

SENECAVÍRUS A: UMA ABORDAGEM INTEGRADA SOBRE EPIDEMIOLOGIA, DIÁGNOSTICO DIFERENCIAL E IMPACTO NA PRODUÇÃO

SENECAVIRUS A: AN INTEGRATED APPROACH TO EPIDEMIOLOGY, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND IMPACT ON PRODUCTION

SENECAVIRUS A: UN ENFOQUE INTEGRADO DE EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E IMPACTO EN LA PRODUCCIÓN

Pedro Henrique de Oliveira¹

Nelson Massaru Fukumoto²

RESUMO: A suinocultura brasileira possui grande importância econômica com demanda rigor sanitário contínuo. Entre as principais preocupações estão as doenças vesiculares, clinicamente semelhantes à febre aftosa e, portanto, dependentes de diagnóstico diferencial. O *Senecavirus A* (SVA), *picornavírus* não envelopado de RNA de fita simples, tem ganhado importância na cadeia suinícola por sua estabilidade ambiental e capacidade de disseminação direta e indireta. Este trabalho apresenta uma revisão de literatura que integra evidências epidemiológicas, clínicas, diagnósticas e econômicas do SVA, com o objetivo de subsidiar a compreensão do impacto do agente e orientar estratégias de controle. Essa lesão de caracteriza por lesões vesiculares clássicas em focinho, mucosa oral e extremidades podais (banda coronária e espaços interdigitais), com dor, claudicação e evolução para erosões e crostas. Em neonatos, a apresentação tende a ser mais grave e multissistêmica, com fraqueza, letargia, diarreia e possíveis sinais neurológicos, associando-se a maior morbidade e mortalidade. Dada a indistinguibilidade clínica em relação a outras enfermidades vesiculares de notificação obrigatória, o diagnóstico baseia-se em métodos laboratoriais de isolamento, tendo o RT-PCR como padrão-ouro. Não há tratamento específico e, até o momento, não existe vacina amplamente licenciada e disponível para uso rotineiro no Brasil; assim, o controle depende de vigilância, notificação imediata e biosseguridade rigorosa enquanto candidatos vacinais seguem em avaliação.

2007

Palavras-chave Suinocultura. Biosseguridade. Doença vesicular.

ABSTRACT: The Brazilian swine industry is economically important and demands ongoing sanitary rigor. Among the main concerns are vesicular diseases, clinically similar to foot-and-mouth disease and therefore dependent on differential diagnosis. *Senecavirus A* (SVA), a non-enveloped single-stranded RNA *picornavirus*, has gained importance in the swine industry due to its environmental stability and capacity for direct and indirect spread. This paper presents a literature review that integrates epidemiological, clinical, diagnostic, and economic evidence on SVA, aiming to support the understanding of the agent's impact and guide control strategies. This lesion is characterized by classic vesicular lesions on the snout, oral mucosa, and foot extremities (coronary band and interdigital spaces), with pain, lameness, and progression to erosions and crusts. In neonates, the presentation tends to be more severe and multisystemic, with weakness, lethargy, diarrhea, and possible neurological signs, associated with higher morbidity and mortality. Given the clinical indistinguishability from other notifiable vesicular diseases, diagnosis is based on laboratory isolation methods, with RT-PCR as the gold standard. There is no specific treatment, and to date, there is no widely licensed vaccine available for routine use in Brazil; therefore, control depends on surveillance, prompt reporting, and rigorous biosecurity while vaccine candidates are evaluated.

Keywords: Pig farming. Biosecurity. Vesicular disease.

¹Graduando de medicina veterinária, Pontifícia universidade católica do Paraná.

²Doutorado em Produção Animal, Professor do curso de Medicina Veterinária da PUCPR Câmpus Toledo, Formado em Zootecnica com Mestrado e Doutorado em Produção Animal pela Universidade Estadual de Maringá (UEM).

RESUMEN: La industria porcina brasileña es económicamente importante y exige un rigor sanitario constante. Entre las principales preocupaciones se encuentran las enfermedades vesiculares, clínicamente similares a la fiebre aftosa y, por lo tanto, dependientes del diagnóstico diferencial. El Senecavirus A (SVA), un picornavirus de ARN monocatenario sin envoltura, ha cobrado importancia en la industria porcina debido a su estabilidad ambiental y su capacidad de propagación directa e indirecta. Este artículo presenta una revisión bibliográfica que integra evidencia epidemiológica, clínica, diagnóstica y económica sobre el SVA, con el objetivo de respaldar la comprensión del impacto del agente y orientar las estrategias de control. Esta lesión se caracteriza por lesiones vesiculares clásicas en el hocico, la mucosa oral y las extremidades de las patas (banda coronaria y espacios interdigitales), con dolor, cojera y progresión a erosiones y costras. En neonatos, la presentación tiende a ser más grave y multisistémica, con debilidad, letargo, diarrea y posibles signos neurológicos, asociados con una mayor morbilidad y mortalidad. Dada la indistinguibilidad clínica de otras enfermedades vesiculares de declaración obligatoria, el diagnóstico se basa en métodos de aislamiento de laboratorio, siendo la RT-PCR el método de referencia. No existe un tratamiento específico y, hasta la fecha, no existe una vacuna ampliamente autorizada para uso rutinario en Brasil; por lo tanto, el control depende de la vigilancia, la notificación oportuna y una bioseguridad rigurosa mientras se evalúan las vacunas candidatas.

Palabras clave: Cría de cerdos. Bioseguridad. Enfermedad vesicular.

INTRODUÇÃO

A suinocultura brasileira destaca-se como uma das principais atividades pecuárias do país, com valor bruto da produção de R\$ 55,1 bilhões em 2024 e produção de 5,3 milhões de toneladas de carne suína, posicionando o Brasil como o 4º maior produtor mundial (MAPA; ABPA, 2025). O abate de suínos somou 46,6 milhões de cabeças, concentrado nos estados de Santa Catarina, Paraná e Rio Grande do Sul, enquanto o consumo interno atingiu recorde de 18,6 kg por habitante ao ano, absorvendo 74,5% da produção. As exportações chegaram a 1,35 milhão de toneladas, com receita de US\$ 3,03 bilhões e com a presença em 94 mercados (SECEX/ABPA, 2025). Esses números reforçam a importância econômica e estratégica da atividade, que demanda rigor sanitário para garantir produtividade e acesso a mercados internacionais.

Entre as patologias de preocupação sanitária para a suinocultura pode-se destacar as doenças vesiculares, por conta da semelhança clínica que apresentam entre si e suas consequências econômicas e de regulação comercial relacionadas. Afecções como febre aftosa, doença vesicular suína, exantema vesicular suíno e estomatite vesicular apresentam sinais clínicos semelhantes, incluindo lesões vesiculares no focinho, epitélio oral e regiões dos cascos, demandando diagnóstico laboratorial específico para sua diferenciação (SINGH et al., 2012). Recentemente, o Senecavirus A (SVA), tem sido reconhecido como um patógeno de grande

2008

importância sanitária dentro da cadeia de suínos. São pertencentes da família *Picornaviridae*, no qual o vírus foi inicialmente identificado como contaminante em culturas celulares, mas sequencialmente associado a surtos de doença vesicular idiopática em diferentes países, como Estados Unidos, Brasil e China (SINGH et al., 2012; QIAN et al., 2016).

A SVA é conhecida por ser uma patologia aguda e autolimitante, capaz de acometer suínos de diferentes faixas etárias. Ainda que a mortalidade associada à doença seja considerada baixa, a morbidade se apresenta elevada, especialmente em sistemas de produção intensivos. A contaminação viral ocorre por meio de secreções orais e nasais, das excreções fecais e da linfa proveniente da ruptura das vesículas cutâneas dos animais infectados. O *Senecavirus A* apresenta elevada resistência ao ambiente, o que favorece sua manutenção nas granjas de suínos. A transmissão entre os animais pode ocorrer pela via oro-fecal, pelo contato direto entre indivíduos ou pelo compartilhamento de fômites contaminados. Além disso, vetores mecânicos, como moscas domésticas, aves e outros animais que frequentam o ambiente da criação, podem atuar como carreadores do vírus, ampliando sua dispersão e constituindo um desafio adicional para as medidas de biosseguridade (SÃO PAULO, 2021).

MÉTODOLOGIA

2009

A metodologia empregada nesta revisão consistiu em pesquisa bibliográfica sistemática, abrangendo levantamento e análise crítica de literatura especializada sobre *Senecavirus A* em suínos. Foram consultados livros técnicos, artigos científicos indexados em bases de dados nacionais e internacionais, tais como SciELO, PubMed e Web of Science, além de documentos oficiais, instruções normativas e diretrizes sanitárias vigentes no Brasil. O processo de seleção priorizou publicações recentes e relevantes, contemplando estudos epidemiológicos, clínico-patológicos, diagnósticos e econômicos, bem como relatos de casos e revisões sistemáticas. A análise dos dados foi realizada de forma qualitativa, visando consolidar o conhecimento recente sobre o impacto do *Senecavirus A* na suinocultura brasileira e subsidiar recomendações técnicas para o setor.

DESENVOLVIMENTO

EPIDEMIOLOGIA

O *Senecavirus A* é um agente pertencente à família *Picornaviridae* e está associado à manifestação clínica de doença vesicular idiopática, caracterizada pela ausência de diarreia e de

mortalidade epidêmica transitória suínos (LEME et al., 2015). Estruturalmente, trata-se de um vírus pequeno, não envelopado, com simetria icosaédrica, seu genoma é composto por RNA de fita simples. Este genoma contém uma única *open reading frame* (ORF), flanqueada por regiões não traduzidas (UTRs), responsável por codificar uma poliproteína de 2.181 aminoácidos, a qual é clivada em 12 proteínas maduras (RODRIGUEZ; GRUBMAN, 2009). Além da composição molecular, o SVA possui características biológicas relevantes. Sua resistência ambiental o torna capaz de persistir fora do hospedeiro por períodos prolongados, semelhante a outros *picornavírus* de importância veterinária. Essa estabilidade físico-química confere ao agente maior potencial de disseminação em granjas (MULLER et al., 2020).

Relatos em países como Estados Unidos, Canadá, Itália e Nova Zelândia identificaram o vírus em surtos vesiculares de ocorrência restrita, atingindo esporadicamente um número reduzido de granjas. Contudo, a partir de julho de 2015, foram descritos nos Estados Unidos novos episódios de doença vesicular com detecção de SVA, os quais apresentaram características clínicas e patológicas indistinguíveis das observadas em surtos relatados no Brasil (VANNUCCI et al., 2015).

No Brasil, ainda são escassos os estudos atualizados sobre a situação soroepidemiológica do *Senecavirus A* em granjas suínas. Porém, no ano de 2018, foram registrados novos surtos de doença vesicular em suínos nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, com maior incidência em animais na fase de terminação (LEME et al., 2019). Visando esse cenário, uma investigação conduzida no estado de Minas Gerais buscou diferenciar os casos de *Senecavirus A* e Febre aftosa, revelando taxas de morbidade de 20% e mortalidade de 2,2% (MULLER et al., 2020).

A gravidade dos surtos varia conforme a idade do animal acometido. Por exemplo, um estudo mostrou em 2015, leitões com até cinco dias de vida apresentaram morbidade de até 70% e mortalidade entre 15% e 30%, embora esses índices tendem-se a normalizar após duas a três semanas. Leitões em fase de creche mostraram morbidade entre 0,5% e 5%, enquanto animais de terminação e reprodutores apresentaram taxas entre 5% e 30%, com variações regionais e conforme a origem dos plantéis (LEME et al., 2015; LEME et al., 2016). Em matrizes, embora a morbidade tenha alcançado até 90%, a mortalidade foi baixa (0,2%), com recuperação clínica em aproximadamente 15 dias (GIMENEZ-LIROLLA et al., 2016; BAKER et al., 2017).

A contaminação ambiental representa outra rota relevante de disseminação, especialmente considerando a resistência dos vírus não envelopados às condições externas (SATTAR, 2007). O SVA pode ser eliminado por secreções nasais, orais e fecais por até 28 dias após a infecção, mesmo após a regressão dos sinais clínicos (JOSHI et al., 2016a). Partículas

virais viáveis foram detectadas em amostras ambientais de granjas afetadas e não afetadas, incluindo veículos de transporte, poeira de exaustores, solo ao redor das instalações e fezes de camundongos, sugerindo transmissão por fômites (JOSHI et al., 2016b).

PATOGENIA

O processo de replicação dos vírus da família *Picornaviridae* inicia-se com a ligação dos vírions aos receptores específicos presentes na superfície celular. Essa interação é determinante para o tropismo tecidual e exerce papel crucial na patogenia das infecções virais (FLORES, 2017). Estudos *in vitro* demonstraram que o *Senecavirus A* reconhece como receptor o ANTRX₁, também denominado marcador endotelial tumoral 8 (TEM8), o qual é essencial para a adsorção e desnaturação viral em células tumorais humanas (MILES et al., 2017; CAO et al., 2018).

O *Senecavirus A* é responsável por uma enfermidade vesicular de caráter aguda e autolimitada em suínos adultos e em fase de terminação, cujas manifestações clínicas são indistinguíveis das lesões provocadas por agentes vesiculares clássicos, como o vírus da febre aftosa e o da estomatite vesicular. Os sinais clínicos geralmente surgem após um curto período de incubação, entre três e cinco dias (JOSHI et al., 2016a; MAGGIOLI et al., 2018). Algumas evidências indicam que as tonsilas atuam como sítios primários de replicação viral durante a fase aguda da infecção, a qual se caracteriza por uma viremia de curta duração, variando de um a dez dias (JOSHI et al., 2016a).

Nos estudos de patogenia realizados em suínos de terminação demonstraram que a inoculação oronasal do SVA induz sinais clínicos como letargia e claudicação, associados à laminita, observados por volta do quarto dia pós-infecção (d.p.i.). Posteriormente, surgem vesículas nos lábios, focinho e cascos, especialmente na banda coronária e nos espaços interdigitais. Inicialmente, há formação de eritema cutâneo, que evolui para lesões vesiculares, as quais se rompem, formando erosões seguidas de crostas. A recuperação clínica completa ocorre em aproximadamente duas semanas (LEME et al., 2015; JOSHI et al., 2016a; MAGGIOLI et al., 2018).

A análise histopatológica da pele de suínos com lesões vesiculares revelou dermatite na banda coronária, com separação multifocal entre derme e epiderme, formando fendas subepidérmicas preenchidas por células inflamatórias. Nessas regiões, foram observados edema, necrose de queratinócitos, hemorragia leve, presença de fibrina e infiltrado inflamatório composto por macrófagos, linfócitos, plasmócitos e neutrófilos (JOSHI et al., 2016a).

Já Knowles et al. (2006) identificaram títulos de anticorpos neutralizantes (AN) contra o *Senecavirus A* (SVA) em suínos e bovinos. A presença desses anticorpos indica que os animais foram expostos ao agente viral em níveis suficientes para desencadear uma resposta imunológica detectável. Investigações anteriores já haviam demonstrado a ocorrência de AN em suínos, reforçando a hipótese de que essa espécie atua como hospedeira natural do SVA (KNOWLES; HALLENBECK, 2005). O RNA viral do SVA foi identificado em moscas domésticas coletadas em propriedades afetadas, embora ainda não existam estudos que confirmem o papel de camundongos e moscas como reservatórios ou vetores mecânicos da doença.

Estudos experimentais recentes confirmaram de maneira definitiva o papel do *Senecavirus A* (SVA) como agente etiológico de doença vesicular em suínos. Em investigação conduzida por Joshi et al. (2016), verificou-se que a cepa SD15-26 foi capaz de induzir lesões vesiculares em suínos de 15 semanas após a inoculação oronasal. De forma semelhante, Montiel et al. (2016) observaram que a inoculação intranasal da linhagem SVA15-41901SD resultou na formação de vesículas em animais com nove semanas de idade, reforçando o potencial patogênico do vírus em condições experimentais controladas.

Durante a fase aguda da doença, partículas virais viáveis foram isoladas entre o terceiro e o quinto dia após infecção em tecidos como pulmão, linfonodos mediastinais e mesentéricos, fígado, baço, intestino delgado, intestino grosso e tonsilas. Alterações histológicas foram observadas apenas nas tonsilas, baço, linfonodos e pulmões, caracterizadas por hiperplasia linfoide leve a moderada. Na fase de convalescência (38º após infecção), foram detectadas altas concentrações de RNA viral nas tonsilas, indicando possível persistência do vírus nesse tecido (JOSHI et al., 2016a). A SVA é eliminada nas secreções orais, nas secreções nasais e nas fezes por até 28 dias após a infecção. O estágio virêmico apresenta duração relativamente curta. Observou-se que apenas uma fêmea permaneceu positiva para o vírus nove semanas após o surto, em amostras laríngeas. Além disso, não foram detectadas porcas positivas em amostras retais coletadas seis e nove semanas após o evento inicial, sugerindo uma eliminação viral transitória (TOUSIGNANT, 2016).

As lesões vesiculares associadas à infecção pelo *Senecavirus A* (SVA) apresentam elevada carga viral, fato que reforça a importância dessas estruturas como fontes significativas de disseminação do agente no ambiente e entre os animais suscetíveis (GUO et al., 2016). Evidências histopatológicas e moleculares confirmaram ainda a detecção do SVA no epitélio

urinário, demonstrando a capacidade do agente de infectar múltiplos tecidos e ampliar os mecanismos de eliminação viral (LEME et al., 2016a; LEME et al., 2016b).

Porém, estudos de campo indicam que a persistência do vírus em superfícies ambientais pode ser limitada, uma vez que não foi possível recuperá-lo em amostras coletadas de bebedouros, comedouros, baias, corredores e carregadores, mesmo após a ocorrência de surtos clínicos (LEME et al., 2017). Esses resultados sugerem que, embora o SVA seja amplamente eliminado pelos animais doentes, sua sobrevivência no ambiente pode ser restrita, o que reforça a necessidade de compreender melhor os fatores que influenciam a estabilidade viral fora do hospedeiro e de adotar medidas de biosseguridade adequadas para conter sua disseminação.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em leitões neonatos, a infecção por SVA apresenta quadro clínico de maior gravidade e caráter multissistêmico. Os sinais clínicos relatados incluem fraqueza, letargia, sialorréia, manifestações neurológicas, diarreia e ocorrência de morte súbita, descrevendo um padrão de alta morbidade nessa faixa etária (RIUÉL, 2017). Nos suínos em terminação e nos adultos, o Senecavirus A (SVA) manifesta-se predominantemente pela forma vesicular clássica, caracterizada por vesículas localizadas no focinho, nas extremidades podais e na mucosa oral, frequentemente associadas à claudicação e à dificuldade de locomoção. A sequência das lesões costuma apresentar ruptura vesicular com subsequente formação de úlceras e sinais sistêmicos inespecíficos, tais como letargia e anorexia (REPOSITÓRIO UFRRJ, 2022; BVS-VET, 2020).

Nos leitões neonatos, a manifestação clínica mais frequente é a diarreia, que pode acometer mais de 90% dos animais, sendo acompanhada por sinais neurológicos em aproximadamente 24% dos casos (OLIVEIRA et al., 2017). Em maternidade, leitões infectados apresentam diarreia e elevada mortalidade na primeira semana de vida, configurando o quadro de perda neonatal epidêmica. Em leitões mais velhos, observa-se febre discreta, anorexia, letargia e perda de equilíbrio, enquanto suínos em terminação e reprodutoras apresentam anorexia, letargia, febre de curta duração e vesículas no focinho, boca e bandas coronárias, que podem evoluir para úlceras no sulco coronário, parede do casco e coxim plantar (ABCS, 2019).

Em estudo conduzido por Muller et al. (2020), as lesões observadas consistiam em vesículas e úlceras localizadas principalmente no epitélio da junção coroa-lâmina dos cascos e no focinho, acompanhadas por hiperemia local. Já em estudos anatômopatológicos realizados no Brasil, foram descritas tanto as lesões vesiculares típicas quanto achados multissistêmicos,

especialmente em neonatos. Na avaliação macroscópica, destacam-se as lesões vesiculares em mucosas e epiderme, além de áreas multifocais de palidez no miocárdio em alguns casos (REPOSITÓRIO UFRRJ, 2022; MELLO, 2023). As análises histopatológicas evidenciam alterações extensas, entre as quais se incluem necrose por coagulação de miofibras cardíacas, enterite atrófica de padrão linfoplasmocitário, glossite necrotizante com formação de vesículas, nefrite intersticial, degeneração balonosa do epitélio vesical, presença de estruturas sugestivas de corpúsculos de inclusão viral no epitélio da língua, vacuolização de hepatócitos, e pneumonia broncointersticial em alguns casos (MELLO, 2023; REPOSITÓRIO UFRRJ, 2022).

Montiel et al. (2016), em pesquisa conduzida pelo Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, relataram a ocorrência de lesões vesiculares e erosivas em focinho e patas, incluindo regiões como a banda coronária, ergot e espaços interdigitais. A gravidade variou desde claudicação leve a moderada até úlcerações profundas, necrose focal e formação de crostas. Em alguns casos, foram descritas lesões vesiculares de 0,2 a 2,0 cm de diâmetro e abrasões cutâneas sobre o carpo. Estudos realizados na China também evidenciaram a variabilidade do quadro clínico em função da virulência e da origem do isolado viral. Chen et al. (2019) observaram que diferentes isolados, apesar da alta similaridade genômica, apresentaram níveis distintos de virulência.

2014

Zhang et al. (2020) relataram que apenas o isolado de origem norte-americana, predominante na China desde 2017, foi capaz de reproduzir sinais clínicos típicos. Bai et al. (2020) verificaram ainda que a idade dos animais influencia a apresentação clínica, com suínos mais velhos exibindo febre baixa, vesículas e claudicação, enquanto animais jovens não manifestaram sinais. Outro estudo, realizado por Lai et al. (2020), demonstrou variabilidade individual, com alguns animais apresentando lesões vesiculares e úlcerações e outros permanecendo assintomáticos após inoculação experimental.

DIAGNÓSTICO

A semelhança clínica entre a doença vesicular causada pelo *Senecavirus A* (SVA) e as lesões provocadas por outros agentes vesiculares clássicos de notificação obrigatória, impõe a necessidade de um diagnóstico rápido e preciso para a adequada diferenciação entre essas enfermidades (ZHANG et al., 2018; HOUSTON et al., 2020). O diagnóstico do SVA pode ser realizado por métodos diretos, que envolvem a detecção do vírus, de seus antígenos ou do RNA viral, ou por estratégias de detecção indireta, que identificam a resposta imunológica do hospedeiro frente à infecção. Baseia-se na correlação entre os sinais clínicos observados em

campo e a confirmação laboratorial por técnicas específicas. No estudo de Muller et al. (2020), o exame clínico inicial revelou lesões vesiculares indistinguíveis daquelas produzidas por enfermidades de notificação obrigatória, como febre aftosa, o que reforçou a necessidade da utilização de protocolos laboratoriais robustos para a confirmação etiológica. Para confirmação, o diagnóstico molecular por PCR é considerado padrão-ouro, a partir de material vesicular ou swabs adequados, com correta coleta, acondicionamento e cadeia de custódia (ZANELLA; MORÉS, 2015).

Entre os métodos diretos, destaca-se o isolamento viral, baseado na observação do efeito citopático característico do SVA, que inclui o arredondamento e a lise das células infectadas. Esse efeito foi descrito em linhagens celulares específicas, como em estudos com suínos neonatos (YANG et al., 2012; ZHU et al., 2017; LEME et al., 2015; QIAN et al., 2016).

Diversas técnicas de RT-PCR estão disponíveis para a detecção do material genético do SVA. DALL AGNOL et al. (2017) desenvolveram um protocolo de RT-qPCR utilizando sonda fluorescente TaqMan®, direcionado à amplificação de uma região conservada da proteína estrutural VP1. Além disso, foi elaborado um teste ELISA indireto baseado na proteína VP2 do capsídeo viral, que apresentou sensibilidade de 94,2% e especificidade de 89,2%, demonstrando potencial para uso em triagens sorológicas.

2015

A primeira etapa diagnóstica empregada foi a reação em cadeia da polimerase com transcriptase reversa (RT-PCR), utilizada para a detecção do RNA viral em amostras coletadas de suínos doentes. Esse método é considerado altamente sensível e específico, permitindo não apenas confirmar a presença do SVA, mas também descartar outros agentes vesiculares (MULLER et al., 2020). Como teste confirmatório, os autores utilizaram a imunofluorescência direta, que permitiu a identificação do antígeno viral em tecidos infectados, consolidando o diagnóstico. A utilização desse conjunto de técnicas: RT-PCR, isolamento viral e imunofluorescência, garantindo a acurácia no diagnóstico diferencial, excluindo enfermidades como febre aftosa, estomatite vesicular e doença vesicular suína, que apresentam manifestações clínicas idênticas. Segundo Muller et al. (2020), a integração entre as análises moleculares e sorológicas é fundamental para o diagnóstico seguro do SVA, visto que a sintomatologia clínica, por si só, não permite a diferenciação entre os agentes causadores de doenças vesiculares.

Adicionalmente, protocolos de imunohistoquímica e de hibridização *in situ* têm sido empregados para detectar antígeno e RNA viral em tecidos fixados, permitindo a localização precisa das partículas de SVA em células epiteliais de vesículas e em miocárdio de suínos afetados. Essas técnicas complementares reforçam a confirmação histopatológica do agente e

auxiliam na exclusão de outras causas de lesões vesiculares (CFSPh, 2017). Evoluindo nas metodologias moleculares, Oliveira (2025) desenvolveu e padronizou um protocolo de RT-ddPCR para Senecavirus A, alcançando sensibilidade analítica na ordem de 10 cópias de RNA viral por reação e especificidade superior a 99%. A quantificação absoluta obtida por RT-ddPCR permitiu a seleção criteriosa de amostras para sequenciamento metagenômico, o que confirmou a exclusividade do SVA em surtos vesiculares sem a presença de co-infecções virais relevantes (OLIVEIRA, 2025).

CONTROLE E TRATAMENTO

O controle do SVA deve integrar aspectos como a biossegurança, vigilância e notificação imediata para órgão responsável. Além do diagnóstico laboratorial e quando indicado, vacinação como ferramenta complementar. Vacinas devem ser utilizadas como instrumentos que auxiliam no combate às doenças, contribuindo para melhor sanidade do plantel. Quando bem planejada e executada, a vacinação é uma medida barata, segura e eficaz contra enfermidades infecciosas (CARON, 2012). Relatos no Brasil a partir de 2014 descreveram sintomatologia sugestiva de infecção por SVA, com sinais clínicos característicos de doença vesicular, reforçando a necessidade de estrutura de resposta rápida nos sistemas de produção (VANNUCCI et al., 2015).

Diante de suspeita clínica, o caso deve ser notificado ao órgão oficial para coleta e análise laboratorial, a fim de estabelecer o diagnóstico definitivo e orientar as medidas sanitárias subsequentes (ZANELLA; MORÉS, 2015). Além disso, a higienização de veículos, instalações e utensílios é essencial para reduzir a transmissão indireta. O manejo correto de dejetos e efluentes compõem um eixo crítico, dado que a persistência ambiental do vírus pode favorecer novos episódios de infecção (BECKER; ZANELLA; CORBELLINI; BORBA, 2020, p. 4).

Após a emergência de surtos em 2015 no estado de Santa Catarina, observou-se “um aumento significativo de casos classificados como suspeitos de doença vesicular”, fenômeno que indica maior sensibilidade do sistema de vigilância, porém com menor especificidade na confirmação laboratorial (BECKER; ZANELLA; CORBELLINI; BORBA, 2020, p. 6). A coleta de amostras representativas, especialmente vesículas recentes com líquido, é determinante para o sucesso diagnóstico (BECKER; ZANELLA; CORBELLINI; BORBA, 2020, p. 7).

Atualmente, não há tratamento específico nem vacina comercial disponível contra o Senecavirus A (SVA). No entanto, pesquisas recentes têm explorado potenciais candidatos vacinais para uso em suínos. LIU et al. (2020) destacam avanços promissores nesse campo.

SHARMA et al. (2019), por exemplo, desenvolveram uma vacina viva atenuada baseada em vírus recombinante obtido por engenharia reversa. Uma única dose dessa formulação foi capaz de proteger os animais contra um desafio com isolado heterólogo de SVA, evidenciando ausência de sinais clínicos, redução da viremia, diminuição da eliminação viral e menor carga tecidual.

Outra abordagem vacinal envolveu o uso de pseudovírus contendo as proteínas do capsídeo viral VP₀, VP₁ e VP₃. Embora a vacina inativada tenha induzido níveis mais elevados de resposta imune humoral e celular, a formulação baseada em partículas semelhantes a vírus (VLPs) também conferiu proteção, uma vez que os suínos vacinados não apresentaram sinais clínicos nem RNAemia (MU et al., 2020).

YANG et al. (2018) demonstraram que uma única dose de 2 µg de vacina inativada foi suficiente para proteger leitões em fase de terminação, sem ocorrência de febre ou outros sinais clínicos. Em estudo posterior, os mesmos autores observaram que imunoglobulinas maternas persistiram por até 98 dias após o nascimento em leitões cujas mães receberam a formulação com 4 µg de antígeno, sugerindo que a vacinação pode ser uma estratégia eficaz para prevenir a mortalidade neonatal durante surtos de SVA (YANG et al., 2021).

Por se tratar de um vírus não envelopado, cuja transmissão ocorre por contato direto e indireto, as medidas sanitárias para prevenção e controle do SVA devem abranger tanto os animais quanto o ambiente. A introdução do agente no rebanho pode ser evitada mediante a implementação de rigorosas práticas de biossegurança (LEME et al., 2017). Entre essas medidas, destaca-se o controle de acesso e movimentação de pessoas, incluindo a obrigatoriedade de banho na entrada e saída das instalações, troca de roupas e botas, além da restrição de contato prévio com outros suínos por um período mínimo de 48 a 72 horas (REIS, 2014; BAKER et al., 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A suinocultura brasileira, pela sua extensa relevância econômica, demanda padrões rigorosos de aspectos sanitários e controle constante contra agentes emergentes. A presente revisão tinge seus objetivos ao consolidar evidências científicas sobre o *Senecavirus A* (SVA), abordando aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos, diagnósticos e de controle, com vistas à compreensão ampliada da sua importância sanitária. O SVA tem se destacado como um patógeno emergente por mimetizar clinicamente doenças vesiculares de notificação obrigatória, como a febre aftosa e a estomatite vesicular. Essa indistinguibilidade clínica impõe a

necessidade de investigação laboratorial imediata e ações de contenção eficazes, com repercussões diretas na produtividade e na comercialização de produtos suinícidas. Do ponto de vista clínico, suínos adultos e em terminação apresentam lesões vesiculares típicas, localizadas na banda coronária, espaços interdigitais, focinho e mucosa oral, acompanhadas de dor, claudicação e queda de desempenho. A capacidade de persistência ambiental do vírus e sua eliminação prolongada ampliam o risco de disseminação indireta por fômites e veículos. O diagnóstico laboratorial permanece como ferramenta central para o controle da doença.

A biosseguridade constitui o principal pilar de prevenção. Medidas como controle de acesso e fluxo de pessoas, protocolos de higiene, limpeza e desinfecção, além do manejo adequado de dejetos e efluentes, são fundamentais para evitar a introdução e disseminação do agente. O *Senecavirus A* permanece como uma ameaça constante à sanidade suína, exigindo vigilância ativa, notificação imediata aos órgãos oficiais, fortalecimento contínuo das barreiras de biosseguridade e aprimoramento das práticas de diagnóstico diferencial ao longo da cadeia produtiva.

REFERÊNCIAS

- ABCS – Associação Brasileira de Criadores de Suínos. Senecavirose: informações técnicas. 2018. Brasília: ABCS, 2019.
- ABPA – Associação Brasileira de Proteína Animal. Relatório anual 2025. São Paulo: ABPA, 2025.
- BECKER, D. L.; ZANELLA, J. R. C.; CORBELLINI, L. G.; BORBA, M. R. Análise do desempenho do sistema de vigilância sanitária animal no surto de doença vesicular em suínos no estado de Santa Catarina – Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v. 48, p. 1746, 16 jul. 2020. DOI: [10.22456/1679-9216.103772](https://doi.org/10.22456/1679-9216.103772).
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Manual de procedimentos para doenças vesiculares. Brasília: MAPA, 2020b.
- BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. Dados da produção agropecuária brasileira. Brasília: MAPA, 2025.
- CFSPH – College of Veterinary Medicine, Iowa State University. *Senecavirus A. Veterinary Diagnostic Laboratory Fact Sheet*, agosto 2017.
- CHEN, Z. et al. Pathogenicity of two *Senecavirus A* isolates in weaned piglets. *Frontiers in Microbiology*, v. 10, p. 2330, 2019.
- GUO, B.; PINEYRO, P. E.; RADEMACHER, C. J.; et al. Novel *Senecavirus A* in swine with vesicular disease, United States, July 2015. *Emerging Infectious Diseases*, v. 22, n. 7, p. 1325–1327, 2016. DOI: [10.3201/eid2207.160128](https://doi.org/10.3201/eid2207.160128).

JOSHI, L. R.; FERNANDES, M. H.; CLEMENT, T.; et al. Pathogenesis of Senecavirus A infection in finishing pigs. *Journal of General Virology*, v. 97, n. 12, p. 3267–3279, 2016. DOI: [10.1099/jgv.0.000625](https://doi.org/10.1099/jgv.0.000625).

LAI, M. et al. Pathogenesis of Senecavirus A in finishing pigs under experimental conditions. *Viruses*, v. 12, n. 3, p. 356, 2020.

LISE, C. C.; LOPES, A. F.; OLIVEIRA, D. B. Surto de Senecavírus A em suínos no Paraná, 2018: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 71, n. 6, p. 1885–1892, 2019.

LEME, R. A.; ALCÂNTARA, B. K.; OLIVEIRA, M. V.; FREITAS, L. A.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Senecavirus A: an emerging vesicular infection in Brazilian pig herds. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 62, n. 6, p. 603–611, 2015. DOI: [10.1111/tbed.12430](https://doi.org/10.1111/tbed.12430).

LEME, R. A.; OLIVEIRA, T. E.; ALCÂNTARA, B. K.; et al. Clinical manifestations of Senecavirus A infection in neonatal pigs, Brazil, 2015. *Emerging Infectious Diseases*, v. 22, n. 7, p. 1238–1241, 2016.

LEME, R. A.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Pathological, immunohistochemical and molecular findings associated with Senecavirus A-induced lesions in neonatal piglets. *Journal of Comparative Pathology*, v. 155, n. 2–3, p. 145–155, 2016.

LEME, R. A.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Update on Senecavirus infection in pigs. *Viruses*, v. 9, n. 7, p. 170, 2017.

2019

MELLO, E. R. Avaliação clínico-patológica de suínos diagnosticados com Senecavírus A no Estado de São Paulo, Brasil. 2023. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2023.

MONTIEL, N.; BUCKLEY, A.; GUO, B.; et al. Vesicular disease in 9-week-old pigs experimentally infected with Senecavirus A. *Emerging Infectious Diseases*, v. 22, n. 7, p. 1246–1248, 2016. DOI: [10.3201/eid2207.160034](https://doi.org/10.3201/eid2207.160034).

MONTIEL, N. A.; et al. Vesicular disease in pigs experimentally infected with Senecavirus A. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 28, n. 5, p. 529–534, 2016.

MULLER, M.; FARIA, V. B.; MACHADO, S. A.; MARTINS, M. Senecavirus A (SVA) in finishing swine: diagnosis and viral isolation. *Ciência Rural*, v. 50, n. 7, e20191024, 2020.

OLIVEIRA, T. E. S. et al. Seneca Valley virus in neonatal piglets with diarrhea, Brazil, 2015. *Emerging Infectious Diseases*, v. 23, n. 12, p. 2100–2103, 2017. DOI: [10.3201/eid2312.170780](https://doi.org/10.3201/eid2312.170780).

OLIVEIRA, T. F. P. de. Desenvolvimento e padronização de PCR digital e metagenômica viral para avaliação do Senecavirus A em surtos de doenças vesiculares ocorridos em suínos no Brasil. 2025. Tese (Doutorado em Virologia) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2025.

PASMA, T.; DAVIDSON, V.; SHAW, S. First association of Senecavirus A with vesicular disease in swine. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 72, n. 1, p. 14–22, 2008.

RIUÉL, R. Manifestações clínicas do Senecavirus A em leitões neonatos: relato e revisão. 2017. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2017.

SÃO PAULO (Estado). Secretaria de Agricultura e Abastecimento. Defesa Agropecuária. Senecavírus. 2021. Disponível em: <https://www.defesa.agricultura.sp.gov.br/arquivos/educacao-sanitaria/cards/link_doenças_senecavirus.pdf>. Acesso em: 20 set. 2025.

SECEX – Secretaria de Comércio Exterior. Estatísticas de exportação da carne suína. Brasília: SECEX, 2025.

SINGH, K.; CORNER, S.; CLARK, S. G.; SCHERBA, G.; FREDRICKSON, R. Seneca Valley virus and vesicular lesions in pigs, United States, 2012. *Emerging Infectious Diseases*, v. 18, n. 8, p. 1385–1387, 2012. DOI: 10.3201/eid1808.120043.

TOUSIGNANT, S. J. Characterization of the shedding patterns of Seneca Valley virus (Senecavirus A) on one sow farm in Minnesota (SHIC Project #15-199). Swine Health Information Center, 2016.

VANNUCCI, F. A.; LINHARES, D. C. L.; BARCELLOS, D. E. S. N.; LAM, H. C.; COLLINS, J.; MARTHALER, D. Identification and complete genome of Seneca Valley virus in vesicular fluid and sera of pigs affected with idiopathic vesicular disease, Brazil. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 62, n. 6, p. 589–593, 2015. DOI: 10.1111/tbed.12410.

ZANIN, G. P. Infecção por Senecavirus em suínos de terminação: relato de caso. 2017. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Catarina, Curitibanos, 2017. 2020

ZHANG, J. et al. Pathogenesis of Senecavirus A in weaned pigs in China. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 67, n. 1, p. 238–248, 2020. DOI: 10.1111/tbed.13637.

BAI, J. et al. Experimental infection of Senecavirus A in pigs of different ages. *Veterinary Microbiology*, v. 242, p. 108594, 2020. DOI: 10.1016/j.vetmic.2020.108594.

MONTIEL, N. A. et al. Vesicular disease in pigs experimentally infected with Senecavirus A. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 28, n. 5, p. 529–534, 2016.

RODRIGUEZ, L. L.; GRUBMAN, M. J. The pathogenesis of foot-and-mouth disease virus infection: virus strategies and host responses. *Veterinary Research*, v. 40, n. 2, p. 1–14, 2009. DOI: 10.1051/vetres:2008051

CAO, H. et al. Senecavirus A engages anthrax toxin receptor 1 to facilitate infection of tumor cells. *Journal of Virology*, v. 92, n. 14, p. e00460-18, 2018.

FLORES, E. F. *Virologia veterinária*. 2. ed. Santa Maria: UFSM, 2017.

MILES, L. A. et al. Anthrax toxin receptor 1 is the cellular receptor for Seneca Valley virus. *Journal of Clinical Investigation*, v. 127, n. 7, p. 2957–2967, 2017.

JOSHI, L. R. et al. Senecavirus A: a newly emerging viral pathogen of pigs. *Viruses*, v. 8, n. 9, p. 1-14, 2016.

KNOWLES, N. J.; HALLENBECK, P. L. A new picornavirus is most closely related to cardioviruses. *Journal of General Virology*, v. 86, p. 2917-2928, 2005.

KNOWLES, N. J. et al. Epidemiology of Senecavirus A in pigs and other domestic animals. *Veterinary Microbiology*, v. 115, p. 1-10, 2006.

GIMENEZ-LIROLA, L. G. et al. Detection of Senecavirus A in pigs with vesicular disease. *Emerging Infectious Diseases*, v. 22, n. 4, p. 589-591, 2016.

SATTAR, S. Microbicides and the environmental control of viruses. *Journal of Hospital Infection*, v. 66, n. 1, p. 76-81, 2007.

DALL AGNOL, B. et al. Desenvolvimento de RT-qPCR para detecção do Senecavirus A. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 37, n. 9, p. 947-952, 2017.

YANG, M. et al. Evaluation of inactivated Senecavirus A vaccine in pigs. *Veterinary Microbiology*, v. 219, p. 1-7, 2018.

YANG, M. et al. Maternal antibody persistence following Senecavirus A vaccination. *Journal of Animal Science*, v. 99, n. 3, p. 1-10, 2021.

BAKER, H. et al. Biosecurity measures for prevention of Senecavirus A transmission. *Veterinary Pathology*, v. 53, n. 4, p. 789-795, 2016.

2021

MU, Y. et al. Protective efficacy of virus-like particle vaccine against Senecavirus A. *Vaccine*, v. 38, n. 5, p. 1123-1130, 2020.

REIS, J. C. Medidas de biossegurança em granjas suinícias. *Manual Técnico de Sanidade Animal*, v. 2, p. 45-52, 2014.