

Una nuova minaccia per l'allevamento suinicolo

SENECA VALLEY VIRUS: un virus emergente?

L'industria suinicola, che occupa oltre il 30% della domanda globale di carne, è costantemente sottoposta alla minaccia sanitaria ed economica rappresentata da agenti patogeni virali emergenti e/o ri-emergenti. Negli ultimi 15 anni, l'attenzione è stata rivolta al virus Seneca Valley (SVV) in grado di causare una malattia di tipo vescicolare associata a un aumento della mortalità nei suinetti neonati.

IL SVV E IL SUO ESORDIO IN EUROPA

Il SVV, virus a RNA appartenente al genere *Senecavirus* della famiglia *Picornaviridae*, ha un'importanza diagnostica significativa in quanto produce lesioni clinicamente indistinguibili da quelle di altre malattie vescicolari del suino, come l'afta epizootica, la stomatite vescicolare e la malattia vescicolare, non presenti nel nostro Paese, e dunque va inclusa nell'attività di monitoraggio della popolazione suina. Il suino è ritenuto l'ospite naturale, ma alcuni roditori e insetti potrebbero avere un ruolo nella sua diffusione fungendo da serbatoi e/o vettori dell'infezione. Non vi sono ad oggi evidenze scientifiche sulla sua capacità di infettare l'uomo.

Il SVV è stato identificato per la prima volta nel 2002 come virus contaminante di una coltura di cellule retiniche umane presso la *Genetic Therapy Inc.* (Gaithersburg, USA, vicino alla Seneca Valley), ma studi retrospettivi hanno dimostrato la sua circolazione negli USA fin dagli anni '80 del secolo scorso. Successivamente è stato isolato, a partire dal 2014, in Canada, Cina, Brasile, Colombia e Thailandia registrando un improvviso aumento di focolai di malattie vescicolari nei suini. Oggi, la prevalenza di SVV negli Stati Uniti è del 43% nei suini all'ingrasso e del 76% negli allevamenti di scrofe. La prima segnalazione di SVV in Europa risale a gennaio 2023, nel Regno Unito in cinque suini che presentavano lesioni vescicolari.

IL RISCHIO DI NUOVE VARIANTI

Il SVV è ritenuto un virus emergente nel suino, al pari di altri virus come i circovirus 3 e 4, parvovirus (PPV), Torque Teno Sus virus (TTSuV), pestivirus suino atipico, deltacoronavirus suino e alfacoronavirus enterico suino. L'analisi filogenetica dei genomi globali di SVV ha permesso di distinguere due principali cluster riferiti a Stati Uniti e Canada. Sin dalla sua comparsa nel 2015, il virus si è evoluto con la comparsa negli isolati cinesi dei clades I, II, III e IV appartenenti al cluster simile a quello degli USA, mentre solo il *clade V* appartiene al cluster canadese. Ciò suggerisce la predominanza dei ceppi simili agli USA. La variabilità di SVV, come gli

altri virus a RNA, è legata a due meccanismi predominanti: la frequenza relativamente alta di mutazione genetica durante la replicazione *in vitro* e *in vivo* e la ricombinazione, che può portare alla co-infezione della stessa cellula ad opera di due virus strettamente correlati con generazione di virus chimerici. Questi eventi sono all'origine di nuove varianti e aumentano la complessità della diffusione. Inoltre, considerando l'adattamento del virus ai suini, il verificarsi della ricombinazione naturale è di notevole importanza clinica. L'emergenza di nuovi ceppi di SVV, soprattutto in Cina, rende necessario il monitoraggio delle mutazioni per il loro ruolo nell'aumento della virulenza e dell'impatto anche sulla diagnostica e la sorveglianza epidemiologica.

QUALI SONO I SINTOMI NEL SUINO?

I segni clinici di SVV includono la presenza di vescicole piene di liquido e ulcere sul muso e sul cerchio coronario, zoppia, anoressia, letargia, iperemia cutanea e febbre, e decessi tra i suinetti nella prima settimana di vita. Sono documentate anche forme asintomatiche. In genere la malattia è di breve durata. Il periodo di incubazione in suini infettati sperimentalmente con SVV è 3-5 giorni. La viremia si presenta per circa 7 giorni e i segni clinici possono persistere fino a 14 giorni. Nei suinetti compare un'elevata carica virale: ciò segnala l'evoluzione di SVV con la selezione di un fenotipo più virulento rispetto ai primi isolati dei primi anni 2000.

LA TRASMISSIONE E LA DIAGNOSI

Ad oggi l'epidemiologia di SVV, le caratteristiche dell'infezione e la gamma di ospiti rimangono ancora sconosciuti. In virtù della correlazione con il virus dell'afta epizootica, il contatto diretto con suini infetti, fomiti o l'esposizione ad aerosol, mangime contaminato e, probabilmente, gli insetti possano giocare un ruolo nella trasmissione. Resta da chiarire per quanto tempo gli animali persistentemente infetti fungono da portatori e contribuiscono al mantenimento del virus nella popolazione suina. Anticorpi neutralizzanti contro SVV sono stati rilevati in suini, bovini e topi, che potrebbero fungere da serbatoio, ma non nell'uomo. La malattia appare sporadica, con una certa stagionalità, in estate e autunno. La diagnosi di SVV può essere effettuata mediante la ricerca di virus, antigene virale o RNA virale. Un saggio di neutralizzazione virale (VNT) è disponibile per valutare la presenza di anticorpi contro SVV in cellule infette. L'identificazione di SVV con un saggio di immunofluorescenza,

impiegando proteine anticorpali anti-SVV VP1, è stato oggetto di studio come metodo per la ricerca di SVV in cellule infette. La colorazione immunostochimica e l'ibridazione *in situ* sono state valutate per l'identificazione di antigeni e RNA di SVV in tessuti campione. Nel 2012, Yang *et al.* hanno sviluppato un anticorpo monoclonale specifico per SVV e lo hanno impiegato in un saggio ELISA, validando il metodo nel 2017. RT-PCR è utilizzata per la rapida ricerca del RNA del SVV nelle malattie caratterizzate dalla comparsa di vescicole. SVV può essere differenziato dal virus dell'afta epizootica attraverso un test rapido multiplex qRT-PCR ritenuto importante nei Paesi in cui il virus è endemico ed è fondamentale sviluppare piani di controllo e prevenzione. L'impegno combinato di più metodi migliorerebbe sicuramente l'accuratezza della diagnosi.

LA PREVENZIONE PASSA ATTRAVERSO LA CORRETTA GESTIONE DELL'ALLEVAMENTO

Al momento, non sono disponibili in commercio vaccini per l'immunizzazione contro il SVV e il vaccino per la malattia vescicolare non mostra nessuna *cross*-reattività nei confronti di SVV. Il controllo di questa infezione deve pertanto essere realizzato mediante il miglioramento della gestione degli allevamenti e degli ambienti di vita degli animali, ponendo particolare attenzione delle modalità di alimentazione. La sorveglianza e il monitoraggio dell'incidenza dell'infezione sono essenziali per ridurre il rischio di focolai della malattia. Come già accennato, le infezioni da SVV sono clinicamente indistinguibili dalle altre malattie vescicolari dei suini, pertanto, gravi potrebbero essere le ripercussioni economiche associate alle misure restrittive presso gli allevamenti, chiusure temporanee degli impianti di lavorazione delle carni suine, riallocazione delle risorse per le indagini diagnostiche sull'afta epizootica e su altre malattie vescicolari, morte di suinetti neonati e aumento dei tassi di riforma nelle scrofe colpite.

Non vi è alcuna evidenza di infezione umana da SVV, mentre ulteriori studi sulla sua capacità oncologica con tropismo selettivo per i tumori neuroendocrini potrebbero migliorare la conoscenza delle interazioni virus-recettore nei suini e contribuire al miglioramento del controllo delle infezioni negli allevamenti. ■

Maurizio Ferri¹, Serena D'Amato¹,
Francesca Lombardo¹

1. Servizio Veterinario ASL Pescara.