



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

CLAVE:

TESIS PROFESIONAL

ENFERMEDADES REPIRATORIAS EN CERDOS

PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE:
LICENCIATURA DE MEDICO VETERINARIO Y
ZOOCTENISTA

PRESENTADO POR: PAZ CRUZ CITLALY JAQUELINE

INDICE

I INTRODUCCIÓN

II ANTECEDENTES

III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

IV JUSTIFICACIÓN

V OBJETIVOS

General

Específicos

VI MARCO TEÓRICO

SINONIMIA

CONCEPTO

ETIOLOGÍA

EPIDEMIOLOGÍA

PATOGENIA

CUADRO CLÍNICO Y LESIONAL

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

PREVENCIÓN, CONTROL Y PROFILAXIS

VII HIPOTESIS

VIII MATERIAL Y MÉTODOS

IX RESULTADOS

X DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

XI CONCLUSIONES

XII RECOMENDACIONES

XIII BIBLIOGRAFÍA

XIII ANEXOS

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (SRRP), es una enfermedad caracterizada por abortos, enfermedad respiratoria en los lechones y cerdos en crecimiento, disminución en la ganancia de peso y aumento de la mortalidad en las piaras afectadas, siendo causa de pérdidas económicas (11). Fue descrito por primera vez en 1987 en Carolina del Norte, Estados Unidos de Norteamérica (EEUU), donde fue conocida como “Enfermedad misteriosa del cerdo” (EMC) por la naturaleza elusiva de su agente causal, la enfermedad se diseminó rápidamente por EEUU y Canadá (18). Durante el período 1990-1991 signos similares al EMC Norteamericana se reportó en Alemania (1990) donde fue llamada “Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino” (SRRP), luego en enero del 1991 se reportó en España y Holanda, en marzo en Bélgica, mayo en Gran Bretaña y noviembre en Francia (12).

La enfermedad SRRP tiene como agente etiológico un virus (VSRRP) el cual fue aislado por primera vez en Holanda en 1991 de cerdos que sufrían severos desórdenes reproductivos y se denominó virus Lelystad (17). En 1992 se aisló un virus de cerdos con severos desórdenes respiratorios y reproductivos, este virus se denominó (1) ATCC VR2332. Ambos virus inoculados a cerdos susceptibles indujeron una enfermedad respiratoria y reproductiva similar, confirmando la participación del virus en SRRP. Desde entonces el agente causal del EMC y SRRP se ha diseminado por países de todo el mundo. Fue en el “Simposio Internacional de Síndrome de Infertilidad y respiratorio porcino”, realizado en Minnesota en 1992, que se adoptó el nombre europeo (SRRP) para la enfermedad y, la Oficina Internacional de Epizootias reconoce el término en español “Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino”.

Las cepas virales europeas están antigénicamente muy relacionadas entre sí, pero más alejadas de las cepas Americanas. Las cepas americanas guardan mayor relación entre sí. Se ha detectado SRRP en Asia, algunos países suramericanos (Chile).

Australia, Nueva Zelanda, Suecia y Suiza se encuentran libres de SRRP.

2

La importancia del estudio de la enfermedad en Chiapas , radica en la gran pérdida económica que el SRRP provoca a nivel mundial, se debe evitar, prever, o controlar la enfermedad si es que existe en Chiapas , y su similitud clínica con las sintomatologías diversas que se presentan en el área de Tapachula , el SRRP afecta a neonatos los cuales

muestran disnea, conjuntivitis, fiebre, aspereza de pelo, anorexia, diarrea, temblores, eritema cutáneo, edema de párpados y mortalidad que puede llegar a ser muy elevada.

En cerdos destetados y en crecimiento se ha observado fiebre, neumonía, defectos en el desarrollo y un incremento en la mortalidad debido a infecciones bacterianas simultáneas.

Con este estudio se pretende el determinar de la seroprevalencia de SRRP en una zona de la ciudad de Tapachula Chiapas , lo cual sentará un precedente de estudio sobre la

enfermedad en el país. Ya que hasta la fecha no hay publicaciones sobre el tema en el país.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

3

II. ANTECEDENTES

Fue descrito por primera vez en 1987 en Carolina del Norte, Estados Unidos de Norteamérica (USA), donde fue conocida como “Enfermedad Misteriosa del Cerdo” (EMC) por la naturaleza elusiva de su agente causal, la enfermedad se diseminó rápidamente por USA y Canadá (18). Durante el período 1990-1991 signos similares al EMC Norteamericana se reportó en Alemania (1990), donde fue llamada “Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino” (SRRP), luego en enero del 1991 se reportó en España y Holanda, en marzo en Bélgica, mayo en Gran Bretaña y noviembre en Francia (12).

En 1997 fue detectado el Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (VSRRP) en México según la Dirección de Sanidad animal del país (10). En Venezuela hay presencia y aplicación de vacunas preventivas contra el virus (4). En Colombia una tesis doctoral demostró, mediante ELISA y PCR que hay presencia del virus SRRP en el país (15). En Panamá ha habido entrenamientos para la detección del virus, mas no ha habido detección de este en el país. Guatemala, Belice, Salvador, Honduras y Costa Rica, todos se rigen bajo los parámetros de OIRSA (establece, que la importación de cerdos, semen o embriones debe ser previamente diagnosticados negativos ante SRRP) lo que es una ventaja contra el virus, además no hay publicaciones sobre la detección del virus en ellos (8).

En los países previamente citados no existen estudios que demuestren la seroprevalencia de la enfermedad a nivel de país.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

4

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las explotaciones porcinas de patio del ejido el sacrificio hay sintomatología común con la que presentan los cerdos ante un caso de infección por SRRP y no hay ningún estudio publicado que indique la seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino en el país, en años anteriores.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

IV. JUSTIFICACIÓN

La determinación de la seroprevalencia del SRRP, ayuda en el diagnóstico diferencial, para tomar otra directriz hacia el dictamen de un diagnóstico definitivo ante la sintomatología similar a SRRP. No existen en el país publicaciones sobre estudios de la seroprevalencia de SRRP. Con la realización de este estudio se pretende determinar la Seroprevalencia de esta enfermedad, para sugerir un plan de manejo para los reactivos, informándoles a los propietarios y autoridades correspondientes.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino

V. OBJETIVOS

General:

Determinar la seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino en la zona urbana y suburbana de la ciudad de León utilizando la técnica de ELISA para captura de anticuerpos.

Específicos:

Determinar el tamaño muestral en la población objeto de estudio.

Realizar el diagnóstico aplicando la técnica de ELISA.

Cuantificar, los cerdos reactivos positivos a SRRP.

Contribuir al fortalecimiento del desarrollo sanitario local, mediante la publicación y divulgación de los resultados.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

VI. MARCO TEÓRICO

SINONIMIA:

Enfermedad misteriosa del cerdo, Aborto epizootológico de las cerdas, Aborto azul, Enfermedad de la oreja azul, Síndrome disgénico y respiratorio del cerdo (11).

CONCEPTO:

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (SRRP) es una nueva enfermedad que inicialmente se esparció como una pandemia pero, la cual se ha convertido en una

enfermedad endémica en varios países del mundo (9). Hace algunos años la documentación sobre la propagación de la enfermedad era pobre, situación que ha venido cambiando en los últimos años. El SRRP se caracteriza por defectos en la reproducción de las cerdas y problemas respiratorios de los lechones y cerdos en etapas posteriores de crecimiento (11).

ETIOLOGÍA:

El VSRRP se clasifica como miembro del Orden Nidoviridales, familia Arteriviridae, género Arterivirus, grupo Nidovirus, en el género Arterivirus se encuentran también el virus de la deshidrogenasa láctica del ratón, el virus de la Arteritis equina y el virus de la fiebre hemorrágica del simio. La familia Arteriviridae y Coronaviridae comparten alto grado de similitud en su organización genómica y estrategia de la expresión génica por ser ambos del orden Nidoviridales¹⁰.

El VSRRP presenta envoltura, ARNm lineal de banda única, poliadenilado, y polaridad positiva de aproximadamente 15 kb de longitud, que ha sido secuenciado en su totalidad, en varios aislados americanos y en el aislado europeo de Lelystad. Contiene 8 fases de lectura abierta (ORFs) solapantes denominados: ORF1a, ORF1b, y ORFs 2 a 7, en sentido 5' a 3', organizados de forma similar a los coronavirus y un diámetro

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

(partículas maduras) 50-70nm, las cuales son esféricas y poseen una cápside icosaédrica de 20-30 nm (14). Se han identificado tres proteínas estructurales principales por ser la mayoritarias en el virión: una proteína N, proteína de la nucleocápside, de 15 KDa, codificada por la ORF7; proteína M, también proteína de membrana, no glicosilada de 18KDa, codificada por el ORF6 y GP5, glicoproteína de la envoltura de 25 KDa, codificada por el ORF5. Otras tres glicoproteínas estructurales menos abundantes están codificadas por ORFs 4, 3, y 2.

La proteína N es altamente antigénica y la más abundante en la partícula viral, con una región conservada en todos los aislados europeos y americanos, lo que la convierte en candidata para el diagnóstico general de todos los aislados (14). Cada proteína

estructural posee determinantes antigénicos comunes y de tipo específico que posibilitan la diferenciación entre aislados europeos y americanos. Las Gp5, Gp4, inducen anticuerpos neutralizantes en los animales infectados.

El virus infecta naturalmente a cerdos de todas las edades, replicando en el citoplasma de células del sistema mononuclear fagocítico: los monocitos y macrófagos porcinos donde origina un efecto citopático en las células infectadas. Los viriones maduros son liberados de la célula infectada por exocitosis a partir de las 9-12 horas de la infección electrónica de un de Arterivirus

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Dos líneas celulares no porcinas, los subclones MARC-145 y CL2621, derivadas de la línea celular MA104, de riñón de mono verde, son utilizadas para la propagación del virus "in vitro". Los aislados europeos son más eficientemente aislados y propagados en cultivos primarios de macrófagos alveolares produciendo la lisis celular, mientras que los aislados americanos, son aislados preferentemente en las líneas establecidas mencionadas, donde la infección produce un efecto citopático (14).

Propiedades físico químicas:

Estable a temperaturas de -70 y -20°C. La infectividad se pierde lentamente cuando se almacena a 4°C (se detectan todavía bajos niveles de virus infeccioso hasta 1 mes a esta temperatura) (14).

A 56°C se destruye en 5 minutos, en muestras clínicas el virus puede mantenerse en sueros a temperaturas de 25°C, pero no en tejidos. En carnes refrigeradas el virus puede mantenerse hasta por 48 horas. En medio ambiente seco, el virus es rápidamente inactivado, pero en medio húmedo puede mantener su infecciosidad de 1 a 9 días. La infecciosidad puede verse afectada por el pH, reduciéndose hasta en un 90% en pH inferiores a 5,0 y mayores a 7,0.(1) Estable a pH 6,5-7,5.(14)

Inactivantes/Desinfectantes

Sensible al tratamiento con cloroformo y éter.

Soluciones con baja concentración de detergentes.

Procedimientos de limpieza y desinfección habitual son suficientes para inactivar el

virus.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

EPIDEMIOLOGÍA:

Su transmisión puede ser directa (ejemplo: La transmisión por semen del verraco a la hembra) e indirecta (por aerosoles), afecta especies todas las especies porcinas de todo el mundo. Cuando la población sea virgen o halla estado previamente en contacto la morbimortalidad oscilara entre el 90-100%.

La mortalidad tiene relación inversamente proporcional a la edad, a mayor edad menor mortalidad. Afecta a cerdos de todas las edades, no se reproduce en fetos de manera directa. La vía de entrada es exclusivamente oro-nasal, las vías de salidas son secreción y excreción del tracto reproductor, placenta, líquido placentario, fetos abortados y secreciones del tracto respiratorio.

PATOGENIA

Se considera que el virus inicia la infección en el cerdo en las vías de entrada, principalmente por la ruta oro-nasal, través del epitelio nasal, tonsilar, y macrófagos pulmonares. Otra ruta a destacar es la vía vaginal donde el virus infecta el endometrio uterino.

A continuación se disemina por la sangre, bien circulando libre o bien ligado a monocitos circulantes, produciendo una leucopenia.

El virus alcanza los tejidos linfoides regionales y seguidamente se distribuye a nivel sistémico. Como resultado de la infección y diseminación del virus se producen los síntomas y lesiones características (neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc.) en mayor o menor grado, dependiendo de la virulencia del virus. La viremia en los animales jóvenes puede durar más de un mes, pudiendo llegar el virus a distintos órganos, como

Figura N° 2: diagrama de las vías de entrada de SRRP

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

corazón, hígado, riñones, cerebro, pulmón, nódulos linfáticos peribronquiales, timo,

amígdalas, médula ósea y especialmente bazo, en cuyos macrófagos se replica activamente.

En hembras gestantes el virus puede atravesar la placenta y producir la muerte de los fetos especialmente cuando la infección sucede en el último tercio de la gestación. El virus es capaz de multiplicarse también en los fetos sin producir la muerte de los mismos.

Durante el primer tercio aparecen repeticiones de celo y bajas tasas de concepción, lo cual indicaría que la infección transplacentaria temprana es posible. A pesar de las diferencias observadas en cuanto a la virulencia de distintos aislados de SRRP, incluso dentro de un mismo grupo, el tropismo hacia los distintos tejidos y la distribución de antígenos y del ácido nucleíco viral es muy similar. Se han descrito cepas apatógenas de SRRP y también cepas que muestran importantes diferencias en cuanto a su virulencia para causar problemas reproductivos, y que son dependientes de cepa.

Recientemente se han descrito casos de Chiapas de SRRP agudo o SRRP atípico, de alta virulencia lo que demuestra que algunas de las cepas circulantes actuales son más virulentas que las de hace unos años.

Con frecuencia durante los episodios de SRRP se presentan infecciones secundarias asociadas, como las producidas por *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Salmonella cholerae suis*, *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* y el virus de la Encefalomiocarditis, Aujeszky, Coronavirus respiratorio, Paramixovirus, etc.

CUADRO CLÍNICO Y LESIONAL (14):

Los signos clínicos de la enfermedad son muy variables. Dependen básicamente del nivel de inmunidad de la granja, la cepa del virus y los factores de manejo reproductivo.

Las cepas del virus varían notablemente respecto a su virulencia:

-Cepas de baja virulencia:

Sintomatología predominante en cerdos de transición y crecimiento.

Disminución del crecimiento, disnea, aumento de mortalidad y expresión clínica de otras enfermedades.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

12

Bajo rendimiento reproductivo en primerizas susceptibles.

-Cepas de alta virulencia: son las causantes de infecciones clínicas graves, que se presentan como consecuencia de la viremia aguda, presente en los cerdos y que puede ser transmitida de manera transplacentaria (principalmente en el último tercio de la gestación).

El contagio con esta cepa es frecuente en granjas inmunológicamente no expuestas:

Se pueden afectar todas las edades.

Inapetencia, fiebre y disnea.

Partos prematuros (mayores a 100 días) y en menor porcentaje partos con mayor de 115 días.

Nacidos muertos, momificados, fetos muertos y nacidos débiles.

Mortalidad pre-destete elevada (mayor 15%).

Cuadro agudo infección epidémica: Al inicio (2-3 semanas) se manifiesta como una enfermedad sistémica aguda que puede afectar al 5-75% de los animales (morbilidad).

Los síntomas patognomónicos principales durante los primeros 1-5 días son anorexia y letargia, hipertermia (39-41°C) y disnea y cianosis en orejas, hocico, mamas y vulva en algunos animales (2-5%). En los próximos 3-10 días se produce una rápida diseminación de la enfermedad en el interior de la explotación.

• Cerdas:

1ª fase: inicia en los primeros 7-10 días:

Hay abortos entre los 21 hasta 100 días en un porcentaje del 1-5%. Hay un aumento de repeticiones del celo en forma irregulares no predecible.

Aumento de mortalidad entre 1 a 4% en cerdas, asociado a lesiones de cistitispielonefritis y/o edema pulmonar. En cerdas afectadas de forma muy grave se han

descrito otros síntomas como: Agalaxia, incoordinación, exacerbación de otras

infecciones endémicas en granja como por ejemplo: Rinitis atrófica, cistitis/ pielonefritis, sarna.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

13

2ª Fase: 1-4 meses:

Esta segunda fase se superpone con el final de la primera fase. Es consecuencia de la transmisión transplacentaria del virus. El 5-80% de las cerdas pueden presentar contratiempos reproductivos entre los 100-118 días de gestación:

Partos prematuros o partos tardíos en menor proporción.

Nacidos muertos (0-100% de cada camada) al inicio, más tarde la siguiente secuencia: nacidos grandes parcialmente momificados, nacidos pequeños débiles, nacidos con tamaño y vigor normal. Algunas cerdas mueren en períodos alrededor del parto (1-4%).

• Verracos:

1ª Fase de la enfermedad:

Anorexia, letargia y signos clínicos respiratorios.

2ª Fase de la enfermedad:

Pueden perder el libido y tener reducciones variables de calidad de semen.

• Lechones lactantes:

Durante la Fase de 1-4 mese de contratiempos reproductivos se observa:

Elevada mortalidad (10-60%) siendo del 100% en lechones nacidos débiles prematuros.

La mortalidad es máxima en la primera semana de vida siendo más discreta en las siguientes semanas.

Los síntomas clínicos son:

- Disnea
- Quemosis grave: Hinchazón característica de párpados y conjuntiva ocular (lesión patognomónica del SRRP cuando aparecen lechones de menos de 3 semanas).
- Apatía, emaciación.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

14

- Diarrea constante que no responde a los tratamientos.
- Ocasionalmente: Temblores, abombamiento de la frente, trombocitopenia (hemorragia en el ombligo).
- Aumento de infecciones por bacterias secundarias: Poliartritis, epidermitis exudativa.
- Lechones destetados y de engorde: la infección aguda en la fase de destete y engorde se caracteriza por la aparición de cerdos con mal desarrollo, mal aspecto y gran variabilidad en el tamaño de los cerdos. Los síntomas clínicos característicos en esta fase son anorexia, disnea, hiperpnea, letargia e hiperemia cutánea.

La mortalidad en estas dos fases oscila entre el 10-20% y está en función del nivel sanitario y/o manejo de la explotación. La mortalidad está estrechamente relacionada con la aparición de enfermedades secundarias presentes de forma endémica en la granja. Estas enfermedades secundarias relacionadas con el SRRP son:

- Fase de destete:

Enfermedad de Glässer. Meningitis estreptocócica, Epidermitis exudativa, Rinitis atrófica, Colibacilosis posdestete, Poliartritis, Sarna y Salmonelosis.

- Fase de engorde:

Rinitis atrófica, Pleuroneumonía porcina, Neumonía enzoótica, Poliartritis, Salmonelosis, Sarna, Enteritis proliferativa, Disentería porcina, Colitis por Espiroquetas.

- A nivel experimental no ha sido posible reproducir el aumento de estas enfermedades bacterianas secundarias con el virus SRRP.

Cuadro subclínico - Infección endémica:

- Las granjas afectadas permanecen infectadas durante largo tiempo. Esta persistencia de la enfermedad se consigue a través de varios mecanismos:
 - Eliminación de virus por animales aislados.
 - Viremia persistente o aislada.
 - Introducción continua de reposición susceptible.
 - Replicación del virus en animales destetados susceptibles.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

15

- Los síntomas clínicos en estas subpoblaciones son los mismos que los descritos anteriormente en situación epidémica.

Las subpoblaciones de animales más afectadas en la fase de cerdas reproductoras son:

- Cerdas primerizas susceptibles.
- Verracos de reposición susceptibles.
- Cerdas adultas (menos 20%) cuando existe una fase de reinfección generalizada.

La enfermedad clínica aguda en estas subpoblaciones es como se describió anteriormente.

- Las subpoblaciones de animales más afectadas en la fase de destete y engorde son:

- Cerdos que eliminan virus e infectan otros de menor edad susceptibles.
- Lechones nacidos con infección persistente que eliminan virus y contaminan a otros de la misma edad que se hacen más susceptibles a la enfermedad conforme pierden la inmunidad materna.

- La manifestación reproductiva de la fase endémica depende básicamente de la cantidad de primerizas infectadas y de la fase de gestación en la que se encuentran cuando se infectan:

Al continuar la infección afectando de manera gradual y al azar, ocasiona:

- Repeticiones acíclicas de forma impredecible
- Abortos
- Cerdas vacías
- Camadas anormales.

Si ocurre una infección conjunta (número significativo de primerizas afectadas) y en diferentes fases de gestación: se producen reinfecciones periódicas en cerdas primerizas y posiblemente en cerdas de otros partos, principalmente de segundo parto. Los síntomas clínicos de los animales afectados son iguales a los descritos en un brote epidémico pero con menor intensidad.

La sintomatología clínica descrita anteriormente debe de considerarse como lo más frecuente, no obstante puede ocurrir que no existan síntomas clínicos en la fase Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

16

reproductiva y que solo existan en la fase de destete-crecimiento o que no existan características clínicas uniformes en ninguna fase de producción. Es pues importante considerar que pueden existir muchas variedades de expresión clínica.

Cuadro lesional:

Las lesiones macroscópicas y microscópicas se localizan principalmente en lechones recién nacidos y en animales destetados (transición). En condiciones de campo los animales afectados están infectados con uno o más agentes patógenos de forma simultánea. Las lesiones en el aparato reproductor no están bien caracterizadas y se observan con menor frecuencia.

- Lechones recién nacidos

Pulmones: Moteados de color pardo-rojo y no se colapsan. La parte más afectada normalmente es la porción cráneo-ventral aunque puede afectarse todo el pulmón.

Es difícil, a veces, reconocer la parte afectada y no afectada.

- Lechones destetados

Pulmones: No se colapsan y tienen una cantidad variable de moteado pardo y rojo.

- Cerdos de engorde

Lesiones similares pero menos pronunciadas que las que se ven en cerdos de transición. Las lesiones pulmonares se complican por infecciones mixtas (*Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, virus de la influenza) que producen lesiones pulmonares de color oscuro con presencia de consolidaciones del 30-70% del pulmón.

- Verracos

No se observan lesiones constantes o atribuibles al virus del SRRP en los verracos.

- Cerdas

En general, no hay lesiones en la cerda gestante

- Fetos

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

17

Las lesiones fetales no se observan constantemente y no son características del SRRP. La lesión macroscópica más constante es la hemorragia del cordón umbilical y el edema perirenal y mesentérico en fetos infectados.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

18

DIAGNÓSTICO (14):

Las manifestaciones clínicas del SRRP son variables existiendo muchos factores que dificultan el correcto diagnóstico de la enfermedad.

La forma subclínica de la enfermedad (endémica) es frecuente en las explotaciones no existiendo, a menudo, claros síntomas clínicos que aseguren la ausencia de enfermedad.

En el diagnóstico de esta enfermedad deben de considerarse los siguientes factores:

- Historial clínico de la explotación, signos clínicos, y lesiones.
- Registros de producción, serología y detección del virus.

En general se debe de sospechar de la enfermedad cuando existen signos clínicos de enfermedad respiratoria y/o insuficiencia reproductiva y/o bajo rendimiento productivo.

En una fase clínica clara de la enfermedad, la duración de la misma puede variar entre 1-4 meses o más tiempo ya que depende de la velocidad con la que se transmite la enfermedad dentro de la explotación (influenciada por el diseño de la explotación, movimiento de animales dentro de la misma y sistema de producción utilizado).

Los registros pueden ser de gran ayuda para el diagnóstico de un SRRP activo:

- Incremento de abortos: Mayor 20%
- Incremento de partos prematuros: Mayor 5%

- Disminución de N. vivos: mayor 5-10%
- Aumento mortalidad pre-destete: Mayor 30%
- Disminución fertilidad: Mayor 10%

En una infección subclínica: las variaciones en los registros se observan mayoritariamente en cerdas con pocos partos (menores 3 partos). Este hecho dificulta el diagnóstico de la enfermedad a través de los registros.

El diagnóstico definitivo depende de la toma y envío de muestras adecuadas y técnicas de laboratorio utilizadas en serología y detección del virus.

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

19

TRATAMIENTO:

NO HAY TRATAMIENTO ESPECIFICO PARA EL SRRP. Pero se pueden aplicar algunos tratamientos paliativos para evitar las infecciones secundarias y recaídas causadas por el estrés, como lo son vitaminas protectoras de las mucosas respiratorias como la Vitamina E, aplicando complejos AD3E, además la aplicación de antibióticos de amplio espectro, para evitar la contaminación por agentes bacterianos secundarios.

PREVENCIÓN, CONTROL Y PROFILAXIS:

En función del tipo y estado sanitario de la explotación, libre o portadora del virus, las medidas de prevención y control son diferentes.

Explotación libre: El principal objetivo es continuar manteniendo la explotación libre.

El origen primario en la transmisión de la enfermedad es el cerdo infectado. En el caso de una explotación libre de la enfermedad, es por tanto esencial realizar las siguientes actuaciones pudiendo darse dos situaciones que dependen fundamentalmente del tamaño de la explotación y de la estructura organizativa y posibilidades de la misma:

A. No introducir animales, si el tamaño de la explotación (mínimo 400 madres) permite tener un stock de abuelas y bisabuelas para practicar la autoreposición en la propia granja, garantizando el progreso genético vía semen previamente analizado (por técnicas de detección viral como la PCR).

B. En el caso de tener que introducir la reposición del exterior, serían recomendables

los siguientes pasos:

- Introducir animales procedentes de una explotación negativa. Debe de existir además un programa de monitorización de la enfermedad en la granja de origen que sea conocido igualmente por el veterinario responsable de la granja receptora.
- En el caso de que los animales fueran positivos, todos los animales deben ser retirados del edificio y comercializarlos como animales de abasto.

Tanto en un caso como en otro, se hace imprescindible la aplicación de medidas de bioseguridad específicas en la explotación:

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

20

*Vestuarios: Obligar al cambio total de ropa y lavado de manos en explotaciones con menos de 500 cerdas. En cerdas de mayor tamaño es recomendable obligar la práctica de ducha obligatoria. En todos los casos es recomendable respetar un mínimo de 24 horas sin haber tenido contacto con otros cerdos.

*Realizar la carga de los animales a primera hora del día en un lunes y que el camión haya estado en reposo un mínimo de 12 horas después de lavar y desinfectar adecuadamente.

*Cargador: evitar la reentrada de líquidos y animales. No permitir la entrada del chofer del camión dentro del recinto y prohibir que el personal de la granja entre dentro del camión.

Así mismo se deberá introducir los animales en un local de cuarentena que cumpla las siguientes normas de bioseguridad:

- Período de estancia mínimo de 30 - 40 días.
- Separado de la granja un mínimo de 2 kilómetros.
- Visitar al final del día.
- Utilizar botas, monos y material sanitario (agujas, jeringuillas,..) exclusivo de la instalación.

Y realizar los siguientes controles: análisis serológicos a los 14 días de la llegada, análisis serológicos una semana antes de salir del local.

Después de vaciar el local: Limpiar con agua caliente, desinfectar con formaldehído, período de descanso de 7 días antes de introducir nuevos animales.

Explotación portadora: El factor clave en el control de esta enfermedad es la disminución de la diseminación del virus dentro de la granja (previene la infección de la descendencia antes del destete) y la prevención de la formación de subpoblaciones seronegativas, verdaderas responsables de los brotes agudos e irregulares de esta enfermedad. ¿Cómo conseguir este objetivo? Se han descrito múltiples estrategias sanitarias para conseguir controlar la enfermedad de forma efectiva. Uno de los protocolos más recomendados es el siguiente:

1. Conocer la situación:

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

21

Para conseguirlo es necesario realizar un estudio serológico de la población existente en una granja. El uso de seroperfiles transversales utilizando ELISA a todos los niveles productivos es de gran ayuda para conocer cuál es el estado de la infección. Con esta información se conoce la prevalencia de la infección y el sistema de transmisión vírica dentro de una explotación. Utilizando técnicas de detección viral (PCR) ayuda a concretar mucho más donde se encuentra realmente el virus dentro de una granja. La realización de seroperfiles seriados cada 4 semanas en cerdos destetados es de gran ayuda para conocer el momento de seroconversión, sin olvidar que en presentaciones agudas de la enfermedad, los lechones ya salen virémicos de la paridera.

La utilización de ambos tipos de seroperfiles es clave para una adecuada evaluación diagnóstica. Cualquier tipo de seroperfil debe de realizarse antes de la práctica de cualquier plan vacunal ya que todavía existen dificultades para determinar si los anticuerpos proceden de una vacuna o son de origen campo.

El envío de tejidos procedentes de animales afectados para la identificación del virus apoya normalmente la interpretación serológica.

2. Controlar la estructura censal de la explotación:

Es recomendable controlar la estructura del censo permanentemente. Las elevadas

producciones de algunas explotaciones o el exceso de desecho de animales por mal manejo, falta de control sanitario o instalaciones inadecuadas está provocando situaciones de elevado reemplazo que posibilita una mayor expresión del virus. Los objetivos en el control de la estructura censal son los siguientes: mantener un mínimo del 70-75% de cerdas con 2º-7º parto y controlar que las pérdidas intraparto no sean superiores al 12-15%.

3. Estabilizar el virus: Planificar adecuadamente la entrada de nuevos animales:

En la estabilización del virus es básico e imprescindible manejar de forma adecuada la entrada de nuevos animales con la finalidad de controlar la diseminación del virus dentro de la granja y la formación de subpoblaciones. Para alcanzar este objetivo se deben de realizar los siguientes pasos:

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

22

- Conocer el nivel de infección de las primerizas y/o verracos y compararlo con el nivel de infección de la granja receptora.
- Establecer programas de introducción de animales utilizando locales de aislamiento y adaptación sanitaria. Es recomendable que los nuevos animales sean siempre negativos puesto que al existir un número importante de cepas diferentes del mismo virus, es muy probable que la entrada de primerizas positivas de SRRP en una explotación también positiva signifique la entrada de una nueva cepa en la granja receptora.
- Cuanto mayor es la diferencia entre ambas poblaciones mayor es el tiempo necesario para adaptar a los nuevos animales.

Un programa de adaptación recomendado podría ser el siguiente:

o Duración mínima del período de adaptación: 8-9 semanas.

o 1 semana: aclimatación al local.

o 2-3 semanas: contacto directo (nariz con nariz) con animales excretores del virus, aunque si la granja receptora está estabilizada, la contaminación es muy irregular y se pueden generar las primeras subpoblaciones. En EE.UU están

ensayando inoculaciones intranasales con material contaminado procedente de lechones de la propia granja para garantizar la infección de todos los animales de reposición, en este caso aunque los resultados son aún muy preliminares, se corre el riesgo de trabajar con concentraciones víricas desconocidas por lo que la respuesta puede igualmente ser irregular.

Para una adecuada elección del material infectante: normalmente en los lechones entre 4 - 12 semanas es donde recircula más el virus y por lo tanto son animales con elevadas posibilidades de infectar el nuevo ganado. En explotaciones diseñadas para practicar segregación de lechones existen problemas para elegir el material infectante. En este caso los animales que con mayor probabilidad han padecido una infección reciente es el último lote de primerizas siendo recomendable dejar algunas primerizas del lote anterior para que infecten el siguiente lote. Puede ocurrir una situación semejante en aquellas explotaciones que después de practicar un programa adecuado Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino, 2009

Br. Augusto José Escoto Aráuz

23

de adaptación durante tiempo se van estabilizando resultando igualmente difícil encontrar material infectante adecuado.