

# Caso Clínico

Queridos compañeros, en este Caso clínico os presentamos el diagnóstico mediante serologías y PCR incorporadas a una tabla de coinfección de un caso de síndrome respiratorio porcino. Como ya hemos publicado en otro caso anterior se muestra una forma muy funcional de presentar los resultados obtenidos de las muchas analíticas que en ocasiones solicitamos para esclarecer casos en el campo. Esperamos que os guste y como siempre os animamos a enviar vuestros casos a Anaporc para poder compartirlos con los compañeros. Un abrazo.

*fra. 23/1/09*

**Guillermo Ramis Vidal**

*guiramis@um.es*

Departamento de Producción Animal  
Facultad de Veterinaria de Murcia

*→ curso fra.*

**Francisco José Pallarés Martínez**

*pallares@um.es*

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.  
Facultad de Veterinaria de Murcia



**Salud Animal**

# DIAGNÓSTICO DE UN BROTE DE CRP MEDIANTE TABLAS DE COINFECCIÓN



Foto 1. Pulmones que no colapsan y muestran áreas de lesión de color rojo-marrón más evidentes en los lóbulos diafragmáticos

## Introducción

En complejo respiratorio porcino (CRP) ha sido definido como la interacción entre distintos patógenos junto con condiciones de manejo y ambientales deficientes. Normalmente en estos casos aparecen varios virus y diversas bacterias como complicantes, dando lugar a cuadros patológicos enmarañados y difíciles de diagnosticar macroscópicamente y que hacen que el clínico demande pruebas laboratoriales que le ayuden a discernir que patógenos están actuando en cada caso.

En este nuevo caso clínico vamos a exponer un caso de CRP en el que el clínico solicitó la realización de varias pruebas serológicas y de PCR para tratar de establecer un diagnóstico más certero.

## Historia clínica

Se trata de una granja de ciclo cerrado de 980 cerdas Landrace x Large White, finalizadas con Pietrain. El clínico refiere que sobre la semana 12 de vida (3ª semana de cebo) comienza un brote de enfermedad respiratoria que es

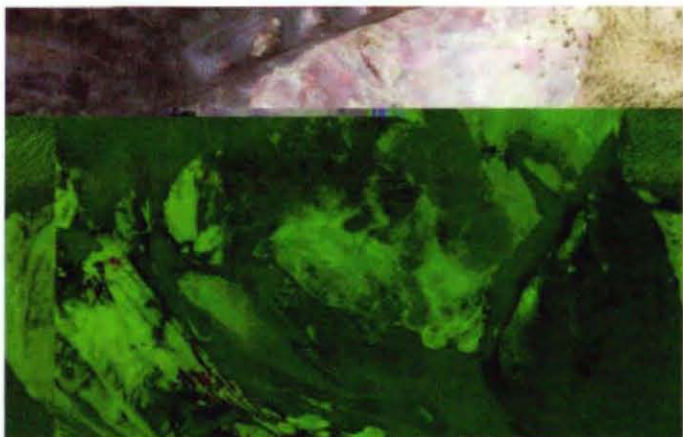


Foto 3. Complicaciones bacterianas del proceso

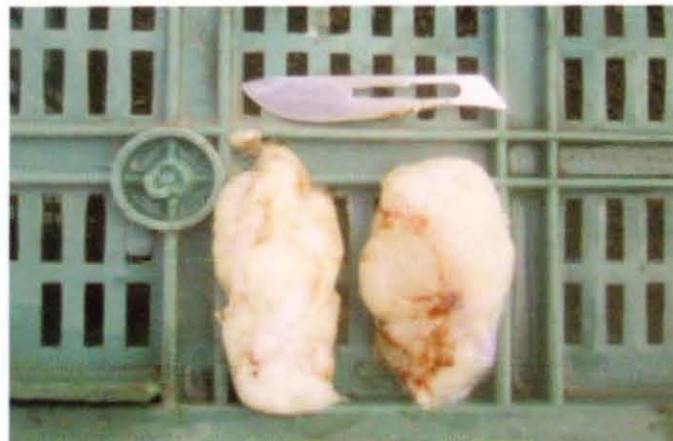


Foto 2. Nódulos linfáticos inguinales superficiales agrandados

poco reactiva a los tratamientos antibióticos y que en la semana 15 alcanza el pico de mortalidad para luego ir calmándose lentamente.

A la necropsia, se aprecia como los pulmones de algunos animales no colapsan, muestran edema en los septos pulmonares y áreas de lesión de color rojo-marrón distribuidas por todo el parénquima pulmonar y más evidentes en los lóbulos diafragmáticos y agrandamiento de los nódulos linfáticos (Fotos 1 y 2)

En el curso de la enfermedad aparecen diversas complicaciones bacterianas que se manifiestan con la aparición en pulmón de consolidaciones de los lóbulos apicales y depósitos de fibrina en pleura. Algunos animales pierden condición corporal y se quedan claramente retrasados con respecto a sus contemporáneos (Fotos 3 y 4)

## Pruebas laboratoriales

Se toman muestras de sangre de animales de 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18 y 21 semanas de edad, para hacer un seroperfil y un PCR perfil transversal y tratar de determinar los patógenos



Foto 4. Pulmones que muestran consolidaciones craneoventrales y depósitos de fibrina en pleura



implicados. Los animales se vacunan de Aujeszky en las semanas 11 y 14 de vida y no reciben ninguna otra profilaxis vacunal a lo largo de su vida. Del mismo modo, se toman muestras de cerdas en distintos ciclos para tener una idea del estatus de la granja. Las pruebas serológicas y de PCR que se solicitan aparecen en la Tabla 1:

ELISA (todos)	PCR (lechones y cebo)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)</li> <li>Circovirus porcino tipo 2 (IgG)</li> <li>Virus de la Influenza porcina</li> <li><i>Mycoplasma hyopneumoniae</i></li> <li>Virus de Aujeszky gE</li> </ul>	Virus PRRS PCV2

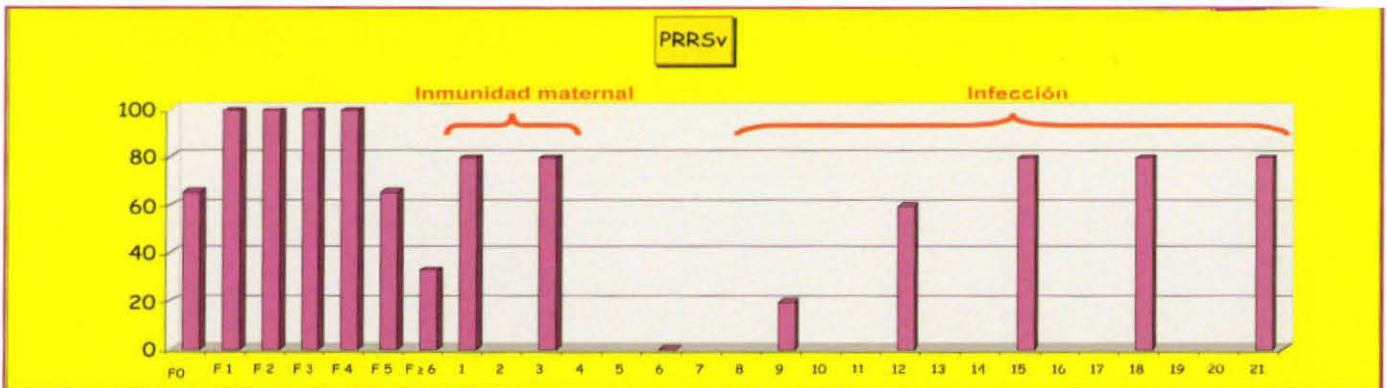
Tabla 1. Pruebas solicitadas sobre las muestras de suero

**Resultados**

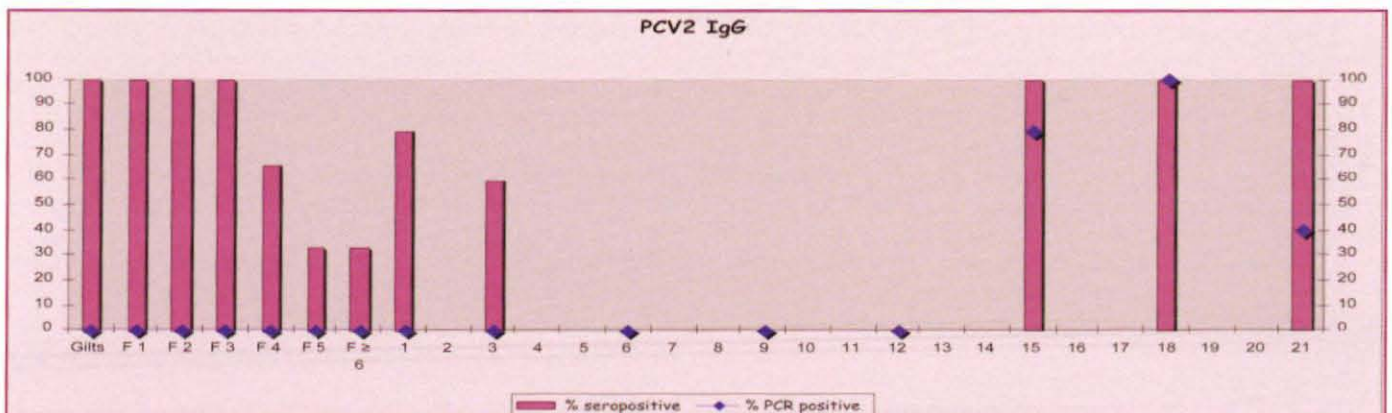
El resultado del ELISA frente a virus PRRS muestra como el 40% de las nulíparas son seronegativas y que en los ciclos 1, 2, 3, y 4 el 100% del colectivo es positivo, disminuyendo el porcentaje en las cerdas más viejas. Los lechones pierden la inmunidad materna y adquieren rápidamente anticuerpos frente al virus lo que indica una infección activa.(Gráfica 1)

Con respecto a circovirus porcino tipo 2, tanto la serología (barras) como el PCR (rombos) indican una dinámica similar: pérdida de la inmunidad materna y posterior circulación en los animales de cebo.(Gráfica 2)

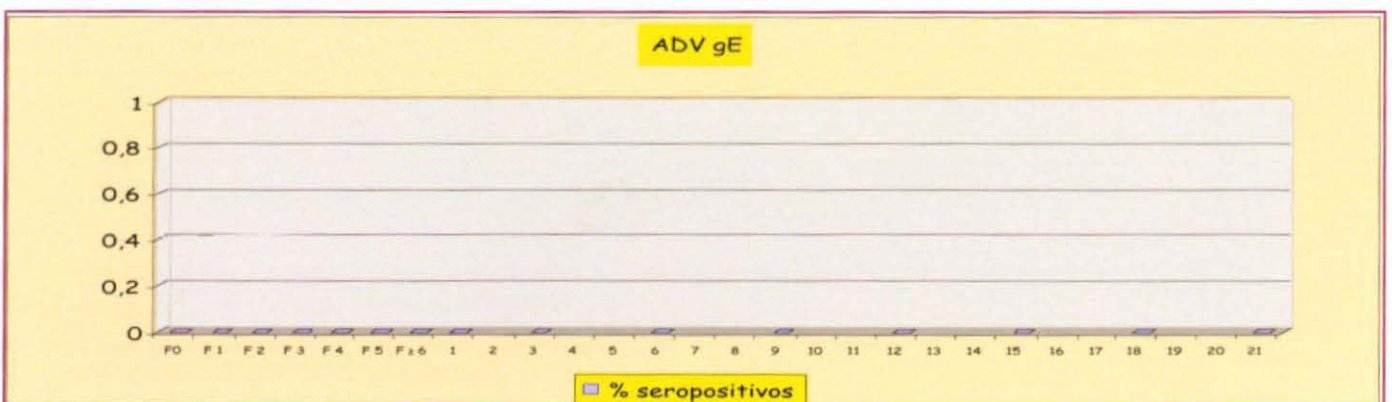
Con respecto al virus de la enfermedad de Aujeszky, no se detecta ningún animal seropositivo, ni entre el colectivo reproductor ni en los lechones o cerdos de cebo.(Gráfica 3)



Gráfica 1

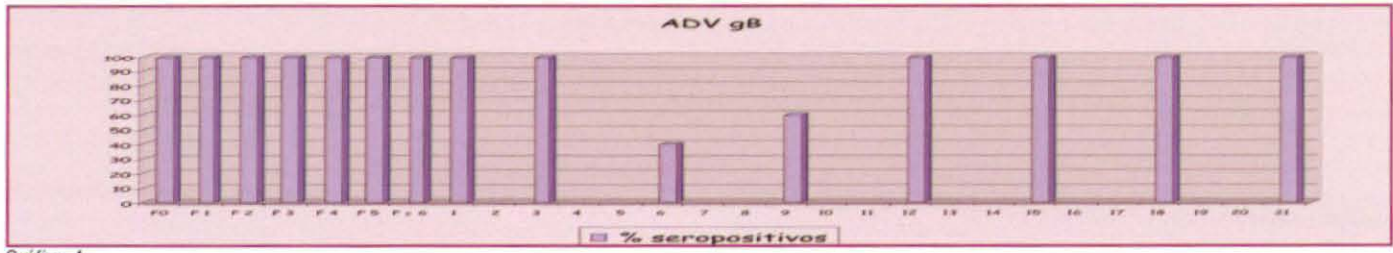


Gráfica 2

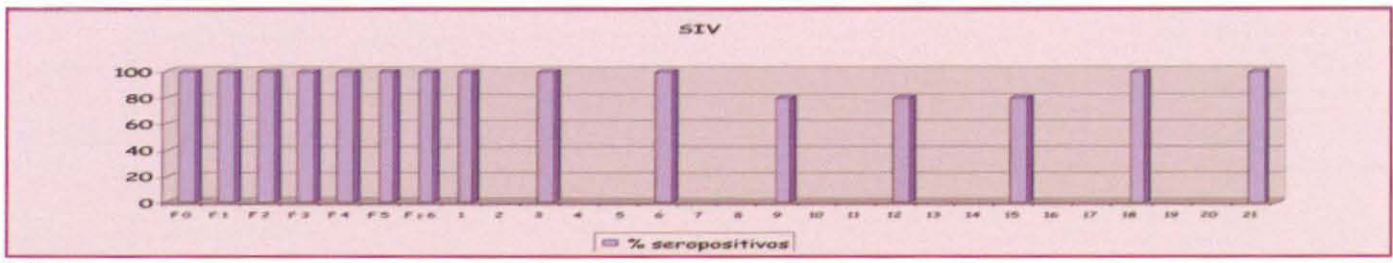


Gráfica 3

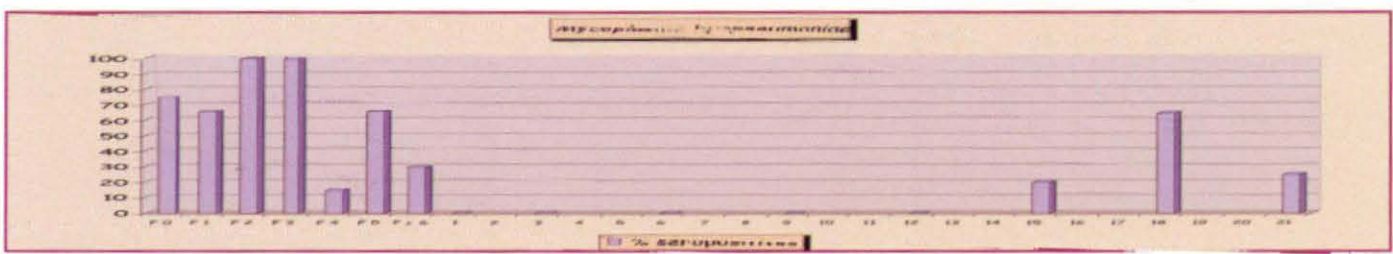




Gráfica 4



Gráfica 5



Gráfica 6

La serología para anticuerpos totales muestra que todos los animales están vacunados y que en los lechones se vacuna adecuadamente. (Gráfica 4)

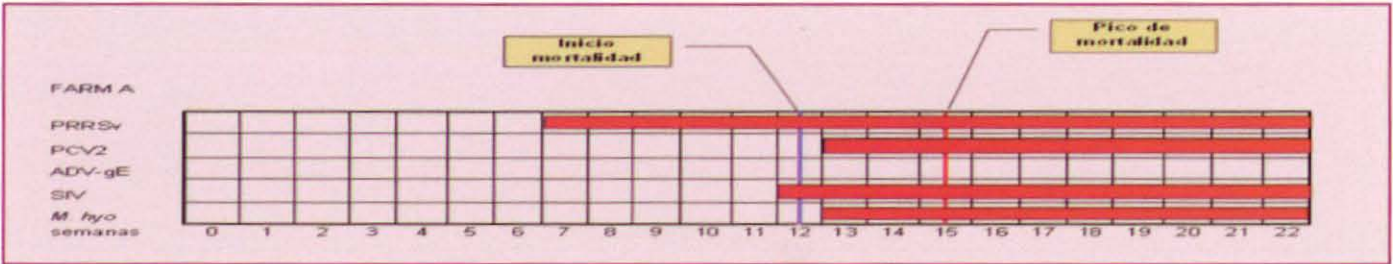
Al observar los resultados obtenidos para el virus de la gripe porcina, se ve claramente como todo el colectivo de reproductoras es seropositivo y los animales en transición seroconvierten tan rápidamente que no se llega ni a apreciar una desaparición de la inmunidad materna. Hay que tener en cuenta que esta inmunidad materna es muy duradera en el caso de este virus (hasta 12 semanas) y que durante ese periodo de tiempo los lechones tienen contacto con el virus. (Gráfica 5)

La serología de *M. hyopneumoniae* muestra heterogeneidad en el colectivo reproductor, así como una seroconversión detectable en los animales de 15 semanas de vida. (Gráfica 6)

Finalmente, para ordenar estos datos y poder tener una idea global de los resultados se confeccionó una tabla de coinfección, suponiendo que la circulación del cada patógeno se produjo unas 2 semanas antes de la primera seroconversión o detección en PCR del mismo. (Gráfica 7)

Se aprecia como el primer patógeno en circular es el virus PRRS, seguido por el virus influenza. Posiblemente, la inmunoestimulación que producen ambos es suficiente como para que PCV2 pueda circular activamente por el colectivo. Además, se sumaría la inmunoestimulación que produce la vacuna frente a Aujeszky (11ª semana de vida). Simultáneamente se produce una circulación de *M. hyopneumoniae* que agrava aún más la situación. Es evidente como el proceso lo inicia una circulación vírica a la que se van sumando patógenos que los agravan. El pico de mortalidad responde a la acción conjunta de todos los patógenos implicados en el caso.

En este caso, estaría recomendado tratar de mejorar el control del virus PRRS, mediante vacunación del colectivo reproductor y mejoras en la adaptación de la reposición (llegan muchas cerdas a primera cubrición seronegativas), así como una vacunación frente a *M. hyopneumoniae* para evitar que este patógeno siga interviniendo de manera fundamental en el complejo. La posibilidad de usar una vacuna frente a PCV2 podría también considerarse.



Gráfica 7. Tabla de coinfecciones resultante de los análisis laboratoriales