UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRAIS E VETERINÁRIAS

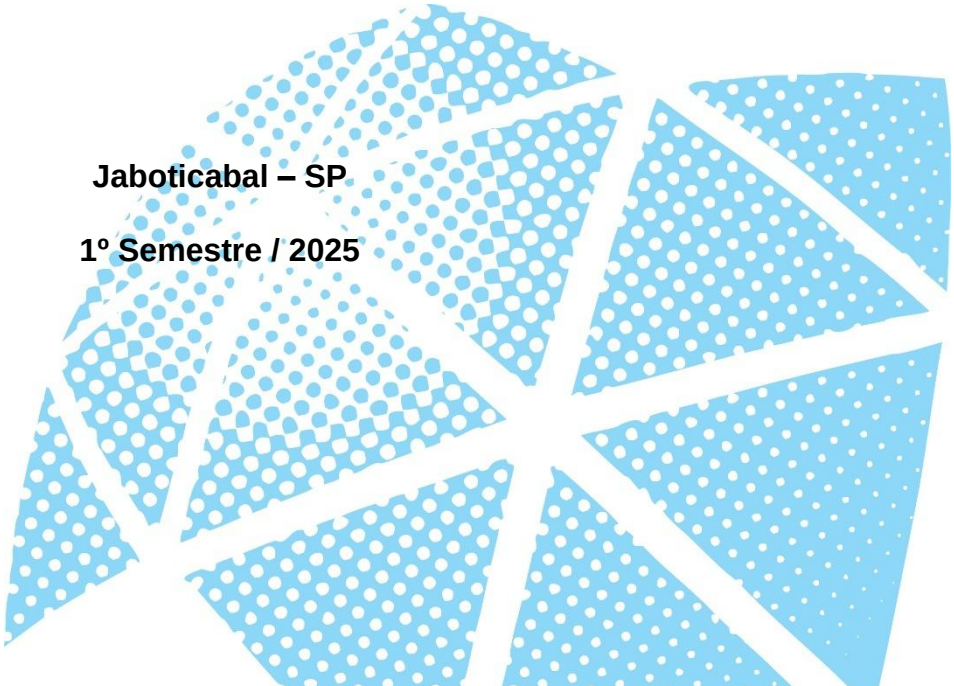
CÂMPUS DE JABOTICABAL

PATÓGENOS TRANSMISSÍVEIS VIA SÊMEN SUÍNO E O RISCO ASSOCIADO À REPRODUÇÃO

Henrique Calvo Costa

Orientador: Prof. Dr. Luís Guilherme de Oliveira

Trabalho apresentado à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP, Câmpus de Jaboticabal, para graduação em MEDICINA VETERINÁRIA



Jaboticabal – SP

1º Semestre / 2025

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRAIS E VETERINÁRIAS

CÂMPUS DE JABOTICABAL

PATÓGENOS TRANSMISSÍVEIS VIA SÊMEN SUÍNO E O RISCO ASSOCIADO À REPRODUÇÃO

Henrique Calvo Costa

Orientador: Prof. Dr. Luís Guilherme de Oliveira

Trabalho apresentado à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP, Câmpus de Jaboticabal, para graduação em MEDICINA VETERINÁRIA

Jaboticabal – SP

1º Semestre / 2025

C837p

Costa, Henrique Calvo

Patógenos transmissíveis via sêmen suíno e o risco associado à reprodução / Henrique Calvo Costa. -- Jaboticabal, 2025

46 f.

Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal

1. Suínos. 2. Reprodução animal. 3. Andrologia veterinária. 4. Inseminação artificial I. Título.

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Dados fornecidos pelo autor(a).

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus Jaboticabal

Henrique Calvo Costa

PATÓGENOS TRANSMISSÍVEIS VIA SÊMEN SUÍNO E O RISCO ASSOCIADO À REPRODUÇÃO

Relatório de Estágio em Pesquisa e Extensão apresentada à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal, para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Luís Guilherme de Oliveira

Área de Concentração: Clínica médica e reprodução de suínos

Data da defesa: 31/01/2025

(x) Aprovado
( ) Reprovado

Banca Examinadora:

Documento assinado digitalmente
gov.br LUIS GUILHERME DE OLIVEIRA
Data: 31/01/2025 14:13:05-0300
Verifique em https://validar.iti.gov.br

Prof. Dr. Luís Guilherme de Oliveira
UNESP – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Campus de Jaboticabal

Documento assinado digitalmente
gov.br DANIELA GOMES DA SILVA
Data: 31/01/2025 15:26:17-0300
Verifique em https://validar.iti.gov.br

Profa. Dra. Daniela Gomes da Silva
UNESP – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Campus de Jaboticabal

Documento assinado digitalmente
gov.br HELENA CRISTINA DELGADO BRITO
Data: 31/01/2025 14:44:32-0300
Verifique em https://validar.iti.gov.br

Profa. Dra. Helena Cristina Delgado Brito
UNESP – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Campus de Jaboticabal

Aprovado em reunião do Conselho do Departamento em: 04/02/2025

Documento assinado digitalmente
gov.br ANNELISE CARLA CAMPLESI DOS SANTOS
Data: 12/05/2025 14:45:55-0300
Verifique em https://validar.iti.gov.br

Profa. Dra. Annelise Carla Camplesi
Chefe do Departamento

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, criador do céu, da terra e de todas as criaturas que habitam nosso planeta. O homem, tendo a chama do amor divino ardendo dentro do peito, é como o próprio criador contemplando sua criação. Por isso, buscando a aproximação com o divino, é louvável empenhar amor em tudo o que fazemos, inclusive na vida acadêmica e profissional. Assim, entendemos o valor da missão do médico veterinário no elo entre humano e demais animais, sendo o profissional que preza tanto pela saúde e dignidade dos animais quanto pela saúde pública, segurança alimentar e manutenção do meio ambiente.

Agradeço a toda a minha família, em especial aos meus pais, Luciana e Paulo, que sempre batalharam e nunca desistiram de me mostrar o caminho do bem. Mesmo quando tudo parecia estar dando errado, foram fortes e persistentes na missão de me ensinar o valor do estudo, do trabalho e da família. Sem eles, nada disso seria possível, eles nunca mediram esforços para viabilizar que eu e minha irmã tivéssemos uma boa formação acadêmica. Agradeço também aos meus avós, Clarisse, José, Mariza (*in memoriam*) e Cláudio, que, com muito amor e dedicação, formaram famílias maravilhosas, além de sempre terem sido muito carinhosos comigo, acreditando nos meus sonhos. Também agradeço aos meus tios e primos, que sempre foram muito presentes e atenciosos, dando apoio e força nessa jornada.

Agradeço ao Laboratório de Medicina de Suínos por me receber de portas abertas, com uma equipe excepcional e dedicada. Foi nesse ambiente inspirador que tive a oportunidade de desenvolver um projeto de iniciação científica e, agora, retorno para dar continuidade à minha formação no mestrado. Deixo meu agradecimento especial ao professor Luís Guilherme de Oliveira, um profissional íntegro e apaixonado pelo que faz, que inspira seus alunos e tem um papel essencial na formação de profissionais capacitados.

Também deixo um agradecimento especial a minhas grandessíssimas amigas de classe, Amanda Sereno, Bárbara Bonani, Beatriz Boarini, Gwennever Camargo, Júlia Augusto, Letícia Manólio e Naira Simões, que viveram grande parte da graduação ao meu lado. Estivemos juntos em

incontáveis momentos, aulas, estudos, seminários, trabalhos, viagens técnicas, cafés na cantina, conversas, festas, passeios, risadas e choros. Vivemos, com muita união, momentos de alegria e de batalha, nos desenvolvemos e crescemos muito nessa convivência, construindo laços de irmandade que levarei para a vida toda.

Agradeço também aos meus amigos de infância e adolescência que permanecem ao meu lado até hoje, eles também foram importantíssimos para a minha formação, sempre me apoiando e motivando, além de desfrutar de momentos de descontração e filosofia quando eu retornava para a minha cidade natal, onde a mente pôde descansar por um momento, antes de retornar e enfrentar os desafios da rotina em Jaboticabal. Sou extremamente feliz por ter amizades que persistem por tantos anos, sempre com muita leveza, respeito e confiança. Fico fascinado ao perceber que todos estamos seguindo caminhos dignos e construindo nossos sonhos.

Por último, mas não menos importante, agradeço imensamente à minha grande companheira, Débora Andrade Quintino, que esteve ao meu lado desde a metade da minha graduação, sempre me alegrando e motivando a batalhar pelos meus sonhos, além de deixar a rotina mais leve. A Débora é um exemplo de empenho, dedicação e amor à carreira, me inspirando e motivando a ser o melhor profissional possível.

RESUMO

A produção tecnificada de suínos tem crescido significativamente nas últimas décadas, com a inseminação artificial (IA) desempenhando papel crucial nesse desenvolvimento ao propiciar um manejo reprodutivo eficiente, com maior ganho genético nos rebanhos. No entanto, essa técnica pode representar um potencial risco, caso ocorram falhas no controle sanitário dos animais destinados a produção de doses inseminantes. Um único ejaculado diluído origina dezenas de doses inseminantes, assim, no caso de contaminação do sêmen, patógenos podem ser disseminados para várias matrizes, inclusive em diferentes propriedades e regiões. A obtenção de sêmen estéril é tecnicamente inviável, a passagem de microorganismos para o sêmen sêmen pode ocorrer tanto no próprio organismo do cachaço quanto por contaminação externa no momento da coleta e processamento. Embora na maioria dos casos os microorganismos encontrados não representem risco sanitário, a literatura identifica também diversos patógenos de importância econômica e sanitária no sêmen suíno, incluindo vírus como os da Peste Suína Clássica, Peste Suína Africana e PRRS, cuja possibilidade de transmissão via IA está comprovada. Outros agentes como circovírus, herpesvírus e parvovírus apresentam risco potencial, com transmissão demonstrada experimentalmente utilizando sêmen com adição de inóculo viral, enquanto bactérias como *Brucella* spp. e *Leptospira* spp. carecem de evidências conclusivas, mas exigem atenção. Diante desse cenário, torna-se imprescindível que os centros de coleta e processamento de sêmen adotem rigorosos protocolos de biosseguridade, com monitoramento sanitário frequente dos reprodutores, padronização de procedimentos e rastreabilidade das doses inseminantes, sempre em conformidade com as normativas vigentes. Embora os riscos sejam relativamente baixos, as consequências de falhas sanitárias podem ser graves, reforçando a necessidade de sistemas robustos de vigilância para garantir a segurança e sustentabilidade da IA na suinocultura moderna.

Palavras-chave: Suínos; Reprodução animal; Andrologia veterinária; Inseminação artificial.

ABSTRACT

The industrial swine farming has grown significantly in recent decades, with artificial insemination (AI) playing a crucial role in this development by enabling efficient reproductive management and greater genetic gains in herds. However, this technique can pose a potential risk if there are failures in the sanitary control of boars used for semen production. A single extended ejaculate yields dozens of insemination doses, meaning that if the semen is contaminated, pathogens can spread to multiple sows, even across different farms and regions. Obtaining sterile semen is technically unfeasible, as microorganisms can be present in the boar's own organism or introduced through external contamination during collection and processing. While in most cases the microorganisms found do not pose a sanitary risk, scientific literature also identifies various pathogens of economic and sanitary importance in swine semen, including viruses such as Classical Swine Fever virus, African Swine Fever virus, and PRRS virus, whose transmission via AI has been proven. Other agents like circovirus, herpesvirus, and parvovirus present a potential risk, with transmission demonstrated experimentally using semen spiked with viral inoculum. Meanwhile, bacteria such as Brucella spp. and Leptospira spp. lack conclusive evidence but still require attention. Given this scenario, it is essential that semen collection and processing centers adopt strict biosecurity protocols, including frequent monitoring of breeding boars, standardized procedures, and traceability of insemination doses, all in compliance with current regulations. Although the risks are relatively low, the consequences of health failures can be severe, reinforcing the need for robust surveillance systems to ensure the safety and sustainability of AI in modern swine production.

Keywords: Swine; Animal reproduction; Veterinary andrology; Artificial insemination.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO 9
2. REVISÃO DE LITERATURA 11
2.1 Transmissão De Patógenos Via Sêmen 11
2.2 Patógenos Bacterianos 13
2.2.1. *Brucella* spp. 13
2.2.2 *Chlamydia* spp. 15
2.2.3 *Leptospira* spp. 16
2.3 **Patógenos Virais 18**
2.3.1 Circovírus suíno (PCV2 e PCV3) 18
2.3.2 Herpesvírus suíno 1 (Doença de Aujeszky) 21
2.3.3 Parvovírus suíno 1 23
2.3.4 Vírus da Peste Suína Africana (PSA) 24
2.3.5 Vírus da Peste Suína Clássica (PSC) 26
2.3.6 Vírus da PRRS (Síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos) .. 28
3. DISCUSSÃO 31
4. CONCLUSÃO 33
5. REFERÊNCIAS 34

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, a produção tecnificada de suínos cresceu bastante em todo o planeta, inclusive no Brasil. De acordo com dados apurados pela Associação Brasileira de Proteína Animal (ABPA, 2024), a produção brasileira de carne suína, em milhões de toneladas, aumentou de 3,411 em 2013 para 5,156 em 2023; já o volume de exportações aumentou de 517 mil toneladas para 1,23 milhões de toneladas no mesmo período, ocorrendo um aumento acentuado entre os anos de 2018 e 2021, devido à elevada demanda do mercado asiático, principalmente da China, que tem enfrentado surtos de peste suína africana. A suinocultura brasileira, apesar das dificuldades associadas a essa cadeia produtiva, vem se desenvolvendo cada vez mais, sendo que o país apresenta grande prestígio no cenário mundial, se destacando entre os principais produtores e exportadores de carne suína.

A possibilidade de crescimento dessa atividade, de se atingir índices produtivos satisfatórios e do sucesso da produção tecnificada se deve a diversos fatores, entre eles se destaca a ampla utilização da biotécnica de inseminação artificial (IA), que, envolvendo a inseminação intra-cervical e pós-cervical, atualmente representa mais de 90% das coberturas realizadas na maioria dos principais países produtores de carne suína, sendo a biotécnica da reprodução de maior sucesso na suinocultura industrial (Waberski, 2019).

O uso de IA em suínos se mostra muito eficiente pois gera a introdução e ampliação de genes de interesse nos rebanhos, propicia um manejo reprodutivo eficiente, possibilita uma margem de lucro maior para o produtor e diminui o risco de propagação de doenças. No entanto, as próprias vantagens podem ser vistas como problemas, pois, caso haja alguma falha no processo, genes defeituosos poderiam ser propagados ou doenças poderiam ser espalhadas para muitas matrizes, causando prejuízos (Althouse; Rossow, 2011).

Atualmente, o preparado de sêmen suíno refrigerado se mostra mais viável economicamente para as inseminações artificiais realizadas na produção, se comparado ao criopreservado. Isso se deve ao fato de que nessa

espécie animal os espermatozoides são mais sensíveis a baixas temperaturas, fazendo com que o sêmen diluído refrigerado apresente índices superiores de qualidade espermática e, consequentemente, da capacidade de fertilização (Yeste; Rodríguez-Gil; Bonet, 2017; Kajabova *et al*., 2020).

A eliminação de alguns agentes patogênicos no sêmen pode ser decorrente de infecção local nos testículos ou epidídimo, o que também pode causar problemas na produção espermática por conta da resposta inflamatória. Patógenos que estejam causando infecção sistêmica também podem ser eliminados no ejaculado (Althouse; Kauffold; Rossow, 2019).

Poucas enfermidades bacterianas causam preocupação em relação a sua liberação no sêmen suíno, como a brucelose, clamidiose e leptospirose, porém, o risco de transmissão delas via IA ainda não foi confirmado experimentalmente. Outras bactérias não patogênicas, que podem contaminar o ejaculado, conseguem causar problemas nos índices reprodutivos devido à piora da qualidade da dose inseminante, caso haja alta bacteriospermia (Althouse; Rossow, 2011; Oberlender *et al*., 2013; Kuster; Althouse 2016).

Além de bacteriospermia decorrente de infecção no cachaço, é possível que ocorra contaminação por bactérias que estejam presentes no prepúcio ou nos pelos do animal, na luva do coletor, no copo de coleta ou até mesmo nos equipamentos utilizados para diluição do sêmen, caso não haja cuidado com a higiene durante a coleta e processamento, o que está mais relacionado com a queda da qualidade do sêmen para IA (Althouse; Lu, 2005; Schulze *et al*., 2015; Kuster; Althouse, 2016)

Já em relação às doenças virais, identificam-se muitos agentes patogênicos preocupantes para a produção sendo eliminados no ejaculado de animais infectados, como o circovírus suíno tipo 2 (PCV2), parvovírus suíno (PVS), vírus da síndrome reprodutiva e respiratória suína (PRRS), vírus da Doença de Aujeszky, vírus das pestes suínas africana (PSA) e clássica (PSC), entre outros. Alguns desses patógenos virais tem a transmissão via IA confirmada (Althouse; Rossow, 2011; Maes *et al*., 2008).

Considerando a possibilidade de propagação de diversas doenças via sêmen e que, em caso de falhas no controle sanitário em uma central de coleta

e processamento de sêmen, elas poderiam ser transmitidas para um número maior de matrizes via IA, se torna indispensável que os profissionais responsáveis pela sanidade na produção suinícola tenham conhecimento dos respectivos patógenos, do risco que oferecem à produção e de como deve ser o processo seguro de produção de sêmen para IA, visando uma produção segura e lucrativa.

Assim, o presente trabalho tem como objetivo apresentar os principais patógenos transmissíveis via sêmen suíno, abordando os estudos e ensaios que identificaram o agente patogênico no sêmen e os que demonstram, ou sugerem, a possibilidade de transmissão da respectiva doença via IA, e assim, esclarecer os riscos sanitários associados a esssa biotécnica da reprodução.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Transmissão De Patógenos Via Sêmen

Uma série de patógenos, principalmente virais, podem ser liberados no sêmen suíno, apresentando risco de transmissão por essa via. Muitos deles são listados no código da Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA), sendo que casos das respectivas enfermidades são de notificação obrigatória. Assim, essas doenças estão relacionadas a sérios problemas socioeconômicos, devido a prejuízos sanitários, embargos e restrições de comércio em regiões afetadas, e de saúde única, relacionados ao caráter zoonótico de muitas delas. Outros patógenos, mesmo não sendo listados pela OMSA, podem causar prejuízos aos produtores devido à consequência das doenças nos rebanhos (Maes *et al*., 2016). A Tabela 1 lista os principais patógenos que podem ser detectados no sêmen de animais infectados, indicando se são listados pela OMSA e se tem a transmissão via IA confirmada.

Tabela 1. Principais patógenos identificados no sêmen suíno, status no código da Organização Mundial de Saúde Animal e demonstração de transmissão via sêmen em inseminação artificial (IA).

Agente patogênico	Listado pela OMSA	Transmissão via IA
Brucella spp.	Sim	Não demonstrada
Chlamydia spp.	Não	Não demonstrada
Leptospira spp.	Sim	Poucas evidências (Diaz *et al*., 2022)
Circovírus suíno tipo 2	Não	Confirmada com adição de inóculo viral no sêmen
Circovírus suíno tipo 3	Não	Não demonstrada
Herpesvírus suíno 1	Sim	Confirmada com adição de inóculo viral no sêmen (Dieuzy; Vannier; Jestin, 1987)
Parvovírus suíno 1	Não	Confirmada com adição de inóculo viral no sêmen (Lucas; Cartwright; Wrathall, 1974)
Vírus da peste suína africana (PSA)	Sim	Confirmada (Friedrichs *et al*., 2022)
Vírus da peste suína clássica (PSC)	Sim	Confirmada (Smit *et al*., 1999)
Vírus da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRS)	Sim	Confirmada (Nathues *et al*., 2014)

Fonte: Maes *et al.* (2008); Althouse e Rossow (2011); OMSA (2024)

O mecanismo de liberação de microrganismos no sêmen não é bem esclarecido. Em humanos, acredita-se que a contaminação viral do sêmen ocorra em momentos de alta viremia, pois a barreira hematotesticular e as paredes do ducto deferente e do epidídimo são imperfeitas para conter vírus, principalmente em caso de inflamação local ou sistêmica. A barreira

hematotesticular propicia um ambiente imunologicamente privilegiado, tendo resposta imune restrita no interior dos túbulos seminíferos com a função de permitir a sobrevivência das células espermáticas, isso também pode propiciar um ambiente favorável para a manutenção de patógenos (Salan; Horby, 2017).

Relata-se que a coleta de sêmen de suínos está longe de ser um processo estéril, sendo comum que bactérias sejam encontradas no ejaculado. Essa contaminação pode ocorrer tanto devido à infecção do animal quanto por contaminantes externos no momento da coleta e processamento. Por isso, atualmente são utilizados antimicrobianos de amplo espectro na diluição do sêmen para inseminação artificial (Althouse; Lu, 2005), o que nem sempre impede a sobrevivência de microrganismos (Hamonic *et al*., 2016; Kuster; Althouse, 2016).

Considerando o cenário atual da reprodução de suínos, onde a inseminação artificial é amplamente utilizada, o risco de propagação de doenças via sêmen é improvável, mas não impossível. No entanto, como um único ejaculado é diluído e utilizado para se preparar várias doses inseminantes, caso o mesmo apresente contaminação, o patógeno pode ser disseminado para muitas matrizes, em diferentes granjas, implicando em consequências graves (Maes *et al*., 2016).

2.2 Patógenos Bacterianos

2.2.1 Brucella spp.

O código da OMSA define Brucelose como a doença infecciosa causada por diferentes espécies do gênero *Brucella,* que acomete diversos mamíferos, inclusive o ser humano, sendo as espécies *B. melitensis* e *B. suis* as mais patogênicas para essa espécie (Corbel, 2006). As brucelas são cocobacilos Gram-negativos, sendo que a brucelose está na lista da OMSA, sendo uma doença de notificação imediata de caso confirmado.

De acordo com Olsen e Tatum (2016), os suínos são infectados principalmente pelos biovares 1, 2 e 3 da *Brucella suis,* porém, também pode ocorrer infecção por *B. abortus* ou *B. melitensis*, o que é raro.

A brucelose costuma causar infecções prolongadas, se caracterizando por bacteremia e inflamação granulomatosa em diversos órgãos, sendo a infecção no sistema reprodutor responsável pelos sinais clínicos mais comuns da enfermidade. Pode-se observar perda fetal, natimortos e infertilidade em matrizes. Caso a infecção ocorra no final da gestação, abortamentos podem ocorrer. Em cachaços ocorre orquite (Figura 1), epididimite e infertilidade. Outros sinais clínicos também podem ocorrer com a presença da infecção em outros locais do corpo do animal, como claudicação ou até paralisia dos membros posteriores (Corbel, 2006; Olsen *et al*., 2019).

Figura 1. Testículo de cachaço aumentado devido à infecção por *Brucella suis*
Fonte: Megid, Mathias e Robles (2010).

Além dos prejuízos associados à enfermidade nos suínos, outra questão bastante preocupante é o caráter zoonótico ocupacional relacionado a essas bactérias, trabalhadores de fazendas, abatedouros e veterinários estão expostos ao risco de contrair a doença (Meirelles-Bartoli; Mathias; Samartino, 2012; Escobar *et al*., 2013).

Acredita-se que a principal via de transmissão da brucelose entre suínos seja pela ingestão de descargas de tecidos e fluidos uterinos contaminados, ou

de ração contaminada por esse conteúdo. Os leitões também podem se infectar por via transplacentária ou ingerindo o leite materno contaminado (Olsen *et al*., 2019). A transmissão venérea da doença também é de grande importância, sugere-se que essa pode ser uma importante via de transmissão dos suídeos selvagens para os domésticos, em alguns países da Europa (Cilia *et al*., 2021).

Apesar de ser confirmada a detecção da *B. suis* no ejaculado de cachaços infectados (Lord *et al*., 1997), a possibilidade de transmissão da doença via sêmen em IA de suínos nunca foi confirmada. Porém, Althouse e Rossow (2011) sugerem que, devido à característica descrita por Timoney *et al*. (1988) de que as brucelas apresentam alto vigor em meios líquidos como leite ou água, existe uma possibilidade de transmissão dessa bactéria pela IA com sêmen contaminado.

2.2.2 Chlamydia spp.

Clamídias são bactérias Gram-negativas intracelulares obrigatórias que infectam as células epiteliais da mucosa do hospedeiro por via respiratória, intestinal, ocular ou genital, em forma de corpos elementares; depois a bactéria se reorganiza em corpos reticulados, que são metabolicamente ativos. Essas bactérias são responsáveis por causar doenças em animais de quase todos os filos, podendo também infectar o ser humano (Hammerschlag, 2002).

São relatadas quatro espécies de clamídias infectando suínos, sendo elas *Chlamydia suis*, *Chlamydia abortus*, *Chlamydia psittaci* e *Chlamydia pecorum* (Broes; Taylor; Martineau, 2019).

Alguns estudos, apesar de não comprovarem a transmissão da doença de suínos para humanos, encontraram amostras positivas para *C. suis* em trabalhadores de fazenda e abatedouro, sugerindo um possível risco de transmissão ocupacional dessa zoonose na cadeia produtiva de suínos (De Puysseleyr *et al*., 2014; De Puysseleyr *et al*., 2015).

Essas bactérias podem estar relacionadas com uma série de diferentes quadros clínicos, a depender de fatores como a idade e a fase de vida do animal afetado, a espécie e a cepa da bactéria, associação com outros

patógenos e a via de entrada no organismo animal. Há relatos que vão desde infecções subclínicas e inaparentes (Li *et al*., 2017), até quadros patológicos com manifestações como pneumonia (Sachse *et al*., 2004), enterite (Nietfeld *et al*., 1993; Hoffmann *et al*., 2015), conjuntivite (Rogers *et al*., 1993; Chahota *et al*., 2017) e problemas reprodutivos, como retorno ao estro e abortamento nas fêmeas (Schiller *et al*., 1997; Eggemann *et al*., 2000; Camenisch *et al*., 2004; Salinas *et al*., 2012) e queda de qualidade seminal, orquite, epididimite e uretrite em machos (Sarma *et al*., 1983; Cunningham; Beagley, 2008; Schautteet; Vanrompay, 2011).

No entanto, Broes, Taylor e Martineau (2019) alegam que a real importância das clamídias como patógenos dos suínos é controversa, devido à frequência em que são relatadas em associação com outros patógenos, e também pelo fato de que faltam inoculações experimentais em animais comprovando o real efeito da infecção por essas bactérias.

Kauffold *et al*. (2006) e Teankum *et al*. (2006) detectaram diferentes espécies de clamídias no sêmen suíno, sugerindo o risco de transmissão venérea da doença e a possibilidade de o sêmen ser uma fonte de infecção.

Já Hamonic *et al*. (2016) concluíram, com base em seu ensaio, que *Chlamydia suis* pode continuar viável inclusive no sêmen diluído refrigerado, não sendo afetado pelo antimicrobiano do diluente e não afetando a qualidade espermática, podendo passar despercebido e oferecer risco de transmissão via inseminação artificial. Os autores também alegam que, pelo fato de apresentar manifestação subclínica em muitos casos e por não causar problemas na qualidade espermática, a clamidiose geralmente não é testada entre reprodutores, assim, a disseminação dessas bactérias via IA poderia atravessar barreiras de biosseguridade, perpetuando a prevalência dessa enfermidade nos rebanhos.

2.2.3 Leptospira spp.

As leptospiras são pequenas espiroquetas helicoidais, aeróbias e Gram-negativas, pertencentes ao gênero *Leptospira*. Esse gênero inclui tanto espécies e sorovares patogênicos quanto saprófitas (Faine *et al*., 1999). A

classificação taxonômica das leptospiras é bastante complexa; o código da OMSA (2024) diz que atualmente são consideradas 66 espécies e que existem mais de 300 sorovares, divididos em 30 sorogrupos, sendo que, teoricamente, qualquer sorovar que cause infecção poderia acometer qualquer espécie animal susceptível.

Na suinocultura, essas bactérias podem ser associadas a falhas reprodutivas, incluindo infertilidade, abortamento e nascimento de leitões de baixa viabilidade, natimortos e mumificados. No entanto, em um rebanho com infecção endêmica, os sinais clínicos podem ser inaparentes (Arent; Ellis, 2019).

Além do prejuízo associado a falhas reprodutivas, a questão zoonótica também é de grande importância. Estimativas apontam que anualmente ocorram 1,03 milhão de casos de leptospirose em humanos, com 58.900 mortes, fazendo com que ela seja uma das principais zoonoses no planeta (Costa *et al*., 2015).

Essa enfermidade gera grande preocupação em relação à saúde ocupacional; trabalhadores de fazendas e abatedouros, localizados em regiões onde a infecção em animais é comum, estão expostos ao risco de contrair a doença (Faine *et al*., 1999). A transmissão do suíno para o ser humano ocorre pelo contato da urina do animal infectado com a mucosa ou feridas na pele humana (Arent; Ellis, 2019).

A principal via de entrada desses patógenos no organismo suíno não é bem esclarecida; acredita-se que provavelmente seja pelo contato da urina contaminada com a mucosa dos olhos, boca ou nariz (Arent; Ellis, 2019). Estudos na espécie bovina já demonstram a detecção de leptospiras no sêmen (Heinemann *et al*., 2000; Vinodh *et al*., 2008), porém, em suínos são poucas as evidências da eliminação seminal desses microrganismos, sendo que a maioria dos autores apenas especula a respeito dessa possibilidade (Maes *et al*., 2008; Althouse; Rossow, 2011).

No entanto, em um estudo de caso recente de Diaz *et al*. (2022), detectou-se DNA de leptospiras no sistema reprodutor e nas porções espermática e pós-espermática do ejaculado de um reprodutor suíno, que

apesar de assintomático, teve seu sêmen associado a falhas reprodutivas em matrizes. As porcas que receberam doses inseminantes provenientes do reprodutor em questão apresentaram reabsorção e retorno ao estro, e, após a inseminação seguinte, pariram leitões mumificados. O mesmo também foi relatado por produtores de outras propriedades que compraram o sêmen desse mesmo animal. Esse estudo sugere que a transmissão da leptospirose via sêmen suíno é viável em IA, apesar de aparentar ser rara.

Nesse caso estudado por Diaz *et al*. (2022), foi relatada a presença de sangue no ejaculado do reprodutor; isso pode sugerir o mecanismo de liberação da bactéria no sêmen. A leptospira em questão era *L. santarosai*, que pode ser patogênica para outras espécies animais e também para o ser humano (Peláez Sanchez *et al*., 2016), o que reforça ainda mais a importância de que mais estudos a respeito das leptospiras sejam realizados, a fim de elucidar com mais clareza os riscos associados à reprodução animal e à saúde única.

2.3 Patógenos Virais

2.3.1 Circovírus suíno (PCV2 e PCV3)

Os circovírus suínos (PCVs) são vírus não envelopados, compostos por uma fita simples de DNA em forma circular, que medem entre 12–23nm de diâmetro (Tischer *et al*., 1982).

Atualmente são descritos quatro tipos de circovírus. O PCV1 não é associado a quadro patológico em suínos (Tischer *et al*., 1986; Allan *et al*., 1995). O PCV2 é o mais estudado e de maior importância para a suinocultura, por estar relacionado a uma série de complexos patológicos (Segalés, 2012). Já o PCV3 (Palinski *et al*., 2016; Phan *et al*., 2016) e PCV4 (Zhang *et al.*, 2019; Holgado-Martín *et al*., 2023; Kroeger *et al*., 2024) foram descritos e identificados mais recentemente, sendo que o PCV3 é associado a achados patológicos em rebanhos suínos, principalmente relacionado a falhas reprodutivas (Palinski *et al*., 2016; Zou *et al*., 2018; Arruda *et al*., 2019).

Existem muitos estudos acerca do PCV2, com diversas inoculações experimentais em animais e análises de casos clínicos a campo, principalmente em relação à síndrome da refugagem multissistêmica dos suínos (SRMS), caracterizada por falta de apetite, dispneia, palidez, pelagem áspera, diarreia e icterícia (Harding *et al*., 1998). A Figura 2 mostra um leitão afetado pela SRMS.

FIGURA 2. Leitão refugo afetado pela síndrome da refugagem multissistêmica dos suínos (SRMS) comparado a um leitão normal.
Fonte: Segalés (2020).

Através dos estudos realizados, notou-se que apesar do vírus ser o principal agente etiológico e conseguir causar doença sozinho em alguns casos (Bolin *et al*., 2001; Harms *et al*., 2001; Okuda *et al*., 2003), os casos mais graves da SRMS, assim como de outras doenças causadas por PCV2, são decorrentes de coinfecção com outros patógenos, como Parvovírus (Allan *et al*., 1999; Kennedy *et al*., 2000), vírus da Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (PRRS) (Harms *et al*., 2001; Rovira *et al*., 2002; Sinha *et al*., 2011) e *Mycoplasma hyopneumoniae* (Opriessnig *et al*., 2004).

Outros complexos patológicos e achados clínicos que podem ser associados ao PCV2, sozinho ou junto a outros patógenos, são a Síndrome da Dermatite e Nefropatia Suína (Rosell *et al*., 2000; Wellenberg *et al*., 2004), problemas reprodutivos (West *et al*., 1999; Mateusen *et al*., 2007), afecções respiratórias (Grau-Roma; Segaléz, 2007; Szeredi; Szentirmai, 2008; Cheng *et*

al., 2010; Wellenberg *et al*., 2010;) e enterite (Kim *et al*., 2004; Jensen *et al*., 2006).

Acredita-se que a transmissão desse vírus entre suínos ocorra principalmente pela via oronasal (Bolin *et al*., 2001; Patterson; Opriessnig, 2010), porém, também se especula a respeito da viabilidade de transmissão via sêmen.

Diversos trabalhos na literatura detectaram a liberação do PCV2 no ejaculado de reprodutores infectados (Larochelle *et al*., 2000; McIntosh *et al*., 2006; Madson *et al*., 2008a). Já a infectividade via IA foi confirmada utilizando-se sêmen com adição de inóculo dos Circovírus suíno tipo 2a e 2b (Madson *et al*., 2009).

Em outro ensaio, Madson *et al*. (2008b) comprovaram que o sêmen positivo para DNA de PCV2, proveniente de reprodutores experimentalmente infectados, apresentava infectividade em um bioensaio, porém, falhou em comprovar a infecção via IA. Isso talvez seja justificado pelo fato de que a liberação do PCV2 no sêmen geralmente ocorra em concentrações baixas, como foi demonstrado por Madson *et al*. (2008a) pela técnica de PCR em tempo real. Os autores concluíram que concentrações de DNA de PCV2 entre $10^{5,6}$ a $10^{5,8}$ cópias genômicas/mL no sêmen não são capazes de causar falhas reprodutivas, resposta imune na reprodutora ou infecção fetal.

Assim, apesar de a infectividade via sêmen na IA ser confirmada com adição artificial de inóculo viral à dose inseminante, ela aparenta ser incomum de se ocorrer com sêmen naturalmente contaminado, proveniente de animais natural ou experimentalmente infectados, principalmente após diluição para preparação de doses inseminantes. Porém, o risco não pode ser descartado.

O PCV3, por sua vez, além de causar falhas reprodutivas, como natimortos e abortamento (Palinski *et al*., 2016; Zou *et al*., 2018; Arruda *et al*., 2019), também é relatado em casos de desordens respiratórias (Kim *et al*., 2018) e de síndrome da dermatite e nefropatia suína (Palinski *et al*., 2016).

No estudo de Eddicks *et al*. (2022), avaliou-se o soro sanguíneo e amostras de sêmen de 181 cachaços de uma central de produção de sêmen

alemã. O DNA do vírus foi detectado no soro de 24,3% dos animais, porém, o mesmo ocorreu em apenas 1,7% das amostras de sêmen.

Em outra pesquisa feita com cachaços de uma fazenda na China, não se encontrou DNA do vírus em nenhuma amostra de sêmen analisada, porém, 46,4% das amostras de fluido prepucial testaram positivo. Assim, os autores sugeriram que, apesar de o vírus aparentar não ser liberado no sêmen, poderia ocorrer contaminação pelo fluido prepucial, caso não se realize a limpeza do prepúcio antes de se expor o pênis no momento da coleta (Qi *et al*., 2023).

2.3.2 Herpesvírus suíno 1 (Doença de Aujeszky)

O Herpesvírus suídeo 1 é o agente etiológico da doença de Aujeszky, também conhecida como pseudoraiva; ele pertence ao gênero *Varicellovirus*, na subfamília Alphaherpesvirinae, da família Herpesviridae, sendo um vírus de DNA envelopado (Davison, 2010).

Casos clínicos desse vírus em bovinos são descritos desde o século XIX, porém, foi em 1902 que o patologista veterinário Aladár Aujeszky relatou o isolamento do patógeno de um bovino, de um cão e de um gato, diferenciando-o do vírus da raiva. Por isso, a enfermidade passou a ser amplamente conhecida como Doença de Aujeszky (Aujeszky, 1902; Mettenleiter *et al*., 2019). A doença é listada no código da OMSA (2024), sendo uma enfermidade de notificação obrigatória.

Os suínos são considerados hospedeiros naturais desse agente, sendo a espécie animal onde ele conclui o seu ciclo. A enfermidade causa elevado prejuízo na produção, principalmente por apresentar altíssima mortalidade e morbidade em leitões, além de problemas reprodutivos e respiratórios em animais adultos (Liu *et al*., 2019; Mettenleiter *et al*., 2019).

A infecção em leitões causa sinais neurológicos (Figura 3) como ataxia, convulsões, tremor e paralisia posterior, além de causar morte repentina, sendo a mortalidade próxima a 100% nessa fase, o que diminui em animais mais velhos. A infecção em fêmeas prenhes pode resultar em reabsorção, mumificação ou abortamento. Entre animais de crescimento e terminação pode estar relacionado a mortalidade decorrente de infecções pulmonares

secundárias. Animais que sobrevivem podem continuar com o vírus em estado latente, o que é muito importante para a epidemiologia desse agente. Em outras espécies susceptíveis, o que inclui quase todos os mamíferos, exceto o ser humano e algumas outras espécies de primatas, ocasiona encefalite aguda fatal (Mettenleiter *et al*., 2019).

FIGURA 3. Leitão acometido pela doença de Aujeszky, observa-se aparente descoordenação de movimentos, caracterizando sinais neurológicos.
Fonte: ter Beek (2016).

Suínos infectados eliminam altas concentrações do vírus em todas as suas secreções e excreções (Mettenleiter *et al*., 2019); por isso a transmissão pode ser venérea, transplacentária, ou pela via oronasal, por meio de aerossóis, pela ingestão de alimento contaminado, ou pelo contato direto entre animais (Wittmann, 1991; Gillespie; Hill, 1996).

A liberação do Herpesvírus Suídeo 1 no sêmen de reprodutores suínos é confirmada (Medveczky; Szabó, 1981), e Dieuzy, Vannier e Jestin (1987) demonstraram que matrizes artificialmente inseminadas com sêmen contaminado por inóculo do vírus podem apresentar soroconversão, podendo desenvolver vaginite, endometrite e morte embrionária.

2.3.3 Parvovírus suíno 1

Os parvovírus suínos pertencem ao gênero *Protoparvovirus, da* subfamília Parvovirinae, da família Parvoviridae, possuindo DNA de fita simples linear e capsídeo não envelopado. Atualmente são identificados sete diferentes parvovírus suínos, sendo que o Parvovírus Suíno 1 é o único observado causando enfermidade. Os outros seis não foram associados a quadro clínico, sendo que a prevalência deles em animais saudáveis sugere que sejam comensais (Truyen; Streck, 2019).

O parvovírus suíno 1 está mais relacionado a problemas na gestação, podendo causar falhas reprodutivas como natimortos, mumificação, morte embrionária e infertilidade (Morrison; Joo, 1984; Truyen; Streck, 2019). Em suínos de outras fases produtivas, o agente não costuma causar problemas (Truyen; Streck, 2019).

A gravidade da doença depende de fatores como o tropismo tecidual da estirpe viral, associação com outros patógenos e o status vacinal do rebanho acometido. Rebanhos vacinados apresentam baixo prejuízo reprodutivo se acometidos pela doença; por outro lado, rebanhos sem a vacinação ou com administração incorreta podem enfrentar ondas de abortamento críticas (Truyen; Streck, 2019).

A fase da gestação em que a matriz é infectada também influencia as consequências clínicas. Caso ocorra no início do período gestacional, a zona pelúcida protege o embrião contra a infecção. Após essa etapa, até aproximadamente 35 dias de gestação, a infecção causa morte embrionária e reabsorção do conteúdo. Por volta de 35 dias de gestação, a formação do feto já está bem avançada e, por isso, a infecção causa morte fetal e consequente mumificação. Caso a matriz seja infectada no final da prenhez, após 70 dias de gestação, o feto é capaz de empenhar resposta imune, resistindo à infecção e nascendo com anticorpos para o vírus (Truyen; Streck, 2019).

Tendo o capsídeo não envelopado, a forte resistência desse vírus desempenha papel importante na sua transmissão e perpetuação como agente endêmico em muitas regiões. Ao ser eliminado nas fezes e outras secreções, o vírus pode levar meses até ser inativado, resistindo inclusive a alguns

desinfetantes. Assim, mantém sua infectividade e pode ser transmitido para outros animais por contato direto com o ambiente ou equipamentos contaminados. Recomenda-se a utilização de hipoclorito de sódio ou formalina a 3%, após a remoção da matéria orgânica do ambiente, para adequada inativação desse agente. O parvovírus suíno 1 também pode ser carregado entre diferentes propriedades por meio de fômites, e a transmissão via sêmen é considerada viável (Truyen; Streck, 2019).

McAdaragh e Anderson (1975) isolaram o parvovírus do sêmen de cachaços naturalmente infectados. Lucas, Cartwright e Wrathall (1974) inseminaram matrizes, até então livres de anticorpos contra parvovírus, utilizando sêmen com inóculo do vírus adicionado. Observou-se que em algumas porcas ocorreu transmissão através da inseminação artificial, além da transmissão transplacentária para os fetos. Relatou-se falhas reprodutivas e o vírus foi recuperado de fetos de algumas porcas que receberam o sêmen contaminado. Assim, a infectividade via inseminação artificial foi demonstrada com adição de inóculo viral à dose de sêmen.

2.3.4 Vírus da Peste Suína Africana (PSA)

O agente etiológico da peste suína africana é um vírus largo e icosaédrico, que apresenta o DNA em dupla fita linear e capsídeo envelopado. Classificado no gênero *Asfivirus*, da família Asfarviridae. Esse agente possui como hospedeiros naturais espécies de suídeos selvagens africanas (*Phacochoerus aethiopicus* e *Potamochoerus porcus*) e um carrapato que vive no mesmo ambiente (*Ornithodoros moubata*), causando nessas espécies infecções persistentes e inaparentes (Dixon *et al*., 2004).

Nos suínos domésticos, as apresentações clínicas variam entre quadros hiperagudos, agudos, subagudos, crônicos ou inaparentes, a depender da virulência da estirpe, da rota de infecção e da dose de exposição. Nas formas aguda e subaguda, pode-se observar diversos sinais clínicos e lesões, como perda de apetite, anorexia, febre, necrose e hemorragia de tecidos linfoides, hiperemia e hemorragia cutânea, além de altíssima mortalidade. Sendo as erupções cutâneas um achado bastante característico (Sánchez-Vizcaíno;

Laddomada; Arias, 2019). A Figura 4 mostra as lesões decorrentes de infecção aguda pela PSA.

Figura 4: Lesões e achados decorrentes da infecção aguda por peste suína africana. A: Animais fracos, com febre, amontoados para se aquecer; B-E: Hiperemia cutânea em diferentes partes do corpo de suínos; F: Cianose na ponta das orelhas; G-I: Erupções necróticas na pele.
Fonte: Beltrán-Alcrudo *et al*. (2017).

A PSA acarreta um grande prejuízo socioeconômico relacionado ao mercado internacional de suínos, seus produtos e à segurança alimentar (Sánchez-Vizcaíno; Laddomada; Arias, 2019). Isso ficou bem evidente após os surtos da doença ocorridos na China, a partir de 2018 (Gale; Kee; Huang, 2023). No Brasil, o último foco foi registrado em 1981, e no final de 1984 o país foi declarado livre da enfermidade (Brasil, 2022).

Com o intuito de averiguar a inseminação artificial como via alternativa de disseminação da PSA, Friedrichs *et al*. (2022) realizaram inoculações intramusculares do vírus em cachaços. O genoma do vírus pode ser identificado no sêmen dois dias após a inoculação, enquanto a qualidade seminal não foi afetada. Catorze marrãs foram inseminadas com diluição do

sêmen proveniente desses reprodutores e sete delas testaram positivo para o vírus sete dias após a inseminação. Aos 35 dias pós-inseminação, todas as marrãs se apresentavam positivas para o agente. Das 14 marrãs avaliadas, 13 reabsorveram ou abortaram assim que apresentaram febre. Uma proporção dos fetos da marrã que permaneceu prenhe apresentou anormalidades e replicação viral em seus tecidos. Esse estudo demonstra a possibilidade de transmissão da peste suína africana via sêmen diluído na inseminação artificial de matrizes suínas.

2.3.5 Vírus da Peste Suína Clássica (PSC)

O vírus da Peste Suína Clássica pertence ao gênero *Pestivirus*, da família Flaviviridae, sendo um pequeno vírus, que possui uma única fita de RNA em sentido positivo (Becher *et al*., 1999). O suíno é considerado o seu único hospedeiro susceptível (Terpstra, 1988).

A enfermidade, listada pela OMSA, não ocorre em uma vasta porção do território brasileiro, na zona classificada como livre. Porém, alguns estados vêm registrando surtos da doença, estando fora dessa zona. A detecção clínica ocorreu nos estados do Ceará, Piauí e Alagoas em 2018 e 2019, no Piauí também confirmaram-se casos em 2021 e 2021 (Brasil, 2020a).

A doença pode se apresentar de diferentes formas. Na forma aguda, geralmente observa-se febre alta (acima de 40˚C), conjuntivite, hiperemia cutânea, anorexia, letargia e sinais neurológicos, com movimentos descoordenados (Figura 5). Pode-se observar também sinais respiratórios e, raramente, convulsões. Nessa apresentação, a mortalidade é altíssima, próxima a 100%, ocorrendo entre 2 a 4 semanas pós infecção (Kirkland; Le-Potier; Finlaison, 2019).

Figura 5. Sinais Neurológicos da peste suína clássica. Dorso curvado e pernas traseiras retraídas sob o abdome.
Fonte: Moennig, Floegel-Niesmann e Greisser-Wilke (2003).

A forma crônica ocorre quando o organismo animal empenha uma resposta imune que não é suficiente para eliminar o vírus. O animal sobrevive por um tempo maior, liberando altas cargas virais, porém, eventualmente, também morre. Nesse caso, podem-se observar sinais inespecíficos como febre mais branda, depressão e dermatite (Blome *et al*., 2017).

Quando uma matriz é acometida no início da prenhez, a infecção pode desencadear reabsorção, mumificação, abortamento ou natimortos. Caso ocorra infecção por volta de 50 a 70 dias de prenhez, a leitegada pode desenvolver a forma persistente da doença, onde, apesar de aparentarem estar sadios, os leitões liberam cargas virais por meses, antes de morrerem. A forma crônica e a persistente são muito importantes para a perpetuação do vírus em regiões endêmicas e em populações de javalis selvagens (Blome *et al*., 2017).

É relatado que a transmissão desse vírus ocorre principalmente por via oronasal (Kirkland; Le-Potier; Finlaison, 2019), porém, também existem evidências que sugerem a transmissão via sêmen. Na infecção experimental de cachaços, realizada por Floegel *et al*. (2000), o vírus da Peste Suína Clássica foi isolado do sêmen de dois dos quatro animais inoculados, a partir do sétimo dia, por até cinco dias consecutivos.

Choi e Chae (2003) demostraram uma técnica de RT-PCR mais precisa que o isolamento viral, para identificar o agente no sêmen. Nesse ensaio, relatou-se a presença do vírus também a partir do sétimo dia pós-inoculação, porém, com persistência de liberação viral no ejaculado até o dia 63.

No ensaio realizado por Smit *et al*. (1999), três cachaços foram inoculados com o vírus da PSC. Coletou-se o sêmen entre os dias 5 a 18 pós-infecção, foi feita a diluição e o sêmen foi utilizado para inseminar matrizes, até então livres de anticorpos para pestivírus. Diversas das amostras de sêmen coletadas testaram positivo para o agente. Duas das seis matrizes inseminadas com sêmen contaminado soroconverteram. O vírus foi detectado nos fetos das porcas infectadas aproximadamente 35 dias após a inseminação. Assim, foi confirmada transmissão da PSC para matrizes e seus fetos via IA com sêmen diluído proveniente de reprodutores infectados.

2.3.6 Vírus da PRRS (Síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos)

No início da década de 1990, um novo patógeno, que vinha causando problemas respiratórios e reprodutivos em rebanhos suínos nos Estados Unidos da América e na Europa, foi isolado e caracterizado (Terpstra; Wensvoort; Pol, 1991; Benfield *et al*., 1992; Collins *et al*., 1992). Sendo descrito como um pequeno vírus de RNA envelopado (Benfield *et al*., 1992). O vírus da PRRS foi então classificado como pertencente à família *Arteriviridae*, tendo como característica a localização inicial principalmente em macrófagos dos alvéolos pulmonares (Conzelmann *et al*., 1993).

Atualmente são consideradas duas espécies desse vírus, com diferentes sorotipos, sendo o PRRSV-1 predominante na Europa e o PRRSV-2 na América e Ásia (Zimmerman *et al*., 2019). Considerada uma doença de notificação obrigatória pela OMSA, a PRRS é responsável por prejuízos anuais estimados em 1,2 bilhões de dólares nos Estados Unidos da América (Roepke, 2024).

Apesar de a PRRS ser relatada em países da América Latina, como Chile, Colômbia e Uruguai (Cruz *et al*., 2006; Neira *et al*., 2017; Ramos *et al*., 2018), a doença é considerada exótica no Brasil, sendo que o país nunca

registrou nenhum caso confirmado (Brasil, 2020b). Isso se deve ao eficiente serviço de vigilância sanitária e epidemiológica desenvolvido no país, que empenha esforços para manter o território livre da PRRS e de outros patógenos importantes para a agropecuária.

A infecção pode ter diferentes apresentações clínicas, a depender de fatores como a virulência da estirpe, o nível de imunidade do rebanho acometido, associação com outros patógenos, qualidade do alojamento, entre outros, caracterizando infecções endêmicas ou epidêmicas (Zimmerman *et al*., 2019).

A apresentação clínica se caracteriza por sinais genéricos como febre, anorexia, letargia, tosse e espirros. Principalmente na fase aguda da doença, pode-se observar nas matrizes problemas reprodutivos como parto precoce, retorno ao estro, abortamento tardio e nascimento de leitões fracos, mumificados e natimortos, com mortalidade altíssima em leitões antes do desmame. Nos machos pode ocorrer perda de libido e queda da qualidade seminal. Em animais de crescimento e terminação é comum se observar anorexia, letargia, hiperemia cutânea, hiperpneia e/ou dispneia, tosse, pelagem áspera, perda de desempenho e alta mortalidade, principalmente relacionada ao complexo de doenças respiratórias gerado pela coinfecção com outros patógenos (Done; Paton; White, 1996; Zimmerman *et al*., 2019).

Após a fase aguda, ocorre uma fase de persistência, onde a viremia e os sinais clínico cessam e a replicação viral diminui, até a fase de extinção da enfermidade, onde a replicação termina e o vírus é eliminado (Zimmerman *et al*., 2019), o que pode demorar até 250 dias para acontecer (Wills *et al*., 2003).

Durante a viremia, a liberação viral ocorre em diversos fluidos corporais (Pileri; Mateu, 2016). Assim, a transmissão do vírus entre suínos pode ocorrer por via oronasal por meio do contato direto (Hermann *et al*., 2005), por aerossóis (Kristensen *et al*., 2004; Cutler *et al*., 2011), por via percutânea por meio de agulhas (Otake *et al*., 2002) ou de brigas entre os animais, pela via transplacentária e também pela cobertura, seja por monta natural ou inseminação artificial (Pileri; Mateu, 2016).

No ensaio de Swenson *et al*. (1994b), inoculou-se experimentalmente o vírus da PRRS em machos reprodutores, com o intuito de avaliar o efeito da infecção nos parâmetros seminais e verificar a liberação do vírus no sêmen. Os autores detectaram o vírus da PRRS, nos dias 13, 25, 27 e 43 pós-inoculação, em quase todas as amostras de sêmen coletadas dos 4 animais inoculados. Nesse caso, detectou-se diminuição do volume e aumento do pH do ejaculado, porém, não se observou variações na morfologia, concentração e motilidade dos espermatozoides, se comparado às amostras pré-inoculação.

Em um experimento similar, Prieto *et al*. (1996) relataram prejuízo significante na motilidade espermática. Não se detectou a presença do vírus em nenhuma amostra de sêmen via RT-PCR, porém, foi confirmada a presença do vírus em poucas amostras, por bioensaio e cultura de macrófagos alveolares.

Yaeger *et al*. (1993) demonstraram que marrãs inseminadas com sêmen fresco de machos infectados pelo vírus da PRRS desenvolveram a enfermidade. Já a transmissão utilizando sêmen diluído com adição do inóculo viral foi relatada no ensaio de Prieto *et al*. (1997), porém, o mesmo não se confirmou por Swenson *et al*. (1994a). Essa diferença de resultados talvez seja explicada pelo experimento de Nelson, Rowland e Benfield (2002), onde se demonstrou que a transmissão do vírus via sêmen diluído para inseminação artificial é dose-dependente.

Um relato mais recente, feito por Nathues *et al*. (2014), além de reafirmar a possível transmissão do vírus da PRRS via inseminação artificial, demonstrou o grande risco epidemiológico associado a falhas no controle sanitário da produção de sêmen. Os autores relataram um surto de PRRS que ocorreu em novembro de 2012 na Suíça, um país até então considerado como livre desse agente. O problema foi identificado quando uma central de coleta e processamento de sêmen alemã informou à importadora que alguns animais de seu rebanho testaram positivo para o vírus. Então, rastrearam-se as diversas fazendas para onde as doses inseminantes, possivelmente contaminadas, haviam sido destinadas. As propriedades em questão, localizadas na Suíça, foram testadas e colocadas sob restrições. Algumas das matrizes que foram

abatidas e testadas se mostraram positivas para o vírus. Em um rebanho, houve ampla disseminação da enfermidade e todos os animais foram abatidos ou eutanasiados. O problema só foi resolvido em janeiro de 2013, três semanas após os primeiros exames confirmatórios indicarem que os rebanhos estavam livre do vírus. Assim, a Suíça recuperou seu título de país livre da PRRS.

3. DISCUSSÃO

Com base na revisão de literatura desenvolvida, é possível observar que são muitos os patógenos que trazem algum grau de preocupação sanitária associado ao sêmen na reprodução de suínos. Muitas dessas enfermidades são de extrema importância, sendo listadas pela OMSA.

Doenças muito preocupantes, como a peste suína clássica (Smit *et al*., 1999) e a peste suína africana (Friedrichs *et al*., 2022), apresentam evidências muito fortes da viabilidade de transmissão via sêmen diluído refrigerado na inseminação artificial, pois foi demonstrado experimentalmente que o sêmen naturalmente contaminado, proveniente de animais experimentalmente infectados, foi capaz de causar infecção em porcas inseminadas.

Outras doenças, apesar de apresentarem poucas evidências de transmissão via sêmen em IA, não podem ser negligenciadas na produção de doses inseminantes. No levantamento bibliográfico realizado no presente trabalho, não se encontrou estudos que demonstrem a possibilidade de transmissão da brucelose na inseminação artificial de suínos, porém, como a infecção em cachaços costuma acometer o trato reprodutor (Olsen *et al*., 2019), como a detecção dessas bactérias no sêmen suíno é relatada (Lord *et al*., 1997) e como as brucelas apresentam alto vigor em meios líquidos (Timoney *et al*., 1988), pode-se entender que existe certo risco de transmissão dessas bactérias via sêmen.

Em relação à leptospirose, o relato feito por Diaz *et al*. (2022) apresenta uma forte evidência de que a enfermidade pode ter sido transmitida via inseminação artificial a campo, a partir do sêmen de um reprodutor com infecção subclínica, nesse caso a bacteriospermia provavelmente ocorreu

decorrente da hematospermia que foi constatada. Esse exemplo é muito interessante, pois aparenta ser um dos poucos relatos presentes na literatura sugerindo a transmissão de leptospiras via sêmen suíno.

O PCV2 (Madson *et al*., 2009), o herpesvírus suíno 1 (Dieuzy; Vannier; Jestin, 1987) e o parvovírus suíno 1 (Lucas; Cartwright; Wrathall, 1974) têm a transmissão via IA em suínos confirmada experimentalmente apenas utilizando o sêmen com adição de inóculo viral, demonstrando a possibilidade de disseminação da doença por essa via. No caso dessas enfermidades, ainda resta a dúvida se seria possível que o mesmo ocorresse utilizando sêmen diluído naturalmente contaminado, proveniente de animais natural ou experimentalmente infectados, no entanto, nessas situações, mesmo que a carga viral aparente não ser suficiente para causar infecção na matriz inseminada, as consequências da propagação das doenças podem ser severas.

O surto de PRRS ocorrido na Suíça e relatado por Nathues et al. (2014) evidencia que as consequências de falhas sanitárias na produção de sêmen podem ser grandes, gerando a introdução de patógenos em diferentes rebanhos e territórios. Esse caso também demonstra a importância da rastreabilidade das doses de sêmen, pois, caso algum problema seja relatado, é possível saber de onde o material possivelmente contaminado veio ou para onde foi, possibilitando a tomada de providências, como foi feito no caso da Suíça, que rapidamente recuperou o status de território livre da PRRS.

No Brasil, todas as granjas que mantém animais para a coleta e processamento de sêmen, devem ser registradas no órgão competente do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA); o registro de um centro de coleta e processamento de sêmen (CCPS) suíno é regulamentado pela Instrução Normativa n.º 06, de 06 de março de 2008. (Brasil, 2008).

Os CCPS precisam obrigatoriamente ter certificação de Granja de Reprodutores Suídeos Certificada (GRSC), atendendo integralmente às condições básicas e específicas estabelecidas na Instrução Normativa n.º 19, de 15 de fevereiro de 2002 (alterada pela Instrução Normativa n.º 11, de 06 de abril de 2020). Essa normativa define que uma GRSC deve ser

obrigatoriamente livre de peste suína clássica, doença de Aujeszky, brucelose, tuberculose, sarna e livre ou controlada para leptospirose; sendo que devem ser realizadas monitorias semestrais para peste suína clássica, doença de Aujeszky, brucelose e tuberculose. No caso da leptospirose, a monitoria sorológica é feita nas granjas que não realizam vacinação, já as que realizam, obtém no certificado a observação "Granja vacinada para Leptospirose" (Brasil, 2002).

4. CONCLUSÃO

Assim, conclui-se que o sêmen suíno pode ser uma fonte de disseminação de diversos patógenos, podendo propagar enfermidades para diversas propriedades e territórios. Portanto, é extremamente importante que os centros de coleta e processamento de sêmen sigam com rigor as recomendações de biosseguridade e controle sanitário, testando os reprodutores com frequência para os patógenos de maior importância, com o intuito de manter a segurança e a maior lucratividade propiciadas pelas biotécnicas associadas à inseminação artificial.

REFERÊNCIAS

ABPA. Associação Brasileira de Proteína Animal. **Relatório Anual 2024.** Disponível em: <https://abpa-br.org/abpa-relatorio-anual/>. Acesso em: 15 fev. 2025.

ALLAN, G. M. et al. Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine Circovirus and porcine Parvovirus. **Journal of Comparative Pathology**, v. 121, n. 1, p. 1–11, 1999.

ALLAN, G. M. et al. Pathogenesis of porcine circovirus; experimental infections of colostrum deprived piglets and examination of pig foetal material. **Veterinary Microbiology**, v. 44, n. 1, p. 49–64, 1995.

ALTHOUSE, G. C.; KAULFFOLD, J.; ROSSOW, S. **Diseases of the Reproductive System.** In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 373–392.

ALTHOUSE, G. C.; LU, K. G. Bacteriospermia in extended porcine semen. **Theriogenology**, v. 63, n. 2, p. 573–584, 2005.

ALTHOUSE, G. C.; ROSSOW, K. The potential risk of infectious disease dissemination via artificial insemination in swine. Zuchthygiene [**Reproduction in Domestic Animals**], v. 46, n. s2, p. 64–67, 2011.

ARENT, Z. J.; ELLIS, W. A. **Leptospirosis.** In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 854–862.

ARRUDA, B. et al. PCV3-associated disease in the United States swine herd. **Emerging Microbes & Infections**, v. 8, n. 1, p. 684–698, 2019.

AUJESZKY, A. **Ueber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren**. [s.l.] Fischer, 1902.

BECHER, P. et al. Genetic diversity of pestiviruses: Identification of novel groups and implications for classification. **Virology**, v. 262, n. 1, p. 64–71, 1999.

BELTRÁN-ALCRUDO, D. et al. African swine fever: detection and diagnosis – A manual for veterinarians. **FAO Animal Production and Health Manual** no. 19. Rome. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). 2017.

BENFIELD, D. A. et al. Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332). **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 4, n. 2, p. 127–133, 1992.

BLOME, S. et al. Classical swine fever—an updated review. **Viruses**, v. 9, n. 4, p. 86, 2017.

BOLIN, S. R. et al. Postweaning multisystemic wasting syndrome induced after experimental inoculation of cesarean-derived, colostrum-deprived piglets with type 2 porcine Circovirus. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 13, n. 3, p. 185–194, 2001.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Instrução Normativa nº 06, de 06 de março de 2008**. Dispõe sobre regulamento para registro de Centro de Coleta e Processamento de Sêmen de Suíno. Secretaria de Defesa Agropecuária. 06 mar. 2008.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Instrução Normativa nº 19, de 15 de fevereiro de 2002.** Dispõe sobre as Normas a serem cumpridas para a Certificação de Granjas de Reprodutores Suídeos. Secretaria de Defesa Agropecuária. 15 fev. 2002.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Mapa divulga Plano de Contingência para Peste Suína Africana**. Publicado em 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/noticias-2022/mapa-divulga-plano-de-contingencia-para-peste-suina-africana>. Acesso em: 8 jan. 2025.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Peste Suína Clássica (PSC).** Publicado em 2020a. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/sanidade-suidea/peste-suina-classica-psc

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Síndrome Reprodutiva e Respiratória dos Suínos (PRRS)**. Publicado em 2020b. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/sanidade-suidea/sindrome-reprodutiva-e-respiratoria-dos-suinos-prrs>. Acesso em: 24 out. 2024.

BROES, A.; TAYLOR, D.J.; MARTINEAU, J.-P. **Miscellaneous Bacterial Infections.** In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 981–1001.

CAMENISCH, U. et al. Diagnostic investigation into the role of Chlamydiae in cases of increased rates of return to oestrus in pigs. **The Veterinary Record**, v. 155, n. 19, p. 593–596, 2004.

CHAHOTA, R. et al. Involvement of multiple *Chlamydia suis* genotypes in porcine conjunctivitis. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 65, n. 1, p. 272–277, 2017.

CHENG, C.-C. et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia in Swine associated with porcine circovirus type 2 infection. **Journal of Biomedicine & Biotechnology**, v. 2011, p. 245728, 2010.

CHOI, C.; CHAE, C. Detection of classical swine fever virus in boar semen by reverse transcription–polymerase chain reaction. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 15, n. 1, p. 35–41, 2003.

CILIA, G. et al. Genital *Brucella suis* Biovar 2 Infection of Wild Boar (*Sus scrofa*) Hunted in Tuscany (Italy). **Microorganisms**, v. 9, n. 3, p. 582, 2021.

COLLINS, J. E. et al. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in north America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 4, n. 2, p. 117–126, 1992.

CONZELMANN, K.-K. et al. Molecular characterization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, a member of the arterivirus group. **Virology**, v. 193, n. 1, p. 329–339, 1993.

CORBEL, M. J.; WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Brucellosis in humans and animals**. Genebra, Switzerland: World Health Organization, 2006.

COSTA, F. et al. Global morbidity and mortality of leptospirosis: A systematic review. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 9, n. 9, p. e0003898, 2015.

CRUZ, M.C. et al. Prevalencia Serológica del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) en Cerdos de Explotaciones Extensivas de Colombia. **Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia**, v. 53, n. I, p. 33-41, 2006

CUNNINGHAM, K. A.; BEAGLEY, K. W. Male genital tract chlamydial infection: Implications for pathology and Infertility1. **Biology of Reproduction**, v. 79, n. 2, p. 180–189, 2008.

CUTLER, T. D. et al. Median infectious dose (ID50) of porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate MN-184 via aerosol exposure. **Veterinary Microbiology**, v. 151, n. 3–4, p. 229–237, 2011.

DAVISON, A. J. Herpesvirus systematics. **Veterinary Microbiology**, v. 143, n. 1, p. 52–69, 2010.

DE PUYSSELEYR, L. et al. Assessment of *Chlamydia suis* infection in pig farmers. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 64, n. 3, p. 826–833, 2015.

DE PUYSSELEYR, K. et al. Evaluation of the presence and zoonotic transmission of *Chlamydia suis* in a pig slaughterhouse. **BMC Infectious Diseases**, v. 14, n. 1, 2014.

DIAZ, E. A. et al. First detection of *Leptospira santarosai* in the reproductive track of a boar: A potential threat to swine production and public health. **PloS One**, v. 17, n. 9, p. e0274362, 2022.

DIEUZY, I.; VANNIER, P.; JESTIN, A. Effects of experimental pseudorabies virus infection on vaccinated pregnant sows. **Annales de Recherches Veterinaires. Annals of Veterinary Research**, v. 18, n. 3, p. 233–240, 1987.

DIXON, L. K. et al. African swine fever virus proteins involved in evading host defence systems. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 100, n. 3–4, p. 117–134, 2004.

DONE, S. H.; PATON, D. J.; WHITE, M. E. C. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): A review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. **The British Veterinary Journal**, v. 152, n. 2, p. 153–174, 1996.

EDDICKS, M. et al. Detection of porcine circovirus type 3 DNA in serum and semen samples of boars from a German boar stud. **Veterinary Journal**, v. 279, n. 105784, p. 105784, 2022.

EGGEMANN, G. et al. Prevalence of *Chlamydia* infections in breeding sows and their importance in reproductive failure. **DTW. Deutsche tierarztliche Wochenschrift**, v. 107, n. 1, p. 3–10, 2000.

ESCOBAR, G. I. et al. Human brucellosis at a pig slaughterhouse. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 36, n. 6, p. 575–580, 2013.

FAINE, S. et al. *Leptospira* and Leptospirosis, 2nd ed. Armadale, **Australia: MedSci**, 1999

FLOEGEL, G. Detection of Classical Swine Fever virus in semen of infected boars. **Veterinary Microbiology**, v. 77, n. 1–2, p. 109–116, 2000.

FRIEDRICHS, V. et al. Artificial insemination as an alternative transmission route for African swine fever virus. **Pathogens**, v. 11, n. 12, p. 1539, 2022.

GALE, F.; KEE, J.; HUANG, J. **How China's African Swine Fever Outbreaks Affected Global Pork Markets**. (Report No. ERR-326). U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service. (2023).

GILLESPIE, R. R.; HILL, M. A. Infection of pigs by aerosols of Aujeszky's disease virus and their shedding of the virus. **Research in Veterinary Science**, v. 60, n. 3, p. 228–233, 1996.

GRAU-ROMA, L.; SEGALÉS, J. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, porcine circovirus type 2, swine influenza virus and Aujeszky's disease virus in cases of porcine proliferative and necrotizing pneumonia (PNP) in Spain. **Veterinary Microbiology**, v. 119, n. 2–4, p. 144–151, 2007.

HAMMERSCHLAG, M. R. The intracellular life of *Chlamydiae*. **Seminars in Pediatric Infectious Diseases**, v. 13, n. 4, p. 239–248, 2002.

HAMONIC, G. et al. Extended semen for artificial insemination in swine as a potential transmission mechanism for infectious *Chlamydia suis*. **Theriogenology**, v. 86, n. 4, p. 949–956, 2016.

HARDING, J. et al. Postweaning multisystemic wasting syndrome: Epidemiology and clinical presentation. **Journal of Swine Health and Production**, v. 6, p. 249–254, 1998.

HARMS, P. A. et al. Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine Circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. **Veterinary Pathology**, v. 38, n. 5, p. 528–539, 2001.

HEINEMANN, M. B. et al. Detection and differentiation of *Leptospira* spp. serovars in bovine semen by polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism. **Veterinary Microbiology**, v. 73, n. 4, p. 261–267, 2000.

HERMANN, J. R. et al. Probability of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection as a function of exposure route and dose. **Veterinary Microbiology**, v. 110, n. 1–2, p. 7–16, 2005.

HOFFMANN, K. et al. Prevalence of chlamydial infections in fattening pigs and their influencing factors. **PloS One**, v. 10, n. 11, p. e0143576, 2015.

HOLGADO-MARTÍN, R. et al. First detection of porcine circovirus 4 (PCV-4) in Europe. **Virology Journal**, v. 20, n. 1, 2023.

JENSEN, T. K. et al. Distinction between Porcine Circovirus Type 2 Enteritis and Porcine Proliferative Enteropathy caused by *Lawsonia*

intracellularis. **Journal of Comparative Pathology**, v. 135, n. 4, p. 176–182, 2006.

KAJABOVA, S. et al. Artificial insemination and cryopreservation of boar semen: Current state and problematics. **Open Science Journal** 5(2), 2020

KAUFFOLD, J. et al. Prevalence of *Chlamydiae* in boars and semen used for artificial insemination. **Theriogenology**, v. 65, n. 9, p. 1750–1758, 2006.

KENNEDY, S. et al. Reproduction of lesions of postweaning multisystemic wasting syndrome by infection of conventional pigs with porcine Circovirus type 2 alone or in combination with porcine Parvovirus. **Journal of Comparative Pathology**, v. 122, n. 1, p. 9–24, 2000.

KIM, J. et al. Enteritis associated with porcine circovirus 2 in pigs. **Revue Canadienne de Recherche Veterinaire [Canadian Journal of Veterinary Research]**, v. 68, n. 3, p. 218–221, 2004.

KIM, S.H. et al. Detection and genetic characterization of porcine circovirus 3 from aborted fetuses and pigs with respiratory disease in Korea. **Journal of Veterinary Science**, v. 19, n. 5, p. 721, 2018.

KIRKLAND, P. D.; LE POTIER, M.-F.; FINLAISON, D. **Pestiviruses**. In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 622–640.

KRISTENSEN, C. S. et al. Experimental airborne transmission of PRRS virus. **Veterinary Microbiology**, v. 99, n. 3–4, p. 197–202, 2004.

KROEGER, M. et al. First detection of PCV4 in swine in the United States: codetection with PCV2 and PCV3 and direct detection within tissues. **Scientific Reports**, v. 14, n. 1, p. 1–14, 2024.

KUSTER, C. E.; ALTHOUSE, G. C. The impact of bacteriospermia on boar sperm storage and reproductive performance. **Theriogenology**, v. 85, n. 1, p. 21–26, 2016.

LAROCHELLE, R. et al. PCR detection and evidence of shedding of porcine circovirus type 2 in boar semen. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 38, n. 12, p. 4629–4632, 2000.

LI, M. et al. Asymptomatic infections with highly polymorphic *Chlamydia suis* are ubiquitous in pigs. **BMC Veterinary Research**, v. 13, n. 1, 2017.

LIU, Y. et al. An economic assessment of pseudorabies (Aujeszky' disease) elimination on hog farms in China. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 163, p. 24–30, 2019.

LORD, V. R. et al. Serological and bacteriological study of swine brucellosis. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 35, n. 1, p. 295–297, 1997.

LUCAS, M. H.; CARTWRIGHT, S. F.; WRATHALL, A. E. Genital infection of pigs with porcine parvovirus. **Journal of Comparative Pathology**, v. 84, n. 3, p. 347–350, 1974.

MADSON, D. M. et al. Characterization of shedding patterns of Porcine circovirus types 2a and 2b in experimentally inoculated mature boars. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 20, n. 6, p. 725–734, 2008a.

MADSON, D. M. et al. Infectivity of porcine circovirus type 2 DNA in semen from experimentally-infected boars. **Veterinary Research**, v. 40, n. 1, p. 10, 2008b.

MADSON, D. M. et al. Reproductive failure experimentally induced in sows via artificial insemination with semen spiked with porcine Circovirus type 2. **Veterinary Pathology**, v. 46, n. 4, p. 707–716, 2009.

MAES, D. et al. Diseases in swine transmitted by artificial insemination: An overview. **Theriogenology**, v. 70, n. 8, p. 1337–1345, 2008.

MAES, D. et al. Porcine semen as a vector for transmission of viral pathogens. **Theriogenology**, v. 85, n. 1, p. 27–38, 2016.

MATEUSEN, B. et al. Effect of a porcine circovirus type 2 infection on embryos during early pregnancy. **Theriogenology**, v. 68, n. 6, p. 896–901, 2007.

MCADARAGH J.; ANDERSON G. Transmission of viruses through boar semen. **Proceedings of the 18th annual meeting of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians**, p. 69–76, 1975.

MCINTOSH, K. A. et al. Nested polymerase chain reaction detection and duration of porcine circovirus type 2 in semen with sperm morphological analysis from naturally infected boars. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 18, n. 4, p. 380–384, 2006.

MEDVECZKY, I.; SZABÓ, I. Isolation of Aujeszky's disease virus from boar semen. **Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae**, v. 29, n. 1, p. 29–35, 1981.

MEGID, J.; MATHIAS, L.; ROBLES, C. Clinical manifestations of brucellosis in domestic animals and humans. **The Open Veterinary Science Journal**, v. 4, p. 119–126, 2010.

MEIRELLES-BARTOLI, R. B.; MATHIAS, L. A.; SAMARTINO, L. E. Brucellosis due to *Brucella suis* in a swine herd associated with a human clinical case in the State of São Paulo, Brazil. **Tropical Animal Health and Production**, v. 44, n. 7, p. 1575–1579, 2012.

METTENLEITER, T. C. et al. **Herpesviruses.** In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 548–575.

MOENNIG, V.; FLOEGEL-NIESMANN, G.; GREISER-WILKE, I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: A review of new knowledge. **The Veterinary Journal**, v. 165, n. 1, p. 11–20, 2003.

MORRISON, R. B.; JOO, H. S. Acute reproductive losses due to porcine parvovirus infection in a swine herd: Herd observations and economic analysis of the losses. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 2, n. 5, p. 699–706, 1984.

NATHUES, C. et al. An outbreak of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Switzerland following import of boar semen. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 63, n. 2, p. e251–e261, 2016.

NEIRA, V. et al. Epidemiological investigations of the introduction of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Chile, 2013-2015. **PloS One**, v. 12, n. 7, p. e0181569, 2017.

NELSON, C.; ROWLAND, R.; BENFIELD, D. Transmission of porcine reproductive and respiratory Syndrome Virus by semen is dose dependent. **South Dakota Swine Research Report**, 2001, 21, p. 109–112. 2002.

NIETFELD, J. C. et al. Small intestinal *Chlamydia* infection in piglets. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 5, n. 1, p. 114–117, 1993.

OBERLENDER, G. et al. Bacteriologia do sêmen suíno - aspectos relacionados: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v.11, n. 20, jan. 2013.

OKUDA, Y. et al. Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in cesarean-derived, colostrum-deprived piglets inoculated with porcine circovirus type 2 (PCV2): investigation of quantitative PCV2 distribution and antibody responses. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 15, n. 2, p. 107–114, 2003.

OLSEN, S. C. et al. **Brucellosis.** In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 778–791.

OLSEN, S. C.; TATUM, F. Swine brucellosis: current perspectives. **Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 8, p. 1–12, 2016.

OMSA. **Terrestrial Animal Health Code**, (2024). Disponível em: <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-code-online-access/>. Acesso em: 17 dez. 2024.

OPRIESSNIG, T. et al. Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs by dual infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine Circovirus type 2. **Veterinary Pathology**, v. 41, n. 6, p. 624–640, 2004.

OTAKE, S. et al. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by needles. **The Veterinary Record**, v. 150, n. 4, p. 114–115, 2002.

PALINSKI, R. et al. A novel porcine Circovirus distantly related to known circoviruses is associated with porcine dermatitis and nephropathy syndrome and reproductive failure. **Journal of Virology**, v. 91, n. 1, 2016.

PATTERSON, A. R.; OPRIESSNIG, T. Epidemiology and horizontal transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). **Animal Health Research Reviews**, v. 11, n. 2, p. 217–234, 2010.

PELÁEZ SANCHEZ, R. G. et al. Genetic diversity of *Leptospira* in northwestern Colombia: first report of *Leptospira santarosai* as a recognised leptospirosis agent. **Memorias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 111, n. 12, p. 737–744, 2016.

PHAN, T. G. et al. Detection of a novel circovirus PCV3 in pigs with cardiac and multi-systemic inflammation. **Virology Journal**, v. 13, n. 1, p. 184, 2016.

PILERI, E.; MATEU, E. Review on the transmission porcine reproductive and respiratory syndrome virus between pigs and farms and impact on vaccination. **Veterinary Research**, v. 47, n. 1, 2016.

PRIETO, C. et al. Semen changes in boars after experimental infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. **Theriogenology**, v. 45, n. 2, p. 383–395, 1996.

PRIETO, C. et al. Insemination of susceptible and preimmunized gilts with boar semen containing porcine reproductive and respiratory syndrome virus. **Theriogenology**, v. 47, n. 3, p. 647–654, 1997.

QI, S. et al. Detection of porcine Circovirus type 3 in serum, semen, oral fluid, and preputial fluid samples of boars. **Veterinary Sciences**, v. 10, n. 12, p. 689, 2023.

RAMOS, N. et al. First-time detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in Uruguay. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 65, n. 2, p. 352–356, 2018.

ROEPKE, D. **Growing losses from PRRS cost pork producers $1.2 billion per year, new study shows**. **Iowa State Research - ISU | Office of the Vice President for Research** OVPR - ISU, 30 jul. 2024. Disponível em: <https://research.iastate.edu/2024/07/30/growing-losses-from-prrs-cost-pork-producers-1-2-billion-per-year-new-study-shows/>. Acesso em: 24 out. 2024

ROGERS, D. G. et al. Conjunctivitis and keratoconjunctivitis associated with *Chlamydiae* in swine. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 203, n. 9, p. 1321–1323, 1993.

ROSELL, C. et al. Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome. **The Veterinary Record**, v. 146, n. 2, p. 40–43, 2000.

ROVIRA, A. et al. Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine Circovirus 2. **Journal of Virology**, v. 76, n. 7, p. 3232–3239, 2002.

SACHSE, K. et al. Respiratory chlamydial infection based on experimental aerosol challenge of pigs with *Chlamydia suis*. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 27, n. 1, p. 7–23, 2004.

SALAM, A. P.; HORBY, P. W. The breadth of viruses in human semen. **Emerging Infectious Diseases**, v. 23, n. 11, p. 1922–1924, 2017.

SALINAS, J. et al. Abortion associated with *Chlamydia abortus* in extensively reared Iberian sows. **Veterinary journal (London, England: 1997)**, v. 194, n. 1, p. 133–134, 2012.

SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J. M.; LADDOMADA, A.; ARIAS, M. L. **African Swine Fever Virus**. In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 443–452.

SARMA, D. K. et al. Isolation of chlamydia from a pig with lesions in the urethra and prostate gland. **The Veterinary Record**, v. 112, n. 22, p. 525, 1983.

SCHAUTTEET, K.; VANROMPAY, D. *Chlamydiaceae* infections in pig. **Veterinary Research**, v. 42, n. 1, p. 29, 2011.

SCHILLER, I. et al. Mixed infections with porcine *Chlamydia trachomatis/pecorum* and infections with ruminant *Chlamydia psittaci* serovar 1 associated with abortions in swine. **Veterinary Microbiology**, v. 58, n. 2–4, p. 251–260, 1997.

SCHULZE, M. et al. Analysis of hygienic critical control points in boar semen production. **Theriogenology**, v. 83, n. 3, p. 430–437, 2015.

SEGALÉS, J. **PCV-2d, PCV-2b, PCV-2a. Qual a importância das diferenças entre genótipos?** Publicado em 2020. Disponível em: <https://www.3tres3.com.br/artigos/qual-a-importancia-das-diferencas-entre-genotipos-de-pcv-2_651/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

SEGALÉS, J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. **Virus Research**, v. 164, n. 1–2, p. 10–19, 2012.

SINHA, A. et al. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) influences infection dynamics of porcine circovirus type 2 (PCV2) subtypes PCV2a and PCV2b by prolonging PCV2 viremia and shedding. **Veterinary Microbiology**, v. 152, n. 3–4, p. 235–246, 2011.

SMIT, A. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination. **Veterinary Microbiology**, v. 67, n. 4, p. 239–249, 1999.

SWENSON, S. L. et al. Artificial insemination of gilts with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus-contaminated semen. **Swine Health and Production**, v. 2, n. 6, p. 19–23, 1994a.

SWENSON, S. L. et al. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 204, n. 12, p. 1943–1948, 1994b.

SZEREDI, L.; SZENTIRMAI, C. Proliferative and necrotising pneumonia and severe vascular lesions in pigs naturally infected with porcine circovirus type 2. **Acta Veterinaria Hungarica**, v. 56, n. 1, p. 101–109, 2008.

TEANKUM, K. et al. Detection of chlamydiae in boar semen and genital tracts. **Veterinary Microbiology**, v. 116, n. 1–3, p. 149–157, 2006.

TER BEEK, V. **Novel, virulent Aujeszky strain in China**. Publicado em 2016. Disponível em: <https://www.pigprogress.net/health-nutrition/novel-virulent-aujeszky-strain-in-china/>. Acesso em: 22 jan. 2025.

TERPSTRA, C. Epizootiology of Hog Cholera. Em: **Developments in Veterinary Virology**. p. 201–216 Boston, MA: Springer US, 1988.

TERPSTRA, C.; WENSVOORT, G.; POL, J. M. A. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad vims: Koch's postulates fulfilled. **The Veterinary Quarterly**, v. 13, n. 3, p. 131–136, 1991.

TIMONEY, J. et al. **Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals**. Comstock Pub. Assoc., Ithaca, 951, 1988.

TISCHER, I. et al. A very small porcine virus with circular single-stranded DNA. **Nature**, v. 295, n. 5844, p. 64–66, 1982.

TISCHER, I. et al. Studies on epidemiology and pathogenicity of porcine circovirus. **Archives of Virology**, v. 91, n. 3–4, p. 271–276, 1986.

TRUYEN, U.; STRECK, A. F. **Parvoviruses**. In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 611–621.

VINODH, R. et al. Detection of *Leptospira* and *Brucella* genomes in bovine semen using polymerase chain reaction. **Tropical Animal Health and Production**, v. 40, n. 5, p. 323–329, 2008.

WABERSKI, D. et al. Application of preserved boar semen for artificial insemination: Past, present and future challenges. **Theriogenology**, v. 137, p. 2–7, 2019.

WELLENBERG, G. J. et al. A study on the severity and relevance of porcine circovirus type 2 infections in Dutch fattening pigs with respiratory diseases. **Veterinary Microbiology**, v. 142, n. 3–4, p. 217–224, 2010.

WELLENBERG, G. J. et al. Excessive porcine circovirus type 2 antibody titres may trigger the development of porcine dermatitis and nephropathy syndrome: a case-control study. **Veterinary Microbiology**, v. 99, n. 3–4, p. 203–214, 2004.

WEST, K. H. et al. Myocarditis and abortion associated with intrauterine infection of sows with porcine Circovirus 2. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc**, v. 11, n. 6, p. 530–532, 1999.

WILLS, R. W. et al. Duration of infection and proportion of pigs persistently infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 41, n. 1, p. 58–62, 2003.

WITTMANN, G. Spread and control of Aujeszky's disease (AD). **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 14, n. 2, p. 165–173, 1991.

YAEGER, M.J. et al. Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen. **Swine Health and Production** v.1, n. 5, p. 7-9, 1993.

YESTE, M.; RODRÍGUEZ-GIL, J. E.; BONET, S. Artificial insemination with frozen-thawed boar sperm. **Molecular Reproduction and Development**, v. 84, n. 9, p. 802–813, 2017.

ZHANG, H.-H. et al. Novel circovirus species identified in farmed pigs designated as Porcine circovirus 4, Hunan province, China. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 67, n. 3, p. 1057–1061, 2019.

ZIMMERMAN, J.J. et al. **Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses (Porcine Arteriviruses).** In: Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G. W., Zhang, J. (Eds.), Diseases of swine, 11th ed. EUA: Wiley Blackwell, 2019, p. 685–708

ZOU, Y. et al. Molecular detection and sequence analysis of porcine circovirus type 3 in sow sera from farms with prolonged histories of reproductive problems in Hunan, China. **Archives of Virology**, v. 163, n. 10, p. 2841–2847, 2018.