

FIEBRE PORCINA ¿CLÁSICA?

M.V.Z. Edgar Díaz Estrada
Boehringer Ingelheim Vetmedica

Antecedentes.

La Fiebre Porcina es una afección de origen viral altamente contagiosa. La enfermedad puede presentar diferentes cursos como son: Agudo, Subagudo, Crónico, Atípico e Inaparente. La presentación más conocida y temida de la enfermedad es la Aguda la cual genera altos valores de morbilidad como de mortalidad.

La patogénia esta distribuida de manera mundial, pero en los últimos veinte años un numero importante de países han logrado cristalizar los esfuerzos realizados por erradicar el virus. (Australia, Estados Unidos, Canadá, Suiza etc..) Es necesario señalar también que un grupo importante de países que habían logrado el estatus de libre de la enfermedad en los últimos años (meses) han sucumbido a los embates de esta, observándose entonces la presencia de importantes cuadros clínicos. (Alemania, Gran Bretaña, Holanda, Bélgica). Por otra parte en otros países la enfermedad se mantiene circulando de manera constante generando importantes pérdidas económicas y/o productivas en las diferentes presentaciones clínicas y en todo un país o en algunas regiones específicas de este.

Una importante consideración de esta enfermedad es el carácter "político" que se le ha dado en nuestro entorno, aunque es justo aclarar que en otros países (muchos) lo mismo ocurre, aun cuando muchos de ellos cuentan con estructuras políticas y sanitarias más avanzadas que las nuestras.

Lo anterior es un factor extra "biológico" que como veremos a lo largo de este ensayo tiene frecuentemente implicaciones importantes en el entendimiento de la enfermedad.

Etiología.

El virus de la Fiebre Porcina pertenece al genero *Pestivirus*. Es conocido que otros virus como los causantes de la Diarrea Viral Bovina y la Enfermedad de la Frontera pertenecen a este tipo de virus. El virus pertenece a la familia *Flaviviridae*.

En los últimos años se ha demostrado a nivel mundial no en México, que existe una gran cantidad de cepas de campo del virus de la Fiebre Porcina, las cuales pueden presentar variaciones importantes en virulencia.

Generalmente las cepas de alta virulencia inducen cuadros agudos de la enfermedad los cuales resultan en severos brotes con alta mortalidad. Las cepas de virulencia moderada se relacionan con la presencia de cuadros de curso subagudo a crónico. Una presentación importante y realmente poco descrita en la literatura a nivel mundial corresponde a las infecciones que ocurren de manera pre o post natal con cepas de baja virulencia, la presentación clínica que se desarrollará corresponderá a cuadros "leves" o subclínicos de la enfermedad.

Las cepas de baja virulencia pueden producir de manera continua pero no necesariamente explosiva tanto mortalidad fetal como en lechones durante los primeros días de vida.

El efecto clínico a observar de las cepas de baja y moderada virulencia, se encuentra íntimamente relacionado por factores relacionados con el hospedador como son edad, estatus inmunológico, estado nutricional, etc.. otros factores seguramente relacionados es la presencia de coinfecciones que alteran y modifican el comportamiento del virus, estas coinfecciones han sido reportadas clínicamente pero realmente han sido difíciles de demostrar desde el punto de vista experimental. La coinfección más importante en términos sanitarios y productivos estaría relacionada con la que genera el virus de PRRS. Lejos queda en impacto las interacciones "clásicas" descritas con bacterias (*Pasteurella multocida*, *Salmonella Choleraesuis* etc..) o con virus como el virus de la enfermedad de Aujeszky.

Cuando nos referimos a la cepas de alta virulencia es claro señalar que estas no requieren de coinfecciones y que la situación particular del hospedador tampoco es determinante en el desarrollo de la presentación clínica.

Epidemiología.

El cerdo es el hospedador natural de la virus, al mismo tiempo que es la principal fuente de diseminación para el virus. El contacto directo entre cerdos susceptibles con infectados debe de representar el principal mecanismo de transmisión. Los cerdos infectados eliminan el virus aun antes de la aparición de cuadros clínicos, la eliminación del virus se prolongara durante todo el periodo de la enfermedad hasta la muerte del cerdo. El virus se elimina a través de excreciones, nasales, lagrimas, heces, etc.. en términos generales en nuestro medio es poco el valor que damos a la excreción viral a partir de semen, pero un estudio epidemiológico realizado en Holanda después de los brotes clínicos de hace dos años demostró que una de las vías más importantes de diseminación del virus fue precisamente el semen.

Durante una infección a partir de cepas de alta virulencia se pueden apreciar periodos de excreción de entre 7 y 21 días, de manera contraria cuando la infección se da a partir de cepas de baja virulencia el periodo de eliminación será significativamente menor (no más de 5 días).

En las presentaciones clásicas de la enfermedad la diseminación de la enfermedad dentro de la operación será rápida y con fuertes repercusiones en cuanto morbilidad y mortalidad, pero cuando hablamos de infecciones a partir de cepas de baja virulencia la diseminación de la enfermedad es sumamente lenta, la morbilidad es baja, y mortalidad también será baja.

Cuando una hembra gestante es expuesta a cepas de baja virulencia, será realmente imperceptible el efecto económico o productivo de la infección, pero se estará desarrollando la infección de los productos dentro del útero. Las infecciones congénitas traerán como consecuencia la presencia de algún número de lechones nacidos muertos, momificados o bien lechones débiles que morirán pocos días después de nacidos y a los cuales invariablemente relacionaremos con "circulaciones del virus de PRRS".

Una situación importante de entender es la diseminación de las cepas de baja virulencia del virus, a partir de cerdos infectados congénitamente; la mayoría de los cuales nacerá en optimas condiciones de salud, pero durante todo este tiempo el virus estará causando varios pero continuos y poco apreciables efectos en la salud de la piara, al mismo tiempo estará lentamente diseminándose en la población susceptible de la operación, ambas situaciones se desarrollaran durante prolongados periodos de tiempo antes de que siquiera podamos considerar la presencia del virus en la granja.

La introducción de material genético sobre todo hembras de reemplazo juega un papel importante tanto en la diseminación de la enfermedad, ya que seguramente en nuestro afán por controlar y estabilizar la respuesta inmune de este grupo de hembras contra la enfermedad de PRRS estamos "exponiéndolas" a la presencia de lechones de pobre condición, hembras de desecho, vísceras, suero, etc.. favoreciendo de manera adicional la infección y diseminación del virus de Fiebre Porcina en diferentes estratos de la población, produciendo entonces reinfecciones de PRRS y Fiebre Porcina, perpetuando así la permanencia de ambos virus en nuestras granjas, a través de infecciones persistentes, que acarrearán un fuerte y constante reto a el sistema inmune del cerdo. Lo anterior nos lleva a nuestra probable realidad en campo la presencia de un sin numero de problemas clínicos de naturaleza inespecífica, que no seden a recomendaciones terapéuticas.

Es importante recordar en la dinámica de la infección del virus de Fiebre Porcina, el trascendental rol que los vectores mecánicos representan, por lo que una optima definición, entendimiento y adopción de las medidas de bioseguridad es, ha sido y será fundamental.

Hoy en día es importante iniciar una investigación enfocada a demostrar la existencia de cepas de baja virulencia de el virus de Fiebre Porcina en nuestro entorno, lo cual será fundamental en la comprensión misma de la enfermedad, en el establecimiento de planes y programas diagnósticos ya que este tipo de cepas no presentan un comportamiento clínico y/o de laboratorio similar a las cepas clásicas, por lo que habrá que plantear esquemas y quizás herramientas enfocadas a este fin.

De manera adicional dado su comportamiento particular será un hecho común encontrar operaciones con infecciones persistentes o inaparentes con un claro detrimento productivo y económico para la empresa. Lo cual generará una gran cantidad de dudas y falta de confianza a los programas de control en el entorno de la granja, de la región o del país, esta pérdida de confianza frecuentemente derivará entonces en pérdida de disciplina en la aplicación de los programas de vacunación y de diagnóstico complicando aún más el entendimiento científico del problema.

Signos Clínicos.

Cuando el virus de Fiebre Porcina entra en contacto con una población susceptible, solo un grupo reducido de cerdos manifestaran cuadros clínicos compatibles con la enfermedad.

De manera inicial los cerdos presentaran letárgia y será marcada la falta de "actividad" de los corrales, al realizar la revisión de los corrales, será frecuente observar cerdos con la cabeza agachada y la cola metida entre las extremidades, con una clara actitud de apatía. Un claro reflejo de esta condición será la clara disminución en el consumo de alimento.

Una actividad que como clínicos pocas veces realizamos y que nos puede aportar una gran valor es la medición de la temperatura rectal, en este tipo de cerdos esta será considerablemente elevada (41.5°C en promedio) pero podrá sobrepasar los 42°C, al mismo tiempo será posible apreciar una clara leucocitopenia en los cerdos.

Algunas otras evidencias clínicas serán la presencia de conjuntivitis, diarrea (es frecuente se acompañe de cuadros intermitentes de estreñimiento), lesiones de origen circulatorio en la piel, y cuadros nerviosos. En las presentaciones clásicas de la enfermedad la mayor parte de los cerdos afectados morirá en no más de 2 a 3 semanas post presentación de los cuadros clínicos.

La observación de cuadros clínicos es un punto fundamental en la distinción de las infecciones por cepas clásicas y cepas de baja virulencia del virus de Fiebre Porcina ya que en una granja con presencia cepas de baja virulencia el número de cerdos afectados será bajo, además los cerdos después de desarrollar las fase inicial de la enfermedad (la cual será diferente de las presentaciones clásicas en cuanto a severidad), podrán recuperarse de manera espontánea, en este tipo de presentaciones es común observar la presencia de algunos cuadros nerviosos además de apatía, fiebre, anorexia, diarrea, y alta temperatura, la presencia de estos signos como se menciono en párrafos anteriores podrá espontáneamente parar y los cerdos regresar a temperaturas normales, habrá una normalización en el consumo de alimento, por lo que en términos generales podemos decir que los cerdos presentaran una notable mejoría.

Aún cuando los cerdos presenten una aparente mejor condición, a partir de este momento observaremos un marcado retraso en el crecimiento de estos cerdos, la presencia de lesiones cutáneas e incluso la presencia de cerdos pálidos, estos cerdos pueden sobrevivir en esta condición desde las pocas semanas post destete hasta la edad a mercado, ¡claro con 30 kg menos que su grupo!

La poca claridad en la presentación de los cuadros clínicos provocará entonces la generación de cualquier cantidad de teorías acerca de interacciones clínicas y entonces hablaremos por ejemplo de circulaciones de PRRS con *Salmonella* adicionado con Circovirus y complementado por la acción de *Haemophilus parasuis*, cuando seguramente el virus de Fiebre Porcina este haciendo de las suyas y replicándose lenta pero consistentemente en la granja.

Una evidencia constante de la presencia de el virus de Fiebre Porcina en cualquiera de sus presentaciones es la relacionada al efecto de leucopenia, la cual será un hallazgo continuo en la mayoría de los cerdos evaluados.

Por otra parte otro efecto importante es el que se observa al sumarse dos condiciones:

Infecciones congénitas, con virus de baja virulencia en la cual será un hallazgo constante observar presencia de abortos, momias al parto, aumento en el número de nacidos muertos y cerdos abiertos, débiles o con temblores al parto los cuales también morirán a los pocos días de nacidos, por supuesto que estos cuadros serán achacados totalmente a el virus de PRRS y circulaciones

de parvovirus, leptospirosis a algún microorganismo de nombre exótico. Por otra parte un grupo de cerdos con infecciones congénitas pueden nacer en excelentes condiciones con el único efecto de la imperceptible eliminación y diseminación de la infección a cerdos susceptibles.

Lesiones.

La imagen general de la infección se relaciona con la de una enfermedad septicémica caracterizada por la presencia de hemorragias o lesiones de tipo circulatorio.

Entre los principales órganos afectados podemos señalar:

Ganglios linfáticos: Aumentados de tamaño, edematosos y hemorrágicos. La mayor parte de ellos presentara algún daño. Al microscopio se observara depleción linfocitaria e hiperplasia reticular.

Riñón: Hemorragias petequiales o equimóticas, tanto en la corteza como en la medula. Órgano aumentado de tamaño.

Bazo: Esplenomegalia, presencia de infartos esplénicos.

Tonsila: Presencia de zonas de infarto, tonsilitis supurativa o necrótica.

Pulmón: Hemorragias e infartos pulmonares, bronconeumonía, en muchos casos en campo estamos observando la presencia de severos cuadros de edema pulmonar, esta lesión no se describe de manera general como parte de el efecto que el virus de Fiebre Porcina produce, aunque algunas publicaciones describen a algunas cepas como capaces de producir esta lesión será trascendental encontrar la razón real de la presencia de esta.

Laringe y epiglotis: Hemorragia

Corazón: Flacidez, y congestión.

Estomago: Úlcera, congestión y/o hemorragias.

Intestino: Enteritis catarral o necrótica, presencia de úlceras, tanto en Intestino delgado como grueso. Úlceras botonosas en ciego y Colón principalmente.

Vejiga Urinaria: Hemorragias.

Encéfalo: La mayor parte de los cerdos infectados presentan lesiones relacionadas con Encefalitis, y observándose, la presencia de manguitos perivasculares, proliferación de células endoteliales, microgliosis y necrosis focal.

En el caso de infecciones con virus de baja virulencia la presencia de lesiones será mucho muy moderada o en muchos casos la mayor parte de ellas ausentes lo cual confundirá aun más el diagnóstico de la enfermedad.

Patogénia.

De manera natural la principal vía de entrada del virus es la vía oronasal, siendo la tonsila el principal órgano de replicación. Aquí en la tonsila el virus infectara células epiteliales y se diseminara a través de el tejido linforeticular, a partir de aquí se drenará vía linfática a los diferentes ganglios linfáticos en ellos se replicara y se diseminara a través de la circulación periférica. En este momento los títulos de el virus serán altos en tonsila, bazo y ganglio. El nivel de viremia será alto.

Como ya hemos venido comentado una de las características de las cepas de baja virulencia es el moderado desarrollo de cuadros clínicos y de lesiones, así como el bajo esquema de diseminación, como resultado de este efecto los títulos de virus en suero y órganos serán muy

bajos o quizá nulos, sobre todo en el momento de la recuperación clínica, el virus se limitará a encontrarse en tonsila, riñón, e íleon.

Será común la existencia de respuestas anticuerpo/específicas o bien una disminución de los conteos celulares traerán como consecuencia la desaparición temporal del virus en suero.

La circulación de complejos antígeno anticuerpo, y su posterior deposición en riñón traerá como consecuencia la observación de glomerulonefritis, desorientando quizá una vez más el diagnóstico hacia la presencia de circovirus en la operación.

Durante la fase final el virus volverá a ser distribuido en el organismo, seguramente como resultante de un agotamiento de el sistema inmune del cerdo.

Al parecer el real origen de estos cuadros, es una secuela de la exposición de cepas de baja virulencia de Fiebre Porcina durante la vida fetal del cerdo. Los lechones manifestaran entonces elevados niveles de viremia, los cuales disminuirán dramáticamente posterior a la ingesta de anticuerpos a partir del calostro.

Diagnóstico.

En nuestra actual situación en campo un claro registro de parámetros de producción, signos clínicos y una descripción clara de lesiones es fundamental. A partir de aquí y de manera complementaria pruebas de laboratorios para la detección del antígeno viral, aislamiento del virus y detección de anticuerpos contra el virus están disponibles y a nuestro alcance.

Implicaciones.

Las infección por Fiebre Porcina como por el virus de PRRS seguramente sean consideradas las patógenias más importantes de la historia de la porcicultura, debido a sus efectos devastadores en la economía de las empresas porcinas.

En nuestra realidad tanto una como otra siguen circulando por las granjas porcinas sin que realmente tengamos certeza que los mecanismos de control que estamos utilizando sean los correctos, lo anterior debido a que al analizar nuestros actuales parámetros de producción es insultante el observar en muchas de nuestras operaciones (sin limitante a nivel de tecnificación) mortalidades constantes por arriba del 30% (en muchos casos llega hasta a un 45%) sin que realmente podamos controlarlo, ni los calendarios de vacunación más cerrados, ni los programas de medicación más agresivos y costosos han realmente tenido una funcionalidad en el control del problema.

Al parecer es momento de iniciar a pensar por fuera del cuadro y cuestionarnos ideas y conceptos establecidos como leyes inamovibles, ¿la información científica es acorde con nuestras necesidades en campo? ¿no será tiempo de generar nuestra propia información? Y dejar de apoyarnos en investigaciones realizadas en otro entorno y otras condiciones de producción (recordemos que por posturas poco entendibles reconocimos la existencia del virus de PRRS, 7 años después de su aparición y hoy en día al menos ese tiempo lo tenemos como rezago, ya que mientras nosotros batallamos en su conocimiento en otras realidades se empieza a hablar de la posibilidad de su erradicación) ¿conocemos el numero de cepas de virus de Fiebre Porcina o de PRRS que existen en nuestro país? ¿Sabemos de sus características de virulencia o inmunogenicidad? ¿Son las herramientas actuales de diagnostico y de control de enfermedades suficientes? ¿La cepa del virus incluida en la vacuna de Fiebre Porcina protege de manera eficiente contra las posibles diferentes cepas de campo? ¿Hasta cuando seguiremos perpetuando y desarrollando monstruos biológicos a través de nuestros procesos de infección natural para el control de enfermedades? ¿No sería más sencillo dejar a un lado los complejos y homogeneizar la inmunidad a través de el uso de una vacuna contra PRRS?

De cualquier manera tenemos que encontrar respuestas a estos problemas de manera rápida antes de que la porcicultura caiga en estado de coma, por otra parte me sorprendió que al realizar el proceso de integración de diagnostico en una gran empresa porcina, ningún medico miembro

del grupo técnico de esa empresa considero a Fiebre Porcina dentro de los diagnósticos diferenciales a un problema clínico, con lesiones compatibles con la enfermedad, la razón,.. sencilla.. desconocimiento, ninguno de ellos había visto un caso clínico clásico o lesiones clásicas de la enfermedad, por lo que el plantear procesos de educación continua y entrenamiento para el conocimiento de la enfermedad debe de ser una acción a realizar de inmediato.

203

Bibliografía.

- Disease of Swine 8th Edition, Chapter 21. Iowa State Farm Press.
- Pathology of the pig. A diagnostic guide. Sims, Glastonbury. Pig Research and Development Corporation, Australia. 2001.
- Maladies d' élevage des porcs. Group France Agricole, 2001.
- Recognition of Foreign Animal Diseases. A reference tool: For Classical Swine Fever. USDA, 2002.