

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n5e1384>

## Afeções respiratórias na espécie suína decorrentes do sistema de criação intensivo: Revisão

Laura Gambini de Miranda<sup>1\*</sup>  , Eudes Barbosa da Silva<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Médica Veterinária, Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Pernambuco, Brasil.

<sup>2</sup>Médico Veterinário, Graduado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Pernambuco, Brasil.

\*Autor para correspondência, e-mail: [laura\\_miranda17@hotmail.com](mailto:laura_miranda17@hotmail.com)

**Resumo.** A expansão da produção suinícola se deu pela intensificação do processo de criação dos animais. Os sistemas criatórios ao ar livre foram substituídos por sistemas intensivos com um espaço limitado e alta densidade animal. Devido ao confinamento, um maior número de animais em um espaço menor, além da maior movimentação maior de animais, também houve um aumento da frequência de determinadas afeções, dentre elas as afeções respiratórias, devido a sua forma de transmissão, patogenia, epidemiologia.

**Palavras-chaves:** Suinocultura, sistema de criação

### *Respiratory disorders resulting from the intensive breeding system in swine: Review*

**Abstract.** The expansion of pig production is due to the intensification of the animal's breeding process. Outdoor farming systems have been replaced by intensive systems with limited space and high animal density. Due to confinement, a greater number of animals in a smaller space, in addition to greater animal turnover, there was also an increase in the frequency of certain diseases, including respiratory diseases, due to their form of transmission, pathogenesis and epidemiology.

**Keywords:** Pig farming, breeding system

### Introdução

As doenças infecciosas respiratórias causam grandes prejuízos à cadeia produtiva de suínos, em todos os países com produção intensiva, devido aos gastos com medicamentos, redução no desenvolvimento dos animais e aumento da mortalidade e das condenações no abate. Em função das características atuais dos sistemas de produção, onde os suínos são criados confinados em concentração elevada e, na maioria das vezes, com mistura de leitões de diferentes origens nas fases de creche e/ou terminação, tais enfermidades tornam-se relevantes para o avanço da produtividade ([Morés et al., 2015](#); [Morés, 2015](#)).

Na ocorrência de doenças respiratórias em um rebanho, geralmente dois ou mais microrganismos e diversos fatores estão envolvidos ([Morés et al., 2015](#)). Por essa razão, o termo Complexo das Doenças Respiratórias dos Suínos é empregado com frequência para referenciar estes quadros clínicos ([Morés et al., 2015](#); [Morés et al., 2015](#)).

O objetivo desse trabalho foi revisar literatura, levantando as principais afeções respiratórias presentes na espécie suína, levando em consideração sua relação com a criação intensiva desses animais.

### Pneumonia enzoótica suína/pneumonia micoplásmica

A Pneumonia Enzoótica Suína (PES), causada pela bactéria *Mycoplasma hyopneumoniae*, é relatada como a principal causa de problemas respiratórios e consequentemente de perdas econômicas ([Lopes et al., 2021](#); [Simionatto et al., 2013](#); [Thacker, 2004](#)). Estudos de soro prevalência demonstram que o agente

está presente em mais de 65% das granjas examinadas ([Andrade, 2018](#); [Holst et al., 2015](#); [Vangroenweghe et al., 2015](#)). No Brasil, comumente são utilizadas monitorias de abate para o acompanhamento da ocorrência de PES, em que mais de 55% dos pulmões analisados apresentavam lesões características da infecção pela bactéria ([Sobestiansky et al., 1998](#)). O agente apresenta uma elevada morbidade, que o capacita acometer vários suínos rapidamente; porém, com uma baixa mortalidade. Com a destruição dos cílios e com o acúmulo de secreções inflamatórias e debris celulares há predisposição do animal às infecções secundárias ([Takeuti & Barcellos, 2017](#)). Portanto, a pneumonia causada pelo *M. hyopneumoniae* tem características brandas. Contudo, esta infecção primária resulta em sérios problemas ao animal afetado por haver imunossupressão do mesmo ([Lopes et al., 2021](#)).

A infecção se inicia com a entrada pelo trato respiratório do suíno com posterior aderência ao epitélio das vias aéreas, fato depende da concentração de cílios no local e do número de micoplasmas presentes. A adesão ocorre por intermédio de inúmeras proteínas presentes na membrana celular ([Thacker, 2004](#)). Com o progresso da infecção há ciliostase, perda dos cílios e morte celular ([Blanchard et al., 1992](#); [DeBey & Ross, 1994](#); [Jacques et al., 1992](#)). Com a redução da capacidade funcional do sistema mucociliar há diminuição da limpeza das vias aéreas, aumentando o acúmulo de células e a susceptibilidade a patógenos secundários, além de facilitar o avanço do *M. hyopneumoniae* por brônquios e bronquíolos, agravando assim o quadro clínico e de imunossupressão apresentado pelo animal.

O *M. hyopneumoniae* é capaz de alterar o tamanho e a expressão das lipoproteínas superficiais da membrana celular e também proporcionar uma variação antigênica sobre suas adesinas, possibilitando a evasão do microrganismo à ação do sistema imune do animal ([Liu et al., 2019](#)). O agente ainda é capaz de modular a resposta imunológica e inflamatório do hospedeiro que tem imunidade celular ativada pelo efeito mitogênico sobre linfócitos, sendo desconhecido ao certo o funcionamento destes mecanismos de indução ([Thacker, 2004](#)). A infecção faz com que macrófagos e linfócitos aumentem a produção de citocinas pró-inflamatórias (interleucinas e TNF) no tecido linfoide associado aos brônquios, que resultam em uma intensa infiltração de células mononucleares na região Peri brônquica e perivascular. A hiperplasia linfoide associada com a inflamação nestes locais ocasiona o desenvolvimento das lesões pneumônicas atelectásicas, características da PES, que levam à obstrução das vias aéreas com consequente redução do controle de infecções por patógenos secundários e permanência do micoplasma no trato respiratório do suíno.

Embora todos os suínos sejam susceptíveis, as fases de recria e terminação são as mais propensas a apresentarem os sinais característicos ([Sibila et al., 2009](#)), já que animais destas fases tem uma baixa concentração de anticorpos contra o agente. Suínos acometidos apresentam tosse seca, não produtiva e crônica, com o grau dos sinais demonstrados dependente da intensidade da infecção e da presença de patógenos secundários aos quais os suínos estejam submetidos ([Maes et al., 2008](#); [Manev, 2018](#)). O aparecimento dos sinais ocorre aproximadamente 13 dias pós infecção, variando entre um mínimo seis e máximo de 27 dias pós infecção, cessando em praticamente dois meses pós infecção ([Sørensen et al., 1997](#)) Essa tosse crônica resulta em uma pior conversão alimentar e consequente redução no ganho de peso diário que acarreta uma maior desuniformidade entre suínos de um mesmo lote. Outros sintomas possivelmente apresentados como febre, prostração e redução de apetite são decorrentes de infecções secundárias ([Thacker, 2004](#)).

Ao mesmo tempo em que se iniciam os sinais ocorre o aparecimento das lesões no parênquima pulmonar, por volta dos 14 dias pós infecção ([Sørensen et al., 1997](#)). Macroscopicamente são identificadas lesões pneumônicas na porção crânio-ventral do pulmão, principalmente, nos lobos apical, cardíaco, intermediário e diafragmático ([Gómez-Martín et al., 2012](#); [Lopes et al., 2021](#); [Maes et al., 2008, 2020](#)), caracterizadas por áreas de consolidação pulmonar denominadas de lesões tipo hepatização e coloração variando de púrpura e cinza, que conforme a severidade da infecção tendem a migrar caudalmente ([Sobestiansky et al., 1998, 1999](#); [Thacker, 2004](#)). As lesões tendem a resolução em aproximadamente 85 dias pós infecção ([Sørensen et al., 1997](#)), portanto, caso ocorra a infecção dos suínos em uma fase muito precoce de criação, como por exemplo na creche, a maior parte dos animais não apresentará as lesões características no momento do abate.

Normalmente as lesões pulmonares quando causadas somente por micoplasma tendem a ser focais e bem demarcadas, contudo, quando de presença de agentes secundários estas lesões tendem a se difundir

pelas vias aéreas e acumular catarro mucopurulento em brônquios e bronquíolos ([Sobestiansky et al., 1998, 1999](#); [Thacker, 2004](#)). O quadro é agravado quando ocorrem associações com agentes que levam a formação do chamado Complexo da Doença Respiratória dos Suínos ([Sibila et al., 2009](#); [Sobestiansky et al., 1998, 1999](#)). Dentre as associações podem-se ter agentes bacterianos como, por exemplo, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, entre outros, ou ainda agente virais, como o vírus da síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos, circovírus suíno tipo 2 ou vírus da influenza suína.

A transmissão do *M. hyopneumoniae* entre animais ocorre principalmente pelo contato direto com secreções respiratórias e via aerossóis que são dispersos no ambiente em crises de tosse que o indivíduo acometido apresenta ([Maes et al., 2008](#); [Sibila et al., 2007, 2009](#)), o que o torna portador assintomático do agente, capaz de manter a infecção no rebanho. É também relatada a transmissão de forma indireta por fômites ([Manev, 2018](#)). Todavia, esta transmissão ocorre em menor eficiência possivelmente pela baixa resistência da bactéria fora do hospedeiro.

É reconhecido que animais com mais de 10 meses de idade que já tenham se infectado com o *M. hyopneumoniae* durante a fase lactante não mais excretam o agente, pois se tornaram imunes, sendo então animais mais jovens o foco de programas de erradicação ([Maes et al., 2008, 2020](#)). Desta forma, a principal fonte para a manutenção e difusão da infecção dentro de um rebanho suíno é a introdução de fêmeas nulíparas pelo plantel de reposição. Estas fêmeas susceptíveis advindas de um sistema de criação controlado de granjas certificadas onde normalmente não é encontrada a bactéria, ao serem inseridas no sistema comercial de criação de suínos com condição sanitária inferior entram em contato com o agente, não apresentando defesas contra o mesmo. Assim elas passam a gerar leitões que, ao ingerirem o colostro não adquirem anticorpos maternos capazes de conter a infecção. Portanto, o aparecimento de problemas respiratórios no rebanho está diretamente relacionado com a introdução de animais susceptíveis, aumentando-se o risco de infecção quanto maior for o grupo de animais introduzidos e maior for o número de fontes fornecedoras de suínos ([Vigre et al., 2008](#)), sendo possível controlar surtos através de medidas de biossegurança.

A ocorrência da PES em um rebanho suíno não depende exclusivamente da presença do agente no ambiente de criação ([Maes et al., 2008](#); [Sobestiansky et al., 1998](#)). Diversas variáveis referentes ao ambiente de criação dos suínos (acúmulo de gases, variação de temperatura e umidade do ar) e ao manejo (densidade nas baias, uniformidade dos lotes) ou aos próprios animais (raça, idade, estado imune) são descritas como fatores de risco condicionantes ou predisponentes ao aparecimento de infecções e sinais clínicos nos animais. Estas variáveis também são responsáveis pela gravidade das lesões e conseqüentemente guia de comprometimento do indivíduo afetado. A presença destes fatores determina o aumento no risco do aparecimento de terminada doença ([Cassiano, 2015](#)), no caso a PES. O acompanhamento clínico dos lotes de criação de suínos é uma importante ferramenta para o diagnóstico de doenças respiratórias, sendo a presença de tosse em um número considerável de animais um importante indicativo da frequência de pneumonia no rebanho. Associadas à presença de tosse nos lotes e características de alta morbidade e baixa mortalidade do agente, as lesões de pneumonia e consolidação encontradas durante exames de necropsia e os padrões celulares na histologia auxiliam na determinação de um diagnóstico presuntivo. Isto porque estes sinais e lesões não são específicos de um único agente ([Hein, 2012](#); [Sibila et al., 2007](#)). Torna-se necessário para a definição do quadro o emprego de análises complementares em laboratório, que determinem a presença do agente. O isolamento bacteriológico é considerado “padrão-ouro” para a detecção do *M. hyopneumoniae* ([Sørensen et al., 1997](#); [Thacker, 2004](#)). Todavia, este organismo apresenta um crescimento fastidioso e demorado, necessitando de meios específicos e caros para o seu crescimento, o que torna esta técnica pouco utilizada. Os principais materiais utilizados para isolamento são: exsudato traqueal, aspirado e tecido retirado do bordo do pulmão lesionado ([Quinn & Cook, 2009](#)). Apesar de suas desvantagens o isolamento bacteriológico é superior quando comparado a outros métodos de diagnóstico, como PCR, ELISA e IF, sendo capaz de detectar o agente em infecções crônicas em até 85 dias pós infecção ([Sørensen et al., 1997](#)).

A sorologia é a ferramenta de diagnóstico empregada corriqueiramente para a verificação da presença ou ausência do agente nos rebanhos. Este método permite a realização de um acompanhamento de rotina dos animais frente à infecção pelo *Mycoplasma* para determinação do perfil sorológico nas diferentes fases de criação de um rebanho ([Bateman et al., 2016](#)). O ELISA apresenta uma melhor aplicabilidade

em testes de triagem nas granjas de suínos por permitir o teste de vários animais, podendo ser usado como amostra, além do soro, o colostro das fêmeas lactantes ([Sobestiansky et al., 1999](#)). Como há uma pequena exposição da bactéria presente no epitélio ciliado do trato respiratório, o sistema imunológico do animal produz respostas variáveis com maior ou menor quantidade de anticorpos, o que pode vir a interferir na qualidade do diagnóstico sorológico, pela possível ocorrência de testes falso-negativo ([Thacker, 2004](#)). Assim, o tempo de soro conversão torna-se um parâmetro importante para a determinação do perfil sorológico de um rebanho.

As técnicas de PCR são as mais descritas no diagnóstico de *M. hyopneumoniae* que, devido a sua alta sensibilidade necessitam de uma pequena quantidade do agente para a detecção ([Calsamiglia & Pijoan, 2000](#)), sendo possível detectar a partir de  $10^2$  UCF em 1 ml de lavado bronco-alveolar obtido a partir de suínos inoculados experimentalmente ([Baumeister et al., 1998](#)). Em estágios agudos da infecção o valor preditivo negativo do PCR é equivalente ao do cultivo bacteriológico, mas não em estágios crônicos em que se faz necessária a confirmação por cultivo ([Sørensen et al., 1997](#)). Por se tratar de uma infecção multifatorial, o controle do *M. hyopneumoniae* pode ser realizado pela utilização, de forma conjunta ou isolada, de diferentes medidas referentes ao manejo e emprego de programas de biossegurança, uso de vacinação e de medicação terapêutica ou preventiva ([Hein, 2012](#)). Uma das primeiras medidas de controle que pode ser adotada refere-se às questões construtivas e de manejo. Garantir uma lotação máxima de 500 animais por local de alojamento e espaço adequado por animal nas baias (mínimo 0,7 m<sup>2</sup>/suíno) e separando-os por idade faz com que ocorra uma diminuição do estresse sofrido pelo suíno que assim não estará comprometido imunologicamente, resultando em uma menor susceptibilidade a infecções e na menor dispersão da bactéria dentro do rebanho. A presença de cortinas ou outros dispositivos nas salas de criação para auxiliar na manutenção da temperatura, ventilação e também na dissipação de poeiras e gases ambientais prevenirão o acometimento das vias respiratórias do animal devido a uma menor pressão de infecção presente, evitando-se a instalação do *M. hyopneumoniae* e demais agentes agravantes.

Um dos fatores mais importantes para o controle do PES é a adoção do sistema “*all-in, al-out*” nos ambientes de criação ([Maes et al., 2008](#)). Esta prática evita reagrupamento e transferência de animais, permitindo que as instalações alojem animais de uma mesma faixa etária, o que interrompe a transmissão de patógenos e sua manutenção no rebanho entra as diferentes fases de criação, fato que ocorreria caso o manejo contínuo fosse praticado. Assim a realização de limpeza e desinfecção dos ambientes torna-se mais eficiente, quando então os agentes químicos inviabilizam os agentes patogênicos mais facilmente sem a presença de animais e matéria orgânica que possivelmente estivessem albergando o agente.

A vacinação com bacterinas de *M. hyopneumoniae* vem sendo largamente empregada na suinocultura intensiva ([Maes et al., 2008](#)). Não é conhecido ao certo o mecanismo de proteção destas bacterinas, porém acredita-se que elas auxiliem na modulação da resposta imune do animal contra a infecção natural, sem eliminar completamente o agente e a possibilidade de transmissão para outros indivíduos ([Maes et al., 2008, 2020](#)). Os esquemas vacinais dependem do tipo de rebanho em que será empregado, o seu sistema de produção e o padrão de infecção presente ([Maes et al., 2008](#); [Michiels et al., 2017](#)). Usualmente as vacinas são administradas nos leitões em uma dose (ao desmame aos 21 ou 35 dias de idade) ou duas doses (aos 7 e 21 dias, ou aos 21 e 42 dias de idade) ([Sibila et al., 2007, 2009](#)). A dupla vacinação reduz as chances de ineficiência por falhar na aplicação pela não obediência do prescrito pelo fabricante ([Maes et al., 2008](#)). Alguns estudos sugerem que a aplicação de bacterinas nas reprodutoras levaria a uma menor transferência do agente entre porca e leitão, acabando por induzir uma melhor resposta dos leitões contra o *M. hyopneumoniae* por conta dos anticorpos por eles adquiridos passivamente via colostro. Esta prática, focada principalmente em leitões de reposição no período de adaptação, possibilitaria que estar atingissem um estado imune adequado frente ao padrão de infecção geralmente mais alto existente nas granjas comerciais se comparado com as granjas núcleo ([Maes et al., 2008](#); [Takeuti & Barcellos, 2017](#)). A vacinação de leitões deve levar em consideração se as porcas receberam ou não vacina contra o *M. hyopneumoniae*. Isto porque poderia haver interferência da imunidade passiva adquirida pelo colostro da mãe, que acabaria por reduzir a resposta dos anticorpos vacinais.

O controle da PES com o uso de antimicrobianos pode ser realizado através de diferentes esquemas, seja por medicação contínua, pulsativa ou estratégica ([Sobestiansky et al., 1998](#)). Na medicação

estratégica deve ser definido o período em que inicia o aparecimento dos sintomas para realizar a adição do medicamento a aproximadamente uma semana antes de sua ocorrência, o que reduz as consequências da infecção, mas não as chances de o animal se infectar (Maes et al., 2008). A medicação pulsativa consiste no uso de terapia microbiana preventiva via oral durante os períodos críticos de criação, incluindo o desmame e agrupamento de lote, por período de sete a dez dias (Hein, 2012; Thacker, 2004). Já o uso contínuo de medicação é desaconselhado, uma vez que pode aumentar as chances de ocorrer resistência bacteriana aos princípios ativos utilizados e na possível presença de resíduos na carcaça abatida (Maes et al., 2008).

A instituição de programas de biossegurança nas granjas produtoras de suínos torna-se uma forma eficaz de controle que busca reduzir a introdução, disseminação e o contato com agentes infecciosos em um sistema de criação (Sobestiansky et al., 1999). Um programa de biossegurança pode ser dividido em externo e interno, de acordo com os objetivos e as medidas aplicáveis em cada um (Hein, 2012). Dentre algumas medidas externas propostas inicialmente têm-se a localização da granja. Como visto anteriormente, o agente pode ser transportado pelo ar (Otake et al., 2010), permitindo que granjas situadas muito próximas umas das outras possam vir a infectar seus animais, independentemente de haver contato direto com secreções. Assim, antes de instalar a granja em determinada região deve-se atentar para a densidade de rebanhos suínos, dando preferência a locais de baixa concentração e com grandes distâncias entre as granjas, sugerindo o plantio de árvores no entorno da área, para a formação de um cinturão verde que servirá como barreira física contra a transmissão de agentes patogênicos por aerossóis. Outro fator de grande importância está relacionado com ingresso de pessoas, equipamentos e animais na aérea interna da granja. Toda pessoa, seja ela visitante ou funcionário, que entre no sistema de produção deve obrigatoriamente tomar banho e utilizar vestimentas e botas limpas, fato que impede a dispersão do agente (Groebel et al., 2009). A vista deve respeitar um fluxo sanitário, seja partindo da visualização de animais saudáveis para os doentes, ou dos jovens para os mais velhos. Porém, mesmo com estas precauções é aconselhado evitar a entrada de visitantes sempre que possível. Os materiais e demais equipamentos que forem necessários para o processo de produção devem ser limpos e desinfetados antes da introdução. A aquisição de animais para a reposição em uma granja é o fator mais importante de transmissão e disseminação de patógenos (Sobestiansky et al., 1999). Como atualmente a maioria dos reprodutores utilizados nas granjas comerciais é proveniente de granjas de reprodutores suínos certificadas este risco é minimizado, contudo deve-se utilizar um período de quarentena para a adaptação do animal à microbiota presente no novo ambiente e para possibilitar a observação de possíveis sinais clínicos que o animal venha apresentar, caso porte algum patógeno, garantindo ainda o tempo necessário para a vacinação do plantel contra doenças que afetam o rebanho alojado (Hein, 2012).

Nos componentes internos de biossegurança são descritos os programas de limpeza e desinfecção, o sistema de manejo e o controle da movimentação de pessoas. A presença de patógenos está também relacionada com o tipo de manejo das instalações que é praticado. É preferível a utilização do sistema de manejo “all-in, all-out” ao manejo contínuo, que conforme já descrito interrompe o ciclo de transmissão dos patógenos e permite o manejo conjunto de um grupo de animais por todas as fases de criação, mantendo um padrão sanitário semelhante entre eles. Além dos anteriores, o controle da movimentação de pessoas nas instalações entre diferentes fases de criação garante que patógenos não estejam sendo transferidos entre infectados e susceptíveis (Hein, 2012).

### **Doença de Glasser**

O *Haemophilus parasuis* é um microrganismo que pode ser encontrado na cavidade nasal de suínos saudáveis e também é o agente etiológico da Doença de Glasser (DG) que se caracteriza por poliserosite fibrinosa, poliartrite e meningite em suínos (Andrade, 2018). *H. parasuis* é uma bactéria Gram negativa (Cezar et al., 2019). As cepas de *H. parasuis* são distintas em aspectos fenotípicos, genotípicos e virulência, sendo essencial a classificação para o diagnóstico e controle do *H. parasuis*. (Cezar et al., 2019) descrevem que a diferenciação das cepas do *H. parasuis* em patogênicas e não patogênicas é imprescindível quando se vida estratégias vacinais no rebanho. Os primeiros estudos para classificação foram baseados nas propriedades antigênicas definidas pelo teste de imunodifusão em gel de Agar (AGID) usando antígenos solúveis termoestáveis e anticorpos policlonais de coelho (Morozumi et al., 2010; Rapp-Gabrielson & Gabrielson, 1992). Os isolados que compartilharam antígenos similares foram

classificados em 15 sorovares ([Rapp-Gabrielson & Gabrielson, 1992](#)). A alta porcentagem de cepas isoladas não tipificadas, identificadas pela AGID, levaram ao desenvolvimento de um método de soro tipificação pela hemaglutinação indireta, o qual é mais eficiente na classificação do *H. parasuis* dentro dos 15 grupos de sorovares já reconhecidos ([Del Río et al., 2003](#); [Tadjine et al., 2004](#)). O alto percentual de cepas não tipificadas entre os 15 sorogrupos conhecidos sinaliza para a existência de outros sorogrupos ainda não identificados ([Turni & Blackall, 2005](#)). Os sorovares 4, 5 e não tipificados são os mais prevalentes na maioria dos países ([Del Río et al., 2003](#); [Rapp-Gabrielson & Gabrielson, 1992](#); [Tadjine et al., 2004](#)). Os estudos de [Castilla et al. \(2012\)](#) realizados em vários estados brasileiros mostraram alta prevalência para os sorovares 2, 4, 5, 13, 14 e não tipificados. A identificação dos genes relacionados a virulência é importante para diferenciar as cepas patogênicas e para o desenvolvimento de vacinas ([Cezar et al., 2019](#)) *H. parasuis* é um microrganismo normal da microbiota respiratória dos suínos, que coloniza o trato respiratório dos leitões, logo ao nascimento. Os estudos de ([Angen et al., 2007](#)) e [Cerdà-Cuéllar et al. \(2010\)](#) mostraram que o *H. parasuis* foi identificado em *swabs* nasais de suínos até seis meses, com a prevalência máxima de sua colonização atingida aos 60 dias de idade. Segundo ([Rafiee et al., 2000](#)), apesar da grande variedade de cepas identificadas, normalmente, os surtos estão associados à uma única cepa mais prevalente no rebanho. Num cenário saudável, os suínos devem desenvolver equilíbrio entre a colonização do agente e a imunidade específica para não desenvolver a doença. Entretanto, quando há uma alteração nesse equilíbrio, o *H. parasuis* tende a se multiplicar e causar doença. Diferentes fatores podem desencadear esse desequilíbrio como temperatura ambiente instável, ventilação inadequada no galpão, desmame precoce, imunidade específica insuficiente do animal, presença de outros patógenos ou presença de uma cepa virulenta de *H. parasuis* ([Aragon et al., 2010](#)). A transmissão da doença de Glasser ocorre pelo contato dos animais portadores ou doentes com animais susceptíveis. No entanto, mistura de animais de diferentes origens, como ocorre no Brasil, principalmente, no desmame ou final de creche, é um dos fatores de risco mais importante para a disseminação da enfermidade ([Cezar et al., 2019](#)). A patogenia da doença de Glasser ainda não está totalmente esclarecida. Após a colonização nasal, a bactéria atinge os pulmões e outros órgãos internos, depois de uma breve passagem pelo sangue ([Frاندoloso et al., 2011](#)). A infecção sistêmica inicia-se nos pulmões e as bactérias espalham-se pelo corpo pelas vias aéreas inferiores alcançando os demais órgãos ([Cezar et al., 2019](#)). Nos alvéolos pulmonares as cepas virulentas de *H. parasuis* não são destruídas pelos macrófagos alveolares dos suínos. Devido a presença de cápsula, as cepas não virulentas são facilmente fagocitadas pelos macrófagos alveolares dos suínos ([Olvera et al., 2009](#)). Na sequência, o *H. parasuis* invade as células endoteliais provocando apoptose e produção de isoleucinas proinflamatórias IL-6 e IL-8. Esses fenômenos aparentam ter um papel importante na passagem do agente para o sangue através da barreira hematoencefálica ([Aragon et al., 2010](#)). Finalmente, quando o *H. parasuis* atinge os órgãos internos ele se multiplica nas superfícies das serosas, causando lesão vascular com consequente deposição de fibrina e extravasamento de fluidos nas cavidades, característico da doença de Glasser ([Cezar et al., 2019](#)).

*H. parasuis* pode atuar como patógeno primário ou secundário a outras infecções quando o organismo do animal fica imunossuprimido. Nestes casos, a bactéria que normalmente é restrita ao trato respiratório, atinge outros órgãos causando infecção sistêmica ([Olvera et al., 2009](#)). Associações epidemiológicas com agente virais têm sido descritas na literatura, por exemplo, vírus da síndrome reprodutiva e respiratória. Circovírus suínos 2 e o vírus da influenza tipo A ([Kyriakis et al., 2013](#); [Morés et al., 2015](#); [Watson et al., 2015](#)). O vírus da síndrome reprodutiva e respiratória inibe a expressão de citocinas pró-inflamatórias nos macrófagos acumulados nas regiões de inflamação, o que pode favorecer ao crescimento de bactérias secundárias como o *H. parasuis*. Os sinais clínicos são observados, principalmente, em suínos de quatro a oito semanas, apesar de em alguns casos afetar animais adultos, depende da imunidade adquirida na maternidade e do nível da colonização bacteriana ([Castilla et al., 2012](#); [Olvera et al., 2009](#); [Rapp-Gabrielson & Gabrielson, 1992](#))

A fase superaguda da doença tem uma evolução rápida (<48h) e pode resultar em morte súbita sem demonstrar lesões características no animal ([Peet, 1983](#)). Na fase aguda os sinais são perceptíveis, caracterizados por febre alta (41,5° C), apatia, tosse discreta, respiração abdominal, artrite e claudicação. Quando a bactéria atinge o cérebro observam-se sinais nervosos como decúbito lateral, incoordenação motora, movimentos de pedalagem e tremores ([Vahle et al., 1995](#)). Esses sinais podem ser vistos individualmente ou coletivamente. Animais com sinais clínicos leves a moderados, normalmente,

sobrevivem à fase aguda da doença e desenvolvem a fase crônica caracterizada por pelagem áspera, redução da taxa de crescimento, e eventualmente dispnéia e tosse ([Narita et al., 1994](#)).

Morbidade e mortalidade dos animais afetados por doença de Glasser tem sido variável ([Aragon et al., 2010](#)). A prevalência da doença é afetada por situações de estresse ao animal e infecções virais concomitantes que afetam o sistema imune como circovírus suíno tipo 2 ([Silva & Castro, 2022](#)). Em casos de morte subida até 48h, não há lesões características, mas o suíno pode apresentar hemorragia petequiais em diversos órgãos parenquimatosos e fluido serosanguinolento, ausência de fibrina, nas cavidades torácica e abdominal. Esses animais apresentam lesões microscópicas características de septicemia como micro hemorragias e coagulação intravascular disseminada (trombos de fibrina em diferentes tecidos como glomérulo renal, sinusoides do fígado e capilares pulmonares) ([Peet, 1983](#); [Vahle et al., 1995](#)).

A doença sistêmica aguda é caracterizada pelo desenvolvimento de poliserosite fibrinosa ou fibrinopurulenta. O exsudato fibrinoso pode ser observado nas pleuras, pericárdio, peritônio, líquido sinovial e meninges. Normalmente é acompanhado pela grande quantidade de fluido que se acumula nas cavidades pleural, pericárdica, peritoneal e articulares ([Cerdà-Cuéllar et al., 2010](#); [Olvera et al., 2009](#)). No mesmo animal apenas uma ou várias combinações de serosas podem estar afetadas ([Narita et al., 1994](#)). Os suínos afetados pela fase crônica da doença têm grave fibrose no pericárdio, pleura e peritônio, provocando aderências firmes dessas serosas, bem como poliartrite crônica ([Cezar et al., 2019](#)).

*H. parasuis* requer o fator V (nicotinamida adenina dinucleotídeo-NAD) para crescimento. Segundo ([Aragon et al., 2010](#)), o meio ideal de cultivo para o crescimento bacteriano é o ágar chocolate enriquecido. O meio ágar sangue comum (sangue desfibrinado de carneiro) possui o fator V para o crescimento da bactéria, no entanto, o mesmo não está disponível, pois se encontra no interior das hemácias. Sendo assim, utiliza-se o *Staphylococcus spp.* no cultivo, fazendo uma estria transversal na região onde foi realizada a semeadura do *H. parasuis*. O *Staphylococcus spp.* será fonte do fator V, necessário para as cepas de *H. parasuis*, já no meio ágar chocolate as hemácias estão rompidas facilitando o acesso ao NAD ([Biberstein & White, 1969](#)). *H. parasuis* pode ser isolado do exsudato fibrinoso e do parênquima dos órgãos afetados, como dos pulmões lesionados em casos de pneumonia. As possibilidades de isolamento do *H. parasuis* aumentam consideravelmente se a coleta for feita com swabs do líquido serofibrinoso ou do exsudato colhido das cavidades (torácica e abdominal) utilizando seringa. Para se obter êxito no isolamento bacteriano recomenda-se que as amostras sejam colhidas de animais na fase aguda da doença e que não tenham sido medicados com antimicrobianos ([Turni & Blackall, 2005](#)). O agente pode ser também identificado nos tecidos hepáticos, pericárdio, pulmão e meninge utilizando as técnicas de imuno-histoquímica ou a hibridização *in situ*. Entretanto, a especificidade da hibridização *in situ* não foi totalmente esclarecida e alguns teste de imuno-histoquímica apresentam reação cruzada com *Actinobacillus pleuropneumoniae* ([Segalés et al., 1997](#)). As técnicas moleculares como a reação em cadeia da polimerase convencional e quantitativa permitem isolar e caracterizar cepas virulentas e não virulentas do *H. parasuis*, mesmo quando o microrganismo não está mais viável no hospedeiro ([Angen et al., 2007](#); [Olvera et al., 2009](#); [Turni & Blackall, 2005](#)). Anticorpos contra *H. parasuis* podem ser detectados utilizando os testes de fixação do complemento ou imune enzimático. A fixação do complemento tem sido utilizada para detecção da resposta imune em infecções experimentais ([Andrade, 2018](#)), assim como o teste imune enzimático tem sido mais utilizado em pesquisas ([Cerdà-Cuéllar et al., 2010](#)). Considerando que *H. parasuis* é natural da microbiota do trato respiratório superior de suínos saudáveis, a detecção na cavidade nasal ou na traqueia não é indicativo de uma infecção. Cepas de *H. parasuis* isolados de casos sistêmicos das serosas/cavidades ou de órgãos parenquimatosos associados aos sinais e lesões é confirmativo que o animal está sendo acometido pela doença de Glasser ([Aragon et al., 2010](#)).

A vacinação e os antibióticos são os principais métodos utilizados no combate ao *H. parasuis*. Em alguns países, a regulamentação não permite o uso de antibióticos na profilaxia da doença, aceitando apenas o uso em casos de tratamento da infecção. Devido a essas regulamentações, a vacinação se tornou o principal meio de prevenir a infecção sistêmica e a mortalidade do rebanho ([Aragon et al., 2010](#)).

O tratamento individual via parenteral é recomendado nos suínos com sinais da doença, pois este se torna preciso e eficiente quando realizado no início do quadro clínico. O uso de medicamento na ração e na água não é indicado nesses casos porque os animais acometidos ficam prostrados, não consumindo a quantidade de ração ou água requerida para o tratamento. A susceptibilidade do *H. parasuis* a determinados antibióticos é diferente em cada região, mostrando assim a importância do antibiograma da cepa que está causando a doença no rebanho. A enrofloxacina é o antibiótico mais utilizado no combate a *H. parasuis*, apesar do mecanismo de ação não ser bem definido (Macedo et al., 2014). A amoxicilina é outro fármaco muito utilizado no controle de *H. parasuis*, devido a ampla atividade contra bactérias aeróbias gram-negativas (Zimmerman et al., 2012).

Um sistema de biossegurança rígido e o controle de fatores de risco que favorecem a infecção são importantes na prevenção da doença. A mistura de leitões de diferentes origens na creche ou recria bem como a introdução de animais positivos para cepas patogênicas nos rebanhos são principais fatores associados a ocorrência de surtos da doença (Oliveira et al., 2001). O estresse dos animais causado por variações de temperatura, superlotação nas baias, brigas por misturas de leitões e desmame precoce são fatores que necessitam ser amenizados, pois podem desencadear a infecção sistêmica pelo *H. parasuis* (Macedo et al., 2014). Além disso, a higiene das instalações, com fluxo unidirecional e com limpeza e desinfecção completa das salas/instalações seguido de adequado vazão sanitário entre os lotes são práticas de manejo fundamentais para controle de qualquer doença na suinocultura moderna (Aragon et al., 2010). As vacinas comerciais ou autógenas são ferramentas importantes na prevenção da doença (Cezar et al., 2019; Martin de la Fuente et al., 2009).

### Rinite atrófica progressiva dos suínos

É uma doença contagiosa do trato respiratório superior (Brito & Brito, 1979), de alta transmissibilidade e enzoótica em certas regiões (Morés et al., 2015; Sobestiansky et al., 1999), de evolução crônica, progressivo ou não progressiva, amplamente difundida, caracterizada por uma deformidade do focinho, hipotrofia ou atrofia dos cornetos nasais, desvio do septo nasal e aumento do espaço livre da cavidade nasal (Avante et al., 2008; Borowsky, 2006; Brito & Brito, 1979; Ribeiro et al., 2012; Sobestiansky et al., 1998). Embora a rinite atrófica seja considerada uma doença multifatorial, a *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* tipo D e, mais raramente, a tipo A, produtores de toxina dermonecroticas, são incriminadas como agentes primários. A *P. multocida* agrava as lesões em suínos previamente infectados com a *B. bronchiseptica* (Avante et al., 2008; Sobestiansky et al., 1999). Essas bactérias aderem fortemente às células da mucosa nasal, multiplicam-se e produzem a toxina capaz de causar perda parcial dos ossos das conchas nasais. Isto ocorre duas a três semanas após a infecção (Brito & Brito, 1979). As alterações das conchas nasais, resultantes da infecção por *B. bronchiseptica*, são regeneráveis e podem não ser observadas no animal adulto. Quando ocorrem infecções mistas, principalmente com *P. multocida*, os danos causados por *B. bronchiseptica* são amplificados e as alterações, persistentes e irreversíveis (Brito & Brito, 1979). Alguns autores são da opinião que a *B. bronchiseptica* causa apenas a rinite atrófica regressiva, enquanto que a *P. multocida* provoca rinite atrófica progressiva. No entanto, não há dúvida que existe um sinergismo entre essas duas bactérias (Sobestiansky et al., 1999). A doença se inicia pela colonização da mucosa da cavidade nasal por *B. bronchiseptica*, seguida, ou não, pela colonização por *P. multocida*. A colonização por *B. bronchiseptica* depende da imunidade do leitão transferida da mãe, pelo colostro. Se estes leitões não estiverem protegidos com anticorpos específicos, recebidos pelo colostro, provavelmente, desenvolverão a forma mais grave da doença (Brito & Brito, 1979).

A transmissão primária ocorre por contato, de suíno para suínos ou através de aerossóis, por via aerógena. Porcas, cronicamente infectadas, transmitem a doença às suas leitegadas, por contato nasal, durante o período de amamentação. Os leitões infectados se constituem em fonte ativa de infecção para outros suínos susceptíveis e disseminam a infecção nos reagrupamentos realizados no desmame e no início do crescimento. Os leitões infectados, nas primeiras semanas de vida, desenvolvem lesões severas e tornam-se disseminadores da infecção (Sobestiansky et al., 1999). A introdução da infecção numa exploração geralmente é feita pelo suíno portador infectado; porém, há indícios de que a doença também possa ser introduzida por cães, gatos, ruminantes, aves e, no caso da *P. multocida*, pode ser introduzida



por humanos. Ambos os organismos permanecem infectantes no solo ou fezes até um mês ([Sadeghian et al., 2011](#)).

Os primeiros sintomas são observados em leitões lactantes. Inicialmente ocorrem espirros, corrimento nasal mucoso e formação de placas escuras nos ângulos internos dos olhos (devido à obstrução do canal lacrimal). Posteriormente, há desvio do focinho para um dos lados e/ou encurtamento do mesmo, com formação de pregas na pele que o recobre, nos casos mais graves, ocorre sangramento nasal intermitentes, associado aos acessos de espirros. Essa fase, geralmente, é observada em fim de recria e na terminação ([Martins et al., 1985](#); [Sobestiansky et al., 1999](#)). As áreas dos ossos turbinados começam a desaparecer e podem desaparecer totalmente em duas a quatro semanas, deixando apenas uma faixa fibrosa e densa assinalando seu local de inserção e um exsudato mucopurulento adere nos recessos dos turbinados. Nas vias nasais de alguns casos avançados, pouco restará além das paredes inflamadas das vias aéreas, conteúdo talvez um revestimento de sangue ressecado e coagulado. Em outros casos as narinas estão entupidas por um exsudato espessado e tecido morto ([Quinn, 1994](#); [Sobestiansky et al., 1998](#)). Os animais infectados não são capazes de fazer a oclusão correta dos dentes, diminuem a ingestão de alimentos observando-se uma redução do seu crescimento ([Quinn, 1994](#); [Sobestiansky et al., 1998](#)), além de atraso no desenvolvimento e uma diminuição no aumento diário de peso, o qual cria um problema econômico ([Ribeiro et al., 2012](#)).

O diagnóstico pode ser realizado por diferentes meios sendo eles a partir dos sinais clínicos, exame anatomopatológico dos cornetos nasais, sorológico e por caracterização dos agentes etiológicos através de cultivo bacteriológico ([Ribeiro et al., 2012](#)). O diagnóstico clínico é realizado mais facilmente em leitões a partir de cinco semanas de idade ([Brito & Brito, 1979](#)). O diagnóstico anatomopatológico deve ser feito pelo exame das conchas nasais de leitões, com cinco a dez semanas de idade, ou de animais enviados aos frigoríficos. É aconselhável o exame de, pelo menos, 20 animais, provenientes de várias leitegadas ([Brito & Brito, 1979](#)). O material para exame laboratorial deve ser colhido de leitões jovens, entre cinco e dez semanas de idade, que não tenham sido medicados com antibióticos nas últimas duas ou três semanas. Colhe-se material da cavidade nasal de leitões vivos, com auxílio de saubes estéreis, feitos com arame flexível e algodão na ponta. De leitões necropsiados coletam-se as amígdalas. Estudos realizados mostram ser mais fácil o isolamento de *P. multocida* das amígdalas, enquanto *B. bronchiseptica* é isolada mais facilmente das secreções nasais. O material colhido deve ser acondicionado em gele e encaminhado, com urgência, ao laboratório. Os exames laboratoriais são realizados com o objetivo de isolar *B. bronchiseptica* e *P. multocida*. É necessário identificar o tipo capsular e a capacidade das Pasteurelas produzirem toxina dermonecrótica. Com as bactérias isoladas, o laboratório pode realizar antibiogramas para orientação de medicação dos animais ([Brito & Brito, 1979](#)). Atualmente, sondas de hibridização de DNA e a técnica de PCR são usadas para identificar amostras de *P. multocidade* toxigênicas e *B. bronchiseptica*, a partir do cultivo primário e de amostrar clínicas, principalmente em rebanhos aparentemente livre da doença ([Sobestiansky et al., 1998, 1999](#)) e para detecção do gene da toxina ([Quinn, 1994](#)). Os métodos mais comuns de tratamento e controle da rinite atrófica são a vacinação e/ou medicação das porcas gestantes e suas leitegadas. Estes métodos devem ser acompanhados por procedimentos que melhorem o conforto e o ambiente dos leitões jovens ([Brito & Brito, 1979](#)).

Recomenda-se a vacinação das porcas gestantes entre cinco e seis semanas (primeira dose) e duas a três semanas (segunda dose) antes do parto. Os leitões são vacinados a primeira vez entre sete e dez dias de idade, recebendo a segunda dose duas semanas depois. Os cachaços devem ser vacinados duas vezes, com intervalo de duas semanas. O uso de uma única dose de vacina em leitões desmamados não protege contra a toxina de *P. multocida*, sendo necessário, sempre, aplicar as duas doses a intervalos de duas semanas. Em rebanhos com pressão infecciosa muito baixa, justifica-se a vacinação das porcas gestantes somente ([Brito & Brito, 1979](#)).

Em surtos severos da doença os métodos mais usados são: a medicação das porcas na fase final da gestação, complementada por injeção dos leitões lactantes com antibióticos de ação prolongada, e o fornecimento de ração medicada, após o desmame, separadamente ou em combinação. É importante escolher bem o antimicrobiano, com base nos exames laboratoriais (antibiograma) e as características do produto, pois nem todas as drogas atingem níveis terapêuticos no trato respiratório. Deve-se observar, também, o tempo de retirada do antimicrobiano antes do envio dos animais para abate. Segundo [Brito](#)

[& Brito \(1979\)](#), os fatores de risco podem aumentar a severidade da rinite atrófica, provavelmente porque facilitam o crescimento das bactérias responsáveis pela doença, propiciando-lhes condições favoráveis para a liberação de fatores de virulência como as toxinas. Ao mesmo tempo, debilitam o organismo dos animais, tornando-os mais susceptíveis. Os fatores de risco podem estar associados:

1. Ao número excessivo de primíparas ou nulíparas no plantel. Esta condição determina menor proteção, via colostro, aos leitões, com o subsequente aumento da carga infecciosa no ambiente, proporcionando disseminação mais rápida da doença;
2. A alimentação (fêmeas malnutridas podem não produzir leite suficiente para os leitões quando eles mais necessitam);
3. A presença de outras infecções (doenças de Aujeszky, outras infecções do trato respiratório e diarreias);
4. As condições de alojamento (volume de ar inferior a 3 m<sup>3</sup> por animal, variações diárias de temperatura superiores a 6° C, terminação com lotação superior a 500 animais; piso ripado; mais de duas fileiras de baias etc);
5. Ao manejo do rebanho (repopulação de terminações com animais de várias origens; não adoção de sistema “todos dentro todos fora” (*all in, all out*) para todas as fases de criação; falta de atendimento aos leitões ao nascer etc).

Ainda, segundo [Brito & Brito \(1979\)](#) temos os métodos auxiliares de controle, que são: redução de população, que consiste na eliminação do rebanho, seguida de limpeza, desinfecção, vazio sanitário de pelo menos sete dias e restabelecimento do rebanho em animais comprovadamente sadios; desmame precoce medicado, onde as matrizes são vacinadas e medicadas com antimicrobianos imediatamente antes do parto. Os leitões são medicados com antimicrobianos desde o nascimento até o desmame, cinco dias de idade, quando são retirados para local isolado, onde devem receber atenção especial com relação ao manejo e a qualidade da ração; produção em três sítios, onde as porcas são vacinadas e/ou medicadas contra as doenças que se deseja combater. Os leitões são desmamados entre 10-21 dias de idade e transferidos para uma nova instalação, a uma distância de, pelo menos, três quilômetros da maternidade. Igual distância deve ser mantida de outros rebanhos, mas a distância ideal não está determinada. Com oito a dez semanas de idade, os leitões são transferidos para outros locais, o terceiro sítio, onde permanecem até a idade de abate; e por fim, sistema “Zimmerman”, apropriado para rebanhos pequenos de até 30 matrizes. O sistema consiste na eliminação de todos os animais jovens, permanecendo o plantel de reprodutores por 14 dias, recebendo medicação e vacinação para as doenças que se deseja controlar. Os leitões nascidos serão medicados continuamente, do nascimento ao desmame.

### **Síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS)**

A síndrome reprodutiva respiratória suína foi descrita inicialmente nos EUA em 1987, no Japão em 1988 e na Europa em 1990. Além da América do Norte, Ásia e Europa, vários países da América do Sul já relataram a presença do vírus da PRRSV. Recentemente, uma pandemia na China, com elevados níveis de mortalidade, resultou em perdas de milhões de suínos. Apesar de a doença estar disseminada em rebanhos suínos em todos o mundo, ainda não existe relato no Brasil ([Megid et al., 2016](#)). É uma doença viral infectocontagiosa, de elevada importância econômica, caracterizada por falhas reprodutivas e por problemas respiratórios em leitões e suínos em crescimento e terminação. É causada pelo vírus *Arterivirus* da família *Arteriviridae*. Não se conhece o reservatório original do vírus antes da transmissão para suínos domésticos ([Megid et al., 2016](#)).

A patogenicidade do PRRSV está diretamente relacionada a cepa do vírus que podem ser classificados em dois grupos, alta e baixa patogenicidade ([Otake et al., 2010](#)). O PRRSV tem tropismo pelos macrófagos alveolares, os quais desempenham várias funções imunológicas importantes. A destruição dos macrófagos alveolares pode induzir a uma pneumonia intersticial e predispor os animais a vários tipos de infecções respiratórias secundárias ([Galina et al., 1994](#); [Kobayashi et al., 1996](#); [Kyriakis et al., 2013](#)). O PRRSV é altamente infeccioso. Um suíno se torna infectado por exposição a poucas partículas virais. No entanto, não é muito contagioso; assim, não é transmitido facilmente de um suíno infectado ou de uma superfície contaminada para outro suíno susceptível. O PRRSV pode ser transmitido verticalmente por via transplacentária, principalmente durante o terceiro trimestre de gestação ([Megid et al., 2016](#)). A transmissão horizontal de um suíno infectado para um outro susceptível

ocorre por contato físico (focinho-focinho), exposição a fluidos corporais contaminados (como secreções nasais, orais ou mamárias, fezes, sangue ou sêmen), e vetores e superfícies contaminadas. Fômites, como agulhas, alicates, botas e roupas, além de insetos (mosquitos e moscas) e pássaros, podem transmitir o PRRSV. Segundo [Pirtle & Beran \(1996\)](#), a viabilidade do vírus diminuir rapidamente nos fômites, exceto em água, onde o vírus pode permanecer viável por até 11 dias. O PRRSV também pode persistir por vários meses em animais infectados e ser intermitentemente eliminado por secreções ([Galina et al., 1994](#); [Swenson et al., 1994](#)). A transmissão por aerossóis também ocorre, apesar da dispersão das partículas virais em curtas distâncias (1 metro) ([Megid et al., 2016](#)). Ainda segundo [Morés et al. \(2015\)](#), sobre a transmissão por aerossóis, a alta umidade, baixas temperaturas e ventilação moderada parecem favorecer a disseminação do vírus.

Após a introdução do PRRSV no rebanho, o vírus continua circulando no plantel por longo período de tempo. Tal fato é justificado pela persistência do vírus em animais clinicamente saudáveis (portadores), que, por sua vez, transmitem a infecção para outros suínos susceptíveis que nascem ou são introduzidos no rebanho. O PRRSV se perpetua no rebanho ao se disseminar das matrizes para os leitões (no útero ou pós-parto) ou pela mistura de suínos de diversas origens na terminação. A imunidade passiva materna conferida ao leitão não é suficiente para evitar a infecção viral após a mistura com suínos infectados na fase de creche. Nem todos os leitões na creche se infectam ao mesmo tempo. O período de transmissão pode variar entre seis a 12 semanas de vida. Vários animais permanecem negativos para PRRSV, de modo que, em lotes com infecção crônica, a presença de suínos negativos propicia a persistência da infecção viral no lote ou mesmo na granja ([Megid et al., 2016](#)). O risco de introdução de PRRSV em um rebanho livre aumenta de modo diretamente proporcional à densidade elevado de um rebanho infectado distante até 500 metros. Existe também grande risco de transmissão do PRRSV por caixas de isopor ou outro tipo de material, principalmente quando são mantidas a temperatura baixa e a umidade. No entanto, o vírus é facilmente inativado por ressecamento e por temperaturas elevadas. O risco de introdução viral diminui consideravelmente quando os suínos de reposição são monitorados cuidadosamente e são obtidos de granjas livres de PRRSV. Da mesma maneira, o sêmen utilizado deve ser obtido de estabelecimentos livres e monitorados para o PRRSV ([Megid et al., 2016](#)).

Testes sorológicos usando ELISA são realizados em rebanhos brasileiros desde 1995. A partir de 1997, os importadores brasileiros adotaram regras de importação com relação ao risco de introdução da PRRS. Apesar de os importadores adotarem protocolos distintos de quarentena, conseguiram evitar que a PRRS fosse introduzida no país, como ocorreu no Chile ([Megid et al., 2016](#)). Em 2001, o MAPA publicou instruções normativas relacionadas com à importação de sêmen e de suínos de outros países. Nessas regulamentações oficiais, consta que o sêmen exportado para o Brasil deve ser obtido de doadores provenientes de estabelecimentos livres de PRRS. Suínos importados devem ser adquiridos de rebanhos livres do PRRSV e devem apresentar resultado negativo para o vírus no local de origem e confirmados negativos (retestados) durante a quarentena no Brasil ([Megid et al., 2016](#)).

As manifestações clínicas da infecção pelo PRRSV variam de doença reprodutiva e/ou respiratória subclínica a grave. Essa variação na gravidade depende de fatores como virulência e caga infectante do PRRSV; coinfeção com outros agentes infecciosos, idade dos suínos infectados ou estágio reprodutivo; medidas de manejo adotadas na propriedade; ambiência; imunidade e tamanho do plantel ([Megid et al., 2016](#)). Em animais adultos, as manifestações clínicas mais frequentes são febre, anorexia e letargia. Sinais nervosos, edema subcutâneo de membros posteriores e lesões de pele (descoloração da vulva e das orelhas) podem ocorrer.

As falhas reprodutivas nas portas e leitoas em decorrência da PRRS são manifestadas por retornos ao cio (regulares e tardios), abortamento, fetos mumificados, natimortos e leitões fracos ao nascer. Quando as porcas são infectadas durante ou após a lactação, pode ocorrer aumento do intervalo desmame-estro. Além disso, a diminuição no consumo de alimento durante a infecção também pode colaborar para o aumento desse intervalo. Apesar dos sinais decorrentes da PRRS os cachaços serem mais brandos do que nas porcas e leitoas, a qualidade do sêmen e a habilidade de fertilização podem ser reduzidas ([Megid et al., 2016](#)).

Os primeiros sinais em leitões recém-nascidos são a dificuldade respiratória (dispneia) e a respiração abdominal. Os leitões respiram rapidamente e com a boca aberta. Em seguida, ocorrem sinais nervosos (tontura), anorexia e outras manifestações, como edema periocular, conjuntivite, coloração azulada das orelhas, hematomas na pele, diarreia, tremores e pelos arrepiados ([Megid et al., 2016](#)).

Os testes laboratoriais e o diagnóstico diferencial são necessários para diagnosticar a PRRS, pois os sinais clínicos dessa síndrome são muito semelhantes aos de outras doenças causadas por outros vírus e bactérias. O diagnóstico diferencial deve incluir exames para parvo vírus suíno, vírus da peste suína clássica, vírus da doença de Aujeszky, leptospirose, megalovírus, enterovírus etc. ([Megid et al., 2016](#)).

O vírus pode ser isolado de vários tecidos tais como medula óssea, timo, baço, coração, cérebro, fígado, rins, tonsilas e linfonodos de animais adultos, ou fetos abortados. Todavia, o vírus é preferencialmente isolado de amostras de soro ([Van Alstine et al., 1993](#)) e até com maior frequência de macrófagos alveolares de suínos, coletados de animais vivos ou durante a necropsia ([Mengeling et al., 1995, 1996a, 1996b](#)). O vírus também pode ser detectado pela transcrição reversa acoplada à reação de polimerase em cadeia (RT-PCR) ([Mardassi et al., 1994; Van Woensel et al., 1994](#)).

Antígeno viral pode ser detectado pelo de métodos imuno-histoquímicas em amostras de tecidos dos pulmões, linfonodos ou outros tecidos, fixados em formalina ([Halbur et al., 1994; Larochelle et al., 1994; Magar et al., 1993](#)). Além disso, o material genético do vírus pode ser detectado pela hibridização *in situ* ([Larochelle et al., 1996](#)). Métodos sorológicos para a detecção de anticorpos contra o PRRSV incluem a imunofluorescência indireta ([Yoon et al., 1992](#)), soro neutralização do vírus ([Yoon et al., 1994](#)), imunoperoxidase e ELISA ([Albina et al., 1992](#)).

Para prevenir, controlar e erradicar o PRRSV, é necessário compreender a persistência viral e a transmissão ([Megid et al., 2016](#)). A introdução de animais no rebanho deve ser precedida de testes sorológicos e quarentena. Outras precauções, incluem a restrição de visitas às instalações, limpeza de caminhões utilizados para transporte dos animais, troca de botas e roupas após manuseio dos animais. Práticas higiênicas comuns a outras doenças que causam aborto também devem ser utilizadas, tais como a eliminação dos fetos e placentas abortadas, desinfecção das instalações etc. A eliminação de animais moribundos e fracos, redução de animais na creche, todos dentro todos fora em todos os estágios de produção têm sido medidas eficazes para evitar a disseminação do vírus ([McCaw et al., 1995](#)).

A vacinação de animais parece proteger contra o desafio com a mesma cepa do vírus, mas não contra outro isolado ([Mengeling et al., 1995](#)). A vacinação oferece proteção parcial contra problemas reprodutivos (abortos, mumificação fetal, disseminação do vírus no sêmen), mas não contra problemas respiratórios ([Kritas et al., 1995](#)).

### **Circovirose suína**

É uma doença infecciosa cujo agente é o circovírus suínos tipo 2 ou PCV2 e é considerada uma das principais enfermidades da suinocultura ([Silva & Castro, 2022](#)). A circovirose ou doença associada ao PCV2, por ser causada por um agente imunossupressor, deixa os suínos mais vulneráveis a outros agentes de doenças respiratórias e entéricas ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#)). O PCV2 é um dos patógenos mais importantes em suínos, causa perdas econômicas devido a elevada mortalidade, atraso na produção ou pela ocorrência de infecções secundárias associadas ao vírus, que faz parte do complexo de doenças respiratórias dos suínos, agravando o quadro de pneumonias. A síndrome multissistêmica do definhamento suíno (SMD) é uma das manifestações clínicas mais prevalente e severa da infecção pelo PCV2. A doença, caracterizada por definhamento e lesões severas no tecido linfóide foi diagnosticada no Brasil em 1999 ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#)) e rapidamente foi observada em todas as áreas de produção intensiva de suínos, sendo a infecção por PCV2 hoje endêmica na suinocultura tecnificada ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#)). O PCV2 infecta suínos domésticos e silvestres e pode estar presente em rebanhos com diferentes padrões sanitários e sistema de produção. Desde a descrição inicial da SMD, outras infecções ou síndromes foram identificadas e associada à infecção pelo PCV2. Dentre estas já foram descritas a síndrome da dermatite e nefropatia (SND) e as doenças entéricas, respiratórias e reprodutivas ([Maes et al., 2008; Segalés et al., 1997](#)). As doenças do complexo respiratório suíno são um problema na fase de crescimento com idade em torno de 16 a 22 semanas. Podendo ser caracterizada por menor desenvolvimento, aumento da conversão alimentar, letargia, anorexia, febre, tosse e dispneia

([Thacker, 2004](#)). A pneumonia observada pode ser devido a uma combinação de agente bacterianos e virais tais como o CVS e síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos, vírus da influenza suína, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *Pasteurella multocida* ([Halbur et al., 1994](#); [Thacker, 2004](#)). A identificação do CVS2 em casos de uma pneumonia proliferativa necrosante por ([Ellis et al., 1998](#)) e a constante detecção do vírus em casos da doença do complexo respiratório suíno, examinados na Coreia, sugerem sua participação direta no desenvolvimento das doenças ([França et al., 2005](#)), embora também possa estar envolvido um sinergismo com outros patógenos causadores de doenças respiratórias. Em 50% dos casos diagnosticados de complexo respiratório apresentavam a participação do CVS2 e do vírus causados da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos ([Inoue & Castro, 2009](#)).

A excreção viral e a transmissão podem se dar por várias rotas (nasal, oral e fecal), sendo a via oronasal, a mais frequente de transmissão ([Madson & Opriessnig, 2011](#)). O vírus tem sido detectado em amostras de secreções nasais, bronco-traqueais, orofaríngeos, fecais e da urina de suínos clinicamente acometidos pela circovirose assim como animais clinicamente sadios ([Segalés et al., 1997](#)). Os circovírus são muito resistentes às condições ambientais e aos desinfetantes. Portanto, o contato direto ou indireto com suínos infectados, instalações, equipamentos, pessoal contaminado e fômites também pode transmitir o agente. O DNA do PCV2 pode ser detectado de forma intermitente no sêmen de machos infectados por pelo menos 50 dias depois da inoculação ([Blomqvist et al., 2011](#)). A detecção do PCV2 em amostrar de colostro indicam que possivelmente a leitegada seja infectada por via oral ([Shibata et al., 2006](#)). A maioria dos animais infectados pelo vírus não apresentam manifestações clínicas ([Quintana et al., 2001](#)), sugerindo-se que não há apenas um fator associado ao desenvolvimento de doenças associadas ao PCV2, mas sim diversos patógenos ocasionado coinfeções e intensificando os sinais clínicos, sendo que a presença destes patógenos pode variar de acordo com a região produtora analisada ([Madson & Opriessnig, 2011](#)). Há também cofatores não infecciosos associados a enfermidade, como o frio, densidade elevada, variações térmicas acentuadas, mistura de leitões de idades e leitegadas diferentes e baixa qualidade do ar podendo exacerbar os sinais e gravidade da doença ([Morés et al., 2015](#)).

Para um diagnóstico definitivo da circovirose são estabelecidos três critérios: 1 – presença de sinais clínicos compatíveis; 2 – presença de lesões microscópicas e macroscópicas específicas; 3 – detecção de concentrações moderadas a elevadas de PCV2 nas lesões ([Morés et al., 2015](#); [Segalés et al., 1997](#)). Os métodos mais utilizados na rotina diagnóstica incluem hibridização in situ (IHS), imunistoquímica (IHC), ensaios de imunofluorescência (IF) ([Ellis et al., 1998](#)), reação da cadeia em polimerase (PCR) e suas variações como a multiplex-PCR e a nested-PCR. Os espécimes clínicos indicados para o diagnóstico laboratorial são soro, sangue total, fezes, sêmen, secreções orofaríngeas e nasais e tecidos fixados em formol ([Larochelle et al., 1996](#); [Shibata et al., 2006](#)). Mais recentemente foi desenvolvida a PCR em tempo real, que permite a quantificação do vírus presente na amostra, se tornando uma importante ferramenta de diagnóstico antes da morte do animal ([Madson & Opriessnig, 2011](#); [Olvera et al., 2009](#); [Segalés et al., 1997](#)). As principais medidas de controle para as doenças associadas ao circovírus suíno são baseadas na correção de fatores de manejo, boas medidas de higiene e biossegurança, diminuição de fatores de risco e redução de fatores estressantes aos animais. Não existe nenhum tratamento eficaz para o controle da síndrome ([Silva & Castro, 2022](#)).

Com a introdução das vacinas comerciais contra o PCV2 nas granjas, a doença começou a ser controlada. Atualmente quatro vacinas comerciais estão disponíveis nos principais países produtores de carne suína. Inicialmente, no Brasil, a vacinação era exclusivamente em porcas. No entanto, os resultados estavam distantes para que a situação fosse considerada como “ideal”, sendo que o grande avanço ocorreu a partir da aplicação nos leitões, com uma ou duas doses ([Sobestiansky et al., 1999](#); [Takeuti & Barcellos, 2017](#); [Zanella et al., 2016](#)). A vacinação em porcas e marrãs tem como objetivo, o aumento de anticorpos antiPCV2 no colostro e no soro e consequente proteção para os leitões ([Madson & Opriessnig, 2011](#)). Os leitões devem ser vacinados após três semanas de idade, quando há redução no título de anticorpos maternos, provocando uma resposta de anticorpos neutralizantes reduzindo a infecção pelo vírus durante o desmame ou engorda ([Madson & Opriessnig, 2011](#)). Os animais vacinados com vacinas comerciais disponíveis aumentaram o ganho de peso diário no crescimento até o momento do abate; redução de mortalidade e refugos; aumento de carne magra e redução de tecido adiposo no

lombo; redução na variação de pesos; redução com custo de medicamentos; melhora dos índices de conversão alimentar e redução de coinfeções ([Fachinger et al., 2008](#); [Horlen et al., 2008](#); [Kixmöller et al., 2008](#)).

### Influenza suína

A influenza é uma doença de caráter infeccioso que acomete o sistema respiratório e é causada pelo vírus da influenza suína tipo A ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Kyriakis et al., 2013](#); [Watson et al., 2015](#)). Diversos fatores podem influenciar na gravidade do quadro, dependendo da cepa viral, a idade do animal, a condição imunológica e a presença de infecções concomitantes ([Andrade et al., 2011](#)). O vírus da influenza suína é constituído por uma estrutura de RNA simples, sendo classificado na família *Orthomyxoviridae*, primeiramente foi descrito por [Shope \(1936\)](#) e caracterizado de acordo com seu material genético, em tipo A, B e C. Os tipos B e C são exclusivamente humanos, e os vírus do tipo A são responsáveis por infectar uma grande variedade de espécies animais, incluindo humanos, porcos, cavalos, mamíferos marinhos e aves ([Andrade et al., 2011](#); [Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Hirose & Wang, 2012](#)). A espécie suína é a única que pode ser infectada com os vírus proveniente de aves e humanos gerando novos vírus com segmentos gênicos trocados originados de diversas espécies ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Kyriakis et al., 2013](#); [Watson et al., 2015](#)). A influenza suína é uma zoonose importante em virtude dos casos de influenza aviária altamente patogênica ocorridos nos últimos anos ([Andrade et al., 2011](#)). Em suínos, a doença é considerada endêmica e os animais são considerados portadores dos subtipos A/H1N1, A/H3N2 e A/HIN2 ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Kyriakis et al., 2013](#); [Watson et al., 2015](#)).

Quando introduzida pela primeira vez na granja, a doença é caracterizada pelo aparecimento súbito, acometendo muitos suínos (100%) de várias faixas etárias. Isso ocorre porque os suínos não foram expostos ao vírus influenza previamente; assim, a doença aparece na sua forma epidêmica ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Kyriakis et al., 2013](#); [Watson et al., 2015](#)). Uma vez estabelecida na granja (forma endêmica), a doença geralmente aparece na fase de creche em rebanhos não vacinados, pois os anticorpos maternos persistem até a sexta semana de vida ([Gava et al., 2019](#)). Quando as matrizes são vacinadas, os anticorpos persistem por até 14 semanas de idade e assim a doença aparece mais tarde no rebanho. Surtos podem ocorrer durante todo o ano e fatores como idade do suíno, estado imunitário, pressão de infecção, condições climáticas, manejo, reposição ou entrada de suínos de outros rebanhos e doenças concomitantes podem influenciar o número de casos da doença ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Kyriakis et al., 2013](#); [Watson et al., 2015](#)).

A transmissão do vírus da influenza suína tipo A se dá principalmente por gotículas e contato focinho a focinho dos animais, permanecendo algumas horas no muco nasal e pode ser transmitido por via aerossóis ([Schaffer & Bretano, 2005](#)). O suíno começa a liberar o vírus em suas secreções após 24 horas e cessa essa liberação com o curso da doença de sete a 10 dias pós infecção ([Schaffer & Bretano, 2005](#)).

A patogenia do vírus da influenza suína tipo A é bem elucidada e muito parecida com a patogenia no ser humano. A replicação do vírus fica restrita ao trato respiratório superior e inferior, sendo que se nota uma preferência pelo trato inferior com base na titulação do vírus em brônquios, bronquíolos e alvéolos dos suínos. A transmissão e excreção somente ocorrem por via respiratória. O vírus ativo pode ser isolado de amostras clínicas como amígdalas, linfonodos, *swab* nasais, lavados broncoalveolares, dentre outros, podendo ser identificado a partir de um dia pós-infecção e se tornar indetectável aos sete dias de inoculação ([Zimmerman et al., 2019](#)). Em suínos que apresentam a doença clínica, desenvolvem sinais característicos de doença respiratória aguda, febre (a partir de 40,5°C), espirro, apatia, anorexia, descarga nasal, diminuição no consumo de ração, taquipneia, tosse, conjuntivite e respiração abdominal, podendo haver pneumonia bacteriana associada ([Zimmerman et al., 2019](#)). A influenza é caracterizada por alta morbidade e baixa mortalidade. Geralmente os surtos se concentram em suínos soronegativos ou mais velhos, sendo que para todos os vírus com importância clínica, o curso é muito parecido na questão de sinais clínicos, mesmo em cepas com maior virulência ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Zanella, 2016](#); [Zanella et al., 2016](#)).

As lesões macroscópicas são características de pneumonia viral ([Ciacci-Zanella et al., 2015](#); [Zanella, 2016](#); [Zanella et al., 2016](#)). Áreas avermelhadas e ligeiramente deprimidas (atelectasia), consolidação pulmonar, concentradas nos lobos apicais e cardíacos do pulmão, podendo atingir lóbulos isolados

dando o aspecto de “tabuleiro de xadrez” (Gauger et al., 2012). Presença de edema intersticial, linha arroxeadada demarcando a área acometida em comparação ao tecido normal pulmonar além da presença de exsudato nas vias aéreas e gânglios da região aumentados (Schaffer & Bretano, 2005). As alterações geralmente estão acompanhadas de infecções secundárias, de origem bacteriana como, por exemplo, *Mycoplasma hyopneumoniae* (Ciacci-Zanella et al., 2015; Zanella, 2016; Zanella et al., 2016).. Microscopicamente, observa-se presença de grande quantidade de células inflamatórias principalmente neutrófilos degenerados no lúmen dos bronquíolos, necrose de epitélio pulmonar, descamação das células epiteliais brônquicas e acúmulo das células descamadas no lúmen dos bronquíolos (Zimmerman et al., 2019).

Para o diagnóstico existem vários fatores a se levar em consideração antes mesmo dos testes serem realizados. Em primeiro lugar é de extrema importância a escolha do suíno correto para a coleta dos materiais (Schaffer & Bretano, 2005). O suíno adequado é um animal que não seja refugo (animal que não se desenvolveu bem), mas que apresente o curso agudo da doença, febre e tosse, não seja medicado e de preferência não tenha tido uma morte espontânea prejudicando diagnóstico pelo fato das autóliques (destruição de tecido vivo ou morto, por enzimas e células do próprio organismo), sendo sugerido um suíno que recém apresentou os sinais clínicos para a doença conforme *National Pork Board*. A coleta de *swab* nasal é de escolha para o diagnóstico de influenza suína (Schaefer et al., 2013). Além do *swab* nasal é recomendado realizar a coleta de tecido pulmonar e *swab* traqueal pós morte (Zimmerman et al., 2019). O *swab* traqueal pode ser uma alternativa para detecção de vírus que se replicam no trato respiratório inferior (Beirigo et al., 2017). Outra possibilidade é a coleta de fluido oral utilizada para detecção de anticorpos e agentes infecciosos, realizada com o auxílio de uma corda de algodão, onde com o extinto curioso do suíno, o animal acaba depositando saliva e transudato mucoso durante 20 a 30 minutos nesta corda (Romagosa et al., 2012). Após a coleta das amostras, *in vivo* ou *post mortem*, para realização dos testes diagnósticos é importante saber algumas proteínas utilizadas para diagnóstico. Duas proteínas internas, a nucleoproteína e proteína matriz para identificação do vírus e duas glicoproteínas da superfície a hemaglutinina e a neuraminidase, utilizadas para subtipar o vírus (Zimmerman et al., 2019). O isolamento viral é utilizado para detecção do agente e replicação do mesmo para análises moleculares, feito a partir do *swab* nasal, fluido oral ou fragmentos de pulmão (Haach, 2018).

Os testes moleculares mais utilizados para diagnóstico são RT-PCR e PCR em tempo real. O RT-PCR convencional é mais utilizado para triagem, pois não nos dá a carga viral, apenas se é positivo ou negativo para o vírus (Fonseca Junior., 2015). Os testes sorológicos são utilizados para a detecção de anticorpos ao o vírus da influenza A, mostrando se o animal foi infectado em algum momento da vida pelo vírus ou resposta vacinal (Ciacci-Zanella et al., 2015; Zanella, 2016; Zanella et al., 2016).

A histopatologia é realizada principalmente a partir de tecido pulmonar mostrando às alterações microscópicas sugestivas do vírus da influenza A (Zimmerman et al., 2019). Como sozinha a histopatologia não é confirmatória, utiliza-se a imuno-histoquímica, utilizada demonstrar antígenos específicos, nesse caso a marcação da nucleoproteína do vírus da influenza A. No entanto, só se observa a marcação na fase aguda da doença, após esse período o resultado vai ser geralmente negativo (Schaffer & Bretano, 2005).

A base para a prevenção é a biossegurança da granja, evitar que animais positivos adentrem com a utilização de quarentena, assim como o cuidado do humano infectado com o suíno. Já em granjas positivas é importante que se faça a despopulação parcial do rebanho, sistema todos dentro todos fora e uma limpeza e desinfecção correta (Santos et al., 2014). O vazio sanitário também tem sua importância para que junto com a desinfecção destruam o agente (Zimmerman et al., 2019). As medidas terapêuticas hoje estão baseadas nas infecções secundárias bacterianas com o uso de antibióticos e anti-inflamatórios, expectorantes ou mucolíticos para diminuição dos sinais clínicos (Ciacci-Zanella et al., 2015; Zanella, 2016; Zanella et al., 2016). Manter os animais em local limpo e seco durante o alojamento e fazer o controle de temperatura das pocilgas é de extrema importância, além de telas para evitar a entrada de outras espécies como as aves, que podem transmitir subtipos virais para o plantel suíno (Weiblen, 2009).

Deve-se ter um grande cuidado com a entrada de pessoas e circulação das mesmas na granja, se possível ter um fumigador para insumos, medicamentos e pertences que adentram a granja e vestiários

para que se crie o hábito de tomar banho na entrada e saída da propriedade, utilizar roupas, botas que pertencem ao local, evitando a entrada e saída do vírus da influenza A (FAO, 2010). Arcos de desinfecção para entrada de veículos que também são meios de transmissão (Ciacci-Zanella et al., 2015; Zanella, 2016; Zanella et al., 2016). Os chamados cinturões verdes são importantes para que se quebre as correntes de vento que podem ser uma forma de transmissão do vírus, evitando assim que agentes adentrem nas granjas (OIE, 2010).

Em relação à vacinação elas induzem a produção de anticorpos nas propriedades, diminuindo os sinais clínicos e diminuindo a eliminação viral, mas com a grande diferença gênica entre uma região e outra e todos os rearranjos que acontecem constantemente, torna-se difícil manter as vacinas atualizadas para o vírus da influenza A (OIE, 2010). Hoje as vacinas estão sendo fabricadas segundo análises genéticas de sequenciamento para auxiliar na escolha da cepa vacinal, obtendo uma cepa mais semelhante possível com as circulantes hoje nos suínos, proporcionando certa imunidade cruzada (Vincent et al., 2017). Como a influenza suína tipo A considerada endêmica no mundo, não se tem um acompanhamento nem um programa governamental para colher dados e realizar o monitoramento dos novos subtipos que venham a infectar suínos e humanos, deve-se desenvolver um sistema de vigilância para o vírus da influenza suína tipo A, assim como desenvolvimento de vacinas para os subtipos novos que vem emergindo silenciosamente como o H5N1 e H9N2 (Ciacci-Zanella et al., 2015; Zanella, 2016; Zanella et al., 2016).

### Coronavírus respiratório suíno

O coronavírus respiratório suíno causa surtos de doença respiratória e pneumonia em suínos (Yague, 2020). É um agente importante nos quadros de infecções respiratórias em suínos, principalmente, como fator de entrada e de agravamento de outros patógenos respiratórios quando em associação a agentes bacterianos como, mycoplasma e outras infecções virais, como o vírus da síndrome reprodutiva e respiratória suína ou doença de Aujeszky (Kritas et al., 1995; Schaffer & Bretano, 2005). Os vírus da família *Coronaviridae* são vírus de RNA pertencentes ao gênero *Nidovirales*, que por sua vez contém duas subfamílias: *Coronaviridae*, que compreende os gêneros *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus* e *Gammacoronavirus* e *Toroviridae*, que inclui o gênero *Torovirus* e *Bafinivirus*. Esses vírus são a origem de cinco patologias em suínos. Três coronavírus suínos estão associados a distúrbios digestivos. O coronavírus respiratório suíno está associado a problemas respiratórios e o vírus da encefalomielite hemo-aglutinante dá origem a duas síndromes diferentes, a mais grave que é a doença do vômito e a encefalomielite (Yague, 2020). Sua incidência e prevalência em nível internacional são muito baixas e atualmente tem um leve impacto econômico na produção suína. O vírus infecta animais de todas as idades, seja por contato direto ou por transmissão aérea, sendo mais prevalente em áreas de alta densidade de animais. A apresentação da doença é subclínica, sendo comum encontrar muitos animais soropositivos sem nenhuma clínica na maioria das regiões do mundo que são endêmicas (Yague, 2020).

A rota de transmissão direta é por contato oral ou indireto por via aérea. O vírus se replica no trato respiratório (mucosa nasal e pulmões) e infecta celular do epitélio nasal, traqueia, brônquios, bronquíolos e alvéolos. O vírus não atravessa a barreira placentária. A imunidade colostrar passiva geralmente dura de 10 a 15 semanas de vida, coincidindo com o tempo de entrada na engorda e mistura dos animais, quando temos o maior risco de infecção entre eles. Após a infecção, o tempo de excreção nasal do vírus é de sete a 15 dias. Sua prevalência é sazonal, aumentando nos meses frios e diminuindo nos meses quentes (Yague, 2020).

Os sinais clínicos incluem tosse, dispneia, respiração abdominal, depressão, anorexia e leves retardos de crescimento, sintomas semelhantes aos da maioria dos problemas enquadrados no complexo de doença respiratórias dos suínos. O agravamento da clínica ocorre em casos clínicos combinados ao vírus da síndrome reprodutiva e respiratório suíno ou agentes infecciosos bacterianos, que causam, nesses casos, pneumonia que pode ser grave. O coronavírus respiratório pode ser localizado no trato respiratório superior e inferior. As lesões características, que não são patognomônicas, são: consolidação pulmonar, pneumonia bronco-intersticial e bronco-catarral, hiperplasia do epitélio bronquiolar com perda de celular epiteliais, infiltração de leucócitos, linfócitos e macrófagos no septo alveolar (Yague, 2020). Os sinais clínicos não são específicos. As lesões ajudam, mas dificilmente poder fazer um diagnóstico definitivo com base na clínica e esse deve ser confirmado enviando amostrar apropriadas ao laboratório



para isolar o vírus, concentrando-se no tecido pulmonar, epitélio da mucosa nasal e fluidos nasais. O PCR permite diferenciar o coronavírus digestivo do respiratório. O ELISA e a Neutralização Viral detectam anticorpos neutralizantes que, quantitativa e qualitativamente, não podemos distinguir se eles vêm de um vírus ou de outro. No caso da Neutralização Viral, os anticorpos são detectados uma semana após a infecção. A infecção precoce em leitões em lactação e desmamados resulta em imunidade contra o coronavírus respiratório e também cria imunidade parcial contra problemas digestivos devido ao coronavírus da gastroenterite transmissível. Não existem tratamentos antibióticos ou antivirais, apenas tratamentos paliativos em frente à clínica respiratório e agentes secundários agravantes. A primeira medida preventiva é impedir a entrada do vírus nos animais de reposição, por meio do gerenciamento com a empresa de genética e análises durante a quarentena. As medidas de biossegurança interna e extar são uma das maiores garantias para nos manter livres da doença. Os padrões de vazio sanitário, todos dentro – todos fora, são igualmente recomendados. Atualmente, não existem vacinas comerciais disponíveis para o coronavírus respiratório suíno ([Yague, 2020](#)).

### Referências bibliográficas

- Albina, E., Leforban, Y., Baron, T., Duran, J. P. & Vannier, P. (1992). An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 23(2), 167–176.
- Andrade, M. R. (2018). *Patógenos Respiratórios dos Suínos: Diversidade genética de 15 Mycoplasma hyopneumoniae em Minas Gerais e dinâmica de 16 colonização e resposta imune por Haemophilus parasuis*.
- Andrade, M. R., Sato, J. P. H., Takeuti, K. L., Zanella, J. C. & Barcellos, E. S. N. (2011). Influenza em suínos: revisão sobre a doença e seu controle. *A Hora Veterinária*, 31(182), 1–6.
- Angen, Ø., Oliveira, S., Ahrens, P., Svensmark, B. & Leser, T. D. (2007). Development of an improved species specific PCR test for detection of Haemophilus parasuis. *Veterinary Microbiology*, 119(2–4), 266–276.
- Aragon, V., Cerdà-Cuéllar, M., Fraile, L., Mombarg, M., Nofrarías, M., Olvera, A., Sibila, M., Solanes, D. & Segalés, J. (2010). Correlation between clinico-pathological outcome and typing of Haemophilus parasuis field strains. *Veterinary Microbiology*, 142(3–4), 387–393.
- Avante, M. L., Zangirolami Filho, D., Ferreira, M. M. G., Rosa, B. R. T., Martins, I. S. & Lot, R. F. E. (2008). Rinite atrofica dos suínos. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 6(10), 1–7.
- Bateman, R. M., Sharpe, M. D., Jagger, J. E., Ellis, C. G., Solé-Violán, J., López-Rodríguez, M., Herrera-Ramos, E., Ruíz-Hernández, J., Borderías, L., Horcajada, J., González-Quevedo, N., Rajas, O., Briones, M., Rodríguez de Castro, F., Rodríguez Gallego, C., Esen, F., Orhun, G., Ergin Ozcan, P., Senturk, E., ... Prandi, E. (2016). 36th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine : Brussels, Belgium. 15-18 March 2016. *Critical Care (London, England)*, 20(Suppl 2), 94. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1208-6>
- Baumeister, A. K., Runge, M., Ganter, M., Feenstra, A. A., Delbeck, F. & Kirchhoff, H. (1998). Detection of Mycoplasma hyopneumoniae in bronchoalveolar lavage fluids of pigs by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 36(7), 1984–1988.
- Beirigo, A. P. T., da Silva Pereira, I., & Costa, P. S. (2017). Influenza A (H1N1): revisão bibliográfica. *SaBios-Revista de Saúde e Biologia*, 12(2), 53-67.
- Biberstein, E. L. & White, D. C. (1969). A proposal for the establishment of two new Haemophilus species. *Journal of Medical Microbiology*, 2(1), 75–78.
- Blanchard, B., Vena, M. M., Cavalier, A., Le Lannic, J., Gouranton, J. & Kobisch, M. (1992). Electron microscopic observation of the respiratory tract of SPF piglets inoculated with Mycoplasma hyopneumoniae. *Veterinary Microbiology*, 30(4), 329–341.
- Blomqvist, G., Persson, M., Wallgren, M., Wallgren, P. & Morrell, J. M. (2011). Removal of virus from boar semen spiked with porcine circovirus type 2. *Animal Reproduction Science*, 126(1–2), 108–114.
- Borowsky, S. M. (2006). Pasteurelose pulmonar em suínos: uma infecção de difícil controle. *Simpósio Da UFRGS Sobre Manejo, Ewprodução e Sanidade Suína*, 1, 63–71.

- Brito, J. R. F. & Brito, M. A. V. P. (1979). *Rinite atrofica dos suínos: alternativas de controle* (pp. 1–3). Concórdia: EMBRAPA-CNPISA, 1979.
- Calsamiglia, M. & Pijoan, C. (2000). Colonisation state and colostral immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sows. *The Veterinary Record*, *146*(18), 530–532.
- Cassiano, L. L. (2015). *Implementação de técnicas moleculares e microscopia eletrônica de transmissão para pesquisa de Mycoplasma hyopneumoniae em suínos*.
- Castilla, K. S., Gobbi, D. D. S., Moreno, L. Z., Paixão, R., Coutinho, T. A., Santos, J. L. & Moreno, A. M. (2012). Characterization of *Haemophilus parasuis* isolated from Brazilian swine through serotyping, AFLP and PFGE. *Research in Veterinary Science*, *92*(3), 366–371.
- Cerdà-Cuellar, M., Naranjo, J. F., Verge, A., Nofrarías, M., Cortey, M., Olvera, A., Segalés, J. & Aragon, V. (2010). Sow vaccination modulates the colonization of piglets by *Haemophilus parasuis*. *Veterinary Microbiology*, *145*(3–4), 315–320.
- Cezar, G. A., Barbosa, C. N. & Morés, N. (2019). *Doença de Glasser: uma revisão* (pp. 14–26). Universidade Federal de Pernambuco.
- Ciacci-Zanella, J. R., Schaefer, R., Gava, D., Haach, V., Cantão, M. E. & Coldebella, A. (2015). Influenza A virus infection in Brazilian swine herds following the introduction of pandemic 2009 H1N1. *Veterinary Microbiology*, *180*(1–2), 118–122. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.08.021>.
- DeBey, M. C. & Ross, R. F. (1994). Ciliostasis and loss of cilia induced by *Mycoplasma hyopneumoniae* in porcine tracheal organ cultures. *Infection and Immunity*, *62*(12), 5312–5318.
- Del Río, M. L., Gutiérrez, C. B. & Ferri, E. F. R. (2003). Value of indirect hemagglutination and coagglutination tests for serotyping *Haemophilus parasuis*. *Journal of Clinical Microbiology*, *41*(2), 880–882. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.2.880-882.2003>.
- Ellis, J., Hassard, L., Clark, E., Harding, J., Allan, G., Willson, P., Strokappe, J., Martin, K., McNeilly, F. & Meehan, B. (1998). Isolation of circovirus from lesions of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *The Canadian Veterinary Journal*, *39*(1), 44–51.
- Fachinger, V., Bischoff, R., Jedidia, S. Ben, Saalmüller, A. & Elbers, K. (2008). The effect of vaccination against porcine circovirus type 2 in pigs suffering from porcine respiratory disease complex. *Vaccine*, *26*(11), 1488–1499.
- FAO. (2010). Good practices for biosecurity in the pig sector. FAO Animal Production and Health Paper. n.169.
- Fonseca Junior, A. A., Nonaka, C. K. V., Guedes, E. D. O., Lobato, Z. I. P., Dias, A. S., Nascimento, J. A. F. B. D. & Heinemann, M. B. (2015). Detecção de agentes associados com doenças respiratórias de suínos por PCR em tempo real. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, *16*, 300–307.
- França, T. N., Ribeiro, C. T., Cunha, B. M. & Peixoto, P. V. (2005). Circovirose suína. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, *25*, 59–72.
- Frndoloso, R., Martínez, S., Rodríguez-Ferri, E. F., García-Iglesias, M. J., Pérez-Martínez, C., Martínez-Fernández, B. & Gutiérrez-Martín, C. B. (2011). Development and characterization of protective *Haemophilus parasuis* subunit vaccines based on native proteins with affinity to porcine transferrin and comparison with other subunit and commercial vaccines. *Clinical and Vaccine Immunology*, *18*(1), 50–58.
- Galina, L., Pijoan, C., Sitjar, M., Christianson, W. T., Rossow, K. & Collins, J. E. (1994). Interaction between *Streptococcus suis* serotype 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in specific pathogen-free piglets. *The Veterinary Record*, *134*(3), 60–64. <https://doi.org/10.1136/vr.134.3.60>.
- Gauger, P. C., Faaberg, K. S., Guo, B., Kappes, M. A. & Opriessnig, T. (2012). Genetic and phenotypic characterization of a 2006 United States porcine reproductive and respiratory virus isolate associated with high morbidity and mortality in the field. *Virus Research*, *163*(1), 98–107.
- Gava, D., Zanella, J. R. C., Caron, L., Schaefer, R. & Silva, V. S. (2019). Peste Suína Clássica e Peste Suína Africana: entendendo as doenças e os riscos para o Brasil. *Embrapa Suínos e Aves*, *25*(82), 21–26.

- Gómez-Martín, Á., De la Fe, C., Amores, J., Sánchez, A., Contreras, A., Paterna, A., Buendía, A. J. & Corrales, J. C. (2012). Anatomic location of *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* and *Mycoplasma agalactiae* in naturally infected goat male auricular carriers. *Veterinary Microbiology*, 157(3–4), 355–362. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.01.004>
- Groebel, K., Hoelzle, K., Wittenbrink, M., Ziegler, U. & Hoelzle, L. (2009). *Mycoplasma suis* invades porcine. *Infection and Immunity*, 77(2), 576–584.
- Haach, V., Gava, D., Coldebella, A. & Schaefer, R. (2018). Influence of storage conditions of influenza virus on virus detection by rt-qpcr and viral isolation. *Ciência Animal Brasileira*, 19. <https://doi.org/10.1590/1809-6891v19e-46789>
- Halbur, P. G., Andrews, J. J., Huffman, E. L., Paul, P. S., Meng, X.-J. & Niyo, Y. (1994). Development of a streptavidin-biotin immunoperoxidase procedure for the detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus antigen in porcine lung. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6(2), 254–257. <https://doi.org/10.1177/104063879400600219>.
- Hein, H. E. (2012). *Pneumonia enzoótica suína: revisão bibliográfica*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Hirose, H. & Wang, L. (2012). Prediction of infectious disease spread using Twitter: A case of influenza. *Fifth International Symposium on Parallel Architectures, Algorithms and Programming*, 100–105.
- Holst, S., Yeske, P. & Pieters, M. (2015). Elimination of *Mycoplasma hyopneumoniae* from breed-to-wean farms: A review of current protocols with emphasis on herd closure and medication. *Journal of Swine Health and Production*, 23(6), 321–330.
- Horlen, K. P., Dritz, S. S., Nietfeld, J. C., Henry, S. C., Hesse, R. A., Oberst, R., Hays, M., Anderson, J. & Rowland, R. R. R. (2008). A field evaluation of mortality rate and growth performance in pigs vaccinated against porcine circovirus type 2. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(6), 906–912.
- Inoue, A. Y. & Castro, A. G. M. (2009). Fisiopatologia do sistema respiratório. In J. A. Berchieri, E. N. Silva, J. Di Fabio, L. Sesti, & M. A. F. Zuanaze (Eds.), *Doença das aves*. Facta.
- Jacques, M., Blanchard, B., Foiry, B., Girard, C. & Kobisch, M. (1992). In vitro colonization of porcine trachea by *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 23(3), 239–247.
- Kixmöller, M., Ritzmann, M., Eddicks, M., Saalmüller, A., Elbers, K. & Fachinger, V. (2008). Reduction of PMWS-associated clinical signs and co-infections by vaccination against PCV2. *Vaccine*, 26(27–28), 3443–3451.
- Kobayashi, H., Morozumi, T., Miyamoto, C., Shimizu, M., Yamada, S., Ohashi, S., Kubo, M., Kimura, K., Mitani, K. & Ito, N. (1996). *Mycoplasma hyorhinis* infection levels in lungs of piglets with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Journal of Veterinary Medical Science*, 58(2), 109–113. <https://doi.org/10.1292/jvms.58.109>.
- Kritas, S. K., Nauwynck, H. J. & Pensaert, M. B. (1995). Dissemination of wild-type and gC-, gE- and gI-deleted mutants of Aujeszky's disease virus in the maxillary nerve and trigeminal ganglion of pigs after intranasal inoculation. *Journal of General Virology*, 76(8), 2063–2066. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-76-8-2063>.
- Kyriakis, C. S., Rose, N., Foni, E., Maldonado, J., Loeffen, W. L. A., Madec, F., Simon, G. & Van Reeth, K. (2013). Influenza A virus infection dynamics in swine farms in Belgium, France, Italy and Spain, 2006–2008. *Veterinary Microbiology*, 162(2–4), 543–550.
- Larochelle, R., Mardassi, H., Dea, S. & Magar, R. (1996). Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in cell cultures and formalin-fixed tissues by in situ hybridization using a digoxigenin-labeled probe. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8(1), 3–10. <https://doi.org/10.1177/104063879600800102>.
- Larochelle, R., Sauvageau, R. & Magar, R. (1994). Immunohistochemical detection of swine influenza virus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in porcine proliferative and necrotizing pneumonia cases from Québec. *The Canadian Veterinary Journal*, 35(8), 523–524.

- Liu, L., Li, R., Zhang, R., Wang, J. J., An, Q., Han, Q., Wang, J. J. & Yuan, W. (2019). Rapid and sensitive detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* by recombinase polymerase amplification assay. *Journal of Microbiological Methods*, 159, 56–61. <https://doi.org/10.1016/j.mimet.2019.02.015>.
- Lopes, B. A. E. A. J., Pereira, D. C., Figueiredo, D. S. & Lima, M. C. (2021). *Mycoplasma hyopneumoniae* em suínos: Revisão. *PUBVET*, 15(10), 1–9. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n10a932.1-9>.
- Macedo, N., Rovira, A., Oliveira, S., Holtcamp, A. & Torremorell, M. (2014). Effect of enrofloxacin in the carrier stage of *Haemophilus parasuis* in naturally colonized pigs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 78(1), 17–22.
- Madson, D. M. & Opriessnig, T. (2011). Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) infection on reproduction: disease, vertical transmission, diagnostics and vaccination. *Animal Health Research Reviews*, 12(1), 47–65.
- Maes, D., Boyen, F., Haesebrouck, F. & Gautier-Bouchardon, A. V. (2020). Antimicrobial treatment of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections. *The Veterinary Journal*, 259, 105474.
- Maes, D., Segales, J., Meyns, T., Sibila, M., Pieters, M. & Haesebrouck, F. (2008). Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. *Veterinary Microbiology*, 126(4), 297–309. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.09.008>.
- Magar, R., Larochele, R., Robinson, Y. & Dubuc, C. (1993). Immunohistochemical detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus using colloidal gold. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 57(4), 300.
- Manev, I. (2018). *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs—measures for control. *Tradition and Modernity in Veterinary Medicine*, 2(5), 9–14.
- Mardassi, H., Wilson, L., Mounir, S. & Dea, S. (1994). Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and efficient differentiation between Canadian and European strains by reverse transcription and PCR amplification. *Journal of Clinical Microbiology*, 32(9), 2197–2203. <https://doi.org/10.1128/jcm.32.9.2197-2203.1994>.
- Martin de la Fuente, A. J., Martín, C. B. G., Martínez, C. P., Iglesias, M. J. G., Tejerina, F. & Ferri, E. F. R. (2009). Effect of different vaccine formulations on the development of Glässer's disease induced in pigs by experimental *Haemophilus parasuis* infection. *Journal of Comparative Pathology*, 140(2–3), 169–176. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2008.10.007>.
- Martins, E., Scarsi, R. M. & Piffer, I. A. (1985). *Classificação macroscópica dos graus de atrofia dos cornetos na rinite atrófica dos suínos*. EMBRAPA-CNPSA Concórdia^ eSC SC.
- McCaw, M., Polson, D., Rodibaugh, M., Sanford, E. & Yeske, P. (1995). Control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Swine Health and Production*, 4(2), 95–98.
- Megid, J., Ribeiro, M. G. & Paes, A. C. (2016). *Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia*. Guanabara, Koogan.
- Mengeling, W. L., Lager, K. M. & Vorwald, A. C. (1995). Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7(1), 3–16. <https://doi.org/10.1177/104063879500700102>.
- Mengeling, W. L., Vorwald, A. C., Lager, K. M. & Brockmeier, S. L. (1996a). Comparison among strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus for their ability to cause reproductive failure. *American Journal of Veterinary Research*, 57(6), 834–839.
- Mengeling, W. L., Vorwald, A. C., Lager, K. M. & Brockmeier, S. L. (1996b). Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome using infected alveolar macrophages collected from live pigs. *Veterinary Microbiology*, 49(1–2), 105–115. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(95\)00173-5](https://doi.org/10.1016/0378-1135(95)00173-5).
- Michiels, A., Arsenakis, I., Boyen, F., Krejci, R., Haesebrouck, F. & Maes, D. (2017). Efficacy of one dose vaccination against experimental infection with two *Mycoplasma hyopneumoniae* strains. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 1–10.
- Morés, M. A. Z., Oliveira Filho, J. X., Rebelatto, R., Klein, C. S., Barcellos, D. E. N., Coldebella, A. & Morés, N. (2015). Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 35, 725–733.

- Morés, M. A. Z., Oliveira Filho, J. X., Rebeleto, R., Klein, C. S., Coldebella, A. & Barcellos, D. E. S. N. (2015). Complexo das doenças respiratórias dos suínos (CDRS) em cinco estados brasileiros. *Embrapa Acre-Comunicado Técnico*.
- Morozumi, M., Takahashi, T. & Ubukata, K. (2010). Macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae*: characteristics of isolates and clinical aspects of community-acquired pneumonia. *Journal of Infection and Chemotherapy*, 16, 78–86.
- Narita, M., Kawashima, K., Matsuura, S., Uchimura, A. & Miura, Y. (1994). Pneumonia in pigs infected with pseudorabies virus and *Haemophilus parasuis* serovar 4. *Journal of Comparative Pathology*, 110(4), 329–339.
- OIE, (2010) - World Organization for Animal Health.; Swine Influenza. Terrestrial Manual. cap. 2.8.8. pg.1-11. 2010.
- Oliveira, S., Galina, L. & Pijoan, C. (2001). Development of a PCR test to diagnose *Haemophilus parasuis* infections. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 13(6), 495–501. <https://doi.org/10.1177/104063870101300607>.
- Olvera, A., Ballester, M., Nofrarías, M., Sibila, M. & Aragon, V. (2009). Differences in phagocytosis susceptibility in *Haemophilus parasuis* strains. *Veterinary Research*, 40(3).
- Otake, S., Dee, S., Corzo, C., Oliveira, S. & Deen, J. (2010). Long-distance airborne transport of infectious PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* from a swine population infected with multiple viral variants. *Veterinary Microbiology*, 145(3–4), 198–208. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.03.028>.
- Peet, R. L. I. (1983). *Haemophilus parasuis* septicemia in pigs. *Australasian Veterinary Journal*, 60, 187.
- Pirtle, E. C. & Beran, G. W. (1996). Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the presence of fomites commonly found on farms. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208(3), 390–392.
- Quinn, P. J. (1994). *Clinical veterinary microbiology* (Issue SF 780.2. C54 1994).
- Quinn, R. & Cook, A. K. (2009). update on gallbladder mucoceles in dogs. *Veterinary Medicine*, 103(4), 169–175.
- Quintana, J., Segalés, J., Rosell, C., Calsamiglia, M., Rodriguez-Arrioja, G. M., Chianini, F., Folch, J. M., Maldonado, J., Domingo, M. & Canal, M. (2001). Clinical and pathological observations on pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. *Veterinary Record*, 149(12), 357–361.
- Rafiee, M., Bara, M., Stephens, C. P. & Blackall, P. J. (2000). Application of ERIC PCR for the comparison of isolates of *Haemophilus parasuis*. *Australian Veterinary Journal*, 78(12), 846–849.
- Rapp-Gabrielson, V. J. & Gabrielson, D. A. (1992). Prevalence of *Haemophilus parasuis* serovars among isolates from swine. *American Journal of Veterinary Research*, 53(5), 659–664.
- Ribeiro, W. L. C., Pinheiro, A. R. A., Evangelista, J. N. B. & Sales, R. O. (2012). Rinite atrófica e sua importância sanitária na indústria suinícola: Uma revisão. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, 6(1), 21–35.
- Romagosa, A., Gramer, M., Joo, H. S., & Torremorell, M. (2012). Sensitivity of oral fluids for detecting influenza A virus in populations of vaccinated and non-vaccinated pigs. *Influenza and other respiratory viruses*, 6(2), 110-118.
- Sadeghian, S., Dezfouli, M. R. M., Kojouri, G. A., Bazargani, T. T. & Tavasoli, A. (2011). *Pasteurella multocida* pneumonic infection in goat: Hematological, biochemical, clinical and pathological studies. *Small Ruminant Research*, 100(2–3), 189–194. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.smallrumres.2011.07.006>
- Santos dos SANTOS, F. C., Pereira, D. A., & Honorato, I. R. Influenza suína—aspectos atuais no controle e tratamento desta doença emergente. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, nº 23,
- Schaefer, R., Rech, R. R., Silva, M. C., Gava, D. & Ciacci-Zanella, J. R. (2013). Orientações para o diagnóstico de influenza em suínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 33, 61–73.

- Schaffer, R. & Bretano, L. (2005). *Influenza suína: o papel epidemiológico dos suínos nas infecções causadas pelo vírus influenza*. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2005.
- Segalés, J., Domingo, M., Solano, G. I. & Pijoan, C. (1997). Immunohistochemical detection of Haemophilus parasuis serovar 5 in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues of experimentally infected swine. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 9(3), 237–243. <https://doi.org/10.1177/104063879700900303>.
- Shibata, I., Okuda, Y., Kitajima, K. & Asai, T. (2006). Shedding of porcine circovirus into colostrum of sows. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 53(6), 278–280.
- Shope, R. E. (1936). The incidence of neutralizing antibodies for swine influenza virus in the sera of human beings of different ages. *The Journal of Experimental Medicine*, 63(5), 669–684. <https://doi.org/10.1084/jem.63.5.669>.
- Sibila, M., Nofrarias, M., Lopez-Soria, S., Segales, J., Riera, P., Llopart, D. & Calsamiglia, M. (2007). Exploratory field study on Mycoplasma hyopneumoniae infection in suckling pigs. *Veterinary Microbiology*, 121(3–4), 352–356.
- Sibila, M., Pieters, M., Molitor, T., Maes, D., Haesebrouck, F. & Segalés, J. (2009). Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of Mycoplasma hyopneumoniae infection. *The Veterinary Journal*, 181(3), 221–231. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.02.020>.
- Silva, R. R. & Castro, A. M. M. G. (2022). Porcine circovirus 2: Status atual e seus desafios. *PUBVET*, 16(4), 1–14. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n04a1095.1-14>.
- Simionatto, S., Marchioro, S. B., Maes, D. & Dellagostin, O. A. (2013). Mycoplasma hyopneumoniae: from disease to vaccine development. *Veterinary Microbiology*, 165(3–4), 234–242. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.04.019>.
- Sobestiansky, J., Barcellos, D., Moraes, N., Carvalho, L. F. & Oliveira, S. (1999). *Clinica e patologia suína*. Universidade Federal de Goiás.
- Sobestiansky, J., Wentz, I., Silveira, P. R. S. & Sesti, L. A. C. (1998). *Suinocultura intensiva: produção, manejo e saúde do rebanho*. Embrapa Produção de Informação.
- Sørensen, V., Ahrens, P., Barfod, K., Feenstra, A. A., Feld, N. C., Friis, N. F., Bille-Hansen, V., Jensen, N. E. & Pedersen, M. W. (1997). Mycoplasma hyopneumoniae infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. *Veterinary Microbiology*, 54(1), 23–34. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(96\)01266-7](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(96)01266-7).
- Swenson, S. L., Hill, H. T., Zimmerman, J. J., Evans, L. E., Wills, R. W., Yoon, K.-J., Schwartz, K. J., Althouse, G. C., McGinley, M. J. & Brevik, A. K. (1994). Artificial insemination of gilts with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus-contaminated semen. *Swine Health Production*, 2(6), 19–23.
- Tadjine, M., Mittal, K. R., Bourdon, S. & Gottschalk, M. (2004). Development of a new serological test for serotyping Haemophilus parasuis isolates and determination of their prevalence in North America. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(2), 839–840. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.2.839-840.2004>.
- Takeuti, K. L. & Barcellos, D. E. S. N. (2017). O que há de novo sobre a infecção por Mycoplasma hyopneumoniae em suínos. *Avanços Em Sanidade, Produção e Reprodução de Suínos II*, 53, 6.
- Thacker, E. L. (2004). Diagnosis of Mycoplasma hyopneumoniae. *Animal Health Research Reviews*, 5(2), 317–320.
- Turni, C. & Blackall, P. J. (2005). Comparison of the indirect haemagglutination and gel diffusion test for serotyping Haemophilus parasuis. *Veterinary Microbiology*, 106(1–2), 145–151.
- Vahle, J. L., Haynes, J. S. & Andrews, J. J. (1995). Experimental reproduction of Haemophilus parasuis infection in swine: clinical, bacteriologic, and morphologic findings. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7(4), 476–480.
- Van Alstine, W. G., Kanitz, C. L. & Stevenson, G. W. (1993). Time and temperature survivability of PRRS virus in serum and tissues. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5(4), 621–622. <https://doi.org/10.1177/104063879300500421>.

- Van Woensel, J. B. M., Knoester, H., Leeuw, J. A. & Van Aalderen, W. M. C. (1994). Acute respiratory insufficiency during doxorubicin, cyclophosphamide, and G-CSF therapy. *The Lancet*, 344(8924), 759–760. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)92253-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92253-5).
- Vangroenweghe, F., Labarque, G. G., Piepers, S., Strutzberg-Minder, K. & Maes, D. (2015). Mycoplasma hyopneumoniae infections in peri-weaned and post-weaned pigs in Belgium and The Netherlands: Prevalence and associations with climatic conditions. *The Veterinary Journal*, 205(1), 93–97.
- Vincent, A. L., Perez, D. R., Rajao, D., Anderson, T. K., Abente, E. J., Walia, R. R., & Lewis, N. S. (2017). Influenza A virus vaccines for swine. *Veterinary microbiology*, 206, 35–44.
- Vigre, H., Larsen, P. B., Andreassen, M., Christensen, J. & Jorsal, S. E. (2008). The effect of discontinued use of antimicrobial growth promoters on the risk of therapeutic antibiotic treatment in Danish farrow-to-finish pig farms. *Epidemiology & Infection*, 136(1), 92–107.
- Watson, S. J., Langat, P., Reid, S. M., Lam, T. T.-Y., Cotten, M., Kelly, M., Van Reeth, K., Qiu, Y., Simon, G. & Bonin, E. (2015). Molecular epidemiology and evolution of influenza viruses circulating within European swine between 2009 and 2013. *Journal of Virology*, 89(19), 9920–9931.
- Weiblen, R. (2009). Viroses emergentes em suínos: como surgem e possível importância?. *Acta Scientiae Veterinariae*, 37(1), s91-s96.
- Yague, A. P. (2020). *Coronavirus na suinocultura* (pp. 1–10).
- Yoon, I. J., Joo, H. S., Christianson, W. T., Kim, H. S., Collins, J. E., Morrison, R. B. & Dial, G. D. (1992). An indirect fluorescent antibody test for the detection of antibody to swine infertility and respiratory syndrome virus in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4(2), 144–147. <https://doi.org/10.1177/104063879200400205>.
- Yoon, J., Joo, H. S., Goyal, S. M. & Molitor, T. W. (1994). A modified serum neutralization test for the detection of antibody to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6(3), 289–292. <https://doi.org/10.1177/104063879400600326>.
- Zanella, J. R. C. (2016). Zoonoses emergentes e reemergentes e sua importância para saúde e produção animal. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 51(5), 510–519. <https://doi.org/10.1590/S0100-204X20160005000011>.
- Zanella, J. R. C., Morés, N. & Barcellos, D. E. S. N. (2016). Principais ameaças sanitárias endêmicas da cadeia produtiva de suínos no Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 51(5), 443–453. <https://doi.org/10.1590/S0100-204X2016000500004>.
- Zimmerman, J. J., Dee, S. A., Holtkamp, D. J., Murtaugh, M. P., Stadejek, T., Stevenson, G. W., Torremorell, M., Yang, H. & Zhang, J. (2019). Porcine reproductive and respiratory syndrome viruses (porcine arteriviruses). *Diseases of Swine*, 685–708. <https://doi.org/10.1002/9781119350927.ch41>.
- Zimmerman, J. J., Karriker, L. A., Ramirez, A., Stevenson, G. W. & Schwartz, K. J. (2012). *Diseases of swine*. John Wiley & Sons.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 1 de março de 2023**Aprovado:** 28 de abril de 2023**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.