

Una enfermedad cada vez menos misteriosa: el PRRS

▼ AGUSTIN RICO MANSILLA. ANGEL AHUMADA. DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL. UPM.

Los recientes avances en el conocimiento de la, hasta hace muy poco, llamada enfermedad «misteriosa», han reducido considerablemente las cuotas de misterio que la rodeaban. Es hora ya de hacer una revisión actualizada.

De conocimiento muy reciente (1987), el PRRS ha recibido múltiples y variadas denominaciones: Mysterious Swine Disease (MSD), Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome (PEARS), Blue Ear Disease y «Aborto azul», pero, a partir de 1992 se le conoce universalmente como «Síndrome reproductivo y respiratorio porcino» (SRRP o PRRS, iniciales de la expresión inglesa equivalente), denominación hasta ahora definitiva y que ya ha sido aceptada por la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).

Se trata de una virosis muy contagiosa, que ataca a porcinos de todas las edades, aunque, en mayor medida, a cerdas gestantes y sus camadas. Provoca abortos, nacimiento de lechones débiles, muertos o momificados, y alteraciones respiratorias. En algunos casos, los animales enfermos presentan zonas cianóticas. Los brotes agudos de la enfermedad suelen remitir espontáneamente. Es muy frecuente la aparición de sobreinfecciones, en general de etiología bacteriana, que complican y agravan el proceso.

El PRRS produce pérdidas económicas graves. De acuerdo con Prieto et al, (1995), son consecuencia de tres causas fundamentales:

- Aumento de la tasa de lechones nacidos muertos y de fetos momificados.
- Aumento de la mortalidad postdestete.
- Infecciones secundarias, origen de procesos clínicos que afectan negativamente al crecimiento de los animales.

Según Navarro et al, (1992), las pérdidas por mortinatalidad encontradas en 132 camadas pertenecientes a 12 explotaciones se estimaron en el 41% de los lechones nacidos, mientras que la mortalidad durante la fase de cría, estudiada en 614



El PRRS aumenta la mortalidad postdestete.

lechones nacidos vivos, alcanzó el 61% (Loula, 1991; Van Alstine, 1991) y la postdestete llegó a ser del 20% (Prieto et al, 1995). El descenso productivo global osciló entre el 15 y el 25%. En brotes agudos, la cuantificación de las pérdidas puede estimarse en 236 dólares por madre (Stockhofe-zurwieden et al, 1993) o entre 250 y 500 (Loula, 1991) y, en procesos crónicos, Terpstra et al (1992) calculan 18 dólares por cerdo. Por tanto, el impacto económico del PRRS resulta similar al de otras enfermedades porcinas de etiología vírica como la parvovirus

Historia

En síntesis, la secuencia de hechos que jalonan el conocimiento del PRRS es la siguiente:

- 1987: en el Estado de Carolina del Norte (EE.UU) se detecta una nueva enfermedad porcina, de etiología desconocida, caracterizada por síntomas reproductivos y respiratorios, que se designa como Mysterious Swine Disease (MSD) y es descrita por varios autores (Dial et al, 1989; Kefaber, 1989; Loula, 1990).
- 1988: se extiende a Canadá.

-1989: se diagnostica en 11 estados de EE.UU.

-1990: se detecta por primera vez en Europa, concretamente en Munster (NE de Alemania), donde recibe el nombre de «Aborto epizootico de las cerdas» ya que afecta de una manera especial a cerdas gestantes y sus camadas, provocando numerosas bajas y un descenso drástico en la productividad de las explotaciones. No responde al tratamiento con antibióticos y se sospecha su etiología vírica.

-Se difunde por todo el Norte de Alemania.

-Se detecta en Holanda, bautizándose como «aborto azul», o, también, Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome (Pears), si bien enseguida se reconoce su identidad con el «Aborto epizootico» de Alemania y su coincidencia en síntomas con la «Enfermedad misteriosa» descrita por investigadores de EE.UU y Canadá.

-Difusión rapidísima por toda Holanda; en 6 semanas provoca la muerte de 400.000 lechones.

-1991: en el Laboratorio Central de Lelystad (Holanda) se aísla el llamado «virus de Lelystad» a partir de macrófagos

alveolares de animales enfermos (Wensvoort et al, 1991; De Jong et al, 1991; Terpstra et al, 1991).

-Se extiende a Bélgica, Francia, Dinamarca y Reino Unido (Edwards et al, 1992; Robertson, 1992), favorecido por la gran densidad de explotaciones porcinas existentes en estos países.

-En España se detecta en una partida de 300 cerdos importados de Alemania con destino a Huesca (Plana, 1992); poco después es reproducida la enfermedad experimentalmente.

-Se diagnostica en varios países de Asia.

-Se califica como enfermedad «de declaración obligatoria».

-1992: en el Simposio monográfico de Minnesota (EE.UU) se acuerda la denominación de «Síndrome reproductivo y respiratorio porcino» (PRRS), aceptada inmediatamente por la OIE.

-1993: se identifica la secuencia íntegra de las distintas cepas del virus conocidas hasta hoy.

-Llega al mercado la primera vacuna eficaz frente al virus del PRRS.

La incidencia actual de la enfermedad es muy amplia; según Prieto et al, (1995), se han detectado explotaciones seropositivas en EE.UU, Canadá, Reino Unido, Bélgica, Holanda, Dinamarca, Francia, España, Italia, Polonia, Japón, Corea e Islas Filipinas, por lo que puede considerarse que afecta a casi todas las zonas importantes de producción porcina.

La prevalencia es muy variable; en EE.UU, por ejemplo, ha oscilado entre el 0 y el 82% (Morrison et al, 1992), habiéndose alcanzado las cifras más elevadas en 1989 y 1990, mientras que en Europa el máximo de casos detectados se registró en 1991.

La evolución posterior a esos años apunta hacia una situación en la que cada vez aparecen menos brotes agudos, pero, al mismo tiempo, aumenta el número de explotaciones seropositivas, posiblemente a causa de una mayor frecuencia de presentación de formas crónicas o subclínicas provocadas por cepas víricas de escasa virulencia (Prieto et al, 1995).

Etiología

Desde las primeras descripciones de la enfermedad publicadas en EE.UU y Canadá apareció clara su etiología infecciosa, confirmada, durante el verano de 1991, por el aislamiento en Holanda del «virus de Lelystad» y por el descubrimiento, poco después, de su secuencia completa (Conzelman et al, 1993; Meulen Berg et al, 1993 y 1995; Meng et al, 1994).



El PRRS se manifiesta con más frecuencia en los lechones.

El agente responsable del PRRS (PRRSV) es un virus integrado por una cadena poliadenilada de RNA con aproximadamente 15.000 pares de bases, una nucleocápsida de 30-35 nm y una cápsula lipoproteica esférica de 50-60 nm de diámetro.

Su estructura genómica consta de 6 proteínas estructurales y de 2 productos génicos, entre los que se encuentra la enzima RNA-polimerasa necesaria para el proceso de replicación.

En el aspecto taxonómico, se ha incluido en la familia Arteriviridae, habiéndose identificado ya varios serotipos diferentes, consecuencia de su heterogeneidad genética que se refleja tanto a nivel molecular como serológico.

Se conocen varias cepas americanas y europeas dotadas de diferente virulencia; entre las europeas, hay, al menos, tres serotipos de homología variable: el virus de Tubingen (TV), el de Lelystad (LV) y el estudiado en España (SV) por Plana et al, (1991, 1992 y 1995).

Es importante destacar que casi todas las cepas parecen estar dotadas de un marcado efecto inmunosupresor, probablemente debido a su afinidad por los macrófagos alveolares y, en general, por todo el sistema linfóide, lo que confiere a los animales infectados una mayor receptibilidad a padecer infecciones secundarias (Vela y Casal, 1995).

Epizootiología

Como se ha dicho ya, son receptibles al PRRS todos los porcinos, sin distinción de raza, sexo o edad, si bien se manifiesta

con mayor frecuencia en las reproductoras y sus lechones.

En principio, todo animal infectado constituye un foco potencial de la enfermedad. El contagio suele realizarse de forma directa entre animales, aunque no se debe descartar la transmisión indirecta a través de personal o vehículos de transporte contaminados.

La vía natural más frecuente es la aerógena, lo que permite la difusión del virus a distancias muy grandes, hasta de 20 km (De Jong et al, 1991), habiéndose demostrado que la mayor cercanía al foco aumenta el riesgo de contagio. Lógicamente, la diseminación aerógena se ve favorecida por factores climáticos como el viento (Koets y Konermann, 1993, cuantifican en un 57,9% su importancia relativa), bajas temperaturas y humedades ambientales elevadas (Komijin, 1991).

También parece posible el contagio de hembras por vía coital a partir de sementales infectados en fase aguda (Yaeger et al, 1993).

En condiciones experimentales se ha conseguido inducir la infección por vía intranasal, diaplacentaria, hemática y parenteral.

No se ha logrado reproducir la enfermedad en roedores (Hooper et al, 1994), pero si se ha aislado el virus a partir de heces de aves acuáticas que habían ingerido agua de bebida contaminada (Zimmerman, 1993).

La infección puede resultar bastante persistente si consideramos que la distinta receptividad de los animales al PRRS origina con mucha frecuencia brotes sucesivos.

Siguiendo a Prieto et al (1995), cabe distinguir 4 factores básicos de riesgo que favorecen la difusión del PRRS en una explotación:

-Introducción de animales infectados.

-Proximidad a explotaciones infectadas (especialmente si están ubicadas a una distancia inferior a 3 km).

-Condiciones de manejo incorrectas:

* Número y/o densidad de animales excesivo/a (el PRRS es más frecuente en explotaciones de tamaño superior a 60 madres).

* Condiciones higiénicas inadecuadas (aunque una higiene óptima no es garantía de absoluta protección frente a la enfermedad, si suele evitar la presencia posterior de infecciones secundarias).

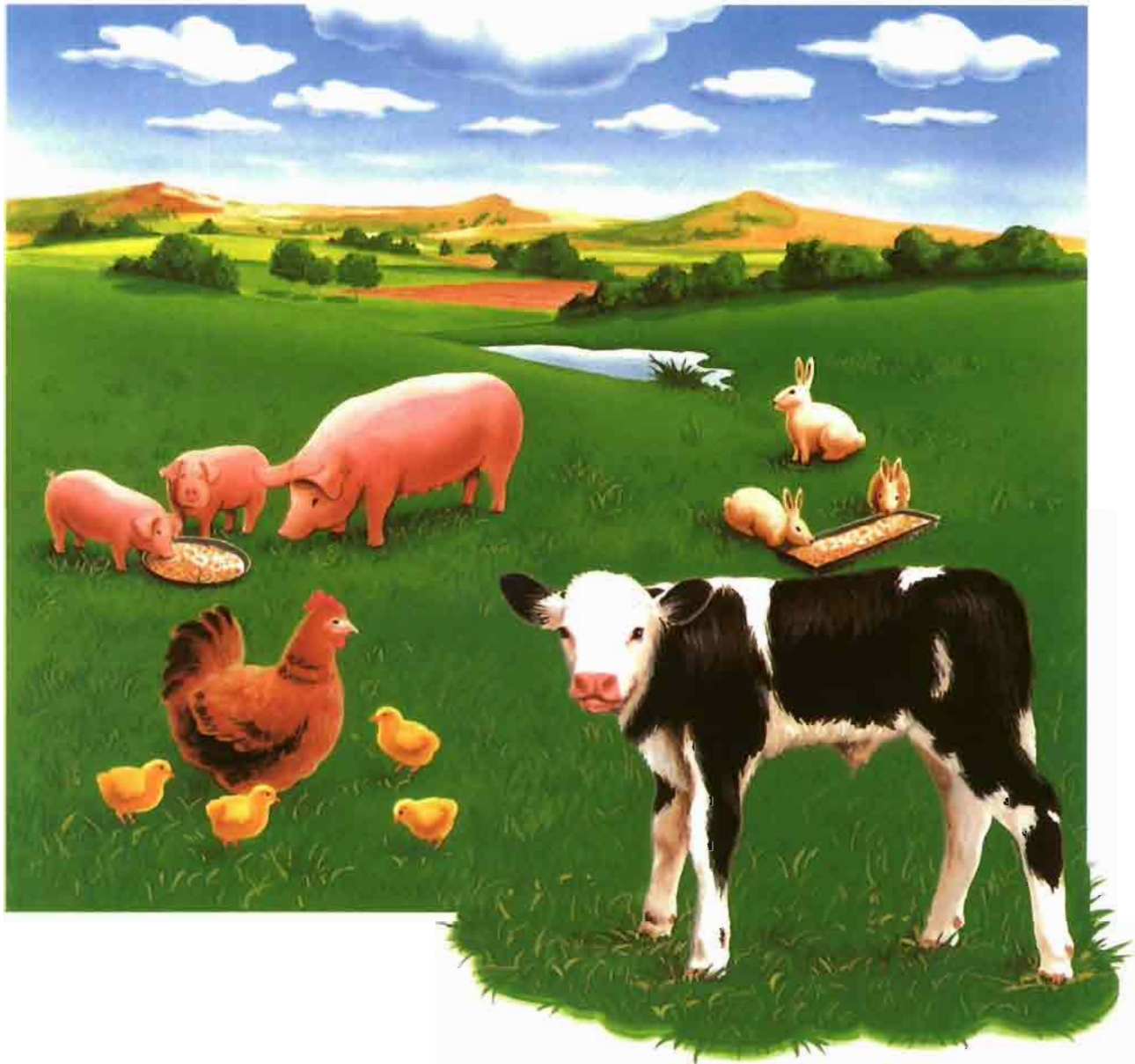
* Condiciones climáticas negativas (atención especial a temperatura, humedad y radiaciones solares).

-Inseminación artificial con semen procedente de verracos infectados.

El virus se elimina al medioambiente a

ESPORAFEED

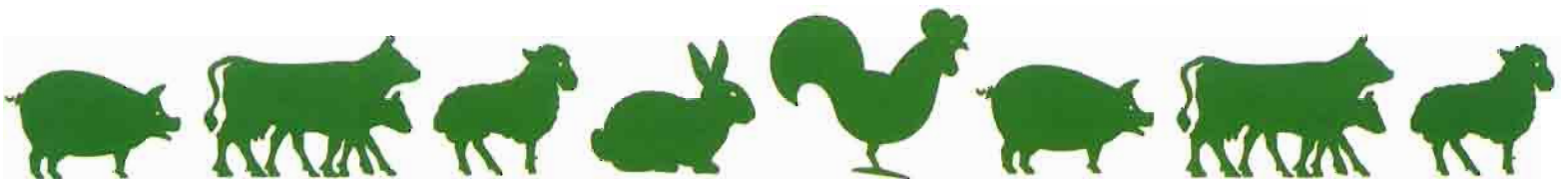
EL ADITIVO BIOLÓGICO
NATURALMENTE RENTABLE



NOREL
CALIDAD NOREL
CALIDAD CONSTANTE

Jesús Aprendiz, 19 - 1ª A y B
28007 MADRID

Tels: 501 39 55
501 43 26
552 77 17
552 80 28
Fax: 501 93 00





No se descarta la transmisión indirecta del PRRS a través de vehículos contaminados.

través de heces, orina, sangre, secreciones respiratorias y, como se ha citado ya, semen. Así pues, todos estos vehiculantes deben ser considerados potencialmente peligrosos.

Patogenia

El periodo de incubación del PRRS es muy variable; según Roberston (1991) dura entre 5 y 37 días. La variabilidad encontrada en el tiempo transcurrido desde el contacto con el virus hasta la aparición de los primeros síntomas depende de dos factores (Prieto et al, 1995):

-Edad de los cerdos. Cuanto más jóvenes, más temprana es la presentación de signos de enfermedad.

-Tipo de síntomas. Los inespecíficos (anorexia, hipertermia, etc.) y los respiratorios, que afectan en mayor medida a los animales jóvenes, aparecen antes que los reproductivos, lógicamente limitados a hembras gestantes y/o lactantes.

En la reciente revisión bibliográfica realizada por Segales (1996) se incluye un modelo patogénico general, válido para casi todas las infecciones producidas por el PRRSV, que vamos a tomar como guía para la exposición siguiente:

-El PRRSV penetra en el organismo animal generalmente por inhalación (vía nasal), aunque también puede ingresar por ingestión (vía oral) o mediante inseminación por vía sexual (coito o IA).

-Previa replicación del virus en el epitelio respiratorio que provoca lesiones degenerativas en las mucosas nasal y bronquial.

-Definitiva multiplicación en los macrófagos alveolares, considerados como las auténticas células "diana" del PRRSV. Algunos autores (Benfield et al, 1994; Halbur et al, 1995) han sugerido su posible replicación en macrófagos intersticia-

les e intravasculares del pulmón, células endoteliales y monocitos. Todo ello conduce a un cuadro de neumonía intersticial multifocal, de gravedad variable en función de virulencia de la cepa implicada y de la edad de los animales infectados.

-Viremia, que puede llegar a persistir hasta 8 semanas en cerdos jóvenes, y posterior diseminación del virus hacia otros órganos. Durante esta fase, el PRRSV se aísla con relativa facilidad a partir del suero o de leucocitos.

-Generalización del proceso. Lesiones en pulmones y anexos linfoides (nódulos linfáticos peribronquiales), timo, hígado, riñones, amígdalas, bazo, médula ósea, corazón, cerebro y placenta en hembras gestantes. Parece que las alteraciones pulmonares son las primeras en presentarse, mientras que las lesiones cardíacas y cerebrales se manifiestan mucho más tardíamente. En cualquier caso, este cuadro nos obliga ya a considerar al PRRS como una enfermedad multisistémica.

-En las hembras gestantes se ha demostrado el paso del PRRSV a través de la placenta (Terpstra et al, 1991), pero sus efectos, muy variables, dependen del momento en que se produzca la infección:

* Si ésta se presenta en el primer día de gestación, no entraña ningún riesgo de infección uterina y, es más, confiere inmunidad frente a contactos posteriores con el virus (Lager et al, 1994).

* Si el proceso se desencadena hacia la mitad de la gestación, no genera la aparición de síntomas clínicos, pero en el parto suelen detectarse lechones seropositivos (Christianson et al, 1993).

* Si la infección se establece durante el último tercio de la gestación, el virus se difunde por el interior del útero produciendo focos neuróticos en placenta y endometrio (Van Alstine, 1991) y, quizá

como consecuencia, muerte fetal, abortos y/o partos de crías inviables (Mengeling et al, 1994).

Estos fenómenos podrían explicarse por diferencias en la permeabilidad placentaria al paso del virus, que se incrementaría a medida que avanza la gestación.

En lechones mortinatos se han encontrado (Hoefling, 1991) edemas subcutáneos, fluído sanguinolento en tórax y abdomen y palidez cardíaca con abundantes equimosis.

La necropsia de lechones neonatos no suele revelar signos particulares, sólo en algunos se han detectado lesiones pulmonares que pueden interpretarse como focos de neumonía intersticial (Busse, 1991).

-En los lechones lactantes, la enfermedad aparece cuando disminuye el título de anticuerpos maternos ingeridos por vía calostrala y todavía no han desarrollado su propia inmunidad (Prieto et al, 1995). Las lesiones más frecuentes son también típicas de una neumonía intersticial (Mc Cullough et al, 1991).

-En lo que respecta a los verracos, todavía no se ha logrado aclarar cómo el PRRSV llega al semen y si se multiplica en algún punto concreto del aparato genital masculino (Segales, 1996). Se ha intentado aislar a partir de testículos y de glándulas accesorias con resultado negativo (Ohlinger, 1992). En la actualidad sabemos que (Yaeger et al, 1993; Swenson et al, 1994; Prieto et al, 1995; Segales, 1996):

* El virus se puede eliminar por vía seminal y el semen resultar infectivo para las cerdas receptoras.

* No se han observado lesiones ni macro ni microscópicas en el tracto genital de verracos infectados experimentalmente.

* La calidad del semen procedente de sementales infectados es deficiente.

Síntomas

Sintomatología variable según el curso de la enfermedad. A este respecto, cabe distinguir tres posibilidades: Forma aguda, Forma crónica y Forma subclínica.

Forma aguda

Desde el punto de vista cronológico, comprende 3 fases consecutivas:

1ª Fase (inicial).

Se extiende desde la 1ª a la 3ª semana post infectio (PI) y se caracteriza por un claro predominio de signos clínicos generales o inespecíficos (Voets y Konemann, 1993; Gomez-Tejedor et al, 1995):

-Anorexia, de presentación muy variable (1-50% de los animales); como consecuencia, pérdida de peso y debilidad.

-Postración, poco frecuente (10%) y

casi siempre en reproductores.

-Hipertermia moderada (39,5 -40 °C), detectable sólo en un 10% de los animales infectados.

-Problemas circulatorios periféricos en algunas (1-5%) cerdas gestantes: cianosis transitoria (no dura más de 24 horas) localizada en mamas, orejas, vulva y extremidades, que justifica, en parte, la expresión "enfermedad de las orejas azules" con la que se bautizó al proceso en Holanda. En casos extremos pueden observarse placas hemorrágicas, edema e, incluso, necrosis (Suarez, 1995).

-Alteraciones nerviosas ocasionales, más frecuentes en cerdos en cebo. Esporádicamente pueden aparecer parálisis del tercio posterior (1-2%) o, por el contrario, hiperexcitabilidad (Lindhaus, 1991). Muerte súbita en menos del 2% de los animales afectados.

-En esta fase, las alteraciones respiratorias (taquipnea abdominal) sólo suelen presentarse en lechones al destete (4-6 semanas de edad) y las reproductivas (abortos) son muy poco frecuentes (1-2% de las cerdas infectadas).

2ª Fase (de estado).

Desde la 4ª a la 12ª semana PI. Predominan las alteraciones en el área reproductora:

-Partos prematuros (antes de los 112 días de gestación) en el 10-30% de las hembras gestantes; como consecuencia, nacimiento de lechones débiles, de escasa viabilidad, lo que se traduce en fuertes incrementos de la mortalidad perinatal (hasta el 80%). Los lechones nacidos vivos presentan problemas respiratorios graves y abundantes cuadros infecciosos: conjuntivitis, edema palpebral con exoftalmos, rinitis, artritis y diarreas (Gomez-Tejedor et al, 1995).

-Abortos precoces o «a término» (después del día 110 de gestación), dependiendo del momento de la infección; en algunos casos (25%) se observan fetos momificados, edematosos y de coloración oscura.

-Gestaciones anormalmente prolongadas (más de 117 días).

-Aumento de la incidencia (hasta un 48%) del síndrome metritis-mastitis-agalaxia (MMA) (Busse, 1991), que origina muerte de lechones por inanición.

-En verracos, deficiente calidad del semen: descenso en el número de espermatozoides por mililitro, menor motilidad y aumento de formas anormales; estas alteraciones suelen durar de 3 a 4 semanas, volviendo luego a la normalidad el 95% de los sementales afectados.

-Aparición de sobreinfecciones de etiología bacteriana o vírica que cursan con



El PRRS aumenta la tasa de lechones nacidos muertos y de fetos momificados.

síntomas respiratorios en animales adultos (tos, disnea, fiebre, anorexia, conjuntivitis, etc.) y provocan la muerte de lechones lactantes (Bilodean, 1991; Moore et al, 1991). También se ha consignado un aumento repentino de procesos diarreicos, originado, probablemente, por fallo inmunitario.

3ª Fase (de resolución).

En la mayor parte de los casos, después de la 12ª semana PI, el proceso cura espontáneamente o se cronifica.

Forma crónica

Presenta un cuadro clínico mucho más leve que la forma aguda:

-Aumento de la infertilidad en reproductoras (Lautner, 1990).

-Las tasas de aborto se sitúan entre el 10 y el 15% y la mortalidad post-destete no rebasa el 15% (Gomez-Tejedor et al, 1995)

-Elevada prevalencia de infecciones secundarias, que afectan a cerdos en transición y cebo (Pijoan, 1994).

Se han detectado explotaciones con serología positiva incluso dos años después del comienzo de un proceso agudo. Esta persistencia del PRRS se refleja en altas tasas de abortos y de mortalidad perinatal, así como en resultados productivos muy inferiores a los normales.

Forma subclínica

Supone la existencia de un tipo de enfermedad, evidenciable mediante pruebas serológicas, que cursa sin manifestaciones clínicas. Puede explicarse por una especial resistencia de los animales o por la intervención de cepas víricas de patogenicidad excepcionalmente baja (Christianson y Joo, 1994).

Finalmente, conviene advertir que la extrema heterogeneidad genética del virus

puede modificar, al menos en parte, los cuadros sintomáticos aquí descritos, según países o áreas geográficas diferentes. Por ejemplo, en el Reino Unido se ha hablado mucho de la cistitis en cerdas (Done y Paton, 1994). Sin embargo, parece lícito pensar que este síntoma y algunos otros que se han propuesto, estarían más bien provocados por sobreinfecciones secundarias de origen bacteriano (*Streptococcus*, *Salmonella*, etc.). Ahora bien, ¿es realmente tan importante la inmunosupresión producida por el PRRSV? Cualquier respuesta debe tener en cuenta que:

-Las lesiones provocadas por el virus en el aparato respiratorio (destrucción del epitelio cilióforo y de los macrófagos alveolares) representan importantes daños para los mecanismos de defensa activos y pasivos de la zona, posibilitando la colonización bacteriana del pulmón.

Paralelamente, Pol et al, (1991) han llamado la atención acerca del efecto depresivo generalizado del PRRSV sobre los linfocitos o, lo que es lo mismo, sobre una parte fundamental del sistema inmunitario, que se inicia ya a los 3 días PI (Christianson et al, 1992). Este efecto negativo se traduce analíticamente por una leucopenia grave.

-En casi todos los casos estudiados, la depresión inmunitaria provocada por el virus tiene una duración limitada, que nunca rebasa los 30 días PI, recuperándose la capacidad defensiva una vez superado ese período (Done y Paton, 1994).

Diagnóstico

Clínico

Se basa en la apreciación e interpretación de los signos clínicos expuestos en el capítulo anterior. Según Gomez-Tejedor et

al, (1995), los criterios de diagnóstico del PRRS en EE.UU incluyen la comprobación de todo tipo de síntomas, enfatizando, muy especialmente, el retraso en el crecimiento de los lechones y el aumento de la mortalidad durante la fase de cría. En Holanda (Voets y Konermann, 1993) se utilizan tres parámetros referenciales:

-Lechones vivos/camada (un descenso medio superior a 1,7 se considera PRRS positivo).

-Lechones nacidos muertos/camada.

-Mortalidad de lechones pre-destete.

En cualquier caso, debe verificarse siempre un diagnóstico diferencial con: encefalomiocarditis, parvovirus, Aujeszky, influenza y leptospirosis (Suarez, 1995).

Laboratorial

Histopatológico.

Es insuficiente, ya que no existe una lesión patognomónica que permita excluir cualquier otro proceso. La más frecuente es el engrosamiento alveolar con infiltración de células mononucleares (macrófagos) y necrosis localizadas, típicas de un proceso neumónico intersticial. En casos positivos, se encuentran en casi todos los lóbulos pulmonares.

Otra lesión, que puede orientar el diagnóstico, es la destrucción del epitelio ciliar de la mucosa que tapiza interiormente las vías altas del árbol respiratorio.

Detección del virus.

La detección directa del virus incluye dos pruebas sucesivas: a) Aislamiento y b) identificación. Se aconseja (Gomez-Tejedor et al, 1995) disponer de muestras refrigeradas o congeladas de suero, plasma, macrófagos alveolares o leucocitos, pero también pueden funcionar muestras de pulmón, riñón, hígado, corazón o cerebro.

a) Aislamiento.

En el momento actual se preconizan dos tipos de cultivos celulares:

-Macrófagos alveolares de cerdo, muy útil para determinadas cepas del PRRSV, en especial si se parte de muestras de suero. Es muy sensible, aunque bastante engorroso, largo y caro.

-Lineas celulares donadas (MARC-145), obtenidas a partir de riñón de mono (Kim et al, 1993).

b) Identificación.

Entre los diversos métodos propuestos, destacan dos:

-Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Suarez et al, 1994), técnica de identificación directa que permite identificar al virus sin necesidad de efectuar su aislamiento previo en cultivos celulares. Es



En el mercado existen dos tipos de vacunas.

el método de elección cuando se trabaja con muestras de semen.

-Inmunofluorescencia (IF) directa en macrófagos alveolares de cerdos infectados (Mengeling et al, 1995). No sirve para lechones nacidos muertos.

Inmunológico.

Comprende las técnicas indirectas propuestas para la determinación de anticuerpos. En principio debe reconocerse que todavía no hay una prueba inmunológica capaz de detectar todas las cepas del PRRSV. Hasta ahora se han utilizado 4 técnicas:

-Prueba de la inmunoperoxidasa (IPMA) en macrófagos alveolares (Wenswoort et al, 1991). Primera técnica inmunológica utilizada en Europa, ya ha sido superada por las siguientes. Se basa en el papel catalizador de la peroxidasa en la oxidación de cierto reactivo (3-amino-9-etilcarbazol) por el agua oxigenada, determinando la formación de un producto rojo insoluble, perfectamente visible al microscopio óptico (Suarez, 1995).

-Inmunofluorescencia indirecta (IFI), menos engorrosa y más rápida que la anterior al utilizar líneas celulares obtenidas por clonación (MARC-145) en lugar de macrófagos alveolares. Detecta anticuerpos a los 6-7 días PI (Yoon et al, 1992; Gomez-Tejedor et al, 1995).

-ELISA (Albina et al, 1992 y 1993). Se realiza con anticuerpos monoclonales obtenidos por ingeniería genética, frente a las proteínas antigénicas de la nucleocápsida del virus (Gomez-Tejedor et al, 1995). Es extraordinariamente específica.

-Seroneutralización (SN) (Yoon et al, 1994) adaptada a la detección y cuantificación de anticuerpos frente al PRRSV. Es una técnica muy apropiada para verificar controles serológicos en explotaciones que han superado la enfermedad.

Tratamiento y control

El PRRS carece de tratamiento farmacológico efectivo. En los primeros momen-

tos de la epidemia, cuando aún se desconocía su origen, se aconsejó en Alemania (Egbering, 1992) proteger a las explotaciones porcinas ubicadas en áreas de riesgo con un tratamiento preventivo a base de un inductor de parainmunidad, capaz de estimular, de forma inespecífica, las defensas orgánicas de los animales.

Hoy día, sin embargo, disponemos de otros medios, por lo que la solución indiscutible es la inmunización sistemática mediante la administración de vacunas específicas frente al PRRSV.

Inmunización

La diversidad antigénica característica del virus, en especial las diferencias mostradas entre las cepas americanas y europeas, dificulta la obtención de una vacuna de uso universal. Así, existen en el mercado dos tipos:

-Una americana, obtenida a partir de virus vivo modificado, especialmente eficaz para prevenir las alteraciones respiratorias provocadas por el PRRSV.

-Una española, elaborada a partir de cepas autóctonas (Plana y Zamora, 1995), que ha mostrado gran eficacia y seguridad en la prevención de las alteraciones reproductivas. La adición de un adyuvante oleoso refuerza y prolonga la inmunidad conferida por la vacuna.

(Recientemente los laboratorios Syva han conseguido la primera vacuna viva atenuada conteniendo la variante europea del virus PRRS. Es además la única vacuna viva frente a dicha enfermedad cuya comercialización está autorizada por las autoridades sanitarias en España. Se presenta en forma de liofilizado inyectable).

Para este último tipo, las pautas de vacunación recomendadas por sus creadores son:

-Primovacuna de todas las hembras jóvenes, futuras reproductoras, con una primera dosis a los 6 meses de edad, repetida 21 días después.

-Revacunación durante cada lactación para estimular la síntesis de Ig A y la consiguiente inmunización de los lechones por vía calostrada.

La administración de vacuna anti-PRRSV debe ir acompañada de un programa de control que incluya:

-Extremar la vigilancia de las condiciones higiénicas en la zona de maternidad.

-Suministrar pienso equilibrado, con suficiente cantidad de vitaminas y minerales.

-No descuidar las vacunaciones habituales. ■

- Los autores ponen a disposición de quien lo solicite una extensa bibliografía.