Parvovirosis porcina

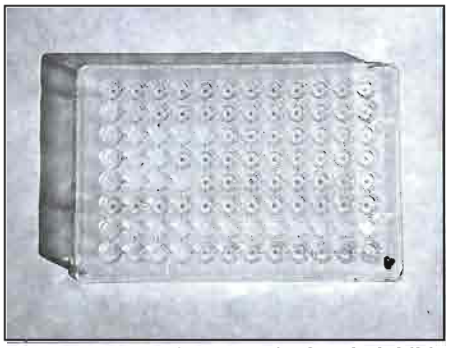
José-Marín Sánchez Murillo*. Montserrat Guillermo Aznar*. Guillermo Borrallo Mira**

La parvirosis porcina es una enfermedad infectocontagiosa producida por un virus cuya acción patógena se ejerce únicamente sobre el embrión y/o feto, no provocando enfermedad manifiesta en los adultos, aunque se ha aislado el PVP en cerdos diarreicos y cerdos con enfermedad exudativa cutánea.

El parvovirus porcino (PVP) puede ser seguramente el principal causante de trastornos en la reproducción de los cerdos. Está extendido entre los cerdos de diferentes partes del mundo y se sabe que es una causa común de fallo reproductivo en las cerdas, provocando muerte embrionaria y momificación fetal, retornos a celo, lechones débiles al nacimiento y camadas de corto número de lechones. Trabajos llevados a cabo por Vannier y col. en 1979, revelan que el PVP puede ser el responsable del 40% de los problemas en la reproducción porcina.

Se detectó por primera vez como contaminante de preparaciones del virus de la peste porcina clásica (Mayr Mahnel, 1966; Horzinek y col., 1967). En 1967, Huygelen y Peetermans aislaron el PVP de un cultivo de células de riñón porcinas. Cartwright y Huck (1967) fueron los primeros que relacionaron al PVP con los trastornos reproductivos porcinos al aislar el virus en tejidos de fetos abortados y lechones nacidos muertos. Corresponde a Tesouro y col. en 1981, la primera cita en España.

En cuanto a su distribución geográfica, el PVP está extendido en efectivos de cerdas de cría de todo el mundo, y se ha informado sobre el aislamiento del PVP en países como Bélgica (Huygelen y Peetermans, 1967), Alemania (Mayr y Mahnel, 1966), Inglaterra (Cartwright y Huck, 1967), Suiza (Hallauer y col., 1971), Francia (Vannier y col., 1977), Australia (Coackley y Smith, 1972), Japón (Morimoto y col. 1972), U.S.A. (Mengeling, 1972), Africa del Sur (Pini, 1975), Nueva Zelanda (Horner y Hunter, 1977), Checoslovaquia (Stepanek y col. 1979) y Dinamarca (Soerensen y Askaa, 1979). En otros países donde aún no se ha aislado el PVP, estudios serológicos confirman la alta incidencia de esta enfermedad.



Diagnóstico mediante la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación.

ETIOLOGIA

El parvovirus porcino (PVP) es un virus incluido en el género Parvovirus y perteneciente a la familia Parvoviridae. Su genoma está constituido por una sola cadena de ADN desprovisto de envoltura o lípidos esenciales, de simetría cúbica (dodecaedro pentagonal compuesto por 32 capsómeros discontinuos), y con un diámetro de 20-28 nm. Tanto la infectividad como la inactividad hemoaglutinante del PVP se mantienen estables a lo largo de una gran variedad de pH, calor, solventes lípidos (cloroformo, éter, etanol), y enzimas (tripsina). De la misma manera es muy resistente a la acción del medio ambiente, en el que puede sobrevivir meses. Es un virus muy resistente a los desinfectantes comunes, pero es inactivado fácilmente con hipoclorito sódico e hidróxido sódico, siendo el primero el de elección para desinfección de locales contaminados.

Posee propiedades hemoaglutinantes frente a los eritrocitos de cobayo, rata, ratón, mono, pollo, gato y personas del grupo 0, presentando una concentración máxima de hemoaglutinación con eritrocitos de cobayo a una temperatura de 4 °C. Los datos existentes indican una gran homogeneidad antigénica entre las cepas aisladas en los distintos países.

Su cultivo se lleva a cabo en células primarias de riñón fetal normalmente. Algunas cepas se han adaptado para crecer en líneas celulares de riñón de cerdo, pero sin embargo el virus crece a títulos más elevados en células secundarias de riñón porcino. La replicación vírica tiene lugar en el núcleo celular, donde pueden verse los antígenos víricos por inmunofluorescencia. El PVP se reproduce más extensamente en tejidos del hospedador intacto con un elevado índice mitótico. En este sentido puede apreciarse su afinidad con el embrión y el feto en desarrollo.

En cuanto a su poder antigénico, el virión contiene tres proteínas estructurales que forman la cápsida: VP1, VP2 y VP3. La VP2 es la que contiene los antígenos de hemoaglutinación y neutralización. El virus induce la formación de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación y neutralizantes, de rápida aparición, que persisten largo tiempo en porcentajes elevados. Por ello, la inmunidad adquirida por los animales infectados es sólida y duradera, siendo desconocida su duración máxima, ya que en condiciones naturales los animales sufren reinfecciones permanentes.

EPIZOOTIOLOGIA

El PVP está ampliamente difundido en las explotaciones porcinas de todo el mundo.

La fuente de infección más importante es el animal infectado. Hasta que se establece una inmunidad activa, este virus es eliminado con las heces, orina, moco vaginal, y en los verracos con el esperma. Se consideran vías naturales de infección la oral y nasal.

En el caso del verraco susceptible, que es infectado por primera vez durante la madurez sexual, sufre viremia, y el PVP puede pasar a los órganos genitales y contaminar el semen. En el verraco no se produce enfermedad ni problemas de fertilidad. El virus está

* Veterinarios del Dep. de Virología del Lab. Reg. de Sanidad Animal. (Badajoz).
** Veterinario Jefe del Departamento de Virología.

A partir de fetos momificados, abortados o mortinatos también se pueden evidenciar anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación.

presente en el semen sólo durante el tiempo que dura el estado de viremia. Se elimina cuando el verraco adquiere inmunidad y por tanto no se produce excreción permanente de virus. Para minimizar el riesgo de transmisión mediante el semen de verracos recientemente infectados, se recomienda utilizar verracos para recogida de semen o para cruzamiento sólo cuando han sido seropositivos a PVP al menos durante un mes.

Desde el punto de vista analítico, se pueden considerar dos ciclos de contaminación:

- De una parte, el PVP penetra en la hembra por vía oronasal, provocando la subsiguiente viremia que causa la infección de los fetos por vía transplacentaria.
- Por otro lado, el verraco puede contaminarse con el moco vaginal de una hembra infectada, multiplicándose el PVP en el testículo. A partir de aquí, el verraco puede infectar a numerosas hembras sanas a través del semen por contacto directo.

Las colectividades infectadas en alguna ocasión, continúan siéndolo enzoóticamente, pudiendo aparecer infecciones latentes. En estos casos la infección se manifiesta sólo en cerdas gestantes de nuevo ingreso y no afectadas previamente.

El PVP es difundido sobre todo por el comercio de animales con reproductores infectados. Su elevada tenacidad posibilita también su introducción indirecta a través de personas, vehículos de transporte, utensilios y otros vectores.

Así pues, la exposición directa y la indirecta son importantes en la transmisión del PVP. El virus se reproduce principalmente en los tejidos con elevado índice mitótico, pero puede considerarse pantrópico, y como resultado probablemente esté presente en la mayoría de secreciones y excreciones durante la fase aguda de la infección. Los niveles elevados persistentes de anticuerpos humorales en los sueros de cerdos expuestos al PVP sugieren que el virus puede persistir y proporcionar estímulo antigénico constante.

En el Valle de México, López Contreras y col. (1989), estudian una granja de ciclo cerrado de 120 cerdas, utilizando como método diagnóstico la IH y considerando como positivos títulos superiores a 1:640, encontrando porcentajes de animales positivos del 80, 96,5 y 100%, para hembras adultas, hembras primerizas y machos, respectivamente, en el momento del brote, y del 95, 100 y 100%, en un segundo muestreo entre 2 y 6 meses después de aparecido el problema.

España, al igual que otros países de nuestro entorno como Portugal, Francia y Reino Unido, puede considerarse endémica de parvovirosis. Así, se han llevado a cabo encuestas seroepizootiológicas muy interesantes, mostrando en todas ellas elevados índices de positividad. Perea y col. en 1988, consideran la provincia de Málaga como zona enzoótica de parvovirosis porcina, al encontrar un 95,75% de colectivos afectados y un 92,49% de individuos seropositivos. De la misma manera Castro y col. (1986), encuentran en granjas de producción de ciclo cerrado de la zona centro de España, frecuencias de seropositividad del 95, 51 y 41% para multíparas, nulíparas y verracos respectivamente.

Resumiendo, el PVP es ubicuo en los cerdos de todo el mundo y las infecciones con PVP son enzoóticas en la mayoría de las explotaciones con poblaciones densas de cerdos, donde casi el 100% de los animales adultos de más de un año son seropositivos.

PATOGENIA, SINTOMAS Y LESIONES

Tras su penetración, se produce viremia generalizada y el virus se replica principalmente en tejidos linfoideos y en los pulmones dando lugar a la afección de todos los órganos, excepto el cerebro. En cerdas gestantes pasan vía placentaria, infectando a los embriones o fetos, aproximadamente a las dos semanas. El poder patógeno del PVP para éstos depende del estado de gestación de la hembra. Se ha comprobado que la infección, antes del día 70 de gestación, vía intrauterina, determina muerte de algunos fetos con reabsorción, mientras otros sufren momificación o se producen abortos, pudiendo nacer también algunos lechones vivos muy debilitados, que en caso de superar la infección eliminan virus el resto de su vida.

Las infecciones naturales y experimentales de cerdos adultos no se traducen por ningún síntoma. Unicamente si las hembras están gestantes se verán afectados los fetos.

Si la infección se produce al principio de la gestación, mueren los embriones y se produce su reabsorción, volviendo a salir las hembras en celo a los 21 días.

Si se produce a partir del día 35 de gestación, al inicio de la calcificación del esqueleto, da lugar a momificación, ya que no es posible la reabsorción to-

Tan eficaz como una madre,

...o más.

CALOSPOR PLUS

HOMOLOGO PORCINO - CONCENTRADO - CON COMPONENTE ENERGETICO

SUPLEMENTO CALOSTRAL LIQUIDO ESPECIFICO PARA LECHONES

UNICO CON INMUNOGLOBULINAS OBTENIDAS DEL GANADO PORCINO

CALOSPOR PLUS es un concentrado de proteinas, con un 60% de inmunoglobulinas, obtenido del suero porcino adulto y un alto contenido energético. Está especialmente indicado para la alimentación de lechones débiles, reduciendo considerablemente la mortalidad de los recién nacidos con una sola dosis (5ml.), permitiendo obtener mayor número de lechones destetados.

Para más información llamen a nuestro Departamento Técnico Tel 803 17 80

VETROL ESPAÑA, S.A.

tal. Todos los fetos de una partida pueden aparecer así, pero también pueden encontrarse fetos momificados junto a lechones perfectamente viables.

Si la infección se produce después del 65-70 día de gestación nacen camadas vivas. Entre el 65 y el 80 día de gestación los fetos empiezan a fabricar su propia inmunidad como respuesta a la infección por PVP.

La infección de los fetos después del 65-70 día de gestación crea grandes concentraciones de anticuerpos contra el PVP, concentraciones que persisten hasta después del parto.

Desde el punto de vista anatomopatológico, en las infecciones por PVP, aparte de las alteraciones ya señaladas en los fetos (momificación), se ha descrito una meningoencefalitis incipiente, observándose un agrupamiento perivascular de células adventicias y algunas células plasmáticas. En cuanto a las lesiones de las cerdas infectadas, se limitan a los úteros grávidos, observándose infiltración de células mononucleares en el endometrio y la lámina propia del útero.

Las lesiones en embriones incluyen muerte, reabsorción de líquidos y de todo el embrión.

Las lesiones en los fetos antes de que sean inmunocompetentes, incluyen muerte, decoloración hemorrágica, acumulación de líquidos serosanguíneos en las cavidades del cuerpo, reabsorción de líquidos fetales y momificación. Los antígenos virales están presentes en la mayoría de los tejidos fetales.

DIAGNOSTICO

La identificación del virus resulta difícil, por lo que es preciso acudir a laboratorios especializados. Los análisis serológicos dan información sobre infecciones producidas.

Se obtiene un diagnóstico probable cuando las investigaciones correspondientes excluyen la existencia de enfermedades como Aujeszky, infección por Enterovirus, Brucelosis, Leptospirosis, Listeriosis, Mal rojo, Peste porcina, GET, etc.

El diagnóstico debe orientarse de la siguiente manera:

1. Diagnóstico serológico sobre cerdos adultos. Está basado en la detección en sueros de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación. Estos anticuerpos se detectan al 5.º día postinfección, alcanzando altos títulos a las 2-3 semanas, que pueden permanecer varios años. Los sueros deben tratarse previamente: inactivación por el calor, absorción con eritrocitos de cobaya y caolín, para reducir la hemoaglutinina de presentación natural y de inhibidores de la hemoaglutinación inespecíficos. El título sería la inversa del valor de la última dilución donde la hemoaglutinación es inhibida, considerando como positivos títulos iguales o superiores a 1/320.

Se han usado también las pruebas de neutralización del virus y de Elisa para la detección de anticuerpos.

La utilización de Elisa puede convertirse en el método de elección por su mayor sensibilidad y especificidad, así como por su rapidez y posibilidad de ensayar un elevado número de muestras, ya que en enfermedades como éstas es más útil conocer el estado inmunitario de la población a estudiar frente a cada caso individual. Pueden usarse Elisa indirecto o bien Elisa de competición o de bloqueo.

Cuando la infección está estabilizada, todos los animales y en particular los reproductores, poseen una buena inmunidad humoral frente al PVP, evitando la contaminación transplacentaria de los fetos durante el período de gestación. Por contra, una infección en evolución implica una heterogeneidad de las tasas de anticuerpos en los sueros de los animales.

2. Diagnóstico antigénico o serológico a partir de fetos. Efectivamente, a partir de fetos momificados, abortados o mortinatos también se pueden evidenciar anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación o bien el antígeno viral.

Tanto el aislamiento del virus como el examen directo de secciones criostáticas de los tejidos por medio de microscopía inmunofluorescente son técnicas adecuadas para revelar la infección. Es más factible el aislamiento del virus durante las primeras etapas de la infección. Los ganglios linfáticos mesentéricos, el pulmón y el íleon son tres de los tejidos más apropiados para los exámenes.

No existe una relación antigénica conocida entre el PVP y otros virus porcinos. En consecuencia, la demostración del PVP en tejidos por inmunofluorescencia, utilizando una conjugación específica, puede considerarse una prueba definitiva de infección.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

No existe un tratamiento efectivo del PVP. Mientras duren los síntomas de la infección, no deberán comprarse nuevos animales. Las cerdas que hayan superado una infección PVP podrán seguir utilizándose para la reproducción si repiten celo y conciben. Los animales que han pasado la infección son inmunes, y siempre serán mejores que nuevas cerdas de cría portadoras de una inmunidad desconocida.

Deberemos por tanto encauzar nuestros esfuerzos hacia la obtención de medidas de control para evitar la entrada del virus en explotaciones indemnes, así como llevar a cabo una inmunoprevención allí donde la infección se ha establecido.

Podemos hacer una profilaxis médica mediante vacunación preventiva con vacunas PVP inactivadas o vivas atenuadas de las cerdas, aproximadamente un mes o más antes de ser cubiertas, confiriendo a los animales una inmunidad sólida (actualmente predominan las vacunas inactivadas con formol, ß-propiolactona o acetiletilenimina y con coadyuvantes oleosos). Como normas a seguir, se recomienda vacunar en fechas próximas a la cubrición, para evitar la posible interferencia con anticuerpos calostrales, es decir, a los 6 meses de vida y revacunación a las tres semanas, antes de la cubrición. Anualmente serán vacunados todos los reproductores del colectivo.

O bien una profilaxis médico-sanitaria, mediante la cual, durante una cuarentena de cuatro semanas, los animales de cría estarán en contacto con las heces frescas y secundinas de cerdas procedentes de la celda de partos (vacunación por deglución). Transcurrido este plazo, las cerdas pueden ser cubiertas. Se puede repetir la vacunación por deglución cuatro semanas antes del parto.

BIBLIOGRAFIA

Existe una amplia bibliografía a disposición del lector interesado.