e de fronteira de expansão da atividade: Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Distrito Federal, Tocantins, Rondônia, Bahia e Sergipe; e zona não livre, com os demais estados das regiões nordeste e norte.

As principais determinações do Plano de Contingência da Peste Suína Clássica (BRASIL, 2004b), para os estados incluídos da zona não livre de PSC são: todos os casos suspeitos devem ser notificados ao MAPA, que providenciará visita de profissional médico veterinário de órgão oficial, que fará exame clínico nos animais da criação e dos animais suspeitos, além de avaliar as condições sanitárias da criação e coletar amostras para análise laboratorial. Em caso de confirmação da suspeita, a equipe de emergência será acionada, tomando as medidas adequadas determinadas pelo Plano de Contingência no foco, na zona interna de proteção e na zona externa de vigilância.

Os procedimentos a serem executados no foco são: sacrifício sanitário de todos os suídeos acometidos e contatos, os suídeos que tiveram contato indireto serão avaliados, podendo ser encaminhados ao sacrifício ou abate sanitário. Todos os animais sacrificados ou abatidos serão enterrados e/ou cremados, em seguida todos os equipamentos, máquinas e materiais utilizados serão desinfetados, com desinfetantes indicados, bem como todas as dependências utilizadas na criação serão limpas, lavadas e desinfetadas. Será implantado um período de vazio sanitário, com período mínimo de dez dias, em seguida serão introduzidos animais sentinelas, permanecendo este

procedimento até o segundo laudo de negatividade, quando será permitido o repovoamento. Com a notificação do foco será realizado um rastreamento epidemiológico para identificar rebanhos expostos e aplicação de medidas para evitar a difusão da doença. Na zona interna de proteção será proibido o trânsito de suídeos e de materiais contaminados, realizando-se rastreamento epidemiológico, implantação de interdição por um período mínimo de 21 dias, controle de trânsito de animais, produtos e subprodutos suídeos. Na zona externa de vigilância haverá um período de interdição, de qualquer estabelecimento de criação suína, de até 10 dias após conclusão das operações preliminares de limpeza e desinfecção do foco. Os animais poderão ser destinados ao abate sob a análise de risco e controle do serviço veterinário oficial.

Para as áreas livres de PSC devem ser tomadas medidas que evitem a entrada do vírus, através de medidas de vigilância, controle de fronteiras, portos e aeroportos, impedindo a entrada de suínos, material de multiplicação e produtos derivados provenientes de regiões ou países, com foco, surto ou epizootia de PSC, ou quando a doença existir de modo enzoótico, de acordo com as informações e recomendações da OIE (OIE, s.d.; OIE, 2008; OEI, 2012b) e do MAPA (BRASIL 2004a,b).

Segundo o Plano de Contingência, a vacinação somente será realizada em situação excepcional, com risco de disseminação e a critério do serviço veterinário oficial, mediante plano específico, onde estão incluídas, entre outras medidas, a extensão e delimitação da área em que será efetuada a vacinação, categoria e quantidade estimada de suínos a serem vacinados e duração da vacinação, utilizando apenas vacinas registradas no MAPA, produzidas sob controle do serviço veterinário oficial (BRASIL, 2002; BRASIL,2008a,b).

As vacinas contra PSC devem obedecer às recomendações da OIE (2008); as inativadas com vírus total não devem ser utilizadas. As vacinas com vírus vivo modificado devem utilizar amostras do VPSC que tenham sido atenuadas em culturas celulares ou em hospedeiro suscetível, não pertencente à família Suidae, produzidas em culturas de células ou em animais não suínos, devendo ser validadas quanto à identidade, esterilidade, pureza, segurança, não transmissibilidade, estabilidade e imunogenicidade.

A elaboração de novas vacinas deve, além de proporcionar boa imunização e proteção contra desafio de amostras selvagens, visar o impedimento da transmissibilidade do vírus, tanto da amostra vacinal, como de vírus selvagem que consiga se reproduzir no animal vacinado, promover imunização contra todos os genótipos do VPSC e permitir a diferenciação sorológica entre animais infectados e vacinados. Trabalhos recentes têm utilizado novas amostras vacinais, como as amostras

HCLV (ZHANG et al., 2011) e C (GRAHAM et al., 2012), pestivírus quimérico CP7E2alf (KÖNIG et al., 2011), vacina vetoriada por adenovírus expressando gene E2 do VPS (SUN et al., 2011b), vacina de subunidade, como a vacina com peptídeos da partícula viral (MONSÓ et al., 2011), vacina com o gene E2 produzido em leite de cabra (BARRERA et al., 2010), entre outras.

2. REFERÊNCIAS

ABIPECS, 2011. **Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína**. Disponível em: <<http://www.abipecs.org.br/news/279/134/Mercado-interno-rouba-a-cena.html>> <Acessado em 08 de out de 2011>

BACKER, J.A. et al. [Using mortality data for early detection of Classical Swine Fever in The Netherlands](#). **Preventive Veterinary**, v.99, n.1, p. 38-47, 2011.

BARRERA, M. et al. Early onset and long lasting protection in pigs provided by a classical swine fever E2-vaccine candidate produced in the milk of goats. **Veterinary Immunology Immunopathology**, v.133, n.1, p.25-32, 2010.

BAUHOFER, O. et al. Classical Swine Fever Virus Npro Interacts with Interferon Regulatory Factor 3 and Induces Its Proteasomal Degradation. **Journal of Virology**, v.81, n.7, p.3087–3096, 2007.

BEER, M. et al. Novel marker vaccines against classical swine fever. **Vaccine**, v.25, n.30, p.5665-5670, 2007.

BELÁK, K. et al. Comparative studies on the pathogenicity and tissue distribution of three virulence variants of classical swine fever virus, two field isolates and one vaccine strain, with special regard to immunohistochemical investigations. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.50, n.1, p.34, 2008.

BERSANO, J.G.; KROEFF, S.S.; PORTUGAL, M.A.S.C. O vírus da peste suína clássica como agente causal de anomalias. **Arquivos Instituto Biológico**, v.63, p.53-57, 1996.

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**, v.67, n.1/2, p.31-37, 2005.

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

BINGHAM, P.C. et al. Investigation of a pig herd with animals seropositive for classical swine fever and where porcine circovirus-associated disease had been diagnosed. **New Zealand Veterinary Journal**, v.58, n.5, p.253-259, 2010

BIRCH, R.R. Hog cholera transmission through infected pork. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.51, p.303–330, 1971

BJÖRKLUND, H. et al. Phylogenetic comparison and molecular epidemiology of classical swine fever virus. **Virus Genes**, v.19, n.3, p.189-995, 1999.

BLOME, S. et al. Classical swine fever virus in South-Eastern Europe--retrospective analysis of the disease situation and molecular epidemiology. **Veterinary Microbiology**, v.146, n.3-4, p.276-284, 2010

BOKLUND, A. et al. Comparing the epidemiological and economic effects of control strategies against classical swine fever in Denmark. **Preventive Veterinary Medicine**, v.90, n.3-4, p.180-93, 2009.

BRASIL. 1980. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 85.403, de 25 de novembro de 1980 (Institui o Programa de Combate à Peste Suína – PCPS – em todo o território nacional).

BRASIL. 1992. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Portaria nº 83, de 08 de outubro de 1992 (Aprova o Programa de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica no território nacional - PCPS).

BRASIL. 1998. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Portaria nº 42, de 27 de agosto de 1998, situação revogada, Publicada no diário oficial 02/09/1998, seção 1, página 31. Ementa: Dispõe sobre a vacinação contra a peste suína clássica.

BRASIL. 2002. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução de Serviço nº 33, de 13 de dezembro de 2002 (Implanta o Manual de Procedimentos para o Plano Estratégico de Vacinação contra PSC na região Nordeste, exceto BA e SE).

BRASIL. 2004a. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 47, de 18 de junho de 2004 (Aprova o Regulamento Técnico do Plano Nacional de Sanidade Suídea).

BRASIL. 2004b. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 27, de 20 de abril de 2004 (Aprova o Plano de Contingência para a PSC, a ser seguido em todo o território nacional).

BRASIL. 2012. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/suinos> < acesso em 26/01/2012 >

CHEN, L.J. et al. Classical swine fever virus suppresses maturation and modulates functions of monocyte-derived dendritic cells without activating nuclear factor kappa B. **Research Veterinary Science**. 2011. [Epub ahead of print]

CHEN, L. et al. A novel RT-LAMP assay for rapid and simple detection of classical swine fever virus. **Virologica Sinica**, v.25, n.1, p.59-64, 2010.

CHO, H.S.; PARK, N.Y. Serodiagnostic comparison between two methods, ELISA and surface plasmon resonance for the detection of antibodies of classical swine fever. **The Journal of Veterinary Medicinal Science**, v.68, n.12, p.1327-1329, 2006

DAS, A.; BECKHAM, T.R.; McINTOSH, M.T. Comparison of methods for improved RNA extraction from blood for early detection of Classical swine fever virus by real-time reverse transcription polymerase chain reaction. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.23, n.4, p.727-735, 2011.

DAHLE, J.; LIESS, B. A review on classical swinefever infections in pigs: epizootiology, clinical disease and pathology. **Comparative Immunology Microbiology Infectious Diseases**, v.15, p.203–211, 1992.

DEPNER, K.R. et al. Classical swine fever in wild boar (*Sus scrofa*) – experimental infection and viral persistence. **Deutsche Tierärztliche Wochenschrift**, v.102, n.10, p.381-384, 1995.

- DEPNER, K.; HOFFMANN, B.; BEER, M. [Evaluation of real-time RT-PCR assay for the routine intra vitam diagnosis of classical swine fever.](#) **Veterinary Microbiology**, v.121, n.3-4, p.338-343, 2007.
- DURAND, B. et al. Comparison of viraemia- and clinical-based estimates of within- and between-pen transmission of classical swine fever virus from three transmission experiments. **Veterinary Microbiology**, v.135, n.3-4, p.196-204, 2009.
- EDWARDS, S. Survival and inactivation of classical swine fever virus. **Veterinary Microbiology**, v.73, p.175-181, 2000.
- EDWARDS, S. et al. Classical swine fever: the global situation. **Veterinary Microbiology**, v.73, p.103-119, 2000
- FIEBACH, A.R. et al. Classical swine fever virus N(pro) limits type I interferon induction in plasmacytoid dendritic cells by interacting with interferon regulatory factor 7. **Journal of Virology**, v.85, n.16, p.8002-8011, 2011.
- FLOEGEL, G. et al. Detection of classical swine fever virus in semen of infected boars. **Veterinary Microbiology**, v.77, n.1-2, p.109-116, 2000.
- FLOEGEL-NIESMANN, G. et al. [Assessment of international inter-laboratory comparison tests for the diagnosis of classical swine fever from 1998 until 2007.](#) **Revue Scientifique et Technique**, v.28, n.3, p.1091-1101, 2009.
- FREITAS, T.R.P. et al. Classical Swine Fever in Brazil: study for the survey of classical swine fever outbreaks in Brazil from 1978 to 2004. **Semina: Ciências Agrárias**, v.28, n.2, p.277-286, 2007.
- FU, G. et al. Establishment of a multiplex RT-PCR assay to detect different lineages of swine H1 and H3 influenza A viruses. **Virus Genes**, v.41, n.2, p.236-240, 2010.
- GASINO-JOINEAU, M.E. et al. Isolamento e caracterização de cepa de moderada virulência do vírus de Peste Suína Clássica no Estado do Paraná, Brasil. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia**, v.4, n.1, p.41-48, 2001.
- GRAHAM, S.P. et al. Challenge of pigs with classical Swine Fever viruses after C-strain vaccination reveals remarkably rapid protection and insights into early immunity. **PLoS One**, v.7, n.1, e29310, 2012.
- HUANG, Y.L. et al. Development of a reverse transcription multiplex real-time PCR for the detection and genotyping of classical swine fever virus. **Journal of Virological Methods**, v.160, n.1-2, p.111-118, 2009.
- KADEN, V. et al. Classical swine fever virus: clinical, virological, serological and hematological findings after infection of domestic pigs and wild boars with the field isolate "Spante" originating from wild boar. **Berline und Münchener Tierärztliche Wochenschrift**, v.113, n.11-12, p.412-416, 2000.

- KADEN, V. et al. [Classical swine fever \(CSF\) in wild boar: the role of the transplacental infection in the perpetuation of CSF](#). **Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health**, v.2, n.4, p.161-164, 2005
- KING, A.M.Q. et al. **Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses (Virology Division of the International Union of Microbiological Societies (IUMS))**. San Diego, [Elsevier Academic Press](#). 2011. 1375p.
- KLINKENBERGK, D. et al. The effectiveness of classical swine fever surveillance programmes in The Netherlands. **Preventive Veterinary Medicine**, v.67, n.1, p.19–37, 2005.
- KÖNIG, P. et al. Innocuousness and safety of classical swine fever marker vaccine candidate CP7_E2alf in non-target and target species. **Vaccine**, v.30, n.1, p.5-8, 2011.
- LA ROCCA, S.A. et al. Loss of interferon regulatory factor 3 in cells infected with classical swine fever virus involves the N-terminal protease, Npro. **Journal of Virology**, v.79, n.11, p.7239-7247, 2005.
- LEIFER, I. et al. Molecular epidemiology of current classical swine fever virus isolates of wild boar in Germany. **The Journal of General Virology**, v.91, p.2687-2697, 2010.
- LIEBERMANN, H. Peste suína clássica. In: BEER, J. **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos**. Volume 1, São Paulo: Roca Ltda., 1988. p. 94-112.
- LIU, J. et al. Dynamic distribution and tissue tropism of classical swine fever virus in experimentally infected pigs. **Virology Journal**, v.8, p.201, 2011a.
- LIU, S. et al. A multiplex RT-PCR for rapid and simultaneous detection of porcine teschovirus, classical swine fever virus, and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in clinical specimens. **Journal of Virological Methods**, v.172, n.1-2, p.88-92, 2011b.
- LOWINGS, J.P. et al. Classical swine fever virus diversity and evolution. **The Journal of General Virology**, v.77, p.1311-1321, 1996.
- LOWINGS, J.P. et al. Classical swine fever in Sardinia: epidemiology of recent outbreaks. **Epidemiology and Infection**, v.122, n.3, p.553-559. 1999.
- MAYER, D. et al. Establishment and characterisation of two cDNA-derived strains of classical swine fever virus, one highly virulent and one avirulent. **Virus Research**, v.98, n.2, p.105-116, 2003.
- McCULLOUGH, K.C.; RUGGLI, N.; SUMMERFIELD, A. Dendritic cells--at the front-line of pathogen attack. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v.128, n.1-3, p.7-15, 2009.
- McGOLDRICK, A. et al. A novel approach to the detection of classical swine fever virus by RT-PCR with a fluorogenic probe (TaqMan). **Journal of Virological Methods**, v.72, p.125-135, 1998.
- MEYERS, G.; RUMENAPF, T; THIEL, H.J. Molecular cloning and nucleotide sequence of the genome of hog cholera virus. **Virology**, v.171, p.555-567, 1989.

MOENNING, V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy. **Veterinary Microbiology**, v.73, p.93-102, 2000.

MOENNIG, V.; FLOEGEL, N.G.; WILKE, G.I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. **Veterinary Journal**, v.165, n.1, p.11-20, 2003.

MONSÓ, M. et al. Peptide vaccine candidates against classical swine fever virus: T cell and neutralizing antibody responses of dendrimers displaying E2 and NS2- 3 epitopes. **Journal of Peptide Science**, v.17, n.1, p.24-31, 2011.

MOORMANN, R.J. et al. Molecular cloning and nucleotide sequence of hog cholera virus strain Brescia and mapping of genomic region encoding envelope protein E1. **Virology**, v.177, p.184-198, 1990.

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

NARITA, M. et al. Comparative immunohistopathology in pigs infected with highly virulent or less virulent strains of hog cholera virus. **Veterinary Pathology**, v.37, n.5, p.402-408, 2000.

NCBI. s.d. National Center for Biotechnology Information. Taxonomy. Classical swine fever virus. Disponível em www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?id=11096. Acesso em 23/01/2012.

OIE. s.d. World Organisation for Animal Health, World Animal Health Information Database (WAHID) Interface, Disease timelines, Period 2005 to 2012, Disponível em web.oie.int/wahis/public.php?page=disease_timelines&public_country_code=&firstyear=2005&lastyear=2012&submit=OK. Acesso em 24/01/2012.

OIE. 2008. **Terrestrial Manual**. Chapter 2.8.3. Classical Swine Fever (hog cholera). p. 1092-1106.

OIE. 2009. Classical Swine Fever *in* OIE Technical Disease Cards, Disponível em www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/CLASSICAL_SWINE_FEVER_FINAL.pdf. Acesso em 23/01/2012.

OIE. 2012a. Disponível em: web.oie.int/wahis/public.php?page=country_population&year=2010&selected_species=17. Acesso em 24-01-2012.

OIE. 2012b. OIE Listed Diseases 2012, Disponível em www.oie.int/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2012/. Acesso em 28/01/2012.

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

PATON, D.J. et al. Genetic typing of classical swine fever virus. **Veterinary Microbiology**, v.73, n.2-3, p.137-157, 2000.

- PEREZ, L.J. et al. Development and validation of a novel SYBR Green real-time RT-PCR assay for the detection of classical swine fever virus evaluated on different real-time PCR platforms. **Journal of Virological Methods**, v.174, n.1-2, p.53-59, 2011.
- REIMANN, I. et al. An avirulent chimeric Pestivirus with altered cell tropism protects pigs against lethal infection with classical swine fever virus. **Virology**, v.322, n.1, p.143-157, 2004.
- RENSON, P. et al. Acute induction of cell death-related IFN stimulated genes (ISG) differentiates highly from moderately virulent CSFV strains. **Veterinary Research**, v.41, n.1, p.7, 2009.
- RIBBENS, S. et al. An experimental infection (II) to investigate the importance of indirect classical swine fever virus transmission by excretions and secretions of infected weaner pigs. **Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health**, v.51, n.10, p.438-442, 2004.
- RIEDEL, C. et al. Characterization of Essential Domains and Plasticity of the Classical Swine Fever Virus Core Protein. **Journal of Virology**, v.84, n.21, p.11523-11531, 2010.
- RISATTI, G. et al. Diagnostic Evaluation of a Real-Time Reverse Transcriptase PCR Assay for Detection of Classical Swine Fever Virus. **Journal of Clinical Microbiology**, v.43, n.1, p.468-471, 2005.
- ROIC, B. et al. Serum antibodies directed against classical swine fever virus and other pestiviruses in wild boar (*Sus scrofa*) in the Republic of Croatia. **Deutsche Tierärztliche Wochenschrift**. v.114, n.4, p.145-148, 2007.
- RUMENAPF, T. et al. Processing of the envelope glycoproteins of pestiviruses. **Journal of Virology**, v.67, n.6, p.3288-3294, 1993.
- SAVI, P.; TORLONE, V.; TITOLI, F. Recherches sur la survie du virus de la peste porcine classique dans certains produits de charcuterie. **Bulletin OIE**, v.63, p.87-96, 1965.
- SEAGO, J.; GOODBOURN, S.; CHARLESTON, B. The classical swine fever virus N^{pro} product is degraded by cellular proteasomes in a manner that does not require interaction with interferon regulatory factor 3. **The Journal of General Virology**, v.91, n.3, p.721-726, 2010.
- SEDLAK, K.; BARTOVA, E.; MACHOVA, J. [Antibodies to selected viral disease agents in wild boars from the Czech Republic](#). **Journal of Wildlife Diseases**, v.44, n.3, p.777-780, 2008.
- SHIMIZU, M.; KUMAGAI, T. Experimental infection of pregnant goats with swine fever virus. **Veterinary Microbiology**, v.20, n.3, p.207-214, 1989.
- STEVEN, E. Survival and inactivation of classical swine fever virus. **Veterinary Microbiology**, v.73, p.175-181, 2000.
- SUMMERFIELD, A. et al. Depletion of CD4(+) and CD8(high+) T-cells before the onset of viraemia during classical swine fever. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v.78, n.1, p.3-19, 2001.
- SUN, J-S. et al. Proteomic analysis of swine serum following highly virulent classical swine fever virus infection. **Virology Journal**, v.8, p.107, 2011a.

- SUN, Y. et al. A novel alphavirus replicon-vectored vaccine delivered by adenovirus induces sterile immunity against classical swine fever. **Vaccine**, v.29, n.46, p.8364-8372, 2011b.
- SUNG, J.H. et al. Improved sero-monitoring assay for classical swine fever (CSF) using the recombinant E2 protein of a recent Korean isolate. **Research Veterinary Science**, v.90, n.2, p.329-335, 2011
- TERPSTRA, C. Epizootiology of hog cholera. In: LIESS, B. (Ed.), **Classical Swine Fever and Related Infections**. Martinus Nijhoff, Boston, Dordrecht, Lancaster, 1987. p. 201-216.
- THIEL, H.J.; PLAGEMANN, P.G.W.; MOENNIG, V. Pestiviruses. In: FIELDS, B.N.; D. M. KNIPE, D.M.; HOWLEY, P.M. (ed.), **Virology**, 3rd ed., vol. 1. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996. p.1059-1073.
- UTTENTHAL, A. et al. Strategies for differentiating infection in vaccinated animals (DIVA) for foot-and-mouth disease, classical swine fever and avian influenza. **Expert Review of Vaccines**, v.9, n.1, p.73-87, 2010.
- VIANA, D.A. et al. Contribuição ao Diagnóstico Diferencial entre Peste Suína Clássica (PSC) e Salmonelose: Análise Patológica revela lesões-chave para determinação etiológica. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v.1, n.2, p.1-13, 2007.
- VON OIRSCHOT, V.J.T. Description of the virus infection. In: LEISS, B. Classical Swine Fever and Related Viral Infections. Edited by. Boston: Martinus Nijhoff, 1987. p.1-25.
- VRANCKEN, R. et al. The reduction of CSFV transmission to untreated pigs by the pestivirus inhibitor BPIP: a proof of concept. **Veterinary Microbiology**, v.139, n.3-4, p.365-368, 2009..
- VYDELINGUM, S. et al. Comparison of a reverse transcription-polymerase chain reaction assay and virus isolation for the detection of classical swine fever virus. **Revue Scientifique et Technique**, v.17, n.3, 674-681, 1998.
- WANG, Z. et al. Characterization of classical swine fever virus entry by using pseudotyped viruses: E1 and E2 are sufficient to mediate viral entry. **Virology**, v.330, p.332-341, 2004.
- WEESENDORF, E. et al. Effect of strain and inoculation dose of classical swine fever virus on within-pen transmission. **Veterinary Research**, v.40, p.59, 2009
- WEESENDORF, E. et al. Transmission of classical swine fever virus depends on the clinical course of infection which is associated with high and low levels of virus excretion. **Veterinary Microbiology**, v.147, n.3-4, p.262-273, 2011a.
- WEESENDORP, E. et al. Time-dependent infection probability of classical swine fever via excretions and secretions. **Preventive Veterinary Medicine**, v.98, n.2-3, p.152-64, 2011b.
- WEILAND, E. et al. Pestivirus glycoprotein which induces neutralizing antibodies forms part of a disulfide-linked heterodimer. **Journal of Virology**, v.64, n.8, p.3563-3569, 1990.
- WENGLER, G. Family Flaviviridae. In: FRANCKI, R.I.B., FAUQUET, C.M.; KNUDSON, D.L.; BROWN F. **Classification and Nomenclature of Viruses**. 5th Rep Int Committee on Taxonomy of Viruses. Berlin: Springer-Verlag. 1991. p.223-233.

WENSVOORT, G.; BOONSTRA, J.; BODZINGA, B.G. Immunoaffinity purification and characterization of the envelope protein E1 of hog cholera virus. **The Journal of General Virology**, v.71, p.531– 540, 1990.

WIDJOJOATMODJO, M.N. et al. Comparative sequence analysis of classical swine fever virus isolates from the epizootic in The Netherlands in 1997-1998. **Veterinary Microbiology**, v.66, n.4, p.291-299, 1999.

WIRTZ, B. et al. Detection of hog cholera virus and differentiation from another pestiviruses by polymerase chain reaction. **Journal of Clinical Microbiology**, v.31, p.1148-1154, 1993.

ZHANG, X.J. et al. Development of a loop-mediated isothermal amplification for visual detection of the HCLV vaccine against classical swine fever in China. **Journal of Virological Methods**, v.171, n.1p.200-205, 2011.

ARTIGO

**Diagnóstico da Peste Suína Clássica nas Regiões Norte e Nordeste
do Brasil no Período de 1999 a 2009**

Diagnóstico da Peste Suína Clássica nas Regiões Norte e Nordeste do Brasil no Período de 1999 a 2009¹

Silva, M. M. N. F.², Leite, A. S.², Santana, V. L. A.², Souza, M. M.², Silva, D. M. F.³, Saukas, T. N.⁴, Pinheiro Júnior, J. W.⁵, e Castro, R. S.⁴

ABSTRACT – Silva, M.M.N.F., Leite, A. S., Santana, V. L. A., Souza, M. M., Silva, D. M. F., Saukas, T. N. e Castro, R. S. 2012. [Classical Swine Fever Diagnose in North and Northeast Regions of Brazil at the period from 1999 to 2009]. Diagnóstico da Peste Suína Clássica nas Regiões Norte e Nordeste do Brasil no Período de 1999 a 2009. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco, do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Rua D. Manoel de Medeiros S/Nº, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-030, Brasil. E-mail: marta.silva@agricultura.gov.br

Classical Swine Fever is a highly contagious viral disease that affects both domesticated and wild pigs, and in Brazil control measures are enforced by the National Program for Swine Health from the Ministry of Agriculture, Livestock and Food Supply. The current sanitary division in Brazil includes a free zone certified area and a non-free zone area, which englobes the majority of the Northern and Northeastern states. In order to further subsidize the animal health defense actions, it was analyzed by the National Agriculture and Livestock Laboratory. Blood and organ samples from 149 pigs originated from the North and Northeast regions of Brazil, from 1999 to 2009, presenting clinical symptoms of classical swine fever. The diagnosis was performed by viral isolation in cellular cultures and identification of the virus by immunoperoxidase and immunofluorescence techniques. Among samples, 51 were found to be infected by the classical swine fever virus with six being from the Northern states of Amapá (4 isolates) and Pará (2), and 45 from the northeastern states of Maranhão (1), Ceará (19), Rio Grande do Norte (15), Paraíba (4) and Pernambuco (6). Clinical and post-mortem findings were mostly hemorrhagic signs, typical of the acute classical form of the disease. The herds most likely to be affected were those showing the lowest technical levels. The results suggest that the efficiency in applying preventive measures in those states may determine the effective control of classical swine fever.

INDEX TERMS: Classic Swine fever, immunofluorescence, immunoperoxidase.

RESUMO.- A peste suína clássica é uma virose altamente contagiosa, que acomete suínos domésticos e selvagens, cujas medidas de controle no Brasil estão listadas no Programa Nacional de Sanidade Suídea do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. A divisão sanitária atualmente adotada no Brasil conta com uma zona certificada como livre de peste suína clássica e outra não livre, estando a maioria dos Estados das regiões Norte e Nordeste, na última citada condição. Para fornecer subsídios às ações de Defesa Sanitária Animal, foram analisadas pelo Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco amostras de órgãos e sangue de 149 suínos das regiões Norte e Nordeste do Brasil, no período compreendido entre 1999 e 2009, que apresentavam suspeita de PSC. O diagnóstico foi realizado pelo isolamento em cultivo celular e identificação pelas técnicas de imunoperoxidase e imunofluorescência. Dos suínos analisados, 51 estavam infectados com o vírus da peste suína clássica, distribuídos na região Norte nos Estados do Amapá (4 isolamentos) e Pará (2), e na região Nordeste, nos Estados do Maranhão (1), Ceará (19), Rio Grande do Norte (15), Paraíba (4) e Pernambuco (6). Os achados clínicos e de necropsia eram predominantes de alterações hemorrágicas, típicas da forma clássica da doença. As criações afetadas eram predominantemente de baixo nível de tecnificação. Os resultados sugerem que a eficiência na aplicação das medidas preventivas nos estados pode determinar o controle efetivo da PSC.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Peste suína clássica, imunofluorescência, imunoperoxidase.

¹ Recebido em...

Aceito para publicação em

²Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco LANAGRO/PE Rua Dom Manoel de Medeiros, s/nº, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-030, Brasil. *Autor para correspondência: marta.silva@agricultura.gov.br

³ Médico Veterinário autônomo, Rua Elias Gomes, 220, Recife, PE 51011-470, Brasil

⁴ Departamento de Medicina Veterinária, UFRPE, Rua Dom Manoel s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil

⁵ Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55296-901, Brasil

INTRODUÇÃO

A peste suína clássica (PSC) é uma virose altamente contagiosa de suínos domésticos e selvagens, também conhecida como febre suína ou cólera dos porcos. É causada por um pequeno vírus RNA, de fita simples e sentido positivo, envelopado, o vírus da PSC (VPSC), membro do gênero *Pestivirus*, da família *Flaviviridae*, que inclui também os vírus da diarreia viral bovina (BVDV-1 e BVDV-2) e vírus da doença da fronteira (BDV) (Enzmann & Hartner 1977, Murphy et al. 1995)

A importância econômica da PSC está relacionada à densidade populacional de suínos, aos padrões de tecnificação das fazendas de produção e à legislação para o controle de doenças dos animais. Os prejuízos na indústria suinícola são expressivos, podendo a mortalidade chegar a 90% (Dahle & Liess 1992, Oirschot 1999). Nas últimas décadas, várias medidas para o controle e a erradicação da PSC foram implantadas em diferentes países, mas poucas obtiveram êxito (Edwards et al. 1990). Atualmente a doença está distribuída em vários países da América, Europa, Ásia e África (OIE, 2010).

No Brasil, o primeiro relato da enfermidade foi em Minas Gerais por Lacerda em 1899, seguido da divulgação oficial em 1980 (BRASIL 1980a). No mesmo ano, foi instituído o Programa de Combate à PSC - PCPS (BRASIL 1980b). Este programa foi reformulado posteriormente, com suspensão da vacinação nos grandes centros produtores, criação de um cinturão de vacinação compulsória em torno dessas áreas, controle de trânsito e criação de fundos de indenização, iniciando o processo progressivo de zonificação no país (Brasil 1992). Em 1998 houve a suspensão da vacinação contra PSC em todo o território nacional, objetivando erradicar a doença através de novas estratégias, com rigorosas medidas de vigilância sanitárias (Brasil 1998). Em situações excepcionais, mediante aprovação do Departamento de Defesa Animal, a vacinação pode ser liberada, como em surtos que aconteceram no país fora da área livre (Brasil 2002; Brasil 2009; Brasil 2010). Vale ressaltar que, em se tratando de área livre, a liberação da vacinação emergencial implica na perda da condição de livre. A retomada de tal *status* sanitário só ocorre quando forem atendidas as condições definidas no Código Zoossanitário Internacional da OIE, condição citada no Plano de Contingência de Peste Suína Clássica do MAPA (Brasil, 2004b).

As ações do MAPA em relação à sanidade dos suínos e às medidas de controle e erradicação da PSC foram consolidadas com a criação do Programa Nacional de Sanidade dos Suídeos - PNSS (Brasil 2004a). De acordo com a zonificação adotada, atualmente o país conta com uma zona livre de PSC sem vacinação, que compreende os principais estados produtores de suínos e de fronteira de expansão da atividade: Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Distrito Federal, Tocantins, Rondônia, Bahia e Sergipe. Nessa área, as medidas preventivas estão sendo intensificadas com os procedimentos de vigilância sanitária para a comprovação da ausência de atividade viral e manutenção da condição de zona livre. Nas áreas consideradas não livres, surtos de PSC têm sido registrados, embora de forma esporádica, e informações epidemiológicas de ocorrência, prevalência e distribuição geográfica da PSC na área são importantes para avaliação da eficiência das medidas de controle implantadas e necessidade de modificação dessas medidas. O objetivo deste trabalho é a descrição dos diagnósticos de PSC realizados a partir de amostras oriundas de vigilância passiva de suínos das regiões Norte e Nordeste do Brasil, no período de 1999 a 2009, realizados pelo Laboratório Nacional Agropecuário em Pernambuco – LANAGRO-PE.

MATERIAL E MÉTODOS

No período compreendido entre janeiro de 1999 e dezembro de 2009, foram analisadas amostras de fragmentos de órgãos de 149 suínos domésticos, mortos ou sacrificados em ações de vigilância passiva, por apresentarem sinais clínicos característicos de doenças hemorrágicas, utilizando a metodologia adotada pelo LANAGRO-PE, segundo diretrizes da metodologia recomendada pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE, 2008).

Amostras de amígdala, baço, pulmão, rim, linfonodos e sangue foram recebidas acondicionadas em caixas isotérmicas, embaladas e identificadas, conservadas em refrigeração e acompanhadas dos formulários de investigação inicial do MAPA (FORM-IN).

A distribuição das amostras por Estado foi: dez animais do Estado do Amapá, sete do Pará e dois de Rondônia, na região norte; cinco animais do Estado do Maranhão, dois do Piauí, 30 do Ceará, 24 do Rio Grande do Norte, 39 da Paraíba, 25 de Pernambuco e cinco amostras da Bahia, na região nordeste.

No setor de virologia do LANAGRO-PE as amostras foram preparadas para serem inoculadas em cultivo de células. Fragmentos de órgãos foram macerados utilizando-se gral e pistilo e diluídos em meio essencial mínimo (EAGLE-MEM) a 20% (p/v), e o sangue diluído da mesma forma. Em seguida os inóculos foram tratados com antifúngicos (anfotericina B) e antibióticos (penicilina e estreptomicina) e centrifugados a 252G sob refrigeração. A partir dos sobrenadantes, foram feitas diluições de 1:10 e 1:100. De cada diluição, foram inoculados 100µL por orifício em oito orifícios (em duplicata) da microplaca. Para cada ensaio foram incluídos controles negativos e positivos para validação do ensaio. Em todos os orifícios foram acrescidos 100 µL de suspensão de célula PK15 (Porcine Kidney – *Sus scrofa*) na concentração de 2×10^5 /mL. As microplacas foram incubadas em estufa a 37° C

em atmosfera úmida, com 5% de CO₂ durante três a quatro dias. Para controle negativo serviram o próprio cultivo de células, livre do VPSC, vírus da diarreia viral bovina e de *Mycoplasma sp.* Para controle positivo foram utilizadas cepas de referência (Alfort 19, Alfort 187 e Bréscia). Usando os mesmos procedimentos, foram feitas pelo menos cinco repetições das inoculações em microplacas para serem utilizadas diariamente nos testes de imunocolorações.

Para a realização dos testes de imunofluorescência (IF) e imunoperoxidase (IP), as microplacas foram lavadas com solução salina com Tween® 80 a 0,05% e fixadas pelo calor de 80 °C durante uma a duas horas. Para triagem do gênero *Pestivirus*, foram utilizados 50µL da diluição de soro hiperimune anti-PSC, produzido no LANAGRO-MG, e após período de incubação de 30 minutos seguido de ciclo de lavagens, foram acrescidos 50µL da diluição de conjugado IgG anti-suíno, produzido em coelho e marcado com peroxidase (Sigma®, USA). Para diferenciar o VPSC de outros *Pestivirus*, nos cultivo de células, de amostras positivas para o gênero *Pestivirus*, foram acrescidos 50µL da diluição de anticorpos monoclonais (MAB - WH 211® ou WH 303®) para a glicoproteína E2 (gp 53) específica do VPSC (Veterinary Laboratory Agency - VLA - Weybridge, UK). Em seguida as microplacas foram incubadas por 30 minutos, tiveram ciclo de lavagens, e adição de 50µL de conjugados anti-mouse marcados com fluoresceína ou com peroxidase, produzidos em ovino e caprino, respectivamente (Sigma®, USA).

Tanto na prova de IP como na de IF, os ensaios foram validados com a presença de coloração específica do conjugado usado no controle positivo e ausência desta coloração no controle negativo. Sendo validadas, as amostras que apresentaram presença de coloração específica foram consideradas positivas para o VPSC (Fig. 1 e Fig.2), e negativas as que apresentaram ausência desta coloração. Foram observadas ainda as informações acerca dos achados clínicos e de necropsia contidas nos FORM-IN de acompanhamento das amostras no período de 2006 a 2009.

RESULTADOS

O VPSC foi isolado e identificado pelas técnicas de IF ou IP em 51 suínos (34,23%) do total de 149, enquanto que 65,77% permaneceram negativas após pelo menos três passagens em células sensíveis (Fig.3). No período estudado não foi isolado o VPSC em amostras de suínos procedentes dos estados do Piauí, Rondônia e Bahia, porém foi confirmada a presença do VPSC em amostras de suínos procedentes dos estados do Amapá e Pará, na região Norte, e Maranhão, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba e Pernambuco, na Nordeste (Fig.4).

Com relação aos municípios dos Estados em que foram diagnosticados suínos infectados com VPSC, estes foram assim distribuídos por regiões: Região Norte: Amapá (Macapá) e Pará (Afuá). Região Nordeste: Maranhão (Barra de Corda); Ceará (Coreau, Caucaia, Eusébio, Ibiapina, Sobral e Tianguá); Paraíba (Cuitegi, Itabaina, Juipiranga); Rio Grande do Norte (Jucurutu, Macaíba, Mossoró e Natal) e em Pernambuco, nos municípios de (Catende, Cabo de Sto Augustinho, São Bento do Una, Paulista, Recife e Vitória de Sto Antão)(Fig. 5).

Observou-se com os resultados positivos que: Em Pernambuco, suínos infectados foram diagnosticados continuamente nos anos de 1999 a 2001. Já na Paraíba casos ocorreram em 2001 e em 2006. No Ceará quase continuamente entre 2001 e 2007, com destaque para o Município de Caucaia, com amostras referentes a oito suínos. No Rio Grande do Norte o primeiro registrado foi em 2001 e a recorrência apenas em 2009 principalmente nos Municípios de Mossoró, com sete suínos positivos e Jucurutu, com seis. No Maranhão com apenas um único registro em 2008. Na Região Norte os registros são mais recentes, e constam de dois suínos diagnosticados infectados no Pará e quatro no Amapá.

DISCUSSÃO

Esses achados mostram claramente que há atividade do VPSC nos estados estudados, constituintes da área classificada como não livre de PSC. Entretanto, não é possível avaliar, com clareza, a real distribuição espacial e temporal dos surtos nas populações, uma vez que se trata de vigilância passiva para PSC. Nesta abordagem, os casos investigados partiram de suspeitas levantadas pelos Órgãos Oficiais de Defesa Sanitária dos Estados, a partir de casos de doença hemorrágica. Pode haver subnotificação de infecções pelo VPSC, com casos atípicos, produzidos por cepas de baixa virulência, como notificados no Estado de São Paulo (Bersano et al. 1996) e de moderada virulência no Estado do Paraná (Gasino-Joineau et al. 2001).

Analisando-se a distribuição espacial dos focos, observa-se que não há um padrão bem definido que permita elaborar hipóteses mais consistentes sobre a origem dos focos. O VPSC é mantido na natureza infectando suídeos selvagens, e existe a possibilidade de contaminação cruzada entre suínos domésticos e selvagens através de ingestão de alimentos contaminados com o vírus (Fritzmeier et al. 2000), e que os suínos selvagens (*Sus scrofa* sp.) são considerados como potencial reservatório do vírus (Lowings et al. 1999, Laddomada 2000, Biagetti et al. 2001, Leifer et al. 2010). Vale ressaltar que há populações de suínos selvagens distribuídas nas regiões estudadas, e que os há registros da introdução do javali-europeu (*Sus scrofa*) na América do Sul a partir de 1904 (Deberdt & Scherer 2007). As populações de suínos domésticos afetadas foram predominantemente originárias

de criações de subsistências em áreas rurais, conforme relatado nos Form-in de acompanhamento das amostras. Este ressurgimento de focos pode estar associado à manutenção de um ciclo silvestre, o que implicaria em grande dificuldade para erradicação da PSC, a exemplo do que enfrentam os países europeus, como França e Alemanha, que apesar de possuírem suinocultura altamente tecnificada, não conseguem erradicar a doença (OIE 2010).

Quanto à distribuição temporal dos focos, observou-se que não há homogeneidade no ressurgimento de novos focos, havendo intervalos curtos, com a doença se manifestando quase que anualmente (Ceará), e intervalos longos, com até oito anos para uma nova ocorrência (Rio Grande do Norte), e Estado com dez anos sem apresentar novos casos (Pernambuco). Tal observação leva a crer que medidas de mitigação adotadas devem levar em conta as particularidades geográficas, climáticas e ambientais dos locais de ocorrência de cada foco, e que as mesmas sejam seguidas de um programa de vigilância ativa contínuo, com aplicação de inquéritos soropidemiológicos.

As alterações clínicas e patológicas descritas nos Form-in são compatíveis com a forma aguda da PSC. Isto pode significar que há circulação de amostras de alta virulência associadas a casos esporádicos nesses Estados, que tendem a resultar em quadros agudos clássicos ou, alternativamente, que os sistemas de vigilância adotados não são suficientemente sensíveis para identificar as demais formas da doença (crônica e atípica), que são facilmente confundidas com outras enfermidades dos suínos.

Dentre os estados analisados das regiões Nordeste e Norte, o Estado da Bahia está incluído na área classificada como zona livre sem vacinação desde 2001, que compreende ainda o Estado de Rondônia a partir de 2009. Bahia e Rondônia confirmaram este *status* sanitário, não apresentando nenhum suíno positivo.

Os resultados obtidos, aliados às informações epidemiológicas presentes na documentação relacionada, evidenciam que a presença de animais positivos é alta, estando o agente presente na maioria dos Estados das regiões Nordeste e Norte e que há a necessidade de investigação mais detalhada que permita rastrear a origem do vírus. Concomitantemente, ações contínuas de vigilância aliadas a medidas preventivas bem aplicadas podem diminuir ou evitar o aparecimento de casos e focos de PSC.

Agradecimentos.- Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), ao Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), em particular à Coordenação Geral de Apoio Laboratorial – CGAL e ao LANAGRO-PE, à Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE) pelos recursos financeiros e concessão de bolsas.

REFERÊNCIAS

- Bersano J.G., Kroeff S.S. & Portugal M.A.S.C. 1996. O vírus da peste suína clássica como agente causal de anomalias. *Arq. Inst. Biol.* 63:53-57.
- Biagetti M., Greiser-Wilke I. & Rutili D. 2001. Molecular epidemiology of classical swine fever in Italy. *Vet. Microbiol.* 83:205-15.
- Brasil. 1980a. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Boletim de defesa sanitária animal, Peste Suína Clássica. Número especial, Brasília-DF.
- Brasil. 1980b. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Decreto nº 85.403, de 25 de novembro de 1980 (Institui o Programa de Combate à Peste Suína – PCPS – em todo o território nacional).
- Brasil. 1992. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Portaria nº 83, de 08 de outubro de 1992 (Aprova o Programa de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica no território nacional - PCPS).
- Brasil. 1998. Portaria nº 42, de 27 de agosto de 1998. Dispõe sobre a vacinação contra a peste suína clássica. *Diário Oficial da União* de 02/09/1998, seção 1, página 31.
- Brasil. 2002. Instrução de Serviço nº 33, de 13 de dezembro de 2002 (Implanta o Manual de Procedimentos para o Plano Estratégico de Vacinação contra PSC na região Nordeste, exceto BA e SE).
- Brasil. 2004a. Instrução Normativa nº 27, de 20 de abril de 2004 (Aprova o Plano de Contingência para a PSC, a ser seguido em todo o território nacional).
- Brasil, 2004b. Instrução Normativa nº 47, de 18 de junho de 2004 (Aprova o Regulamento Técnico do PNSS).
- Brasil. 2009. - Instrução Normativa nº 33, de 23 de outubro de 2009 (Autoriza o uso emergencial da vacina contra PSC no Estado do Rio Grande do Norte).
- Brasil. 2010. Instrução Normativa nº 6, de 22 de fevereiro de 2010 (Autoriza o uso emergencial da vacina contra PSC no Estado do Amapá).

- Dahle J. & Liess B. 1992. A review on classical swine fever infections in pigs: epizootiology, clinical disease and pathology. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 15: 203–211.
- Deberdt A. J. & Scherer S. B. 2007. O javali asselvajado: ocorrência e manejo da espécie no Brasil. *Natureza & Conservação - vol. 5 - nº2 - outubro* pp. 31-44.
- Edwards S., Fukusho A., Lefevre P.C., Lipowski A., Pejsak Z., Roehe P. & Westergaard J. 1990. Classical swine fever: the global situation. *Vet. Microbiol.* 73:103-119
- Enzmann P. & Hartner D. 1977. Studies on the structure of swine fever virus. In: Hog cholera classical swine fever and african swine fever comission of the european communities. Luxembourg, Deutschland, p.75-84.
- Fritzmeier J., Teuffert J., Greiser-Wilke I., Staubach C., Schluter H. & Moennig V. 2000. Epidemiology of classical swine fever in Germany in the 1990's, *Vet. Microbiol.* 77, 29–41.
- Gasino-Joineau M.E, Richartz R.R.T.B., Patrício M.A.C., Kruger E.R, Ahmad A.N.H & Bacila M. 2001. Isolamento e caracterização de cepa de moderada virulência do vírus de Peste Suína Clássica no Estado do Paraná, Brasil. *Arq. Ciênc. Vet. Zool., UNIPAR*, 4:41-48.
- Lacerda, J.B. 1899. Relatório sobre a Peste dos Suínos no Estado de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG.
- Laddomada A. 2000. Incidence and control of CSF in wild boar in Europe, *Vet. Microbiol.* 73:121–130.
- Leifer I., Hoffmann B., Höper D., Rasmussen T.B., Blome S., Strebelow G., Höreth-Böntgen D., Staubach C. & Beer, M. 2010. Molecular epidemiology of current classical swine fever virus isolates of wild boar in Germany. *J. Gen. Virol.* 91:2687-2697.
- Lowings J.P., Ibata G., DeMia G.M., Rutili D. & Paton D.J. 1999. Classical swine fever in Sardinia: epidemiology of recent outbreaks. *Epidemiol. Infect.* 122(3):553-559.
- Murphy F.A., Fauquet C.M., Bishop D.H.L., Ghabril S.A., Martelli Mayo M.A. & Summers M.D. (Eds.) 1995. *Virus Taxonomy. Classification and Nomenclature of Viruses 6th Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.* New York: Springer-Verlag, Wien, p.415-427.
- OIE. 2008. *Terrestrial Manual.* Chapter 2.8.3. Classical Swine Fever (hog cholera). p. 1092-1106.
- OIE (2010) http://www.oie.int/wahis/public.php?page=disease_timelines
- Oirschot Van J.T. 1999. Classical swine fever, p.159-172. in: Straw B.E., D'Allaire S., Taylor D.J & Mengeling W.L. (Eds.), *Diseases Of Swine*, 8th ed., Iowa State University Press, Ames.
- Thrusfield, V. *Veterinary epidemiology.* London: Butterworths, 2007. 610p.

Legendas das Figuras

Fig.1. Cultivo de célula PK15 infectado com VPSC, identificado com anticorpo monoclonal e conjugado anti-mouse: marcado com isotiocianato de fluoresceína. As células infectadas apresentam fluorescência citoplasmática esverdeada, obj 10X.

Fig.2. Cultivo de célula PK15 infectado com VPSC, identificado com anticorpo monoclonal e conjugado anti-mouse: marcado com peroxidase. As células infectadas apresentam coloração vermelho carmim citoplasmática, obj.10x.

Fig.3. Resultado das amostras de suínos diagnosticadas no LANAGRO-PE no período de 1999 a 2009

Fig.4. Ano e procedência das amostras de suínos positivos diagnosticados no LANAGRO-PE.

Fig.5 Localização geográfica dos suínos diagnosticados infectados com VPSC pelo LANAGRO-PE entre 1999 a 2009, com destaque de cor, para o número de municípios por Estado.

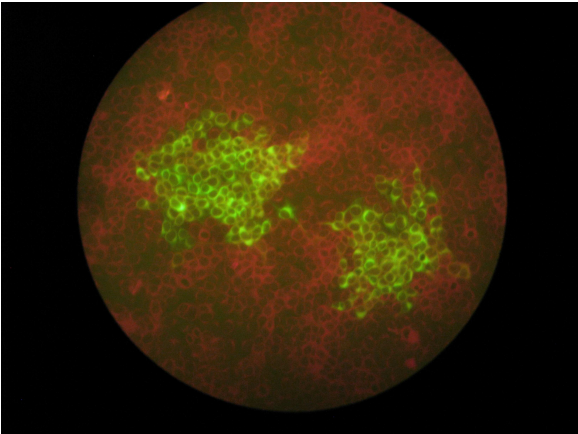


Figura 1

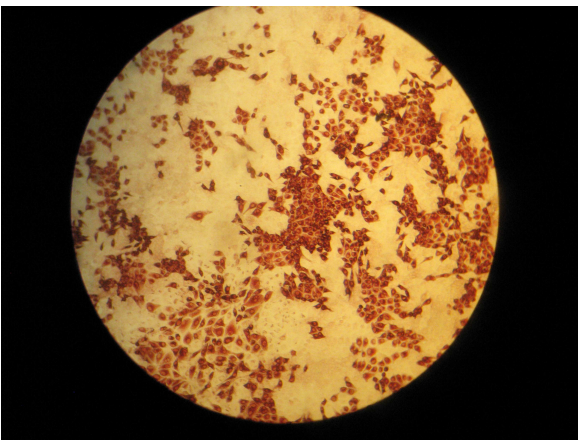


Figura 2

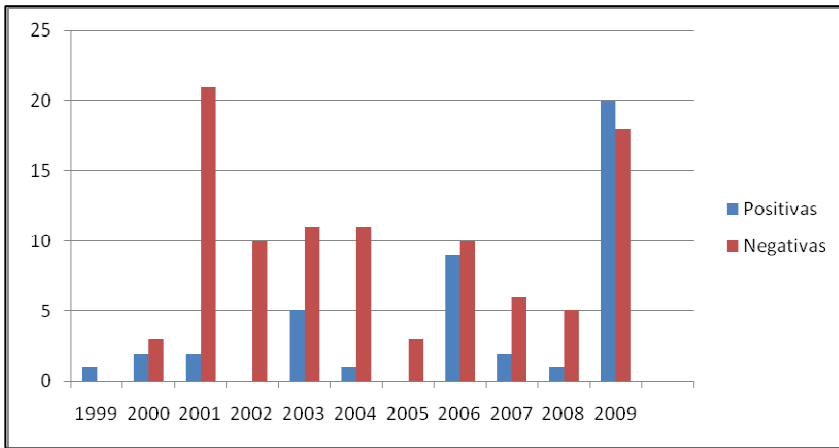


Figura 3

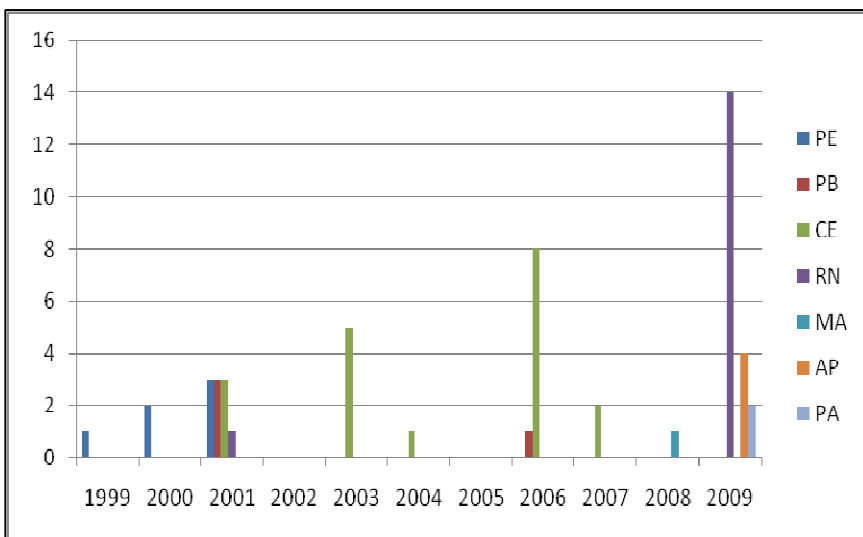


Figura 4

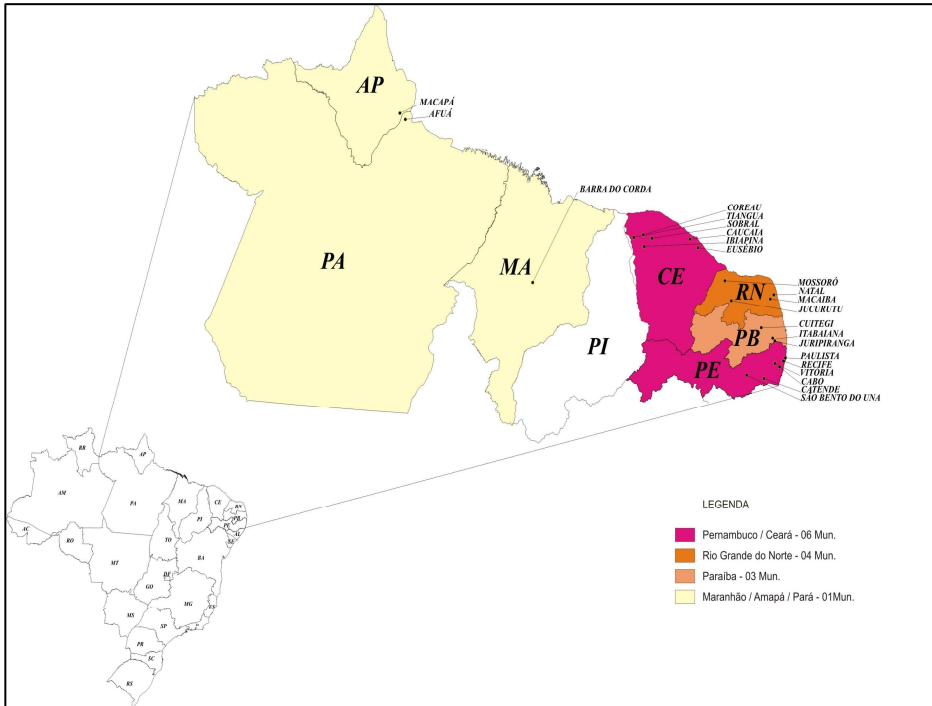


Figura 5