

PRRS: Reporte de un caso clínico de campo sin abortos

Marco Antonio Carvajal Velázquez. Elanco Animal Health. Servicio Técnico Porcinos. marco@elanco.com

I. Introducción.

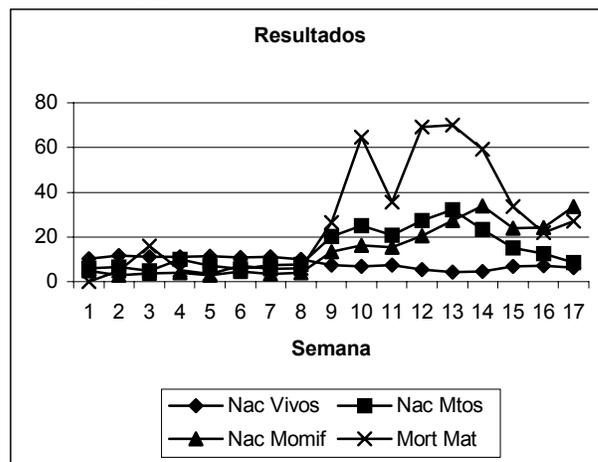
Hay todavía muchas epidemias de PRRS cada año, e irónicamente muchas de ellas ocurren poco después de que una piara fue despoblada y repoblada con el propósito de eliminar el virus de PRRS (Lager y Mengeling, 2000). Los signos clínicos del PRRS son extremadamente variables y dependientes de la cepa viral, estado inmune de la piara y factores de manejo. La infección clínica en una piara es primeramente la consecuencia de viremia aguda en los animales, y la transmisión transplacentaria del virus de las madres a su descendencia, principalmente en el último tercio de gestación. Las cepas del virus varían significativamente en virulencia. En la infección clínica sobre piaras susceptibles todas las edades son afectadas, y los signos más importantes son fiebre, inapetencia y disnea. En los siguientes 1 a 4 meses algunas cerdas manifestarán partos prematuros, usualmente después de los 100 días de gestación. Algunas parirán después de una gestación prolongada de 115 – 118 días. Las camadas afectadas de las hembras infectadas señaladas anteriormente presentarán algunas o las siguientes características: nacidos muertos, fetos momificados, momias a término, nacidos débiles de diferente tamaño, y nacidos aparentemente normales de diferente tamaño. La mortalidad predestete es alta. En piaras infectadas endémicamente los signos predominantes en cerdos destetados y en crecimiento incluyen la disminución en el desempeño, disnea, exacerbación de otras infecciones endémicas e incremento en la mortalidad. Con menor frecuencia puede haber falla reproductiva esporádica en subpoblaciones de cerdas de reposición susceptibles (Benfield et al., 1999). También hemos observado frecuentemente pseudo gestación o hembras que involucionan la gestación cerca de la fecha de parto.

II. Descripción de la Unidad de Producción y Cuadro Clínico Observado.

La unidad de producción se ubica en la región centro – sur de la república mexicana. Después de diversos problemas clínicos, la granja fue despoblada y repoblada con pie de cría libre de patógenos específicos, dentro de ellos el virus de PRRS. Transcurrieron al menos tres meses desde la despoblación y la repoblación. Todo el pie de cría (900 hembras y 12 sementales) llegó en un solo evento y un grupo representativo fue verificado serológicamente para corroborar la negatividad a diversos patógenos. Los partos inician en enero del 2004.

Los partos inician en la semana 1 (enero del 2004). La última semana de febrero (semana 9, del 23 al 29 de febrero) se empieza a notar incremento en los lechones nacidos muertos (hasta el 32%) y momificados (al 34%), disminución de los nacidos vivos (4.3) así como

mortalidad en la maternidad por nacidos débiles y diarrea, que llegó hasta el 65% de los nacidos vivos (ver gráfica 1). La fertilidad se ha mantenido sobre el 90% (servicio a parto). El 3 de marzo se realiza serología sobre diez hembras que padecieron el cuadro clínico y se corrobora por ELISA la positividad al virus de PRRS. Posteriormente se realiza RT-PCR del suero positivo, el cual también resulta positivo al virus de PRRS. El dendograma de dicho virus fue realizado en la Universidad de Minnesota. El virus identificado es diferente a los virus identificados que infectan piaras vecinas a la granja. Durante el momento de infección aguda y a la fecha, solo se han reportado 7 abortos y 5 partos prematuros, lo cual difiere del cuadro clínico tradicionalmente asociado a la infección por el virus de PRRS. La infección aguda se manifestó en la granja durante 8 semanas, cuando se empieza a observar estabilidad. Dentro de las acciones tomadas se utilizó la vacuna viva de PRRS disponible en el mercado, dos aplicaciones con cuatro semanas de intervalo (semanas 11 y 14), y se medicó el alimento con antibiótico macrólido potenciado con sulfas. A los lechones se les administraron inmunoglobulinas vía oral y se aplicó antibiótico (Amoxicilina) parenteral al nacimiento.



Gráfica 1: Resultados semanales. El cuadro clínico se detecta en la semana 9. Hasta la semana 17 se empieza a notar estabilidad. La vacuna se aplica en las semanas 11 y 14.

III. Literatura citada.

- Benfield D., Collins J., Dee J.A., Halbur P., Joo H.S., Lager K.M., Mengeling W.M., Murtaugh M.P., Rossow K., Stevenson G.W. y Zimmerman J.J., 1999. Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome. En *Diseases of Swine*, 8th Ed., Iowa State University Press. 201-232.
- Lager K.M. y Mengeling W.L., 2000. Update on PRRS virus in the breeding herd. ISU Swine Disease Conference, 2000.