



Levantamento Soroepidemiológico para Coronavírus Respiratório e da Gastroenterite Transmissível e dos Vírus de Influenza H3N2 E H1N1 em Rebanhos Suínos no Brasil

Liana Brentano¹
Janice Reis Ciacci-Zanella²
Nelson Mores³
Itamar Antônio Piffer⁴

Objetivo

Surtos de doença respiratória em suínos são geralmente multifatoriais, envolvendo diferentes agentes patogênicos. As infecções virais, tais como as causadas pelo coronavírus respiratório suíno e o vírus de influenza, desempenham um papel importante tanto como agentes primários e porta de entrada à infecções bacterianas secundárias. Neste trabalho foi realizado um levantamento epidemiológico, entre 1996 e 1999, para determinar as principais causas de doenças respiratórias em suínos. Foram testadas granjas de suínos de ciclo completo e terminação da região sul e sudeste do Brasil para a presença de anticorpos contra o vírus de influenza do grupo A e o coronavírus respiratório, que é antigênicamente relacionado ao vírus de TGE.

Introdução

1. Coronavírus respiratório suíno (PRCV) e gastroenterite transmissível (TGE)

A TGE, é uma doença grave associada a severa gastroenterite e mortalidade em suínos, descrita em inúmeros países. No Brasil, em 1985, anticorpos neutralizantes para TGE foram detectados em uma criação extensiva de suínos da raça Piau, sem sintomatologia clínica de TGE (Romero et al., 1985). Esta evidência

sorológica contudo, não se confirmou como sendo de fato TGE, uma vez que mais tarde, foi descrito um coronavírus respiratório suíno, que apresenta reação antigênica cruzada com o vírus de TGE e induz resposta de anticorpos neutralizantes que reagem a ambos os vírus (Pensaert et al., 1996).

O PRCV causa surtos de doença respiratória e pneumonia em suínos. É um agente importante nos quadros de infecções respiratórias em suínos, principalmente como fator de entrada e de agravamento de outros patógenos respiratórios quando em associação a agentes bacterianos, mycoplasmas e outras infecções virais como PRRSV ou doença de Aujeszky.

Testes sorológicos foram realizados com uma amostra padrão do vírus de TGE para reavaliar a situação de TGE em criação intensiva de suínos comerciais no Brasil e por meio de reações cruzadas entre o vírus da TGE e o PRCV, verificar se o coronavírus respiratório poderia constituir um dos agentes virais envolvidos em doenças respiratórias em suínos no Brasil.

2. O vírus de influenza

Diferentes subtipos do vírus de influenza

Os vírus de influenza são orthomyxovírus, com um genoma de RNA que contém 8 diferentes segmentos de RNA, cada um codificando as proteínas virais, entre os quais estão o segmento do gene para a proteína

¹Méd. Vet., Ph.D., Embrapa Suínos e Aves, Cx. Postal 21, CEP 89.700-000, Concórdia, SC, Brasil. E-mail:liana@cnpasa.embrapa.br.

²Méd. Vet., Ph.D., Embrapa Suínos e Aves.

³Méd. Vet., MSc., Embrapa Suínos e Aves.

⁴Méd. Vet., DSc., Embrapa Suínos e Aves

hemaglutinina e o do gene para neuraminidase, que determinam os diferentes subtipos e são importantes na alta variabilidade dos vírus de influenza.

Os vírus de influenza se dividem em 3 diferentes grupos de vírus, que são espécie específicos, sendo um destes o grupo influenza A, que infecta humanos e o suíno. Os vírus de um mesmo grupo dividem entre si determinados antígenos hemaglutinantes (HA) ou neuraminidase (NA). Entre os vírus de influenza do grupo A que infectam o homem, mamíferos e aves, são conhecidas 15 diferentes proteínas HA e 9 proteínas NA que identificam determinado subtipo do vírus. Os vírus de influenza são portanto identificados pelo grupo (A, B, ou C) e subtipo determinado por suas proteínas HA, numeradas de 1 a 15 e NA, identificadas de 1 a 9. Desta forma é fornecida a identificação dos vírus A/H1N1 e A/H3N2 que constituem os principais subtipos que regularmente circulam no homem e em suínos (Brown, 1996; Katsuda et al., 1995).

Os suínos são um dos principais portadores dos vírus de influenza H1N1 e H3N2, que podem ser endêmicos na população suína e responsáveis por uma das mais prevalentes infecções respiratórias em suínos. Já as aves silvestres constituem o reservatório primário do vírus de influenza, onde são encontrados todos subtipos, H1 a H15 e N1 a N9, em diferentes combinações entre os genes HA e NA. Apenas dois dos 15 subtipos HA dos vírus de influenza aviária (H5 e H7) são considerados como potencialmente patogênicos em galinhas e considerados portanto importante barreira sanitária na exportação e importação avícola.

Subtipos de vírus prevalentes em humanos e suínos

Enquanto que em suínos e humanos a influenza é considerada endêmica, a influenza aviária apesar de poder se estabelecer em aves silvestres é classificada segundo a OIE (Organização Internacional de Epizootias) como uma doença da lista A, de controle oficial mundial, pelos riscos de surtos de alta patogenicidade e mortalidade em galinhas, especialmente na avicultura comercial.

Os vírus de influenza são geralmente espécie específicos, mas pode ocorrer a transmissão do vírus de uma espécie a outra além da possibilidade de recombinação de vírus transmitidos por dois diferentes hospedeiros (Ito & Kawaoka, 2000), gerando assim um novo vírus contendo diferentes combinações entre os 8 diferentes segmentos do genoma do vírus de influenza, entre os quais estão os genes HA e NA. Os novos vírus, resultantes de recombinações, podem assim conter combinações de genes de vírus provenientes de diferentes animais ou mesmo diferentes espécies animais e virem a se tornar infecciosos ou mesmo de maior patogenicidade a uma outra espécie animal.

Em suínos circulam subtipos de vírus que tiveram sua origem de espécies diferentes, incluindo o vírus clássico de influenza suína H1N1, o vírus do tipo aviário H1N1 e o vírus do tipo humano H3N2. Os termos “tipo humano” ou “tipo aviário” significam que

estes vírus haviam sido originalmente identificados em humanos e aves respectivamente e foram posteriormente transmitidos aos suínos. Uma das mais aceitas explicações para a recombinação de diferentes vírus que têm causado importantes pandemias de influenza em humanos é a de que o suíno seja a espécie animal que serve de reservatório para infecção e recombinação dos vírus de influenza de origem de aves e de humanos. Esta hipótese de o suíno ser um “veículo de mixagem” dos vírus de influenza se deve ao fato de que, em contraste a aves e humanos, os suínos foram identificados como a única espécie que contem em suas células todos os receptores tanto para vírus suíno como para os vírus de origem humana e de aves (Brown, 2000; Ito & Kawaoka, 2000). Foi demonstrado por exemplo, que vírus aviários com ou sem proteína HA de origem de vírus humano pode ser transmitido a suínos, levando assim a possibilidade de introdução de genes de vírus aviários em humanos (Kida et al., 1994).

O vírus de aves tem capacidade limitada de replicação em humanos e portanto não há a transmissão direta do vírus de aves para humanos. O suíno participa do ciclo de influenza como o hospedeiro intermediário, necessário para a transmissão de vírus de aves a humanos. Como exceção a limitação de transmissão do vírus de aves diretamente a humanos, há um único e raro relato da transmissão do subtipo H5N1 de influenza aviária a alguns indivíduos, ocorrido em 1997 em Hong Kong, na Ásia, que levantou uma nova perspectiva do papel dos vírus aviários em humanos.

Fica assim evidente não apenas a importância da influenza como doença respiratória de suínos, mas especialmente o papel crucial dos suínos na epidemiologia de surtos do vírus de influenza em humanos e do papel dos humanos como fonte de infecção para suínos.

Apresentação clínico-patológica da influenza

A influenza suína quando acomete pela primeira vez um rebanho, cursa com alta morbidade (até 100%), mas baixa mortalidade (cerca de 2%). Em surtos típicos, ocorre súbito comprometimento de muitos animais, os quais manifestam febre, anemia, prostração, conjuntivite dispnéia, tosse e descarga nasal seromucosa. A recuperação dos animais ocorre entre quatro a seis dias. Porém, surtos atípicos também podem ocorrer, cursando com sintomas menos pronunciados e afetando menor número de animais no rebanho.

As principais lesões encontradas são áreas de hepatização pulmonar de cor vermelho-escura em vários lóbulos e presença de exsudato mucoso nos brônquios. Microscopicamente observa-se pneumonia intersticial com focos de necrose coagulativa e bronquite com degeneração e necrose epitelial.

A influenza tem sua importância não só como agente primário de sintomas e lesões do aparelho respiratório, mas também no agravamento de quadros respiratórios e pneumonias pela co-infecção com outros

agentes infecciosos. O vírus de influenza tem a capacidade de exacerbar os quadros de outras pneumonias primárias, tais como as causadas por *Mycoplasmas* e pela doença de Aujeszky e atuar como porta de entrada e fator predisponente de agravamento de pneumonias bacterianas.

Diagnóstico sorológico de influenza

A proteína HA do vírus de influenza é responsável pela ligação e infecção do vírus nas células do hospedeiro, sendo a principal proteína responsável pela resposta imune de anticorpos. A HA é uma proteína que causa a aglutinação de hemácias de determinadas espécies, tais como hemácias de galinhas. Assim, a resposta imunológica de anticorpos contra a HA é medida por testes de inibição de hemaglutinação, onde o anticorpo ao se ligar ao vírus inibe a capacidade da proteína HA de aglutinar hemácias, causando a chamada inibição da aglutinação. A neuraminidase permite a liberação e disseminação de partículas de vírus e tem menor importância na resposta de anticorpos contra o vírus, mas assim como HA, é um antígeno importante na caracterização dos diferentes sorotipos de influenza. A presença destes anticorpos no soro humano ou suíno indica que houve em determinado momento uma infecção com determinado subtipo do vírus de influenza.

Apenas as hemaglutininas H1 (HA subtipo 1) e H3 (HA subtipo 3) têm sido detectadas em suínos, caracterizando os dois subtipos prevalentes. Em geral, H1 e H3 são as hemaglutininas identificadas como as mais divergentes entre si, possuindo apenas cerca de 25% de homologia entre os amino ácidos que constituem cada uma destas proteínas. Portanto, há apenas muito pouca reatividade cruzada entre anticorpos contra H1 ou H3. Em contraste, a homologia é em geral maior do que 90% nas hemaglutininas de um mesmo subtipo, ou seja a H1 de diferentes vírus isolados de suínos e de humanos ou a H3 de suíno e humano podem ser altamente semelhantes entre si. A homologia entre o mesmo subtipo de hemaglutininas pode causar reação cruzada entre anticorpos contra diferentes vírus que contenham o mesmo subtipo de hemaglutinina, especialmente no caso dos vírus H1N1 para os quais é relatada reação cruzada de anticorpos contra diferentes vírus H1N1 de suínos. A reação cruzada de anticorpos é medida pelo título de anticorpos no soro, ou seja a quantidade de anticorpos reagindo contra a hemaglutinina do mesmo subtipo presente em um ou outro vírus. Estudos de soroprevalência em suínos na Europa detectaram anticorpos contra o vírus H3N2 nos anos 70 e contra vírus H1N1 nos anos 80 prevalentes em humanos na época, indicando a transmissão do vírus humano aos suínos e a reação cruzada de anticorpos entre os vírus. (Brown, 1996).

Material e Métodos

Metodologia de levantamento de anticorpos para Coronavírus Suíno e Influenza

Amostragem: Foram amostrados 18 a 30 animais provenientes de 138 granjas de suínos de ciclo completo ou terminação entre os anos de 1996 e 1999. Foram testados 18 a 30 soros por plantel de suínos, de ciclo completo ou terminação. Foram testados 662 soros de 27 granjas para influenza e 1920 soros para TGE, de 64 granjas dos estados do RS, SC e PR. Em 1998 foram testados para influenza e para TGE 336 soros de 8 granjas dos estados de SC e MG e no ano seguinte 419 soros de 15 granjas (2/estado) dos estados do RS, SC, PR, SP, MG, MS, MT e GO. No total, entre 1996 e 1999 foram testados 1419 soros de 51 granjas rebanhos para influenza e 2675 soros de 87 rebanhos para TGE.

Tabela 1 – Resultados do teste de soroneutralização para o vírus de TGE.

	Soros Positivos/testados	Granjas testadas
1996	0 / 1140	38
1997	0 / 780	26
1998	0 / 336	8
1999	0 / 419	15
TOTAL	0 / 2675	87

Testes sorológicos para PRCV e TGE: Utilizou-se o teste de soroneutralização cruzada para TGE e coronavírus respiratório, os soros foram testados em volumes de 25 ml nas diluições de 1:2 a 1:16, incubados com 25 ml do vírus de TGE contendo 100 TCID₅₀ (cepa Miller) e 150 ml de células SK6, distribuídos em placas de 96 orifícios, incubadas por 4 dias. Diluições de 1:2 que neutralizassem o vírus seriam consideradas positivas.

Testes sorológicos para influenza: Para influenza foi utilizado o teste de inibição da hemaglutinação (HI) conforme padrão internacional estabelecido. Os soros foram todos previamente tratados com periodato de potássio e tripsina conforme protocolos padrão conhecidos, resultando numa diluição inicial de 1:10 dos soros. Os soros foram então testados em microplacas de fundo redondo, em diluições duplas, de 1:20 a 1:2560, contra 4 unidades hemaglutinantes dos vírus de influenza H3N2/New Jersey/76 e H1N1/Texas1/77 (CDC-Atlanta, USA, gentilmente cedidos pela Dra. Marilda Siqueira, Inst. Oswaldo Cruz –RJ). As granjas positivas para H1N1/Texas1/77 foram também testadas para o vírus de influenza suíno, SIV A/sw/H1N1/Nebraska VDL case 37181 (Universidade de Nebraska, USA). Soros com títulos iguais ou inferiores a 1:20 foram considerados negativos (reação inespecífica).

Tabela 2 – Resultados do teste de HI para Influenza.

Ano	*H3N2		*H1N1		**H1N1 Suíno	
	NºSoros positivos/ Nºtestados (% positivos)	NºGranjas positivas/ Nºtestadas (% positivos)	NºSoros positivos/ Nº testados (% positivos)	NºGranjas positivas/ Nº testadas (% positivos)	NºSoros positivos/ Nº testados (% positivos)	NºGranjas positivas/ Nº testadas
1996	64/469 (13,6%)	9/20 (45%)	12/469 (2,5%)	3/20 (15%)	13/199 (6,5%)	3/7 (42,8%)
1997	22/193 (11,4%)	4/8 (50%)	6/193 (3,1%)	2/8 25%	11/85 (12,9%)	3/3 (100%)
1998	93/336 (27,6%)	6/8 (75%)	14/336 (4,1%)	1/8 (12,5%)	NT	NT
1999	61/462 (13,2%)	7/15 (46,6%)	0/462 (0%)	0/15 (0%)	NT	NT
Total	240/1417 (16,7%)	26/51 (50,9%)	32/1417 (2,2%)	6/51 (11,8%)		

* Foram consideradas positivas granjas onde pelo menos 5% dos soros (2 ou >) foram positivos no plantel.

** Granjas positivas para H1N1 humano testadas também para o subtipo H1N1 suíno.

Resultados

Todos os 2675 soros testados por soroneutralização para TGE resultaram negativos (Tabela 1), indicando a não ocorrência da infecção pelo vírus da TGE nos rebanhos estudados. Considerando a relação antigênica do vírus de TGE com o coronavírus respiratório, os resultados indicam que o PRCV também não está presente nos rebanhos suínos das regiões estudadas.

Os resultados da sorologia de influenza são demonstrados na Tabela 2. Para o vírus H3N2/New Jersey/76, detectaram-se 233 soros positivos, num total de 16,7% dos soros testados entre 1996 a 1999. A prevalência anual ficou em torno de 11 a 13%, exceto em 1998, quando chegou a 27,6%. A mais alta prevalência de 1998 é explicada pela amostragem de soros de 5 granjas de uma mesma integração, nas quais houve evidência clínica de infecção respiratória aguda, indicada pela presença de até 95% dos animais positivos/granja, com altos títulos de anticorpos. Todas as demais granjas foram aleatoriamente amostradas, de diferentes municípios em cada estado, independentemente de evidência ou não de sintomas respiratórios e nas quais a prevalência de suínos positivos nos plantéis se manteve em média de 5 a 30% de animais positivos na granja. Apenas 6 granjas foram positivas para A H1N1/Texas1/77 e 5 positivas para A H1N1 suíno (Nebraska-USA), com prevalências de apenas 3% a 7% e no máximo 27% dos animais na granja.

Discussão

A análise de vírus isolados de surtos de influenza H3N2 mais recentemente identificados em suínos nos Estados Unidos, onde antes era prevalente o subtipo H1N1, identificou que estes novos vírus H3N2 têm

perfil similar a cepas recentes de vírus H3 humano, tendo os vírus se originado ou de recombinações de vírus humano e suíno ou recombinações de vírus humano, suíno e aviário (Zhou et al., 2000). A reação cruzada que detectamos com o antígeno H3 humano pode significar também tratar-se do vírus H3N2 "tipo humano" ou outras recombinações entre espécies e demonstra a possibilidade de interação na transmissão suíno-humano e a relevância de estudos de prevalência do vírus de influenza para monitorar a epidemiologia de surtos de influenza nas regiões de intensa produção de suínos.

Das granjas testadas, 50,9% foram positivas para H3N2, mas a prevalência de animais positivos por granja foi apenas de 16,7%. A baixa prevalência de animais positivos para influenza nos plantéis amostrados, especialmente para sorotipo H1N1, não é única ao Brasil (Reeth & Pensaert, 1994), e pode refletir observações relatadas em outros países, de que a soroconversão em infecção aguda ou convalescente pelo vírus de influenza não ocorre necessariamente em 100% dos animais. Apesar de anticorpos contra influenza persistirem por longo tempo, podem decair significativamente após 8 semanas (Janke, 2000). O melhor período para detecção de anticorpos em altos títulos ocorre entre 2 a 3 semanas após a infecção, o que não foi o caso do levantamento realizado, uma vez que buscamos avaliar apenas que vírus circularam na população de suínos, realizando análises de animais em fase final de terminação, além de um caso específico de infecção aguda a exemplo de uma das granjas de ciclo completo analisadas. O levantamento de influenza realizado teve como objetivo um levantamento qualitativo, para identificar o subtipo de vírus prevalente com vistas a epidemiologia de cepas circulantes no país e assim a amostragem utilizada, portanto não contemplou necessariamente infecções agudas com maior prevalência de animais sorologicamente positivos.

Não descarte-se a possibilidade da baixa prevalência de anticorpos para os vírus de influenza H3N2 e H1N1 refletir a presença ou não, de cepas virais circulantes no período analisado, que seriam muito distintas das cepas de vírus padrão utilizadas no teste de HI, resultando assim em fraca ou negativa reatividade dos soros aos antígenos HA das cepas virais utilizadas. Porém, segundo Brown (2000) a variabilidade genética dos vírus de influenza ocorre principalmente nas proteínas externas, tais como HA, mas em suínos normalmente não resulta na mesma variabilidade antigênica observada em vírus prevalentes na população humana. Esta pouca variabilidade foi observada especialmente no clássico vírus de influenza suína, o vírus H1N1, mais prevalente nos Estados Unidos, para o qual testes cruzados de HI contra várias amostras de vírus H1N1 isolados de diferentes estados e períodos não demonstraram reação cruzada de anticorpos, o que indica que diferentes vírus seriam adequados para diagnóstico sorológico (Janke, 1997). Também no Japão foi relatado que diferentes isolados do vírus de influenza suína H1N1 reagem com antisoros de vírus suíno e humano nos testes de HI (Katsuda et al., 1995), reforçando a possibilidade de reação cruzada nos testes sorológicos aos vírus H1N1 suíno. No caso do Brasil, a baixa prevalência detectada para o vírus H1N1, seja com cepa humana ou cepa viral suína, pode de fato refletir uma baixa ocorrência deste subtipo de vírus em suínos e não resultados falso negativos por falta de reação cruzada contra as cepas aplicadas no teste de HI.

Por outro lado, o vírus H3N2, mais prevalente na Europa e na Ásia, parece ser mais prevalente também no Brasil. Mas diferentemente do subtipo H1N1, no caso de vírus H3N2 já foi relatada a ausência de reação cruzada entre vírus H3N2 isolados de suínos de diferentes estados nos EUA (Janke, 1997) e neste caso volta-se a possibilidade de que o percentual de prevalência de 50% para H3N2, detectada nos sistemas de produção de suínos testados no Brasil, poderia até ser maior caso cepas antigênicamente muito diferentes estivessem também circulando.

Alerta-se para que técnicos e produtores de suínos atentem para a importância da influenza tanto em suínos, como do ponto de vista de saúde pública. Recomenda-se também que em surtos de doença respiratória em suínos, a influenza seja incluída no diagnóstico diferencial, através de envio de material para laboratório como pulmão, suabes nasais, para isolamento viral. O isolamento dos vírus que estejam circulando nos plantéis é essencial para avaliar com maior sensibilidade o papel do vírus de influenza em suínos nos sistemas de produção do Brasil, pois através do isolamento viral poderemos produzir antígenos específicos para testes sorológicos e para caracterizar melhor sua patogenicidade em suínos. Uma vez isolado, o vírus pode ser melhor caracterizado antigênicamente e molecularmente para determinar mais claramente sua origem e seu impacto na epidemiologia de surtos de influenza tanto em suínos como nos surtos de "gripe" por influenza em humanos.

Como coletar material para isolamento e diagnóstico do vírus de influenza em suínos

O isolamento viral é feito em ovos embrionados de galinha ou cultivos de células sensíveis aos vírus de influenza, o que requer que o material seja coletado o mais assepticamente possível para reduzir a contaminação bacteriana e ação de proteases que degradam o vírus. O material não deve ser congelado, apenas resfriado e enviado o mais rapidamente ao laboratório para manter o vírus vivo, viável para isolamento. O congelamento e descongelamento do material e da ação de proteases por contaminação bacteriana pode facilmente inativar o vírus e resultar em isolamento viral negativo.

Também é crítico o momento da infecção, uma vez que a quantidade de vírus cai drasticamente após a fase aguda da doença. O ideal é a coleta entre 5 a 7 dias após a infecção, quando os animais estarão excretando a maior quantidade de vírus. No pulmão, o maior título de vírus ocorre antes do desenvolvimento de lesões, permanecendo mais detectável nos brônquios entre 48 a 72 horas após a infecção e a distribuição do vírus pode ser focal no tecido pulmonar (Janke, 2000). Portanto, o ideal é a coleta de mais de um animal para obter-se mais segurança devido a variabilidade de estágios da infecção no plantel e natureza focal de partículas virais no tecido.

O material para exame e isolamento viral pode ser pulmão, coletado na necropsia, de animais em início de sintomas e se possível especialmente também de animais ainda aparentemente normais, pois estes podem ter mais recentemente se infectado pelos outros animais que estejam em contato direto. Os fragmentos podem ser pequenos, de várias áreas do pulmão, especialmente da porção cranioventral do pulmão, de áreas consolidadas e algumas áreas normais. Uma parte deve ser resfriada e outra pode ser colocada em solução de formol 10% para exame histopatológico das lesões.

Também, de animais vivos, com febre elevada e/ou descarga nasal pode ser coletado suabe nasal. O suabe não deve ser de algodão do tipo de cotonetes pois o algodão comercial pode conter formalina ou outros inativantes do vírus. O ideal são suabes do tipo "culturetes" ou de fibras sintéticas. Os suabes devem ser umedecidos imediatamente para evitar ressecamento e assim inativação do vírus, colocando-se o suabe em frasco com meio de cultura ou solução salina fisiológica estéril e enviado resfriado, em caixa de isopor com gelo. O congelamento pode ser feito em último caso quando da impossibilidade de envio imediato para o laboratório. Na dúvida é sempre melhor comprar suabes comerciais, prontos ou solicitar ao laboratório o material para coleta.

Conclusão

1. Não houve evidência sorológica para infecções pelo vírus da gastroenterite transmissível e coronavírus respiratório nos anos de 1996 a 1999 no Brasil.

2. Quanto a influenza, o sorotipo H3N2 humano constitui o principal sorotipo de influenza A envolvido nas infecções em suínos, com ocorrência em 50% das granjas e em 16% dos suínos testados.

3. O sorotipo H1N1 humano foi detectado sorologicamente em apenas 2,2% dos suínos, em 11% das granjas testadas indicando muito baixa ocorrência deste subtipo do vírus.

4. O número de soros testados para H1N1 suíno em comparação aos testados para H1N1 humano constitui uma amostragem muito pequena para análise conclusiva de ocorrência em relação aos outros vírus de influenza testados. Comparativamente ao teste contra vírus H1N1 humano o teste H1N1 suíno também detectou uma ocorrência baixa de suínos positivos testados nos anos de 1996 e 1997.

Agradecimentos

Este trabalho foi realizado com o apoio técnico laboratorial de Mariste F. Schiochet, Tania P. Klein e Sandra S. Flores.

Referências bibliográficas

BROWN, J. H. Recent changes in the epizootiology of swine influenza. **Pig Journal**, v.36, p.150-157, 1996.

BROWN, I. H. The epidemiology and evolution of influenza virus in pigs. **Veterinary Microbiology**, v.74, p.29-46, 2000.

JANKE, B. H. Diagnosis of swine influenza. **Swine Health and Production**, v.8, n.2, p.79-83, 2000.

JANKE, B. H. The significance o antigenic variation in swine influenza virus for diagnosis. In: ANNUAL SWINE DISEASE CONFERENCE FOR PRACTITIONERS, 5., 1997, Iowa. **Proceedings...** Iowa: Iowa State University, 1997.

KATSUDA, K.; SATO, S.; SHIRAHATA, T.; LINDSTROM, S.; NEROME, R.; ISHIDA, M.; NEROME, K.; GOTO, H. Antigenic and genetic characterization of H1N1 human influenza virus isolated from pigs in Japan. **Journal of General Virology**, v.76, p.1247-1249, 1995.

KIDA, H.; ITO, T.; YASUDA, J.; SHIMIZU, Y.; ITAKURA, C.; SHORTRIDGE K. F.; KAWAOKA, Y. WEBSTER, R. C. Potential for transmisson of avian influenza virus to pigs. **Journal of General Virology**, v.75, p.2183-2188, 1994.

PENSAERT, M.; CALLBAUT, P.; VERGOTE, J. Isolation of a porcine respiratory, non-enteric coronavirus related to transmissible gastroenteritis virus. **Veterinary Quarterly**, v.8, p.257-261, 1986.

REETH, K. V.; PENSAERT, M. Prevalence of infections with enzootic respiratory and enteric viruses in feeder pigs entering fattening herds. **Veterinary Record**, n.135: p.594-597, (1994).

ROMERO, C. H.; ROWE, C. A.; BRENTANO, L. E.; FLORES, R. S. Evidência sorológica da gastroenterite transmissível no Brail. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21, n.12, p.129-132, 1985.

ITO, T.; KAWAOKA, Y. Host range barrier of influenza A virus. **Veterinary Microbiology**, v.74, p.71-75, 2000.

ZHOU, N. N.; SENNE, D. A.; LANDGRAF, J. S.; SWENSON, S.; ERICKSON, G.; ROSSOW, K.; LIU, L.; YOON, K.; KRAUSS, K.; WEBSTER, R. G. Emergence of reassortant influenza A virus in North American Pigs. **Veterinary Microbiology**, v.74, p.47-58, 2000.

Comunicado Técnico, 306

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Suínos e Aves

Endereço: Caixa Postal 21, 89700-000, Concórdia, SC

Fone: (49) 442-8555

Fax: (49) 442-8559

Email: sac@cnpsa.embrapa.br

1ª edição

1ª impressão (2002) tiragem: 100

Comitê de Publicações

Presidente: Paulo Roberto Souza da Silveira

Membros: Paulo Antônio Rabenschlag de Brum, Jean Carlos Porto Vilas Bôas Souza, Janice Reis Ciacci Zanella, Gustavo J.M.M. de Lima, Julio Cesar P. Palhares.

Suplente: Cícero Juliano Monticelli.

Revisores Técnicos

Cícero Juliano Monticelli, Jalusa D. Kich

Expediente

Supervisão editorial: Tânia Maria Biavatti Celant.

Editoração eletrônica: Simone Colombo e Tânia M.B. Celant

Normalização bibliográfica: Irene Z.P. Camera.

Foto capa: Embrapa Suínos e Aves