

SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO DEL CERDO (PRRS) Y SU IMPORTANCIA EN LA PRODUCCIÓN PORCINA

AACP. 2006.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Infecciosas porcinos](#)

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS), anteriormente conocido como enfermedad misteriosa del cerdo fue reconocido clínicamente en los E: U: en 1987. Desde entonces, la infección se ha extendido rápidamente por Europa, esta ha sido detectada en diversos países como Alemania, Holanda, Reino Unido, Bélgica, España, Dinamarca (Weimersheimer *et al.*, 1997) así como en Norte América y Asia.

El virus causante de la enfermedad, *Lelystad* en Europa (Wensvoort *et al.*, 1991) y *ATTC VR-2332* (Collins *et al.*, 1992) en los Estados Unidos de América, presentan muchas propiedades similares y algunas diferencias antigénicas. Las cepas de los EE.UU. y Canadá están mucho más relacionadas serológicamente entre sí, que las cepas americanas y europeas.

En el campo existen variaciones en la agresividad del virus, la cual puede estar asociada, por las diferentes cepas que existen, no se sabe cuantas sepas existan, pero existen considerables variaciones antigénicas (Wensvoort *et al.*, 1992).

El virus del PRRS es un miembro de la familia *Arteviridae* del genero *Artevirus*, otros miembros de este grupo incluyen el virus equino de la arteritis, el virus de la deshidrogenasa láctica del ratón y el virus de la fiebre hemorrágica del simio (Plageman *et al.*, 1992).

Se considera que la enfermedad produce pérdidas económicas importantes al llegar por primera vez a zonas porcinas con alta densidad poblacional y susceptible. Los problemas más importantes se producen en las cerdas gestantes y en los lechones lactantes; la infección en las cerdas puede resultar en anorexia, pirexia, fallas reproductivas como constantes retrasos en el estro, repeticiones, abortos, camadas de lechones débiles al nacimiento; por lo que se incrementa la mortalidad perinatal (Shin *et al.*, 1997)

El virus del PRRS ha preocupado enormemente a los productores porcinos en el mundo entero, especialmente por la creciente popularidad del uso de la inseminación artificial. Las evidencias tanto experimentales como epidemiológicas han demostrado que el semen de cerdos infectados es una fuente potencial transmisora.

Las secuelas de la enfermedad reproductiva ha generado interés por la posibilidad de que los verracos sean una fuente transmisora del PRRS así como en los vientres sospechados con problemas de fertilidad. Aunque el verraco puede no presentar signos clínicos después de la infección, la presentación más importante también es la forma respiratoria en los cerdos jóvenes en crecimiento (Weimersheimer *et al.*, 1997).

PATOGENIA

El virus tiene predilección por las células inmunitarias (Figura 1) y causa la muerte de los macrófagos alveolares (Figura 2).



Fig. 1. Macrófago alveolar



Fig. 2. Macrófago muerto por Virus del PRRS.

Causa la infección de estos macrófagos (dependiendo de su origen) y de los neumocitos del tipo II así como de los cultivos de monocitos periféricos del porcino.

Los macrófagos, produce una falla en su capacidad de liberar al ión súper óxido y causa además una reducción en la cantidad de los macrófagos alveolares a los 7 días después adquirir la infección; se observan cambios de corta duración en la sangre circulante, con una disminución en los linfocitos, los monocitos y los neutrófilos; hasta por 4 días después de la infección.

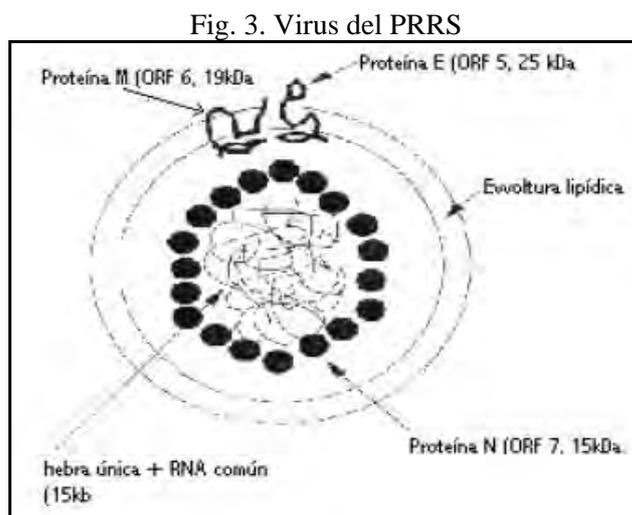
El virus puede difundirse de los pulmones al resto del cuerpo; en la sangre, solamente en la asociación con los leucocitos o los monocitos que entonces emigran a diversos tejidos finos para convertirse en macrófagos tisulares. Con esta difusión PRRS puede alcanzar el aparato reproductor, conduciendo al desarrollo de las muestras clínicas asociadas a la reproducción y que definitivamente alteran la fertilidad de los animales (Done, 1995).

Por estas razones, el síndrome produce una predisposición a la infección por *Streptococo suis* tipo II y a una amplia variedad de agentes bacterianos como *Haemophilus pararsuis*, *Actinobacillus pleuroneumoniae*, *Salmonellas cholerae*, así como *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Pasteurella multocida* y a los agentes virales implicados comúnmente con el complejo respiratorio de la enfermedad; que incluyen el virus de la gripe de los cerdos (SIV) y el coronavirus respiratorio porcino (PRCV).

Durante las últimas fases de la infección (después de 28 días) se intensifica profundamente la función de la inmunidad humoral y de la mediada por células, se puede producir un estímulo de células B policlónicas (aumento de tamaño de los ganglios linfáticos), a menudo con agrandamiento de los centros germinales; estos efectos sobre las células inmunes tienden a producir inmunosupresión en los cerdos, dando como resultado una variedad de condiciones pulmonares de índole inflamatoria (Done y Paton, 1995), siendo en PRRS, la lesión esencial, una neumonía intersticial.

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

Mediante estudios de microscopía electrónica se ha observado que el virus del PRRS (Figura 3) es un virus esférico, con envoltura y con un tamaño medio de 62 nm que puede oscilar entre 45 y 80 nm. Contiene una nucleocápside isométrica de 25 a 35 nm, aunque a veces se ha visto icosaédrica y presenta unas proyecciones de superficie de unos 5 nm.



Es difícil de visualizar en preparaciones que contengan restos celulares, pero en preparaciones víricas purificadas, utilizando la técnica de tinción negativa, aparece en forma de partículas ovoides de 50-60 nm (Christianson et al., 1993).

Los viriones del virus *Lelystad* aparecen en cortes de macrófagos infectados como partículas esféricas de 45-55 nm con una nucleocápside de 30 a 35 nm y rodeadas de una membrana con una doble capa lipídica.

El ácido nucleico es un ARN de cadena sencilla de polaridad positiva, de unas 15088 pares de bases que termina en una cadena de adeninas de longitud variable. Se ha visto que la organización del genoma es similar al del virus de la arteritis equina (VAE) que contiene 8 ORFs (fragmentos de lectura abierta) que se solapan entre sí de las cuales la ORF1a y la ORF 1b ocupan cerca del 80% del genoma del virus y codifican la polimerasa vírica.

El resto del genoma está constituido por 6 ORFs pequeñas, parcialmente súper expuestas, de las cuales, la que se encuentra en el extremo 3' codifica la proteína de la nucleocápside y está precedida por una ORF que codifica una proteína de membrana muy conservada (proteína M).

En la actualidad, se conoce la secuencia completa del virus *Lelystad* y secuencias parciales, tanto de otros aislados europeos como de aislados americanos. Además, se han llevado a cabo muchos trabajos encaminados a la identificación y caracterización de las proteínas del virus. Así, utilizando los anticuerpos monoclonales y sueros hiperinmunes se han identificado varias proteínas en lisados celulares.

La primera en reconocerse fue una proteína de 15 kDa, que parece ser la proteína de la nucleocápside (proteína N) y dos proteínas aparentemente de envoltura, una de 18-19 kDa (proteína N) y otra de 24-26 kDa (proteína E); utilizando sueros hiperinmunes obtenidos en cerdos gnobióticos, se han identificado 5 proteínas las cuales tienen un PM de 15, 16, 19, 22 y 26 kDa en la cepa VR-2332 y de 15, 15.5, 18, 22 y 26 kDa en la cepa LV (Prieto y Castro, 1998a).

INFECCIONES SECUNDARIAS

Bajo Condiciones de campo y experimentales se han encontrado frecuentemente la asociación del virus de PRRS con infecciones secundarias, principalmente bacterianas como por *Mycoplasma hyopneumoniae* (Thacker, 1998), lo cual sugiere que el virus de PRRS puede suprimir, al menos localmente el sistema inmune del huésped (Done y Paton, 1995).

En piaras norteamericanas crónicamente afectadas, existen infecciones concurrentes con PRRS, especialmente patógenos virales y bacterianos como: *Salmonella cholerasuis*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Mycoplasma spp.*

SIGNOS CLÍNICOS

Los dos grupos principales de signos clínicos que son asociados con la presencia de PRRS son el reproductivo y el respiratorio (White, 1991). El primero, incluye nacimientos prematuros, abortos de periodos retrasados, cerdos que nacen débiles y aumenta el número de lechones muertos en los nacimientos y momificados.

En el segundo, las afecciones respiratorias, tienen gran importancia; sobre todo en cerdos neonatales, en los que existe disnea como mayor característica, es usualmente que ocurra en cerdos de 3 semanas de edad pero, también puede ocurrir en cualquier edad.

Los signos clínicos de PRRS varían considerablemente debido a varias causas; incluyendo diferencias en la susceptibilidad de la piara, los factores ambientales, el estado inmune, la cepa del virus; así como su combinación con otros virus que afecten a los cerdos (Done, 1995).

SIGNOS CLÍNICOS EN LAS CERDAS REPRODUCTORAS

Las cerdas pueden presentar signos clínicos leves o severos, los cuales directamente tendrán una repercusión económica importante en los parámetros reproductivos de la granja. Lo que suele observarse, es anorexia, somnolencia y fiebre.

Ocasionalmente muestran cianosis en orejas, vulva y cola (Figura 4) (Done, 1995). Los problemas reproductivos, es el signo; manifestándose en abortos, mortinatos y un aumento en el número de lechones débiles (Figura 5). Las cerdas infectadas en el segundo tercio de la gestación, generalmente presentan abortos, momias e infertilidad generalizada (Figura 6); que pueden durar de 2 a 3 meses (Albina *et al.*, 1992), afectando algunos parámetros como porcentaje de fecundación, número de lechones vivos al nacimiento y mortalidad antes del destete (Méndez, 1996).



Fig. 4. Cianosis en orejas; Fig. 5. Cerda abortando; Fig. 6. Lechones muertos y en proceso de momificación

SIGNOS CLÍNICOS EN LOS LECHONES

En los lechones, se observan algunas características como capa del pelo áspera, baja tasa de crecimiento, conjuntivitis, edema periorbital y temblores de los músculos; en ocasiones, cuando están parados, se observan como estatuas o extienden las piernas e incluso muestran parálisis posterior, antes del inicio de la debilidad y de la falta total de coordinación muscular (Figuras 7 y 8). El sangrado del ombligo puede también ser una característica y puede haber sangrado severo después del corte de cola. Cuando se dan las inyecciones de hierro puede haber hemorragia y el magullar masivo en los sitios de la inyección, especialmente si el lechón es de tres días de edad

La morbilidad en este período neonatal puede alcanzar casi 80 % y la mortalidad en la fase temprana de dependerá individualmente de cada granja pero puede alcanzar 100 % en éstos que muestran signos clínicos (Done 1995).



Fig. 7. Lechón con falta de coordinación muscular; Fig. 8. Lechones con debilidad e incoordinación muscular

SIGNOS CLÍNICOS EN LOS VERRACOS

En los verracos, se observa anorexia, somnolencia, fiebre (Done y Paton, 1995), así como bajo deseo sexual (Hooper et al., 1992); sobre, pobre todo la calidad seminal, expresada en volumen, motilidad y concentración espermática por debajo de los estándares y en aumento de anomalías de los espermatozoides; lo cual, definitivamente, perjudican al potencial reproductivo de los machos (Lager et al., 1992).

CONTAGIO

El virus, se difunde rápidamente dentro de la granja, por contacto directo (Pool et al., 1991) o por aerosoles (Terpstra et al., 1991). En el contagio por aerosoles, es importante la capacidad de supervivencia del virus en el medio ambiente; sin embargo, su supervivencia no es muy grande, ya que es un virus con envoltura; aunque puede sobrevivir en tejidos congelados, durante largos periodos e incluso años. Los casos mejor documentados de transmisión de la enfermedad son los debidos al movimiento de animales enfermos.

Estos animales pueden transmitir la enfermedad por contacto hasta 14 semanas después de la inoculación experimental. El virus se puede eliminar por distintas vías; siendo posible aislarlo de las fosas nasales, saliva, orina, secreciones prepuciales y heces de animales infectados; aunque el aislamiento a partir de las heces, no siempre es posible (Prieto y Castro, 1998a). Además, existen evidencias epidemiológicas y experimentales, que el virus se puede diseminarse por inseminación artificial, cuando se usa semen obtenido en la fase aguda de la infección; ya que es posible aislar el virus del semen de verracos infectados experimentalmente (Swenson et al., 1994; Prieto et al., 1996b; Prieto et al., 1997).

Otra forma importante de transmisión, es la vertical, en donde el virus es capaz de atravesar la barrera placentaria e infectar a los fetos en el útero, lo que da lugar a la aparición de lechones virémicos y presentar anticuerpos frente al virus o ambas cosas, al nacimiento. El virus del PRRS, se ha aislado el día 0 de la infección de muestras de alfalfa, viruta, paja, plástico, botas de plástico y acero inoxidable, en condiciones de temperaturas entre 25 y 27° C. Sin embargo, puede aislarse durante un período de 11 días en el agua de la canalización, de 9 días en agua de pozo y de 4 a 6 días en soluciones amortiguadoras; de la saliva, la orina y las heces, sólo se ha podido aislar el día de la contaminación; lo cual indica que es un virus muy lábil en el ambiente y que la única fuente de contaminación, sería la contaminación del agua de bebida, por los animales que estén eliminando el virus (Prieto y Castro, 1998a).

A la fecha, no se conoce ninguna otra especie animal susceptible a la infección por este virus ni se ha podido demostrar que las ratas o los ratones actúen como reservorio (Hooper et al., 1994). Sin embargo, algunos datos obtenidos, parecen indicar que ciertas aves migratorias pueden ser infectadas, eliminando el virus por las heces entre los días 5 y 24 después de la infección, actuando de esta manera como vectores y llevando la enfermedad a zonas muy distantes del lugar inicial de la infección.

Contagio por inseminación artificial También el virus se difunde por medio del semen, debido al auge de la inseminación artificial. El virus del PRRS ha sido identificado en el semen de verraco, se disemina en tejidos finos completos, incluyendo el tracto reproductivo, 21 días posterior a la infección. El virus puede entrar en el semen por los tejidos finos epididimales y las fuentes del virus en semen son monocitos infectados por el virus. Los monocitos infectados en semen pueden resultar de la infección de los macrófagos locales del tejido fino o se pueden originar de la circulación de monocitos o de macrófagos infectados por el virus (Bouma, 2000).

Efecto en el semen En verracos, se ha podido demostrar que el virus puede replicarse en las células epiteliales de los túbulos seminíferos; principalmente en espermatozoides y espermatoцитos, lo cual se ha observado en aislamientos en Estados Unidos, en el semen 7 días post-infección. Una consecuencia de la replicación, es la poca

producción de espermatozoides y muerte de la célula germinal, que induce a apoptosis (Bouma, 2000), también se observa un aumento en el número de células espermáticas inmaduras.

El virus del PRRS puede ser secretado en el semen por 50 días post infección. Las diferencias que se observan en la calidad del semen colectado de verracos después de la infección experimental, es un deterioro significativo en la motilidad espermática y en la normalidad de los acrosomas (Bouma, 2000). La inseminación de cerdas con semen infectado con virus del PRRS, provoca la infección en las cerdas, pero no afecta la fertilización de los ovocitos y el desarrollo embrionario (Bouma, 2000). Los verracos pueden no demostrar signos clínicos, seroconversión y/o viremia. El examen que se realiza para detectar la presencia de virus del PRRS en el semen es por medio de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa -Polymerase Chain Reaction), es útil en la prevención de la transmisión del PRRS. Así como la cuarentena, bioseguridad estricta y el examen del semen pueden ser usados con éxito (Bouma, 2000).

Efecto en la gestación Con respecto a los efectos de la exposición de las cerdas al virus del PRRS en diversas etapas de la gestación, lo primero que habría que señalar es que los embriones no son susceptibles a la infección en los primeros días del desarrollo embrionario; solo hasta cerca los días 14 a 20 puede ser posible aislar el virus de algunos embriones; se sabe que la probabilidad de la infección mediante la placenta, aumenta a medida que progresa el tiempo de gestación (Mengeling et al., 1994). Esto significa que cuando las cerdas se exponen al PRRS al principio de la gestación, la proporción de embriones infectados es relativamente baja con respecto a la proporción afectada cuando ocurre más adelante; por lo tanto, se han estudiado a los embriones para ver su susceptibilidad al PRRS en cualquier momento de la gestación, con inoculación a través del útero (Lager et al., 1996).

Los resultados obtenidos indican que los embriones jóvenes se mueren, no así los más avanzados en su desarrollo, obteniendo de esta manera gran proporción de cerdos virémicos al nacimiento, infectando a las cerdas en las últimas fases de gestación. Estas clase de animales desarrollan fácilmente signos de falta de respiración y son más susceptibles a las enfermedades secundarias. Algunas lesiones de la placenta y del cordón umbilical se han observado lo que podría ayudar explicar la gran proporción de fetos muertos y de lechones nacidos débiles cuando hay un brote natural de la enfermedad. De los experimentos que se han realizado se ha observado que el virus del PRRS puede causar una falla reproductiva en cualquier momento de la gestación (Mengeling et al., 1996) la inoculación de cerdas jóvenes susceptibles al PRRS en el principio de la gestación (Tabla 1), tiene poco efecto en las tasas de concepción, aunque puede dar lugar a la muerte del embrión (Mengeling et al., 1998).

Tabla 1. Efecto de la inseminación de cerdas jóvenes con semen de verraco conteniendo el virus del PRRS y la supervivencia de embriones en los primeros 20 días de gestación (Adaptado de Prieto <i>et al.</i> , 1997)			
	Grupo de cerdas A	Grupo de cerdas B	Grupo de cerdas C
Nº de cerdas gestantes examinadas	6	5	7
Nº de cerdas repetidoras	1	2	0
Nº de camadas infectadas	5	1	0
Porcentaje de camadas infectadas	83.3	20	0
Total de cuerpos luteos (rango)	120 (15-26)	93 (16-24)	144 (15-29)
Total de embriones (rango)	92 (7-22)	76(10-20)	112(6-24)
Total de embriones/Total de cuerpos luteos	0.77	0.82	0.78
Total de embriones vivos (%)	77 (83.7)	44 (57.9)	101(90.2)
Nº de embriones vivos infectados	4	1	0
Total de embriones muertos (%)	15 (16.3)	32(42.1)	11(9.8)
Nº de embriones muertos infectados	3	0	0
Porcentaje de embriones infectados	7.6	1.3	0
Porcentaje de embriones infectados	7.6	1.3	0

La infección es relativamente poco importante a mediados de la gestación comparada con la muy avanzada y la probabilidad de la infección embrionaria al principio de la gestación es más marcado que en las cerdas infectadas más adelante, siendo imposible aislar el virus antes de que haya ocurrido la implantación, este incidente puede ser debido a varias razones; una de las cuales puede ser es que el virus no puede atravesar la zona pelúcida o que por la diferenciación de los blastómeros puede no ser convenientes para la réplica viral y una población específica de la célula tendría que distinguir el orden para que los embriones se infectaran con el virus (Prieto et al., 1996a).

DIAGNÓSTICO

Dada la complejidad de la enfermedad por efecto de la interacción de patógenos secundarios y factores medioambientales. La metodología del diagnóstico es difícil y tiene que apoyarse en varios procedimientos. Se puede emitir un diagnóstico presuncional a base de los signos clínicos -falla reproductiva en las cerdas y enfermedad respiratoria en los cerdos en crecimiento- (Done, 1995). El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento del virus, lo cual es difícil e implica el cultivo de macrófagos alveolares y solo una o dos líneas celulares son capaces de soportar el crecimiento aunque no todas las cepas (Mengeling *et al.*, 1995). El virus del PRRS se ha aislado de muchos tejidos, principalmente de amígdalas, pulmones, bazo, timo, plasma, suero, riñones, el corazón y el cerebro (Pol *et al.*, 1991; Collins *et al.*, 1992; Magar *et al.*, 1995).

PRUEBAS

Se han utilizado 4 pruebas para detectar anticuerpos contra PRRS:

El ensayo de inmunoperoxidasa en monoestrato (IPMA), detecta anticuerpos de 1 a 2 semanas después de la infección y estos pueden persistir hasta durante 12 meses.

La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA), para la detección de anticuerpos IgM, de 5 a 28 días postinfección y la prueba para IgG, de 7 a 14 días, que pueden durar de 3 a 5 meses. Una colección de 30 muestras puede dar 95% de confianza al detectar un nivel de infección del 10%.

La prueba de seroneutralización (SN), es mucho menos sensible y puede detectar anticuerpos a los 9 a 11 días, pero estos a menudo no aparecen si no hasta después de 4 a 5 semanas de ocurrida la exposición.

El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), detecta anticuerpos dentro de las 3 semanas posteriores a la exposición (Done, 1995).

La especificidad de la prueba de inmunofluorescencia indirecta y otras han sido descritas por varios investigadores y se resumen en la tabla 2.

Prueba	Titulo*	Fase Aguda	Fase Tardía	Tipo De Ig	Sensibilidad	Especificidad
IFA	>20	7-11 días 5-7 días	1-2 meses 21-28 días	IgG IgM	75-100% ?	? ?
IPMA	>20	5-9 días	10-11 meses	IgG	?	?
ELISA	>0.4	9-13 días	4-10 meses	IgG	99.9%	99.5%
SN	>2	9-28 días	> 1 año	IgG	Baja	Alta

*= Titulo que se considera positivo en cada prueba. Méndez, 1996.

La prueba de PCR es especialmente importante para evaluar semen libre del virus del PRRS, ya que el semen tiene un efecto toxico en cultivos celulares y por lo tanto son pocas las maneras directas de identificar el virus en el semen. El uso de la polimerasa en cadena ofrece gran sensibilidad y especificidad, detecta aproximadamente 10 viriones por ml. de semen. Es mucho mas económica que la prueba biológica y los resultados pueden obtenerse en dos días (Méndez, 1996).

AISLAMIENTO VIRAL

Para el aislamiento del virus se prefiere hacerlo a partir del suero; no obstante, el virus se aísla casi de todos los tejidos, incluyendo orina, hisopos rectales y lagrimas. Los animales infectados presentan viremia por 1 a 6 semanas. Los tejidos deben mantenerse en refrigeración o congelación. El virus fácilmente se degrada con calor o autólisis de los tejidos. El aislamiento a partir de suero se puede hacer individualmente en cada suero o se puede hacer en combinaciones de 3 o 5 sueros previamente mezclados en cantidades iguales de animales de la misma edad. En casos reproductivos se prefiere usar suero de lechones nacidos débiles para el aislamiento del virus en lugar de fetos o suero de la cerda. No es recomendable hacer el aislamiento de fetos debido a la autólisis.

Suero de animales recientemente vacunados con la vacuna de virus vivo modificado no debe usarse para el aislamiento ya que la vacunación causa eliminación del virus por 3 a 6 semanas después de su administración (Méndez, 1996).

CAPACIDAD DE SUPERVIVENCIA

Al ser un virus con envoltura su capacidad de supervivencia en el medio ambiente no es muy grande, además, está condicionada en gran medida por los cambios de pH a los que es relativamente sensible. La vida media de la cepa *Lelystad*, a 4°C es máxima de 50 horas a un pH = 6.25 y mínima 33 horas a pH= 8.5; a pH 5 su vida media es de 18.8 horas. El almacenamiento a pH 6 y temperatura de 37° C da lugar a una vida media de de 6.25 horas, que disminuye si se sube o baja el pH. El virus es estable en medios de cultivo con un pH de 7.5 durante largos periodos de tiempo, si se mantiene a temperaturas de -70° C ó -20° C (Prieto y Castro, 1998a).

Se ha estudiado la supervivencia del virus en la carne y se ha comprobado que es posible encontrarlo en las amígdalas, los ganglios linfáticos, el pulmón, el suero y, ocasionalmente, en el tejido muscular cuando se sacrifican animales poco después de la infección. Sin embargo, no se detecta en el hígado, el corazón, el riñón, o la médula ósea ni tampoco en el tejido muscular cuando pasan más de 48 horas desde el sacrificio. Su título en el tejido muscular o en los órganos no sufre prácticamente alteraciones por el almacenamiento de hasta 48 horas a 4° C.

El aislamiento esporádico en el tejido muscular se debe probablemente a la presencia del virus en el plasma sanguíneo que se encuentra en los capilares. La vida media en esta localización, teniendo en cuenta el pH del tejido muscular, es de entre 23 y 43 horas.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la enfermedad y lo único que se puede hacer es aplicar medidas profilácticas. Se deben separar los cerdos que presenten signos respiratorios, a lugares donde no haya corrientes de aire, evitar que se mezclen con otros animales y se debe evitar la superpoblación para evitar el estrés. Los antibióticos se han utilizado por la vía parenteral, en el agua o el pienso, para controlar las infecciones secundarias, se recomienda añadir tetraciclina al pienso de gestación durante 4 semanas, furazolidona al pienso de lactación e inyectar a los lechones con antibióticos de larga duración a los 3, 6 y 9 días de edad; además, dar tetraciclinas, sulfonamidas o tilosina durante 3 ó 4 semanas a los cerdos en crecimiento.

Para reducir la mortalidad perinatal se ha intentado asegurar que los lechones ingieran el calostro en el momento del nacimiento y a las 4 horas, además de darles electrolitos, glucosa y calostro natural y artificial. Como medida para reducir el estrés en los lechones recién nacidos se ha propuesto evitar el corte de los colmillos, especialmente en los lechones nacidos débiles, y retrasar la inyección de hierro hasta los 3 días de edad y el corte de cola hasta los 5 días (Prieto y Castro, 1998a). Las cerdas que abortan o pierden toda la camada, se deben dejar sin cubrir hasta el momento en que deberían ser cubiertas en condiciones normales, para evitar los problemas de infertilidad que se presentan en el primer celo después de un aborto o un parto prematuro; como los problemas secreciones vaginales.

En los verracos, para mitigar los problemas de infertilidad, se debe recurrir a la inseminación artificial o al menos utilizar distintos verracos en cada monta para reducir el riesgo de repeticiones (Prieto y Castro, 1998a).

VACUNAS

La primera vacuna frente a la enfermedad comercializada en el mundo fue lanzada al mercado en 1993 en España por Cyanamid bajo el nombre de Cyblue, la cual fue una vacuna muerta con solución oleosa de una cepa española del virus del PRRS obtenida en cultivos del Ministerio de Alimentación y Pesca. Esta vacuna va dirigida a la protección frente a los problemas asociados a la reproducción en cerdas de reposición y cerdas en producción.

Su administración es por vía intramuscular. En la primera vacunación se deben aplicar dos dosis separadas por un intervalo de 21 días evitando la vacunación desde 10 días antes hasta 10 días después de la cubrición y 10 días antes del parto. Posteriormente, se recomienda la revacunación durante la lactación, lo cual estimula la producción de IgAs, las cuales tienen un papel importante en la inmunización previa de los lechones al secretarse en la leche.

En las cerdas de reposición, la vacunación se debe realizar sistemáticamente a los 6 meses de edad, seguida de una revacunación a los 21 días (Prieto y Castro, 1998b). Otra vacuna lanzada recientemente al mercado español es la comercializada por Laboratorios Syva bajo la denominación PYRSVAC-183. Es una vacuna viva atenuada preparada con la cepa ALL 183, que ha obtenido licencia para su utilización en cerdos de engorda, pero no en reproductores.

Puede ser utilizada a partir de las 3 semanas de vida y está indicada para la prevención de la forma respiratoria de la enfermedad. Al ir destinada a lechones y animales de engorda lleva un diluyente acuoso y se administra una sola dosis por la vía intramuscular. A nivel mundial, la vacuna que ha tenido mayor difusión es la comercializada

por Boehringer Ingelheim Animal Health Incorporation, la cual obtuvo licencia por primera vez en 1994 en los Estados Unidos.

Fue la primera vacuna viva modificada lanzada al mercado en el mundo y está preparada con la cepa de referencia americana VPRRS ATCC VR-2332, se comercializa en los Estados Unidos por los Laboratorios Nobl bajo el nombre de RespPRRS y en el resto de países donde está permitida por Behringer Ingelheim Vetmedica bajo el nombre de Ingelvac PRRS MLV, está autorizada únicamente para animales en crecimiento, donde parece evitar la aparición de los signos clínicos de la enfermedad asociados a la forma respiratoria que afecta a los cerdos en crecimiento aunque, recientemente ha sido modificad su licencia en los Estados Unidos y se permite su aplicación bajo el nombre de RespPRRS/Repro en hembras reproductoras no gestantes para controlar los problemas asociados a la reproducción. La pauta para la vacunación en lechones consiste en la aplicación de una sola dosis por la vía intramuscular entre las 3 y 18 semanas de vida.

En los estudios sobre esta vacuna realizados a la fecha, se ha podido demostrar que su aplicación en lechones produce una viremia detectable y bastante larga, ya que es posible detectar el virus vacunal en el suero de los animales vacunados al día siguiente de la vacunación, siendo todavía virémicos a los 25 días después, aproximadamente un 30%. La estimulación de la inmunidad a que da lugar la vacunación hace que, si se inoculan los animales vacunados con una cepa virulenta, se produzca un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes a partir del día 7 después de la vacunación. También hay que tener en cuenta que, debido a la eliminación del virus por los animales vacunados, es posible que los lechones nacidos de cerdas vacunadas adquieran el virus de sus madres después del nacimiento. Un aspecto importante de la vacunación de reproductores es la protección frente a la infección por cepas virulentas que puedan conferir a los lechones tras el nacimiento. En los verracos, los efectos de la vacunación no están claros ya que, aunque se produce una disminución de la viremia tras la inoculación con una cepa virulenta no se ha podido detectar el virus en el semen de los animales vacunados, aunque parece ser que se han podido detectarlo durante periodos variables entre los 6 y 39 días post-vacunación (Shin *et al.*, 1997)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Como medidas de prevención para evitar la entrada del virus en una granja, hay que extremar precauciones, respetando los periodos de cuarentena, restringiendo el acceso de visitantes en la granja, imponiendo un cambio obligatorio de ropa a la entrada de las instalaciones y evitando la entrada de vehículos dentro del perímetro de las misma. Si la explotación presenta un estado serológico positivo y se va a introducir cerdas de reemplazo seronegativas, estas se deben introducir con 3 ó 4 meses de edad para que se infecten en el periodo de crecimiento y evitar la presentación de problemas en la reproducción al infectarse después de la cubrición. Cuidar de no ingresar a la granja verracos seropositivos o al centro de inseminación artificial, realizando pruebas serológicas durante al menos 60 días antes del ingreso; asegurando así que los animales que se van a introducir son seronegativos.

La limpieza de los locales y el uso de desinfectantes es una medida necesaria. Se ha demostrado que el virus del PRRS es sensible a distintos tipos de desinfectantes, entre ellos una mezcla de peróxido, surfactantes y ácidos orgánicos e inorgánicos.

SISTEMAS DE CONTROL

En los Estados Unidos, se han utilizado los sistemas de Isowean, tales como el destete precoz segregado, el destete precoz medicado y el destete precoz medicado modificado; unido muchas veces a la utilización de sistemas de producción en múltiples sitios para intentar erradicar la enfermedad en algunas granjas. Estos sistemas tienen por finalidad mantener a los animales por lotes de edades iguales en distintas localizaciones para disminuir la transmisión de forma natural que se puede producir de los animales más viejos a los más jóvenes.

Los lechones se pueden destetar cuando tienen 12 y 14 días de vida y trasladarlos a las lechoneras construidas fuera de la granja, de ahí a las 12 semanas se trasladan a un otro sitio que sería el de finalización.

Aunque este sistema puede fallar y se pueden infectar las lechoneras, en cualquier caso el alto nivel sanitario que proporciona este sistema de producción hace que la infección no produzca las pérdidas que produce en los sistemas convencionales (Prieto y Castro, 1998).

Otra práctica que se realiza es el sistema de "todo dentro todo fuera", consiste en establecer grupos de animales que tengan todos la misma edad y entren y salgan a la vez a una zona de producción. Evitando el movimiento de aire entre las distintas salas, así como el contacto directo entre animales, las salas se deben limpiar y desinfectar entre cada nuevo grupo de animales, este sistema evita el contacto entre animales más jóvenes con los más viejos, rompiendo de esta forma la recirculación del virus. (Prieto y Castro, 1998). Otro sistema para el control de la enfermedad, es el MCREBEL (Management Changes to Reduce Exposure to Bacteria to Eliminate Losses) (Prieto y Castro, 1998) este sistema esta encaminado a reducir, tanto los agentes secundarios como el PRRS en las salas de partos y lechoneras; para ello se recomiendan las siguientes medidas:

- ◆ Realizar acoplamientos sólo en las primeras 24 horas de vida, evitando igualar las camadas cuando algún lechón se quede pequeño o existan animales enfermos, mover los lechones o las cerdas entre distintas salas y el uso de nodrizas para sacar adelante a los lechones enfermos o retrasados.
- ◆ Eliminar los animales enfermos que no tienen posibilidades de recuperación.
- ◆ Evitar el manejo innecesario de los lechones, especialmente para la administración rutinaria de antibióticos o inyecciones extra de hierro.
- ◆ Evitar el movimiento de los animales retrasados a otras habitaciones con animales más jóvenes. Para ello se deben eliminar los lechones que no tengan el peso y el estado de salud necesario al destete y de nuevo a las 10 semanas de vida y se debe utilizar el sistema de "todo dentro todo fuera" en las lechonerías, dejando 2 ó 3 días para la limpieza y la desinfección de las salas entre los lotes.
- ◆ Evitar los sistemas de retroalimentación utilizados para estimular la inmunidad, consistentes en dar a las cerdas gestantes los restos de las placentas y los lechones nacidos muertos.

Con el uso de este sistema, es posible eliminar la enfermedad en granjas, sin utilizar para ello medidas complementarias.

CONCLUSIONES

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino es una enfermedad que causa grandes pérdidas en la industria porcina por su efecto en el área de producción. Los signos característicos son, primero, el reproductivo que incluye nacimientos prematuros, abortos, cerdos que nacen débiles y aumenta el número de lechones muertos y momificados.

El segundo signo es el de las afecciones respiratorias que tienen también importancia en cerdos neonatales en los que existe disnea como mayor característica. Esta enfermedad es de preocupación generalizada entre los productores, dada la creciente popularidad del uso de la inseminación artificial, ya que esta es una forma de transmisión; la cual a veces se puede controlar, pero en otras ocasiones no, ya que el semen de los centros de inseminación artificial puede estar contaminado, si no tiene un buen control higiénico sanitario.

Actualmente, existen varias pruebas de laboratorio para poder hacer un diagnóstico acertado, para saber si en una granja existen animales enfermos. También existen vacunas, las cuales se pueden aplicar para la prevención de esta enfermedad, aunque lo que mejor funciona, es seguir estrictamente las normas de bioseguridad específicas para cada granja en particular, las cuales permiten un control de las condiciones higiénicas sanitarias de las instalaciones; evitando de esta manera la proliferación de enfermedades infectocontagiosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Albina E; Leforban Y; Baron T. and Vainner P. 1992 An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Ann. Rech. Veterinary* 23(2):167-176.
- Bouma A 2000. Transmissible virus disease in porcine reproduction. *Reproduction in Domestic Animals* 35 (6): 243-246.
- Christianson W.T; Collins J. E; Benfield D.A; Harris L; Gorcyca D.E; Chladek D. W; Morrison R, B and Joo H. S. 1992 Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows. *Am. J. Vet. Res.* 53:485-488.
- Christianson, W. T; Choi C.S; Collins J.E; Molitor T.W; Morrison R.B. and Joo H.S. 1993 Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid gestation sows and fetuses. *Canadian Journal Veterinary Research* 57:262-268.
- Collins J. E; Benfield D. A. and Christianson W; 1992. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (Isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs *Journal Veterinary Diagnostic Invest.* 11(4):117-119.
- Done S. H. 1995. Síndrome Reproductivo y Respiratorio del porcino (PRRS). *Pigs-Misset* pag.12-15.
- Done, S.H; Paton D. J; 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) *Veterinary Record* 136(14):32-35.
- Hooper S. A; White M. E. and Twiddy, N; 1992 An outbreak of blue-eared pig disease (porcine reproductive and respiratory Syndrome) in four pig herds in Great Britain *Veterinary Record* 131(7):140-144.
- Hooper C. C; Alstine, Van, W. G; Stevenson, W.G. and Kanitz C. L: 1994 Mice and rats (laboratory and feral) are not a reservoir for PRRS virus. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* 6:13-15.
- Lager K. M; Mengeling W. L. and Brockmeir S. L. 1996 Effect of post coital intrauterine inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on caoception gilts. *Veterinary Record* 138(9):227-228.
- Magar R; Robinson Y; Dubuc C and Laroche R. 1995 Evaluation of the persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pig carcasses. *Veterinary Record* 137:559-561.
- Mengeling W.L; Lager K.M and Vorwald A. C. 1998. Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolated from field cases of "atypical" PRRS. *Am. J. Vet. Res.* 59(12):1540-1544.
- Mengeling W. L; Lager K.M and Vorwald A. C. 1994. Temporal characterization of transplacental infection of porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Am J. Vet. Res.* 55(10):1391-1398.
- Mengeling W. L; Vorwald A. C; Lager K. M and Brockmeir S. L. 1996 Comparison among strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus for their ability to cause reproductive failure. *Am. J. Vet. Res.* 57(6):834-839.

- Mendez T.A. 1996. Diagnostico del síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. Memorias de la II Jornada e Producción Porcina UNAM-FMVZ, Depto. de Prod. en cerdos. Pag. 12-17.
- Pol J.M. A. Van Dijk J. K. Wensvoort G. And Terpstra C. 1991. Pathological ultrastructural and immunohistochemical changes caused by Lelystad virus in experimentally induced mystery swine disease (synonym: porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS). *Veterinary Quarterly* 13:137-143.
- Prieto C; Suarez P. Martin Rillo S; Simarro Y.; Solana A. and Castro J.M.1996 a Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) on development of porcine fertilized ova in vitro. *Theriogenology* 46:687-693.
- Prieto C; Suarez P; Simarro Y; García C. Rillo S. M. and Castro J.M. 1997 Insemination of susceptible and preimmunized gilts with boar semen containing porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* 47:647-654.
- Prieto C; Suarez P; Bautista J.M; Sanchez R; Rillo S. M; Simarro Y; Solana A. and Castro J.M.1996. Semen changes in boars after experimental infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Theriogenology* 45:383-395.
- Prieto C y Castro J. M. 1998a. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: aspectos mas importantes de la enfermedad Parte1. *Anaporc* 175:1-15.
- Prieto C y Castro J.M. 1998b Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: aspectos mas importantes de la enfermedad Parte 4. *Anaporc* 178:49-77.
- Plageman PGW, Moenning V. 1992 .Lactate dehydrogenase elevating virus, equine arteritis virus, and simian hemorrhage fever virus: anew group of positive strand RNA viruses. *Adv. Virus Res.* 41:90-102.
- Shin. 1997. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection boars. *Veterinary Microbiology* 55(1)337-346.
- Swenson L. S; Hill H. T.; Zimmerman J.J; Evans L. E; Landgraf J. G; Wills R. W; Sanderson T. P; McGinley M. J; Brevik A. K; Ciszewski D. K and Frey M. L. 1994. Excrecion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. *J.Am. Vet. Med. Ass.* 204(12):1943-1948.
- Terpstrac C; Wensvoort G; Pol J.M.A. 1991 Experimental reproduction of porcine enedemic abortion and respiratory syndrome (Mystery swine disease) by infection with Lelystad virus Koch's pstulates fulfilled. *Veterinary Quarterly* 13:131-136.
- Van Alstine. W. G. Kanitz C.L; Stevenson G. W. 1993. Time and temperature survivability of PRRS virus in serum and tissues. *Journal. Veterinary. Diagnostic. Investigation* 5:621-622.
- Weimersheimer R. J; Canto A. G. J; Anaya E. A; Coba A. M; Milian S. F. Ad Correa G. P. 1997. Frecuencia de anticuerpos contra el virus del Síndrome Disgenesico y respiratorio en cerdos sacrificados en rastros de México. *Técnica Pecuaria Mex.* 35(3):139-144.
- Wensvoort G; Terpstra C; Pol J. M. 1991 Mystery Swine Disease in the Netherlands: isolation of Lelystad virus. *Veterinary Quarterly* 13:121-125.
- Wensvoort et. al.1992. Antigenic comparasion of Lelystad virus and swi9ne infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* 4(2):134-138. White 1991. Blue ear disease of pig. *Veterinary Record* 128(24):574-576.

[Volver a: Infeciosas porcinos](#)