



# *Una visión acerca de un viejo ¿conocido?:* **Parvovirus Porcino (Parte I)**

**Juan Antonio Mesonero Escuredo.** Veterinario, HIPRA GPM Swine Business Unit.

**Jaime Maldonado García.** Veterinario. HIPRA Diagnos Manager.

**Pere Riera Pujadas.** Veterinario. HIPRA Servicios Técnicos Porcino.

**Maximiliano Cesio Acuña.** Biólogo, HIPRA I+D.

**Carlos Martínez Dávila.** Veterinario Clínico OPP.

El Parvovirus Porcino (siglas en Inglés, PPV) es responsable de producir fallo reproductivo caracterizado por infección y muerte embrionaria y/o fetal normalmente en ausencia de signos clínicos externos de la cerda. La patología se desarrolla principalmente cuando animales seronegativos (y por lo tanto susceptibles) son expuestos al PPV por vía oronasal o venérea, durante la primera mitad de la gestación (Mengelin, 2006). Posteriormente la descendencia de estos animales será infectada antes de ser inmunocompetente (aproximadamente a los 67 días de gestación). El PPV causa infertilidad, momificación fetal, camadas con lechones nacidos débiles y/o camadas reducidas en número. La infección también está relacionada con pobre crecimiento de los lechones en el periodo de lactación (Taylor 2006). Las partículas víricas del PPV han sido detectadas y aisladas a partir de heces diarreicas y lesiones de piel, aunque su implicación en infecciones de este tipo permanece en debate.

El PPV es ubicuo de distribución mundial y la infección es endémica en la mayoría de las explotaciones en las que se ha investigado su presencia. Las evidencias diagnósticas indican que PPV es la mayor causa de muerte embrionaria y fetal en el ganado porcino. Recientemente se ha postulado a nivel experimental que el PPV puede

potenciar los efectos negativos durante el periodo del posdestete causados por el Circovirus porcino tipo II (PCV2) en el cuadro clínico conocido como "desmedro" (PMWS).

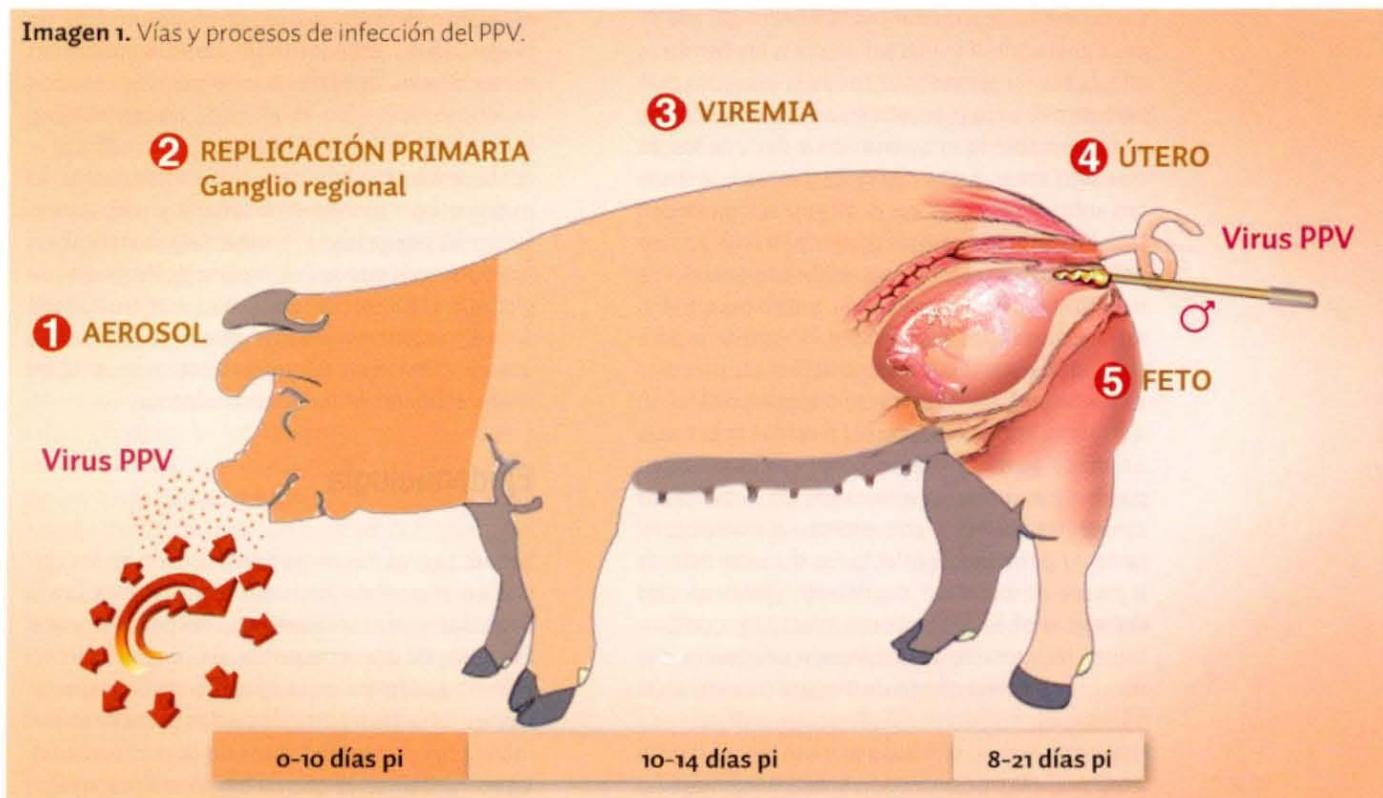
## Etiología

El PPV pertenece al género Parvovirus (del latín *parvus*, *parva*, *parvum* que significa pequeño) de la familia *Parvoviridae*. Los aislados de PPV habitualmente aislados son antigénicamente similares entre sí, aunque no idénticos. Es así como recientemente se han descrito aislados "variantes" que difieren en algunas características genéticas y antigénicas respecto a las cepas de referencia o a las cepas presentes en vacunas de uso masivo en Europa. (Zeeuw et al. 2007).

El PPV es también cercano antigénicamente a otros virus del mismo género, aunque su identidad puede ser confirmada mediante ensayos serológicos como la seroneutralización (VN), la inhibición de la hemaglutinación (HI) o el ELISA.

El PPV (cuyo genoma es ADN) es un virus extremadamente resistente a la temperatura y a un amplio rango de desinfectantes y enzimas.

Imagen 1. Vías y procesos de infección del PPV.



**Tabla 1.** Efecto de la infección por PPV en cerdas seronegativas a diferentes estadios de la gestación.

Infección de la cerda	Tiempo de infección del feto	Resultado de la infección	Enfermedad clínica
Días de gestación			
<56	10-30	Muerte embrional y reabsorción	Gran número de cerdas retornando al estro
	30-70	Muerte fetal y momificación	Camadas menores con fetos momificados
>56	70-término	Normalmente no hay defectos dañinos. Los fetos inmunocompetentes infectados producen anticuerpos	Habitualmente ninguno

## Patogenia

El PPV infecta al cerdo por vía oronasal o venérea y alcanza la circulación sanguínea aproximadamente 10 días después de la infección causando leucopenia transitoria (Taylor, 2006). La viremia facilita el paso del virus al tracto reproductivo del animal hacia los 10-14 días de la infección. En verracos se puede encontrar el virus en los espermatozoides a los 5-9 posinfección, y en vesículas seminales y tejido testicular a los 8-21 días posinfección (Taylor, 2006).

El PPV se adhiere a la zona pelúcida de los ovocitos e infecta y hace inviables a los embriones y fetos no inmunocompetentes alrededor del día 67 de la gestación. El virus no afecta a las hembras infectadas 1-4 semanas antes de la inseminación pero atraviesa la placenta en aquellas que se infectan durante la inseminación o durante los 90 días siguientes. Los embriones y fetos que mueren antes de los días 33-35 de gestación pueden ser reabsorbidos completamente, mientras que aquellos que mueren después de ese periodo de tiempo pueden momificarse, nacer muertos o ser abortados (los abortos por PPV no se producen cuando la infección es posterior a los 70 días de gestación). La infección se disemina de lechón a lechón a lo largo del útero. En cerdas infectadas a final de gestación los lechones que no mueren pueden desarrollar niveles altos de anticuerpos seroneutralizantes o convertirse en inmunotolerantes y permanecer infectados durante más de 8 meses después del nacimiento (Johnson and Collings 1971). En los lechones infectados que consiguen recuperarse de la infección se observa disminución de crecimiento de manera considerable.

Los anticuerpos séricos aparecen en la madre a los 7-10 días posinfección y aumentan rápida-

mente su título. El virus es excretado en bajas concentraciones en orina, heces, descamación tonsilar y secreciones nasales desde la segunda semana posinfección. En cerdos persistentemente infectados esta excreción se produce durante dos semanas aproximadamente. Las cerdas afectadas que se recuperan de la infección presentan una sólida inmunidad humoral (anticuerpos) transmitida vía calostro a su descendencia que puede ser detectada hasta los 4-6 meses de vida (esto varía según las técnicas utilizadas de diagnóstico).

Las cerdas son susceptibles al fallo reproductivo inducido por el PPV si se infectan en cualquier momento durante los primeros dos tercios de la gestación. Este intervalo de susceptibilidad maternal está apoyado por numerosos estudios experimentales (Joo et al. 1976; Mengelin 1979; Mengelin y Cutlip 1976; Mengelin et al. 1980). Si la cerda se infecta antes de los 56 días de gestación puede ocurrir muerte embrionaria y reabsorción (10-30 días de gestación) o muerte y momificación (30-70 días de gestación). A partir de los 56 días de gestación la infección en la madre se trasladaría a nivel placentario a los 70 días de vida del feto aproximadamente, pudiendo existir respuesta inmune y supervivencia del futuro lechón.

## Epidemiología

Las rutas más frecuentes de infección en los cerdos en el periodo posnatal y prenatal es la vía oronasal y transplacentaria, respectivamente. En zonas de gran concentración porcina la infección es endémica en la mayoría de las explotaciones. Una gran parte de cerdas primerizas son infectadas por el PPV antes de la inseminación. Las cerdas jóvenes que no hayan sido expuestas

a la infección antes de su primera gestación tienen un gran riesgo de infección y enfermedad reproductiva. Los lechones que ingieren calostro de madres bien inmunizadas reciben una cantidad muy elevada de anticuerpos frente a PPV. Estos títulos adquiridos de manera pasiva van disminuyendo con el tiempo. Los anticuerpos séricos hemaglutinantes adquiridos por los lechones disminuyen hasta títulos no detectables entre 3-6 meses postdestete. Sin embargo los anticuerpos neutralizantes persisten durante más tiempo.

El primer punto importante acerca de la inmunidad pasiva (calostrada) es que interfiere con el desarrollo de inmunidad activa (posinfección). Niveles altos de anticuerpos calostrales pueden prevenir la infección, pero niveles bajos solo minimizan la diseminación por los animales infectados (Taylor, 2006). Por todo ello, algunas cerdas primíparas no son totalmente susceptibles a PPV hasta justo antes de la inseminación o durante los primeros estadios de la gestación.

Las zonas de la granja contaminadas por PPV son probablemente los mayores reservorios de la enfermedad. El virus es termoestable, resiste la acción de la mayoría de los desinfectantes comunes y puede persistir con capacidad infectiva durante meses en las secreciones y excreciones de los animales infectados. Experimentalmente se ha demostrado que el virus se elimina solo durante las dos semanas después de la exposición, pero en los corrales la persistencia puede ser de hasta 4 meses.

La ubicuidad y resistencia del PPV a las condiciones del medio ambiente facilitan que algunos cerdos sean infectados y reinfectados de manera permanente, y que periódicamente eliminen virus al medio. La eliminación de virus más allá del periodo agudo de infección no ha sido demostrada, pero la posibilidad de aparición de portadores inmunotolerantes de PPV, resultado de la infección en útero, ha sido postulada. Cuando las cerdas primerizas son infectadas con PPV antes de los 55 días de gestación, sus lechones pueden nacer infectados pero sin anticuerpos, ya que el feto en ese periodo no es inmunocompetente. El virus ha sido aislado de riñones, testículos y fluido seminal en tales lechones sacrificados en diferentes periodos de edad hasta los 8 meses de vida. Asimismo en estudios en que las cerdas fueron infectadas durante la gestación temprana y sus lechones nacieron infectados, pero sin anticuerpos, también se sugirió el desarrollo de in-



munotolerancia (Cartwright et al. 1971). Johnson y colaboradores (1976) reportaron el caso de un verraco inmunotolerante. Los verracos pueden jugar un papel muy importante en la diseminación de la enfermedad causada por el PPV, ya que durante la fase aguda de la enfermedad el virus puede ser excretado por diferentes vías, incluido el semen. El aislamiento de PPV en semen ha sido demostrado previamente (Cartwright y Huck 1967; Cartwright et al. 1969; MacAdaragh y Anderson 1975). Sin embargo es importante tener en cuenta que el semen puede llegar a contaminarse con PPV proveniente de heces que lo contengan o en el propio tracto reproductivo de la cerda.

## Signos clínicos

Repeticiones, fallo reproductivo, camadas reducidas, fetos momificados, lechones nacidos muertos y de manera muy esporádica abortos, son los principales signos clínicos en el síndrome asociado a la infección por PPV, con mayor incidencia clínica en cerdas de primer parto. En estos animales la infección puede llegar a producir una disminución de 1,1 lechones por camada, reducción de hasta un 36% en la tasa de partos, y un aumento de las camadas de <5 lechones, además de la presencia de lechones momificados y nacidos muertos. También se pueden observar pseudogestaciones y/o repeticiones irregulares. La sintomatología clínica se puede observar en toda la cabaña susceptible a la enfermedad cuando ésta es introducida en la explotación. En los machos la enfermedad es asintomática y parece que no afecta a la calidad del semen pero sí que puede ser una vía de transmisión.

Las repeticiones tardías después de diagnóstico ecográfico positivo deben de ir acompañadas de cerdos momificados

## Diagnóstico

Antes de entrar en consideraciones acerca de los fallos reproductivos en el ganado porcino causados por agentes infecciosos, es importante tener presentes tres hechos que condicionan enormemente la reproducción en esta especie animal. En primer lugar está el reemplazo casi generalizado de la monta natural por la inseminación artificial (IA). La IA a largo plazo ha limitado la incidencia de enfermedades de transmisión preferentemente venérea, y ha facilitado el manejo reproductivo en global comportando una segregación de los machos reproductores que se alojan en centros SPF de producción de semen. En segundo lugar y tal como se ha documentado recientemente (Maldonado, 2005), más del 90% de los fallos reproductivos, y en particular aquellos que cursan con expulsión de fetos de diversas edades de gestación, no se pueden asociar a una infección activa causada por los virus, bacterias o micoplasmas conocidamente abortígenos primarios del cerdo. En cuanto a otros agentes considerados como emergentes y cuya presencia en material abortado ha sido evidenciada (Martínez-Guinó, 2010) su naturaleza ubicua y la imposibilidad de reproducir la enfermedad en un modelo animal controlado, no permiten asociarlos con el fallo reproductivo propiamente dicho. Es posible que algunos agentes puedan actuar sinérgicamente con otros para desencadenar el fallo reproductivo que no se explica por otras causas. Finalmente es importante tener presente que algunos agentes son controlados mediante vacunaciones masivas y sistemáticas de las cerdas reproductoras. En algún caso estas vacunaciones han hecho parte de programas de erradicación, como es el caso del virus de Aujeszky, y en otros casos la vacunación es parte del manejo sanitario rutinario de las explotaciones, como sucede con la vacuna de la parvovirus y el mal rojo. Teniendo en cuenta los factores mencionados anteriormente, no es de extrañar que los intentos de diagnosticar en el laboratorio casos de abortos en cerdas arrojen resultados frustrantes al no poderlos vincular a una etiología infecciosa.

El PPV debería ser considerado dentro del diagnóstico diferencial en el fallo reproductivo porcino siempre que haya evidencia de muerte embrionaria, fetal o ambas. Una forma de diagnóstico inicial clínico y tentativo de PPV en fallo reproductivo puede ser el hecho de que las primíparas, pero no cerdas múltíparas, están afectadas en el problema. Si no ha habido patología clínica en

## Referencias

- *Pig Diseases. 8th edition 2006 D.J. Taylor.*
- *Diseases of Swine 9th edition 2006 Straw, Zimmerman, D'Allaire, Taylor.*
- Maldonado J, Segalés J, Martínez-Puig D, Calsamiglia M, Riera P, Domingo M, Artigas C. 2005. Identification of viral pathogens in aborted fetuses and stillborn piglets from cases of swine reproductive failure in Spain. *Vet J.* 169:454-456.
- Martínez-Guinó L, Kekarainen T, Maldonado J, Aramouni M, Llorens A, Segalés J. 2010. Torque teno sus virus (TTV) detection in aborted and slaughterhouse collected foetuses. *Theriogenology* 74:277-281.

las madres durante la gestación y si solo ha habido muy pocos o ningún aborto. Además si observamos anomalías fetales y si esas evidencias sugieren una enfermedad infecciosa. La relativa falta de enfermedad en las madres en presencia de abortos y anomalías fetales son indicativas de una parvovirus clínica a diferencia de otras causas infecciosas de fallo reproductivo que afectan también a la cerda en diversos grados. Sin embargo el diagnóstico definitivo necesita del apoyo laboratorial, además de la valoración clínica y productiva del veterinario de campo.

## Sumario de la Parte II

(próximo número de Anaporc)

1. Muestras más apropiadas para enviar al laboratorio.
2. Técnicas de análisis disponibles en el laboratorio e interpretación.
3. Prevención y control.
4. La visión en la granja.