



NOMBRE DEL ALUMNO: NERI RAMÍREZ ÁLVAREZ

NOMBRE DEL TEMA: AFECCIONES DE LA PIEL Y SINDROMES PORCINOS

PARCIAL: 3

NOMBRE DE LA MATERIA: PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE
PORCINOS

NOMBRE DEL PROFESOR: RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ GONZALO

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

CUATRIMESTRE: 5

AFECCIONES DE LA PIEL Y SINDROMES PORCINOS

Las afecciones de la piel en cerdos pueden ser causadas por parásitos, infecciones bacterianas, lesiones físicas o daños del desarrollo.

Afecciones de la piel

- Dermatitis exudativa: Lesiones cutáneas causadas por la bacteria *Staphylococcus hyicus*
- Pitiriasis rosada: Lesiones enrojecidas, elevadas y en forma de anillo de 1 a 20 cm en la piel
- Sarna: Afección de la piel que es fácil de resolver
- Viruela porcina: Afección de la piel de los cerdos
- Piojos: Afección de la piel de los cerdos
- Garrapatas: Afección de la piel de los cerdos
- Tiña: Afección de la piel de los cerdos
- Enfermedad del cerdo graso: Infección bacteriana asociada con las peleas de lechones jóvenes

En el cerdo joven, las infecciones por estreptococos y estafilococos en la boca y el barbilla están asociadas frecuentemente con el recorte de los dientes. La necrobacilosis está asociada con una mala higiene. El recorte de la cola en malas condiciones producirá una gran variedad de infecciones de la cola y existe una necrosis de cola específica de etiología desconocida. La "escaldadura" del perineo puede estar relacionada con el pH de la orina en dietas anormales como la pulpa de cítricos.

Se puede producir eritema del tránsito como consecuencia de un transporte estresante que habitualmente desaparece con el descanso. También se podría decir que existen diversas patologías que se producen en la piel porque es una membrana limitante que rodea los órganos del cerdo. Afectan a la piel por el hecho de que ésta envuelve al cerdo y por lo tanto limita la forma del cuerpo. Por ese motivo puede estar sometida a todo tipo de traumas posiblemente con los consiguientes abscesos (incluidas afecciones de corvejón y codo, erosiones de rodilla) quemaduras solares, fotosensibilización, picaduras de insectos, pulgas,

SARNA DE PORCINOS

Un problema que afecta nuestra producción, pues disminuye significativamente la eficiencia alimenticia y la tasa de crecimiento, y muchas veces no evidente, pero que en conjunto con virus del PRSS o Aujeszky (granjas positivas) se comporta como un agente inmunosupreso.

La sarna es una de las principales enfermedades de la piel causada por cualquiera de los siguientes ácaros:

- ◆ *Sarcoptes scabiei* (variedad suis), es el más frecuente y de importancia económica.
- ◆ *Demodex phylloides*, carece de importancia patológica.

Este artrópodo vive en galerías por debajo de la piel que él mismo construye, alimentándose de las células epidérmicas, provocando irritación y prurito por traumas en la piel con pérdida de condición corporal y posible infección bacteriana

El ciclo de vida es directo y puede durar entre 14 a 15 días. Las larvas pueden sobrevivir en el medio ambiente de 2 a 3 semanas en condiciones óptimas, pero en temperaturas de 7 a 18°C puede ser de 12 días.

El ácaro se trasmite de cerdo a cerdo, ya sea por contacto directo entre ellos o indirectamente por contacto con superficies recientemente contaminadas.

El verraco siempre es considerado como el ente que mantiene la infección en la granja (portador crónico), pues constantemente está en contacto con las chanchillas. Es importante recordar que el ácaro muere rápidamente fuera del cerdo. Se considera que en menos de 5 días, por lo que el control se facilita, siempre y cuando tengamos un buen descanso de los corrales y medidas de higiene apropiadas.

La infección de los lechones se produce en el periodo de lactancia, por estar en contacto con una madre portadora del ácaro, y se debe descartar la probabilidad de que lo haga al estar en contacto con la cama de la maternidad (paja, cascarilla de

arroz, aserrín, etc.). Se calcula que los anticuerpos contra la enfermedad aparecen entre las 5 a 7 semanas de la infección.

Este tipo de enfermedad no se considera zoológica, sin embargo, nos podemos infectar por contacto directo con cerdos con sarna, pero la misma desaparece en cuanto no sigamos en contacto con cerdos infectados.

SIGNOS CLÍNICOS CUADRO AGUDO

Existen sacudidas de cabeza y orejas, con fricción en las instalaciones (paredes, cercas, rejas, etc.). Ese escozor generalmente es más acucioso al mediodía y va a producir inflamación de la piel y lesiones exudativas.

Las pápulas rojas o vesículas eritematosas con pérdida parcial de pelo frecuentemente en zonas como alrededor de los ojos, bordes de las orejas, axilas, dorso y cuello, aunque puede aparecer en todo el cuerpo, se da a las 2 a 3 semanas del contagio y se da por la excavación de galerías en la piel por parte del parásito.

Además, se conoce que la hipersensibilización se inicia por las toxinas que elabora en el metabolismo del parásito al alimentarse de las células epidérmicas.

CUADRO CRÓNICO

Las lesiones cutáneas son gruesas (hiperqueratosis) particularmente a los lados del cuello, los codos, las partes delanteras de los corvejones y a lo largo de la parte superior del cuello

Muchas veces el día a día en el trabajo de la granja hace que se nos escapen algunos detalles. Los signos clínicos que mencioné anteriormente en algunos de los animales hacen que estemos alertas, recordemos que siempre es mejor hacer la observación alrededor del mediodía. Es bueno también examinar las pieles de las canales en el momento del beneficio de los cerdos (luego del escaldado) en busca de evidencia de pequeñas lesiones rojas (dermatitis).

Si a eso le sumamos que nuestro programa de bioseguridad no se cumple (ausencia de cuarentenas, ingreso de animales de procedencia no segura, etc.) y que el

programa antiparasitario es nulo o ineficiente, entonces es prácticamente seguro que tenemos sarna en nuestra granja.

El diagnóstico es confirmado demostrando la presencia del ácaro y para esto es bueno un método sencillo en granja, pues las técnicas de laboratorio no son prácticas

Para hacer esto, se toman raspados de lesiones sospechosas de piel (puede usarse una hoja de bisturí, hoja de afeitar, etc.). Este material se distribuye en un pedazo de papel negro, dejándose en reposo por unos 5 minutos, en donde a simple vista se pueden observar los ácaros de la sarna (redondeados y de medio mm).

Ya en granjas más técnicas, cuentan con microscopio, en donde con el mismo material producto del raspado se pone en un portaobjeto, se hidrata y se adiciona el cubreobjetos, haciendo la observación del ácaro

¿QUÉ PODEMOS HACER PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO?

Siempre para contestar esta pregunta, debemos preguntarnos primero si se trata de una granja con signos clínicos de sarna o supuestamente está libre y deseo que se mantenga de esa manera. En esta última mencionada, hay que poner en práctica una buena cuarentena de animales que ingresan a la granja, incluso haciendo raspados de lesiones sospechosas para identificar el ácaro. Dos inyecciones de ivermectina con intervalo de 10 días puede ser una buena práctica también si se tiene dudas.

Si se trata de una granja con sospecha o que tiene sarna en sus animales puede tomarse en cuenta lo siguiente:

- ◆ La enfermedad se trasmite con mayor dificultad en corrales individuales para marranas.
- ◆ Tratar a los verracos contra la enfermedad con ivermectina cada 3 meses, pues son fuente constante de infestación.
- ◆ Tener en cuenta que el ácaro vive máximo 5 días fuera del cerdo, para la limpieza, fumigación y rotación de

los corrales.

◆ El parásito es específico del hospedador, por lo que pueden existir ácaros de aves e incluso de roedores que no

causan problemas en el cerdo.

◆ Mediar a los cerdos de enfermería contra la sarna por la baja en la inmunidad.

◆ El tratamiento y prevención con ivermectinas son eficaces contra ácaros adultos y formas larvarias, mas no

para huevos.

◆ Las ivermectinas inyectables de larga acción (LA) pueden tener una eficacia de hasta 40 días, tiempo suficiente para que el huevo exclusiones y la larva muera.

Si vamos a usar un tratamiento con ivermectina inyectable (de preferencia larga acción) y tomando en cuenta los periodos de retiro, se recomienda:

CHANCHILLAS: una inyección en la cuarentena o a alrededor de los 6 meses de edad.

MARRANAS: una inyección 2 a 3 semanas antes del parto.

VERRACOS: un tratamiento cada 3 meses.

Las ivermectinas premix (ivermectinas diseñadas para darse vía alimento concentrado) cada vez están siendo más utilizadas por granjas tecnificadas y semitecnificadas, pues es más económico que la inyectable (aproximadamente diez veces menos), se ahorra en mano de obra, no causa estrés en el animal ni daño posterior, es de fácil mezclado, no tiene mal sabor y tiene los mismos efectos que el inyectable.

El tratamiento con la ivermectina premix se debe hacer con la dosis de tratamiento (no existen preventivas), calculando el peso aproximado del porcino según la etapa de producción y el consumo de alimento. La dosis es de 100 mg diarios por kg de peso, durante 7 a 10 días

VIRUELA PORCINA

La viruela porcina es una enfermedad que se ha extendido a nivel mundial, pero en explotaciones intensivas se ha vuelto un poco habitual. En la antigüedad en las explotaciones porcinas tradicionales alemanas hacia finales del verano se presentaban los problemas de viruela.

El contagio y difusión entre las granjas se presenta con mayor frecuencia para los criadores de lechones puesto que afectaba a los animales recién destetados que se infectaban, y además de ello presentaban un desagradable aspecto, que impedía su venta hasta que se recuperarán por completo.

Los cerdos pueden ser afectados por tres tipos de virus variolíticos, sin embargo el agente desencadena la enfermedad es el virus que es serológicamente idéntico al de la viruela porcina original, el cual se difunde por medio de la saliva, secreciones oculares y nasales durante el periodo de incubación y está contenido en masivas cantidades en lesiones cutáneas, en las costras que se desprenden de la piel del animal y puede sobrevivir durante muchos meses en el ambiente, así como en piojos y pulgas.

En caso de presentarse una infección cutánea el período de incubación dura de 4 – 7 días.

Los cerdos que superan la enfermedad presentan una especie de inmunidad, que puede ser transmitida a los lechones a través del calostro.

Existen casos particulares en donde lechones infectados vía intrauterina, han nacido con las lesiones cutáneas típicas

Síntomas de la Viruela Porcina:

Los primeros síntomas que se observan son: apatía, fiebre y pérdida del apetito.

En zonas de la piel con poco pelo, se observan unas pequeñas manchitas de color rojo intenso, que de 2 – 3 días crecerán hasta desarrollar unas pápulas del tamaño de una lenteja y una moneda muy duras. Al cabo de pocos días se transformarán

en pústulas, cuyo centro en una semana producirá una costra de color negra seca, la cual quedará fija en la piel durante un mes aproximadamente.

Como ya se mencionó, la enfermedad afecta sobre todo a lechones entre 1 – 3 meses de edad, en los cuales las manchas aparecerán sobre todo en la cabeza, o estarán distribuidas por todo el cuerpo del animal.

En las cerdas las lesiones solo aparecerán en las mamas y en la base de las orejas en algunos casos. Autopsias realizadas a los lechones con los cuadros más graves, se encontraron lesiones en la mucosa del estómago, de los bronquios y la tráquea

El brote puede durar hasta dos meses dónde aparecerán una serie de nuevas manchas a oleadas. La mortalidad puede ser del 3% aproximadamente.

Producciones que están muy parasitadas con piojos se presentan una serie de cuadros clínicos graves. Cuando se producen simultáneamente una bacteriemia por estreptococos y una infección por el virus de la viruela, se producirán múltiples abscesos en la piel.

Al inicio de la enfermedad las manchas y las pápulas, suelen pasar desapercibidas, luego el cuadro clínico aparece más claramente en los lechones destetados.

Las lesiones cutáneas causadas por esta enfermedad se deben diferenciar de lesiones causadas por enfermedades de la peste porcina del estadio febril, y el estadio costroso causadas por *Staphylococcus hyicus*. Esta última cuando se presenta en las mamas de la cerda serán mucho menores que las de la viruela y en los lechones se presentaran una serie de formas y tamaños irregulares y se pueden desprender con facilidad sin pérdida de sustancia, mientras que las causadas por la viruela por lo general están muy pegadas, son del tamaño de una peseta, redonda y tienen forma de terraplén más o menos elevado.

Tratamiento contra la Viruela Porcina:

El curso de una infección clínicamente manifiesta, no se puede modificar con ninguna terapia. Pero cerdos con lesiones cutáneas manifiestas, se deben tratar con antibióticos, para evitar aparición de infecciones bacterianas secundarias.

Para minimizar la gravedad y la frecuencia de nuevos casos dentro de la explotación, se deberá combatir piojos y moscas. No existen vacunas contra el virus de la viruela porcina original.

Los cerdos que han padecido la enfermedad, no se pueden llevar a otras explotaciones hasta que se les haya caído todas las costras, puesto que el virus puede vivir mucho tiempo en ellas, y pueden generar un nuevo contagio.

ERICIPELA PORCINA

La erisipela porcina es una de las enfermedades clásicas del cerdo, se caracteriza por su forma aguda, que desencadena cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos por el desarrollo de una endocarditis vegetativa o bien por una artritis no supurativa. Esta enfermedad es una zoonosis típicamente ocupacional. el hombre se infecta por contacto con animales o sus productos.

Se ha demostrado que los cerdos están menos predispuestos a contraer la erisipela durante los primeros meses de vida y la enfermedad muy rara vez se presenta después de los tres años de edad. la relación de la edad con la falta de susceptibilidad se debe en el primero de los casos a la transmisión de inmunidad pasiva a través del calostro en el cerdo joven y en el segundo caso es porque los animales viejos adquieren inmunidad activa por medio de infecciones anteriores no manifiestas o subclínicas.

La principal fuente de transmisión es por las heces de animales portadores o enfermos estas contaminan el medio ambiente, lo cual viene a constituir una fuente importante de infección

La persistencia en el suelo es variable, como se indicó, siendo influida por una serie de factores como el pH y la temperatura.

Otra forma en que pueden transmitirse la enfermedad es por contaminación de vacunas y sueros por *E. rhusiopathiae*, principalmente principalmente los que se utilizan contra el cólera porcino.

la erisipela entra al cuerpo por ingestión de alimentos y agua contaminadas. Sin embargo, la penetración de *E. rhusiopathiae* por la piel es una de las formas de infección más común. La puerta de entrada puede estar favorecida por paracitos (*strongyloides papillosus*), moscas picadoras (*Stomoxys calcitrans*), garrapatas y posiblemente piojo chupador del cerdo (*Haematopinus suis*)

en caso de ser ingeridas las bacterias pasan a través del estómago sin ser afectadas y llegan al intestino donde penetran a la circulación sanguínea. el subsecuente desarrollo de una septicemia aguda o bacteriana con localización de órganos y articulaciones depende de factores no determinados.

cuando las bacterias se localizan en la piel, producen congestión y fusión de los capilares dérmicos pudiendo formar trombos en su interior lo que da la apariencia de manchas en la piel.

Signos:

Forma septicémica: el periodo de incubación varía entre 1 y 8 días. La enfermedad puede aparecer con la aparición de muerte súbita. Pero algunos animales se muestran visiblemente enfermos, estos muestran intensa apatía rechazada súbitamente el alimento, presentan disnea fiebre (40.5-42°C) y estreñimiento, aunque muchas veces puede presentar vómito y diarrea. algunos cerdos muestran rigidez de las extremidades. el color rojizo azulado de la piel que es característico de la enfermedad puede presentarse al cado de 24 horas, pero puede también faltar totalmente. El color rojizo se presenta principalmente en orejas, hocico, cuello parte inferior del pecho, abdomen y en las patas al principio de la forma aislada y después confluye para adaptar completa coloración de regiones corporales

La muerte puede ocurrir entre 1 a 3 días si no se suministra tratamiento.

Forma de placas: además de los signos generales (decaimiento, anorexia, postración, constipación, vómito y fiebre), presentan a las 24 a 48 horas lesiones cutáneas. Características que consisten en algunas múltiples prominencias de la piel circunstancia de relieves marcados en forma de placas romboidal o rectangular.

estas lesiones se localizan especialmente en orejas cuello abdomen y en la cara interna del muslo

Algunas lesiones cutáneas desaparecen en 5-6 días, pero en ocasiones progresan hasta desarrollarse una necrosis del área y la parte afectada se desprende dejando una superficie en proceso de cicatrización

Forma crónica: se caracteriza por una endocarditis verrugosa, que generalmente se presenta después de varias semanas de haber superado la forma aguda. Pueden manifestarse signos de insuficiencia cardíaca, los animales se encuentran perezosos y se cansan fácilmente. En casos de empeoramiento los cerdos afectados muestran las orejas azuladas y muchas veces tono azulado en la porción inferior del abdomen y de las patas, con disminución del apetito, respiración fatigosa y tendencial al decúbito.

Después de algún tiempo se produce la muerte. lo que algunas veces es en forma súbita

La forma crónica de la enfermedad también puede manifestarse por inflamación de una o más articulaciones, las que se observa aumentadas de volumen, produciendo alteraciones de la locomoción, que consiste en coraje o marcha envarada. Además, se ha podido observar en la forma crónica alteraciones necróticas que producen pérdida de porciones de la piel, orejas, rabo y patas.

Signos: debemos sospechar de la presencia de erisipela cuando se presentan muertes súbitas y otros signos mencionados. No obstante, el único hallazgo concluyente en el diagnóstico será el de las lesiones cutáneas romboidales o rectangular, así como también la forma artrítica

Bacteriológico: el aislamiento de erisipela de animales vivos o muertos permite establecer el diagnóstico de la enfermedad

En casos septicémicos se puede aislar directamente de sangre

De un cadáver se puede tomar corazón, bazo, riñón, en los casos de artritis o de infecciones de la piel se hacen cultivos de las lesiones localizadas .

Tratamiento:

Generalmente consiste en aislar a los animales afectados, la administración de laxantes en las primeras fases y la inoculación con grandes dosis de antisuero. A todos los sueros en contacto debe administrarse una dosis protectora de antisuero, esto les proporciona inmunidad de quince días aproximadamente, y capacita a los animales para ser engorados para la matanza. si se desea una inmunidad más prolongada, entonces administra una dosis combinada de vacuna y suero.

Una gran dosis de suero, además de una inyección de penicilina es la mejor medida curativa

En los casos agudos se recomienda administrar la penicilina de rápida absorción como son las potásica y la sódica cada 12 horas durante dos días.

Posteriormente aplicar las penicilinas de absorción lenta como la procainica y benzatinica cada 24 horas durante 3 días. La dosis recomendada de este antibiótico en casos agudos es de 20 000 a 25 000 u./kg de peso vivo. También se han obtenido buenos resultados con las tetraciclinas y la tilosina. (García y lobo,1989)

Los animales que se recuperan tiene una inmunidad duradera, pero permanecen portadores de la bacteria. La mayor parte de las bacterias se preparan con la bacteria inactivada y con adyuvante. Hay vacunas preparadas con bacterias vivas, pero no se pueden utilizar junto con antibióticos , por que se inactivan y pueden inducir el aborto en hembras gestantes.

La vacunación con bacterianas a la cerda gestante protege a los lechones por alrededor de seis semanas

- picaduras de mosquitos (hay que prestar atención a los mosquitos tigre que son especialmente patógenos), necrosis de las provocada por salmonelas o H. parasuis,

bursitis, formación de bolsas mucosas adventicias y bursitis adventicia, mastitis, úlceras de hombros, callos.

- variedad de bultos e hinchazones especialmente afectando a los ganglios linfáticos, como en la enfermedad de Aujeszky y la tuberculosis en las glándulas submandibulares y PMWS en los ganglios inguinales superficiales. Se pueden notar bultos duros como consecuencia de una mastitis o de infecciones por nocardia/Actinobacillus en las glándulas mamarias y se pueden observar vulvas deformes granulomatosas como consecuencia de mordeduras en las cerdas primíparas de nuevos lotes.

Específicamente tenemos las siguientes patologías cutáneas:

SÍNDROME MMA EN PORCINOS

La mastitis, metritis y agalaxia (MMA) es un síndrome complejo que se observa en las cerdas poco tiempo después del parto (entre 12 horas y tres días). Es causada por una infección bacteriana de las glándulas mamarias (ubre) y/o del tracto urogenital.

- **La mastitis** es una infección bacteriana de la ubre. En muchos casos, sólo se ven afectadas una o dos glándulas.
- **La metritis** es una infección del útero, que se presenta como secreciones vulvares.
- **La agalaxia** es una reducción o pérdida total de la producción de leche por parte de la cerda. A menudo no se detecta hasta que la camada lactante muestra signos de hambre y/o pérdida de peso.

El diagnóstico

Se basa en los signos clínicos, especialmente la falta de apetito en la cerda y una reducción del estado de la camada.

- Se puede palpar (sentir) la ubre en ambos lados pasando una mano debajo de ambas líneas de glándulas; las glándulas individuales afectadas se sentirán firmes y calientes.
- La presencia de mastitis se puede confirmar analizando la leche; para su recolección será necesaria una inyección de oxitocina para estimular la bajada de la leche.
- También debe examinarse la camada, ya que la diarrea, la septicemia o la hipotermia pueden provocar una disminución de la ingesta de leche y un exceso de leche en la ubre, lo que podría desencadenar el proceso de desecación.

TRATAMIENTO

- En primera instancia, consulte a su veterinario para obtener asesoramiento sobre el tratamiento de la MMA.
- El tratamiento generalmente incluye el uso de antibióticos y medicamentos para reducir la inflamación y la inyección de productos para estimular la producción de leche.
- Pequeñas dosis de oxitocina pueden ayudar, aunque no deberían ser necesarias si los lechones maman regularmente; si se utiliza desde el principio, la oxitocina puede reducir la necesidad de intervención veterinaria.
- El tratamiento debe administrarse tan pronto como se diagnostique MMA o si la temperatura corporal de la cerda aumenta por encima de 39,4 °C, entre 12 y 18 horas después del parto.
- Se debe alentar a la cerda a beber estimulándola regularmente para que se levante.
- Algunas cerdas se recuperan sin ningún tratamiento; sin embargo, cuando esto sucede, la camada ya habrá sufrido, por lo que es importante actuar rápidamente.

- Una vez identificadas las camadas problemáticas, se deben tomar medidas para evitar que los lechones se deshidraten, proporcionar una fuente alternativa de energía y estimular la producción de leche.
- Es posible que sea necesario transferir rápidamente los lechones pequeños a otra cerda con buena producción de leche.

PREVENCION

- La prevención más eficaz de la MMA es una buena higiene. La sala de partos y la cerda deben mantenerse limpias y secas para reducir los riesgos bacterianos. Esto requiere un protocolo eficaz de limpieza y desinfección.
- Las cerdas que hacen más ejercicio antes del parto y en la etapa temprana de la lactancia pueden ser menos propensas a desarrollar MMA.
- Evite los suelos resbaladizos, que son una de las principales causas de reducción de la actividad en las cerdas lactantes.
- Las cerdas gordas (puntaje de condición corporal 4+) están más dispuestas a la MMA, al igual que aquellas que reciben alimento en exceso antes del parto.
- Asegúrese de que las cerdas siempre tengan agua suficiente disponible; las cerdas lactantes necesitan entre 15 y 30 litros por día.

SÍNDROME PRRS EN PORCINOS

El síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS), es una enfermedad de origen viral que ocasiona fallas reproductivas severas en cerdas gestantes, con menos grado en la calidad del semen en verracos y problemas respiratorios en cerdos de todas las edades pero principalmente en lechones; también se asocia o incrementa la manifestación de otras enfermedades respiratorias. Es una de las enfermedades de mayor importancia económica mundial, en la mayoría de los países de producción de porcinos, donde en gran parte de ellos permanece endémico. El virus de PRRS (PRRSV) presenta un alto grado de mutabilidad, por lo

que hay una gran diversidad genética de cepas del linaje norteamericano (PRRSV NA) y entre el PRRSV NA y el linaje europeo (PRRSV EU), lo que afecta la homogeneidad y poca o nula antigenicidad cruzada para vacunas; el virus vacunal modificado, único comercialmente accesible para generar algún grado confiable de inmunidad, ha mostrado la capacidad de revertirse a patógeno, con replicabilidad y recombinación con virus de campo; las vacunas sólo se utilizan para disminuir el grado de afección de la enfermedad; el virus muestra una capacidad de inmunosupresión e inmunoregulación que le permite, prolongar el tiempo de viremia en los animales enfermos, quienes eliminan el virus por saliva, secreciones transplacentarias, mamarias y muy posiblemente excremento, siendo la transmisión principal por contacto directo o por objetos contaminados; además presenta una posterior selectividad a pocos tejidos linfoides, que le permite permanecer inadvertido hasta que, en condiciones favorables, vuelve a manifestarse la enfermedad, ya sea como pequeños brotes, o como pandemia.

AGENTE ETIOLÓGICO

El virus del PRRS (PRRSV) pertenece a la orden *Nidovirales*, familia *Arteriviridae*, género *Arterivirus*, siendo un virus pequeño envuelto, de ARN de una cadena de sentido positivo con alrededor de 15 kb con 9 marcos de lectura abiertos (siglas en inglés ORF) conocidos. Presenta en el extremo 5' una región corta no traducible (UTR, por sus siglas en inglés, *untranslated region*) seguida de los denominados ORF1a, ORF1b, ORF2a, ORF2b, ORF3, ORF4, ORF5, ORF6, ORF7 y también en el extremo 3' tiene una UTR seguida de una cola de poli A.

Mientras que UTR 5' y UTR 3' son elementos regulatorios importantes del genoma⁽²⁵⁾. Los genes asociados a la replicasa ORF1a y ORF1b constituyen aproximadamente el 75 % del tamaño del genoma, que codifican poliproteínas con diversas funciones como actividad de ARN polimerasa, forman parte de proteínas no estructurales (nsp), participan en actividades proteolíticas que procesan otros productos de unión nsp y en actividades en la transcripción y replicación vira. Los

ORF 2a, 2b y 3 a 7 codifican para las glicoproteínas estructurales (GP) 2a, GP3, GP4, GP5 y las proteínas no glicosiladas: 2b, la E y M de la membrana; y la N de la nucleocápside⁽²⁴⁾. Se ha mencionado principalmente que GP5, pero se dice que también GP4 y M, además de un reporte de GP3, contienen epítopes neutralizantes, es decir, promueven la formación de anticuerpos neutralizantes (AcN). Se dice que GP2 y GP3 son poco antigénicas.

ORF 1 (especialmente 1a) se ha utilizado para secuenciar aunque con menos frecuencia que ORF 5 y ORF 7. En investigaciones de campo la mayoría de los puntos de corte para recombinación se han presentado en ORF 5, pero algunos pueden presentar una divergencia en toda la secuencia por lo que también se necesita secuenciar todo el genoma⁽¹⁰⁾.

En este sentido ORF 5 codifica para la mayor glicoproteína de envoltura, conocida como glicoproteína de la cápsula, de 200 aminoácidos, que es la que adhiere el virus a los macrófagos y es un blanco importante para los AcN, exhibe una variación genética muy marcada dentro de su secuencia relativamente corta de 600 pares de bases, por lo que es comúnmente utilizado para la identificación y la construcción de árboles filogenéticos. La variabilidad en GP5 podría expresar la ineficiencia a una protección cruzada de las vacunas.

Aunque no se sabe como persiste la enfermedad, se sospecha de variantes virales que llevan a la selección de clonas que escapen de las defensas del hospedero por medio de mecanismos como resistencia a AcN, o modificaciones en el tropismo del virus en específico a otros tejidos, como tejido linfoide y tracto reproductor masculino, siendo en el último de más difícil acceso para el sistema inmune.

ORF 7 tiene 372 pares de bases y también se utiliza para análisis genéticos, siendo un gen mucho más conservado que el ORF 5. La proteína N codificada por ORF7, presenta 123 aminoácidos, es considerada la proteína mas inmunogénica y por lo tanto la ideal para pruebas serológicas para detectar cerdos infectados; actualmente es en la que se basa el "kit" de diagnóstico serológico Idexx HerdChek PRRS 2XR, por el método de enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA), ampliamente

utilizado para la detección de anticuerpos producidos en respuesta a la infección con los tipos I o Europeos (EU) y tipos II o Norteamericanos (NA); sin embargo con preocupación se han observado resultados positivos en granjas seronegativas, por lo que actual mente está en estudio utilizar proteínas nsp, pues algunos han mostrado alta antigenicidad y resultados mejores, por más tiempo y homogéneos como nsp 1 y 2, e incluso diferenciando los dos tipos de PRRSV, como nsp 7^(24,25). Los anticuerpos contra la proteína N aparecen alrededor de la primera semana posinfección y persisten por algunos meses, pero no se correlacionan con protección. Después del día 126 los títulos con el kit bajan gradualmente.

Las diferencias en las secuencias genómicas del PRRSV lo dividen en dos genotipos, Europeo (EU o tipo I) representado por la cepa prototipo Lelystad y Norteamericano (NA o tipo II) representada por la cepa prototipo VR-2332; estos tipos comparten el 63 % de su identidad genómica (con variaciones del 55 al 70 % comparando todo el genoma. Hay una gran diversidad genética de cepas NA y una gran diversidad genética entre las cepas europeas EU y NA, lo cual ocasiona problemas en la vacunación y en el diagnóstico. Aún cuando a la infección clínicamente se manifiestan de manera similar, difieren significativamente en términos de propiedades antigénicas y contenido genético; pudiendo presentarse rápidas variaciones genéticas o recombinaciones

Patogenia

El virus entra por vía oronasal y genital; penetra a epitelios nasal y tonsilar, a macrófagos pulmonares y a endometrio uterino. Tiene un período de incubación de tres días a varias semanas, sumadas con etapas de latencia en casos endémicos, que varía según la edad de los animales, la dosis infectante y la inmunidad. Alcanza los tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye a nivel sistémico por las vías sanguínea y linfoide, circulando libre o ligado a monocitos circulantes produciendo leucopenia. Las células en las que sucede la replicación del virus de PRRS se encuentran en diferentes órganos y tejidos, siendo los macrófagos alveolares el principal tipo celular en que se realiza su replicación y de importancia

para su patogenia así como en células dendríticas y monocitos. Dependiendo de la virulencia del virus, produce en mayor o menor grado neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc.. El virus es eliminado principalmente por saliva, orina, semen, secreciones mamarias, trasplacentarias y excremento. La infección persistente raramente dura más de 200 días.

Transmisión de la enfermedad

La transmisión de PRRS es mecánica por contacto directo con animales enfermos, o con material contaminado por su saliva, orina, semen, secreciones mamarias, transplacentarias y excremento, entre los que destacan agua limpia contaminada estática; moscas alimentadas con animales infectados y agujas contaminadas⁽²⁾; hay transmisión tras placentaria a partir de la implantación (día 13 a 14 de gestación, posibilitando la transferencia de embriones antes de ello).

El virus muestra alta capacidad de infección, poca capacidad de contagio; por ejemplo la dosis infectante 50 (TCID 50) con el aislado de PRRSV VR-2332 en lechones de 3 semanas de edad es de 2.0×10^5 por vía oral y sólo una veinteaava parte de éste por vía intranasal, por la que son suficientes 1.0×10^4 ⁽³⁷⁾ por vía intranasal, pero aunque se sabe que puede transmitirse por vía aérea hasta 2 km, experimentalmente resulta difícil contagiar animales tan próximos como 2 m si no tienen contacto físico, porque el virus es muy lábil^(18,19). La capacidad de inmunosupresión o inmunorregulación del virus le permite largos periodos de viremia variables en función de la edad de los animales, que promueve un mayor tiempo de transmisión, siendo de una a dos semanas en adultos y 10 a 12 semanas o hasta varios meses en lechones jóvenes.

Signos

Los cerdos afectados por PRRS manifiestan fiebre, escalofríos, disnea, enrojecimiento de la piel, pelaje áspero, edema en párpados, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea, correspondientes a diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc.⁽⁹⁾.

A nivel granja, en el área de reproducción aumentan las tasas de aborto (a finales de la gestación), momias, mortinatos, nacidos débiles y repeticiones de celo; en sementales disminuye la calidad del semen; en lechones lactantes incrementa la tasa de mortalidad; en animales en crecimiento problemas respiratorios por sí mismo, asociado a infecciones bacterianas, o incrementando la prevalencia de agentes bacterianos y virales que ocasionan cuadros respiratorios^(8,9,18,19); y en general baja ganancia de peso.

En forma endémica ocasiona pérdidas constantes por baja ganancia de peso, nacimientos no logrados o débiles, problemas de fertilidad, gastos por medicamentos incluso cuando se asocia a otras enfermedades infecciosas^(18,19).

Los cerdos infectados pueden estar asintomáticos o presentar signos generales que son indistinguibles de aquéllos por influenza porcina, pseudorabia (enfermedad de Aujeszky), fiebre porcina clásica, parvovirus, encefalomiocarditis, clamidiosis y micoplasmosis.

Como infección secundaria más comúnmente asociada a PRRSV se puede encontrar a: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Salmonella cholerasuis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, virus de la encefalomiocarditis, Aujeszky, coronavirus respiratorio, paramixovirus, etc..

En EUA el PRRSV es uno de los agentes etiológicos más frecuentemente aislado del complejo respiratorio porcino (CRP), como lo es el virus de la influenza porcina tipo A (SIV), circovirus porcino tipo 2 (PCV2), *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y (*Haemophilus parasui*); requiriéndose ser aislado de lesión neumónica para determinar ser agente etiológico causal.

Lesiones

Se pueden presentar lesiones por diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc.. A la histopatología los pulmones se observan con neumonía intersticial con engrosamiento del septo alveolar e infiltración de células inmunológicas, como neutrófilos en banda, leucocitos CD4+, CD2+, CD8+ de memoria y completamente diferenciados en killer (efector); células T CD4+ que atraen a los linfocitos T citotóxicos. La presencia de células en apoptosis se ha asociado a la infección por virus de PRRS, estando presentes en diferentes tejidos infectados que incluyen pulmón, testículos y nódulos linfáticos.

Diagnóstico

El diagnóstico resulta difícil por la heterogenicidad de las cepas y por la predisposición del cerdo infectado de forma aguda en desarrollar infección persistente (portadores), donde el virus es difícil de detectar por escasa viremia y bajos títulos virales en tejidos⁽¹⁶⁾. En EUA en donde se observa el linaje NA, se han observado granjas con introducción del linaje EU; por el contrario en Europa se han observado granjas que presentan simultáneamente linajes NA y EU, requiriéndose por lo tanto el diagnóstico de ambos linajes.

El diagnóstico se basa en métodos serológicos junto con técnicas que determinan la presencia del virus, proteínas virales o el ARN viral, como son aislamiento viral, inmunohistoquímica o transcripción reversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR). El aislamiento viral requiere 7 a 14 días, las muestras diagnósticas son difíciles y algunas cepas de campo son difíciles de aislar, lo que disminuye la sensibilidad de la prueba. El RT-PCR ha diagnosticado en más muestras y en estadios más avanzados de infección que el aislamiento viral. La implementación del RT con PCR tiempo real o cuantitativo (RTqPCR), permite mayor sensibilidad, rapidez y precisión.

Para el diagnóstico en granjas que la presentan en forma endémica con animales que no presentan sintomatología, la mayoría realiza diagnóstico con ELISA y RT-PCR para determinar presencia y circulación del virus en la granja, considerando normal que ambas pruebas en el mismo animal podrían no concordar en sus resultados. La detección de anticuerpos frente al virus de PRRS no se puede considerar como un diagnóstico de la enfermedad si previamente no se han realizado análisis serológicos en tomas pareadas de sueros, que hayan resultado negativos pocas semanas antes o que demuestren un aumento significativo en la seroconversión, sin que esto tenga que ver con la aplicación de vacunas, por lo que en las explotaciones serológicamente positivas es necesario recurrir a la detección del virus circulante⁽⁹⁾. Para RT-PCR, además de muestras de tejidos obtenidos a la necropsia, en el animal vivo se han utilizado con éxito muestras individuales de suero o de sangre para viremia y con poco éxito de semen (12 a 27 % de sensibilidad) para control en reproducción; en este último se considera que sólo es perceptible si el virus está establecido en el aparato reproductor en fase de eliminación, y si se pretende realizar pools de cinco muestras, considerar que la sensibilidad de la prueba bajará en un 6 a 8 %^(47,48).

En el estudio de Duinhof *et al* en Holanda, para muestras de suero, consideraron ELISA con una sensibilidad del 97.6 % y especificidad de 98.6 % y RT-PCR con una sensibilidad y especificidad del 100 %^(49,50); analizando cerdas en gestación temprana, cerdas en gestación tardía, cerdos de 9, 16 y 22 semanas de edad, determinaron que un estudio económico y confiable del estado virémico de una granja con aproximadamente 330 vientres, 1,400 cerdos de engorde y reemplazos, con un 22 a 40 % de circulación viral, podría analizarse (virus activo en el 22 % de cerdos con un 95% de confianza, en variaciones de 6 a 237 muestras) con 6 a 12 muestras de cada edad de 9 semanas y 16 semanas, para evitar la participación de anticuerpos maternos o vacunales, esto permitió detectarlo en 8 de 9 granjas (88 %) con PRRSV; 6 a 12 muestras de una sola de estas dos edades permitió detectarlo en 7 de 9 granjas (77 %). Dicho autor considera que se requeriría un número de muestras mucho mayor para animales mayores de 22 semanas de edad, debido a que la prevalencia viral en estas edades es mucho menor, aunque la

seroprevalencia es mayor a 16 y 22 semanas de edad. En el estudio de Sierra *et al* en México, analizando 100 muestras de suero por granja, de todas las edades en ocho granjas altamente sospechosas de PRRSV, en todas hubo aislamiento viral, siendo más frecuente en el siguiente orden: en cerdas de 6° parto (8/8), lechones lactantes (7/8), 1 mes de edad (7/8), 3 meses de edad (5/8), cerdas de 1^{er} parto (5/8) y 5° parto (5/8); todas las granjas fueron ELISA seropositivas en 4 a 82 %. En los dos últimos estudios mencionados, así como en otros, se observaron animales virémicos seronegativos, de allí la importancia de utilizar ambas técnicas de diagnóstico de laboratorio.

La secuenciación junto con la utilización de alineaciones y dendogramas (filograma, dendograma radial) permiten la evaluación de brotes de PRRS para diferenciar virus residentes, virus nuevo introducido a la granja, cepas vacunales y cepas de campo; no habiendo aún una relación comprobada entre la secuencia del virus y las características del virus, sobretodo en cuanto a virulencia⁽³⁰⁾.

Control y prevención

Para el control en una granja endémica se recomienda dirigir el muestreo para detectar animales virémicos por RT-qPCR para eliminarlos o aislarlos, así como por ELISA (9-16 semanas de edad para evitar anticuerpos maternos y vacunales). Para detectar animales virémicos seleccionar 12 a 24 animales por granja de reemplazos (o engorde) de 9 a 16 semanas, incluso para diagnóstico en una granja mediana, con 22 % o más de circulación viral⁽²¹⁾, o bien de menor edad, y si se presentara el caso de lechones con retraso en el crecimiento, lechones con problemas respiratorios, vientres con abortos, repeticiones, partos no numerosos con nacidos muertos y momificados, incluir sementales y semen; y además para el análisis de anticuerpos por ELISA determinar 20 animales de 16 a 22 semanas de edad no vacunados o al menos a seis meses pos vacunación. La prevención de la enfermedad se basa más en todos los controles sanitarios generales relacionados a su transmisión, que en la vacunación.

El virus es sensible al tratamiento con cloroformo, éter y soluciones con baja concentración de detergentes, pierde infectividad gradualmente a 4 °C y drásticamente a pH fuera del rango 6.5 a 7.5, es estable a temperaturas de -70 y -20 °C y es rápidamente inactivado por desecación^(9,36).

La diversidad genética del virus, la variación en la antigenicidad cruzada y la posible transmisión del virus vacunal, ocasionan problemas para el control de la enfermedad. Las vacunas del mercado aún no garantizan una protección satisfactoria, su eficiencia cae drásticamente frente a confrontaciones heterólogas; el uso de vacunas sólo garantiza disminuir en mayor o menor grado los signos y síntomas clínicos, duración de la viremia y duración de eliminación del virus^(10,52); no se recomienda el uso de vacunas de virus vivo para prevención en granjas negativas a PRRSV⁽⁵²⁾ y donde, se debe estar consciente, que el uso de vacuna de virus inactivado puede presentar casos de nula protección⁽²⁴⁾, en el caso de utilizarla por un alto riesgo de infección.

Comercialmente hay dos tipos de vacunas, las de virus vivo modificado (MLV) y las de virus muerto (KV); las vacunas MLV que tienen licencia de uso en EUA son derivadas de PRRSV NA que incluyen, Ingelvac® PRRS MLV (con licencia de uso en México) y ReproCyc® PRRS-PLE, ambas de VR-2332, y de JA-142 Ingelvac® PRRS ATP, todas producidas por Boehringer Ingelheim, Alemania; las vacunas MLV con licencia de uso en países de Europa se derivan sólo de PRRSV EU y son, de DV, Merck® Porcilis PRRS, de All-183, Syva® Pyrsvac-183 y de VP-046 están Hipra® Amervac-PRRS e Hipra® Unistrain-PRRS; las vacunas MLV con licencia de uso en otros países podrían no estar restringidas a uno de los dos genotipos y podría estar disponible para ambos genotipos de PRRSV; entre las vacunas de virus muerto está en Europa Hipra® Suipravac-PRRS en emulsión oleosa o/w como adyuvante. El virus de vacunas de virus atenuado se ha observado que puede replicarse, cambiar a patógeno, generar viremia eliminarse y ocasionar infecciones a animales sanos susceptibles^(10,53); mientras que con el virus de vacuna inactivada aunque no se replica ni produce viremias, presenta casos de protección nula⁽²⁴⁾.

Se han observado virus vacunales transmitidos a animales susceptibles que han alcanzado una prevalencia del 10 % en Quebec y mayor al 33 % en Ontario. También se ha comprobado en campo que estos virus vacunales transmitidos pueden no compartir el mismo fenotipo de atenuado paterno y revertirse al tipo virulento; así como la posible recombinación natural del virus vacunal con el virus de campo⁽⁵³⁾.

Las recomendaciones de Arias *et al*⁽⁹⁾, si se decide vacunar, es iniciar los programas de vacunación a edades tempranas de reposición y llegar al parto con revacunaciones. Para granjas endémicas que han manifestado brotes se puede utilizar: a) vacuna viva atenuada, aplicable a lechones de 3 a 16 semanas de edad en emplazamientos diferentes de las cerdas reproductoras (en menores de 10 semanas repetir a los 4-6 semanas), y para adultos, siendo importante no vacunar en el último tercio de la gestación para no infectar al feto de cerdas no inmunes; b) vacuna inactivada, aplicable para cerdas primerizas de introducción, o para granjas libres en alto riesgo de infección.

Para granjas que no ha manifestado brotes pero se sabe en riesgo de contraerla y se desea vacunar, se podría optar utilizar vacuna de virus inactivado, tomando en cuenta que hay casos de protección nula pero que al menos este virus no se replica ni ocasiona viremias.

CONCLUSION

La enfermedad cutánea es uno de los aspectos más difíciles de evaluar clínicamente y en patología general.

Tenga siempre presente que ante la presencia de vesículas, pústulas y úlceras típicas de la fiebre aftosa (fig. 1) y de otras enfermedades vesiculares se debe informar a las autoridades y esperar.

Recuerde siempre que el edema bajo la mandíbula, especialmente si va acompañado de cianosis y ganglios linfáticos ulcerados y una línea de inflamación, puede ser ántrax. En este caso se recomienda realizar una extensión en un frotis y tinción.

Los testículos hinchados y la piel del escroto ulcerada pueden indicar brucelosis o infección por clamidias.

En primer lugar, todas las anomalías de conformación del cuerpo del cerdo se observan sobre la piel o a través de ella. De modo que podemos observar debilitamiento, acumulación de grasa, quistes, anomalías musculares, articulares, de ligamentos y tendones, así como malformaciones de todo el cuerpo como la atrofia de la musculatura caudal del muslo, necrosis de los músculos del dorso, músculos acuosos pálidos o músculos secos pálidos. Otros síndromes como la debilidad de las patas se observan a través de la piel.

Tenemos que descartar las anomalías congénitas y las malformaciones neonatales, como enfermedades de articulaciones, del ombligo, o abscesos o aplastamiento por la cerda. Se pueden observar anomalías extraordinarias (véase la fig. 2), y patologías más frecuentes, como la anemia del lechón, que pueden aparecer en explotaciones al aire libre en las que alguien se ha olvidado de abrir el acceso a la zona de tierra (sin tierra, hierro o inyección de hierro suplementarios).

La deshidratación, el aplastamiento y la inanición (fallo del aporte de leche materna: una camada demasiado grande y mala exposición simultánea de las dos filas de pezones o pezones ocultos, o mala nutrición) de los lechones neonatos pertenecen a estas categorías.

La Epitheliogenesis imperfecta y la Dermatitis vegetans, ambas poco frecuentes, son anomalías cutáneas específicas que afectan a los lechones. En cerdos de esta edad también se observa con frecuencia trombocitopenia y púrpura.

El segundo grupo de enfermedades cutáneas se refiere a aquellas manifestaciones que son provocadas por una enfermedad sistémica. Éstas afectan a menudo a los vasos sistémicos y por lo tanto provocan cambios en el sistema circulatorio provocando hemorragias (petequias, equimosis o hemorragia patente), edema en todos los tejidos blandos, especialmente las partes dependientes, y cambios en el flujo sanguíneo como congestión o hiperemia que provocan cambios de color en la piel.

La más frecuente de ellas y muchas veces desatendida es la erisipela. Las causas de muerte súbita también deben considerarse como algo diferencial (Antrax, H. parasuis electrocución, peste porcina clásica, peste porcina africana, salmonelosis

etc.). El mal rojo, puede aparecer como un caso agudo con los típicos rombos pero es más frecuente que no sean los rombos clásicos. A menudo las orejas púrpura son una característica importante. Se pueden aislar fácilmente las bacterias de la sangre y ver las lesiones en el examen post-mortem. Los casos crónicos pueden ser más difíciles de diagnosticar y pueden necesitar examen post-mortem para buscar lesiones en las articulaciones y en las válvulas cardíacas.

Este segundo grupo podría incluir también los cambios de color a azul oscuro / púrpura que se observan en el ántrax, salmonelosis, PRRS septicemias por *P. multocida* / *Actinobacillus pleuropneumoniae* / *H. parasuis* y en particular las dos principales diátesis hemorrágicas, la fiebre porcina clásica y la africana. También se confunden actualmente con la dermatitis porcina y el síndrome de nefropatía (PDNS) que parece presentarse de forma aguda así como formar parte del más común síndrome de desmedro (PMWS). Ésta es la mayor preocupación en los países exentos de peste porcina clásica y peste porcina africana, en que los veterinarios no reconocen la aparición potencial de estas enfermedades porque se están concentrando en el PDNS. Ésto es precisamente lo que ocurrió en el Reino Unido en 2000 y todavía sigue siendo posible.

La palidez (anemia) está asociada con deficiencia de hierro en el neonato o bien con infección por *M. haemosuis* (*Eperythrozoon*) en el cerdo de más edad.

La ictericia era rara en el cerdo hasta hace poco en que se ha hecho más frecuente como consecuencia de la infección de PCV2 que provoca hepatitis y enfermedad hepática.

El examen post-mortem no será de ayuda en el diagnóstico diferencial de las pestes y la forma hemorrágica del PDNS. Cuanto más se haga, más se convencerá de las dificultades prácticas para distinguir las tres patologías, el diagnóstico de laboratorio es el único método para distinguirlas.

A menudo, el PDNS es la única opción una vez que las demás pruebas y la bacteriología para salmonelosis han resultado negativas. Sólo en un porcentaje de los casos de PDNS se demostrará la presencia del virus PCV2, ya que para cuando se produce el PDNS, a menudo en edades superiores a las 16 semanas, el virus ya ha desaparecido.