
DOENÇA DE AUJESZKY NA SUINOCULTURA INDUSTRIAL: REVISÃO

OLIVEIRA, Luís Guilherme¹
OLIVEIRA, Maria Emilia Franco²
SAMARA, Samir Issa³

Recebido em: 2012-08-15

Aprovado em: 2012-04-26

ISSUE DOI: 10.3738/1982.2278.803

RESUMO: A doença de Aujeszky é considerada uma das enfermidades de maior impacto econômico na suinocultura mundial. Os prejuízos têm sido relacionados com os reflexos diretos dos surtos, uso de vacinação e redução na produtividade dos rebanhos. O agente etiológico desta enfermidade é o Herpes Vírus Suíno tipo 1. Entre as características biológicas do vírus, a de maior importância epidemiológica é a capacidade de estabelecer infecções latentes, sobrevivendo no sistema nervoso do hospedeiro após a infecção aguda. Esta propriedade marca o grande desafio da erradicação da doença. A aquisição de novos animais, o adensamento de criações de suínos e o vínculo epidemiológico entre as propriedades são apontados como os principais fatores para a disseminação do vírus. Na suinocultura industrial estas características estão frequentemente envolvidas agravando a propagação. O desenvolvimento e aperfeiçoamento de medidas de monitoramento diagnóstico e métodos de controle são cada vez mais necessários, tornando fundamental o completo entendimento das características da doença. Contudo, o presente trabalho tem como objetivo revisar de forma abrangente as particularidades da doença de Aujeszky.

Palavras-chave: Herpes vírus suíno. Epidemiologia. Patogenia. Sinais clínicos.

AUJESZKY'S DISEASE IN INDUSTRIAL SWINE HERDS - REVIEW

SUMMARY: Aujeszky's disease is considered one of the greatest economic impact of diseases in the swine industry worldwide. The damage has been related to the direct consequences of outbreaks, use of vaccination and reduction in livestock productivity. The etiologic agent of this disease is the pig herpesvirus type 1. Among the biological characteristics of the virus, the most epidemiological importance is the ability to establish latent infections, surviving in the nervous system of the host after acute infection. This property marks the great challenge of eradication. The acquisition of new animals, the density of swine farms and epidemiological relationship between the properties are identified as the main factors for the spread of the virus. In the swine industry these characteristics are often involved aggravating the spread. The development and improvement of diagnostic measures for monitoring and control methods are increasingly needed, making a complete understanding of the fundamental characteristics of the disease. However, this paper aims to review comprehensively the particularities of Aujeszky's disease.

Keywords: Pig herpesvirus. Epidemiology. Pathogenesis. Clinical signs.

INTRODUÇÃO

A suinocultura é uma atividade econômica de expressiva participação no agronegócio brasileiro, sendo o país o quarto maior produtor e exportador mundial de carne de suínos

¹ Coordenadoria de Defesa Agropecuária (CDA) – Secretaria de Agricultura e Abastecimento do Estado de São Paulo, EDA de Jaboticabal, Rua Barão do Rio Branco, nº 372 – Centro / CEP: 14.870-330 - Jaboticabal (SP), Brasil. e-mail: luis.guilherme@cda.sp.gov.br.

² Pós-doutoranda do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias/ Universidade Estadual Paulista (FCAV/UNESP) - Jaboticabal (SP), Brasil.

³ Professor Titular do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias/ Universidade Estadual Paulista (FCAV/UNESP) - Jaboticabal (SP), Brasil.

(ABIPECS, 2012). Para o sucesso na produção, os suinocultores necessitam de conhecimentos técnicos em genética, nutrição, reprodução e sanidade. A presença de uma determinada enfermidade pode comprometer ou até inviabilizar a suinocultura em uma região. Desta forma, os suinocultores dependem de ações que ajudem a controlar, erradicar ou impedir a introdução de patógenos nos rebanhos.

Entre as enfermidades de maior impacto econômico na suinocultura está a doença de Aujeszky (DA). Apresenta distribuição mundial e é responsável por grandes perdas, não só por aquelas causadas devido à presença de animais doentes, como também, pelos gastos destinados ao seu controle e aos embargos na comercialização para outros países.

Esta infecção viral resulta em alta taxa de mortalidade de indivíduos jovens e alterações respiratórias e reprodutivas em suínos adultos (KLUGE *et al.*, 1999). Granjas com animais infectados pelo vírus da DA apresentam maior incidência de enfermidades respiratórias crônicas. Relatam-se, também, queda na produtividade e aumento do custo para o controle da enfermidade, decorrente do uso de vacinas. Outras espécies podem ser atingidas pelo vírus ao entrarem em contato com suínos infectados, como os ruminantes, havendo 100% de letalidade (ZANELLA *et al.*, 2007; DEEN *et al.*, 1999)

Para a suinocultura dos países europeus, esta enfermidade foi considerada uma importante causa de mortes em suínos de todas as faixas etárias e de abortamentos (MULLER *et al.*, 2003; WESTERGAARD, 2000; MOYNAGH, 1997). Nos Estados Unidos, até alguns anos atrás, a enfermidade era relevante somente como causa de morte em suínos jovens e, ocasionalmente, em bovinos, ovinos, cães e gatos. No entanto, mais recentemente, observou-se que o vírus é capaz de produzir ampla variedade de sinais clínicos e afetar tanto suínos jovens como adultos, além de provocar abortamentos e/ou morte fetal em porcas prenhes (LOWELL *et al.*, 2008).

No Brasil, embora a DA seja conhecida há bastante tempo, seu caráter enzoótico na espécie suína se agravou a partir da tecnificação, com o surgimento das criações industriais, na década de 80 (ZANELLA *et al.*, 2007). Determinada a ocorrência da DA no Estado de Santa Catarina entre os anos de 1995 a 2000 (em média 13 casos novos/ano em rebanhos médios com 216 matrizes), foi possível estimar o impacto econômico anual para o setor em um milhão de reais. Os prejuízos foram relacionados com os reflexos diretos dos surtos, uso da vacina e redução na produtividade dos rebanhos. Outras perdas indiretas são mais difíceis de serem estimados, como o potencial impacto sobre o comércio de reprodutores e carnes (MIELE *et al.*, 2008).

A presença do vírus da DA nos rebanhos implica, então, em perdas nas diversas etapas de produção do suíno. Os impactos refletem-se na diminuição da eficiência produtiva, autoestima dos produtores e, conseqüentemente, na rentabilidade da atividade e competitividade da carne suína no mercado internacional (MIELE *et al.*, 2008; SANDRIN, 2000; PARSONS *et al.*, 1990). Apesar de não ser uma enfermidade com normas que restringem as exportações (OIE, 2009), sua presença pode comprometer o comércio internacional devido a restrições dos próprios países importadores. Em 2002, a suinocultura brasileira enfrentou uma grande crise econômica. Um dos fatores agravantes foi a presença de enfermidades como DA, que limitaram a exportação do produto brasileiro, gerando excedente no mercado doméstico e agravando a crise (MORES *et al.*, 2005).

Em decorrência desses fatos, programas de erradicação estão em curso em vários países e regiões, sendo prioridade para as autoridades veterinárias que desenvolvem trabalhos em prol da suinocultura. Um programa de erradicação traz benefícios não só para o conjunto da cadeia produtiva da carne suína (benefício sistêmico), mas principalmente para suinocultores, empresas e cooperativas agroindustriais (MIELE *et al.*, 2008; MORES *et al.*, 2005).

Caracterização

A DA ou pseudorraiva é uma enfermidade de etiologia viral, contagiosa e epidêmica que acomete principalmente os suídeos e se caracteriza por sinais clínicos nervosos e respiratórios. Os suínos e javalis são os hospedeiros naturais e reservatórios do vírus, atuando como fonte de infecção para outras espécies animais, como bovinos, caninos, felinos, ovinos, caprinos e leporinos, nos quais a enfermidade é sempre fatal e terminal epidemiologicamente (ZANELLA *et al.*, 2007). Importantes refratários à infecção pelo vírus da DA são os primatas superiores, incluindo o ser humano. Somente os suídeos são capazes de sobreviver a uma infecção aguda, além de poder desenvolver infecções subclínicas e latentes que levam à eliminação do agente no meio ambiente e à transmissão do vírus aos animais susceptíveis (KLUGE *et al.*, 1999; CAPUA *et al.*, 1997).

O Agente etiológico

A DA tem como agente etiológico o Herpes Vírus Suíno tipo 1, classificado na família *Herpesviridae* como membro da subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Varicellovirus*. Além do vírus da DA, entre os alfa herpesvírus encontram-se conhecidos vírus patógenos para o ser humano e diversos mamíferos domésticos, tais como: herpes vírus simplex tipo 1 e tipo 2 (HSV-1 e HSV2), vírus da varíola zoster (VZV), o herpes vírus bovino tipo 1 e tipo 5 (BHV-1 e BHV-5) e o herpes vírus equino tipo 1 e tipo 4 (EHV-1 e EHV-4) (ROIZMAN ; PELLET, 2001). São DNA vírus de cadeia dupla, com envelope, que se replicam rapidamente e causam efeito citopatogênico em cultivo de células (ZANELLA *et al.*, 2007; POSADAS ; MARTINEZ, 2005).

Estes dados taxonômicos são relevantes, já que os alfa herpesvírus apresentam propriedades biológicas comuns como, por exemplo, um marcado neurotropismo na infecção do hospedeiro, estabelecimento de infecções latentes em neurônios ou presença de genes específicos cuja função é impedir a morte das células infectadas. A propriedade biológica de maior importância epidemiológica do vírus, que faz da enfermidade um grande desafio na erradicação, é a capacidade de estabelecer infecções latentes por sobreviver no sistema nervoso do hospedeiro após a infecção aguda (POSADAS ; MARTINEZ, 2005; METTENLEITER, 2000).

Epidemiologia

A fonte de infecção do vírus da DA são os próprios suídeos, que podem ser hospedeiros naturais ou reservatórios, pois somente neles o vírus completa seu ciclo. Nos hospedeiros secundários, o vírus da DA causa uma encefalite aguda e fatal. No primeiro contato de um rebanho livre com o vírus, todos os suínos podem ser acometidos, porém, após o surto ser controlado e dependendo da exposição, a transmissão fica limitada ao plantel de reprodutores ou aos suínos na fase de terminação (KLUGE *et al.*, 1999; BOUMA *et al.*, 1995).

Hospedeiros secundários, como caninos e felinos, podem se infectar por meio da ingestão de carnes ou tecidos de suínos doentes, porém a forma mais usual de infecção é por contato com secreções contaminadas. O sinal clínico usualmente observado, quando há infecção em um hospedeiro secundário, é a presença de intenso prurido e tendência a automutilação. Como o hospedeiro secundário é terminal, a eliminação do vírus é praticamente nula nessas espécies animais (ZANELLA *et al.*, 2007; KLUGE *et al.*, 1999; VAN OIRSCHORT, 1994). Em 2008, foram detectados anticorpos contra o vírus da DA em uma criação de subsistência no Município de Sales - SP, quando foi relatada mortalidade de bovinos expressando intenso prurido, automutilação, opistótono, excitação e morte agonizante (VILLALOBOS *et al.*, 2008).

A DA pode ser transmitida por via aerógena, sexual (coito ou inseminação artificial) e transplacentária (MORES et al., 2007; KLUGE et al., 1999; VAN OIRSCHORT, 1994). Quando infectados, acredita-se que todos os suínos sobreviventes tornam-se portadores e fontes potenciais de disseminação do vírus. Assim, a habilidade do vírus de estabelecer e reativar o estado de latência são os maiores desafios para o controle e erradicação dessa enfermidade (POSADAS ; MARTINEZ, 2005). Entretanto, o vírus da DA ainda pode agravar infecções bacterianas secundárias em suínos, como as causadas por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida* ou *Streptococcus suis* (ZANELLA et al., 2007; KLUGE et al., 1999).

O principal fator de risco de introdução da DA em uma granja é pela aquisição de portadores (MORES et al., 2007; MORES et al., 2003). Suínos portadores podem transmitir a infecção a outros animais, caso haja reativação do vírus latente, mesmo sem apresentar enfermidade clinicamente aparente. Os pré-requisitos necessários para reativação do vírus, como situações estressantes, podem ocorrer corriqueiramente em criações comerciais, fazendo com que a presença de apenas um portador seja suficiente para a infecção do rebanho (POSADAS ; MARTINEZ, 2005; RZIHA et al., 1986).

Apesar da introdução de portadores em um rebanho ser a principal forma de disseminação da enfermidade, outros fatores de risco estão associados à transmissão da DA. Portanto, também devem ser considerados o sêmen contaminado, as correntes de ar, os fômites contaminados e os vetores biológicos (MARTINEZ-LOPEZ et al., 2009; MORES et al., 2007; BOUMA et al., 1995; CHRISTENSEN et al., 1993).

Pela capacidade de transmissão do vírus da DA pela via aerógena, a disseminação de uma granja infectada para uma não infectada ocorre especialmente em regiões com elevada concentração de granjas (ALLEPUZ et al., 2009; TAMBA et al., 2002). A transmissão normalmente ocorre pela inalação de aerossóis contaminados, procedentes de espirros ou tosse dos suínos infectados de forma aguda, ou ainda pelo contato com as secreções nasais contaminadas, provenientes de portadores que apresentaram reativação do vírus latente. É por isso que, numa infecção natural em suínos, a porta de entrada do vírus é a mucosa nasal e faríngea, incluindo as tonsilas (MARCACCINI et al., 2008; KLUGE et al., 1999; CHRISTENSEN et al., 1993).

A proximidade entre granjas, ou seja, o adensamento populacional em regiões tradicionalmente produtoras de suínos evidencia o maior risco de disseminação do patógeno (ALLEPUZ et al., 2009; CIACCI-ZANELLA et al., 2008; BOUMA et al., 1995). Reforçando estas evidências, o adensamento de criações de suínos e o vínculo epidemiológico entre as propriedades foram apontados como os fatores primordiais para a disseminação do vírus da DA em estudos realizados no Estado do Rio Grande do Sul, durante o ano de 2003 (GROFF et al., 2005) e no Estado de Santa Catarina, entre os anos de 2001 e 2004 (CIACCI-ZANELLA et al., 2008; MORES et al., 2005). As legislações brasileiras consideram como fator de risco uma distância menor que 500 metros entre granjas (BRASIL, 2002), apesar de que, em situações de foco, o plano de contingência para DA determina a distância de 5 km de raio para atuação (BRASIL, 2007). Entretanto, em um estudo dos fatores de risco da disseminação da DA no norte da Itália, observou-se correlação epidemiológica entre unidades produtoras de suínos com animais sororreagentes num raio de 6 km (TAMBA et al., 2002). Ainda que as condições climáticas e o relevo influenciem a disseminação por meio de aerossóis, existem evidências de que o vírus pode percorrer mais de 9 km (VAN OIRSCHORT, 1994).

Temperaturas elevadas e baixa umidade prejudicam a transmissão viral por aerossóis. O vírus não sobrevive por muito tempo no meio ambiente e quando presente em matéria seca, pois é sensível à luz solar (SANTOS et al., 2008; GILLESPIE et al., 1996). Vários desinfetantes são eficazes e podem ser usados, desde que seguidas as recomendações dos fabricantes quanto à diluição, ao volume aplicado e ao tempo de ação. Recomenda-se utilizar duas aplicações de desinfetantes diferentes, com intervalo de

duas semanas, que podem ser à base de iodo, hipoclorito de sódio ou amônia quaternária (ZANELLA *et al.*, 2007; BRASIL, 2007).

Infecção latente

O vírus da DA frequentemente estabelece a infecção latente em neurônios sensitivos próximos da porta de entrada no organismo. Pelo fato de que costuma utilizar o nervo trigêmeo para a invasão do sistema nervoso central, o vírus fica latente no gânglio trigêmeo na quase totalidade dos suínos infectados. O estado de latência é caracterizado pela presença do DNA viral em neurônios, sem determinar expressão gênica, replicação viral ou sinais clínicos. Os suínos que tiveram contato com o vírus da DA permanecem infectados por período indefinido, estabelecendo latência independentemente do animal apresentar sinais clínicos (POSADAS ; MARTINEZ, 2005). O DNA viral pode ser detectado no núcleo dos neurônios ganglionares. Em alguns neurônios infectados completa-se o ciclo de replicação viral, com a produção de partículas virais que continuam a invasão do SNC. Entretanto, em outros neurônios, o ciclo de replicação se detém, não aparece a expressão de genes em cascata e, portanto, não se produzem virions infecciosos (MARCACCINI *et al.*, 2008; JONES, 2003; ALEMAN *et al.*, 2001).

Outras localizações onde são detectados vírus latente são: bulbo olfativo, córtex cerebral, tronco do encéfalo, cerebelo, medula espinhal, tonsila, timo, baço, gânglios linfáticos, pulmões, ouvido interno e medula óssea (MARCACCINI *et al.*, 2008; BALASCH *et al.*, 1998; THAM *et al.*, 1994). Mesmo que a latência viral possa ser detectada em tecidos facilmente acessíveis no animal vivo, como em células mononucleares circulantes ou em tonsila palatina, deve-se considerar que a latência em tais tecidos não se estabelece em todos os suínos infectados ou, quando ocorre, sua detecção fica abaixo do limiar das técnicas laboratoriais corriqueiras, havendo uma elevada porcentagem de falso-negativos (BALASCH *et al.*, 1998).

A reativação do vírus da DA em condições naturais parece ser um acontecimento pouco frequente. Entretanto, têm sido descritos alguns casos frente a situações estressantes como transporte, parto ou condições climáticas extremas. De forma experimental, pode-se induzir a reativação do vírus latente da DA provocando estresse ou tratando os animais com fármacos imunossupressores, como a dexametasona (RZIHA *et al.*, 1986). A reativação da infecção em geral não é diagnosticada, já que raramente apresentam sinais clínicos. Entretanto, como é incrementado o título de anticorpos neutralizantes contra o vírus, esses portadores podem ser detectados sorologicamente (POSADAS ; MARTINEZ, 2005; RZIHA *et al.*, 1986).

O vírus da DA parece ter elaborado mecanismos efetivos para enganar o sistema imunológico suíno, já que inevitavelmente estabelece, mantém e reativa uma infecção latente, inclusive na presença da imunidade ativa ou passiva. Por outro lado, tem sido demonstrado que o vírus da DA impede, ou pelo menos compromete, a função imunológica ao provocar a morte de células linfóides infectadas e não infectadas (MARCACCINI *et al.*, 2008; JONES, 2003; ALEMAN *et al.*, 2001).

Patogenia e sinais clínicos

Após a infecção primária, durante a qual o vírus replica nas células das amígdalas, mucosa nasofaríngea ou genital, o vírus invade terminações nervosas e é transportado ao longo dos axônios até os corpos neuronais situados nos gânglios sensoriais ou autonômicos. Nos neurônios, o vírus da DA pode replicar rapidamente e causar morte celular ou estabelecer uma infecção latente, permanecendo protegido do sistema imune. Após a reativação, o vírus migra de volta aos sítios da infecção primária, replica e é excretado ao meio ambiente (ZANELLA *et al.*, 2007; METTENLEITER, 2002).

O êxito do vírus da DA deve-se à sua sobrevivência na fase aguda da enfermidade, infectando os suídeos pelo resto de suas vidas, independentemente do grau de imunidade ou da presença de sinais clínicos durante a infecção primária. O vírus da DA permanece nesses hospedeiros num estado momentâneo de infecção latente, que se caracteriza pela ausência de multiplicação e excreção viral (POSADAS ; MARTINEZ, 2005; METTENLEITER, 2000).

Alguns estímulos podem reativar a infecção latente, de forma que o vírus da DA multiplica-se novamente e é excretado ao meio ambiente podendo infectar outros hospedeiros susceptíveis (METTENLEITER, 2002). Assim, comprova-se que a introdução ou presença de animais infectados de forma latente é a principal causa de aparecimento e manutenção da enfermidade em uma granja de suínos (MORES *et al.*, 2007; TAMBA *et al.*, 2002).

Os sinais clínicos da DA aguda no suíno dependem, principalmente, do grau de virulência da estirpe viral e da idade dos animais afetados. Se a estirpe é de alta virulência, os leitões lactentes e desmamados costumam mostrar sinais nervosos. Entretanto, os suínos na fase de terminação e adultos na fase de reprodução geralmente manifestam sinais respiratórios ou alterações reprodutivas. Se os animais apresentarem imunidade contra o vírus da DA, a severidade dos sinais clínicos pode ser reduzida e a enfermidade até passar despercebida. Desta maneira, a infecção pelo vírus da DA nos suínos de uma granja varia desde uma manifestação moderada até severa, mas que pode disseminar-se rapidamente e atingir animais de todas as idades, inclusive com uma infecção subclínica que somente se detecta sorologicamente (KLUGE *et al.*, 1999; DEEN *et al.*, 1999).

A fase em que os suínos são mais acometidos pela DA é a da maternidade. Nos animais jovens (recém-nascidos) predominam sinais neurológicos, com a taxa de letalidade aproximando-se dos 100% em leitões não imunes. A enfermidade em adultos geralmente apresenta sinais clínicos mais brandos, por isso a mortalidade nessa faixa etária é geralmente baixa. Assim, as perdas relacionadas à DA são principalmente decorrentes das altas taxas de morbidade e mortalidade em leitões, alterações reprodutivas e desenvolvimento reduzido dos animais em crescimento e terminação (SANTOS *et al.*, 2008; KLUGE *et al.*, 1999).

Os principais sinais clínicos observados nos leitões são: hipertermia, inapetência, depressão, pêlos eriçados, salivação espumosa, incoordenação do quarto posterior, tremores musculares, decúbito lateral, convulsões, incoordenação motora, movimentos de pedalagem, excitação, ranger de dentes, opistótono, dispneia com movimentos abdominais pronunciados e morte. Todos esses sinais clínicos podem variar de acordo com a idade, e a maior letalidade ocorre nos leitões entre a primeira e segunda semana de vida (SANTOS *et al.*, 2008; ZANELLA *et al.*, 2007; KLUGE *et al.*, 1999).

Nos suínos da fase de recria, terminação e reposição, os sinais clínicos nervosos graves são menos comuns, conforme aumenta a idade. Então é mais comum observar: hipertermia, anorexia, constipação e, eventualmente, sinais clínicos respiratórios. Em reprodutores evidencia-se hipertermia, anorexia, depressão, problemas respiratórios, constipação, agalaxia, transtornos puerperais, movimentos de falsa mastigação e salivação intensa. Nas fêmeas em gestação destacam-se também as alterações reprodutivas, caracterizadas pela absorção fetal, mumificação, abortos, natimortos, malformações, nascimento de leitões fracos, retornos ao estro e infertilidade (SANTOS *et al.*, 2008; ZANELLA *et al.*, 2007; KLUGE *et al.*, 1999).

Métodos diagnósticos e vacinação

O diagnóstico da DA é realizado pela detecção do agente (isolamento do vírus ou PCR) e mediante a avaliação de uma resposta sorológica em animais vivos. Para o isolamento faz-se o uso de uma

linhagem celular suscetível como a de rim de suínos “PK-15” ou “SK6”. No cultivo celular inoculam-se amostras de tecidos (cérebro e amígdala) ou material colhido do nariz e da garganta. A especificidade do efeito citopatogênico é verificada pela técnica de imunofluorescência, imunoperoxidase ou neutralização com anti-soro específico. A presença de anticorpos contra o vírus da DA é demonstrado pela vírusneutralização (VN) e pelo ensaio imunoenzimático (teste de ELISA). Estão disponíveis comercialmente vários tipos de testes ELISA em todo o mundo (OIE, 2008).

O uso da vacinação para combater a DA tem sido adotada em algumas regiões no mundo. Com a disponibilidade de vacinas com marcadores antigênicos, tornou-se possível a adoção de estratégias de controle de maior eficiência. Os protocolos de erradicação com uso de vacinação são associados ao diagnóstico sorológico, pois incluem identificação e remoção dos infectados (VAN OIRSCHOT et al., 1996).

Com o desenvolvimento de vacinas com antígenos geneticamente deletados e de testes diagnósticos que possibilitam diferenciar anticorpos de origem vacinal daqueles outros provenientes de infecção (KINKER et al., 1997; VAN OIRSCHOT et al., 1990), desenvolveu-se uma importante ferramenta para os programas de erradicação em áreas de intensa atividade suinícola de países da Europa (MULLER et al., 2003; VANNIER et al., 1997; MOYNAGH, 1997), América do Norte (LOWELL et al., 2008) e Brasil (MORES ; ZANELLA, 2003). A alta prevalência encontrada originalmente nessas regiões impede a aplicação de medidas drásticas de erradicação, sendo então adotada a estratégia de controle com “vacinação-teste-remoção”, considerada a alternativa de maior viabilidade econômica (WILLEMBERG et al., 1996; RODRIGUES et al., 1990). No Brasil, particularmente, o uso de vacinas é restrito, com controle do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), sendo somente liberado em caso de necessidades específicas (BRASIL, 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O monitoramento constante dos sistemas de criação de suínos parece ser a melhor forma de investigar e controlar a presença do vírus da DA entre os animais. A importância deste trabalho preventivo e de controle merece maior destaque quando na suinocultura industrial, pelo envolvimento e inter-relação de diversas unidades de criação. As características do vírus da DA, epidemiologia, forma de infecção latente, patogenia e sinais clínicos, aqui revisadas, reforçam e fundamentam seu impacto sanitário negativo e reflexos econômicos sobre a cadeia produtiva de suínos no Brasil e no mundo.

REFERÊNCIAS

ABIPECS (Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína). **Estatísticas**. 2012. Acesso em 09 jul. 2012. Online. Disponível em: <http://www.abipecs.org.br/pt/estatisticas.html>

ALEMAN, N. *et al.* Induction and inhibition of apoptosis by pseudorabies virus in the trigeminal ganglion during acute infection of swine. **Journal of Virology**. n. 75, p. 469-479. 2001.

ALLEPUZ, A. *et al.* The role of spatial factors in the success of an Aujeszky's disease eradication programme in a high pig density area (Northeast Spain, 2003–2007). **Preventive Veterinary Medicine**. n.91, p.153–160. 2009.

BALASCH, M. *et al.* Study of the persistence of Aujeszky's disease (pseudorabies) virus in peripheral blood mononuclear cells and tissues of experimentally infected pigs. **Veterinary Microbiology**. n. 62, p. 171-183. 1998.

- BOUMA, A.; DE JONG, M.C.M.; KIMMAN, T.G. Transmission of pseudorabies virus within pig population is independent of the size of the population. *Preventive Veterinary Medicine*. v. 23, p. 163-172. 1995.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 19, de 15 de fev. de 2002. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 01 de mar. de 2002, Seção 1, p. 3.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 08, de 03 de abril de 2007. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 10 abr. 2007, Seção 1, p. 1.
- CAPUA, I.*et al.* Isolation and characterization of an Aujeszky's disease virus naturally infecting a wild boar (*Sus scrofa*). *Veterinary Microbiology*. n. 55, p. 141-146. 1997.
- CHRISTENSEN, L.S. *et al.* Further evidence of long distance airborne transmission of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus. *Veterinary Record*. v. 132, p. 317-321. 1993.
- CIACCI-ZANELLA, J.R.*et al.* Erradicação da doença de Aujeszky em Santa Catarina: importância da condição sanitária das leitoas de reposição. *Ciência Rural*. v.38, n.3, p. 749-754. 2008.
- DEEN, J.; ERICKSON, G.A.; SCHERBA, G. A retrospective study of factors associated with eliminating circulating pseudorabies virus in sows herds. *Swine Health Production*. v.7, p.147-150. 1999.
- GILLESPIE, R.R.; HILL, M.A.; KANITZ, C.L. Infection of pigs by aerosols of Aujeszky's disease virus and their shedding of the virus. *Research Veterinary Science*. v. 60, p. 228-233. 1996.
- GROFF, F.H.S.*et al.* Epidemiologia e controle dos focos da doença de Aujeszky no Rio Grande do Sul, em 2003. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. v.25, p.25-30. 2005.
- JONES, C. Herpes simplex virus type 1 and bovine herpesvirus 1 latency. *Clinical Microbiology Rev.* n. 16, p. 79-95. 2003.
- KINKER, D.R. *et al.* Evaluation of serological tests for the detection of pseudorabies gE antibodies during early infection. *Veterinary Microbiology*. v. 55, p. 99-106. 1997.
- KLUGE, J.P.*et al.* Pseudorabies (Aujeszky's Disease). In: STRAW, B.E.; D'ALLAIRE, S.; MENGELING, W.L.; TAYLOR, D.J. *Diseases of Swine* 8th. Iowa State University Press: Ames, p. 233-246. 1999.
- LOWELL, A. A.*et al.* **Pseudorabies (Aujeszky's disease) and its eradication. A review of the U. S. experience.** United States Department of Agriculture - Animal and Plant Health Inspection Service. 2008. 244p. (Technical Bulletin n. 1923).
- MARCACCINI, A.*et al.* Pseudorabies virus infection in mink: A host-specific pathogenesis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. n. 124, p. 264-273. 2008.
- MARTINEZ-LOPEZ, B.; CARPENTER, T.E.; SANCHEZ-VIZCAINO, J.M. Risk assessment and cost-effectiveness analysis of Aujeszky's disease virus introduction through breeding and fattening pig movements into Spain. *Preventive Veterinary Medicine*. n.90, p. 10-16. 2009.
- METTENLEITER, T. C. Aujeszky's disease (pseudorabies) virus: the virus and molecular pathogenesis. *Veterinary Research*. n. 31, p.99-115. 2000.
- METTENLEITER, T.C. Herpesvirus assembly and egress. *Journal of Virology*. n. 76, p. 1537-1547. 2002.

MIELE, M.*et al.* **Avaliação dos impactos econômicos, sociais e organizacionais do programa de erradicação da doença de Aujeszky no Estado de Santa Catarina.** Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2008. 6p. (Comunicado Técnico, n. 472).

MORES, N.; AMARAL A.L.; VENTURA L. et al. Relato epidemiológico do comércio de reprodutores suínos de reposição com sorologia positiva para o vírus da Doença de Aujeszky. IN: CONGRESSO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 11., 2003, Goiânia. Anais..., Editora da UFGO, 2003, p. 113-114.

MORES, N.*et al.* Disseminação do vírus da doença de Aujeszky, envolvendo o comércio de reprodutores suínos de reposição. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia.** v.59, n.6, p.1382-1387. 2007.

MORES, N.*et al.* **Programa de erradicação da doença de Aujeszky no Estado de Santa Catarina.** Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2005. 8p. (Embrapa Suínos e Aves. Circular Técnica, 44).

MORES, N.; ZANELLA, J.R.C. **Programa de erradicação da doença de Aujeszky no Estado de Santa Catarina.** Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2003. 50p. (Documentos, 81).

MOYNAGH, J. Aujeszky's disease and the European Community. *Veterinary Microbiology.* v. 55, p. 159-166. 1997.

MULLER, T. *et al.* Eradication of Aujeszky's disease in Germany. **Journal of Veterinary Medicine.** v. 50, n. 5, p. 207 – 213. 2003.

OIE - Organização Internacional de Epizootias. **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals.** Capítulo 2.2.2. 2008. Acesso em 07 de jul. de 2012. Online. Disponível em: http://www.oie.int/eng/normes/en_mmanual.htm

OIE - Organização Internacional de Epizootias. **Terrestrial Animal Health Code.** Capítulo 8.2. 2009. Acesso em 28 jun. 2012. Online. Disponível em: http://www.oie.int/eng/normes/mcode/en_index.htm

PARSONS, T.D.; PITCHER, P.M.; JOHNSTONE, C. Economic analysis of an epizootic of pseudorabies and subsequent production following the institution of a vaccination program in a Pennsylvania swine herd. **Journal of the American Veterinary Medical Association,** v.197, n.2, p.188-191. 1990.

POSADAS, N.A.; MARTINEZ, J.M.N. Infecção latente do vírus da doença de Aujeszky. *Suis Brasil.* n.2, p. 10-19. 2005.

RODRIGUES, C.A.; GARDNER I.A.; CARPENTER, T.E. Financial analysis of pseudorabies control and eradication in swine. *Journal of American Veterinary Medicine Association.* v. 197, n. 10, p. 1316-1323. 1990.

ROIZMAN, B.; PELLET, P.E. The Family Herpesviridae: a brief introduction. In: KNIPE D.M.; HOWLET P.M. (ed). *Virology.* Lippincott Williams ; Wilson: Philadelphia, 2001. p. 2381-2397.

RZIHA, H.J. *et al.* Herpesvirus (pseudorabies virus) latency in swine: occurrence and physical state of viral DNA in neural tissues. **Virology.** n. 155, p. 600-613. 1986.

SANDRIN, A. **Estudo educativo epidemiológico da doença de Aujeszky em Santa Catarina no período de 1983 a 1999.** 2000, 62p. Monografia (Pós-Graduação em Sanidade Animal) - Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages.

SANTOS, W. R. M.*et al.* Doença de Aujeszky: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária.** Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça FAMED/FAEF. v. 6. n. 10. 2008.

TAMBA, M.*et al.* Risk factors for Aujeszky's disease seropositivity of swine herds of a region of northern Italy. **Preventive Veterinary Medicine**. n. 54, p. 203 -212. 2002.

THAM, K. M.*et al.* Polymerase chain reaction amplification of latent Aujeszky's disease virus in dexamethasone treated pigs. **Archives Virology**. n. 136, p. 197-205. 1994.

VAN OIRSCHOT, J. T. Pseudorabies: the virus, its hosts, and the environment. **Veterinary Medicine**. n.89, p. 72-75. 1994.

VAN OIRSCHOT, J.T.*et al.* Marker vaccines, virus protein-specific antibody assays and the control of Aujeszky's disease. **Veterinary Microbiology**. v. 23, p. 85-101. 1990.

VAN OIRSCHOT, J.T.*et al.* The use of marker vaccines in the eradication of herpesviruses. **Journal of Biotechnology**. v. 4, p. 75-81. 1996.

VANNIER, P.; VEDEAU, F.; ALLEMEERSCH, C. Eradication and control programmes against Aujeszky's disease (pseudorabies) in France. **Veterinary Microbiology**. v. 55, p. 167-173. 1997.

VILLALOBOS, E.M.C.*et al.* 2008. Situação da doença de Aujeszky no Estado de São Paulo: Considerações preliminares para o reconhecimento de área livre. In: REUNIÃO ANUAL DO INSTITUTO BIOLÓGICO, 21., 2008, São Paulo, SP. **Resumos...** p.124.

WESTERGAARD, J.M. Aujeszky's disease: the position of the European Commission and regulation perspectives. **Veterinary Research**. v. 31, n.1, p.159-160. 2000.

WILLEMBERG P.*et al.* Effect of vaccination against Aujeszky's disease compared with test and slaughter program: epidemiological and economical evaluation. **Acta Veterinaria Scandinavica Supplementum**. v.90, p. 25-51. 1996.

ZANELLA, C. J.*et al.* **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone, 2007. p. 228-238.