

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS – CAV
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO – CIÊNCIA ANIMAL

MATEUS DOACIR GIRARDELLO

SOROPREVALÊNCIA DO SENECAVIRUS A EM REBANHOS SUÍNOS
COMERCIAIS NO ESTADO DE SANTA CATARINA

LAGES

2024

MATEUS DOACIR GIRARDELLO

**SOROPREVALÊNCIA DO SENECAVIRUS A EM REBANHOS SUÍNOS
COMERCIAIS NO ESTADO DE SANTA CATARINA**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Ciência Animal pelo Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias - CAV, da Universidade do Estado de Santa Catarina – Udesc.

Orientadora: Profa. Dra. Sandra Davi Traverso

LAGES

2024

**Ficha catalográfica elaborada pelo programa de geração automática da
Biblioteca Universitária Udesc,
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)**

Doacir Girardello, Mateus
SOROPREVALÊNCIA DO SENECAVIRUS A EM
REBANHOS SUÍNOS COMERCIAIS NO ESTADO DE SANTA
CATARINA / Mateus Doacir Girardello. -- 2024.
55 p.

Orientadora: Sandra Davi Traverso
Coorientador: José Cristani
Dissertação (mestrado) -- Universidade do Estado de Santa
Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias, Programa de
Pós-Graduação em Ciência Animal, Lages, 2024.

1. Senecavirus A. 2. ELISA. 3. Suíno. 4. Anticorpos. 5. Seneca
Valley Virus. I. Davi Traverso, Sandra. II. Cristani, José. III.
Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências
Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal.
IV. Título.

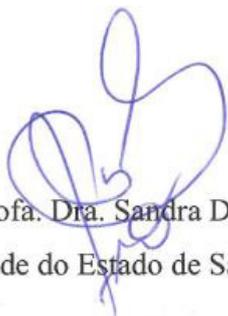
MATEUS DOACIR GIRARDELLO

**SOROPREVALÊNCIA DO SENECAVIRUS A EM REBANHOS SUÍNOS
COMERCIAIS NO ESTADO DE SANTA CATARINA**

Dissertação apresentada como requisito parcial
para obtenção do título de mestre em Ciência
Animal pelo Programa de Pós-Graduação em
Ciência Animal do Centro de Ciências
Agroveterinárias - CAV, da Universidade do
Estado de Santa Catarina – Udesc.
Orientadora: Profa. Dra. Sandra Davi Traverso

BANCA EXAMINADORA

Orientadora:



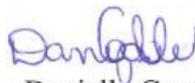
Profa. Dra. Sandra Davi Traverso
Universidade do Estado de Santa Catarina - UDESC

Membro:

Documento assinado digitalmente
gov.br MARIO CELSO SPEROTTO BRUM
Data: 26/04/2024 16:42:18-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Prof. Dr. Márcio Celso Sperotto Brum
Universidade Federal do Pampa - UNIPAMPA

Membro:



Profa. Dra. Daniellé Gava
Universidade do Estado de Santa Catarina - UDESC

Lages, 26 de abril de 2024.

À Deus, que me guiou nessa jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus eternos Professores, Sandra Davi Traverso e José Cristani, pela oportunidade, por dividirem seus conhecimentos, tempo e paciência. Certamente foram imprescindíveis nesse desafio e tenho a certeza que fortalecemos ainda mais nossa amizade.

Demais Professores do CAV que tive o privilégio de ter cursado suas disciplinas e internalizado, alguns de tantos, conhecimentos divididos.

Aos familiares, que muitas vezes mesmo sem falar, tenho a certeza que estavam na torcida e mandando boas energias para que pudesse concluir cada etapa.

Aos colegas, amigos e todos que de alguma forma me apoiaram nesse projeto tão desafiador.

À CIDASC pela cessão das amostras.

E por último, mas não menos importante, obrigado meu Deus!!!

“A mente que se abre a uma nova
janela jamais voltará ao seu tamanho original”
(Albert Einstein)

RESUMO

GIRARDELLO, M. D. Soroprevalência do Senecavirus A em rebanhos suínos comerciais no estado de Santa Catarina. p.55. **Dissertação** (Mestrado em Ciência Animal – Área: Sanidade Animal). Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. Lages, 2024.

A Senecavirose é uma enfermidade que ocorre no Brasil desde 2014, é causada pelo Senecavírus A (SVA), pertencente ao gênero *Senecavirus* na família *Picornaviridae*. Este vírus, de RNA de fita simples e sentido positivo, é responsável por causar lesões vesiculares na região do focinho, boca, espaço interdigital e banda coronária dos cascos (LEME et al., 2016a; VANUCCI et al., 2015). Além disso, em leitões neonatos, também pode provocar sinais neurológicos, diarreia e morte (WU et al., 2016; DALL AGNOL et al., 2018). Esse estudo teve como objetivo avaliar a soroprevalência para SVA em rebanhos de suínos reprodutores em Santa Catarina. Para isso, amostras de soro foram coletadas em granjas comerciais em todas as cinco regiões do estado. Os parâmetros epidemiológicos consideraram uma prevalência mínima de 1% de estabelecimentos infectados, com uma prevalência de 15% de animais dentro de um rebanho infectado. Além disso, os testes sorológicos (ELISA) foram considerados com uma sensibilidade de 94,4%. O cálculo do número de amostras foi realizado para alcançar uma sensibilidade mínima de 99% para o sistema de vigilância, juntamente com uma probabilidade de ausência da doença de 95%. Os suínos selecionados para a colheita foram animais com mais de 8 meses de idade. A presença de anticorpos totais foi detectada pelo teste de ELISA utilizando o kit comercial BIOSTONE AsurDx™ Senecavirus A (SVA). Os resultados foram analisados em um software fornecido pelo fabricante e expressos em Porcentagem de Positividade (PP) e Titulação, considerando-se positivos amostras com $PP \geq 40$ e Títulos ≥ 844 . As granjas que tiveram pelo menos uma amostra de soro reagente foram classificadas como positivas. Ao todo, foram analisadas amostras de 71 granjas, totalizando 1409 amostras. Os dados foram compilados em função da distribuição regional das granjas (Oeste, Sul, Vale do Itajaí, Norte e Serra Catarinense), do tamanho das granjas (grandes, médias e pequenas) e do sistema de criação (ciclo completo e unidades produtoras de leitões). Os resultados revelaram que 10,8% (152/1409) das amostras testaram positivo, correspondendo a 69% (49/71) das granjas distribuídas por todas as regiões do estado, em ambos os sistemas de criação,

independentemente do tamanho das granjas. O número de granjas soropositivas distribuídas demonstra a ampla circulação viral na população suína analisada.

Palavras-chave: Senecavirus A; ELISA; Suíno; Anticorpos; Seneca Valley Virus.

ABSTRACT

Seneca Valley virus disease occurs in Brazil since 2014 and is caused by Senecavirus A (SVA), member of the genus Senecavirus, belonging to the family *Picornaviridae*. This single-stranded, positive-sense RNA virus is responsible for causing vesicular lesions in the muzzle, mouth, interdigital space and coronary band of the hooves (LEME et al., 2016a; VANUCCI et al., 2015). Can also cause neurological signs, diarrhea and death in neonatal piglets (WU et al., 2016; DALL AGNOL et al., 2018). This study aimed to evaluate the seroprevalence for SVA in herds of breeding pigs in Santa Catarina. For this, serum samples were collected in commercial farms in all five regions of the state. Epidemiological parameters considered a minimum prevalence of 1% of infected establishments, with a prevalence of 15% of animals within an infected herd. In addition, serological tests (ELISA) were considered with a sensitivity of 94.4%. The calculation of the number of samples was performed to achieve a minimum sensitivity of 99% for the surveillance system, along with a probability of absence of the disease of 95%. The pigs selected for the harvest were animals with more than 8 months of age. The presence of total antibodies was detected by the ELISA test using the commercial BIOSTONE AsurDx™ Senecavirus A (SVA) kit. The results were analyzed in a software provided by the manufacturer and expressed as Percentage of Positivity (PP) and Titration, considering positive samples with PP 40 and Titles 844. Farms that had at least one sample of reagent serum were classified as positive. In all, samples from 71 farms were analyzed, totaling 1409 samples. The data were compiled according to the regional distribution of farms (West, South, Itajaí Valley, North and Santa Catarina Mountains), the size of farms (large, medium and small) and the breeding system (full cycle and units producing piglets). The results revealed that 10.8% (152/1409) of the samples tested positive, corresponding to 69% (49/71) of the farms distributed in all regions of the state, in both breeding systems, regardless of the size of the farms. The number of seropositive farms distributed demonstrates the wide viral circulation in the analyzed swine population.

Keywords: Senecavirus A; ELISA; Swine; Antibodies; Seneca Valley Virus.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 - Mapa do estado de Santa Catarina com as mesorregiões identificadas e com a proporção do plantel de matrizes suínas comerciais correspondente..... 17
- Figura 2 - Capsídeo é formado por 60 unidades (protômeros) composto por 4 proteínas de superfície: VP2, VP3, VP1 e uma interna VP4, no entanto, muitos picornavírus possuem o capsídeo formado por 3 proteínas: VP1, VP3 e VP0 que é clivado em VP2 E VP4. 19
- Figura 3 - Representação genômica do Senecavirus A20
- Figura 4 - Distribuição geográfica das granjas selecionadas. Cada ponto representa uma granja sorteada conforme os dados da CIDASC. Das 71 granjas selecionadas, 44 estão localizadas na região Oeste, 22 na região Sul, 2 no Vale do Itajaí, 2 no Norte, e uma na região da Serra.....37
- Figura 5 - Número de granjas positivas em cada região do estado e a quantidade de granjas positivas de acordo com a proporção de amostras positivas em relação às colhidas.39
- Figura 6 - Percentual de granjas positivas em relação ao total colhido, conforme o sistema de criação utilizado e classificação de tamanho..... 40
- Figura 7 - Quantidade de amostras positivas em cada região do estado agrupadas em intervalos de acordo com o resultado. 40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Número mínimo de amostras colhidas por estabelecimento de acordo com o número de animais adultos existentes considerando uma prevalência de animais com anticorpos específicos para a doença $\geq 15\%$ com sensibilidade de rebanho $\geq 95\%$	36
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CC	Ciclo Completo
CIDASC	Companhia Integrada de Desenvolvimento Agrícola de Santa Catarina
Cq	“Cycle Threshold”
cm	Centímetro
DPI	Dia Pós Infecção
ELISA	Ensaio de Imunoabsorção Enzimática
EUA	Estados Unidos da América
FMD	Febre Aftosa
ISH	Hibridização <i>in situ</i>
IHC	Imuno-Histoquímica
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
LFDA	Laboratório Federal de Defesa Agropecuária
OD	Densidade Óptica
ppm	Partes Por Milhão
PSC	Peste Suína Clássica
PP	Porcentagem de Positividade
PIVDS	Plano Integrado de Vigilância dos Suínos
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
RT-qPCR	Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real com Transcrição Reversa
SC	Santa Catarina
SVA	Senecavirus A
SVD	Doença Vesicular dos Suínos
SIF	Serviço de Inspeção Federal
SVO	Serviço Veterinário Oficial
UPL	Unidade Produtora de Leite
UVL	Unidade Veterinária Local
VBP	Valor Bruto da Produção
VN	Vírus Neutralização
VS	Estomatite Vesicular

LISTA DE SÍMBOLOS

™	Marca Registrada
m	Metro
μ	Micro
n	Nano
%	Porcento

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	15
1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	17
1.1. PRODUÇÃO DE SUÍNOS NO BRASIL	17
1.2. DOENÇAS VESICULARES.....	18
1.3. SENECAVIRUS A	19
1.3.1 Histórico.....	21
1.3.2 Epidemiologia	22
1.3.3 Sinais clínicos e lesões macroscópicas	23
1.3.4 Lesões microscópicas	24
1.3.5 Patogenia	25
1.3.6 Diagnóstico	26
1.3.7 Estudos sorológicos	27
1.3.8 Prevenção e controle	28
2. HIPÓTESE	30
3. OBJETIVO	31
4. ARTIGO - SOROPREVALÊNCIA DE SENECAVIRUS A EM REBANHOS SUÍNOS COMERCIAIS NO ESTADO DE SANTA CATARINA	32
4.1. INTRODUÇÃO	34
4.2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	35
4.3. RESULTADOS	38
4.4. DISCUSSÃO	41
4.5. CONCLUSÃO.....	42
4.6. REFERÊNCIAS	42
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
ANEXO A: RESENHA DAS GRANJAS ESTUDADAS	53

INTRODUÇÃO

Santa Catarina se destaca como o maior produtor e exportador de carne suína, representando 33,1% dos abates registrados pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF) em 2023 (ABPA, 2024). A manutenção dessa posição privilegiada no mercado internacional requer atenção especial à saúde dos suínos, especialmente diante de doenças, como a Febre Aftosa (FMD), principal doença transfronteiriça, que afeta a produção e pode interromper o comércio regional e internacional de animais e produtos (OMSA, 2022). Além disso, algumas doenças podem ser confundíveis com FMD, sendo indispensável a investigação com diagnóstico laboratorial para diferenciá-las (VANUCCI et al., 2015).

No final de 2014 e ao longo de 2015, o Brasil testemunhou um aumento significativo nos surtos de doenças vesiculares em suínos. Estes surtos se caracterizavam pelo aparecimento de vesículas e úlceras na pele, localizadas no focinho, na banda coronária dos cascos e no espaço interdigital, afetando suínos em fases de crescimento e terminação. Além disso, os leitões neonatos apresentavam sintomas como diarreia, letargia, sinais neurológicos e morte. Essas manifestações clínicas apresentavam a característica de serem autolimitadas, com duração de 1 a 2 semanas, e foram diagnosticados como Senecavirus A (SVA) (SAPORITI et al., 2017; VANUCCI et al., 2015). Em Santa Catarina, no ano de 2015, foram registradas um total de 1.538 notificações de síndrome vesicular em suínos, com maior concentração na região oeste do estado, que abriga as maiores populações comerciais de suínos (BECKER et al., 2020).

Quando há uma suspeita de síndrome vesicular, além das perdas decorrentes à mortalidade neonatal, os estabelecimentos de criação enfrentam restrições de movimentação dos animais, resultando na retenção dos suínos nas granjas. Isso acarreta um aumento nos custos de produção e na desvalorização do lote (LISE et al., 2018; VANUCCI et al., 2015). Nas plantas frigoríficas, o lote afetado é segregado e o Serviço Veterinário Oficial (SVO) é notificado para auxiliar na investigação tanto no abatedouro quanto na granja de origem dos animais. Os suínos só são abatidos após o atendimento pelo SVO. Ao término do abate, suas carcaças e vísceras são retidas, assim como os animais que não apresentaram sintomas clínicos, até que as investigações sejam concluídas. Em alternativa, podem ser utilizados containers para o armazenamento dos produtos ou até mesmo sua liberação, desde que sejam cumpridas as medidas de mitigação de risco exigidas pelo SIF (BRASIL, 2022b).

Apesar das medidas alternativas propostas, os frigoríficos enfrentam desafios relacionados à capacidade de armazenamento dos produtos retidos em volumes acima do usual, o que pode levar à interrupção das atividades e à reprogramação do fluxo de abate, acarretando

prejuízos consideráveis a toda a cadeia suinícola. Um incidente que envolveu 1.218 suínos com lesões vesiculares em uma planta frigorífica no estado do Paraná causou um prejuízo estimado de aproximadamente um milhão de reais (LISE et al., 2018).

Desde o diagnóstico do SVA no Brasil em 2014, o número de ocorrências vesiculares em suínos, que são notificações fundamentadas pelo SVO, no estado de Santa Catarina, em estabelecimentos de abate e propriedades, tem variado consideravelmente. Foram registradas 20 ocorrências em 2015, uma em 2017, 185 em 2018, 43 em 2019, 4 em 2020, 4 em 2021 e 3 ocorrências em 2022 (BECKER et al., 2020; CIDASC, 2024a; VANUCCI et al., 2015). No entanto, é amplamente reconhecido que as notificações são subestimadas, o que pode ser atribuído à rápida resolução do quadro, visto que as lesões vesiculares tendem a regredir em duas semanas (VANUCCI et al., 2015). Além disso, as limitações no diagnóstico, o receio de perdas econômicas, a falta de interesse em colaborar e a escassez de informações sobre o processo de notificação também contribuem para essa subestimação (BRONNER et al., 2014).

O SVA demonstra um padrão de surtos em ondas no rebanho brasileiro, com a primeira ocorrendo em 2014-2015, marcada pela introdução e disseminação do agente na suinocultura nacional (LEME et al., 2015). A segunda onda surgiu em 2018, afetando principalmente leitões e suínos na fase de terminação (LEME et al., 2019). Em 2020, Vieira e colaboradores (2022) documentaram a terceira onda de surtos, que impactou suínos reprodutores e na fase de creche e terminação. Além disso, identificaram possíveis causas para essas ondas de surtos, como novas variantes do vírus, duração da imunidade e taxa de reposição de reprodutores.

A entrada de animais na granja é um dos principais meios de disseminação de agentes infecciosos entre os plantéis. Além disso, ferramentas, equipamentos, moscas e roedores, também podem contribuir para a propagação do SVA entre os rebanhos (AMARAL et al., 2006; JOSHI et al., 2016b). Considerando a possibilidade do agente circular silenciosamente no rebanho suíno, um inquérito sorológico se mostra uma ferramenta crucial para mapear o quadro sanitário da população envolvida. Essa abordagem amplia o conhecimento e a epidemiologia sobre o vírus, como já demonstrado em estudos realizados (HOUSTON et al., 2019; PREIS et al., 2022; SILVA et al., 2023). Portanto, este estudo teve como objetivo traçar um perfil soroepidemiológico do rebanho reprodutivo comercial de Santa Catarina.

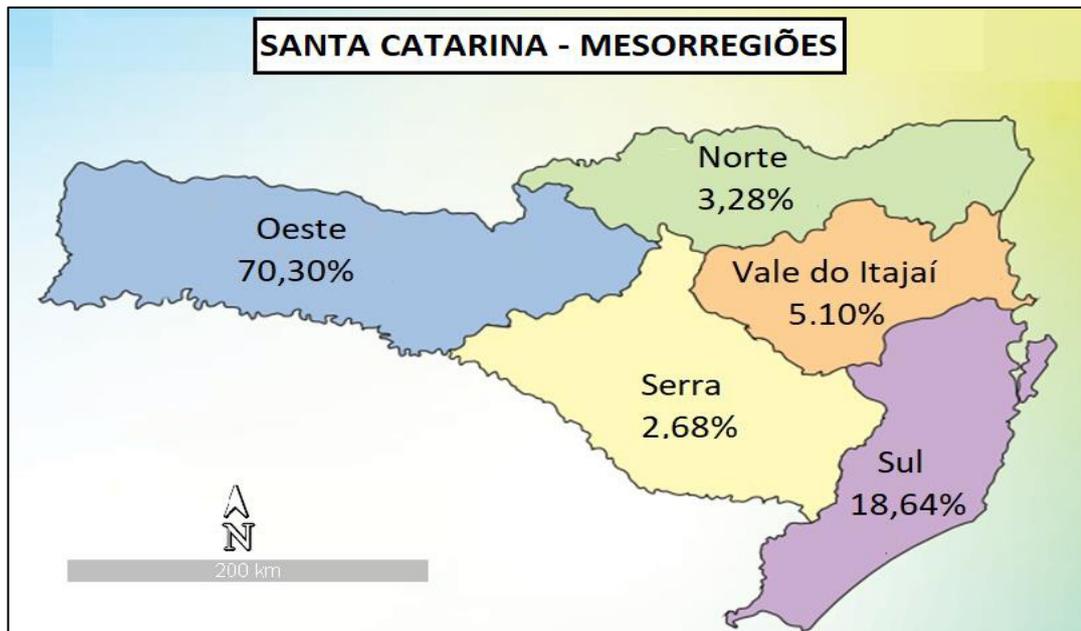
1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1.1. PRODUÇÃO DE SUÍNOS NO BRASIL

O setor suinícola brasileiro detém uma posição de destaque, situando-se como o quarto maior produtor e exportador mundial de carne suína. Em 2023, o Brasil registrou uma produção de 5,1 milhões de toneladas, com um Valor Bruto da Produção (VBP) de R\$ 34,1 bilhões. Deste total, 76,2% foram direcionados ao mercado interno, com um consumo médio per capita de 18,3 kg por habitante, enquanto 23,8% foram exportados para 89 países. Além disso, o país conta com mais de 2 milhões de matrizes ativas alojadas (ABPA, 2024).

Santa Catarina (SC) destaca-se como o principal polo de produção e exportação de carne suína, representando 33,1% dos abates registrados pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF) no Brasil. Em seguida, vêm o Paraná e o Rio Grande do Sul, com 19,9% e 19,8%, respectivamente (ABPA, 2024). O estado possui um plantel de cerca de 790.000 matrizes, com especial destaque para a região oeste, responsável por mais de 70% dessa criação (Figura 1).

Figura 1 - Mapa do estado de Santa Catarina com as mesorregiões identificadas e com a proporção do plantel de matrizes suínas comerciais correspondente.



Fonte: Adaptado de baixar mapas (2024)

Desse modo, para assegurar a continuidade e a rentabilidade da cadeia produtiva, é essencial manter uma vigilância rigorosa sobre a saúde dos suínos. Diversas doenças

representam sérios riscos tanto para os animais quanto para os seres humanos e ocasionar embargos, tais como a Febre Aftosa, a doença de Aujeszky, a Peste Suína Clássica e Africana, entre outras e merecem atenção.

1.2. DOENÇAS VESICULARES

Na legislação, a definição de doença vesicular, também referida como síndrome vesicular, é a seguinte: Conjunto de enfermidades contagiosas caracterizadas pela formação de vesículas ou lesões vesiculares nas regiões da boca, focinho, patas ou úbere, em associação com condições clínicas e epidemiológicas que indicam possível contato prévio com o agente infeccioso responsável, cuja confirmação ou exclusão é realizada por meio de diagnóstico laboratorial. (BRASIL, 2020)

É amplamente reconhecido que a FMD é a principal enfermidade vesicular, é causada pelo vírus da Família *Picornaviridae*, Gênero *Aphthovirus*, resulta em lesões vesiculares na coroa do casco, língua e focinho, além de mortalidade em leitões lactentes, no entanto, outros agentes podem provocar sintomas semelhantes tornando imprescindível o diagnóstico laboratorial para diferenciá-las (VANUCCI et al., 2015; WEIBLEN et al., 2012d).

Na América do Sul, a maioria dos países adotou o zoneamento sanitário e é reconhecida como área livre de FMD, seja com ou sem vacinação, com exceção da Venezuela, onde a doença é endêmica. Vale ressaltar que o último caso de FMD diagnosticado no Brasil ocorreu em 2006, enquanto em Santa Catarina foi em 1993, tornando-se o primeiro estado a ser reconhecido como livre da enfermidade sem vacinação (BRASIL, 2022a; OMSA, 2022; CIDASC, 2024b).

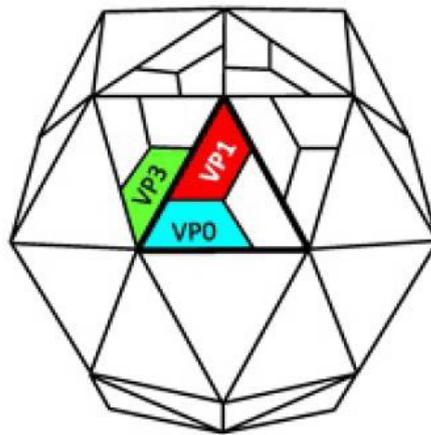
Dentre os agentes que causam lesões indistinguíveis à FMD podemos citar: o Exantema de Suínos (VES), pertencente ao Gênero *Vesivirus* da Família *Caliciviridae*, afeta suínos e alguns mamíferos marinhos, a Doença Vesicular dos Suínos (SVD) é causada por um *Enterovirus* da Família *Picornaviridae*, ambas não diagnosticadas no Brasil. A Estomatite Vesicular (VS), causada pelo Gênero *Vesiculovirus* da Família *Rhabdoviridae*, afeta equinos e diversos animais de casco partido, sendo endêmica em algumas regiões e apresentando potencial zoonótico, causando uma doença em humanos com sintomas semelhantes aos da gripe, como dores musculares, especialmente nas pernas e nos olhos, dores de cabeça, náuseas, vômitos e faringite. O Senecavirus A (SVA), do Gênero *Senecavirus* Família *Picornaviridae*, afeta suínos e ganhou destaque no Brasil a partir de 2014, sendo considerado endêmico em áreas com suinocultura tecnificada (ADAMS et al., 2015; BRASIL, 2020; QUIROZ et al., 1988;

WEIBLEN et al., 2012abcd). Portanto, é crucial manter vigilância sobre qualquer agente infeccioso que possa provocar lesões semelhantes.

1.3. SENECAVIRUS A

A família Picornaviridae compreende 68 gêneros contendo 159 espécies, 5 subfamílias e muitos ainda não classificados. São pequenos vírus medindo 30-32 nm, de formato icosaédrico não envelopado, com genoma RNA, fita simples e sentido positivo de 6,7–10,1 kb. Podem causar infecções subclínicas ou condições que variam desde doença febril leve até doenças graves do coração, fígado e sistema nervoso central (GORBALENYA et al., 2020; ICTV, 2024). O capsídeo é responsável pela indução da resposta imunológica, desse modo está relacionado com a produção de vacinas (TAO et al., 2023) e testes indiretos de diagnóstico (DVORAK et al., 2016). A estrutura do capsídeo é representada na Figura 2. Ela é composta por 60 unidades (protômeros) composto por 4 proteínas (VP1, VP2, VP3 e VP4), ou 3 proteínas (VP1, VP3 e VP0) (GORBALENYA et al, 2020).

Figura 2 - Capsídeo é formado por 60 unidades (protômeros) composto por 4 proteínas de superfície: VP2, VP3, VP1 e uma interna VP4, no entanto, muitos picornavírus possuem o capsídeo formado por 3 proteínas: VP1, VP3 e VP0 que é clivado em VP2 E VP4.



Fonte: Adaptado de GORBALENYA et al, 2020

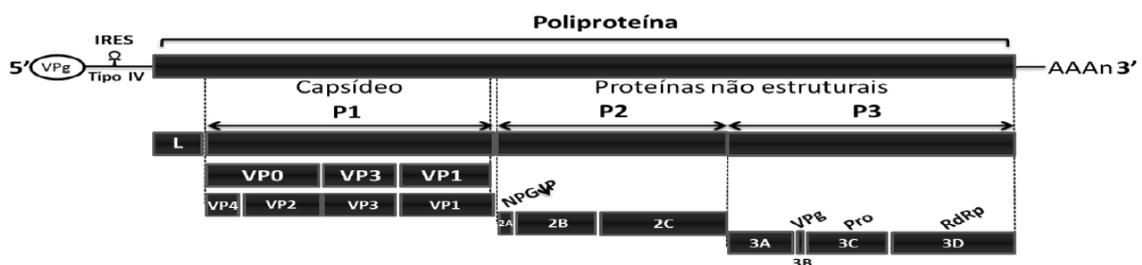
O Senecavirus A (SVA), renomeado em 2016 pelo Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus, era conhecido como Seneca Valley Virus 001 – SVV-001 (ADAMS et al., 2015). É um vírus RNA fita simples, de sentido positivo e não envelopado, com aproximadamente 25-30 nm de diâmetro e simetria icosaédrica, é o único membro do gênero

Senecavirus na família Picornaviridae afetando suíno, pertence à mesma família do vírus da FMD, os quais, apresentam um rápido ciclo de replicação que ocorre no citoplasma da célula hospedeira (HALES et al., 2008).

O SVA foi isolado, casualmente, pela primeira vez como contaminante de uma cultura celular de adenovírus-5, até então, o agente desconhecido foi identificado e denominado de Seneca Valley 001 (SVV-001) (HALES et al, 2008). O nome é derivado do Seneca Creek State Park (Maryland, EUA) que ficava próximo ao laboratório (GORBALENYA et al., 2020). Ao investigar o vírus desconhecido suspeitou-se de um picornavirus devido a característica apresentada na microscopia eletrônica e a replicação citoplasmática. Após o sequenciamento completo do genoma confirmou-se que o SVV-001 pertencia aos picornavirus e devido às características únicas que fosse classificado como uma nova espécie (HALES et al., 2008).

O genoma possui uma única sequência de leitura aberta (ORF) entre duas extremidades não traduzidas (UTR). A extremidade 5' (UTR) do genoma contém VPg ligada covalentemente e codifica proteínas estruturais, enquanto a extremidade 3' (UTR) tem uma cauda poli (A)(HALES et al., 2008), com 7.310 nucleotídeos (nt) (5'-UTR: 666 nt; ORF: 6.546 nt; 3'-UTR: 71 nt) (GORBALENYA et al., 2020). A ORF codifica uma poliproteína que pode ser dividida em três regiões: P1, P2 e P3. A região P1 codifica as proteínas estruturais (VP0, VP3 e VP1), sendo que no SVA, VP0 é posteriormente clivada em VP2 e VP4 (HALES et al, 2008). Entre os picornavirus, a proteína VP1 é considerada a mais imunogênica, mas no caso do SVA a proteína mais imunogênica é a VP2 (DVORAK et al., 2017). Na região P2, ocorre a codificação das proteínas 2A, 2B e 2C, enquanto na região P3, são codificadas as proteínas 3A, 3B, 3C e 3D. Esta última, que abriga os aminoácidos mais conservados, é alvo de teste para diagnóstico direto. Ambas as regiões codificam proteínas não estruturais do vírus (HALES et al., 2008). A estrutura genômica do SVA pode ser visualizada na Figura 3.

Figura 3 - Representação genômica do Senecavirus A



1.3.1 Histórico

O SVA foi inicialmente reconhecido como um contaminante em culturas celulares em 2002 e teve seu genoma sequenciado integralmente em 2008 (HALES et al., 2008). Em um estudo retrospectivo, foi sugerido que os suínos são os hospedeiros naturais desse vírus, o qual circulava silenciosamente nos plantéis suinícolas dos Estados Unidos da América (EUA) desde 1988 (KNOWLES et al., 2006).

Em 2004, uma enfermidade que afetava suínos de diversas idades em uma granja de ciclo completo no estado de Indiana, EUA, foi observada. Os animais apresentavam lesões vesiculares na banda coronária, focinho e cavidade oral. Os exames para diagnósticos diferenciais incluíram Febre Aftosa (FMD), Estomatite Vesicular (VS), Doença Vesicular Suína (SVD), Exantema Suíno (VES), parvovirose e micotoxicose. Além disso, o padrão das lesões não correspondia a queimaduras químicas ou outras irritações por contato. Como o agente etiológico não foi identificado e alguns animais apresentavam febre, indicando uma possível origem infecciosa, o surto foi denominado Doença Vesicular Idiopática Suína (AMASS et al., 2004). Em 2007, uma remessa contendo 187 animais provenientes do Canadá chegou a Minnesota, EUA, e a síndrome foi associada ao SVA. Uma investigação na origem desses suínos revelou a presença do vírus (PASMA et al., 2008). Em 2010, a Doença Vesicular Idiopática Suína foi novamente associada ao SVA, diagnosticada em um suíno participante de uma feira de exposição de animais nos EUA (SINGH et al., 2012).

Até 2015, os postulados de Koch para o Senecavirus A (SVA) não haviam sido completamente cumpridos. Portanto, a associação entre a Doença Vesicular Idiopática Suína e o SVA baseava-se na exclusão de outras doenças vesiculares e na detecção do vírus nos surtos. No entanto, em 2015, ao utilizar a amostra SVA15-41901SD, foi possível reproduzir experimentalmente a doença, com a presença de sinais clínicos e lesões macroscópicas, evidenciando uma relação causal entre o agente e animais suscetíveis (MONTIEL et al., 2016). É importante destacar que a partir de 2015 houve um aumento significativo no número de casos nos Estados Unidos, passando de 2 em 2014 para 100 em 2015 (JOSHI; DIEL, 2015).

Até então, o Senecavirus A (SVA) era relatado como causador apenas de lesões vesiculares. O primeiro caso confirmado de SVA nos EUA associado ao aumento da mortalidade neonatal e lesões vesiculares em suínos adultos foi relatado em 2016 em uma granja comercial em Iowa. Ao logo dos 20 dias de duração do surto, a taxa de mortalidade neonatal retornou aos padrões pré-surto, e não foram mais identificadas lesões vesiculares (CANNING

et al., 2016). Posteriormente, foram relatados outros casos de lesões vesiculares associadas à mortalidade neonatal (GIMENEZ-LIROLA et al., 2016).

No Brasil, um estudo sorológico retrospectivo abrangendo as principais regiões produtoras e o período de 2007 a 2016 sugere que o SVA não estava em circulação no país antes de 2014 (SAPORITI et al., 2017). Durante o período de 22 de maio de 2015 a 28 de março de 2019, o serviço de defesa sanitária animal de Santa Catarina recebeu um total de 2093 notificações relacionadas à síndrome vesicular em suínos, sendo que 73,5% ocorreram em 2015 (BECKER et al., 2020), seguindo um padrão semelhante ao observado nos Estados Unidos. Atualmente, o SVA tem distribuição mundial, afetando muitos países além do Brasil, como Estados Unidos, Canadá, China, Colômbia, Tailândia e Vietnã (HOUSTON et al., 2020), e mais recentemente México e Chile (PREIS et al., 2022).

1.3.2 Epidemiologia

O período de desenvolvimento e resolução das lesões vesiculares provocadas pelo SVA normalmente ocorre entre 12 e 16 dias após a infecção (DPI), com a disseminação do vírus sendo observada até 28 dias após o contágio. Além da excreção do vírus por meio de secreções orais, nasais e fecais, as próprias lesões vesiculares, devido à alta carga viral, representam uma via significativa de disseminação (JOSHI et al., 2016ab). Além disso, evidências de imunomarcção no urotélio sugerem a possibilidade de excreção do SVA pela urina, embora sua confirmação ainda seja necessária (LEME et al., 2016a). Outro possível meio relevante de disseminação é o sêmen, como indicado pelo isolamento viral em um javali no 9º DPI, embora não esteja claro se a quantidade detectada seria suficiente para causar infecção (STUROS et al., 2022).

JOSHI e colaboradores (2016b) evidenciam a presença viável do SVA em diversas amostras ambientais, que incluem ferramentas agrícolas, superfícies, equipamentos, além de moscas e amostras de fezes e intestino de camundongos, desse modo, podem atuar como veículos de transmissão para animais suscetíveis. Ademais, os ratos podem transportar e possivelmente excretar o SVA nas fezes, contribuindo ainda mais para a propagação do vírus dentro dos rebanhos afetados.

Com relação aos suídeos asselvajados, foi demonstrado que não possuem relação com os surtos de SVA no Brasil. Para ilustrar, menos de 1% das amostras analisadas desses animais apresentaram anticorpos neutralizantes (SILVA et al., 2023).

As reações imunológicas ao SVA em suínos após a infecção indicam que as primeiras respostas do hospedeiro são marcadas pelo surgimento de níveis elevados de anticorpos neutralizantes. Concomitantemente, os crescentes níveis desses anticorpos específicos para o SVA acompanham a diminuição da viremia e a redução da capacidade de infecção do vírus presente no soro. A avaliação dos níveis de anticorpos IgG e IgM revelou uma reação IgM precoce em relação ao SVA, altamente associada à resposta de anticorpos neutralizantes (identificada primeiramente entre os dias 5º e 7º DPI) e concomitante com o curso clínico. Os anticorpos IgG, entretanto, surgiram em uma fase posterior (no 7º com pico no 10º DPI) e não mostraram correlação com a atividade neutralizante precoce do SVA (HOUSTON et al., 2020; MAGGIOLI et al., 2018)

Anticorpos para SVA foram detectados em um estudo sorológico específico realizado nos EUA, indicando que está disseminado nas regiões produtoras do país, além de que, como os anticorpos (IgG) podem permanecer detectáveis por um longo período após a exposição, possivelmente sejam decorrentes de suínos naturalmente infectados. (PREIS et al., 2022). Contudo, pesquisas indicam que a infecção latente pode ser uma possibilidade, sendo que o SVA foi identificado nas amígdalas até 60 dias após a infecção (MAGGIOLI et al., 2019).

No Brasil, observou-se que os surtos de SVA seguem um padrão de ocorrência em ondas, com três possíveis causas identificadas. Primeiramente, o agente está em constante evolução, o que pode resultar no aumento da patogenicidade. Além disso, os animais naturalmente infectados produzem altos títulos de anticorpos neutralizantes por um período, mas a subsequente queda nesses títulos provavelmente favorece o surgimento de novas infecções. Por fim, a taxa anual recomendada de substituição de reprodutores em rebanhos suínos é de aproximadamente 40%, o que implica na substituição de todas as porcas do rebanho em um intervalo máximo de 3 anos. Considerando que as granjas de multiplicação genética de suínos mantêm elevados níveis de biossegurança, a introdução de animais susceptíveis para substituição é uma prática comum (VIEIRA et al., 2022).

1.3.3 Sinais clínicos e lesões macroscópicas

A manifestação clínica do SVA pode variar entre os diferentes rebanhos afetados, sem uma correlação evidente com os níveis de biossegurança, tamanho do rebanho ou densidade de animais na região (BAKER et al., 2016). Os sinais clínicos, a morbidade e a letalidade estão relacionados à faixa etária dos animais. Na fase de crescimento/terminação e em reprodutores, a infecção está associada à doença vesicular (DALL AGNOL et al., 2018). As lesões geralmente

se localizam na banda coronária dos cascos, no espaço interdigital e/ou no focinho, e sua apresentação varia conforme a evolução do quadro, podendo incluir vesículas cheias de líquido, lesões rompidas, úlceras ou erosões em processo de cicatrização (JOSHI et al., 2016a; LEME et al., 2016a).

As lesões são caracterizadas por vesículas na pele, variando de 0,5 a 3 cm de diâmetro, que surgem por volta do 4º DPI. Com a progressão da doença, essas vesículas se rompem, deixando erosões que cicatrizam ao longo de um período de 12 a 16 dias. Em alguns casos, observam-se apenas pequenas áreas eritematosas que se resolvem em 2 a 4 dias. Os suínos afetados podem apresentar claudicação e letargia, sintomas que podem persistir por até 10 dias (JOSHI et al., 2016a). A febre não é uma característica comum (JOSHI et al., 2016a; VANUCCI et al., 2015). A morbidade pode atingir até 30% nos suínos em fase de creche e terminação, e 70% nas matrizes, enquanto a mortalidade geralmente varia entre 0,2% e 0,5% para ambas as categorias de animais (LEME et al., 2019).

Em leitões neonatos, os principais sinais clínicos incluem diarreia, sintomas neurológicos e morte (DALL AGNOL et al., 2018). Podem também manifestar-se fraqueza muscular, letargia, salivação excessiva e hiperemia cutânea, com duração geralmente entre 3 e 10 dias, desaparecendo nos casos que sobrevivem (LEME et al., 2016b). Observou-se ainda lesões ulcerativas na língua e na coroa do casco, bem como hemorragias petequiais nos rins e pneumonia intersticial. Nesta faixa etária, a morbidade pode atingir até 70%, com uma variação na mortalidade entre 15% e 30% (LEME et al., 2016ab).

1.3.4 Lesões microscópicas

As alterações histopatológicas das lesões vesiculares consistem em uma dermatite com separação da derme e epiderme formando fissuras e exocitose de células inflamatórias. As fissuras possuem além do edema, queratinócitos necróticos, hemorragia, fibrina e infiltrados inflamatórios. Durante o estágio agudo da infecção (3º – 7º DPI) são observadas nas amígdalas, baço e gânglios linfáticos, hiperplasia linfoide leve a moderada, aos 38 DPI a única alteração foi uma moderada hiperplasia linfoide nas tonsilas (JOSHI et al, 2016a).

Em leitões com a presença de lesões vesiculares na cavidade oral observa-se degeneração baloniforme no epitélio da língua, no pulmão pode ser observado pneumonia intersticial edema pulmonar, congestão alveolar e degeneração baloniforme do epitélio do brônquio e bronquíolo (DALL AGNOL et. al. 2018; LEME et al, 2016b). No encéfalo pode ser observado, congestão dos capilares, degeneração baloniforme das células epiteliais do plexo

coroide e encefalite linfoplasmocítica. (DALL AGNOL et. al. 2018; LEME et. al. 2016b). Foi relatada também miocardite linfocítica depleção linfóide do baço, amígdalas e /ou gânglios linfáticos, degeneração do epitélio de transição da bexiga e ureteres, vacuolização das células epiteliais intestinais e atrofia das vilosidades (LEME et al, 2016ab).

Em javalis machos adultos também pode ser observado degeneração segmentar e atrofia do epitélio germinativo dos túbulos seminíferos, além de orquite linfocítica multifocal além de hiperplasia folicular linfóide nas tonsilas (STUROS et al., 2022).

1.3.5 Patogenia

Estudos apontam que a replicação do vírus ocorre não apenas na epiderme, mas também em células dendríticas tonsilares e macrófagos presentes nos gânglios linfáticos. Além disso, o SVA tem a capacidade de suprimir a resposta imune natural do hospedeiro, o que facilita sua proliferação no organismo infectado. Para aumentar sua própria replicação, o agente também induz a apoptose e a autofagia nas células hospedeiras. Esses mecanismos contribuem para a disseminação do vírus e para o agravamento dos sintomas da doença (HOUSTON et al., 2020).

Maggioli e seus colaboradores (2019), demonstrou que as amígdalas são um dos principais locais onde o vírus se replica. Além disso, descobriu-se que o vírus permanece latente nesse tecido, o que significa que ele está presente sem estar ativamente se replicando. Durante esse período de latência, o vírus desenvolveu estratégias para evitar as respostas imunes do hospedeiro e manter uma população de células infectadas a longo prazo. Isso acontece mesmo quando o sistema imunológico do animal infectado está respondendo ao vírus. Um dos mecanismos de latência observados é que, na ausência de replicação ativa, o genoma do vírus RNA de sentido positivo pode ser mantido na forma de RNA de fita dupla, resultando em ciclos de infecção que são tanto produtivos quanto não produtivos. Além disso, o vírus pode continuar replicando em baixos níveis nas células que estão persistentemente infectadas. Esses mecanismos permitem que o vírus persista no hospedeiro a longo prazo, mesmo sem causar sinais clínicos.

Em um estudo experimental, o vírus causou claudicação e letargia nos animais infectados após apenas 4 dias. Cerca de 75% desses animais desenvolveram vesículas de tamanhos variados na banda coronária e no focinho. Entre o 5° e 6° DPI, essas vesículas se romperam, evoluindo para erosões dérmicas e ulcerações que se curaram completamente entre 12 e 16 DPI. O Senecavirus A foi detectado em todas as lesões dérmicas. Durante essa fase

aguda da doença, a viremia, ou seja, a presença do vírus no sangue, persistiu por um período de 3 a 10 DPI. Além disso, houve soroconversão aguda, evidenciada pela detecção de anticorpos com atividade neutralizante aos 10 DPI. A eliminação do vírus foi observada nas secreções orais e nasais até 28 DPI, e nas fezes entre 3 e 14 DPI (JOSHI et al., 2016a). É importante notar que os anticorpos IgG para o SVA foram detectados 13 meses após um surto, mas não foi possível determinar se isso se deveu a uma reinfecção ou à exposição inicial ao vírus durante o surto inicial (PREIS; BENJAMIN; CORZO, 2020).

Em javalis, o vírus foi identificado 156 dias após uma infecção nos testículos e tonsilas. Isso foi demonstrado por meio de um teste de Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real com Transcrição Reversa (RT-qPCR). Vale ressaltar que os valores de "Cycle Threshold" (Cq) foram menores nos testículos em comparação com as tonsilas. O Cq é um indicador do número de ciclos de amplificação necessários para que o sinal de fluorescência em um teste de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) ultrapasse um limite pré-determinado, sendo valores menores associados a uma maior quantidade de material genético viral presente na amostra. Isso sugere uma possível infecção latente nos testículos, além de ser outro local potencial para a manutenção e disseminação do vírus, além das tonsilas. É importante destacar que, em ambos os locais, os valores de Cq foram baixos, indicando uma carga viral significativa em ambos os tecidos (STUROS et al., 2022).

1.3.6 Diagnóstico

O diagnóstico da infecção por SVA pode ser realizado por meio de métodos de detecção direta e indireta do patógeno. (HOUSTON et al., 2020).

Entre os testes diretos, os de PCR, em suas diferentes variantes, são amplamente utilizados para a detecção precoce do SVA. Durante a fase virêmica da doença, que geralmente dura cerca de 10 dias, o vírus pode ser identificado em praticamente todos os tecidos. Após o fim da viremia, o PCR demonstrou ser particularmente eficaz na detecção do vírus nas tonsilas, gânglios linfáticos e testículos. Além disso, essa técnica contribui para determinar a presença do vírus nas fezes e fluidos orais, auxiliando na avaliação da eliminação viral (HOUSTON et al., 2020; STUROS et al., 2022).

O diagnóstico direto de SVA também pode ser obtido por meio da detecção de antígenos utilizando técnicas como Imuno-Histoquímica (IHC) ou ácido nucleico no tecido através da Hibridização *in situ* (ISH). A ISH demonstrou a presença do agente em lesões vesiculares em suínos de diferentes faixas etárias. Anticorpos monoclonais têm sido

empregados para a detecção de antígenos por IHC em tecidos ou para confirmar o isolamento viral em cultura celular (HOUSTON et al., 2020). Em surtos de mortalidade neonatal relacionados ao SVA, o antígeno viral foi detectado através da IHC no epitélio urinário, células epiteliais do plexo coróide, endotélio e na língua dos leitões. (LEME et al., 2016a).

Os testes para pesquisa indireta do agente baseiam-se na detecção de anticorpos, sendo que no caso do SVA, a resposta imune é precoce, permitindo a detecção de IgM e anticorpos neutralizantes já no 5º DPI, com relação à IgG, essa foi detectada no 7º DPI e persistindo por um período relativamente longo. Assim, esses testes são uma excelente ferramenta no auxílio do diagnóstico e são amplamente utilizados em inquéritos sorológicos (MAGGIOLI et al., 2018; PREIS et al., 2022).

Utilizando a técnica de Vírus Neutralização (VN), foi sugerido que o SVA não circulava nos plantéis brasileiros antes de 2014 (SAPORITI et al., 2017). A Imunofluorescência indireta foi empregada para determinar a soroprevalência do SVA em nível nacional nos EUA (PREIS et al., 2022).

O Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA) foi utilizado para auxiliar no diagnóstico de um surto e em um inquérito sorológico nos EUA (GIMENEZ-LIROLA et al., 2016; HOUSTON et al., 2019). Este teste apresenta algumas variações e destaca-se por apresentar algumas vantagens, quando comparado aos demais, que são o alto volume de rendimento, velocidade do teste, além de alta sensibilidade e especificidade. Geralmente empregados em inquéritos sorológicos e diagnósticos, o ELISA Indireto e o ELISA Competitivo são os mais comuns na busca por anticorpos contra patógenos suínos (CHRISTOPHER-HENNINGS et al., 2019). Quando comparados, o ELISA Competitivo para detecção de anticorpos do SVA demonstra sensibilidade e especificidade superiores ao ELISA Indireto (YANG; BRUGGEN; XU, 2012).

1.3.7 Estudos sorológicos

Em um estudo realizado nos EUA, utilizando a técnica de vírus neutralização combinada com o sequenciamento genético do SVA (SVV-001), foi observada a circulação do SVA em diversas regiões do país já no final dos anos 1980 (KNOWLES et al., 2006). A análise genômica demonstrou uma estreita relação entre as diferentes amostras. No estudo sorológico, constatou-se que 38% das amostras apresentavam anticorpos neutralizantes para o SVA, e em amostras provenientes de animais sem sinais clínicos, 13% também foram detectados anticorpos (KNOWLES et al., 2006).

Em 2019, foi publicada uma investigação sorológica utilizando os métodos de Imunofluorescência Indireta e ELISA indireto em granjas sem sinais clínicos para SVA. Amostras foram coletadas de suínos em fase de crescimento/terminação e de matrizes de 219 rebanhos nos principais estados produtores de suínos nos Estados Unidos. A seroprevalência estimada pelo método de ELISA foi de 8,7% para suínos em fase de crescimento/terminação e 26,2% para matrizes. O percentual de propriedades com resultados positivos foi de 27,3% para granjas de crescimento/terminação e 71,4% para granjas de matrizes (HOUSTON et al., 2019).

Outro estudo sorológico recentemente conduzido nos Estados Unidos empregou a técnica de imunofluorescência indireta, abrangendo granjas de reprodução e crescimento/terminação, totalizando 5.794 amostras colhidas em 193 granjas. Os resultados revelaram soroprevalências aparentes estimadas, a nível de granja, de 17,3% para granjas de reprodução e 7,4% para granjas de crescimento/terminação (PREIS et al., 2022).

No Brasil, um estudo sorológico retrospectivo foi realizado em 23 rebanhos, com um total de 594 amostras. Essas amostras foram agrupadas em dois períodos: antes da circulação do SVA (2007–2013) e depois (2014–2016), sugerindo que o SVA não estava presente no país antes de 2014. Entre os rebanhos amostrados após 2014, dois não tinham histórico de SVA e apresentaram baixos títulos, resultando em negativos. Dos rebanhos com sinais clínicos compatíveis com SVA, 65,7% das amostras foram positivas na técnica de Vírus Neutralização (SAPORITI et al., 2017).

Um estudo sorológico retrospectivo realizado em javalis abatidos para controle populacional entre 2012 e 2020 aponta para uma baixa circulação de SVA nas subpopulações avaliadas. Das amostras provenientes de seis estados, apenas 0,6% apresentaram anticorpos neutralizantes, sugerindo que os javalis não desempenham um papel significativo na epidemiologia dos surtos de SVA que têm ocorrido em suínos (SILVA et al., 2023).

1.3.8 Prevenção e controle

Não há tratamento para o SVA, as medidas de prevenção e controle consistem na implementação de medidas de biossegurança. Em casos de surtos, a correta limpeza e desinfecção das instalações seguido de vazio sanitário, quando possível, são recomendados. Dentre os desinfetantes recomendados estão o peróxido de hidrogênio (AHP[®]) e o Virkon[®] que se mostraram eficazes para uso em laboratório contra o SVA (HOLE et al., 2017). Outra alternativa é o hipoclorito de sódio (2500 ppm), que se mostrou eficaz em diversas superfícies (SINGH et al., 2017).

Entre as principais falhas de biossegurança identificadas nas granjas estão a ausência ou falhas no banho e troca de roupa dos funcionários e visitantes, bem como a falta de vazios sanitários para esses indivíduos; a introdução de leitoas possivelmente infectadas; a presença de caminhões potencialmente contaminados; e a falha na implementação de medidas de biossegurança nos processos de carga e descarga, incluindo o envio de leitoas, recolhimento de descartes e carcaças de suínos mortos (BAKER et al., 2016).

A utilização de vacinas para controlar a doença clínica e reduzir a excreção viral é uma ferramenta importante no combate ao SVA. As vacinas para SVA podem ser diferenciadas de acordo com sua forma ou tecnologia de produção, apresentando particularidades distintas. Elas podem ser classificadas da seguinte forma: Vacinas Inativadas contêm o vírus completo inativado, o que significa que não possuem nenhum componente vivo. Como resultado, elas não se replicam no hospedeiro, não causam doença clínica e não têm potencial de reversão à virulência, como ocorre com as vacinas atenuadas (BUCLLEY; LAGER, 2022; YANG et al., 2018). Uma vacina Viva Atenuada demonstrou capacidade de proteção contra o desafio de um SVA heterólogo e também mostrou eficácia quando administrada pela via intranasal (SHARMA et al., 2019). Um experimento com uma Vacina Recombinante de SVA contendo o vírus da Pseudorraiva demonstrou eficácia em camundongos, sendo considerada uma alternativa promissora (TAO et al., 2023). Por outro lado, as Vacinas de Subunidades são baseadas em partículas semelhantes a vírus (VLPs – virus like particles), compostas por uma ou mais proteínas estruturais do vírus que imitam a partícula viral. Elas oferecem segurança e imunogenicidade (MU et al., 2020; ZHANG et al., 2024). É importante ressaltar que, no Brasil, foi licenciada para uso uma vacina comercial contra o Senecavírus A (cepa SVA-19) no final de 2021. Essa vacina é inativada e homogeneizada em adjuvante aquoso, com recomendação para aplicação em leitões (INATA, 2021).

Mais pesquisas são necessárias para elucidar melhor o agente, como as infecções latentes que podem perpetuar o agente no plantel, as vias de transmissão e as fontes de infecção, a patogênese e a resposta imune, além dos fatores que ocasionam surtos em granjas infectadas e as melhorias no diagnóstico. Essas investigações adicionais são essenciais para a melhor compreensão da epidemiologia e dinâmica da doença, fornecendo bases para o desenvolvimento de estratégias eficazes de controle e prevenção do Senecavírus A. (HOUSTON et al., 2020).

2. HIPÓTESE

O vírus encontra-se disseminado no Estado de Santa Catarina e não há diferença entre as regiões.

3. OBJETIVO

Determinar a soroprevalência do Senecavirus A no rebanho suíno reprodutor comercial de Santa Catarina.

4. ARTIGO - SOROPREVALÊNCIA DE SENECAVIRUS A EM REBANHOS SUÍNOS COMERCIAIS NO ESTADO DE SANTA CATARINA

RESUMO: A Senecavirose é uma enfermidade que ocorre no Brasil desde 2014, é causada pelo Senecavírus A (SVA), pertencente ao gênero *Senecavirus* na família *Picornaviridae*. Este vírus, de RNA de fita simples e sentido positivo, é responsável por causar lesões vesiculares na região do focinho, boca, espaço interdigital e banda coronária dos cascos (LEME et al., 2016a; VANUCCI et al., 2015). Além disso, em leitões neonatos, também pode provocar sinais neurológicos, diarreia e morte (WU et al., 2016; DALL AGNOL et al., 2018). Esse estudo teve como objetivo avaliar a soroprevalência para SVA em rebanhos de suínos reprodutores em Santa Catarina. Para isso, amostras de soro foram coletadas em granjas comerciais em todas as cinco regiões do estado. Os parâmetros epidemiológicos consideraram uma prevalência mínima de 1% de estabelecimentos infectados, com uma prevalência de 15% de animais dentro de um rebanho infectado. Além disso, os testes sorológicos (ELISA) foram considerados com uma sensibilidade de 94,4%. O cálculo do número de amostras foi realizado para alcançar uma sensibilidade mínima de 99% para o sistema de vigilância, juntamente com uma probabilidade de ausência da doença de 95%. Os suínos selecionados para a colheita foram animais com mais de 8 meses de idade. A presença de anticorpos totais foi detectada pelo teste de ELISA utilizando o kit comercial BIOSTONE AsurDx™ Senecavirus A (SVA). Os resultados foram analisados em um software fornecido pelo fabricante e expressos em Porcentagem de Positividade (PP) e Titulação, considerando-se positivas amostras com $PP \geq 40$ e Títulos ≥ 844 . As granjas que tiveram pelo menos uma amostra de soro reagente foram classificadas como positivas. Ao todo, foram analisadas amostras de 71 granjas, totalizando 1409 amostras. Os dados foram compilados em função da distribuição regional das granjas (Oeste, Sul, Vale do Itajaí, Norte e Serra Catarinense), do tamanho das granjas (grandes, médias e pequenas) e do sistema de criação (ciclo completo e unidades produtoras de leitões). Os resultados revelaram que 10,8% (152/1409) das amostras testaram positivo, correspondendo a 69% (49/71) das granjas distribuídas por todas as regiões do estado, em ambos os sistemas de criação, independentemente do tamanho das granjas. O número de granjas soropositivas distribuídas demonstra a ampla circulação viral na população suína analisada.

Palavras-chave: Senecavirus A; ELISA; Suínos; Anticorpos; Seneca Valley Virus.

ABSTRACT: Seneca Valley virus disease occurs in Brazil since 2014 and is caused by Senecavirus A (SVA), member of the genus Senecavirus, belonging to the family *Picornaviridae*. This single-stranded, positive-sense RNA virus is responsible for causing vesicular lesions in the muzzle, mouth, interdigital space and coronary band of the hooves (LEME et al., 2016a; VANUCCI et al, 2015). Can also cause neurological signs, diarrhea and death in neonatal piglets (WU et al., 2016; DALL AGNOL et al., 2018). This study aimed to evaluate the seroprevalence for SVA in herds of breeding pigs in Santa Catarina. For this, serum samples were collected in commercial farms in all five regions of the state. Epidemiological parameters considered a minimum prevalence of 1% of infected establishments, with a prevalence of 15% of animals within an infected herd. In addition, serological tests (ELISA) were considered with a sensitivity of 94.4%. The calculation of the number of samples was performed to achieve a minimum sensitivity of 99% for the surveillance system, along with a probability of absence of the disease of 95%. The pigs selected for the harvest were animals with more than 8 months of age. The presence of total antibodies was detected by the ELISA test using the commercial BIOSTONE AsurDx™ Senecavirus A (SVA) kit. The results were analyzed in a software provided by the manufacturer and expressed as Percentage of Positivity (PP) and Titration, considering positive samples with PP 40 and Titles 844. Farms that had at least one sample of reagent serum were classified as positive. In all, samples from 71 farms were analyzed, totaling 1409 samples. The data were compiled according to the regional distribution of farms (West, South, Itajaí Valley, North and Santa Catarina Mountains), the size of farms (large, medium and small) and the breeding system (full cycle and units producing piglets). The results revealed that 10.8% (152/1409) of the samples tested positive, corresponding to 69% (49/71) of the farms distributed in all regions of the state, in both breeding systems, regardless of the size of the farms. The number of seropositive farms distributed demonstrates the wide viral circulation in the analyzed swine population.

Keywords: Senecavirus A; ELISA; Swine; Antibodies; Seneca Valley Virus.

4.1. INTRODUÇÃO

Senecavírus A (SVA), é um vírus RNA fita simples e sentido positivo gênero *Senecavirus* na família *Picornaviridae*, responsável por causar doença vesicular em suínos nas fases de crescimento, terminção e adultos, caracterizadas por úlceras e vesículas na pele do focinho, espaço interdigital e banda coronária dos cascos (LEME et al., 2016a; VANUCCI et al., 2015). Nos leitões neonatos além das lesões vesiculares pode causar sintomas neurológicos, diarreia e morte (WU et al., 2016; DALL AGNOL et al., 2018).

O vírus foi identificado em 2002 como um contaminante de cultura celular, e seu sequenciamento genético completo foi publicado em 2008 (HALES et al., 2008). Os suínos são seus hospedeiros naturais, e o vírus circula de forma silenciosa nos planteis suinícolas dos EUA desde 1988 (KNOWLES et al., 2006). No Brasil, as primeiras notificações associadas a manifestações clínicas ocorreram em 2014 (SAPORITI et al., 2017; VANUCCI et al., 2015). Atualmente, o SVA tem uma distribuição mundial, afetando muitos países produtores de suínos, como Estados Unidos, Brasil, Canadá, China, Colômbia, Tailândia e Vietnã (HOUSTON et al., 2020), e mais recentemente México e Chile (PREIS et al., 2022).

As lesões provocadas pelo SVA são semelhantes às causadas por outros agentes virais, tornando impossível diferenciá-las clinicamente das doenças vesiculares clássicas (SINGH et al., 2012). Embora seja uma doença auto limitante, com resolução clínica em até duas semanas (VANUCCI et al., 2015), sua monitorização é essencial devido à sua semelhança com a Febre Aftosa (FMD), a principal doença vesicular transfronteiriça. Além de afetar a saúde dos animais, a FMD é responsável por desencadear embargos comerciais entre os países (WEIBLEN et al., 2012; OMSA, 2022).

Desde a detecção do Senecavírus no Brasil, em 2014, as ocorrências em suínos em Santa Catarina têm apresentado variações, com 20 casos registrados em 2015, um em 2017, 185 em 2018, 43 em 2019, 4 em 2020, 4 em 2021 e 3 ocorrências em 2022 (VANUCCI et al., 2015; BECKER et al., 2020; CIDASC, 2024). O SVA exibe um padrão de surtos em ondas no rebanho brasileiro, com a primeira onda ocorrendo em 2014-2015, caracterizada pela introdução e disseminação do agente na suinocultura nacional (LEME et al., 2015). A segunda onda surgiu em 2018, afetando principalmente leitões e suínos na fase de terminação (LEME et al., 2019). Em 2020, Vieira e colaboradores (2022) documentaram a terceira onda de surtos, que envolveu suínos reprodutores, na fase de creche e terminação. Além disso, foram sugeridas possíveis

causas para esses surtos em ondas, como novas variantes do vírus, duração da resposta imune e taxa de reposição em reprodutores.

O setor suinícola brasileiro assume uma posição de destaque, classificando-se como o quarto maior produtor e exportador mundial de carne suína. No ano de 2023, o Brasil alcançou uma produção de 5,1 milhões de toneladas, com um Valor Bruto da Produção (VBP) de R\$ 34,1 bilhões. Destes números, 76,2% foram destinados ao mercado interno, resultando em um consumo médio per capita de 18,3 kg por habitante, enquanto que 23,8% foram exportados para 89 países. Além disso, o país abriga mais de 2 milhões de matrizes ativas (ABPA, 2024). Santa Catarina (SC) emerge como o principal centro de produção e exportação de carne suína, contribuindo com aproximadamente um terço dos abates e matrizes no Brasil (ABPA, 2024).

Atualmente, não há informações disponíveis sobre a soroprevalência do vírus em explorações comerciais no Brasil. O ingresso de animais positivos nas granjas é citado como uma das formas de disseminação do SVA entre os plantéis (AMARAL et al., 2006). Moscas, ferramentas e equipamentos agrícolas podem potencialmente atuar como veículos de transmissão, transferindo o SVA para animais suscetíveis (JOSHI et al., 2016b). Além disso, o agente pode estar circulando no rebanho de forma subclínica, e a disseminação pode ocorrer devido à saída dos leitões infectados da maternidade (MAGGIOLI et al., 2019). Este estudo teve como objetivo obter informações sobre o perfil sorológico do rebanho reprodutivo em matrizes suínas comerciais no Estado de Santa Catarina.

4.2. MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa soropidemiológica foi realizada com amostras coletadas no estado de Santa Catarina, seguindo as diretrizes do Plano Integrado de Vigilância de Doenças de Suínos (PIVDS), sob a responsabilidade da Companhia Integrada de Desenvolvimento Agrícola de Santa Catarina (CIDASC). O PIVDS tem como principais objetivos fortalecer a capacidade de detecção precoce de casos de Peste Suína Clássica (PSC) e confirmar a ausência dessa doença. Para atingir esse propósito, o plano é composto por cinco componentes: vigilância sorológica baseada em risco; inspeções em estabelecimentos de criação; investigações de casos suspeitos; inspeção em abatedouros e vigilância sorológica em suínos asselvajados (BRASIL, 2021).

A zona livre de PSC foi subdividida em três áreas geográficas para planejar a amostragem, levando em conta diferentes probabilidades de ausência prévia de PSC e histórico de vigilância. Grupos de maior risco foram identificados em cada área, definido o número de estabelecimentos tomando como base o banco de dados da CIDASC e suínos a serem

amostrados (Tabela 01) para manter uma sensibilidade de vigilância acima de 95% e uma probabilidade de ausência de PSC acima de 99%. Foram utilizados parâmetros epidemiológicos, incluindo uma prevalência mínima de estabelecimentos infectados de 1%, uma prevalência de 15% em animais dentro de um rebanho infectado, e sensibilidades de 94,4% para testes sorológicos (ELISA) e 99,0% para PCR. Os suínos selecionados para colheita foram reprodutores, acima de 8 meses de idade (BRASIL, 2021).

Tabela 1 - Número mínimo de amostras colhidas por estabelecimento de acordo com o número de animais adultos existentes considerando uma prevalência de animais com anticorpos específicos para a doença $\geq 15\%$ com sensibilidade de rebanho $\geq 95\%$.

Nº de suínos adultos	Nº de amostras a serem colhidas
05 – 14	Todos
15 – 25	15
26 – 30	16
31 – 50	18
51 – 70	19
≥ 71	20

Fonte: Adaptado BRASIL, 2021

As amostras analisadas provêm do componente de vigilância sorológica baseada em risco, especificamente das Unidades Produtoras de Leitões (UPL), que representam uma parte integrante da cadeia de produção e abrigam a maioria dos suínos adultos, e dos Estabelecimentos de Ciclo Completo (CC). Estes últimos são identificados como apresentando um maior risco entre as suinoculturas tecnificadas, em parte devido a uma possível menor adesão às medidas sanitárias e de biossegurança (BRASIL, 2021).

As granjas foram classificadas de acordo com a Instrução Normativa 11 de 2021 do Instituto de Meio Ambiente IMA-SC, sendo divididas em categorias de grande, médio e pequeno porte. As UPL são estabelecimentos comuns em sistemas de integração ou cooperativas, que abrangem as fases de cobertura, gestação, maternidade, creche e central de inseminação exclusiva. As granjas pequenas têm até 360 matrizes, as médias variam de 360 a 800, e as grandes possuem mais de 800 matrizes. As granjas CC são predominantes entre as suinoculturas independentes, cobrindo todas as fases da produção, desde a chegada de leitoas destinadas à reprodução até o fim da terminação. As granjas pequenas têm até 100 matrizes, as médias variam de 100 a 230, e as grandes possuem mais de 230 matrizes.

A colheita das amostras foi realizada entre os meses de março e agosto de 2022, abrangendo todas as regiões do estado. As granjas foram sorteadas e distribuídas de forma proporcional em cada região, resultando em um total de 71 granjas analisadas no experimento entre UPL e CC. A distribuição geográfica das granjas e a participação em cada região podem ser visualizadas na Figura 4.

Figura 4 - Distribuição geográfica das granjas selecionadas. Cada ponto representa uma granja sorteada conforme os dados da CIDASC. Das 71 granjas selecionadas, 44 estão localizadas na região Oeste, 22 na região Sul, 2 no Vale do Itajaí, 2 no Norte, e uma na região da Serra.



Fonte: Adaptado de baixar mapas, 2024; CIDASC

A colheita foi feita por Médicos Veterinários Oficiais. Os animais selecionados foram identificados através de brincos auriculares. O sangue foi colhido por venopunção, dessorado, armazenado em microtubos, identificados e refrigerado até o deslocamento da granja à Unidade Veterinária Local (UVL). Na UVL as amostras foram congeladas e conservadas em freezer até serem remetidas ao laboratório credenciado, para análise de PSC. Após o resultado negativo, alíquotas das amostras foram disponibilizadas para o ensaio sorológico de SVA.

Os testes sorológicos foram realizados no Laboratório de Produção e Sanidade Animal (PROS Animal) da Universidade do Estado de Santa Catarina, Campus Lages, utilizando o kit comercial BIOSTONE AsurDx® Senecavirus A (SVA VP2) Antibody Test Kit, conforme

recomendações do fabricante, que detecta IgG e possui uma especificidade de 99% e sensibilidade de 98%. Foram analisadas 1.408 amostras provenientes de 15 granjas CC e 56 UPL.

Os dados obtidos expressos em Densidade Ótica (OD) foram inseridos em uma planilha Excel fornecida pelo fabricante do kit (BioStone Animal Health) resultando na Porcentagem de Positividade (PP) e Titulação. Sendo considerado positivos soros $PP \geq 40$ e Títulos ≥ 844 . A granja que teve pelo menos uma amostra de soro reagente foi classificada como positiva

Para calcular a PP foi utilizada a fórmula disponibilizada pelo fabricante (1):

$$PP = \frac{\text{Amostra de teste OD}}{\text{Controle Positivo Médio OD}} \times 100 \quad (1)$$

Onde a amostra de teste OD é a resultante do obtido na amostra de soro e o controle positivo médio OD é média dos resultados dos dois controles positivos obtidos em cada placa.

A titulação foi calculada pela fórmula desenvolvida pelo fabricante (2):

$$10^{(1.09 \times \log_{10}(PP) + 3.36)} \quad (2)$$

Onde PP é a porcentagem de positividade já calculada.

O resultado das titulações foi organizado em intervalos de 200 iniciando em 800 até 1800, e em intervalos de 100, iniciando em 1800 até 2600.

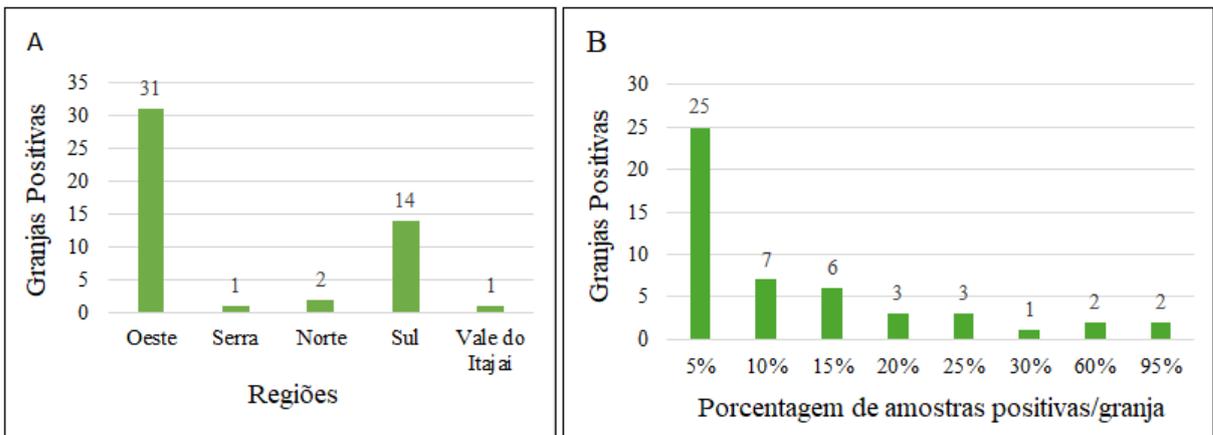
Os intervalos variam de 800 a 2600, com cada intervalo cobrindo uma faixa de 200 unidades, exceto entre 1800 e 1900, que abrange apenas 100 unidades.

4.3. RESULTADOS

Entre as amostras analisadas, 10,8% (152/1409) foram identificadas identificados anticorpos para SVA. Ao investigar as granjas positivas, constatou-se que 69% (49/71) possuíam pelo menos um animal com resultado positivo. Além disso, observou-se que em todas as regiões do estado e em ambos os sistemas de criação avaliados, independentemente do tamanho, existem granjas com resultados positivos. Os títulos de anticorpos para SVA variaram de 844,1 a 2525,7.

A região que apresentou a maior proporção de granjas com resultados positivos em relação ao total colhido foi a Serra, com 100% (1/1), seguida pela Norte, também com 100% (2/2). Em seguida, o Oeste, com 70,5% (31/44), o Sul, com 63,6% (14/22), e o Vale do Itajaí, com 50% (1/2) (Figura 5 A). A quantidade de amostras positivas em relação ao total colhido variou de 5% (1/20) a 95% (19/20) por granja (Figura 5 B).

Figura 5 - Número de granjas positivas em cada região do estado e a quantidade de granjas positivas de acordo com a proporção de amostras positivas em relação às colhidas.



Fonte: Elaborado pelo autor

Em relação ao tipo de atividade produtiva, constatou-se que 76,8% (43/56) das Unidades Produtoras de Leitões e 40% (6/15) das granjas de Ciclo Completo foram consideradas positivas. Quando classificadas em relação ao porte das granjas, verificou-se que 68,8% (11/16) das grandes, 60% (12/20) das médias e 74,3% (26/35) das pequenas apresentaram resultados positivos. Na Figura 6, é possível observar a classificação das granjas positivas em cada sistema de criação analisado.

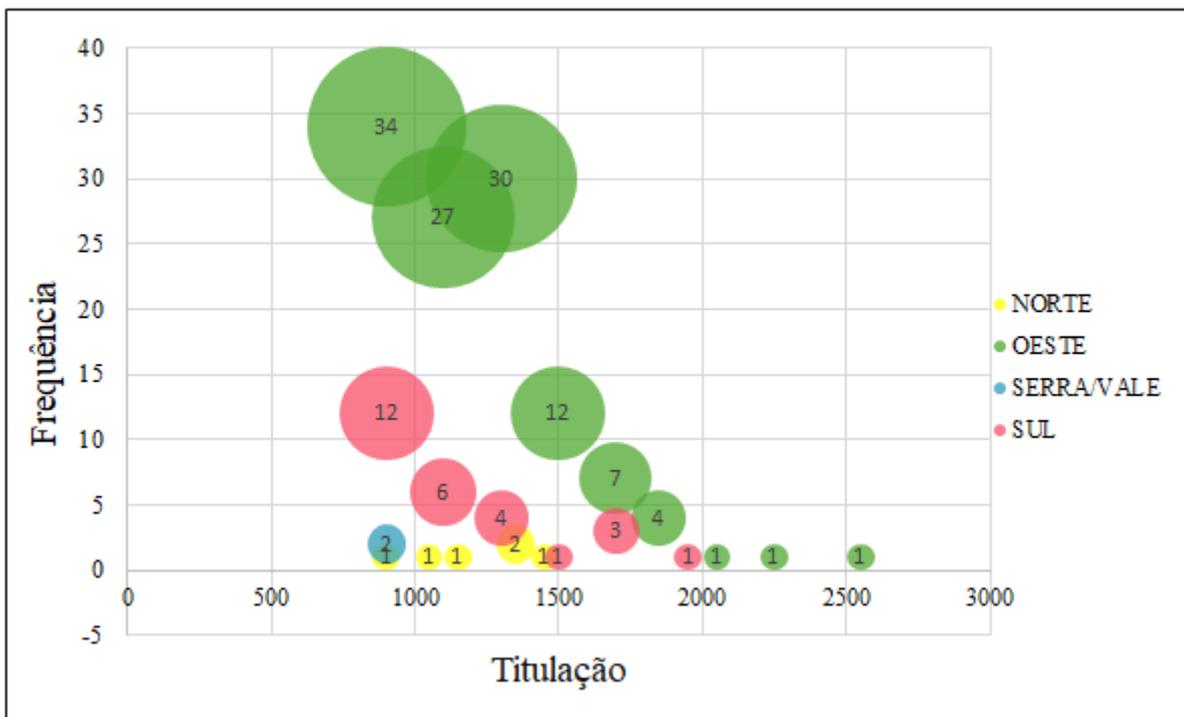
Figura 6 - Percentual de granjas positivas em relação ao total colhido, conforme o sistema de criação utilizado e classificação de tamanho.

Unidades Produtoras de Leitão		Ciclos Completos
Pequena (80,6% 25/31)	Grande (81,8% 9/11)	Média (50% 3/6)
		Grande (40% 2/5)
	Média (64,3% 9/14)	Pequena (25% 1/4)

Fonte: Elaborado pelo autor

A maioria das titulações positivas foi encontrada no intervalo de 800 - 1000, totalizando 49/152, distribuídas por todas as regiões do estado. A distribuição das amostras positivas em relação à titulação e à região pode ser visualizada na Figura 7.

Figura 7 - Quantidade de amostras positivas em cada região do estado agrupadas em intervalos de acordo com o resultado.



Fonte: Elaborado pelo autor

Na granja de número 45, UPL, classificada como tamanho pequeno, com 280 matrizes suínas, situada na região Oeste do estado, durante a inspeção clínica dos animais para colheita de amostras, foram observadas duas fêmeas com lesões vesiculares no focinho e na coroa do casco, caracterizando um quadro de síndrome vesicular. Imediatamente, procedeu-se à colheita de material (epitélio vesicular e soro) desses animais para pesquisa inicialmente de FMD, que foi encaminhado ao Laboratório Federal de Defesa Agropecuária (LFDA). Além disso, foram implementadas as medidas de biossegurança recomendadas, incluindo a interdição do ingresso e saída de animais e produtos de origem animal, como leite. Dez vacas foram inspecionadas na propriedade, porém não apresentaram sinais clínicos de doenças vesiculares. Os resultados da pesquisa de FMD mostraram a ausência do agente tanto pela pesquisa do genoma viral pela técnica de RT-qPCR quanto pela detecção de anticorpos através da técnica de ELISA. Resultaram também em negativo no exame de RT-qPCR para doença vesicular suína e estomatite vesicular. No entanto, ao realizar a pesquisa direta para o Senecavírus A (SVA) utilizando o método RT-qPCR, foi constatada a presença do genoma viral nas amostras de epitélio de uma das fêmeas. Em nosso estudo, observou-se uma positividade de 95% (19/20) nessa granja, com títulos variando de 1.014,3 a 2.052,3. Além da granja onde ocorreu a detecção do Senecavírus A durante o período de coleta, outras três granjas também apresentaram um percentual elevado de positividade. Duas delas com 60% (12/20) de resultados positivos e uma granja com 95% (19/20), porém sem sinais clínicos.

Uma análise detalhada de todas as granjas do estudo está disponível no Anexo A.

4.4. DISCUSSÃO

O levantamento sorológico realizado revelou a presença de granjas positivas para o SVA em todas as regiões de Santa Catarina, indicando uma disseminação do vírus no rebanho suíno do estado. Mesmo em áreas de menor atividade na suinocultura, como a região serrana, foi observada a presença do vírus em uma única granja testada. A prevalência de 69% (56/71) de granjas soropositivas nas amostras analisadas coincide com os resultados de um estudo de soroprevalência em matrizes nos Estados Unidos, que registrou 71,4% de positividade utilizando o teste de ELISA para SVA (rVP1) (HOUSTON et al., 2019).

Por um lado, a elevada proporção de granjas com soropositividade pode ser atribuída à presença de uma resposta imunológica de longa duração (PREIS; BENJAMIN; CORZO, 2020). Por outro lado, também pode estar relacionada a infecções latentes, estimulando

constantemente o sistema imune. Além de que, podem desencadear surtos e disseminar o agente (MAGGIOLI et al., 2019).

No Brasil, foi sugerido de que os surtos de SVA seguem um padrão de ocorrência em ondas, o que pode ser atribuído a três possíveis causas. Em primeiro lugar, o agente está em constante evolução, o que pode aumentar sua patogenicidade ao longo do tempo. Além disso, a diminuição dos níveis de anticorpos neutralizantes em animais previamente infectados pode facilitar o surgimento de novas infecções. Por fim, a alta taxa anual de substituição de reprodutores em rebanhos suínos, estimada em cerca de 40%, implica na substituição completa das matrizes em até 3 anos (VIEIRA et al., 2022). Desse modo, e considerando a presença de animais latentes, surtos como o descrito na granja 45 podem ocorrer ocasionalmente.

Em 2022 foram realizadas três investigações fundamentadas sobre síndrome vesicular em suínos no estado de Santa Catarina (CIDASC, 2024). Uma dessas investigações foi decorrente de vigilância passiva, na qual não foi possível alcançar um diagnóstico conclusivo, enquanto as outras duas foram resultado de vigilância ativa. Dessas, a ocorrência envolvendo a granja 45 foi a única que resultou positiva para a presença da doença vesicular. O material genético do SVA foi detectado por meio do RT-qPCR. Para assegurar um diagnóstico preciso de SVA, é essencial combinar observações clínicas, diagnóstico direto e sorologia (GIMENEZ-LIROLA et al., 2016). Portanto, com os animais apresentando sinais clínicos, o resultado positivo do RT-qPCR e 95% (19/20) das amostras soropositivas, podemos chegar a um diagnóstico conclusivo de senecavirose.

4.5. CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo sugerem que a infecção pelo SVA está amplamente disseminada entre as granjas comerciais de suínos em Santa Catarina. A presença de granjas soropositivas em todas as regiões investigadas, independentemente da atividade ou porte da granja, aponta para uma circulação significativa do vírus na população suína analisada.

4.6. REFERÊNCIAS

ABPA, ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL (ABPA). **Relatório anual 2023**. São Paulo, SP. 2023. Disponível em: <https://abpa-br.org/wp-content/uploads/2023/04/Relatorio-Anual-2023.pdf> Acesso em: 24 mai. 2024.

AMARAL A. L. D. et al. Boas práticas de produção de suínos. 2006. Disponível em: <https://www.embrapa.br/qualidade-da-carne/carne-suina/producao-de-suinos/boas-praticas-de-producao> . Acesso em: 11 abr. 2024.

Baixar Mapas, **Mapa de Mesorregiões de Santa Catarina**. 2024. Disponível em < <https://www.baixarmapas.com.br/mapa-de-santa-catarina-mesorregioes/> > Acesso em: 20 jan. 2024

BECKER, D.L.; ZANELLA, J.R.C; CORBELLINI, L.G.; BORBA, M. R. (2020). 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*. 48. 1746. 10.22456/1679-9216.103772.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Plano Integrado de Vigilância de Doença dos Suínos: 1ª Edição. Brasília: MAPA, 2021. Disponível em <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/sanidade-suidea/PlanoIntegradodeVigilanciaPNSS.pdf> .

CIDASC, COMPANHIA INTEGRADA DE DESENVOLVIMENTO AGRÍCOLA DE SANTA CATARINA (CIDASC) 2024. Boletins Epidemiológicos. Disponível em < <https://www.cidasc.sc.gov.br/defesasaniariaanimal/boletim-epidemiologico/> > Acesso em: 07 fev. 2024.

DALL AGNOL, A.M.; MIYABE, F.M.; LEME, R.A.; OLIVEIRA, T.E.S.; HEADLEY, S.A.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI A.F.; Quantitative analysis of Senecavirus A in tissue samples from naturally infected newborn piglets. *Arch Virol*. (2018) 163:527–31. doi: 10.1007/s00705-017-3630-

GIMENEZ-LIROLA, L. G.; RADEMACHER, C.; LINHARES, D.; HARMON, K., ROTOLO, M.; SUN, Y.; BAUM, D. H.; ZIMMERMAN, J.; PIÑEYRO, P. Serological and molecular detection of Senecavirus A associated with an outbreak of swine idiopathic vesicular disease and neonatal mortality. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 54, p. 2082-2089, 2016.

HALES, L.M.; KNOWLES, N.J.; REDDY, P.S.; XU, L.; HAY, C.; HALLENBECK, P.L. Complete genome sequence analysis of Seneca Valley virus-001, a novel oncolytic picornavirus. *Journal of General Virology*, v. 89, p. 1265-1275, 2008.

HOUSTON, E.; GIMÉNEZ-LIROLA, L.G.; MAGTOTO, R.; MORA-DÍAZ, J.C.; BAUM, D.; PIÑEYRO, P.E.; Seroprevalence of Senecavirus A in sows and grower-finisher pigs in major swine producing-states in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*. 2019; 165:1-7

HOUSTON, E.; TEMEEYASEN, G.; AND PINEYRO, P. E.; (2020). Comprehensive review on immunopathogenesis, diagnostic and epidemiology of senecavirus a. *Virus Res*. 286:198038. doi: 10.1016/j.virusres.2020.198038

JOSHI, L.R.; MOHR, K.A.; CLEMENT, T.; HAIN, K.S.; MYERS, B.; YAROS, J.; NELSON, E.A.; CHRISTOPHER-HENNINGS, J.; GAVA, D.; SCHAEFER, R.; CARON, L.; DEE, S.; DIEL, D.G. Detection of the emerging picornavirus Senecavirus A in pigs, mice, and houseflies. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 54, n. 6, p. 1536-1545, 2016b.

KNOWLES, N. J.; HALES, L. M.; JONES, B. H.; LANDGRAF, J. G.; HOUSE, J. A.; SKELE, K. L.; BURROUGHS, K. D. e HALLENBECK, P. L. 2006. Epidemiology of Seneca Valley virus: identification and characterization of isolates from pigs in the United States. In: EUROPIC 2006: XIVth Meeting of the European Study Group on The Molecular Biology of Picornaviruses. European Study Group on the Molecular Biology of Picornaviruses, Saariselkä, Inari, Finland, p. G2.

LEME, R. A.; ZOTTI, E.; 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: <https://doi.org/10.1111/tbed.12430>

LEME, R.A.; OLIVEIRA, T.E.; ALFIERI, A.F.; HEADLEY, S.A.; 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. 145-55, 2016a.

LEME R. A., MIYABE F. M., DALL AGNOL A. M., ALFERI A. F., ALFERI A. A. A new wave of Seneca Valley virus outbreaks in Brazil. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 66, n. 3, p. 1101-1104, 2019. Doi: [10.1111/tbed.13151](https://doi.org/10.1111/tbed.13151)

MAGGIOLI, M.F.; FERNANDES, M.H.V.; JOSHI, L.R.; SHARMA, B.; TWEET, M.M.; NOLL, J.C.G.; BAUERMANN, F.V.; DIEL, D.G.; Persistent Infection and Transmission of Senecavirus A from Carrier Sows to Contact Piglets. *J Virol*. 2019 Oct 15;93(21):e00819-19. doi: [10.1128/JVI.00819-19](https://doi.org/10.1128/JVI.00819-19). PMID: 31434730; PMCID: PMC6803263

PREIS G.; BENJAMIN N.; CORZO C.; Detection of senecavirus A and IgG antibodies over time after an outbreak in a breeding herd: a case report. In: *2020 Allen D. Lemman Swine Research Abstracts*. Saint Paul, MN (2020). Available online at: <https://sites.google.com/a/umn.edu/leman-swine-conference/home/2020/2020-research-abstracts>

OMSA. World Organisation for Animal Health. **Foot and Mouth Disease (FMD)**. 2022. Disponível em: <https://www.woah.org/es/enfermedad/febre-aftosa/>. Acesso em: 22 Jan. 2023.

PREIS G.; SANHUEZA J. M.; VILALTA C.; VANNUCCI F. A.; CULHANE M. R.; CORZO C. A. (2022) Senecavirus A seroprevalence and risk factors in United States pig farms. *Front. Vet. Sci.* 9:1011975. doi: [10.3389/fvets.2022.1011975](https://doi.org/10.3389/fvets.2022.1011975)

SAPORITI, V.; FRITZEN, J.T.T.; FERONATO, C.; LEME, R.A.; LOBATO, Z.I.P.; ALFIERI, A.F.; ALFIERI, A.A. A ten years (2007-2016) retrospective serological survey for Seneca Valley virus infection in major pig producing states of Brazil. *Veterinary Research Communications*, v. 41, n. 4, p. 317-321, 2017.

SINGH, K.; CORNER, S.; CLARK, S. G.; SCHERBA, G.; FREDRICKSON, R. Seneca Valley virus and vesicular lesions in a pig with idiopathic vesicular disease. *Journal of Veterinary Science & Technology*, v. 3, p. 1-3, 2012.

VANNUCCI, F.A.; LINHARES, D.C.; BARCELLOS, D.E.; 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, p. 589-593, 2015.

VIEIRA, M. V.; YASUMITSU, C. Y.; DALL AGNOL, A. M.; LEME, R. A.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. The third wave of Seneca Valley virus outbreaks in pig herds in southern Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 53, n. 3, p. 1701-1706, Sep. 2022. Doi: 10.1007/s42770-022-00767-5.

WEIBLEN, P.; ROEHE, P.; BARCELLOS, D. Febre Afosa. In: SOBESTIANSKY J. BARCELLOS D. **Doenças dos Suínos**. 2ª ed. Cãnone Editorial. Goiânia: 2012. Viroses. p. 326-331

WU Q., ZHAO X., BAI Y., SUN B., XIE Q., MA J. The first identification and complete genome of Senecavirus A affecting pig with idiopathic vesicular disease in China. **Transbound Emerg Dis**. 2016. 64:1633–1640. doi.org/10.1111/tbed.12557

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABPA, ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PROTEÍNA ANIMAL (ABPA). **Relatório anual 2023**. São Paulo, SP. 2023. Disponível em: <https://abpa-br.org/wp-content/uploads/2023/04/Relatorio-Anual-2023.pdf> Acesso em: 24 mai. 2024.

ADAMS, M. J.; LEFKOWITZ, E. J.; KING, A. M. Q.; BAMFORD, D. H.; BREITBART, M.; DAVISON, A. J.; GHABRIAL, S. A.; GORBALENYA, A. E.; KNOWLES, N. J.; KRELL, P.; LAVIGNE, R.; PRANGISHVILI, D.; SANFACON, H.; SIDDELL, S. G.; SIMMONDS, P.; CARSTENS, E. B. (2015). Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2015). *Archives of Virology*, 160(7), 1837-1850. <https://doi.org/10.1007/s00705-015-2425-z>

AMARAL A. L. D. et al. Boas práticas de produção de suínos. 2006. Disponível em: <https://www.embrapa.br/qualidade-da-carne/carne-suina/producao-de-suinos/boas-praticas-de-producao> . Acesso em: 11 abr. 2024.

AMASS, S.F.; SCHNEIDER, J.L.; MILLER, C.A.; et al. Idiopathic vesicular disease in a swine herd in Indiana. *J Swine Health Prod.* 2004;12(4):192-196.

Baixar Mapas, **Mapa de Mesorregiões de Santa Catarina**. 2024. Disponível em < <https://www.baixarmapas.com.br/mapa-de-santa-catarina-mesorregioes/> > Acesso em: 20 jan. 2024

BAKER, K. L.; MOWRER, C; CANON, A.; LINHARES, D. C. L.; RADEMACHER, C.; KARRIKER, L. A.; HOLTKAMP, D. J. (2016). Systematic Epidemiological Investigations of Cases of Senecavirus A in US Swine Breeding Herds. *Transboundary and Emerging Diseases*, 64(1), 11–18. doi:10.1111/tbed.12598

BECKER, D.L.; ZANELLA, J.R.C; CORBELLINI, L.G.; BORBA, M. R. (2020). Analysis of the performance of the animal health surveillance system in the outbreak of swine vesicular disease in the state of Santa Catarina - Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 48. 1746. 10.22456/1679-9216.103772.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Manual de investigação de doença vesicular: 1ª Edição**. Brasília: MAPA, 2020. Disponível em <http://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/saude-animal-e-vegetal/saudeanimal/programas-de-saude-animal/febreaftosa/manualinvestigacaodoencavesicular.pdf>

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Plano Integrado de Vigilância de Doença dos Suínos: 1ª Edição**. Brasília: MAPA, 2021. Disponível em <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/saude-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/saude-suidea/PlanoIntegradodeVigilanciaPNSS.pdf>

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Programa Nacional de Vigilância para a Febre Aftosa – PNEFA: Plano Estratégico PNEFA 2017 – 2026**. Brasília: MAPA, 2022a. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt->

br/assuntos/sanidade-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/febre-aftosa/PlanoEstratgicoPNEFA2022.pdf

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Ofício - Circular Conjunto N° 01/2022/DIPOA/DSA/SDA**. Brasília: MAPA, 2022b. Disponível em: <https://www.cidasc.sc.gov.br/defesasaniariaanimal/programas/vigilancia-para-febre-aftosa-e-sindromes-vesiculares/vigilancia-para-febre-aftosa-e-sindromes-vesiculares-legislacao/>

BRONNER, A.; HÉNAUX, V.; FORTANÉ, N.; HENDRIKX, P.; CALAVAS, D. Why do farmers and veterinarians not report all bovine abortions, as requested by the clinical brucellosis surveillance system in France?. *BMC Vet Res* **10**, 93 (2014). <https://doi.org/10.1186/1746-6148-10-93>

BUCKLEY A.; LAGER K.; Efficacy of an inactivated Senecavirus A vaccine in weaned pigs and mature sows. *Vaccine*. 2022 Mar 15;40(12):1747-1754. doi: 10.1016/j.vaccine.2022.02.018. Epub 2022 Feb 16. PMID: 35183385.

CANNING, P.; CANON, A.; BATES, J. L.; GERARDY, K.; LINHARES, D. C. L.; PIÑEYRO, P. E.; SCHWARTZ, K. J.; YOON, K. J.; RADEMACHER, C. J.; HOLTkamp, D.; KARRIKER, L. Neonatal mortality, vesicular lesions and lameness associated with Senecavirus A in a U.S. sow farm. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 63, p. 373-378, 2016.

CIDASC, COMPANHIA INTEGRADA DE DESENVOLVIMENTO AGRÍCOLA DE SANTA CATARINA (CIDASC). **Boletins Epidemiológicos**. Disponível em < <https://www.cidasc.sc.gov.br/defesasaniariaanimal/boletim-epidemiologico/> > Acesso em: 07 fev. 2024a.

CIDASC, COMPANHIA INTEGRADA DE DESENVOLVIMENTO AGRÍCOLA DE SANTA CATARINA (CIDASC). **Vigilância para febre aftosa e síndromes vesiculares**. Disponível em < <https://www.cidasc.sc.gov.br/defesasaniariaanimal/programas/vigilancia-para-febre-aftosa-e-sindromes-vesiculares/vigilancia-para-febre-aftosa-e-sindromes-vesiculares-historico/> > Acesso em: 10 mai. 2024b.

CHRISTOPHER-HENNINGS, J.; ERICKSON, G. A.; HESSE, R.A.; NELSON, E.A.; ROSSOW, S.; SCARIA, J.; SLAVIC, D.; Diagnostic Tests, Test Performance, and Considerations for Interpretation. In: **Diseases of Swine**. 11^a ed. Wiley-Blackwell. Ames, IA: 2019: Viruses. P. 83-84. ZIMMERMAN, J.J.; KARRIKER L.A.; RAMIREZ A.; SCHWARTZ K.J.; STEVENSON G.W.; ZHANG, Z.; 75-98

DALL AGNOL, A.M.; MIYABE, F.M.; LEME, R.A.; OLIVEIRA, T.E.S.; HEADLEY, S.A.; ALFIERI, A.A.; ALFIERI A.F.; Quantitative analysis of Senecavirus A in tissue samples from naturally infected newborn piglets. *Arch Virol*. (2018) 163:527–31. doi: 10.1007/s00705-017-3630-

DALL AGNOL, A.M., OTONEL, R.A.A., LEME, R.A., ALFIERI, A.A., ALFIERI, A.F., 2017. A TaqManbased qRT-PCR assay for Senecavirus A detection in tissue samples of neonatal piglets. *Mol. Cell. Probes* 33, 28–31.

- DVORAK C.M.; AKKUTAY-YOLDAR Z., STONE S.R.; TOUSIGNANT S.J.; VANUCCI F.A.; MURTAUGH M.P. (2017). An indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the identification of antibodies to Senecavirus A in swine. *BMC Vet. Res.* 13(1):50.
- GIMENEZ-LIROLA, L. G.; RADEMACHER, C.; LINHARES, D.; HARMON, K., ROTOLO, M.; SUN, Y.; BAUM, D. H.; ZIMMERMAN, J.; PIÑEYRO, P. Serological and molecular detection of Senecavirus A associated with an outbreak of swine idiopathic vesicular disease and neonatal mortality. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 54, p. 2082-2089, 2016.
- GORBALENYA A. E.; HOVI T.; KNOWLES N.J.; LINDBERG M.; OBERSTE S.; PALMENBERG A.C.; REUTER G.; SIMMONDS P.; SKERN T.; TAPPAREL C.; WOLTERS K.; WOO P.; ZELL R. ICTV Virus Taxonomy Profile: Picornaviridae. *Journal of General Virology*. v.98. p.2421–2422. 2020.
- GOOLIA, M.; VANUCCI. F.; YANG. M.; PATNAYAK. D.; BABIUK. S.; NFON. C. K. Validation of a competitive ELISA and a virus neutralization test for the detection and confirmation of antibodies to Senecavirus A in swine sera, 2017. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2017. doi: 10.1177/1040638716683214.
- HALES, L.M.; KNOWLES, N.J.; REDDY, P.S.; XU, L.; HAY, C.; HALLENBECK, P.L. Complete genome sequence analysis of Seneca Valley virus-001, a novel oncolytic picornavirus. *Journal of General Virology*, v. 89, p. 1265-1275, 2008.
- HOLE K.; AMBAGALA T.; NFON C.; Vesicular disease in pigs inoculated with a recent Canadian isolate of Senecavirus A. *Can J Vet Res.* 2019 Oct;83(4):242-247. PMID: 31571722; PMCID: PMC6753976.
- HOLE K.; AHMADPOUR F.; KRISHNAN J.; STANSFIELD C.; COPPS J.; NFON C.; Efficacy of accelerated hydrogen peroxide[®] disinfectant on foot-and-mouth disease virus, swine vesicular disease virus and Senecavirus A. *J Appl Microbiol.* 2017 Mar;122(3):634-639. doi: 10.1111/jam.13361. PMID: 27886439.
- HOUSTON, E.; GIMÉNEZ-LIROLA, L.G.; MAGTOTO, R.; MORA-DÍAZ, J.C.; BAUM, D.; PIÑEYRO, P.E.; Seroprevalence of Senecavirus A in sows and grower-finisher pigs in major swine producing-states in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*. 2019; 165:1-7
- HOUSTON, E.; TEMEEYASEN, G.; AND PINEYRO, P. E.; (2020). Comprehensive review on immunopathogenesis, diagnostic and epidemiology of senecavirus a. *Virus Res.* 286:198038. doi: 10.1016/j.virusres.2020.198038
- ICTV, INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES (ICTV). **Taxonomy/Picornaviridadae**. Available at < <https://ictv.global/taxonomy> > Accessed on: May 10th. 2024.
- INATA, **Vacina inativada contra Senecavirus tipo A (cepa SVA-19)**. 2021. Disponível em <<https://inata.com.br/wp-content/uploads/2023/02/Bula-Vacina-Senevac-Senecavirus-Inata.pdf> > Acesso em: 20 mai. 2024

JOSHI, L.R.; DIEL D.G.; 2015. Senecavirus A: a newly emerging picornavirus of swine. *EC Microbiol* 2:363–364.

JOSHI, L.R.; FERNANDES, M.H.; CLEMENT, T.; LAWSON, S.; PILLATZKI, A.; RESENDE, T.P.; VANNUCCI, F.A.; KUTISH, G.F.; NELSON, E.A.; DIEL, D.G. Pathogenesis of Senecavirus A infection in finishing pigs. **The Journal of General Virology**, v. 97, n. 12, p. 3267-3279, 2016a.

JOSHI, L.R.; MOHR, K.A.; CLEMENT, T.; HAIN, K.S.; MYERS, B.; YAROS, J.; NELSON, E.A.; CHRISTOPHER-HENNINGS, J.; GAVA, D.; SCHAEFER, R.; CARON, L.; DEE, S.; DIEL, D.G. Detection of the emerging picornavirus Senecavirus A in pigs, mice, and houseflies. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 54, n. 6, p. 1536-1545, 2016b.

KNOWLES, N. J.; HALES, L. M.; JONES, B. H.; LANDGRAF, J. G.; HOUSE, J. A.; SKELE, K. L.; BURROUGHS, K. D. e HALLENBECK, P. L. 2006. Epidemiology of Seneca Valley virus: identification and characterization of isolates from pigs in the United States. In: EUROPIC 2006: XIVth Meeting of the European Study Group on The Molecular Biology of Picornaviruses. European Study Group on the Molecular Biology of Picornaviruses, Saariselkä, Inari, Finland, p. G2.

LEME, R. A.; ZOTTI, E.; 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: <https://doi.org/10.1111/tbed.12430>

LEME R.A.; ALFIERI A.F.; ALFIERI A.A. Doenças víricas emergentes – seção Senecavirus A. In: Eduardo Furtado Flores. (Org.). **Virologia Veterinária**. 3ªed. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 2017, v. 1, p. 1079-1090b.

LEME, R.A.; OLIVEIRA, T.E.; ALFIERI, A.F.; HEADLEY, S.A.; 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. 145-55, 2016a.

LEME, R.A.; OLIVEIRA, T.E.S.; ALCÂNTARA, B.K.; HEADLEY, S.A.; ALFIERI, A.F.; YANG, M.; ALFIERI, A.A. Clinical manifestations of Senecavirus A infection in neonatal pigs, Brazil, 2015. **Emerging Infectious Diseases**, v. 22, n. 7, p. 1238-1241, 2016b.

LEME R. A., MIYABE F. M., DALL AGNOL A. M., ALFERI A. F., ALFERI A. A. A new wave of Seneca Valley virus outbreaks in Brazil. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 66, n. 3, p. 1101-1104, 2019. Doi: [10.1111/tbed.13151](https://doi.org/10.1111/tbed.13151)

LISE, M. L. Z.; LOPES, M. A. P.; OLIVEIRA, S. V. (2019). Doença Vesicular Idiopática Dos Suínos: Relato De Casos E Impacto Econômico, Paraná, Brasil, Novembro De 2018. *Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública*, 6(2), 378–387. doi:10.4025/revcivet.v6i2.46626

MAGGIOLI, M.F.; LAWSON, S.; DE LIMA, M.; JOSHI, L.R.; FACCIN, T.C.; BAUERMANN, F.V. DIEL, D.G. Adaptive Immune Responses following Senecavirus A

Infection in Pigs. **J Virol.** 2018 Jan 17;92(3):e01717-17. doi: 10.1128/JVI.01717-17. PMID: 29142122; PMCID: PMC5774895.

MAGGIOLI, M.F.; FERNANDES, M.H.V.; JOSHI, L.R.; SHARMA, B.; TWEET, M.M.; NOLL, J.C.G.; BAUERMANN, F.V.; DIEL, D.G.; Persistent Infection and Transmission of Senecavirus A from Carrier Sows to Contact Piglets. **J Virol.** 2019 Oct 15;93(21):e00819-19. doi: 10.1128/JVI.00819-19. PMID: 31434730; PMCID: PMC6803263.

MONTIEL, N.; BUCKLEY, A.; GUO, B.; KULSHRESHTHA, V.; VANGEELLEN, A.; HOANG, H.; RADEMACHER, C.; YOON, K-J., LAGER, K. Vesicular disease in 9- week-old pigs experimentally infected with Senecavirus A. **Emerging Infectious Diseases**, v. 22, p. 1246-1248, 2016.

MU S.; SUN S.; DONG H.; BAI M.; ZHANG Y.; TENG Z.; REN M.; YIN S.; GUO H. Potent Protective Immune Responses to *Senecavirus* Induced by Virus-Like Particle Vaccine in Pigs. *Vaccines (Basel)*. 2020 Sep 15;8(3):532. doi: 10.3390/vaccines8030532. PMID: 32942760; PMCID: PMC7565160.

OMSA. World Organisation for Animal Health. **Foot and Mouth Disease (FMD)**. 2022. Disponível em: <https://www.woah.org/es/enfermedad/fiebre-aftosa/>. Acesso em: 22 Jan. 2023.

PASMA, T., S. DAVIDSON, AND S. L. SHAW, 2008: Idiopathic vesicular disease in swine in Manitoba. *Can. Vet. J.* 49, 84–85.

PREIS G.; BENJAMIN N.; CORZO C.; Detection of senecavirus A and IgG antibodies over time after an outbreak in a breeding herd: a case report. In: *2020 Allen D. Leman Swine Research Abstracts*. Saint Paul, MN (2020). Available online at: <https://sites.google.com/a/umn.edu/leman-swine-conference/home/2020/2020-research-abstracts>

PREIS G.; SANHUEZA J. M.; VILALTA C.; VANNUCCI F. A.; CULHANE M. R.; CORZO C. A. (2022) Senecavirus A seroprevalence and risk factors in United States pig farms. *Front. Vet. Sci.* 9:1011975. doi: 10.3389/fvets.2022.1011975

QUIROZ, E.; MORENO, N.; PERALTA, P.H.; TESH, R.B. A human case of encephalitis associated with vesicular stomatitis virus (Indiana serotype) infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, v.39, n.3, p.312-314, 1988.

SAPORITI, V.; FRITZEN, J.T.T.; FERONATO, C.; LEME, R.A.; LOBATO, Z.I.P.; ALFIERI, A.F.; ALFIERI, A.A. A ten years (2007-2016) retrospective serological survey for Seneca Valley virus infection in major pig producing states of Brazil. **Veterinary Research Communications**, v. 41, n. 4, p. 317-321, 2017.

SHARMA B.; FERNANDES M.H.V.; DE LIMA M.; JOSHI L.R.; LAWSON S.; DIEL D.G.; 2019. A novel live attenuated vaccine candidate protects against heterologous Senecavirus A challenge. **Front. Immunol.** 10, 2660

SILVA, V. S.; DALL AGNOL, A. M.; SEVERO, D. R. T.; KRAMER, B.; ALFIERI, A. Research for antibodies against Senecavirus A (SVA) in wild boars and its implications for swine farming. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2023 (Technical Communication, 612).

SINGH, K.; CORNER, S.; CLARK, S. G.; SCHERBA, G.; FREDRICKSON, R. Seneca Valley virus and vesicular lesions in a pig with idiopathic vesicular disease. **Journal of Veterinary Science & Technology**, v. 3, p. 1-3, 2012.

SINGH A.; MOR S.K.; ABOUBAKR H.; VANNUCCI F.; PATNAYAK D.P.; GOYAL S.M.; Efficacy of three disinfectants against Senecavirus A on five surfaces and at two temperatures. **J Swine Health Prod.** 2017;25(2):64–68.

STUROS, M.J.; MURRAY, D.; JOHNSON, L.; PREIS, G.; CORZO, C.A.; ROSSOW, S.; VANUCCI, F.; Persistence and shedding of senecavirus A in naturally infected boars. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.** 2022;34(3):474-481.

TAO Q.; ZHU L.; XU L.; YANG Y.; ZHANG Y.; LIU Z.; XU T.; WEN J.; DENG L.; ZHOU Y.; XU Z.; 2023. The Construction and Immunogenicity Analyses of a Recombinant Pseudorabies Virus with Senecavirus A VP2 Protein Coexpression. **Microbiol Spectr** 11:e05229-22. <https://doi.org/10.1128/spectrum.05229-22>

VANNUCCI, F.A.; LINHARES, D.C.; BARCELLOS, D.E.; 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, p. 589-593, 2015.

VIEIRA, M. V.; YASUMITSU, C. Y.; DALL AGNOL, A. M.; LEME, R. A.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. The third wave of Seneca Valley virus outbreaks in pig herds in southern Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 53, n. 3, p. 1701-1706, Sep. 2022. Doi: 10.1007/s42770-022-00767-5.

WEIBLEN, P.; ROEHE, P.; BARCELLOS, D. Doença Vesicular do Suíno. In: SOBESTIANSKY J. BARCELLOS D. **Doenças dos Suínos**. 2ª ed. Cãnone Editorial. Goiânia: 2012a. Viroses. p. 304-306

WEIBLEN, P.; ROEHE, P.; BARCELLOS, D. Estomatite Vesicular. In: SOBESTIANSKY J. BARCELLOS D. **Doenças dos Suínos**. 2ª ed. Cãnone Editorial. Goiânia: 2012b. Viroses. p. 322-324

WEIBLEN, P.; ROEHE, P.; BARCELLOS, D. Exantema Vesicular. In: SOBESTIANSKY J. BARCELLOS D. **Doenças dos Suínos**. 2ª ed. Cãnone Editorial. Goiânia: 2012c. Viroses. p. 324-325

WEIBLEN, P.; ROEHE, P.; BARCELLOS, D. Febre Afosa. In: SOBESTIANSKY J. BARCELLOS D. **Doenças dos Suínos**. 2ª ed. Cãnone Editorial. Goiânia: 2012d. Viroses. p. 326-331

WU Q., ZHAO X., BAI Y., SUN B., XIE Q., MA J. The first identification and complete genome of Senecavirus A affecting pig with idiopathic vesicular disease in China. **Transbound Emerg Dis.** 2016. 64:1633–1640. doi.org/10.1111/tbed.12557

YANG F; ZHU Z; CAO W.; LIU H.; ZHANG K.; TIAN H.; LIU X.; ZHENG H.; (2018). Immunogenicity and protective efficacy of an inactivated cell culture-derived Seneca Valley virus vaccine in pigs. *Vaccine*, 36(6), 841–846. doi: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2017.12.055>

YANG M, VAN BRUGGEN R, XU W. Generation and diagnostic application of monoclonal antibodies against Seneca Valley virus. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. 2012;24(1):42-50. doi:10.1177/1040638711426323

ZHANG J.; WANG P.; LI Z.; XIE Y.; JIN N.; HAN J.; ZHANG H.; LU H. Construction and immunogenicity of Senecavirus A virus-like particle vaccine with adjuvant, **Veterinary Microbiology**, Volume 289, 2024, 109971, ISSN 0378-1135, <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2023.109971>.

ANEXO A: RESENHA DAS GRANJAS ESTUDADAS

(Continuação)

Região	Granja	Nº DE ANIMAIS				TITULAÇÃO		Categoria	Tamanho	Resultado	AMOSTRAS																			
		Matrizes	Analisadas	Positivos	%	Maior	Menor				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Oeste	51	407	20	1	5	1056,2	-	UPL	Média	Positiva	815,6	484,4	566,1	488,3	1056,2	496,2	754,2	415,4	427,0	376,7	425,7	380,6	682,5	305,5	458,2	272,8	574,1	451,7	222,0	358,8
Oeste	71	480	20	3	15	996,8	844,5	UPL	Média	Positiva	638,0	387,4	596,4	534,4	271,9	426,1	370,5	505,9	375,1	454,2	502,8	344,5	209,7	537,5	607,6	903,8	717,1	996,8	844,5	594,8
Oeste	58	32	18	1	5,56	981,8	-	UPL	Pequena	Positiva	458,9	642,8	574,0	567,7	981,8	748,0	435,5	540,7	449,5	567,7	389,0	393,6	458,9	539,1	628,4	491,8	493,3	686,3		
Oeste	29	813	20	1	5	930,4	-	UPL	Grande	Positiva	732,2	415,4	930,4	656,3	361,2	253,5	614,4	514,1	306,3	352,9	244,2	311,7	142,0	326,8	60,54	24,4%	24,4%	33,1%		379,2
Oeste	68	359	20	1	5	906,3	-	UPL	Pequena	Positiva	600,4	531,6	700,0	906,3	747,2	635,0	669,9	343,6	164,1	677,1	260,3	548,1	436,8	413,6	516,3	601,6	822,7	512,7	759,3	350,4
Oeste	57	191	20	1	5	874,9	-	UPL	Pequena	Positiva	376,8	520,3	440,4	267,0	280,6	369,2	336,5	17,1	263,4	319,0	177,6	667,2	634,1	806,1	874,9	804,7	400,8	696,4	712,4	168,1
Oeste	20	84	20	1	5	863,3	-	UPL	Pequena	Positiva	129,6	103,2	114,6	131,9	250,1	78,5	181,3	21,6	331,7	208,8	241,5	241,5	863,3	56,5	38,8	444,5	321,7	56,5	57,6	50,1
Oeste	50	1400	20	1	5	851,6	-	UPL	Grande	Positiva	659,8	640,2	837,2	319,2	648,6	494,6	321,9	505,5	515,2	454,9	851,6	351,7	542,5	312,9	370,7	485,0	353,9	398,8	146,5	764,4
Oeste	28	173	20	1	5	847,9	-	UPL	Pequena	Positiva	31,9%	31,0%	39,7%	16,4%	31,4%	24,5%	16,5%	25,0%	25,4%	22,7%	40,3%	17,9%	26,7%	16,1%	18,8%	24,1%	18,0%	20,1%	8,0%	36,5%
Oeste	59	228	20	1	5	846,1	-	UPL	Pequena	Positiva	684,7	673,4	416,8	670,2	488,6	499,6	373,6	507,5	523,3	333,8	617,2	490,2	303,5	846,1	230,3	598,0	285,4	362,8	306,5	370,5
Oeste	48	850	20	0	0	-	-	UPL	Grande	Negativa	301,7	290,4	576,8	534,4	384,4	340,9	357,5	370,3	497,5	405,0	398,6	272,8	643,5	548,9	450,4	308,0	512,0	785,6	566,1	620,8
Oeste	74	183	20	0	0	-	-	UPL	Pequena	Negativa	201,3	585,5	390,4	415,4	450,3	239,5	430,7	315,3	193,1	317,4	114,0	345,2	331,3	264,6	472,3	558,7	274,0	320,6	336,6	240,5
Oeste	75	467	19	0	0	-	-	UPL	Média	Negativa	133,7	223,9	562,1	219,8	178,8	176,8	339,8	378,5	-	452,5	180,9	269,8	161,6	293,0	350,5	146,6	193,1	255,1	276,1	
Oeste	76	336	20	0	0	-	-	UPL	Pequena	Negativa	267,7	675,7	170,7	331,3	158,6	404,5	166,7	203,3	172,8	442,7	159,6	267,7	136,6	235,3	156,6	156,6	162,7	270,0	159,9	390,7
Oeste	67	172	20	0	0	-	-	UPL	Pequena	Negativa	14,0%	32,6%	9,2%	17,0%	8,6%	20,4%	9,0%	10,8%	9,3%	22,1%	8,7%	14,0%	7,5%	12,4%	8,5%	8,5%	8,8%	14,1%	8,7%	19,7%
Oeste	34	560	20	0	0	-	-	UPL	Média	Negativa	514,6	262,2	220,1	243,0	243,0	305,0	477,9	305,0	325,9	235,3	95,6	336,4	248,1	366,8	469,8	220,1	400,0	373,4	113,5	216,3
Oeste	44	1301	20	0	0	-	-	UPL	Grande	Negativa	62,1	97,3	120,1	135,9	110,4	134,7	94,9	77,2	118,9	103,2	85,4	90,1	78,4	71,4	80,7	62,1	61,0	58,7	55,3	131,0
Oeste	53	609	20	0	0	-	-	UPL	Média	Negativa	3,7%	5,5%	6,7%	7,5%	6,2%	7,4%	5,4%	4,5%	6,6%	5,8%	4,9%	5,1%	4,5%	4,1%	4,6%	3,7%	3,6%	3,5%	3,3%	7,2%
Oeste	4	327	20	0	0	-	-	UPL	Pequena	Negativa	813,8	521,2	554,9	309,2	438,9	304,9	266,5	322,1	317,8	132,2	279,2	229,6	601,2	205,6	142,2	413,5	365,4	264,4	204,6	313,5
Oeste	31	98	20	6	30	1431,1	938,1	CC	Pequena	Positiva	38,7%	25,7%	27,2%	15,9%	22,0%	15,7%	13,9%	16,5%	16,3%	7,3%	14,5%	12,1%	29,3%	11,0%	7,8%	20,8%	18,6%	13,8%	10,9%	16,1%
Oeste	39	151	20	1	5	1114,3	-	CC	Média	Positiva	574,6	717,6	598,3	446,7	530,3	804,3	527,6	412,8	576,0	426,4	412,8	835,8	519,3	457,6	650,0	644,4	629,0	212,4	274,5	399,4
Oeste	35	23	15	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	28,1%	34,5%	29,2%	22,3%	26,1%	38,3%	26,0%	20,8%	28,2%	21,4%	20,8%	39,7%	25,6%	22,8%	31,5%	31,2%	30,5%	11,3%	14,3%	20,1%
Oeste	63	141	20	0	0	-	-	CC	Média	Negativa	306,0	300,7	812,9	335,1	487,7	155,6	469,9	202,2	278,4	273,2	312,6	487,7	392,6	308,6	369,8	360,4	274,5	351,1	266,7	421,0
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	15,8%	15,5%	38,7%	17,1%	24,2%	8,5%	23,4%	10,8%	14,5%	14,2%	16,1%	24,2%	19,8%	15,9%	18,8%	18,3%	14,3%	17,9%	13,9%	21,1%
Oeste	31	98	20	6	30	1431,1	938,1	CC	Pequena	Positiva	307,6	534,0	666,5	437,8	534,0	176,8	460,3	522,6	264,3	470,1	319,9	501,3	938,1	1264,9	1207,6	547,5	754,4	1356,7	1396,6	1431,1
Oeste	39	151	20	1	5	1114,3	-	CC	Média	Positiva	15,9%	26,3%	32,2%	21,9%	26,3%	9,5%	22,9%	25,8%	13,8%	23,4%	16,4%	24,8%	44,1%	58,0%	55,6%	26,9%	36,1%	61,8%	63,5%	64,9%
Oeste	35	23	15	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	706,3	350,0	355,6	406,5	673,7	528,5	620,6	653,0	1114,3	473,6	286,0	301,2	382,4	511,1	616,2	557,6	350,0	492,4	333,2	416,4
Oeste	63	141	20	0	0	-	-	CC	Média	Negativa	34,0%	17,8%	18,1%	20,5%	32,5%	26,0%	30,2%	31,6%	51,6%	23,5%	14,8%	15,5%	19,4%	25,3%	30,0%	27,4%	17,8%	24,4%	17,1%	20,9%
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	726,9	607,7	751,7	552,6	222,1	310,5	306,8	536,2	213,6	193,2	127,3	129,6	256,2	202,8	204,0					
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	34,9%	29,6%	36,0%	27,1%	11,8%	16,0%	15,8%	26,4%	11,3%	10,3%	7,1%	7,2%	13,4%	10,8%	10,9%					
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	72,9	128,4	248,8	194,4	359,3	296,8	393,5	252,5	474,0	204,0	578,0	204,0	544,0	257,4	602,9	210,0	172,9	295,6	505,1	210,0
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	4,2%	7,1%	13,0%	10,4%	18,3%	15,3%	19,9%	13,2%	23,6%	10,9%	28,3%	10,9%	26,7%	13,5%	29,4%	11,2%	9,3%	15,3%	25,0%	11,2%
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	84,4	92,1	196,2	106,9	127,8	81,5	149,9	415,3	296,6	147,9	121,8	258,1	124,7	105,9	202,4	115,8	124,7	131,8	68,1	93,1
Oeste	55	23	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	4,8%	5,2%	10,5%	6,0%	7,1%	4,7%	8,2%	20,9%	15,3%	8,1%	6,8%	13,5%	6,9%	6,0%	10,8%	6,5%	6,9%	7,3%	4,0%	5,3%

ANEXO A: RESENHA DAS GRANJAS ESTUDADAS

(Conclusão)

Região	Granja	Nº DE ANIMAIS				TITULAÇÃO		Categoria	Tamanho	Resultado	AMOSTRAS																			
		Matrizes	Analizadas	Positivos	%	Maior	Menor				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Oeste	38	43	20	0	0	-	-	CC	Pequena	Negativa	243,3	152,0	99,0	520,1	503,3	273,0	227,5	224,3	191,0	260,2	231,7	277,3	187,9	414,2	171,4	200,3	147,9	337,6	194,1	634,8
Sul	8	1487	20	1	5	1641,0	-	UPL	Grande	Positiva	241,4	755,7	446,1	265,8	168,4	406,7	512,7	471,7	738,7	373,3	217,2	681,9	298,3	653,0	170,5	1641,0	364,1	181,3	286,0	179,1
											12,7%	36,2%	22,3%	13,9%	9,1%	20,5%	25,3%	23,5%	35,4%	18,9%	11,5%	32,9%	15,4%	31,6%	9,2%	73,6%	18,5%	9,8%	14,8%	9,7%
Sul	12	195	20	4	20	1925,7	1105,0	UPL	Pequena	Positiva	1925,7	653,0	1105,0	657,4	1420,0	467,9	405,0	399,4	410,7	698,9	532,9	268,1	432,1	1630,6	228,6	150,0	251,7	299,8	264,0	382,4
											85,3%	31,6%	51,2%	31,8%	64,5%	23,3%	20,4%	20,1%	20,7%	33,7%	26,2%	14,0%	21,6%	73,2%	12,1%	8,2%	13,2%	15,5%	13,8%	19,4%
Sul	25	166	20	1	5	1396,5	-	UPL	Pequena	Positiva	600,4	667,4	573,0	639,8	373,3	733,8	1396,5	293,8	318,6	579,0	376,7	450,7	731,4	503,3	272,5	528,1	274,8	331,1	532,8	389,4
											29,3%	32,3%	28,0%	31,0%	18,9%	35,2%	63,5%	15,2%	16,4%	28,3%	19,1%	22,5%	35,1%	24,9%	14,2%	26,0%	14,3%	17,0%	26,2%	19,7%
Sul	52	379	20	1	5	1329,0	-	UPL	Média	Positiva	321,7	296,8	301,8	646,6	440,7	1329,0	511,3	104,4	112,8	56,4	86,6	87,8	77,2	145,8	100,8	117,7	67,9	71,4	105,6	132,3
											16,5%	15,3%	15,6%	31,3%	22,0%	60,7%	25,3%	5,9%	6,3%	3,3%	5,0%	4,5%	8,0%	5,7%	6,6%	4,0%	4,1%	5,9%	7,3%	
Sul	62	180	20	1	5	1233,2	-	UPL	Pequena	Positiva	85,4	89,0	56,4	703,9	754,5	624,3	334,0	371,0	138,4	353,8	271,2	307,7	1233,2	792,7	489,5	224,8	417,8	217,2	131,0	271,2
											4,9%	5,1%	3,3%	33,9%	36,1%	30,3%	17,1%	18,8%	7,6%	18,0%	14,1%	15,9%	56,7%	37,8%	24,3%	11,9%	21,0%	11,5%	7,2%	14,1%
Sul	14	579	20	1	5	1006,6	-	UPL	Média	Positiva	286,0	731,4	157,7	609,9	563,5	588,5	648,2	548,1	443,7	691,5	315,2	1006,6	313,0	301,7	504,5	523,3	649,4	351,6	601,6	615,9
											14,8%	35,1%	8,6%	29,7%	27,6%	28,7%	31,4%	26,9%	22,2%	33,3%	16,2%	47,0%	16,1%	15,6%	25,0%	25,8%	31,5%	19,7%	29,3%	30,0%
Sul	42	846	20	2	10	951,9	852,6	UPL	Grande	Positiva	801,9	588,7	475,2	612,7	651,6	852,6	667,7	344,8	815,6	716,3	390,9	686,6	371,6	951,9	570,1	647,6	375,4	493,6	500,1	378,0
											38,2%	28,8%	23,6%	29,8%	31,6%	40,4%	32,3%	17,6%	38,8%	34,4%	19,7%	33,1%	18,8%	44,7%	27,9%	31,4%	19,0%	24,5%	24,8%	19,1%
Sul	7	1251	20	1	5	933,0	-	UPL	Grande	Positiva	450,3	498,8	290,9	220,8	111,0	315,3	535,3	933,0	441,6	623,7	380,7	414,3	353,8	412,1	284,5	643,4	641,7	365,6	699,5	561,0
											22,5%	24,7%	15,1%	11,7%	6,2%	16,2%	26,3%	43,9%	22,1%	30,3%	19,3%	20,8%	18,0%	20,7%	14,8%	18,5%	31,1%	18,6%	33,7%	27,5%
Sul	56	440	20	1	5	910,9	-	UPL	Média	Positiva	670,3	563,5	323,4	522,3	403,1	604,9	910,9	69,1	62,1	98,5	74,9	132,3	131,0	86,6	170,6	56,4	61,0	86,6	65,6	69,1
											32,4%	27,6%	16,6%	25,8%	20,3%	29,5%	42,9%	4,0%	3,7%	5,6%	4,3%	7,3%	7,2%	5,0%	9,2%	3,3%	3,6%	5,0%	3,8%	4,0%
sul	9	1200	20	3	15	1747,1	877,6	UPL	Grande	Positiva	554,2	187,3	344,3	311,5	410,7	442,8	192,3	201,1	208,7	405,5	421,3	48,6	977,9	669,6	554,1	820,1	502,2	1747,1	67,8	877,6
											27,2%	10,1%	17,6%	16,0%	20,7%	22,1%	10,3%	10,7%	11,1%	20,4%	21,2%	2,9%	45,8%	32,4%	27,2%	39,0%	24,9%	78,0%	4,0%	41,5%
sul	60	42	18	0	0	-	-	UPL	Pequena	Negativa	56,5	53,3	74,0	98,7	224,5	181,3	85,2	267,2	255,0	81,8	336,7	174,1	150,5	85,2	112,3	118,0	95,3	88,5		
											3,3%	3,2%	4,3%	5,6%	11,9%	9,8%	4,9%	13,9%	13,3%	4,7%	17,2%	9,4%	8,2%	4,9%	6,3%	6,6%	5,4%	5,1%		
sul	6	118	20	0	0	-	-	UPL	Pequena	Negativa	257,2	309,5	557,6	516,9	459,3	388,0	371,1	227,2	204,3	286,0	546,0	395,1	292,9	426,4	146,1	329,0	322,0	299,8	704,8	745,1
											13,4%	15,9%	27,4%	25,5%	22,9%	19,6%	18,8%	12,0%	10,9%	14,8%	26,8%	19,9%	15,2%	21,4%	8,0%	16,9%	16,5%	15,5%	33,9%	35,7%
sul	1	618	20	0	0	-	-	UPL	Média	Negativa	201,1	234,1	372,1	271,3	566,5	203,6	420,0	654,8	520,0	740,0	634,0	453,6	426,7	237,9	273,9	192,3	264,8	453,6	370,7	246,8
											10,7%	12,3%	18,9%	14,1%	27,8%	10,9%	21,1%	31,7%	25,7%	35,5%	30,8%	22,6%	21,4%	12,5%	14,2%	10,3%	13,8%	22,6%	18,8%	13,0%
Sul	26	318	20	5	25	1254,2	858,7	CC	Grande	Positiva	484,6	493,4	281,5	410,9	661,6	784,6	954,1	924,1	1254,2	426,0	838,1	147,0	242,1	858,7	274,2	339,3	262,7	542,8	533,9	1146,0
											24,0%	24,4%	14,6%	20,7%	32,0%	37,4%	44,8%	43,5%	57,5%	21,4%	39,8%	8,0%	12,7%	10,3%	13,7%	26,7%	26,3%	53,0%		
Sul	24	144	20	1	5	1164,8	-	CC	Média	Positiva	191,2	158,4	309,2	219,2	356,7	234,9	116,3	355,2	408,8	422,8	428,2	277,3	311,9	442,2	526,2	448,7	1164,8	656,0	640,4	432,5
											10,2%	8,6%	15,9%	11,6%	18,2%	12,4%	6,5%	18,1%	20,6%	21,2%	21,5%	14,4%	16,0%	22,1%	25,9%	22,4%	53,8%	31,8%	31,1%	21,7%
Sul	13	1262	20	4	20	1122,0	889,5	CC	Grande	Positiva	645,6	1081,9	974,6	447,8	334,6	323,4	389,5	240,8	397,9	540,2	1122,0	803,5	641,2	443,5	563,5	450,7	429,2	889,5	364,1	413,6
											31,3%	50,2%	45,7%	22,4%	17,1%	16,6%	19,7%	12,7%	20,1%	26,6%	52,0%	38,2%	31,1%	22,2%	27,6%	22,5%	21,5%	42,0%	18,5%	20,8%
Sul	23	180	20	1	5	965,6	-	CC	Média	Positiva	327,8	193,1	292,9	300,4	196,7	458,3	599,9	214,7	423,7	283,1	281,8	226,8	229,2	194,3	598,6	496,9	498,6	806,9	749,6	965,6
											16,8%	10,3%	15,2%	15,5%	10,5%	22,8%	29,3%	11,4%	21,3%	14,7%	14,6%	12,0%	12,1%	10,4%	29,2%	24,6%	24,7%	38,4%	35,9%	45,3%
Sul	61	567	20	0	0	-	-	CC	Grande	Negativa	108,9	167,0	118,0	68,5	51,1	60,9	88,5	119,2	100,9	229,4	346,8	55,5	81,8	76,2	159,9	180,1	304,3	295,6	222,1	96,4
											6,1%	9,1%	6,6%	4,0%	3,1%	3,6%	5,1%	6,6%	5,7%	12,1%	17,7%	3,3%	4,7%	4,4%	8,7%	9,7%	15,7%	15,3%	11,8%	5,5%
Sul	10	268	20	0	0	-	-	CC	Grande	Negativa	637,0	472,0	193,0	237,0	425,3	454,1	213,9	85,3	504,4	221,2	181,7	403,2	567,6	507,8	331,1	340,9	381,2	332,2	196,2	271,9
											30,9%	23,5%	10,3%	12,5%	21,3%	22,7%	11,4%	4,9%	24,9%	11,7%	9,8%	20,3%	27,8%	25,1%	17,4%	19,3%	17,0%	10,5%	14,2%	
Sul	11	123	20	0	0	-	-	CC	Média	Negativa	285,8	360,5	573,2	426,4	359,4	111,8	214,9	148,9	418,7	199,3	121,8	174,5	277,3	440,8	173,4	172,4	242,2	222,2	149,9	123,7
											14,8%	18,3%	28,1%	21,4%	18,3%	6,3%	11,4%	8,1%	21,0%	10,6%	6,8%	9,4%	14,4%	22,0%	9,4%	9,3%	12,7%	11,8%	8,2%	6,9%
Sul	41	124	19	0	0	-	-	CC	Média	Negativa	321,0	443,3	500,0	744,3	344,8	-	512,2	699,4	346,9	469,9	284,6	182,9	118,2	156,4	203,6	102,5	149,3	94,7	119,2	200,5
											16,5%	22,2%	24,7%	35,6%	17,6%	-	25,3%	33,7%	17,7%	23,4%	14,8%	9,8%	6,6%	8,5%	10,9%	5,8%	8,2%	5,4%	6,6%	10,7%
Sul	27	234	20	0	0	-	-	CC	Grande	Negativa	221,9	409,7</																		