

JANE MEGID
MÁRCIO GARCIA RIBEIRO
ANTONIO CARLOS PAES

DOENÇAS INFECCIOSAS

EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO E DE COMPANHIA



ROCA

- Os autores deste livro e a EDITORA ROCA empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, e todos os dados foram atualizados pelo autor até a data da entrega dos originais à editora. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em <http://gen-io.grupogen.com.br>.*
- Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.
- Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2016 by EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
Publicado pela Editora Roca, um selo integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br
- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.
- Capa: Bruno Sales
- Editoração eletrônica: Adielson Anselme

▪ **Ficha catalográfica**

M445d

Megid, Jane

Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia /Jane Megid, Márcio Garcia Ribeiro, Antonio Carlos Paes. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Roca, 2016.
Rio de Janeiro : Roca, 2016.
1294 p. : il. ; 28 cm.

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-85-277-2789-1

1. Medicina veterinária - Manuais, guias, etc. 2. Animais - Doenças 3. Animais - Tratamento. I. Ribeiro, Márcio Garcia. II. Paes, Antonio Carlos. III. Título.
15-25417 CDD: 636.089
CDU: 619:616

Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos

118

Janice Reis Ciacci Zanella

➤ Definição

Doença viral infectocontagiosa, de elevada importância econômica, caracterizada por falhas reprodutivas em porcas e problemas respiratórios em leitões e suínos em crescimento e terminação.

Sinônimas: síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRS). Essa doença também era chamada de doença misteriosa suína ou síndrome respiratória e da infertilidade suína (SIRS).

➤ Histórico

A síndrome reprodutiva e respiratória suína (PRRS) 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 PRRS (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 todo mundo, ainda não existe relato da PRRS no Brasil.

➤ Etiologia e propriedades gerais

O vírus da PRRS ou PRRSV está classificado atualmente como pertencente à ordem *Nidovirales*, família *Arteriviridae*, gênero *Arterivirus*. Tem predileção por replicação em macrófagos alveolares suínos, tanto *in vivo* como *in vitro*, mas pode se replicar também em células de cultivo, como a MA-104 (células de rins de macaco verde africano) ou linhagens derivadas.

O PRRSV é um vírus RNA de fita simples sentido positivo, envelopado e com 50 a 65 nm de diâmetro. A sequência genômica do PRRSV indica que o RNA viral, de aproximadamente 15 Kb, codifica oito fases abertas de leitura, ou *open reading frames* (ORF). A ORF-7 codifica uma proteína de nucleocapsídeo (N) que é abundante, propicia forte resposta imune e é conservada entre os diferentes isolados de PRRSV. Análises genéticas de cepas

de referência norte-americanas e europeias demonstraram que a identidade de aminoácidos é menor do que 60% entre as sequências estudadas. Os isolados europeus do PRRSV são antígenicamente próximos, porém, são distintos dos isolados norte-americanos do vírus (que são semelhantes entre si). Essa diversidade dividiu o PRRSV em dois genótipos distintos, denominados PRRSV tipo I (europeu) e tipo II (norte-americano).

Existem evidências da presença de anticorpos para PRRSV desde 1979 no Canadá e na Europa, e desde 1985 nos EUA e na Coreia do Sul. Não se conhece o reservatório original do vírus antes da transmissão para suínos domésticos; no entanto, reconhece-se que os isolados norte-americanos e europeus, apesar de apresentarem diferenças moleculares, estão ligados a um ancestral comum do Leste Europeu ou Ásia Central.

Vários estudos têm focado a diversidade genômica e a variação da virulência viral analisando: variações na apresentação clínica da doença, como a gravidade da pneumonia em suínos nas fases pré e pós-desmame, e no desempenho de porcas gestantes; diferenças antigênicas por reatividade aos anticorpos mono ou policlonais; e diferenças em sequências de RNA em isolados de PRRSV, em que diferentes linhagens podem coexistir no mesmo plantel, alertando sobre a eficácia de vacinas. Sequências moleculares específicas estão sendo estudadas, pois são responsáveis pela gravidade clínica de alguns isolados de PRRSV, tornando esses genes candidatos para estudos de reversão genética e atenuação vacinal.

➤ Epidemiologia

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 suscetível. O PRRSV pode ser transmitido verticalmente por via transplacentária, principalmente durante o terceiro trimestre de gestação.

A transmissão horizontal de um suíno infectado para outro suscetível 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 ou moscas) e pássaros, podem transmitir o PRRSV. A transmissão por aerossóis também ocorre, apesar da dispersão das partículas virais em curtas distâncias (1 metro).

Suínos selvagens são suscetíveis ao PRRSV e possivelmente participam da cadeia epidemiológica da transmissão ou atuam como reservatórios do vírus.

A carne de suíno pode manter o PRRSV em níveis baixos quando algumas condições específicas são mantidas (4°C por 48 h); porém, não está esclarecido o impacto da ingestão da carne contaminada na transmissão do PRRSV.

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 suscetíveis 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 6 e 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.

O risco de introdução de PRRSV em um rebanho livre aumenta de modo diretamente proporcional à densidade elevada 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. Porém, o vírus é facilmente inativado por ressecamento e por temperaturas mais 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.

PRRS no Brasil

Testes sorológicos usando o ELISA (HerdChek® PRRS) 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.

Em 2000, foi realizado um estudo no Brasil, coordenado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), em parceria com a Embrapa Suínos e Aves. Foram testadas 3.785 amostras de soro suíno de 54 rebanhos originários de oito estados brasileiros. Esses rebanhos foram escolhidos por apresentarem, em comum, histórico de importação de animais ou sêmen, no período de dez anos antes do início do estudo, de países nos quais a PRRS já havia sido identificada.

Testes complementares, como IFA, RT-PCR, isolamento viral e bioensaio suíno, também foram implantados e realizados nas amostras suspeitas, embora todos tenham apresentado resultados negativos. Apesar de a amostragem sorológica não ser representativa do Brasil e suficiente para declarar o país livre de PRRS, esse estudo se constituiu em uma referência da situação da doença no país e forneceu subsídios para estudos futuros.

Em 2001, o MAPA publicou instruções normativas relacionadas com a 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.

► Patogenia

Após a infecção de suínos suscetíveis por várias portas de entrada, o PRRSV infecta macrófagos, células extremamente importantes na resposta imunológica, como no reconhecimento e apresentação de antígenos e na destruição de patógenos.

O PRRSV pode persistir no sangue do suíno infectado por várias semanas, apesar da presença de anticorpos anti-PRRSV, indicando que o sistema imune não consegue debelar a infecção com eficiência. A eliminação completa do vírus pode demorar até 5 meses após a infecção em suínos imunologicamente competentes, o que dificulta o controle de surtos do PRRSV (Figura 118.1).

O PRRSV pode ser eliminado pelas secreções e excreções dos suínos por período de tempo variável. Muitas vezes, o período de eliminação viral é intermitente, como evidenciado no sêmen de cachaços infectados.

► Clínica

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 carga 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.

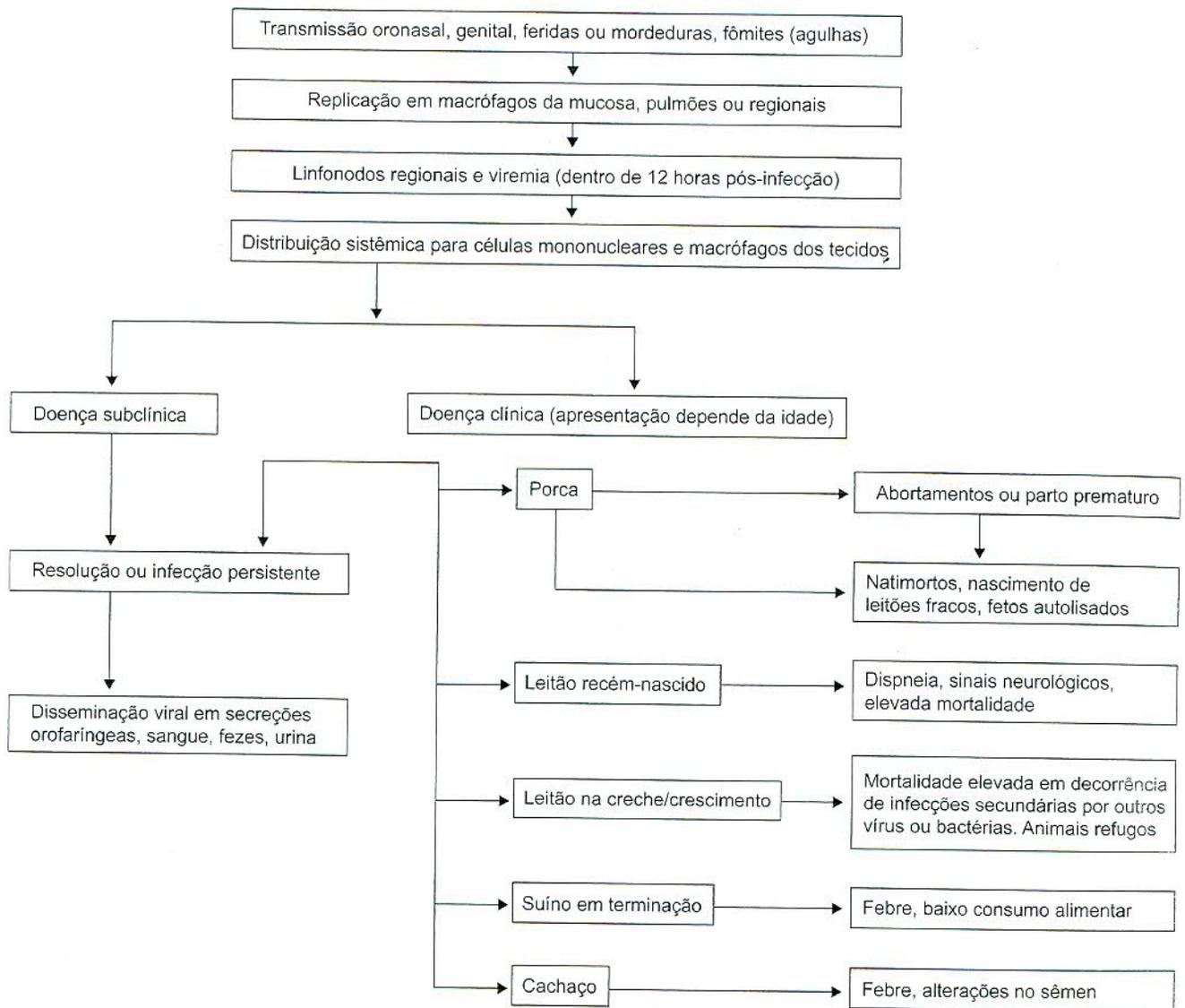


Figura 118.1 Representação esquemática da patogenia do vírus da síndrome reprodutiva e respiratória em suínos.

Algumas granjas têm infecções graves em animais previamente infectados ou mesmo vacinados. Essa forma de infecção é denominada PRRS aguda ou PRRS atípica. Em contraste, em outros plantéis ocorrem infecções assintomáticas, com ausência de sinais clínicos característicos, mas com elevada presença de anticorpos, como se o rebanho tivesse sido infectado recentemente.

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 porcas e leitões em decorrência da PRRS são manifestadas por retornos ao cio (regulares e tardios), abortamentos, fetos mumificados, natimortos e leitões fracos ao nascer. Todavia, o aumento de retornos regulares ao estro pode ocorrer por diminuição da fertilidade dos cachaços em decorrência da infecção pelo PRRSV. 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 de os sinais decorrentes da PRRS nos cachaços serem mais brandos do que nas porcas e leitões, a qualidade do sêmen e a habilidade de fertilização podem ser reduzidas. O PRRSV pode ser detectado no sêmen por até 92 dias após a infecção, entretanto, se a qualidade do sêmen for adequada, a infecção não vai afetar as taxas de concepção ou fertilização. O principal impacto é atribuído à infecção da fêmea suína, a qual resultará em doença clínica, podendo disseminar o PRRSV para outros suínos no plantel.

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. Com o início da doença também

ocorrem natimortos e leitões nascidos fracos, que não conseguem se movimentar e acabam morrendo em poucas horas. À medida que o surto de PRRS progride, diminui o número de natimortos, enquanto aumenta a frequência de fetos mumificados e de leitogadas pequenas com leitões vivos (morte embrionária de alguns leitões durante o início da gestação). A anorexia e a febre nas porcas em lactação levam à agalaxia, que resulta na morte de leitões por fome ou colibacilose. Assim, a mortalidade pré-desmame pode chegar a 80%.

Em leitões desmamados, a PRRS tem maior impacto nas oito primeiras semanas de vida, principalmente em coinfeções com circovírus suíno tipo 2 (PCV2), vírus da influenza em suínos (VIS), coronavírus respiratório suíno (CVRS), *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Salmonella enterica* serovar Choleraesuis e *Bordetella bronchiseptica*. Além da redução nas taxas de crescimento e do aumento na mortalidade, a infecção pelo PRRSV reduz a eficácia de medicamentos e vacinações.

Existem vários modelos de coinfeção experimental, o maior sinergismo de interação viral é observado entre PRRSV e PCV2. Essa coinfeção também é observada no diagnóstico laboratorial de casos de campo.

Até o momento, não se conhecem suínos resistentes ao PRRSV. Porém, são observadas diferenças na suscetibilidade ao PRRSV, na gravidade dos sinais clínicos e na variação da eliminação de partículas virais no sêmen de machos suínos de genética diferente.

► Diagnóstico

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 ou bactérias. Além disso, a infecção pelo PRRSV nem sempre causa lesões macro ou microscópicas típicas, apesar de a pneumonia intersticial ser um achado comum da doença respiratória.

O diagnóstico diferencial deve incluir exames para parvovírus suíno, vírus da doença de Aujeszky, PCV2, enterovírus suíno, VIS, vírus da peste suína clássica, citomegalovírus e leptospirose.

Durante um surto agudo de PRRS, ocorrem abortamentos na fase final da gestação, e essa leitogada é composta de fetos de tamanhos variáveis e leitões vivos. Além disso, as leitogadas são uma mistura de fetos com aparência normal, em estado de decomposição e mumificados; muitos deles não têm outras alterações ou lesões macro ou microscópicas específicas. O cordão umbilical desses fetos pode estar edemaciado e com manchas hemorrágicas, e ter até três vezes o tamanho normal, achado considerado indicativo de PRRS. Em alguns fetos, pode ser observado o acúmulo de fluido de cor âmbar distendendo as membranas ao redor dos rins, baço, cólon e nas cavidades abdominal e torácica. Os leitões nascidos vivos podem apresentar edema de pálpebra ou região periocular.

As lesões mais comuns em suínos infectados pelo PRRSV são pulmões não colabados, firmes e de coloração cinza e marrom; em casos graves, podem ficar com coloração avermelhada. Os linfonodos aumentam de tamanho (2 a 10 vezes), apresentam coloração amarronzada e podem apresentar pequenos cistos com presença de fluidos abaixo da cápsula.

O teste sorológico mais empregado, por sua disponibilidade, é o *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA), embora outros testes, como a soroneutralização, a imunofluorescência (IFA) e o teste de imunoperoxidase, também possam ser utilizados. Esses testes indicam se o suíno foi exposto ao PRRSV, mas não garantem que o animal ainda esteja infectado. Além disso, os testes sorológicos disponíveis para PRRS não diferenciam se o suíno foi exposto ao vírus de campo ou foi vacinado. O teste de ELISA é bastante sensível e específico, porém, produz muitos resultados falso-positivos. Os testes comerciais disponíveis devem detectar anticorpos para ambas as estirpes do PRRSV (genótipo europeu e o norte-americano). O teste de IFA é bastante específico (99,5%), mas sua sensibilidade é variável. Estão disponíveis kits comerciais de IFA para o diagnóstico da doença.

Existem testes virológicos disponíveis para determinar a presença do vírus, como o isolamento viral, a detecção de partículas virais por imuno-histoquímica ou imunofluorescência direta e a detecção de RNA do PRRSV por RT-PCR (transcriptase reversa e reação em cadeia pela polimerase). O resultado positivo indica que o PRRSV está presente na amostra, mas o resultado negativo deve ser cuidadosamente avaliado, pois não indica, necessariamente, que o suíno esteja livre do vírus.

Cuidados com a escolha do material a ser coletado, o armazenamento e a sensibilidade do teste realizado devem ser levados em consideração no diagnóstico. Para resultados mais efetivos do isolamento viral, a amostra deve ser coletada o mais precocemente possível no curso da doença, ou seja, entre 7 e 10 dias após o início dos sinais clínicos. As amostras devem ser coletadas de modo asséptico e durante a fase aguda da infecção viral, para conter quantidade suficiente de vírus. Fragmentos de diversos órgãos, como de linfonodos, amígdalas e pulmão, podem ser coletados, embora os materiais de escolha sejam o fluido de lavagem broncoalveolar e o soro. Durante a infecção persistente, devem-se coletar fragmentos de amígdalas, fluido de lavagem broncoalveolar e raspados da orofaringe do suíno.

Em caso de abortamento na fase final de gestação ou nascimento prematuro, é preferível coletar amostras de leitões nascidos fracos, em vez de fetos mumificados ou natimortos. Deve-se coletar também um volume adequado da amostra para possibilitar a realização de retestes. O material a ser enviado para o laboratório deve ser transportado imediatamente, sob refrigeração, mantido, de pre-

ferência, a 4°C (no máximo por 2 dias). Após esse período de armazenamento, a amostra deve ser congelada a -70°C e transportada em gelo seco. O congelamento a -20°C não é recomendado. Vários tipos de testes baseados em RT-PCR estão sendo utilizados, como a técnica de *nested* ou amplificação interna, para aumentar a sensibilidade. Recentemente, testes extremamente rápidos, como o PCR automatizado ou em tempo real (TaqMan™ PCR ou *Molecular Beacon* PCR), são empregados para detectar e quantificar PRRSV em diferentes espécimes clínicos, inclusive em amostras de sêmen e fetos. Além do valor diagnóstico, os testes de PCR são usados para evitar a introdução de suínos com infecção persistente com o PRRSV no rebanho.

O sequenciamento do PRRSV possibilita caracterizar diferentes isolados e monitorar a difusão entre os criatórios e fornece subsídios para comparar os perfis moleculares dos isolados, principalmente com relação às cepas vacinais. Existem várias estirpes de PRRSV, e um plantel pode estar infectado por mais de uma desta. A introdução de novos animais na granja pode introduzir uma nova estirpe (incluindo pelo sêmen), podendo infectar os suínos do plantel que têm imunidade a ela.

➤ Tratamento

Não existe tratamento específico para PRRS, apenas terapia de suporte. São utilizados suplementos alimentares para fornecimento de energia adicional, vitamina E para melhorar a imunidade e outros fármacos para estimular o apetite e controlar a febre. Antibióticos, para controlar infecções bacterianas secundárias, também são de uso comum.

➤ Profilaxia e controle

Para prevenir, controlar e erradicar o PRRSV, é necessário compreender a persistência viral e a transmissão. Outro fator importante a considerar é a persistência do PRRSV no sistema reprodutor masculino, com a consequente eliminação pelo sêmen, podendo infectar fêmeas e causar distúrbios reprodutivos. Em grandes plantéis (acima de 100 porcas), podem coexistir populações soronegativas e soropositivas, o que indica que a transmissão do PRRSV é esporádica e inconsistente. Foi observado também que porcas soropositivas estão geralmente alojadas em grupos, ou seja, o vírus é transmitido mais facilmente entre animais que estão em proximidade.

Em rebanhos com infecção crônica, é necessário controlar a infecção ou circulação de vírus no plantel reprodutor. Inicialmente, recomenda-se manter o plantel com a infecção estável, evitando a transmissão de PRRSV de porca para porca ou da porca para a leitegada. Quando as leitoas não climatizadas ou não expostas ao PRRSV são introduzidas, o plantel se desestabiliza. Recomenda-se evitar a introdução de animais entre 60 e 180 dias, para que o rebanho adquira estabilidade. Durante esse período,

todos os animais negativos podem entrar em contato com o PRRSV e desenvolver imunidade, com redução da carga viral.

A aclimação de leitoas ou a preparação destas para a introdução no plantel infectado por PRRSV é um método bastante empregado no controle da infecção. As instalações podem estar localizadas no crescimento ou terminação, e o vazio sanitário deve ser empregado. Essas leitoas podem ser preparadas na idade do desmame ou entre 2 e 5 meses de idade. O programa é dividido em isolamento, aclimação e recuperação, sendo cada período de 30 a 60 dias. Durante o isolamento, as leitoas são testadas sorologicamente, visando conhecer o nível de anticorpos para PRRSV e o grau de infecção. Caso a granja opte pela vacinação, a imunoprofilaxia deve ser realizada quando as leitoas ingressam na propriedade. Durante a aclimação, as leitoas têm a oportunidade de entrar em contato com as estirpes de PRRSV presentes no rebanho. Na recuperação, reduz-se a chance de introduzir leitoas com infecção ativa no plantel reprodutor.

O despovoamento parcial, o vazio sanitário e o uso de vacinas para PRRSV também auxiliam na estabilização de um rebanho. O despovoamento parcial funciona quando o plantel reprodutivo está livre de PRRSV, no entanto, ele está presente nas fases pós-desmame. Assim, com o despovoamento parcial, o vazio sanitário reduz a transmissão horizontal e também a ocorrência de infecções por outros agentes patogênicos. A vacinação reduz o impacto da doença clínica ao induzir resposta imunológica, mas não impede a infecção.

Diversas vacinas estão disponíveis comercialmente para auxiliar na redução dos sinais clínicos da PRRS. As mais utilizadas contêm vírus vivo modificado (*modified-live virus vaccines*, ou MLV) e podem ser usadas em leitões a partir de 3 semanas de vida e em fêmeas 3 a 4 semanas antes da cobertura. As MLV não são aprovadas para uso em rebanhos PRRSV-negativos, em fêmeas gestantes ou em cachaços em idade reprodutiva. Alguns efeitos negativos no desempenho reprodutivo, transmissão pelo sêmen ou infecção de controles negativos já foram relatados. As MLV também não são recomendadas para aplicação em rebanhos negativos, pois prejudicam a comercialização ou exportação de reprodutores.

Pesquisas com vacinas para PRRSV estão focadas em induzir imunidade (inata), na diferenciação entre os suínos vacinados dos infectados (*Differentiating Infected from Vaccinated Animals* – DIVA) e em evitar reações adversas nos suínos vacinados.

Os programas de erradicação são específicos para cada granja, e todos recomendam a eliminação do PRRSV. São indicados vários procedimentos para a erradicação, embora todos preconizem que o rebanho precisa estar estabilizado.

► Saúde Pública

Não existem relatos de infecção de humanos com o PRRSV.

► Bibliografia

- Benfield DA, Collins JE, Dee SA, Halbur PG, Joo HS, Lager KM *et al.* Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Diseases of swine*. 8. ed. Ames: Iowa State University Press; 1999. 1209 p.
- Lunney JK, Benfield DA, Rowland RRR. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: An update on an emerging and re-emerging viral disease of swine. *Virus Res*. 2010;154:1-6.
- Torremorell M, Henry S, Moore C. Producing PRRSV negative herds and systems from ORRSv positive animals: the Principles, the Process and the Achievement. *Proc Am Assoc Swine Pract*. 2000;341-7.
- Zanella JRC, Sobestiansky J. Síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos. In: Sobestiansky J, Barcellos D. *Doenças dos suínos*. Goiânia: Cãnone; 2012. p. 401-6.
- Zanella JRC, Trombetta C, Vargas I, Costa DEM. Lack of evidence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in domestic swine in Brazil. *Cien Rural*. 2004;34(3):449-55.
- Zanella JRC, Vargas I. Brazil: serological studies on PRRS virus. In: Zimmerman J, Yoon K, Neumann E (orgs.). *2003 PRRS Compendium*. 2. ed. Des Moines: National Pork Board; 2003. p. 213-5.
- Zimmerman JJ, Benfield DA, Murtaugh MP, Osorio F, Stevenson GW, Torremorell M. In: Straw BE *et al.* (eds.). *Diseases of swine*. 9.ed. Ames: Blackwell Publishing; 2006. p. 387-417.