

## PESTE SUÍNA CLÁSSICA: CARACTERIZAÇÃO DA ENFERMIDADE E AÇÕES DE CONTROLE E ERRADICAÇÃO ADOTADAS NO BRASIL

Luís Guilherme de Oliveira<sup>1</sup>  
Maria Emilia Franco Oliveira<sup>2</sup>  
Igor Renan Honorato Gatto<sup>3</sup>  
Henrique Meiroz de Souza Almeida<sup>3</sup>  
Samir Issa Samara<sup>4</sup>

### RESUMO

A Peste Suína Clássica também conhecida como peste suína, cólera suína ou febre suína clássica é uma doença infecciosa, altamente contagiosa causada por um vírus RNA, com distribuição cosmopolita, pertencente à família *Flaviviridae*, ao gênero *Pestivirus* e que acomete suínos domésticos e silvestres. É uma enfermidade de notificação compulsória para a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), apresenta alta morbidade e mortalidade, o que repercute em significativas consequências ao bem-estar animal e prejuízos socioeconômicos, sanitários e ambientais. É caracterizada por uma grande variedade de sinais clínicos e lesões com predominância do tipo hemorrágico. No Brasil, a infecção era endêmica em várias regiões até a década de 1980 quando foram implantados Programas Oficiais do Ministério da Agricultura de Combate e Erradicação. Atualmente no Brasil têm ocorrido focos em alguns estados da região Nordeste e Norte, entretanto, esforços estão sendo empregado para tornar todo o território área livre da doença. Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a Peste Suína Clássica.

**Palavras-chave:** Peste Suína Clássica, hemorragia, *Pestivirus*, suídeos.

### ABSTRACT

The Classical Swine Fever also known as swine fever and hog cholera is an infectious disease caused by a highly contagious RNA virus with cosmopolitan distribution, belonging to the family *Flaviviridae*, the genus *Pestivirus* and that affects domestic and wild pigs. It is a disease of compulsory notification to the World Organization for Animal Health (OIE), with high morbidity and mortality, causing significant consequences on animal welfare, socio-economic losses, and environmental health. It is characterized by a large variety of clinical signs and predominantly hemorrhagic lesions. In Brazil, the infection was endemic in several regions until the 1980s, when the government started the Official Programs of the Ministry of Agriculture of control and Eradication of the disease. Currently in Brazil there have been outbreaks in some states in the Northeast and North, however, efforts are being employed to make the whole area free of the disease. This study aimed to conduct a literature review of Classical Swine Fever.

**Keywords:** Classical Swine Fever, hemorrhage, *Pestivirus*, swine.

<sup>1</sup> Coordenadoria de Defesa Agropecuária, Secretaria de Agricultura e Abastecimento (SAA-SP) / Governo do Estado de São Paulo, Professor credenciado no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da FCAV/UNESP-Jaboticabal. Contato principal para correspondência.

<sup>2</sup> Pós Doutoranda do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal - FCAV/UNESP Jaboticabal

<sup>3</sup> Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (Medicina Veterinária Preventiva) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal - FCAV / UNESP. Jaboticabal

<sup>4</sup> Professor do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal - FCAV / UNESP.

## RESUMEN

La peste porcina clásica también conocida como peste porcina, o la fiebre porcina clásica es una enfermedad infecciosa causada por un virus altamente contagioso RNA con distribución cosmopolita, perteneciente a la familia Flaviviridae y el género pestivirus y que afecta a los cerdos domésticos y salvajes. Es una enfermedad de declaración obligatoria a la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), con una elevada morbilidad y mortalidad, como se refleja en importantes consecuencias sobre el bienestar animal y las pérdidas socioeconómicas y la salud ambiental. Se caracteriza por una gran variedad de signos clínicos y las lesiones predominantemente hemorrágicas. En Brasil, la infección es endémica en varias regiones hasta la década de 1980, cuando se desplegaron los programas oficiales del Ministerio de Agricultura para combatir y erradicar la peste porcina. Actualmente en Brasil se han registrado brotes en algunos estados del Nordeste y del Norte, sin embargo, se están empleando esfuerzos para que toda la zona libre de la enfermedad. Este estudio tuvo como objetivo realizar una revisión de la literatura de la Peste Porcina Clásica.

**Palabras clave:** Peste Porcina Clásica, hemorragia, *Pestivirus*, porcino.

## INTRODUÇÃO

A Peste Suína Clássica (PSC) também conhecida como peste suína, cólera suína ou febre suína clássica é uma doença infecciosa e altamente contagiosa causada por um vírus RNA, de ampla distribuição mundial que acomete suínos domésticos e silvestres (1). É caracterizada por uma grande variedade de sinais clínicos e lesões com predominância de tipo hemorrágico. Trata-se de uma enfermidade de notificação obrigatória para a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), pois apresenta alta morbidade e mortalidade, o que repercute em significativas consequências ao bem estar animal, prejuízo socioeconômico, sanitário e ambiental (1,2).

Foi reconhecida pela primeira vez no início do século XIX e sua etiologia viral foi estabelecida somente no início do século XX. A primeira descrição se deu nos Estados Unidos em 1833, sendo a primeira publicação em 1888 no mesmo país. Relatos na Europa ditaram a ocorrência na Inglaterra desde 1862 e na Alemanha desde 1899 (3).

A doença se disseminou por todo o mundo causando severas perdas na suinocultura com consequências na economia dos países. Atualmente a PSC ocorre em muitos países, principalmente na Ásia, América Central e do Sul, parte da Europa e África. A doença já foi erradicada em muitos países (exemplo Estados Unidos, Canadá, Nova Zelândia e Austrália), enquanto que em outros permanece endêmica, um dos fatores que pode estar retardando o rápido progresso da erradicação é a limitada execução de ações de profilaxia (3,4).

No Brasil, a infecção era endêmica em várias regiões até a década de 1980 quando foi implantado o Programa de Combate às Pestes Suínas (PCPS) em 1984 e, posteriormente, o Programa de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica em 1992 (5). Estes programas oficiais envolveram o uso maciço de vacinação, obtiveram sucesso e reduziram drasticamente a ocorrência da doença. As atividades de combate à PSC foram iniciadas em zonas selecionadas prioritariamente segundo a importância econômica da região produtora de suínos e a existência de condições epidemiológicas favoráveis para a obtenção de zonas livres, com o propósito final de erradicação da doença no território nacional (5,6).

O Programa Nacional de Controle e Erradicação da Peste Suína Clássica foi implantado, inicialmente em municípios contíguos pertencentes aos estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná. De forma progressiva, o Programa foi estendido aos outros municípios desses três estados e, posteriormente, aos demais estados brasileiros (5).

Em março de 2004, por meio da Instrução Normativa Nº 6, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento estabeleceu as Normas de Erradicação da PSC e proibição da vacinação de suídeos no território nacional (6). Em abril do mesmo ano, criou o Plano de Contingência da PSC, por meio da Instrução Normativa Nº 27 (7).

Mais recentemente, a infecção está em vias de erradicação e o país pode ser dividido em duas áreas distintas: uma área livre da doença e que concentra mais de 80% do rebanho nacional com as principais granjas e indústrias suinícolas e uma região onde ainda ocorrem focos isolados da doença (1).

Em fevereiro de 2010, por meio da Instrução Normativa Nº 6, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento declara as regiões Sul, Sudeste, Centro Oeste e os estados da Bahia, Sergipe e Rondônia livres de PSC e estabelece normas para o ingresso de suídeos e de seus produtos e subprodutos no Brasil (8).

O conhecimento da distribuição geográfica deve ser constantemente atualizado, pois focos surgem periodicamente em diferentes partes do globo, sendo de fundamental importância para orientar o comércio de suínos, produtos e subprodutos de origem suína. Ocorre em muitos países da Ásia, América Central e do Sul, parte da Europa e África. Aproximadamente 70 países reportaram a ocorrência de surtos de PSC entre 1994 a 2005 (9).

Esta enfermidade é altamente transmissível, apresenta grande poder de difusão e especial gravidade, pode estender-se além das fronteiras nacionais, trazendo prejuízos socioeconômicos e sanitários graves, dificultando ou impossibilitando o comércio internacional de animais e produtos de origem animal (4,10). Todavia, o impacto econômico pode surgir em consequência de mortalidade excessiva, infertilidade, e outros efeitos deletérios à saúde ao nível do rebanho, como também devido à suspensão imediata das exportações e custos no controle e erradicação da doença, como exemplo o sacrifício dos animais (3,4). Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a Peste Suína Clássica e as ações de combate realizadas pela defesa sanitária animal no Brasil.

## CARACTERIZAÇÃO DA ENFERMIDADE

O vírus da Peste Suína Clássica (*Classical Swine Fever Virus – CSFV*) tem distribuição cosmopolita, pertence à família Flaviviridae e ao gênero Pestivirus que também pertencem os vírus da Diarreia Viral Bovina (VDVB) e da Doença das Fronteiras (*Border disease*). Os dois últimos acometem ruminantes e ocasionalmente podem infectar suínos (10,11,12).

CSFV é altamente contagioso e infecta suínos domésticos e silvestres (3). É antigenicamente relacionado aos vírus da Doença das Fronteiras e VDVB e apresentam como características comuns o comprometimento dos tecidos esqueléticos, cutâneo e nervoso. No sistema nervoso central (SNC), causam hipoplasia cerebelar e desmielinização que estão associados ao tremor congênito do recém-nascido (10,13).

Possui apenas um sorotipo, três grupos genéticos – identificados pela análise filogenética de diferentes isolados do vírus – e dez subtipos. Os isolados do grupo 1 parecem circular predominantemente na Rússia, no entanto, já foram identificados em Cuba; os do grupo 2, foram todos isolados em países da Europa na década de 90 e diferem das cepas padrão; os do grupo 3 ocorrem exclusivamente na Ásia (14,15).

*In vivo* o vírus tem afinidade por células do tecido linfóide do trato respiratório superior, tonsilas, tecidos hematopoiéticos e vasculares. *In vitro* se desenvolve em cultura de células suínas como baço, leucócitos de sangue periférico, testículo e da linhagem PK15 e SK6 de rim suíno (11). Em cultura de células o CSFV se difunde por meio de pontes citoplasmáticas de células vizinhas e de células mãe para as filhas. Pode persistir após diversas passagens, sendo que a sua visualização só é possível por imunofluorescência. Antígenos virais podem ser detectados apenas quatro horas após infecção em células de rim suíno (11,16).

A gravidade da doença está ligada a cepa do vírus isolado, a idade e o estado imunológico do animal. Existem três tipos de cepas do CSFV, as de alta patogenicidade e virulência que causam a forma clássica da enfermidade, que é caracterizada por natureza aguda, mortalidade em torno de 100% e evolui para óbito em duas a três semanas, independente da idade; cepa de moderada patogenicidade e virulência que causa casos sub clínicos e crônicos e mortalidade variável e as de baixa patogenicidade e virulência que causa enfermidade grave quando transmitida por via transplacentária e aparecimento tardio em infecção pós-natal, mas na maioria das vezes o único sinal observado são os baixos índices reprodutivos (10,13,16).

O vírus possui como características imunológicas as próprias proteínas, que apresentam diversos tipos de sítios antigênicos, sendo a proteína estrutural E2, uma glicoproteína de 55 KDa (gp 55) a imunodominante. Como é um vírus imunossupressor, os anticorpos somente aparecem com cerca de duas a três semanas após a infecção (13).

Quanto à resistência e sensibilidade frente aos fatores físicos, o CSFV é facilmente inativado pelo cozimento, destruído por aquecimento a 65,5°C por 30 minutos ou 71°C por um minuto. À temperatura de congelamento sobrevive por meses e anos. Há algumas cepas parcialmente resistentes ao aquecimento a 56°C. Em presunto enlatado o vírus é completamente inativado quando a temperatura interna atinge 65°C e é mantida por 90 minutos. Em pH entre 5 e 10 é estável, sendo rapidamente inativado em pH inferior a 3 e superior a 11 em uma hora (10,16).

Frente aos fatores químicos é sensível ao clorofórmio, éter e  $\beta$ -propiolactona (0,4%). Inativado por desinfetantes à base de cloro, cresol (5%), hidróxido de sódio (2%), carbonato de sódio (4% anidro ou 10% cristalino com 0,1% de detergente), formalina (1%), iodóforos fortes (1%) em ácido fosfórico e detergentes iônicos e não iônicos (10,13).

Com relação à resistência e sensibilidade frente ao meio ambiente o vírus é moderadamente frágil e não persiste no mesmo, o que dificulta a disseminação a longas distâncias por via aerógena. Sobrevive bem em baias em condições frias e no inverno por mais de quatro semanas, a 50°C por três dias e a 37°C por sete a quinze dias. É sensível a dessecação e à radiação UV, porém pode sobreviver por vários meses em dejetos de suínos (11).

O período de incubação da PSC geralmente é de 3 a 8 dias podendo chegar até 14 dias (3). O curso da doença é de 5 a 16 dias aproximadamente. As formas de evolução podem ser de natureza aguda, sub-aguda ou crônica e congênita, de manifestação tardia ou inaparente, dependendo das várias estirpes virais quanto à patogenicidade e virulência e de fatores ligados ao hospedeiro (10).

As lesões vão depender das formas de evolução. Na forma aguda ocorre leucopenia e trombocitopenia com um quadro hemorrágico de diferentes intensidades (petéquias e equimoses) na maioria dos órgãos e tecidos, tais como a pele, linfonodos, baço, meninges e cérebro, epiglote, laringe, pleura, epicárdio e endocárdio, pulmões, amígdalas, rim, bexiga, íleo e reto. Em geral há aumento de volume dos gânglios linfáticos, amigdalite grave com focos de necrose, infarto multifocal da margem do baço, os pulmões podem estar congestionados e hemorrágicos e encefalomielite com infiltrados perivasculares. As lesões são comumente complicadas por infecções secundárias (17,18).

Na forma sub-aguda e crônica as lesões podem ser semelhantes às da forma aguda, porém de intensidades menores. Algumas vezes ocorrem úlceras em forma de botão próximas à válvula íleo-cecal e no intestino grosso e depressão generalizada do tecido linfóide. Lesões hemorrágicas e inflamatórias podem estar ausentes, no entanto, a congestão dos vasos das meninges será geralmente bastante evidente, mesmo não havendo congestão evidente no cérebro (17,18). Na forma congênita pode ocorrer hipoplasia cerebelar, microencefalia, hipoplasia pulmonar, hidropisia e outras más-formações causadas por demielogênese central.

Lesões histopatológicas não são patognomônicas, sendo observadas degeneração do parênquima do tecido linfóide, proliferação celular do tecido intersticial vascular e meningoencefalite não supurativa (17).

Na forma aguda, as manifestações clínicas da PSC se caracterizam por febre alta, anorexia, letargia, depressão, vômito e constipação seguidos por diarreia e conjuntivite com descarga ocular difusa. Os suínos doentes tendem a ficar amontoados entre si, aparecendo dias depois manchas avermelhadas na pele (hiperemia multifocal e lesões hemorrágicas) e cianose, especialmente nas extremidades (orelhas, membros, focinho, cauda). O andar pode ficar cambaleante e em geral precede a paresia dos membros posteriores. Alguns animais desenvolvem convulsões com posterior óbito. A maioria dos casos sucumbe dentro de 20 a 30 dias após a infecção (1,3,19).

Na manifestação sub-aguda, os sinais clínicos são menos graves e o curso da doença pode durar até 30 dias. Pode ocorrer anorexia, depressão, emagrecimento progressivo, andar cambaleante e, em alguns casos, descoloração cutânea um pouco antes da morte. Muitos suínos também desenvolvem diarreia abundante, aquosa e amarelada e alguns apresentam pneumonias bacterianas secundárias, manifestadas pela respiração com a boca aberta e respiração abdominal (3,12).

Quando ocorre a manifestação da doença na forma crônica, a morte surge dentro de 30 e 95 dias depois do início, como também resultado de infecções secundárias. Inicialmente, os suínos afetados parecem doentes, anoréxicos e deprimidos com perda de pelos e febre. Eles mostram sinais de frio e se agrupam. Depois de várias semanas, há uma recuperação aparente. Os suínos afetados mostrarão recuperação do apetite. Na terceira fase, novamente terão anorexia e depressão. Suas taxas de crescimento são gravemente afetadas. Alguns suínos mostram sinais de oscilação na parte traseira. Geralmente há descoloração cutânea ou hemorragias. Na verdade, há pouca diferença, clinicamente, entre peste suína sub-aguda e crônica, exceto pela duração do curso clínico (1,4,19).

Embora a infecção crônica seja relativamente rara, é importante na disseminação da enfermidade, pois os animais infectados excretam o vírus de forma contínua (4). Corroborando este fato, Bersano et al. (20) alertam para a presença de suínos portadores que podem disseminar a virose num estudo em que se pesquisou o vírus da Peste Suína Clássica em tonsilas de suínos normais, colhidas em matadouros de cinco municípios do Estado de São Paulo no período de 1984 a 1998, onde dos 341 materiais examinados 67 (19,64%), mostraram-se positivos.

A infecção de fêmeas prenhes frequentemente resulta em infecção fetal e pode haver manifestações como aborto, mumificação, malformação (deformidades na cabeça e nos membros) e natimortos em rebanhos de procriação (1,21). Na forma congênita há debilidade dos animais e tremor congênito, retardo no crescimento e morte. Os leitões podem ficar clinicamente normais, porém com viremia persistente, sem resposta imunitária (1). Fatores ligados ao hospedeiro como idade e status reprodutivo (em fase gestacional ou não) e momento em que ocorre a infecção (pré ou pós-natal) pode influenciar na severidade da doença e na sobrevivência (1, 21).

Fatores predisponentes que também favorecem a disseminação são: existência de criação não tecnificada; alta densidade animal; granjas muito próximas; falta de manejo sanitário; falta de controle ou disciplina no sistema de comercialização; aglomerações (feiras, leilões, exposições); mistura de animais de diferentes idades ou procedências; alimentação com resíduos de cozinha ou lixo; carência de ações da vigilância ativa como o monitoramento sorológico que favorece a presença de matrizes permanentemente infectadas ou de leitões imunotolerantes (portadores); carência de um sistema de notificação rápida dos casos suspeitos; falta de biossegurança; falta de programas de educação sanitária dos criadores e intermediários, entre outros (22,23).

A porta de entrada mais frequente do vírus é a mucosa oronasal, a primeira replicação ocorre nas células epiteliais das tonsilas para, em seguida disseminar-se para os linfonodos regionais e, pela corrente sanguínea, atingirem a medula óssea, linfonodos viscerais e as estruturas linfóides associadas com o intestino delgado e baço. A disseminação do vírus para as demais partes do organismo no suíno completa-se em menos de seis dias (17,19).

No organismo do suíno, o vírus se replica nos monócitos-macrófagos e células endoteliais dos vasos. Leucopenia, principalmente por linfopenia é um clássico evento que impacta surpreendentemente os linfócitos B, células T helper e as células T citotóxicas que por consequência são as mais afetadas (19).

A severidade das alterações da medula óssea e dos leucócitos circulantes sugere que o efeito citopático de células não infectadas seja induzido indiretamente. A interação entre o vírus da PSC e o sistema monócito-macrófago resulta em liberação de moléculas mediadoras que promovem a evolução da doença. Admite-se que alterações no equilíbrio hemostático sejam causadas por fatores pró-inflamatório e anti-virais que mediam a trombocitopenia e a hemorragia característica da PSC. A produção de citoxinas inflamatórias pelas células endoteliais infectadas pode desempenhar papel importante na imunossupressão e facilitar a disseminação do vírus atraindo monócitos. O vírus se replica em células dendríticas e a mobilidade dessas células facilita a disseminação, principalmente para as células linfóides auxiliada pela interação que ocorre no interior dos folículos linfóides. O entendimento da interação hospedeiro-vírus induz à evasão da resposta imune inata, retarda o aparecimento da resposta imune adquirida e resulta na patogênese da Peste Suína Clássica (11,13,19).

## ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E DIAGNÓSTICOS

Os hospedeiros naturais do CSFV são os suínos domésticos – que são mais susceptíveis – e os silvestres, que uma vez infectados atuam como reservatórios do vírus e representam importante fonte de infecção (10, 22).

Existem três modalidades de fontes de infecção: 1) os portadores sadios, em incubação e convalescentes que não apresentam sintomatologia porque já se recuperaram ou estão incubando; 2) os doentes típicos, atípicos e em fase prodrômica e 3) os reservatórios. A primeira modalidade é representada por matriz com síndrome da porca portadora; leitões nascidos de matrizes portadoras (imunotolerantes); e leitões infectados após o nascimento pelas cepas de baixa virulência e patogenicidade. A segunda por animais infectados pela cepa de alta patogenicidade, doentes típicos e pelos atípicos que são aqueles infectados por cepas de moderada e baixa patogenicidade e virulência tendo a forma sub-clínica e crônica (22,23).

Suínos sintomáticos e assintomáticos eliminam grande quantidade de vírus em corrimento nasal e lacrimal, saliva, urina, fezes e sêmen. O sangue e tecidos de suínos doentes ou mortos, constituem outras vias importantes de eliminação (1).

Os suínos infectados com cepas de alta virulência e patogenicidade podem eliminar o CSFV até o momento do óbito, aqueles infectados com cepas de moderada virulência e patogenicidade podem liberar o vírus de forma contínua e intermitente e resultar na forma crônica da doença, já infectados com cepas de baixa virulência e patogenicidade liberam vírus continuamente durante meses, sem apresentação de sintomatologia clínica. Alguns poucos se recuperam e podem liberar a estirpe continuamente por um período de tempo maior. Em rebanhos endêmicos, alguns animais podem se tornar portadores e eliminar o vírus periodicamente, proporcionando a permanência da enfermidade na criação (3,11).

A enfermidade é facilmente transmitida por contato direto entre suínos infectados e suscetíveis, sendo este o principal meio de transmissão viral. Produtos de origem suína frescos, congelados e curtos podem manter o vírus viável e servir de veículo para a infecção

pela via oral, bem como resíduos de alimentos mal cozidos fornecidos aos suínos atuam como o meio mais comum de entrada do CSFV em países livres (23).

Na transmissão transplacentária pode ocorrer morte fetal, com reabsorção ou aborto (infecção no início da gestação); nascimento de leitões mortos, fracos ou com tremores e em alguns casos assintomáticos (10).

Pode ocorrer a transmissão indireta pelo contato com animais silvestres, instalações, implementos agrícolas, água, veículos, instrumentos utilizados no manejo dos animais, agulhas e outros materiais perfurocortantes, pessoas (visitantes, veterinários e comerciantes de suínos), calçados e roupas. Pode ocorrer a transmissão pelo ar (até 1Km) entre criações vizinhas durante surtos em áreas de exploração com alta densidade populacional. Na via transplacentária pode haver o nascimento de leitões portadores inaparentes ou com anormalidades congênitas (2,10).

A aquisição de suínos sem a prática da quarentena é responsável pela difusão do vírus na maioria dos países. Quando a introdução é de animais com idades entre um e dois meses, o problema é maior visto que nesta idade é mais provável que tenham sido infectados recentemente (23).

A mucosa oral e oronasal representam a porta de entrada principal para o CSFV, embora os suínos possam se infectar por outras superfícies mucosas como, por exemplo, a genital, conjuntiva, por arranhões na pele, cordão umbilical e transfusão percutânea de sangue (10,22).

Muitas doenças apresentam sintomatologia clínica semelhante à PSC, sendo necessária a realização de testes laboratoriais para confirmar a suspeita clínica, principalmente quando a infecção é ocasionada por cepas de baixa virulência (12).

Em rebanhos com infecção aguda os materiais a serem coletados e encaminhados ao laboratório são: sangue com anticoagulante ácido etilenodiamino tetra-acético (*Ethylenediamine tetraacetic acid* – EDTA) ou Heparina – coletado de animais com febre – de suínos com morte recente deve-se coletar as tonsilas, gânglios linfáticos principalmente da faringe e região mesentérica, rim, baço, porção terminal do íleo. Os materiais coletados devem ser identificados corretamente, refrigerados e enviados ao laboratório o mais rápido possível (9,12).

Para identificação do agente pode-se realizar o isolamento viral em cultivo de células – normalmente são utilizadas as de linhagem PK15 de rim suíno, contudo outras linhagens de células podem ser utilizadas –, as células são inoculadas com suspensões de tecido e testadas diariamente pela técnica imunofluorescência direta (IFD) ou imunoperoxidase, visto que o vírus normalmente não causa efeito citopático, a visualização do desenvolvimento deste em cultura somente é possível com aplicação dessas técnicas, os resultados definitivos podem demorar de quatro a sete dias e posterior inoculação em suíno susceptível; isolados positivos tem identificação confirmatória pela utilização de anticorpos monoclonais; teste de imunofluorescência direta em fragmentos de órgãos congelados (criostato) de suínos infectados também é utilizado (24).

Para a caracterização do agente e detecção do genoma do vírus utiliza-se a reação em cadeia de polimerase (*Polymerase Chain Reaction* – PCR), reação da transcriptase reversa, seguida da PCR (RT-PCR) e a PCR em tempo real (2).

As provas indiretas são muito úteis na identificação de rebanhos suspeitos desde que a coleta seja realizada após a terceira semana da infecção, visto que os anticorpos desenvolvem-se durante este período e persistem durante toda a vida dos suínos sobreviventes. É o método de eleição em situações que matrizes geram leitões com anormalidades congênitas (2,24).

As técnicas sorológicas devem apresentar especificidade que permita distinguir anticorpos anti-CSFV e contra os demais Pestivírus. O material a ser encaminhado ao laboratório são amostras de soro suíno, após a dessoragem, o soro deve ser armazenado em

tubos tipo Ependorf devidamente identificado e congelado. As amostras devem ser encaminhadas ao laboratório o mais rápido possível em caixa isotérmica com gelo reciclável, para que sejam conservadas congeladas (2,25).

O soro deve ser testado de animais convalescentes e de animais de rebanhos que apresentam há mais de três semanas suspeita de contato com o vírus e de porcas com suspeita de ninhadas congenitamente infectadas. As provas utilizadas para diagnóstico sorológico ou vigilância recomendada pela OIE são: soroneutralização em placa com peroxidase (NPLA), imunofluorescência indireta (IFI), ensaio imunoenzimático (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay* - ELISA) (2,25). Também pode ser empregado o ELISA de bloqueio que permite distinguir entre anticorpos anti-CSFV e anti-VDVB com a utilização de anticorpos monoclonais apropriados (12,25).

Segundo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (7) e a OIE (2), o diagnóstico diferencial inclui:

- Peste suína africana que é indistinguível clínica e patologicamente requerendo distinção por procedimentos laboratoriais;
- Septicemias como erisipela, eperitrozonose, salmonelose, streptococcose, pasteurelose, actinobacilose e doença pelo *Haemophilus parasuis*;
- Doenças hemorrágicas, tais como a síndrome de dermatite e nefropatia, a doença hemolítica do recém-nascido, intoxicação por cumarina e púrpura trombocitopênica;
- Doenças debilitantes como a síndrome da refugagem multissistêmica pós-desmame, enterotoxiose, desinteria suína e campilobacteriose;
- Nos casos de abortamentos - doença de Aujeszky (pseudorraiva), encefalomiocardite viral, síndrome respiratória reprodutiva suína e parvovirose.
- Quando na existência de sinais neurológicos - encefalomielite viral, intoxicação por sal.

Na diferenciação das infecções congênicas por pestivírus de ruminantes - diarreia viral bovina e doença de fronteira ou Border.

## OCORRÊNCIA DE FOCOS

De acordo com a Organização Mundial de Saúde Animal, no período de janeiro de 2005 a agosto de 2012, a doença ocorreu em 17 países, conforme mostra a Tabela 1. Neste período, casos em suídeos silvestres (Javalis) foram notificados na Bulgária, Croácia, Hungria, Israel e Rússia. Na Guatemala a enfermidade é considerada endêmica e na Rússia a doença está em curso (9).

No Brasil, o número de surtos de PSC tem caído drasticamente em todo país, principalmente após a implantação dos programas oficiais, conforme demonstra a Figura 1 (5).

No período de janeiro de 2005 a agosto de 2012, focos da doença foram registrados em seis estados da região norte e nordeste do Brasil, foram estes: Amapá, Pará, Maranhão, Ceará, Rio Grande do Norte e Paraíba, conforme mostram as Tabelas 2, 3 e 4 (9). Vale salientar que, neste período, os focos ocorreram entre os meses de fevereiro e agosto, coincidindo com o período de maior ocorrência descrito por Krzyzaniak e colaboradores num estudo realizado no Estado de São Paulo de 1990 a 1996 (26).



Tabela 1. Distribuição dos Focos de Peste Suína Clássica no Mundo no período de janeiro de 2005 a agosto de 2012.

Ano	País
2005	África do Sul, Nicarágua e Rússia
2006	África do Sul, Alemanha, Bolívia, Brasil, Bulgária, Croácia, Equador, Guatemala e Nicarágua
2007	Bolívia, Brasil, Bulgária, Croácia, Guatemala, Hungria, Nicarágua e Rússia.
2008	Brasil, Bulgária, Croácia, El Salvador, Eslováquia, Hungria e Rússia.
2009	Brasil, Bulgária, Croácia, Hungria, Israel, Lituânia, México e Rússia.
2010	Guatemala, Hungria, Rússia e Sérvia.
2011	Guatemala, Lituânia e Rússia.
2012*	Guatemala e Rússia

\* Dados até abril.

Fonte: (12) OIE World Animal Health Information – Database, 2012.

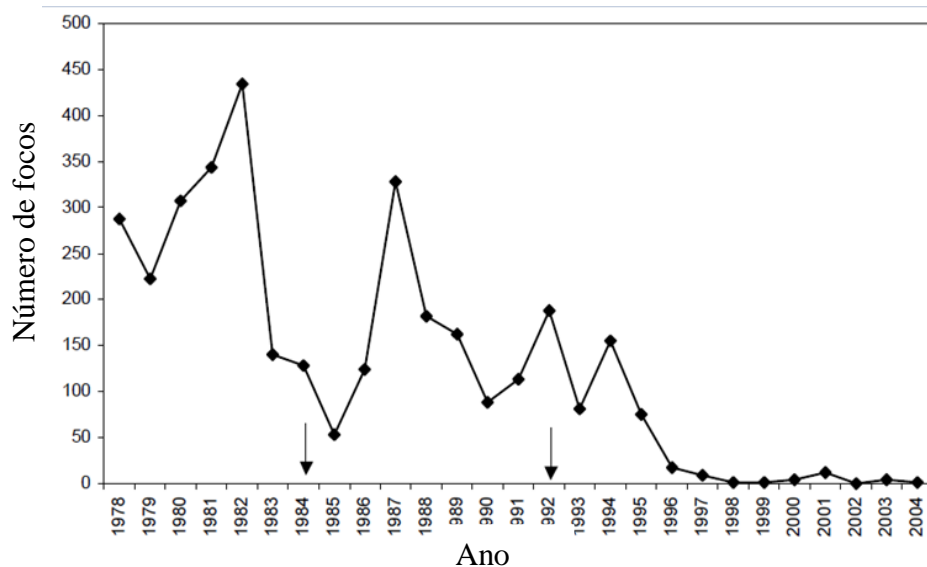


Figura 1. Surtos de Peste Suína Clássica (PSC) no Brasil de 1978 a 2004. As setas pretas indicam a implantação dos programas oficiais. 1984: Programa de Combate à Pragas Suína (PCPS); 1992: Programa de Erradicação da PSC.

Fonte: Adaptado Freitas et al. (5).

Tabela 2. Distribuição dos Focos de Peste Suína Clássica no Brasil no período de janeiro de 2005 a agosto de 2012.

Ano	Nº Focos	Mês Ocorrência	de	Localidade / Estado	Nº Casos	Nº Suscetíveis
2005	-	-	-	-	-	-
2006	08	Fevereiro junho	a	Cuitegi-PB, Tianguá-CE, Sobral-CE, Coreaú-CE, Ibiapina-CE e Caucaia-CE.	186	682
2007	01	Janeiro	-	Caucaia-CE	03	41
2008	01	Agosto	-	Barra do Corda-MA	12	35
2009	18	Fevereiro junho	a	Mossoró-RN, Jucurutú-RN, Macaíba- RN, Macapá-AP, Ilha do Marajó-PA.	693	1.611
2010	-	-	-	-	-	-
2011	-	-	-	-	-	-
2012*	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>					<b>894</b>	<b>2.369</b>

\* Dados até agosto.

Fonte: OIE World Animal Health Information – Database, 2012 (9).

Tabela 3. Distribuição dos Focos de Peste Suína Clássica no Brasil no ano de 2006.

<b>Foco</b>	<b>Mês</b>	<b>Localidade</b>	<b>Nº Casos</b>	<b>Nº Suceptíveis</b>
01	Fevereiro	Cuitegi-PB	66	170
02	Março	Tianguá-CE	45	155
03	Abril	Tianguá-CE	04	26
04	Abril	Sobral-CE	03	44
05	Maio	Tianguá-CE	01	02
06	Maio	Coreaú-CE	61	103
07	Maio	Ibiapina-CE	01	10
08	Junho	Caucaia-CE	05	172
<b>Total</b>			<b>186</b>	<b>682</b>

Fonte: OIE World Animal Health Information – Database, 2012 (9).

Tabela 4 - Distribuição dos Focos de Peste Suína Clássica no Brasil no ano de 2009.

<b>Foco</b>	<b>Mês</b>	<b>Localidade</b>	<b>Nº Casos</b>	<b>Nº Susceptíveis</b>
01	Fevereiro	Mossoró-RN	24	53
02	Março	Jacurutú-RN	36	73
03	Março	Jacurutú-RN	14	44
04	Março	Mossoró-RN	02	55
05	Abril	Jacurutú-RN	04	14
06	Abril	Jacurutú-RN	01	11
07	Abril	Mossoró-RN	34	68
08	Abril	Mossoró-RN	41	47
09	Maio	Jacurutú-RN	17	30
10	Maio	Macapá-AP	293	449
11	Maio	Jacurutú-RN	17	20
12	Junho	Macaíba-RN	74	301
13	Junho	Macaíba-RN	120	120
14	Junho	Macapá-AP	02	04
15	Junho	Ilha do Marajó-PA	04	200
16	Junho	Ilha do Marajó-PA	01	44
17	Junho	Macapá-AP	06	60
18	Junho	Macapá-AP	03	18
<b>Total</b>			<b>693</b>	<b>1.611</b>

Fonte: OIE World Animal Health Information – Database, 2012 (9).

## PROFILAXIA E AÇÕES DE COMBATE A FOCOS

A Peste Suína Clássica é classificada como doença de notificação compulsória pela Organização Mundial de Sanidade Animal - OIE e sua ocorrência acarreta graves consequências ao bem estar animal, à produção suinícola, às exportações de animais e seus produtos e ao meio ambiente. PSC é uma doença altamente transmissível, apresenta alto poder de difusão e especial gravidade, que pode estender-se além das fronteiras nacionais, trazendo prejuízos socioeconômicos e sanitários graves, dificultando ou impossibilitando o comércio internacional de animais e seus subprodutos. De acordo com as características foi elaborado um “Plano de Contingência” estabelecendo, passo a passo, todas as medidas sanitárias de defesa necessárias, visando à erradicação no menor espaço de tempo, e a retomada sanitária livre da PSC (31).

Essa enfermidade é altamente contagiosa e de difícil controle em regiões com alta concentração de suínos e áreas com população de suídeos silvestres. Os casos confirmados e

os suínos que tiveram contato devem ser sacrificados e medidas de proteção para outros grupos devem ser adotadas como: abate de animais infectados, restrição do transporte de suínos ou vacinação dependendo das regulamentações de controle da doença no local (12,27).

Em relação à vacinação contra CSFV apresenta uma longa história e remete aos anos 60, quando vacinas atenuadas altamente efetivas foram desenvolvidas e utilizadas. O uso sistemático, contínuo e maciço dessas vacinas em nível regional e/ou nacional demonstrou eficiência em diminuir de forma drástica a ocorrência da PSC e a circulação do vírus ao longo dos tempos. A vacinação profilática maciça ainda é utilizada em diversos países e pode representar uma fase de transição rumo ao controle sem vacinação – acompanhado de identificação e remoção dos infectados, como adotado por diversos países inclusive no Brasil (10,28).

Nos países ou regiões em que a enfermidade é endêmica ou está sujeita a um programa principiante de erradicação, a vacinação pode ser empregada e de maneira geral são utilizadas vacinas vivas atenuadas por passagens seriadas em coelhos (linhagem chinesa) ou em cultura de tecidos (linhagem de cobaias japonesas ou linhagem francesa da Thiverval). Animais vacinados não podem ser distinguidos sorologicamente dos animais naturalmente infectados. Nos países livres da doença ou onde a erradicação está em andamento, a vacinação é normalmente proibida (29).

Merece destaque citar o Manual de Procedimentos do Sistema de Vigilância Sanitária na zona livre de Peste Suína Clássica do MAPA (30) e o Plano de Contingência para Peste Suína Clássica no Território Nacional (7), que foram criados visando contribuir para a formulação da política agropecuária e a manutenção de zonas livres no Brasil. Neste contexto, a vigilância sanitária é definida como um conjunto de ações que visam impedir o ingresso e detectar sinais diretos ou indiretos da presença de um ou mais agentes patogênicos em uma população animal susceptível, de forma precoce, permitindo reação rápida (30).

Os locais de atuação do Sistema de Vigilância Sanitária (30) compreendem as granjas de reprodutores suídeos certificadas, granjas de suínos, criatórios de suídeos e matadouros-frigoríficos de suídeos com Serviço de Inspeção Federal e Estadual. As estratégias são:

- Vigilância clínica passiva, ou seja, a partir da notificação por parte de proprietários, Serviço Veterinário Oficial ou terceiros;
- Comunicação do aumento nas taxas de mortalidade por parte de médicos veterinários habilitados que prestam assistência a estabelecimentos de criação de suídeos;
- Vigilância clínica ativa e continuada em estabelecimentos de criação identificados como de maior risco de reintrodução da PSC na zona livre;
- Monitoramento sorológico de granjas suínas por meio da coleta de amostras, em matadouros-frigoríficos e de reprodutores encaminhados para descarte;
- Monitoramento soroepidemiológico em criações suínas com intervalos regulares – inclui aqui estabelecimentos de criação da fronteira internacional e divisas da zona livre no país, proximidade a reservas naturais com fauna de suídeos silvestres; criatórios localizados em áreas periurbanas ou comunidades carentes, áreas com suídeos criados extensivamente, assentamentos rurais ou reservas indígenas, estabelecimentos de criação que fornecem resíduos alimentares (lavagem) aos suídeos, proximidade a lixões, estabelecimento de criação pertencente a proprietário com propriedade em outro país ou em área endêmica, proximidade a graxarias e a quarentenários de suídeos;
- Monitoramento sorológico semestral em granjas de reprodutores suídeos certificadas;
- Inspeção *ante e post mortem* em matadouros-frigoríficos de suídeos.

Segundo ainda a Norma Interna DSA Nº 05/2009, a vigilância deve ser um processo contínuo e permanente, e todos os componentes listados acima contribuem para a sensibilidade do sistema, aumentado à confiança com que se certifica a condição de livre de PSC a uma vasta área do País (30). Os veterinários do serviço oficial devem estar

centralizados na elaboração e no emprego de medidas que minimizem o risco de introdução ou reintrodução da doença em país ou zona livre. Desta forma, estabelecem-se condições estruturais, organizacionais, financeiras, e de ações por meio de estrutura humana determinada para o evento, na tentativa de manter interação entre os Serviços Oficiais de Inspeção Federal, Estadual, Municipal, e de Defesa Sanitária Animal, fornecendo informações imediatas em situação de suspeita para PSC, permitindo a adoção adequada de medidas sanitárias para prevenção e controle das doenças animais. Sendo destinada a cargo destes setores, a manutenção de tais ações para garantir a eficiência do processo (32).

De acordo com o Mapa (32), no país estabeleceram-se situações epidemiológicas baseado no nível de risco sanitário existente, para caracterizar as ações em cada situação:

Risco I (ausência de focos de PSC nos últimos 12 meses, atendimento a todas as condições mínimas) – são os estados que forma a zona livre de PSC, RO, MT, TO, BA, SE, MS, GO, MG, ES, RJ, SP, PR, SC, RS.

Risco II (ausência de focos de PSC nos últimos 12 meses, atendimento a todas as condições mínimas, identificação de riscos sanitários internos e ou externos que podem levar ao ressurgimento da PSC. Nesta situação, o serviço veterinário oficial declara “estado de emergência sanitária animal”, e intensificam ações sanitárias relacionadas com a vigilância epidemiológica, controle e fiscalização de locais de aglomeração de animais, controle e fiscalização do trânsito interestadual por meio das equipes volantes, controle e fiscalização do ingresso de animais, materiais de multiplicação animal, produtos, subprodutos de origem suídea, pessoas e equipamentos nos portos, aeroportos e postos de fronteira, controle e fiscalização da entrada de aeronaves, barcos e veículos terrestres originários do exterior, intercâmbio de informações sanitárias entre países).

Risco III (aparecimento de focos de PSC- caracterizada por uma situação de emergência sanitária, em que se procede a um conjunto de ações sanitárias para impedir a disseminação da doença, e erradicar o foco o mais breve e com menor custo para o país).

Todas as atividades são coordenadas por uma equipe de emergência sanitária, composta por profissionais do serviço veterinário oficial federal e estadual, com suas diretrizes de atuação, sejam em coordenação geral, em campo (operações relacionadas com a emergência no campo, e suas estratégias de atuação), laboratorial (assegurar credenciamento oficial, e processamento adequado de amostras), administrativo e financeiro (administrar financeiramente as ações e materiais necessários para tal), comunicação e relações públicas (processamento, fornecimento, e compartilhamento de informações relacionadas à situação epidemiológica), assuntos jurídicos (realizar tramitações legais inerentes à emergência sanitária).

Várias medidas são adotadas, por exemplo, em relação à fonte de infecção: após a notificação de suspeita, sucede-se a visita ao local seguindo as normatizações do protocolo de visitação, colheita adequada, acondicionamento, e envio de material ao laboratório oficial, em caso de diagnóstico laboratorial positivo, ou suspeito evidente e fundamentado, medidas sanitárias legais pela equipe de emergência devem ser atribuídas. O sacrifício sanitário de animais doentes e positivos, bem como comunicantes, deve ser efetuado no local, por médico veterinário oficial, procedendo-se o enterramento, e cremação. Para sequência adequada, deve-se fazer a introdução de suínos sentinelas, que será iniciada após o término do vazio sentinela, com pelo menos 5 suínos sensíveis, até 60 dias de idade, os quais serão submetidos a controles sorológicos individuais aos 15 e 30 dias após a introdução no local. Esta iniciativa visa comprovar a erradicação do vírus local.

Em relação às vias de transmissão deve se seguir com limpeza e desinfecção de instalações, vazio sanitário por dez dias, monitoramento em centrais de inseminação artificial, e utilização de materiais como agulhas, seringas, e cirúrgicos, todos descartáveis.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A PSC é uma importante enfermidade dentro do setor suinícola, que enfrenta desafios em criações industriais, de subsistência e bem referido em relação a suínos silvestres.

Países com grandes extensões territoriais adquirem por essa característica alguns impasses maiores, pois o controle na totalidade, ou parcialmente significativo para o controle da doença é estendido para questões de infraestrutura, mão de obra e disponibilidade de verbas.

Estados onde a suinocultura é intensificada e participa ativamente da economia, bem como países importantes para a produção, desenvolvem constantemente medidas profiláticas e estabelecimento de normas que viabilizem seu status sanitário positivo, contudo ao inverso dessa problemática, existem os territórios onde a promiscuidade das criações advém e o foco sanitário é deixado de lado. Dentro desse contexto, as regiões Norte e Nordeste do Brasil, favorecem o improvável controle e posterior erradicação da enfermidade, considerando as práticas culturais da região.

Dentre diversos pontos dessa cadeia, falhas graves de diagnóstico, como desconhecimento da enfermidade, desqualificação e informações de técnicos e proprietários desencadeiam o agravante da subnotificação, bem como a falta de suporte laboratorial, lentidão de transmissão de informações dentro das esferas de competências sanitárias e consequentemente questões políticas e econômicas.

Muitos fatores devem ser ajustados para o surgimento de um ciclo competente, porém as técnicas e medidas devem ser aprimoradas consecutivamente perante as questões epidemiológicas, as criações de subsistência devem ter atenção particular, priorizando inquéritos sorológicos. A avaliação pelos técnicos em matadouros frigoríficos deve seguir de forma rígida. Por ventura os resultados das diversas ramificações sanitárias, devem culminar nas notificações compulsórias, quando necessárias e assim subsidiar informações, para que sejam realizadas a priori, as ações pertinentes.

Desta forma, sabemos que o controle em grandes extensões territoriais é complexo, tanto de animais, por falta de fiscalização efetiva, como de produtos e subprodutos direcionados muitas vezes para áreas consideradas livres. Sabendo-se que a difusão da enfermidade é agravada pelo transporte, fazem-se necessários programas efetivos, que comportem medidas para as diversas situações, e que o descumprimento de tal, seja punido. E considerando que a incidência real da enfermidade supere as notificações, a diferenciação entre os vacinados e infectados com vírus de campo e controle efetivo de suídeos silvestres, são consideradas metas relevantes em relação à infecção.

## REFERÊNCIAS

1. Roehle P, Sobestiansky J, Barcellos D. Peste Suína Clássica. In: Sobestiansky J, Barcellos D. Doenças dos Suínos. 2ª ed. Goiânia: Cãnone Editorial, 2012 p. 378-89.
2. OIE. World Organization for Animal Health. Classical Swine Fever (Hog Cholera). 2012 [cited 2012 Set 03]. Disponível em: <[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal\\_Health\\_in\\_the\\_World/docs/pdf/CLASSICAL\\_SWINE\\_FEVER\\_FINAL.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/CLASSICAL_SWINE_FEVER_FINAL.pdf)>
3. Oirschot JTV. Classical Swine Fever (Hog Cholera). In: Straw BE, D'allaire S, Mengeling WL, Taylor DJ. Diseases of Swine. 8th ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. p. 159-72.

4. Paton DJ, Greiser-Wilke I. Classical swine fever– an update. *Res Vet Sci.* 2003; 75:169-78.
5. Freitas TRP, Esteves EG, Oliveira AM, Joineau MEG, Duarte ACS, Vargas I, Caldas LA, Rebello MA. Classical Swine Fever in Brazil: study for the survey of classical swine fever outbreaks in Brazil from 1978 to 2004. *Semina.* 2007; 28(2):277-86.
6. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 06, de 09 de março de 2004. *Diário Oficial da União, Brasília (DF), 2004 Mar 10. Sec. I. p. 3.*
7. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 27, de 20 de abril de 2004. *Diário Oficial da União, Brasília (DF), 2004 Abr 20. Sec. I. p. 7.*
8. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 06, de 22 de fevereiro de 2010. *Diário Oficial da União, Brasília (DF), 2010 Fev 22. Sec. I. p. 6.*
9. WAHID. World Animal Health Information - Consulta sobre os focus de PSC – Database. 2012 [cited 2012 Set 15]. Disponível em:  
<[http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Countryinformation/Diseasetimeseries](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Diseasetimeseries)>
10. Ridpath JF, Flores EF. Flaviviridae. In: Flores EF. *Virologia Veterinária.* Santa Maria: UFSM, 2007. p. 565-91.
11. Moennig V. The hog cholera virus. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 1992;15:189-201.
12. Lepoureau MTF, Abreu MIP. Reconociendo La Peste Porcina Clásica. Roma: FAO, 2003. p.1-44.
13. Oirschot JTV. Hog Cholera Virus (Flaviviridae). *Encyclopedia of Virology (2 Ed.);* 1999: 738-43.
14. Lowings P, Iyata G, Needham J, Paton D. Classical swine fever virus diversity and evolution. *J Gen Virol.* 1996; 77:1311-21.
15. Pereda AJ, Greiser-Wilke I, Schmitt B, Rincon MA, Mogollon JD, Sabogal ZY, Lora AM, Sanguinetti H, Piccone ME. Phylogenetic analysis of classical swine fever virus (CSFV) field isolates from outbreaks in South and Central America. *Virus Res.* 2005; 110:111-8.
16. Stott JL. Togoviridae e Flaviviridae. In: Hirsh DC & Zee YC. *Microbiologia Veterinária.* São Paulo:Guanabara Koogan, 2003. p. 415-21.
17. Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Vet J.* 2003; 165:11-20.
18. Floegel-Niesmann G, Bunzenthall C, Fischer S, Moennig V. Virulence of recent and former classical swine fever virus isolates evaluated by their clinical and pathological signs. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 2003; 50:214-20.

19. Lange A, Blome S, Moennig V, Greiser-Wilke I. Pathogenesis of classical swine fever-similarities to viral haemorrhagic fevers: a review. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2011;124:36-47.
20. Bersano JG, Villalobos EMC, Batlouni SR. Pesquisa do vírus da peste suína clássica em suínos sadios abatidos em matadouros no Estado de São Paulo. *Arq. Inst. Biol.* 2001; 68:9-12.
21. Althouse GC, Rossow K. The potential risk of infectious disease dissemination via artificial insemination in swine. *Reprod Domest Anim.* 2011; 46 (2):64-7.
22. Ishizuka MM. Epidemiologia e profilaxia da peste suína clássica – PSC. *A Hora Veterinária.* 2011; 180:38-48.
23. Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruif A. Transmission of classical swine fever. A review. *Vet Q.* 2004; 26:146-55.
24. Donahue BC, Petrowski HM, Melkonian K, Ward GB, Mayr GA, Metwally S. Analysis of clinical samples for early detection of classical swine fever during infection with low, moderate, and highly virulent strains in relation to the onset of clinical signs. *J Virol Methods.* 2012; 179: 108-15.
25. Yang ZH, Li L, Pan ZS. Development of multiple ELISAs for the detection of antibodies against classical swine fever virus in pig sera. *Virol Sin.* 2012; 27:48-56.
26. Krzyzaniak EL. Difusão da peste suína clássica no Estado de São Paulo por mobilização de suínos. *Unimar Ciências.* 2002; 11:51-8.
27. Penrith ML, Vosloo W, Mather C. Classical swine fever (hog cholera): review of aspects relevant to control. *Transbound Emerg Dis.* 2011; 58:187-96.
28. Suradhat S, Damrongwatanapokin S, Thanawongnuwech R. Factors critical for successful vaccination against classical swine fever in endemic areas. *Vet Microbiol.* 2007; 119:1-9.
29. U. S. United States Department of Agriculture. Animal and Plant Health Inspection Service. Procedure Manual for Classical Swine Fever (CSF) Surveillance. 2012. [cited 2012 Set 20]. Disponível em:  
[http://www.aphis.usda.gov/vs/nahss/swine/csf/CSF\\_procedure\\_manual\\_2007.pdf](http://www.aphis.usda.gov/vs/nahss/swine/csf/CSF_procedure_manual_2007.pdf)
30. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Norma Interna DSA n<sup>o</sup> 05 de 20 de agosto de 2009. 2012 [cited 2012 Set 16]. Disponível em:  
<[http://www.cidasc.sc.gov.br/html/legislacao/Sanidade%20suideos/Manual\\_sistema\\_de\\_vigil%20ncia\\_sanit%20ria\\_na\\_zona\\_livre\\_de\\_PSC.pdf](http://www.cidasc.sc.gov.br/html/legislacao/Sanidade%20suideos/Manual_sistema_de_vigil%20ncia_sanit%20ria_na_zona_livre_de_PSC.pdf)>
31. OIE. Organização Mundial de Saúde Animal. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2012. Disponível em:  
<[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.08.03\\_CSF.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.03_CSF.pdf)> Acesso em: 04 jul. 2013.

32. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Plano de contingência para Peste Suína Clássica. PNSS. Disponível em: <[www.agricultura.gov.br](http://www.agricultura.gov.br)> Acesso em: 04 jul. 2013.

**Recebido em: 24/07/2013**

**Aceito em: 05/09/2014**