



SINDROME DISGENESICO Y RESPIRATORIO DEL CERDO.

M.V.Z. JORGE R. LOPEZ M. DEPTO. DE PROD. PORCINA F M V Z U.N.A.M.

NUEVOS CONCEPTOS

Desde su primer reporte en 1987 en los Estados Unidos, una gran cantidad de información de campo y de investigación se ha generado en torno a éste importante problema de la industria porcina a~tu~l.

Un gran avance se logró en 1991 cuando fueron cumplidos los postulados de Koch por investigadores holandeses (Terpstra et al., Wensvoort et al., 1991).

Con estos trabajos se despejó un tanto la confusión existente en relación a la etiología del síndrome y a los numerosos nombres que recibió como el todavía famoso de "Enfermedad Misteriosa del Cerdo". No obstante aunque el virus causante ha sido clasificado en la familia *Togaviridae* y en el género *Arterivirus*, todavía existen muchos "misterios" en relación al comportamiento epizootológico de la enfermedad, a su control y prevención.

La Oficina Internacional de Epizotias ha propuesto el nombre de Síndrome Disgenésico y Respiratorio del Cerdo como denominación oficial y así ha sido reconocido en México, CARACTERISTICAS DEL VIRUS.- Utilizando anticuerpos monoclonales se sabe que existen diferencias antigénicas entre las diferentes cepas aisladas tanto en Europa como en E.U.

Aun está por determinarse si existe diversidad en cuanto a la virulencia, protección contra cepas heterólogas y la sensibilidad a las pruebas diagnósticas.

Esta diversidad de las cepas quizás sea la razón por la cual también en condiciones de campo se han observado una gran variabilidad en los cuadros clínicos. Sin embargo es más probable que las diferencias entre granjas se deban a los agentes secundarios que siempre están presentes en los brotes naturales. PATOGENIA.- Hasta la fecha no está completamente clara. El virus puede detectarse en la sangre a las 12 horas postinoculación. Las lesiones son muy variables y pueden casi pasar desapercibidas hasta ocasionar el 100% de consolidación en puerperas. Algunos aislamientos inoculados en cerdos snotobióticos inusualmente causan linfadenopatía y ascitis. Las lesiones microscópicas incluyen neumonía intersticial con marcada infiltración de células mononucleares. Otros aislamientos e inoculaciones efectuadas en la Universidad Estatal de Iowa han provocado rinitis, encefalitis, miocarditis y nefritis.

TRANSMISION.- Es otro aspecto controvertido de la enfermedad. A través del contacto de cerdo a cerdo ha sido ampliamente documentada. El virus puede persistir en las amígdalas hasta por más de 100 días, por lo cual la presencia de animales portadores es importante en la introducción del virus a una piara.

La transmisión aérea ha sido sugerida pero no ha sido plenamente demostrada aunque en ciertos lugares de Europa es la hipótesis más probable. A través del semen si se ha podido recuperar el virus hasta seis semanas después de la inoculación. En otras especies, el virus ha sido aislado por tres semanas en las heces de patos aunque la importancia epidemiológica de las aves no ha sido demostrada.

No existen evidencias de que la enfermedad afecte a los humanos. SIGNOLOGIA.- EL virus tiene la capacidad de producir efectos epidémicos con manifestaciones respiratorias y reproductivas. Puede afectar cerdos de cualquier edad, lo más común es encontrar abortos, partos prematuros, mortinatos y momificaciones. En los lechones lactantes se puede observar disnea y muerte. En cerdos de más de 25 Kg. la enfermedad se asemeja a la influenza o pasar en forma inaparente.

En cuanto a la persistencia de la infección en la piara se sabe que el virus usualmente detiene su circulación en el pie de cría después de un ciclo (4 a 6 meses). Esto aparentemente es debido a la inmunidad celular inducida por el virus. Un segundo episodio podría producirse por períodos de estrés, aunque es difícil de probar que las fallas reproductivas repetidas se deben al mismo virus.

En cuanto a las secuelas crónicas en las áreas de destete y engorda las complicaciones bacterianas pueden ser más importantes que la presencia del virus. DIAGNOSTICO.- Es importante tomar en cuenta la signología, lesiones patológicas, pruebas serológicas y demostración del virus. Las pruebas más utilizadas, la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA), la seroneutralización (SN), la ELISA y la inmunoperoxidasa (IPMA).

En granjas infectadas crónicamente la serología positiva no es suficiente

Se sugiere el envío de fetos, lechones abortados o partos prematuramente para intentar el aislamiento del virus, o bien mandar el pulmón o el bazo. Para las pruebas serológicas se deben tomar muestras pareadas con intervalos de tres semanas y un mínimo de 10 muestras para tener una confiabilidad del 95% si la prevalencia es mayor al 30%.

El aislamiento viral se hace de rutina en algunos laboratorios en E.U. pero lleva de dos a cuatro semanas. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debido a lo variado de la falla reproductiva y de los signos respiratorios es necesario establecer el diagnóstico diferencial con todas las causas infecciosas y no infecciosas que pudiesen provocar cuadros similares. Dentro de las más importantes se deben considerar la Leptospirosis, Parvovirus, enfermedad de Aujeszky en el aspecto reproductivo. En lo referente a los signos respiratorios también existen muchas enfermedades que pueden cursar con manifestaciones similares como son la influenza, la rinitis, la encefalomiocarditis y la Chlamydia. Sin embargo lo más común es encontrar asociación entre varios de estos agentes.

INMUNIDAD.- El hecho de que muchas granjas afectadas regresan a sus niveles normales de productividad después de un brote. Esto ha podido demostrarse experimentalmente en algunas cerdas por lo cual se puede pensar que en ciertos casos las recaídas se deben al ingreso de animales susceptibles. La duración de la inmunidad calostroal no se conoce con exactitud, aunque la aparición de signología respiratoria en animales destetados a las tres o cuatro semanas sugiere que la inmunidad



pasiva no es definitiva.

CONTROL.- El virus puede recuperarse en grandes cantidades en los pulmones de animales infectados, así como en otros órganos y en la sangre. Por lo tanto las canales y despojos deben controlarse para evitar diseminación a otros cerdos.

La gran infecciosidad del virus probablemente es la causa de que aun con restricciones severas en el movimiento de animales la enfermedad no se ha podido erradicar de las zonas o países en donde se ha diagnosticado, por ejemplo en la Gran Bretaña los estrictos controles comerciales estaban causando más perjuicios que la propia enfermedad.

En otros países en donde no existen evidencias claras de la enfermedad, las fronteras permanecen cerradas a la importación de cerdos y productos derivados provenientes de países en donde existe la enfermedad, tal es el caso de Venezuela.

Es probable que la enfermedad continúe difundiéndose en los países con mayor comercio en materia porcícola, aunque la tendencia, al parecer es que sus efectos serán menos severos. Hasta ahora las evidencias de la enfermedad en México en algunos casos ha quedado a nivel de sospecha.

Los cuadros clínicos han sido muy sugestivos en algunas granjas, pero ha faltado la confirmación y el realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

Se han llevado a cabo algunas encuestas serológicas que han demostrado la presencia de anticuerpos, principalmente en cerdos de importación, por lo tanto es muy probable que el problema exista en México. Si ese fuera el caso el diagnóstico debe confirmarse inmediatamente para evitar que la enfermedad se propague.

A nivel de granja los tratamientos se limitan a controlar las complicaciones secundarias siempre presentes.

La implementación de prácticas medidas de bioseguridad como el sistema "todo dentro-todo fuera" ha demostrado ser altamente benéfico para aminorar los efectos del síndrome. Esto pudo evaluarse en algunas áreas de Bélgica en donde por el comercio y proximidad con Holanda fue difícil evitar la entrada del problema.

El uso del sistema de "isowean" puede ayudar en el control. La despoblación en el área de destetes también ha demostrado ser útil en la eliminación del virus.

Otro método utilizado es la exposición controlada del virus (feedback), similarmente a la realizada con el virus de la gastroenteritis transmisible. La respuesta ha sido variable.

La aclimatación de las hembras primerizas parece ser fundamental. Se han sugerido períodos de ocho semanas para lograr una buena inmunidad.

Finalmente el uso de vacunas podría ser una buena herramienta para el control del problema. Hasta el momento las vacunas muertas han demostrado poca eficacia. Los títulos de anticuerpos que producen no son importantes como la inmunidad celular.

La vacuna viva modificada actualmente en uso en los Estados Unidos al parecer está produciendo buenos resultados.

BIBLIOGRAFIA

Benfield DA, Nelson EA, Christopher-Hennings J, et al 1994. Recent advances in the pathogenesis of PRRS. Proceedings 78th Annual Meeting, Livestock Conservation Institute pp 113-116.

Correa-Girón P, Caba A, Weimersheimer MA, 1994. Presence of antibodies against porcine endemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) in imported and native pigs from several areas of México. Proceedings 13th International Pig Veterinary Society Congress, p. 521.

Nelson EA, Christopher Hennings J, Drew T et al, 1993. Differentiation of U.S. and European isolates of PRRS viruses by monoclonal antibodies. J. Clin. Microbiol 31: 3184-3189.

Swenson SL, Hill HT, Zimmerman JJ et al 1994. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. Journal of the American Veterinary Medical Association 204:1943-1948.

Wensvoort G, Terpstra C, Pol JMA, et al 1991. Mystery swine disease in The Netherlands: the isolation of Lelystad virus. Veterinary Quarterly 13: 121-130

Christianson WT, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. Séptimo Seminario Internacional P.I.C. 1995 Des Moines, Iowa. Gordon SC, Effects of Blue-eared Pig Disease on a Breeding and Fattening Unit. Vet. Rec. 1992. 130, 513-514.