

INFECCION PORCINA POR EL VIRUS DE ENCEFALOMIOCARDITIS

H.S. Joo, D.V.M. PhD.
H.S. Kim, D.V.M. Ms.
W.T. Christianson, D.V.M.

Department of Large Animal Clinical Sciences
University of Minnesota

El virus de la encefalomiocarditis (EMCV) ha sido reconocido como patógeno para el cerdo por alrededor de 30 años. EMCV fue descrito por primera vez como causante de miocarditis y subsecuentemente como enfermedad fatal en cerdos jóvenes en crecimiento. Recientemente EMCV ha sido asociado a brotes de falla reproductiva. Las evidencias serológicas de la infección en varios países, sin manifestaciones clínicas de la enfermedad, demuestran la variación en la patogenicidad -- del EMCV en los cerdos.

En los últimos 3 años se ha renovado el interés en EMCV debido a brotes de falla reproductiva y pérdidas neonatales en regiones de gran producción porcina en EU.

En este reporte se discutirá el papel de EMCV en la falla reproductiva y pérdidas neonatales.

ETIOLOGIA:

- Virus de la encefalomiocarditis
- Género: Cardiovirus
- Familia: Picornaviridae
- Varias cepas, las cuales están relacionadas antigénicamente (se considera un solo serotipo)
- Capacidad hemoaglutinante
- Estable al calor y al pH
- Variación en la patogenicidad de la cepa/tropismo tisular
- Infecta varias líneas celulares. BHK es la más frecuentemente utilizada
- Los roedores parecen ser reservorios
- La transmisión fecal/oral y por contacto parece la más probable
- Otros picornavirus: Virus de la fiebre aftosa, enterovirus, rinovirus, etc.

SIGNOS CLINICOS EN BROTES RECIENTES EN EU:

- Depende del sistema de manejo utilizado y de la fuente de infección en la granja.
- Anorexia, pirexia moderada en la pira de marranas
- +/- síntomas parecidos a influenza en toda la pira
- 1 a 2 semanas más tarde muchas marranas comienzan a parir tempranamente/ aborto (106-112 días de gestación).
- Aumento dramático de nacidos muertos (más de 4 por camada)
- La mortalidad predetete aumenta más del 50% en muchos casos, el signo más común es disnea en lechones.

- Después de 2 semanas de aumentado el número de mortinatos se observan fetos momificados.
- Las tasas de parición decrecen 20-30% manifestándose primariamente por retorno temprano al servicio.
- Frecuentemente cualquier enfermedad que la granja ha tenido en el pasado comienza a manifestarse por sí misma durante el síndrome
- Los signos clínicos duran de 1 a 4 meses y la severidad decrece después del primer mes
- Posdestete de pobre crecimiento crónicos, han sido secuelas en varias granjas

DIAGNOSTICO

- Signos clínicos
- Muestras usuales incluyen fetos y neonatos
- Pocos hallazgos macroscópicos y si están presentes son indicativos de falla cardíaca
- Evidencias macroscópicas de miocarditis mononuclear, a veces encefalitis y neumonía intersticial
- Los títulos de seroneutralización e inhibición de la hemoaglutinación están presentes en fluidos torácico fetal y suero de neonato.
- La serología de las marranas no es clara
- El aislamiento viral en células BHK es raramente satisfactorio

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- El tratamiento es limitado una vez que el síndrome ha comenzado
- Se han utilizado antipiréticos en el hato reproductivo
- Se debe utilizar tratamiento antibiótico para controlar enfermedades bacterianas secundarias
- El alimentar con macerados de fetos no parece ayudar
- Una vacuna de virus muerto con licencia condicional está disponible en los EU.
- La vacuna no ha sido probada científicamente pero ha mostrado eficacia en el campo especialmente en cerdos posdestete infectados crónicamente.
- El mejor tratamiento parece ser la prevención, completando con compras de animales de un solo origen, limpio, de conocido status de salud, manteniendo un buen control de roedores y otras técnicas confiables para la prevención de enfermedades.
- Es importante efectuar montas extras durante el síndrome porque las tasas de parición serán deprimidas

EN INVESTIGACION

Nuestro laboratorio ha reproducido la enfermedad en lechones y marranas preñadas. La investigación continuará en orden de establecer un modelo replicable.