

ACOMPANHAMENTO DE UM SURTO DE DOENÇA VESICULAR ASSOCIADO AO SENECAVIRUS A EM SUÍNOS

Gabrielly E. Bombassaro¹, Danielle Gava², Vanessa Haach³, Shaiana S Maciag⁴, Rejane Schaefer² e Ana Paula Bastos²

¹Graduando em Medicina Veterinária pelo Instituto Federal Catarinense, Campus Concórdia, estagiária na Embrapa Suínos e Aves, bolsista CNPQ/PIBIC, gabibombassaro@gmail.com

²Embrapa Suínos e Aves, Concórdia - SC

³Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS

⁴Universidade Estadual do Centro-Oeste do Paraná - Campus Cedeteg, Guarapuava - PR

Palavras-chave: doença vesicular, Senecavirus A, suínos.

INTRODUÇÃO

O Senecavirus A (SVA) é um vírus RNA de fita simples, não envelopado, do gênero *Senecavirus*, família *Picornaviridae* (1). O SVA causa doença vesicular (VD) em suínos, clinicamente indistinguível de outras doenças vesiculares, como Febre Aftosa (FMD), Doença Vesicular Suína (SVD), Estomatite Vesicular (VS) e Exantema de Suínos (VES) (2,3-4). Os sinais clínicos característicos do SVA são lesões vesiculares no focinho, na mucosa oral e nas patas (cascos, banda coronária e/ou sola), associadas a claudicação e letargia, que levam à anorexia e claudicação de 10%-90% dos animais (3,5). A importância econômica da doença está relacionada a semelhança com FMD, pois causa restrição à exportação de produtos cárneos. As doenças vesiculares devem ser notificadas ao Serviço Veterinário Oficial e o diagnóstico deve ser conduzido em laboratório oficial. O SVA foi descoberto em 2002 como contaminante de cultivo celular. Em 2007, foi reportada pela primeira vez a associação entre o SVA e lesões vesiculares em suínos nos Estados Unidos (6), e em 2010, doença vesicular foi observada em javalis (7). No Brasil, surtos de VD começaram a ser relatados em novembro de 2014, e desde então vem causando prejuízos à suinocultura, principalmente devido às perdas neonatais, restrição de trânsito de suínos e proibição de exportação (4). Este trabalho descreve um surto de doença vesicular em uma granja de reprodutores de suínos certificada (GRSC) e ações relacionadas desde o diagnóstico até a completa resolução do caso.

MATERIAL E MÉTODOS

Um surto de VD ocorreu em uma granja GRSC de ciclo completo, entre os dias 23 de novembro e 09 de dezembro de 2020. A granja era composta por 150 matrizes, localizada no município de Concórdia-SC. Vinte e quatro horas antes do parto foram observadas as primeiras lesões vesiculares em uma fêmea que estava em uma sala com 26 fêmeas gestantes. No dia do parto todas as 26 fêmeas apresentavam claudicação e lesões vesiculares no focinho e/ou nos cascos. No mesmo dia, o Serviço Veterinário Oficial (CIDASC) foi comunicado e amostras de líquido vesicular, pele das vesículas e sangue foram colhidas e encaminhadas ao Laboratório Nacional Agropecuário (Lanagro-MG) para diagnóstico diferencial para outras doenças vesiculares. Concomitantemente, amostras de líquido vesicular e pele das vesículas foram colhidas pelo veterinário responsável pela granja e mantidas sob refrigeração até o recebimento do resultado laboratorial oficial. As fêmeas foram acompanhadas clinicamente até o dia 09 de dezembro, para observação da evolução das lesões, e acompanhamento do parto e seus respectivos leitões, quanto ao aparecimento de sinais clínicos e lesões vesiculares. O resultado do laboratório oficial indicou que as amostras eram negativas para FMD, SVD e VS, porém eram positivas para SVA. As amostras colhidas foram analisadas por RT-qPCR, isolamento viral e sequenciamento. Para o isolamento viral, amostras de fluido vesicular foram inoculadas em células H1299, cultivadas em meio RPMI 1640 acrescido de antibiótico (5). Para confirmação do isolamento, o RNA viral foi extraído do sobrenadante celular utilizando *beads* magnéticas (*MagMax-96 Viral Isolation Kit*, Applied Biosystems) e a RT-qPCR foi realizada com primers para a região 3D do genoma viral (EZ-SVA, Tetracore, Inc). O sequenciamento completo do genoma foi realizado utilizando nove pares de primers (5), pelo método de Sanger no ABI3130xl Genetic Analyzer. As sequências do genoma de SVA foram montadas e analisadas utilizando o programa Phred/Phrap/Consed (<http://www.phrap.org>). A sequência de nucleotídeos da poliproteína foi comparada com outras sequências de SVA disponíveis no GenBank.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os sinais clínicos e lesões vesiculares foram observados em fêmeas gestantes 24h antes do parto e, após 24-48h todas as matrizes desenvolveram vesículas no focinho, patas e na mucosa oral (Figura 1 e 2). Todas as fêmeas positivas para SVA que apresentaram viremia 24h antes do parto tiveram leitões virêmicos nas primeiras 24h após o nascimento. Além disso, 27,4% (34/124) dos leitões apresentaram lesões vesiculares em menos de 24h até 36h após o nascimento. As lesões vesiculares foram observadas em leitões até os 5 dias de idade e os animais também apresentaram diarreia, anorexia e letargia. O curso clínico da infecção pelo SVA é rápido, o vírus causa viremia, sendo o SVA detectado no soro por 1-10 dias, que ocorre junto com a produção de anticorpos neutralizantes (8). O vírus é excretado nas secreções nasais e orais e pelas fezes por 21-28 dias, o que faz com que a transmissão entre suínos suscetíveis ocorra de forma rápida (8,9). A granja estudada já havia tido um surto de SVA em 2015. Naquela ocasião, foi reportada uma taxa de mortalidade de 34% em leitões com 3 a 5 dias de idade, além de diarreia e letargia (5). No surto de 2020,

a taxa de mortalidade em leitões neonatos foi de 16,12% e os leitões desenvolveram lesões vesiculares nas primeiras horas após o nascimento. Como a granja teve uma alta taxa de reposição de leitões ao longo desses cinco anos, é possível que o rebanho não fosse mais imune ao SVA. Contudo, a imunidade das fêmeas frente ao SVA não foi estudada neste momento. Os resultados do sequenciamento genômico realizado neste estudo, a partir de um isolado de fluido vesicular (BRMSA 2598; GenBank no. MZ456812) mostraram uma similaridade na sequência de nucleotídeos de 97% com a amostra MF615506, isolada em 2015 em Santa Catarina. A importância dos surtos de VD pelo SVA deve-se ao fato de que a granja deve permanecer fechada, sem trânsito de animais, até receber os resultados do serviço veterinário oficial. A observação das medidas de biossegurança de rebanhos, como implementação de um sistema de limpeza e desinfecção da granja, com vazio sanitário entre lotes, controle da entrada de pessoas, controle na entrada de fêmeas de reposição, controle de moscas e roedores, rodolúvio para caminhões e carros, é fundamental para evitar a entrada de doenças no rebanho (5,3).

CONCLUSÕES

O presente trabalho relata a identificação de um surto de SVA em uma granja experimental de matrizes suínas prenhes que apresentavam sinais clínicos de claudicação e lesão vesicular 24h antes da data prevista do parto. Após o parto, os leitões das matrizes infectadas foram observados diariamente quanto ao aparecimento das lesões vesiculares e/ou sinais clínicos, apresentando vesículas nas primeiras 24h após o nascimento. Embora este trabalho tenha abordado alguns aspectos da patogênese do SVA, se faz necessário maior estudo para esclarecer aspectos da transmissão, visto que o que chama a atenção é a precocidade do aparecimento de lesões vesiculares em leitões com 24 horas de nascido, e a literatura não cita essa precocidade. Ressalta-se, ainda, a importância das medidas de biossegurança como forma de prevenção da entrada do agente nas granjas.

REFERÊNCIAS

1. Hales LM, Knowles NJ, Reddy PS, Xu L, Hay C, Hallenbeck PL. **Complete genome sequence analysis of Seneca Valley virus-001, a novel oncolytic picornavirus.** J Gen Virol 2008;89(Pt 5):1265-75.
2. Montiel N, Buckley A, Guo B, Kulshreshtha V, VanGeelen A, Hoang H, et al. **Vesicular Disease in 9-Week-Old Pigs Experimentally Infected with Senecavirus A.** Emerg Infect Dis. 2016;22(7):1246-8.
3. Houston E, Temeeyasen G, Piñeyro PB. **Comprehensive review on immunopathogenesis, diagnostic and epidemiology of Senecavirus A.** Vir Research. 2020(286).
4. Leme RA, Oliveira TES, Alcantara BK, Headley SA, Alfieri AF, Yang M, et al. **Clinical Manifestations of Senecavirus A Infection in Neonatal Pigs, Brazil, 2015.** Emerg Infect Dis. 2016;22(7):1238-41.
5. Joshi LR, Mohr KA, Clement T, Hain KS, Meyers B, Yaros J, et al. **Detection of the Emerging Picornavirus Senecavirus A in Pigs, Mice, and Houseflies.** J Gen Virol 2016;54(6):1536-45.
6. Pasma T, Davidson S, Shaw SL. **Idiopathic vesicular disease in swine in Manitoba.** Can Vet J. 2008;49(1):84-5.
7. Singh K, Corner S, Clark SG, Scherba G, Fredrickson R. **Seneca valley virus and Vesicular lesions in a pig with idiopathic vesicular disease.** J Vet Sci Technol. 2012;3:6.
8. Maggioli MF, Lawson S, de Lima M, Joshi LR, Faccin TC, Bauermann FV, et al. **Adaptive Immune Responses following Senecavirus A Infection in Pigs.** J Virol. 2018;92(3).
9. Joshi, L.R., Fernandes, M.H.V., Clement, T., Lawson, S., Pillatzki, A., Resende, T.P., Vannucci, F.A., Kutish, G.F., Nelson, E.A., Diel, D.G., 2016b. **Pathogenesis of senecavirus A infection in finishing pigs.** J.Gen Virol 97, 3267–3279.



Figura 1. Lesão vesicular rompida no focinho.



Figura 2. Lesão vesicular rompida em fêmea de maternidade.