

Peste Suína Clássica

*Cólera dos porcos, Febre suína,
Febre Suína Europeia, Peste du
Porc, Colera Porcina,
Virusschweinepest*

Última Atualização:
Outubro 2015



The Center for
Food Security
& Public Health



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



INSTITUTO FEDERAL
Catarinense

Importância

A peste suína clássica (PSC) é uma doença viral dos suínos, altamente contagiosa e economicamente significativa. A severidade da doença varia de acordo com a estirpe do vírus, a idade do suíno e o estado imunológico do rebanho. As infecções agudas, que são causadas por isolados altamente virulentos, têm alta taxa de mortalidade em rebanhos suínos, devendo ser rapidamente diagnosticadas. Entretanto, infecções com isolados menos virulentos apresentam maior dificuldade de identificação da doença, particularmente em suínos mais velhos. A variedade dos sinais clínicos da peste suína clássica e a semelhança com outras doenças, o diagnóstico pode ser difícil e desafiante.

Embora a PSC foi uma vez disseminada, vários países têm erradicado a doença em suínos domésticos. A reintrodução do vírus pode ser devastadora. Em 1997-1998, um surto na Holanda envolveu mais de 400 rebanhos e custou US\$ 2.3 bilhões para ser erradicado. Aproximadamente 12 milhões de suínos foram mortos, alguns em esforços de erradicação, mas a maioria devido a razões de bem-estar associadas a epidemia. Outros países europeus também sofreram surtos e a presença contínua do vírus entre javalis apresenta o risco de reintrodução em suínos domésticos. A América do Norte também corre risco de reintrodução da peste suína clássica, que ainda é endêmica na América Central e América do Sul.

Etiologia

Peste Suína Clássica (Cólera Suína) resulta da infecção pelo vírus da peste suína clássica (VPSC), um membro do gênero *Pestivirus* e da família *Flaviviridae*. Existe somente um sorotipo, mas vários genótipos e subgenótipos. VPSC é fortemente relacionado com o pestivírus encontrado em ruminantes e alguns desses últimos vírus que podem causar reações sorológicas em suínos que podem ser confundidos com PSC.

Espécies Afetadas

O VPSC parece ser capaz de infectar a maioria ou todos os membros da família suína (Suidae). Casos clínicos ocorrem em porcos domésticos e javalis Euro-asiáticos. VPSC foi detectado em queixadas (*Tayassu pecari*) e infecções experimentais foram estabelecidas javalis comuns (*Phacochoerus africanus*), porcos-do-mato africano ou porco vermelho (*Potamochoerus larvatus*) e em caititis (*Tayassu tajacu*).

Infecções experimentais sem sinais clínicos foram relatadas em bovinos, ovinos, caprinos e veados, mas não há nenhuma evidência que comprove que essas espécies se tornem infectadas na natureza. Cepas de VPSC também podem ser adaptadas para passagem em coelhos.

Potencial zoonótico

Não possui nenhuma evidência que VPSC pode infectar humanos.

Distribuição Geográfica

A peste suína clássica é endêmica em partes da Ásia, América do Sul e América Central e em algumas ilhas do Caribe. A PSC foi erradicada de vários países, incluindo Estados Unidos, Canadá, Nova Zelândia, Austrália, Islândia e Japão. Também está ausente da população de suínos domésticos na maior parte da Europa Ocidental e Central, embora ainda esteja presente entre os javalis em algumas regiões. O status da peste suína clássica em algumas áreas da África pode ser incerto, devido a vigilância limitada ou inexistente. A partir de 2014, foi reportado à Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) como endêmico em Madagascar, casos suspeitos na Guiné Equatorial em 2013 e ausentes ou erradicados em outros países relatores.

Transmissão

Suínos são infectados principalmente pelas vias oral ou oronasal. VPSC também pode entrar no corpo através de outras membranas mucosas (incluindo a transmissão genital via sêmen), e abrasões cutâneas. Pode ser disseminado através de secreções oronasais e oculares, urina, fezes e sêmen; um estudo relatou que suínos infectados com cepas de baixa virulência excretaram o vírus principalmente em secreções oronasais. O animal pode começar a excretar o vírus antes do aparecimento dos sinais clínicos. Porque o

VPSC pode persistir no sangue e nos tecidos após a morte, ele é prontamente espalhado por alimentos mal cozidos que contenham tecidos de suínos infectados. A transmissão de aerossóis foi demonstrada experimentalmente com algumas cepas. É mais provável que ocorra entre granjas próximas ventiladas mecanicamente, quando há grandes concentrações de animais. Leitões e javalis infectados antes do nascimento ou pouco depois (isto é, um dia de vida em experimento) podem tornar-se persistentemente infectados sem desenvolver uma resposta de anticorpos ao VPSC. Estes animais podem disseminar o vírus continuamente ou intermitentemente por meses.

VPSC pode ser disseminado em fômites e pode ser transmitido por vetores mecânicos vivos, como insetos. As estimativas de sua persistência no ambiente diferem e são influenciadas pela concentração inicial do vírus e pela presença de matéria orgânica. Alguns estudos sugerem que o VPSC é inativado em alguns fômites, nas fezes (ou dejetos) e na urina dentro de poucos dias a 2 semanas em temperatura ambiente (por exemplo, 20°C). Outros descrevem a sobrevivência a 4-5°C por 1 a 3 meses, quando o vírus é protegido por material como dejetos suínos. Um estudo relatou que o vírus também persistiu em dejetos suínos por pelo menos 70 dias a 17°C. VPSC pode permanecer infeccioso por quase três meses em carne refrigerada e por mais de 4 anos em carne congelada. Neste ambiente rico em proteína, o vírus não parece ser inativado por defumação ou salmoura. Os tempos de sobrevivência do vírus relatado em carnes curadas e defumadas diferem de acordo com a técnica, variando de 17 a mais de 180 dias.

Desinfecção

VPSC pode ser inativado com hipoclorito de sódio, compostos fenólicos, detergentes, solventes orgânicos, compostos de amônia quaternária e aldeídos (formaldeído e glutaraldeído). Também é sensível a secagem, calor e luz ultravioleta. É relatado que o vírus é destruído pelo calor por um minuto ou menos a 90-100°C ou por 5 minutos a 70°C. Na carne, o VPSC é susceptível a uma temperatura de 65.5°C ou superior mantida durante 30 minutos. É estável ao pH 5-10, mas inativado pelo pH ≤ 3 ou pH > 10 .

Período de Incubação

O período de incubação pode variar de 2 a 15 dias, sendo frequentemente 3 a 7 dias em casos agudos. Em condições de campo, talvez a doença não se torne evidente em um rebanho por 2 a 4 semanas ou mais.

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos variam de acordo com a cepa do VPSC, a idade e susceptibilidade dos suínos. Embora as cepas altamente virulentas fossem predominantes no passado, a maioria dos surtos é agora causada por estirpes moderadamente virulentas, e os sinais clínicos são frequentemente menos severos e nítidos.

As cepas altamente virulentas do VPSC tendem a causar doença aguda e severa em rebanhos imunes. Os

sinais clínicos comuns na forma aguda da doença incluem febre alta, aglomerações, fraqueza, apatia, anorexia, e conjuntivite, a qual pode causar crostas severas nas pálpebras. A constipação, com fezes endurecidas é tipicamente seguida de períodos alternados de diarreia aquosa. Os suínos podem apresentar incoordenação ou apresentar uma marcha instável, cambaleante que normalmente progride para paresia posterior. Alguns suínos podem vomitar um fluido amarelado, contendo bile, ou desenvolver sinais respiratórios. A pele pode tornar-se hiperêmica e pode desenvolver hemorragias (especialmente no abdômen, parte interna das coxas e orelhas) ou uma descoloração cianótica, que tende a ser vista no focinho, orelhas e na cauda. Leucopenia severa é uma alteração laboratorial comum. Os suínos com a forma aguda da peste suína clássica frequentemente morrem dentro de 1 a 3 semanas e as convulsões podem ocorrer nos estágios terminais da doença. A forma subaguda é semelhante. Entretanto, os sinais são menos severos e o curso da doença é prolongado. Além disso, a taxa de mortalidade é mais baixa. Manchas nas orelhas foi descrita em ambos os casos da doença, subaguda e crônica.

A doença crônica tende a ser observada com estirpes menos virulentas ou rebanhos parcialmente imunes, que podem afetar apenas alguns animais. Nas fases iniciais, pode ser semelhante a outras formas, com sinais clínicos como anorexia, depressão, temperatura elevada, leucopenia e períodos de constipação e/ou diarreia. Os animais afetados normalmente melhoram após algumas semanas, mas depois de um período onde eles parecem relativamente normais, esses sinais podem recorrer. Sinais clínicos adicionais como refugagem, crescimento retardado, alopecia, lesões cutâneas e imunossupressão podem levar a infecções concomitantes/opportunistas. Os sinais clínicos podem aumentar ou diminuir por semanas a meses e o resultado final muitas vezes é fatal.

Baixo desempenho reprodutivo pode ser o único sinal em alguns rebanhos reprodutores infectados com cepas menos virulentas. As porcas destes rebanhos podem abortar ou parir leitões mortos, mumificados, malformados e fracos. Alguns leitões podem nascer com tremor congênito ou malformações congênitas dos órgãos viscerais e sistema nervoso central. Outros podem ser persistentemente infectados, mas assintomáticos ao nascimento. Os leitões ficam doentes após alguns meses, com sinais da doença de início tardio, apresentando inapetência, depressão, crescimento retardado, dermatite, diarreia, conjuntivite, ataxia ou paresia posterior. Embora suínos infectados por via congênita possam sobreviver por 2 meses ou mais, a maioria morre dentro de um ano.

Os sinais clínicos que os javalis apresenta, são semelhantes aos sinais em suínos domésticos. Os porcos-vermelhos (porcos-do-mato-africanos) experimentalmente infectados também ficaram doentes e alguns casos foram severos, apresentando febre, anemia, tempo de coagulação prolongado após coleta de sangue, diarreia e conjuntivite. A maioria dos javalis-africanos infectados no mesmo estudo

não desenvolveram os sinais clínicos, apesar da evidência virológica e sorológica da infecção. Apenas um porco-vermelho apresentou moderada a severa diarreia. Febre de curto período e sinais inespecíficos foram relatados de caititus inoculados com VPSC.

Lesões Pós-Mortem [Clique para ver imagens](#)

As lesões da peste suína clássica são bastante variáveis. Durante os surtos, a probabilidade de observar as lesões características na necropsia são maiores se quatro ou cinco porcos forem examinados. Na doença aguda, a lesão mais comum é a hemorragia. A pele pode ficar cianótica e os linfonodos podem estar aumentados e hemorrágicos. Petéquias ou equimoses podem frequentemente aparecer nas superfícies serosas e mucosas, principalmente nos rins, vesícula urinária, epicárdio, epiglote, laringe, traqueia, intestinos, tecido subcutâneo e baço. Nos intestinos, pode ser observadas lesões hemorrágicas no estômago, enterite catarral leve a moderada no intestino delgado e úlceras de botão no cólon. Pode ser encontrado nas cavidades peritoneal e torácica e no saco pericárdico líquido de cor amarelo-palha. Tonsilite grave, as vezes com focos necróticos, é comum. Infartos esplênicos (lesões em forma de cunha, escuras e aumentadas de tamanho) são observados ocasionalmente com as estirpes atualmente circulantes do VPSC, mas quando detectados são altamente indicativos da doença. Os pulmões podem estar congestos e hemorrágicos e pode ser observado encefalite no cérebro. Em alguns casos agudos, as lesões podem estar ausentes ou discretas.

As lesões da doença crônica são menos graves, porém podem ser complicadas por infecções secundárias. Focos necróticos ou úlceras de botão podem ser encontradas na mucosa intestinal, epiglote e laringe. No intestino, as úlceras de botão podem ser seguidas por enterite necrotizante difusa. Também podem ocorrer em suínos em crescimento que sobrevivem por mais de um mês, lesões ósseas na junção costochondral das costelas e nas placas de crescimento dos ossos longos.

Em leitões infectados por via congênita, as lesões comuns incluem hipoplasia cerebelar, atrofia tímica, ascite e deformidades da cabeça e das pernas. Edema e hemorragias petequiais podem ser vistas na pele e nos órgãos internos.

Testes Diagnósticos

O VPSC pode ser detectado em amostras de sangue, swabs de tonsilas coletadas de animais vivos ou em amostras de tecidos (tonsila, linfonodos faríngeos e mesentéricos, baço, rins e íleo distal) coletadas na necropsia. Amostras de animais vivos devem ser coletadas quando eles estiverem febris. Os testes de reação da transcriptase reversa, seguida de reação em cadeia da polimerase (RT-PCR), que detectam ácidos nucleicos virais, normalmente são usados para diagnóstico. Os ensaios de amplificação isotérmica mediada por loop (RT-LAMP) também foram publicados. Identificação do genótipo ou subgenótipo, usando testes com ácidos nucleicos, pode ser útil em epidemiologia. Os antígenos do VPSC podem ser

detectados com imunofluorescência direta (FAT ou FATST) ou ELISAs. Os ELISAs só são considerados adequados em testes de rebanho. Além disso, o VPSC pode ser isolado em várias linhas celulares, incluindo células de rim de suínos (por exemplo PK-15), com identificação de vírus por imunofluorescência direta, coloração com imunoperoxidase ou RT-PCR.

Os pestivírus em ruminantes (por exemplo o vírus da diarreia bovina e o vírus da doença da fronteira) podem ocasionalmente infectar os suínos. Os testes de neutralização do soro ou os procedimentos de imunoperoxidase que usam anticorpos monoclonais, podem diferenciar o VPSC desses vírus. Eles também podem distinguir com métodos genéticos como a RT-PCR.

Sorologia pode ser útil para diagnóstico e vigilância. Os anticorpos se desenvolvem relativamente tarde (após 2 ou 3 semanas) na maioria dos animais, mas persistem ao longo da vida. Entretanto, leitões (incluindo javalis) infectados antes ou imediatamente após o nascimento podem ser imunotolerantes e ser negativo na sorologia. O teste mais comumente utilizado é a neutralização viral (por exemplo, os testes de neutralização de vírus de anticorpo fluorescente [FAVN] e de neutralização de ensaio de ligação à peroxidase [NPLA]) e vários ELISAs. Ensaios que usam anticorpos monoclonais podem distinguir anticorpos do VPSC de respostas a pestivírus de ruminantes. O teste definitivo é o teste de neutralização comparativa.

Os ELISAs complementares também são usados com vacinas marcadoras. Até agora, esses testes são considerados adequados, mas não são confiáveis em animais individuais.

Tratamento

Não existe tratamento para a peste suína clássica, apenas tratamento de suporte/paliativo.

Controle

Notificação da doença

Uma resposta rápida é essencial para conter surtos em regiões livres de VPSC. Veterinários que encontrarem ou suspeitarem da Peste Suína Clássica devem seguir as suas diretrizes nacionais e/ou locais para notificação da doença. Nos EUA, autoridades veterinárias estaduais ou federais devem ser informadas imediatamente.

Prevenção

Em países onde a peste suína clássica é endêmica, a doença pode ser excluída do rebanho através da compra de rebanhos livres do VPSC, aplicando quarentena no rebanho novo por 4 meses e testando os animais antes de permitir que eles tenham contato com o resto do rebanho. Vacinas podem ser usadas para proteger os animais de sinais clínicos e também podem ser empregados para reduzir a prevalência de infecções durante um programa de erradicação. Ambas as vacinas modificadas vivas e subunidades (marcadores) são fabricadas.

Surtos em regiões livres do VPSC geralmente são erradicados através do abate de animais confirmados e animais em contato, limpeza e desinfecção das instalações infectadas, eliminação segura das carcaças, controle de trânsito/quarentena e vigilância. O abate preventivo de animais em fazendas próximas e/ou vacinação emergencial também pode ser empregado. Devido ao fato de que os vírus atualmente em circulação são geralmente menos facilmente detectados pelos sinais clínicos, alguns países conduzem a vigilância virológica de rotina para o VPSC, com amostragem periódica de tonsilas de suínos mortos.

Controlar infecções endêmicas em populações selvagens é difícil. Vacinação oral é usada em javalis na Europa. O contato entre os rebanhos domésticos e suínos selvagens devem ser evitados.

Morbidade e Mortalidade

A gravidade da peste suína clássica é influenciada pela estirpe viral, idade e estado imunológico dos suínos e outros fatores como, a saúde geral dos animais e a concentração viral. Estirpes altamente virulentas do VPSC, prevalentes ao mesmo tempo, causam surtos com taxas de morbidade e mortalidade que podem aproximar-se de 100%. Entretanto, a maioria dos surtos é agora causados por estirpes moderadamente virulentas, porém ainda há cepas menos virulentas circulantes. Algumas cepas de baixa virulência causaram apenas 20% de mortalidade em suínos experimentalmente infectados. As taxas de letalidade também diferem de acordo com a forma da doença, sendo altas na forma aguda e baixas nos casos subagudos. A mortalidade tende a ser menor em suínos adultos em comparação com animais jovens, especialmente com estirpes menos virulentas.

Situação no Brasil

A enfermidade é de notificação obrigatória imediata quando há suspeita ou confirmação laboratorial. Os estados de Santa Catarina e Rio Grande do Sul, em maio de 2019, completaram 4 anos da emissão do certificado de Zona Livre de Peste Suína Clássica, concedido pela Organização Mundial de Saúde Animal – OIE. A zona livre de PSC do país (status reconhecido nacionalmente, com exceção de SC e RS) concentra mais de 95% de toda a indústria suinícola brasileira. Cem por cento de toda a exportação de suínos e seus produtos são oriundos dessa zona, integrada pelo Distrito Federal e 15 estados (região sul - RS, SC e PR; região sudeste - MG, SP, RJ e ES; região centro oeste - MS, MT e GO; região nordeste - BA e SE; e região norte - TO, RO e AC). Nessa zona, a última ocorrência detectada de PSC foi em janeiro de 1998. Alguns estados da região norte e nordeste, área não reconhecida como livre, apresentam a ocorrência frequente de surtos da enfermidade. O Programa Nacional de Sanidade Suídea (PNSS/DSA/MAPA) desenvolve, desde o início de 2018, um trabalho para a erradicação da PSC nos estados não incluídos na zona livre de PSC.

Em relação a ocorrência da PSC em animais silvestres, houve suspeita da circulação do VPSC nas regiões norte e nordeste, entretanto não houve confirmação laboratorial.

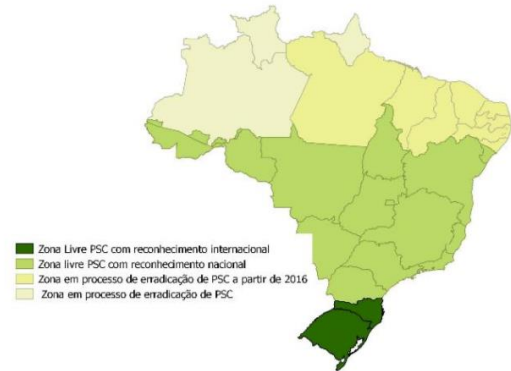


Figura 1. Brasil, zonas para situação sanitária para PSC.

Fonte: Mapa 2017.

Fontes da Internet

[O Manual Merck da Veterinária](#)

[Associação de Saúde Animal dos Estados Unidos. Doença dos animais exóticos](#)

[Organização Mundial da Saúde Animal \(OMSA, fundada como OIE\)](#)

[Manual de Testes de Diagnóstico e Vacinas para Animais Terrestres](#)

[Código Sanitário para Animais Terrestres](#)

Agradecimentos

Esta ficha técnica foi escrita pela veterinária, Dra. Anna Rovid-Spickler, especialista do Centro para segurança alimentar e saúde pública. O Serviço de Inspeção Sanitária e Fitossanitária de Animais e Plantas (USDA APHIS) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América financiou essa ficha técnica através de uma série de acordos de cooperação relacionados ao desenvolvimento de recursos para o treinamento de credenciamento inicial. Esta ficha técnica foi modificada por especialistas, liderados pelo Prof. Dr. Ricardo Evandro Mendes, especialista em patologia veterinária, do Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia.

O seguinte formato pode ser utilizado para referenciar esse documento: Anna Rovid. 2015. *Peste Suína Clássica*. Traduzido e adaptado a situação do Brasil por Mendes, Ricardo, 2019. Disponível em <https://www.cfsph.iastate.edu/diseaseinfo/factsheets-pt/>.

Referências

- Agriculture, Fisheries and Forestry Australia [AFFA]. Generic import risk analysis (IRA) for uncooked pig meat. Issues Paper. Canberra, Australia: AFFA; 2001. Available at: http://gasreform.dpie.gov.au/corporate_docs/publications/pdf/market_access/biosecurity/animal/2001/2001-02a.pdf.* Accessed 26 Jan 2007.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). Hog cholera [online]. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>.* Accessed 24 Oct 2001.
- Beer M, Goller KV, Staubach C, Blome S. Genetic variability and distribution of classical swine fever virus. *Anim Health Res Rev*. 2015;16(1):33-9.
- Blacksell SD, Khounsy S, Van Aken D, Gleeson LJ, Westbury HA. Comparative susceptibility of indigenous and improved pig breeds to classical swine fever virus infection: practical and epidemiological implications in a subsistence-based, developing country setting. *Trop Anim Health Prod*. 2006;38:467-74.
- Blackwell JH. Cleaning and disinfection. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 1998. p. 445-8.
- Bötner A, Belsham GJ. Virus survival in slurry: analysis of the stability of foot-and-mouth disease, classical swine fever, bovine viral diarrhoea and swine influenza viruses. *Vet Microbiol*. 2012;157(1-2):41-9.
- Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução normativa n.50 de 24 de setembro de 2013. Available at: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/arquivos-das-publicacoes-de-saude-animal/Listadodoencasanimaisdenotificacaoobligatoria.pdf>. Accessed 5 Dec 2018.
- Cabezón O, Colom-Cadena A, Muñoz-González S, Pérez-Simó M, Bohórquez JA, Rosell R, Marco I, Domingo M, Lavín S, Ganges L. Post-natal persistent infection with classical swine fever virus in wild boar: A strategy for viral maintenance? *Transbound Emerg Dis*. 2015 Jul 31 [Epub ahead of print].
- Chander V, Nandi S, Ravishanker C, Upmanyu V, Verma R. Classical swine fever in pigs: recent developments and future perspectives. *Anim Health Res Rev*. 2014;15(1):87-101.
- Dahle JI, Liess B. A review on classical swine fever infections in pigs: epizootiology, clinical disease and pathology. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 1992;15(3):203-11.
- Dahle J, Liess B, Frey HR. Interspecies transmission of pestiviruses: Experimental infections with bovine viral diarrhoea virus in pigs and hog cholera virus in cattle. Commission of the European Communities Publication EUR 10238EN. 1987. p. 195-211.
- Dardiri AH, Yedloutschnig RJ, Taylor WD. Clinical and serologic response of American white-collared peccaries to African swine fever, foot-and-mouth disease, vesicular stomatitis, vesicular exanthema of swine, hog cholera, and rinderpest viruses. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc*. 1969;73:437-52.
- Edwards S. Survival and inactivation of classical swine fever virus. *Microbiol*. 2000;73:175-81.
- Everett H, Crooke H, Gurrall R, Dwarka R, Kim J, Botha B, Lubisi A, Pardini A, Gers S, Vosloo W, Drew T. Experimental infection of common warthogs (*Phacochoerus africanus*) and bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with classical swine fever virus. I: Susceptibility and transmission. *Transbound Emerg Dis*. 2011;58(2):128-34.
- Floegel-Niesmann G, Blome S, Gerss-Dülmer H, Bunzenthall C, Moennig V. Virulence of classical swine fever virus isolates from Europe and other areas during 1996 until 2007. *Vet Microbiol*. 2009;139(1-2):165-9.
- Gers S, Vosloo W, Drew T, Lubisi AB, Pardini A, Williams M. Experimental infection of common warthogs (*Phacochoerus africanus*) and bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with classical swine fever virus. II: A comparative histopathological study. *Transbound Emerg Dis*. 2011;58(2):135-44.
- Greiser-Wilke I, Blome S, Moennig V. Diagnostic methods for detection of classical swine fever virus - status quo and new developments. *Vaccine*. 2007;25(30):5524-30.
- Kleiboeker SB. Swine fever: classical swine fever and African swine fever. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2002;18:431-51.
- Loan RW, Storm MM. Propagation and transmission of hog cholera virus in non-porcine hosts. *Am J Vet Res*. 1968;29:807-11.
- MAPA, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Sanidade Suídea. 2017. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/sanidade-suídea>. Acesso em 18/03/2019.
- Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Vet J*. 2003;165:11-20.
- Muñoz-González S, Ruggli N, Rosell R, Perez LJ, Frias-Leuporeau M, Fraile L, Montoya M, Cordoba L, Domingo M, Ehrensperger F, Summerfield A, Ganges L. 2015: Post-natal persistent infection with classical swine fever virus and its immunological implications. *PLoS One* 10, e0125692.
- Pasick J. Classical swine fever. In: Foreign animal diseases . Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 197-205.
- Penrith ML, Vosloo W, Mather C. Classical swine fever (hog cholera): review of aspects relevant to control. *Transbound Emerg Dis*. 2011;58(3):187-96.
- Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruif A. Transmission of classical swine fever. A review. *Vet Q*. 2004;26:146-55.
- Risatti GR. Overview of classical swine fever. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. The Merck veterinary manual. 10th ed. . Whitehouse Station, NJ: Merck and Co;2014. Classical swine fever. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditio ns/classical_swine_fever/overview_of_classical_swine_fever.html. Accessed 17 Oct 2015.
- Terpstra C, Krol B [Effect of heating on the survival of swine fever virus in pasteurised canned ham from experimentally infected animals] *Tijdschr Diergeneesk*. 1976;101:1237-41.

Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen W. Dynamics of virus excretion via different routes in pigs experimentally infected with classical swine fever virus strains of high, moderate or low virulence. *Vet Microbiol.* 2009;133(1-2):9-22.

Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen WL. Quantification of classical swine fever virus in aerosols originating from pigs infected with strains of high, moderate or low virulence. *Vet Microbiol.* 2009;135(3-4):222-30.

Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen WL. Survival of classical swine fever virus at various temperatures in faeces and urine derived from experimentally infected pigs. *Vet Microbiol.* 2008;132(3-4):249-59. .

World Organization for Animal Health [OIE]. World Animal Health Information System [database online]. OIE; 2015. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 20 Oct 2015.

World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2015. Classical swine fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.03_CSF.pdf. Accessed 7 Oct 2015.

*Links podem estar extintos a partir de 2015