



SIAVS

SALÃO INTERNACIONAL
DE AVICULTURA E SUINOCULTURA

ANAIS

28 A 30 JULHO, 2015

ANHEMBI • SÃO PAULO, BRASIL

ABPA

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL

ENFERMIDADES EM SUÍNOS EMERGENTES E REEMERGENTES: NO BRASIL

NELSON MORÉS

JANICE REIS CIACCI-ZANELLA

Embrapa Suínos e Aves, Laboratório de
Sanidade e Genética Animal, Concórdia/SC

INTRODUÇÃO

Por que, atualmente, recrudescem ou surgem novas doenças na produção de suínos? Por que na produção intensiva é difícil produzir suínos sem utilizar antibióticos em determinadas fases? Por que ocorrem tantos problemas sanitários (doenças complexas multifatoriais), mesmo com uso elevado de vacinas e medicações? Talvez muitos de nós veterinários e demais técnicos que lidam na suinocultura, freqüentemente, nos fazemos essas perguntas. Para entender as respostas a essas questões é preciso pensar e refletir na evolução experimentada pela suinocultura pelo menos nas últimas décadas.

Qualquer doença é o resultado de um contínuo processo de interação entre agente-hospedeiro-ambiente, considerando o espaço e tempo. Isso significa entender a dinâmica evolucionária das doenças. Se olharmos o passado da medicina em suínos verificamos que muitas doenças surgiram ou recrudesceram enquanto outras desapareceram ou tornaram-se pouco importantes com ou sem intervenção humana. E isso ocorreu em humanos e nas diversas espécies animais. Há 20 séculos, a Associação Americana de Saúde Pública relacionava no seu "handbook" cerca de 40 doenças comunicáveis e atualmente relaciona mais de 300. Os

suínos modificaram-se completamente quanto a sua constituição genética para maior produtividade, especialmente em número de leitões produzidos por porca, no ganho de peso, na conversão alimentar e na quantidade de carne na carcaça. Conseqüentemente, duas coisas aconteceram: a relação da capacidade cardiorrespiratória dos animais em relação ao restante do corpo mudou e a ecologia intestinal também mudou, em grande parte devido aos tipos de ingredientes utilizados na fabricação das rações e pelos ingredientes usados como promotores de crescimento ou preventivos de doenças que são adicionados às rações.

Somando-se a isso, houve brutal mudança na escala de produção e nos próprios modelos produtivos, privilegiando a produtividade e uso menor possível de mão de obra. Partimos de criações pequenas em ciclo completo para criações em grande escala e em diferentes sistemas de produção. **Primeiro problema:** houve aumento da densidade animal em pequenas áreas, muitas vezes de forma exponencial, aumentando os riscos de contaminações e transmissões de agentes infecciosos no interior das granjas, cuja ecologia é do próprio suíno. **Segundo problema:** a criação de suínos em dois ou três sítios realizados por diferentes elos da cadeia produtiva, com movimentação e mistura de leitões, embora apresente o benefício inquestionável da segregação por idade, favorece a transmissão horizontal de muitos agentes infecciosos. Isto é realizado privilegiando

questões econômicas e de logística em detrimento de questões associadas à transmissibilidade de agentes infecciosos. Nesse aspecto houve e ainda ocorre brutal mistura de leitões de diferentes origens em duas oportunidades, no desmame e/ou no início do crescimento, geralmente para satisfazer as exigências de padronização por peso, sexo e número de animais. **Terceiro:** com essas alterações, somando-se a necessidade de cada vez produzir mais em relação ao capital aplicado, os animais são submetidos a vários fatores estressantes e de risco que favorecem a manifestação patológica de agentes infecciosos que fazem parte da microbiota dos suínos, que em condições de bem estar e baixa densidade habitam os animais em equilíbrio.

Mas por que, vez por outra, emergem ou reemergem doenças na suinocultura? As mudanças evolutivas impostas pelo homem nos sistemas produtivos exercem pressão de seleção acentuada sobre os agentes infecciosos, os quais adquirem distintos fatores ou características que modificam sua capacidade patogênica e sua expressão clínica. Nas últimas décadas não surgiram novos agentes infecciosos na suinocultura, o que aconteceu é que eles mudaram para formas mais agressivas e, em muitos casos, acabam adquirindo fatores de virulência importantes para manifestações de síndromes patológicas, antes desconhecidas. É assim que muitos subtipos/sorotipos de agentes infecciosos patogênicos surgiram e continuarão surgindo.

Exemplos de enfermidades que emergiram/reemergiram nos últimos anos no Brasil são: Influenza suína, circovirose suína (PCV2), morte de leitões com diarreia e vesículas sem etiologia estar completamente esclarecida, mas associado ao Seneca Valley Vírus (SVV) e disenteria suína. Outro problema, na maioria das vezes de origem não infecciosa, e que tem aumentado nos últimos anos é a mortalidade de porcas. Observa-se também que outras enfermidades multifatoriais estão cada vez mais difíceis de serem controladas nos rebanhos. Exemplos dessas doenças são: Doença de Glässer, pasteurelose, meningite por *S. suis* e enteropatia proliferativa e diarreia por *Clostridium* na maternidade.

Baseados em nossa experiência e em alguns trabalhos científicos relataremos o que aconteceu historicamente com algumas dessas doenças que emergiram/reemergiram no Brasil nos últimos anos.

INFLUENZA

Anticorpos para os subtipos H1N1, H1N2 e H3N2 do vírus da *influenza* existem há muito tempo na suinocultura brasileira, porém a doença não era expressiva. A partir de 2009 com a entrada da amostra pandêmica do subtipo H1N1 a doença tornou-se uma preocupação constante na produção de suínos. Inicialmente essa amostra ocasionou surtos importantes típicos da *influenza* conforme aprendemos nas universidades, cursando com febre

alta, rápida disseminação no rebanho, de curso muito rápido e atingindo animais de todas as idades. Porém, com o desenvolvimento natural de imunidade de rebanho, ela tornou-se endêmica na produção de suínos com surtos ou repiques que geralmente ocorrem a cada 3 a 6 meses e atingem especialmente os suínos de creche ou crescimento/terminação. Essa forma de apresentação tem favorecido em muito a manifestação de outras enfermidades respiratórias nos suínos como a pneumonia enzootica, pasteurelose de doença de Glässer. Monitorias sorológicas realizadas em muitas regiões produtoras de suínos do Brasil mostram que, atualmente, a infecção pelo vírus *influenza* está endêmica.

Nesses estudos, além do vírus H1N1, outros subtipos como o H1N2 e H3N2, anteriormente inexpressivos, passaram também a causar problemas na suinocultura. Atualmente, estima-se que a *influenza* suína é a principal infecção respiratória dos suínos, contribuindo para a ocorrência de vários outros problemas. Nesse aspecto, o modelo produtivo adotados na maioria das regiões produtoras, com mistura de leitões de diferentes origens, dificulta seu controle e facilita a disseminação do vírus entre rebanhos. Facilitado por esse modelo produtivo, variantes ou recombinações do vírus *influenza* já foram identificados na população suína, a exemplo de uma cepa H1N2, semelhante ao humano, derivado do vírus pandêmico H1N1 isolado de um surto de doença respiratória em suínos no Brasil.

CIRCOVIROSE

A percepção sobre PCV2 como patógeno significativo marcadamente mudou nos últimos 15 anos. A natureza ubíqua do vírus, a evidência retrospectiva desta infecção muito antes de sua associação com manifestações patológicas, a etiopatogênese multifactorial da doença e à falta de demonstração consistente dos postulados de Koch, causou grande polêmica sobre a capacidade patológica real deste vírus. Por outro lado, como o vírus causador da doença ainda é uma questão científica complexa não explicada totalmente, o momento da infecção e a receptividade do animal ao próprio vírus (questões genéticas) são fatores fundamentais a serem considerados para explicar as síndromes patológicas ocorridas em um nível individual. O surgimento da circovirose como uma epidemia no final da década de 1990 e meados da década de 2000, pode ser relacionado com um número de variáveis, algumas conhecidas e outras desconhecidas.

Na década de 90 o PCV2 surgiu como um problema epidêmico na suinocultura mundial. Com base nos dados disponíveis, o comércio internacional de suínos pode ter desempenhado um papel fundamental na disseminação do vírus durante esse período. No Brasil, a circovirose foi diagnosticada pela primeira vez no final de 1999. Deste então se disseminou rapidamente na suinocultura tecnificada, causando enormes prejuízos até o surgimento das vacinas que ocorreu a partir do final de 2007. Com o a utilização das vacinas contra

PCV2 mudou radicalmente a percepção de doença epidêmica e passou ser um agente endêmico, bem controlado pelo uso de vacinas. Atualmente, as vacinas contra o PCV2 são as mais amplamente utilizadas na suinocultura mundial.

Em 2005-2006 surgiram na América do Norte casos de circovirose em suínos de 10 a 18 semanas de idade em rebanhos que regularmente vacinavam contra PCV2. A doença ocorreu na forma clínica-patológica típica da doença e foi associada a uma amostra mutante de PCV2b antes não identificada naquela região. A amostra isolada tinha 99,9% de homologia com uma mutante descrita na China em 2010. Segundo os autores é possível que as vacinas comerciais feitas com PCV2a não protegiam os leitões completamente contra esta nova amostra. Nesses rebanhos uma amostra emergente de parvovirus tipo 2 (PPV2) foi detectado em 55% das amostras de soro, talvez explicando que o PPV2 pode sido um cofator nestes casos.

No Brasil também tem ocorrido alguns casos de circovirose mesmo em rebanhos vacinados. Em 2013 ocorreu um episódio em um crechário envolvendo leitões em final da fase de creche, com manifestação de dispneia, tosse, linfonodos inguinais aumentados de volume, definhamento, diarreia e mortalidade em torno de 5%. O quadro patológico observado foi de circovirose típica com imunohistoquímica positiva para PCV2 nos tecidos lesados. A análise filogenética do material mostrou o envolvimento de uma variante de PCV2b, com possível rompimento ao redor do

resíduo 178, importante sítio para o reconhecimento de anticorpos. Hipoteticamente essa alteração poderia ser a causa da falha na vacinação, porém isso precisa ser comprovado.

MORTALIDADE DE LEITÕES

Em setembro de 2014, um problema patológico começou ser observado em alguns rebanhos suínos no Brasil, ocasionando mortalidade de leitões e vesícula em alguns suínos de todas as faixas etárias. O problema se disseminou rapidamente e atingiu granjas de vários estados importantes produtores de suínos com pique de ocorrência no início deste ano e redução importante a partir de abril de 2015. Clinicamente a doença afetou principalmente leitões de 1 a 7 dias de idade com manifestação de diarreia profusa, alguns sinais nervosos (tonteira) e algumas vesículas nos cascos e no focinho. O problema apresentou características epidemiológicas de infecciosidade, difusão rápida, curso curto e mortalidade de leitões entre 5 a 70% dos lotes afetados. Nos animais adultos, principalmente reprodutores, verificou-se febre discreta e passageira e vesículas nos cascos e focinho em apenas alguns animais.

Várias tentativas de diagnóstico foram realizadas afastando-se a possibilidade de tratar-se de febre aftosa, outras doenças vesiculares importantes no diagnóstico diferencial com aftosa, diarreia epidêmica suína (PED), rotavirus, techovirus e peste suína clássica. Casos positivos para clostridiose e colibacilose

foram diagnosticados nos leitões, mas estes não explicavam o quadro clínico-epidemiológico observado. Em meados de 2015, pelo menos três laboratórios identificaram o Seneca Valley Vírus (SVV), especialmente no líquido de vesículas. Este vírus, já tem sido associado à doença vesicular idiopática em suínos em outros países, porém não conseguiram reproduzir a doença com o agente. O SVV explica a ocorrência de vesículas, todavia não explica a ocorrência de diarreia e de elevada mortalidade de leitões.

Recentemente, o Dr. Daniel Linhares, subsidiado por outros profissionais da área, propôs uma nova nomenclatura para essa enfermidade: **“Síndrome de Perdas Neonatais Epidêmicas Transientes – PNET”**; a qual parece bem adequada ao quadro observado no campo. Embora SVV identificado está associado às lesões vesiculares, muitas dúvidas ainda permanecem: **1º** - O SVV é o agente primário único envolvido ou está associado a outro(s)? **2º** - O SVV é um agente secundário associado a um agente primário ainda não identificado? **3º** - O SVV identificado é uma variante mais patogênica que possa explicar todo o quadro patológico? **4º**. Como explicar a ocorrência de vários surtos em diferentes Estados, sem ligação epidemiológica conhecida. As pesquisas continuam...

DISENTERIA SUÍNA

Na década de 70 o Brasil importou da Europa e dos Estados Unidos uma quantidade expressiva de suínos vivos

geneticamente superiores com o intuito de alavancar a produção com animais geneticamente superiores. Naquela época no Brasil pouco se conhecia a respeito do estado portador de suínos saudáveis para determinados agentes infecciosos. Assim foi que provavelmente a Disenteria Suína (DS) e outras enfermidades importantes entraram no rebanho suíno brasileiro. Então, na década de 70 a DS afetou gravemente muitos rebanhos e se disseminou através do comércio e movimentação dos animais e, provavelmente devido às precárias condições de biossegurança das granjas naquela época. Em seguida surgiram várias drogas com boa atuação contra a *Brachyspira hyodysenteriae*, agente da DS, as quais passaram ser utilizadas amplamente nas rações fornecidas aos suínos, especialmente nas fases de creche e crescimento, fazendo com que a doença fosse amplamente controlada. Isso ocorreu principalmente da metade da década de 80 até o final da década de 90. A partir do ano 2000 houve ressurgimento/aumento da ocorrência da DS. Especula-se que esse aumento esteja relacionado ao desenvolvimento de resistência do agente aos antimicrobianos e/ou diminuição do seu uso nas rações fornecidas aos suínos. Realmente, no Brasil a partir de 2000 houve drástica redução no uso de antimicrobianos nas rações com ação contra a *B. hyodysenteriae*, tanto por proibição do seu uso no Brasil, como foi o caso do carbadox, nitrofuranos e imidazoles, ou por retirada das rações de determinadas drogas usadas amplamente como promotoras/preventivas de doenças, como as

tetraciclinas, tiamulinas e lincomicinas, também com boa ação contra o agente da DS. Provavelmente tenha sido essa a razão porque a DS vagarosamente começou a se manifestar de forma esporádica, porém crescente a partir do início deste século. De 2010 a 2012 foram relatados surtos de DS em vários estados Brasileiros (Minas Gerais, Mato Grosso, São Paulo, Paraná e Santa Catarina).

Quando em 2012 essa doença atingiu um rebanho que distribuía material genético, a DS se disseminou rapidamente atingindo grandes integrações na produção de suínos, especialmente na região sul. Nessa época 18 novos surtos foram identificados, porém muitos outros casos provavelmente ocorreu, não foram relatados, mas foram controlados. Na análise molecular das cepas de *B. hyodysenteriae* (sequenciamento do gene *nox*) isoladas desses surtos recentes nenhuma diferença foi detectada, comprovando a relação epidemiológica entre elas. Então, a partir de 2012 DS tornou-se uma doença emergente, cujo controle/erradicação foi prejudicado porque as amostras de *B. Hyodysenteriae* isoladas apresentavam multi-resistência aos principais antimicrobianos utilizados no seu controle. Mesmo assim, utilizando doses elevadas de antimicrobianos, associado a aplicação de enérgicas medidas de biossegurança, a doença foi controlada/erradicada em muitos rebanhos. Atualmente não há relatos de novos surtos, porém episódios de reinfecção têm ocorrido esporadicamente, provavelmente devido a resistência do agente as condições

ambientais, baixa biossegurança em algumas granjas, movimentação/mistura de leitões e presença de vetores como ratos nas granjas. Além disso, deve-se considerar a possibilidade de ingresso no rebanho brasileiro de novas cepas patogênicas e/ou resistentes aos antimicrobianos, já identificadas em outros países, como é o caso da *B. hampsonii*. Atualmente, em vários países existe um aumento da incidência de DS juntamente com a redução na susceptibilidade a antimicrobianos.

MORTALIDADE DE PORCAS

A viabilidade das porcas nos rebanhos é um dos indicadores econômicos mais importantes para o setor de suínos, pois além do impacto econômico direto, afeta a prolificidade geral do rebanho e a moral das pessoas ligadas à atividade. A MP um pouco acima do alvo é, frequentemente, ignorada pelos gerentes, proprietários de granjas e pela indústria de suínos. Todavia, isso deve soar como um alarme na produção. As perdas econômicas diretas devido a MP em um rebanho foram estimadas nos Estados Unidos em 275 a 350 dólares, devido ao alto custo de reposição e custo de oportunidade. No Brasil os impactos econômicos são bastante distintos para cada granja. Em 2007 o custo médio associado a morte de uma matriz que se encontra na metade da vida reprodutiva foi estimado em R\$ 790,91.

Nas últimas décadas houve um aumento importante na taxa de MP. Para fins de interpretação essa taxa é anualizada.

Um dado histórico interessante Estados Unidos mostra que a taxa de MP aumentou de 3,3% para 6,0 % de 1978 a 2003. Atualmente no Brasil é comum encontrar rebanhos com taxa de mortalidade de porcas acima de 8,0%, especialmente nas regiões mais quentes. Alguns autores consideram uma taxa de MP aceitável de até 8,0%. Todavia esse número em nossa opinião é muito elevado e devemos ter como meta taxa menor que 5,0%. Então, podemos considerar a MP como um problema emergente muito associado às modernas técnicas produtivas, redução da mão de obra e a escala de produção elevada, pois nessas condições o atendimento individualizado dos reprodutores fica muito prejudicado.

Considerando o surgimento e/ou recrudescimento de algumas doenças na suinocultura temos que refletir sobre algumas questões:

1. Há realmente novas doenças aparecendo ou estamos apenas descobrindo doenças que sempre existiram?
2. Se há novas doenças, como elas surgem?
3. Porque atualmente, muitas doenças são consideradas como sendo multifatoriais?
4. Porque algumas doenças aparecem com diferentes manifestações em diferentes locais ou em diferentes épocas, enquanto outras são semelhantes?
5. Como pode um agente tido como

apatogênico causar doença em algumas situações enquanto em outras não?

6. Os sistemas modernos de produção intensiva induzem novas doenças com severidade que antes não ocorria?
7. O aumento progressivo no tamanho dos rebanhos adiciona riscos para o agravamento de doenças?
8. Há outras mudanças que alteram a manifestação de determinadas doenças?
9. Porque algumas doenças são mais frequentes e graves em rebanhos de elevada saúde do que em rebanhos convencionais?
10. O que devemos fazer para proteger nossos rebanhos suínos de novos problemas de saúde?

Quando uma nova doença entra numa determinada população animal, as espécies selvagens são atualmente reconhecidas como a principal fonte do agente. O suíno é uma espécie de alto risco para o estabelecimento de nova infecção. Uma doença endêmica em uma ou mais espécies selvagens, somente é transferida para animais domésticos ou homem quando a separação espacial normal entre as espécies é quebrada. Um exemplo dessa situação são os morcegos que serviram como fonte do vírus de Nipath, Melangle vírus e *paramixovirus* (Doença do olho azul). Os morcegos são considerados ricas fontes de patógenos para outras espécies. Para muitas doenças cuja fonte de infecção é animais selvagens, o suíno permanece como um hospedeiro

deiro multiplicador (*spillover*) na qual a manutenção da infecção depende de continua transferência das espécies reservatórias para o suíno.

Nos atuais sistemas produtivos em que a única espécie em contato permanente com suínos é o humano, é esperado que alguns agentes infecciosos humanos são transferidos para o suíno. O vírus H1N1 da influenza e o vírus da hepatite E que afetam suínos e humanos são exemplos disso, onde há alto grau de homologia entre os vírus isolados das duas espécies, e a infecção entre essas espécies pode ocorrer em uma ou ambas as direções. Os vírus RNA mostram alta variabilidade genômica e podem tornar-se rapidamente adaptados a um determinado hospedeiro e iniciar uma nova doença. Um exemplo disso é o vírus da PRRS cuja origem ainda não é completamente conhecida.

CONCLUSÃO

Os sistemas produtivos modernos de criação de suínos possuem protocolos de biossegurança que impedem o convívio com outras espécies o que é bom do ponto de vista de transmissibilidade de agentes interespecies. Por outro lado, o aumento da escala de produção cada vez maior e o confinamento com grande quantidade de animais vivendo no mesmo ambiente, exerce um efeito propício ao desenvolvimento de patologias complexas, muitas vezes de difícil controle. Quando algum agente infeccioso adquire determinados fatores de patogenicidade, encontra condições

propícias para toda sua manifestação patológica nos sistemas modernos de produção. Os agentes infecciosos con-

tinuarão a evoluir, o cenário de hoje não será o de amanhã e novas emergências sanitárias surgirão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CIACCI-ZANELLA, J.R.; MORES, N. Diagnostic of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in swine in Brazil caused by porcine circovirus type 2 (PCV2). **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, v.55, p.522-527, 2003.

CIACCI-ZANELLA, J.R., MORÉS, N., SIMON, N.L., OLIVEIRA, S.R., GAVA, D. Identificação do circovírus suíno tipo 2 por reação em cadeia da polimerase e por imunistoquímica em tecidos suínos arquivados desde 1988 no Brasil. **Ciência Rural**, v.36, n.5, p.1480-1485, set-out, 2006.

DANIEL, A.G.S., GABARDO, M.P., NEVES, S.M.N., GUEDES, R.M.C. Caracterização das espécies de *Brachyspira* sp. e aspectos referentes a sensibilidade antimicrobiana. **Agrotec, setembro**. p.28-33, 2012.

DANIEL, A.G.S., SATO, J.P.H., GUEDES, R.M.C. A situação do Brasil após um ano de surtos de disenteria suína. In.: Pork Expo 2014 – VII Fórum Internacional de Suinocultura, Foz do Iguaçu, 2014. **CD-Rom...** Pork Expo 2014, p. 193-194.

DANIEL, A.G.S., SATO, J.P.H., REAL, C.E.P., COUTO, R.M., VANNUCCI, F.A., GEBHART, C., GUEDES, R.M.C. Genotypic characterization of hemolytic *Brachyspira* species isolated from pigs in Brazil. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 23th, Mexico, 2014. **Proceedings...** IPVS, v.II-posters, 2014, p. 463.

DEE, S. Biosecurity: a critical review of today practices. **American Association of Veterinarians**, p.451-455, 2003.

HENRY, S. C.; TOKACH, L. M.; PRETZER, S. D.; GEIGER, J. O. Considerations on the increasing mortality rates in sow herds. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 16., 2000, Melbourne. **Proceedings...** Melbourne: IPVS, 2000. p.294.

MORÉS, N., MIELE, M., BORDIN, L.C., PALADINO, E.S.,

MARTINS, F.M. Estimativa dos custos da mortalidade de matrizes em granjas comerciais. In.: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS – ABRAVES, Florianópolis, SC, 2007. **CD-Rom...** Abraves, 2007.

MORRIS, R.S. DAVIES, P.R. LAWTON, D.E. Evolution of diseases in the world's pig industry. 17th INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, Ames, 2002. **CD-Rom...** IPVS, 2002.

OPRIESSINIG, T., XIAO, C-T., GERBER, P. HARBUR, P.G. Emergence of a novel mutant PCV2b variant associated with clinical PCVAD in two vaccinated pig farms in the U>S> concurrently infected with PPV2. **Veterinary Microbiology**, 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.12.019>.

PALOMO, A. Analysis of sow mortality among breeding sows in Spanish pig herds. In: ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE, 2006, Minnesota. **Proceedings...** Minnesota: Colege of Veterinary Medicine, University of Minnesota, 2006. v.33, 3p.

SCHAEFER, R., GAVA, D., CANTÃO, M.E., SERRÃO, V.H.B., SILVA, M.C., MORES, N., ZANELLA, J.R.C. PCV2 disease in vaccinated growing pigs in Southern Brazil. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 23th, Mexico, 2014. **Proceedings...** IPVS, v.II-posters, 2014, p. 522.

SCHAEFER, R., RECH, R.R., GAVA, D., CANTÃO, M.E., SILVA, M.C., SILVEIRA, S., ZANELLA, J.R.C. A human-like H1N2 influenza virus detected during an outbreak of acute respiratory disease in swine in Brazil. **Archives of Virology**. v.160, p.29–38, 2015. DOI 10.1007/s00705-014-2223-z.

SEGALÉS, J., KEKARAINEN, T., CORTEY, M. The natural history of porcine circovirus type 2: From an inoffensive virus to a devastating swine disease? **Veterinary Microbiology**, v.165, n.1, p.13-20, 2013.