



FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN GRANJAS VACUNADAS

Carvajal Velásquez, Marco Antonio

Consultor Técnico Senior Cerdos. Elanco Salud Animal. Prol. Av. Américas 1592, Col. Country Club, 44620, Guadalajara, Jal. E-mail: marco@elanco.com

I. Antecedentes.

Se trata de una granja porcina en dos sitios de producción (Sitio 1 – 2 y Sitio 3) con 700 vientres, ubicada en la zona centro – sudeste de la república mexicana. La granja registra sus resultados manualmente en hojas de control semanales (inicio lunes y finaliza domingo). Cada cuatro semanas se integra un período, por lo que el año se divide en 13 períodos. Las cerdas y sementales de reposición son recibidos siempre del mismo proveedor, en una cuarentena independiente pero dentro de la misma granja, por lo menos durante 6 semanas, donde además reciben el calendario de inmunizaciones hacia los patógenos que afectan a la granja, y son verificadas serológicamente (mas del 15% de las hembras y todos los sementales) al menos una vez, antes de su integración al pie de cría. La explotación se ubica en un área donde hay aproximadamente 8,000 vientres en un radio de 3 kilómetros, con diversos sistemas de producción, genética y problemática sanitaria.

El programa de inmunizaciones incluye la aplicación de vacuna viva atenuada contra la FPC (Colvasan, cepa PAV 250). La vacuna se aplica a los animales de reposición durante la fase de adaptación o cuarentena, una semana después de llegar a la granja. Las cerdas son revacunadas después del parto, al destete. Los sementales y machos celadores se revacunan cada 6 meses. La línea de producción se vacuna una sola vez, a las 7 semanas de edad aproximadamente.

La granja es positiva a PRRS, Micoplasma, Actinobacilosis, Parvovirus y Leptospirosis. Se vacuna contra Enfermedad de Aujeszky (EA) y actualmente solo se tienen reactores positivos en cerdas de cinco o más partos (animales de reemplazo son negativos).

II. Productividad y Problemática Clínica Observada.

Históricamente, la fertilidad ha sido aceptable, promediando anualmente poco mas del 85% (se utiliza inseminación artificial). Los nacidos totales han sido menos de 10, con 9.3 nacidos vivos, un 6% de nacidos muertos y 2% de nacidos momificados. La mortalidad en maternidades rara vez excede el 5%, en los destetes promedia el 2.5% y en la engorda el 2%. Las variaciones son generalmente asociadas al movimiento de PRRS.



El problema clínico se observa a partir del período 7 (junio 12 a julio 19 del 2000) cuando la fertilidad disminuye a menos del 80% con grupos en el 65%, aumento en los abortos a en diferentes tercios de la gestación (hasta el 12%), fuerte incremento en los nacidos momificados (el 10% de los nacidos totales en algunos grupos), fuerte incremento en la mortalidad en los destetes a partir del período 11 (2 al 29 de octubre del 2000) cuando llega al 5%, alcanzando su máximo en el período 13 (noviembre 27 a diciembre 31 del 2000) donde se reporta un 12% (en la semana del 20 al 26 de noviembre llegó al 17%). También se incrementa la mortalidad en la engorda, llegando al 8%. El cuadro clínico en destetes y engorda incluye muerte súbita, cianosis en piel y orejas, signos nerviosos con movimientos de pataleo y salivación profusa, edema en párpados con secreción ocular mucopurulenta y presencia de tos. El cuadro inicia dos semanas después del destete (32 a 35 días de edad) y se mantiene por tres semanas aproximadamente en prácticamente todos los grupos. En la engorda el cuadro se observa a partir de la llegada al área (77 días de edad) y se mantiene como entidad clínica durante al menos un mes.

A la necropsia se encuentran los ganglios linfáticos superficiales aumentados de tamaño, con poco edema y hemorragias capsulares y médula blanca (marmoleo). Las tonsilas se observan aumentadas y congestionadas, con petequias en algunos casos y necrosis. Hay aumento de líquido en cavidades pero no significativamente. Lesiones neumónicas que sugieren la presencia de *M. hyopneumoniae*, *P. multocida*, *H. parasuis* y posiblemente algún agente viral primario, observándose en algunos cadáveres hemorragias en el parénquima pulmonar. En el corazón hay hemorragias petequiales a equimóticas en los grandes vasos y en el miocardio. El estomago e intestinos presentan congestión en la mucosa y hemorragias en la serosa. Las lesiones más importantes se relacionan con Salmonelosis. En algunos animales había infartos en bazo. En hígado y vesícula biliar no se observan daños significativos, solo algunos cerdos con hepatomegalia. En riñones no se observan problemas importantes. La mayoría de los cerdos presentaba hemorragias (petequias a equimosis) en vejiga urinaria.

En general, el cuadro clínico nos hace pensar en infección aguda por el virus de PRRS, complicada con otros agentes bacterianos secundarios, y se decide la realización de un perfil serológico para confirmar el cuadro y medicación hacia agentes bacterianos involucrados.

III. Resultados Serológicos.

El 3 de noviembre del 2000 se realizó un perfil serológico tanto al pie de cría como a la línea de producción, tratando de corroborar cuál es el principal agente etiológico involucrado en la problemática clínica. En la línea de producción se verificaron 30 sueros (5 animales de un mes de edad, 5 de dos meses, 5 de tres meses, 5 de cuatro meses, 5 de cinco meses y 5 de 6 meses) hacia *Mycoplasma hyopneumoniae* (ELISA), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Pleurotest), Enfermedad de Aujeszky (ELISA gE-), Fiebre Porcina Clásica (ELISA) y PRRS (ELISA). En el pie de cría se trabajaron 90 sueros (10 cerdas de reposición después de la adaptación y antes del servicio, 10 cerdas de primer parto, 10 cerdas de segundo parto, 10



cerdas de tercer parto, 10 cerdas de cuarto parto, 10 cerdas de quinto parto, 10 cerdas de sexto parto, 10 cerdas de séptimo parto y 10 cerdas de octavo parto) hacia Enfermedad de Aujeszky (ELISA gE-), Fiebre Porcina Clásica (ELISA), PRRS (ELISA), Parvovirus Porcino (IH) y Leptospirosis (Microaglutinación en Placa para 12 serotipos).

En la línea de producción se encontró inmunidad pasiva hacia *Mycoplasma hyopneumoniae* que desaparece al segundo mes de edad y vuelve a haber reactores positivos a los seis meses de edad lo que indica infección activa (pared de las 18 semanas). También se observa infección activa por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) en la engorda. No hay evidencia de movimiento de virus de campo por Enfermedad de Aujeszky. Para Fiebre Porcina Clásica se encontraron tres sueros negativos de dos meses de edad, y lo demás es positivo. Con respecto a PRRS todos los sueros son positivos con valores S/P mas o menos estables (S/P entre 0.4 y 1.5) hasta los dos meses de edad. Todos los sueros de tres meses de edad son negativos y a partir del cuarto mes de edad y hasta el sexto, todos los sueros son positivos, con valores S/P muy elevados (arriba de 2 en cinco sueros) lo que me indica que hay movimiento viral en la engorda, lo que complicaría el cuadro respiratorio causado por Mh y App (Complejo Respiratorio Porcino).

En el pie de cría se observan reactores positivos a Enfermedad de Aujeszky a partir del quinto parto (virus de campo), siendo todos los animales de menor paridad negativos. Hacia FPC hay un suero negativo (cerda de reposición) y varias muestras sospechosas, lo cual no es lógico considerando que son animales de cuatro o más partos, lo que indica que han recibido varias dosis de vacuna y su inmunidad debería ser sólida. Con respecto a PRRS se observan reactores positivos y negativos, con valores S/P muy estables (entre 0.4 y 1.5) y que no nos hacen pensar en infección aguda. Los resultados de Parvovirus Porcino indican que las cerdas de reposición están llegando negativas, y los títulos se disparan después del primer parto, alcanzando el máximo al segundo parto (títulos de 1:5120 hasta 1:20480), lo cual sugiere infección aguda. Los valores de aglutinación para Leptospirosis son muy bajos en general y no indicativos de problemas (50 a 100).

En conclusión, el enfoque diagnóstico se estaba haciendo para corroborar el movimiento viral por PRRS, y no correspondió a los resultados obtenidos. En la engorda se observa movimiento de agentes respiratorios al final del período, y el problema clínico se tiene en los destetes. En el pie de cría el único agente involucrado fue Parvovirus Porcino, el cual se asocia con falla reproductiva (repeticiones) y el incremento en los nacidos momificados. Sin embargo, el problema clínico se observa en cerdas de diferente paridad, por lo que no se concluye como la causa primaria del problema, y nos obliga a realizar otras pruebas diagnósticas.

IV. Pruebas Diagnósticas Complementarias y Resultados.



Ante la falla en el soporte diagnóstico anterior y no haber encontrado evidencia de la causa primaria del problema clínico, se tomó la decisión de volver a verificar serológicamente diez cerdas de pie de cría que hubiesen presentado problemas reproductivos (aborto o nacimiento de lechones momificados en mas de un 50% de la camada) entre dos y tres semanas antes de la toma de las muestras. A estas cerdas se les corrió PRRS (ELISA), Enfermedad de Aujeszky (ELISA gE-), Parvovirus Porcino (IH) y Leptospirosis (Microaglutinación en Placa).

Se tomaron además muestras de cinco cerdos muertos en el destete, los cuales no habían sido inmunizados aun contra la FPC (después del destete y antes de las 7 semanas de edad). Las muestras fueron de tonsilas, ganglios linfáticos, válvula ileocecal, bazo y riñón. Las muestras se tomaron por la mañana y se conservaron en refrigeración, llegando al laboratorio alrededor de 3 horas después de tomadas. Se realizó Inmunofluorescencia Directa hacia FPC.

De las diez muestras de cerdas, cuatro resultaron negativas a PRRS (S/P <0.4), cuatro presentaron valores S/P entre 0.4 y 1, u solo dos tenían valores S/P superiores a 1.5, por lo que se descartó PRRS como la causa primaria del problema. Todas las cerdas resultaron negativas a Enfermedad de Aujeszky y Leptospirosis. Los resultados a Parvovirus Porcino presentan valores entre 1:640 y 1:1280, por lo que también se descarta como la causa del problema.

Cuatro de los cinco cerdos enviados para Inmunofluorescencia Directa resultaron positivos. Posteriormente se realizó el diagnóstico diferencial al virus de la FPC mediante RT – PCR y ELISA de Captura. Se hizo además el aislamiento del virus en cultivo celular. Los cuatro cerdos fueron confirmados como positivos a la infección por el virus de campo de la FPC.

V. Comentarios y Conclusiones.

Los resultados fueron presentados al grupo técnico encargado de la Campaña contra la Fiebre Porcina Clásica del estado. El grupo determinó que la positividad podría deberse a infección por otros *Pestivirus* (Diarrea Viral Bovina o Enfermedad de la Frontera), o bien, al movimiento del virus vacunal en la piara.

A la fecha, la granja ha tomado medidas para controlar la posible difusión de agentes virales en el pie de cría y la línea de producción (desecho de animales con fiebre o problemas clínicos como aborto, repeticiones, nacidos muertos, débiles o momificados), además de programas de medicación enérgicos. Los resultados no han sido consistentes y se siguen presentando problemas clínicos en los destetes y la engorda, variando en severidad entre los diferentes grupos de producción.

VI. Discusión.



El diagnóstico de la FPC basado en signos clínicos es frecuentemente difícil debido a su carácter exótico en algunas regiones y a que los síntomas pueden variar considerablemente, dependiendo de la edad y/o paridad de los animales afectados, a la virulencia del virus o a la presencia de inmunidad (activa o pasiva). La infección puede tener un curso agudo, subagudo, crónico, atípico o inaparente. El curso agudo de la FPC es causado por virus virulentos y generalmente resulta en alta morbilidad y mortalidad, mientras que las infecciones con virus de baja virulencia pueden pasar inadvertidas (Moennig y Plagemann, 1992; Depner et al., 1997; Van Oirschot, 1999).

El objetivo de la vacunación ha sido el de reducir el número de brotes agudos de la enfermedad, y cuando se ha usado en forma masiva junto con otras medidas de control, podría ser decisiva para erradicar la enfermedad. En general las vacunas no producen efectos indeseables, aunque no son del todo inocuas (Morilla, 1997) y bajo ciertas condiciones pueden tener una influencia inesperada en la epizootiología, debido a que (Terpstra, 1991):

1. La vacunación de cerdos aparentemente no infectados puede dispersar el virus a través de agujas.
2. Los animales inoculados con vacunas de potencia insuficiente pueden desarrollar una infección subclínica.
3. Cerdas gestantes pueden transmitir el virus tanto en forma horizontal como por vía placentaria.
4. Las crías de cerdas vacunadas están bien protegidas contra la infección letal durante las primeras semanas de vida, pero no lo están en contra de la multiplicación o excreción viral. Tales lechones pueden experimentar una infección subclínica aun con una cepa de alta virulencia.
5. Se ha demostrado disminución en la productividad en animales vacunados, tanto en el pie de cría como la engorda (Morilla, 1997).

La vacunación es menos efectiva en grandes explotaciones y donde se mezclan cerdos, comparado con piaras pequeñas. Aparentemente el virus puede persistir en piaras grandes por muchos meses sin causar signos visibles de enfermedad. Cinco razones, que están parcialmente ínter relacionadas, deben ser consideradas al respecto (Terpstra, 1992):

1. La presencia de virus de baja virulencia causando signos no específicos de la enfermedad.
2. El síndrome de la cerda portadora, de significado especial en epizootias relacionadas a cepas de baja virulencia.
3. Establecimiento de infecciones tardías, que puede ocurrir en lechones infectados congénitamente pero aparentemente sanos. Estos lechones son inmunotolerantes y excretan grandes cantidades de virus por semanas o meses sin ser detectados.
4. Infecciones subclínicas, multiplicación viral y excreción en lechones que han perdido parcialmente su inmunidad.



5. El relativamente alto porcentaje de lechones nacidos de cerdas vacunadas y que no responden a la vacunación cuando cuando ésta se aplica entre las 7 y 9 semanas de edad.

Existe la sospecha de que el virus de campo y el virus vacunal puedan convivir en una piara, con lo que cualquier falla vacunal podría desencadenar la presentación clínica (generalmente atípica) de la infección. Se sabe que la inmunidad pasiva generalmente protege a los lechones contra la mortalidad durante las primeras cinco semanas de vida, pero no contra la infección (replicación del virus y excreción)(Moennig, 2000). Existe la experiencia de campo de una granja en tres sitios de producción (piara libre) y que se infectó por el virus de la FPC en el sitio 2. Se procedió al sacrificio de animales enfermos y se implementó un programa estricto de vacunación, aplicándose en un inicio dos dosis de vacuna cepa PAV 250 a todos los animales (sitios 1, 2 y 3), con tres semanas de intervalo entre ambas aplicaciones. El cuadro clínico desapareció y lo único que se detectó fue la disminución en los nacidos vivos por cerda e incremento en los días a venta. Aproximadamente cuatro semanas después de la segunda aplicación de la vacuna, se introdujeron cinco cerdos centinelas procedentes de una piara libre. Los cinco centinelas murieron con sintomatología clínica de FPC. Lo mismo ocurrió con grupos de centinelas ingresados posteriormente. En el laboratorio se desarrolló un trabajo donde cinco cerdos de 30 kgs de peso procedentes de una piara libre fueron inmunizados con la cepa PAV 250 y tres semanas después desafiados con virus virulento de FPC. Los cinco animales sobrevivieron al desafío sin manifestar signos clínicos. Cuatro semanas después, éste grupo de cerdos inmunizados y desafiados fue puesto en contacto con cinco cerdos susceptibles procedentes de una piara libre. Cuatro de estos cinco cerdos murieron con el cuadro clínico y lesiones de FPC. Esto nos demuestra que la vacuna (aplicada adecuadamente) puede prevenir la enfermedad, mas no la infección.

En base a lo anteriormente expuesto, lo que podría estar ocurriendo en la granja es que el virus de campo ingresó al pie de cría y debido a la presencia de inmunidad vacunal, no se manifestó clínicamente. La infección en algunas cerdas generó virémia y afectó la gestación, dando origen a reabsorción embrionaria en el primer tercio, o bien a abortos, nacidos momificados, nacidos muertos, nacidos débiles o nacidos aparentemente normales pero infectados y portadores del virus. El virus de la FPC se difundió entonces al momento del parto o a través de los lechones nacidos virémicos. Cuando la inmunidad pasiva disminuyó (una a dos semanas después del destete) algunos animales manifestaron la infección aguda y murieron. Cuando se aplicó la vacuna (7 semanas de edad), muchos animales ya estaban infectados, por lo que la vacunación no tuvo ningún efecto. En otras granjas hemos observado este mismo cuadro, e incluso el incremento en la mortalidad después de la aplicación de la vacuna posiblemente debido a la potencialización del virus vacunal mas el virus de campo.

V. Literatura Citada.



Depner K.R., Hinrichs U., Bickhardt K., Greiser-Wilke I., Pohlennz J., Moennig V., Liess B., 1997. Influence of breed-related factors on the course of classical swine fever virus infection. *Vet. Rec.* 140, 506-507.

Moennig V. and Plagemann G.W., 1992. The pestiviruses. *Adv. Virus Res.*, 41, 53-98.

Moennig V., 2000. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy. *Vet. Microbiol.* 73, 93-102.

Morilla G., A., 1997. Fiebre Porcina Clásica. En: Manual para el control de las Enfermedades Infecciosas en los cerdos. Editado por INIFAP - SAGAR y el PAIEPEME, A.C., México, D.F., 1997. 91-108.

Terpstra, C., 1991. Epizootiología de la Fiebre Porcina Clásica. En las Memorias del: I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. México, D.F., mayo 3 y 4 de 1991. II. Trabajos Complementarios. 1-23.

Terpstra, C., 1992. Epizootiology, control and eradication of Hog Cholera in high density pig production areas. En las Memorias del: Symposium sobre Enfermedades del Cerdo con Implicaciones en el Comercio Internacional. Ciudad Universitaria, México, abril 23 y 24 de 1992. 107-117.

Van Oirschot J.T., 1999. Classical Swine Fever (Hog Cholera). In: *Diseases of Swine*, 8th Ed. Iowa State University Press, Iowa. 159-172.