Presentación

Queridos compañeros:

En esta ocasión el Caso clínico se ha configurado con los datos que nos ha aportado nuestro compañero David Llopart (Hipra, España). Una costumbre muy extendida entre los clínicos de porcino, sobre todo cuando les acucian los problemas, es tomar muestras de sangre y pedirle al laboratorio "un completo": todas las analíticas disponibles. El problema es que después es muy difícil tener una visión global de esos resultados. David ha ideado una manera de agrupar los datos de modo que se puedan analizar de forma visual y directa. Creemos que es un sistema muy interesante y que aporta una información muy útil al clínico, por lo que le agradecemos a su creador que lo comparta con todos nosotros. Esperamos que os sirva de ayuda.

Sin más, nuestro agradecimiento por el seguimiento que le dais a esta sección y esperamos que estos pequeños casos sean de utilidad en vuestro quehacer diario. Como siempre, os instamos a que si tenéis algún caso que pensáis que puede ser de interés para los compañeros, nos lo enviéis para que lo pongamos a disposición de todos en Caso clínico.

Guillermo Ramis Vidal
guiramis@um.es
Departamento de Producción Animal
Facultad de Veterinaria de Murcia

Francisco José Pallarés Martínez
pallares@um.es
Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
Facultad de Veterinaria de Murcia

Pfizer

Diagnósticos realizados en un caso de PMWS

Granja y animales

Se trata de una granja de 500 cerdas que funciona bajo un sistema de producción dos fases, en el que las cerdas y los lechones están en una misma localización, mientras que los cebos se hacen en un sitio diferente en naves de 400 plazas manejadas bajo un sistema todo dentro-todo fuera.

Se observó que la mortalidad en cebo aumentaba a partir de la 15ª semana de vida, y que los animales perdían peso rápidamente, llegando incluso algunos a un estado de caquexia; la clínica era compatible con el Síndrome de Desmedro Multisistémico Postdestete (PMWS), y en frecuentes ocasiones con el Síndrome Dermatitis Nefropatía (PDNS). El pico máximo de mortalidad estaba entre las semanas 18 y 20 de vida, y el porcentaje de bajas era muy variable (entre 2 y 12% en cebo). Las transiciones no mostraban problemas graves. Se decidió hacer un seroperfil frente a los principales patógenos.

Anamnesis

Previamente, se hizo una anamnesis de las vacunaciones, ya que conocer estos datos es fundamental a la hora de interpretar los resultados serológicos. Las vacunas utilizadas en ese momento aparecen en el **Cuadro I**.

Debemos señalar que, en este caso se estaba vacunando una sola vez de Aujeszky en cebo, puesto que la granja no está en España y por tanto, no era obligatorio realizar las vacunaciones de acuerdo con nuestra legislación. En nuestro país, en ningún caso podría hacerse este tipo de vacunación.

Analíticas

Con esta información se procedió a tomar muestras. El número de animales a testar fue el que se muestra en el **Cuadro II** y las analíticas a realizar fueron las señaladas en el **Cuadro III**.

Resultados

PRRS

En la **Figura 1** aparecen los resultados frente al virus PRRS expresados como porcentaje de animales positivos.

Se aprecia como el porcentaje de cerdas seropositivas iba aumentando con la paridad (**punto 1**), probablemente debido al uso de vacuna, y como en algunos lechones queda

Cuadro I. Vacunas utilizadas.

Patógeno	Fase	Pauta vacunal	Tipo vacuna
Aujeszky	Nulíparas	2 veces en la cuarentena separadas por 3 semanas	Vacuna de subunidades virales (GII + GIII)
	Cerdas	80 días de gestación	Vacuna de subunidades virales (GII + GIII)
	Cebo	1 vez a 12 semanas de vida (IM)	Viva atenuada, Bartha K61
PRRS	Nulíparas	2 veces separadas por 3 semanas	Vacuna inactivada
	Cerdas	7 días post-parto	
	Cebo	No	
Gripe	Nulíparas	No	
	Cerdas	No	
	Cebo	No	
M. hyopneumoniae	Nulíparas	No	
	Cerdas	No	
	Cebo	1 vez a las 4 semanas	Bacterina monodosis
A. pleuropneumoniae	Nulíparas	No	
	Cerdas	No	
	Cebo	No	
PPV	Nulíparas	2 veces separadas por 4 semanas	Virus inactivado PPV; *Erysipelothrix rhusiopathiae* inactivado.
	Cerdas	14 días post-parto	Virus inactivado PPV; *Erysipelothrix rhusiopathiae* inactivado
	Cebo	No	
E. rhusiopathiae	Nulíparas	2 veces separadas por 4 semanas	Virus inactivado PPV; *Erysipelothrix rhusiopathiae* inactivado
	Cerdas	14 días post-parto	Virus inactivado PPV; *Erysipelothrix rhusiopathiae* inactivado
	Cebo	No	

inmunidad materna (**punto 2**). Vuelve a haber una circulación del patógeno, pero tardía; a las 21 semanas de edad (**punto 3**). La ausencia de animales seropositivos entre las semanas 3 y 21 de edad nos indica que estábamos ante una granja estable; el patógeno no estaba circulando en las transiciones, lo que explica que no haya problemas en esta fase.

PCV2

Frente a este patógeno se realizó un PCR-perfil en los animales de transición y cebo y los resultados aparecen en la **Figura 2**.

Se observa que en la semana 12 de vida, la mitad de los animales estaba sufriendo una viremia de PCV2 (**punto 1**) que aún era detectable en la mitad de los animales en semana 18 de vida. El hecho de que no se observara en los animales en la semana 15 se debe a que se trata un PCR-perfil transversal, y estos fenómenos se producen. Pero de acuerdo con la experiencia que se tiene con este patógeno la viremia se puede prolongar más de un mes.

Enfermedad de Aujeszky

Por un lado se testaron los anticuerpos frente a gE y por otro los anticuerpos totales. Con respecto a gE los resultados aparecen en la **Figura 3**.

Cuadro II. Animales a testar.

Cebo	
Semanas de edad	**Número de muestras**
3	8
6	8
9	8
12	8
15	8
18	8
21	8
24	8
Cerdas	
1-2 partos	5 + 6
3-4 partos	4 + 4
5-6 partos	4 + 2
> 6 partos	1
Total muestras	90

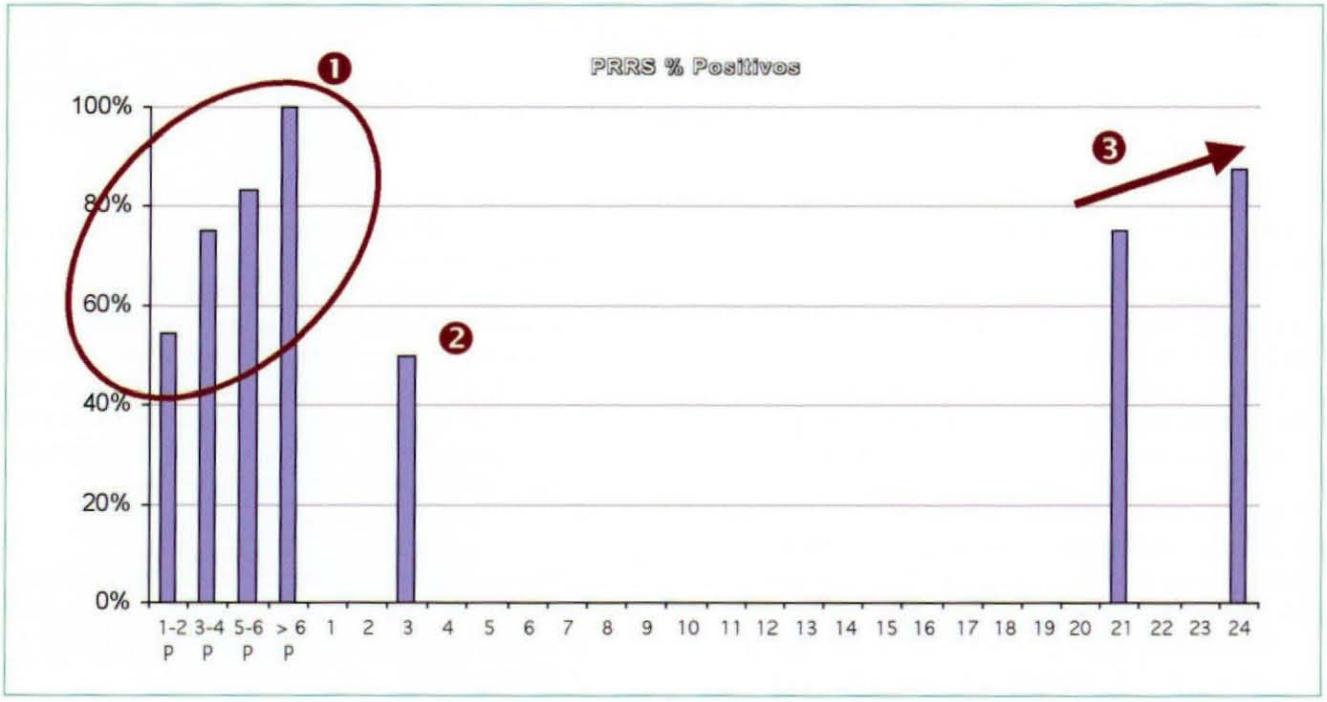
Entre el colectivo de cerdas, tan sólo las de más de 6 partos tenían anticuerpos frente al virus salvaje (**punto 1**) lo que probablemente indica que hubo una circulación del virus hace tiempo. El hecho de que las cerdas en las otras paridades fueran negativas también sugiere que la vacunación del colectivo y la adaptación de nulíparas se estaban haciendo de manera muy adecuada. El hecho de que aparecieran algunos lechones seropositivos en la semana 6 de vida (**punto 2**) se debía a que se tomaron muestras de hijos de cerdas con más de 6 partos y por tanto, se trataba de inmunidad maternal.

Cuadro III. Analíticas a realizar.

	Test	Cebo	Cerdas
ELISA	ADV gE	Sí	Sí
	ADV gB	Sí	Sí
	PRRS	Sí	Sí
	SIV	Sí	Sí
	M. hyopneumoniae	Sí	Sí
	A. pleuropneumoniae	Sí	Sí
	PPV	Sí	Sí
	Mal Rojo	No	Sí
PCR	PRRS	No	No
	PCV2	Sí	No

Los resultados con respecto a los anticuerpos totales aparecen reflejados en la **Figura 4**.

Figura 1. Resultados frente al virus PRRS expresados como porcentaje de animales positivos.



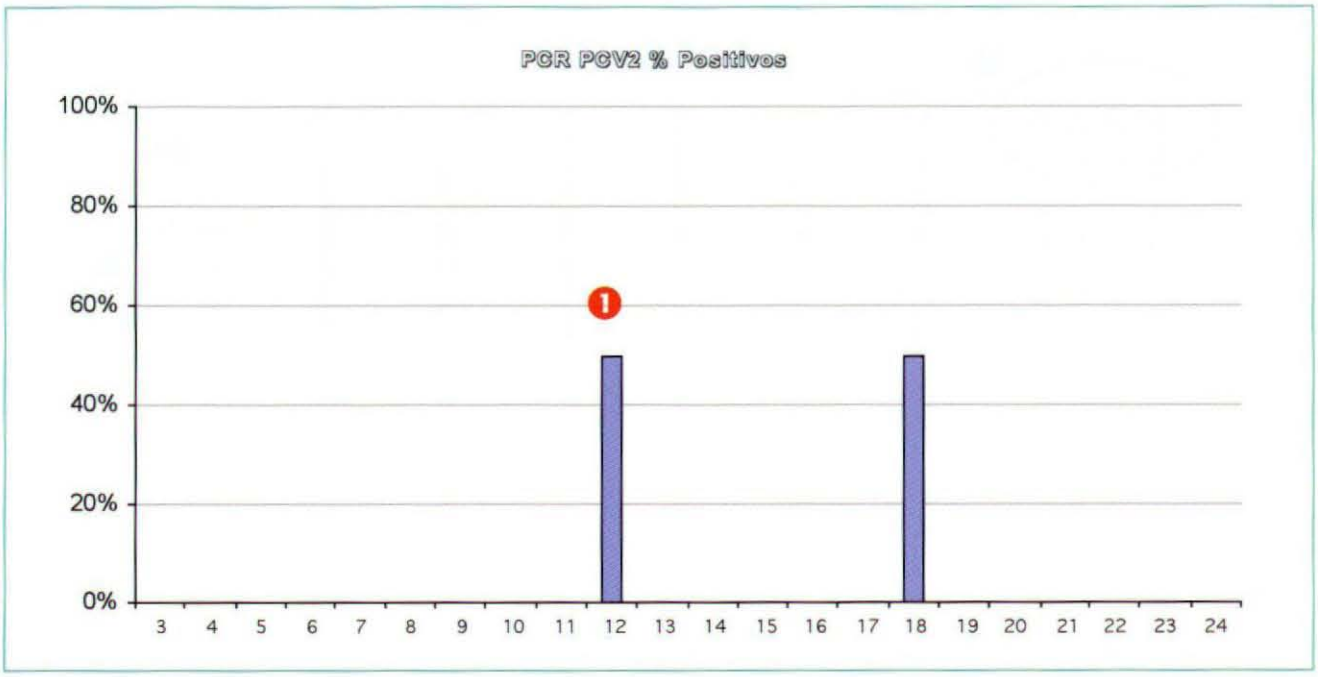
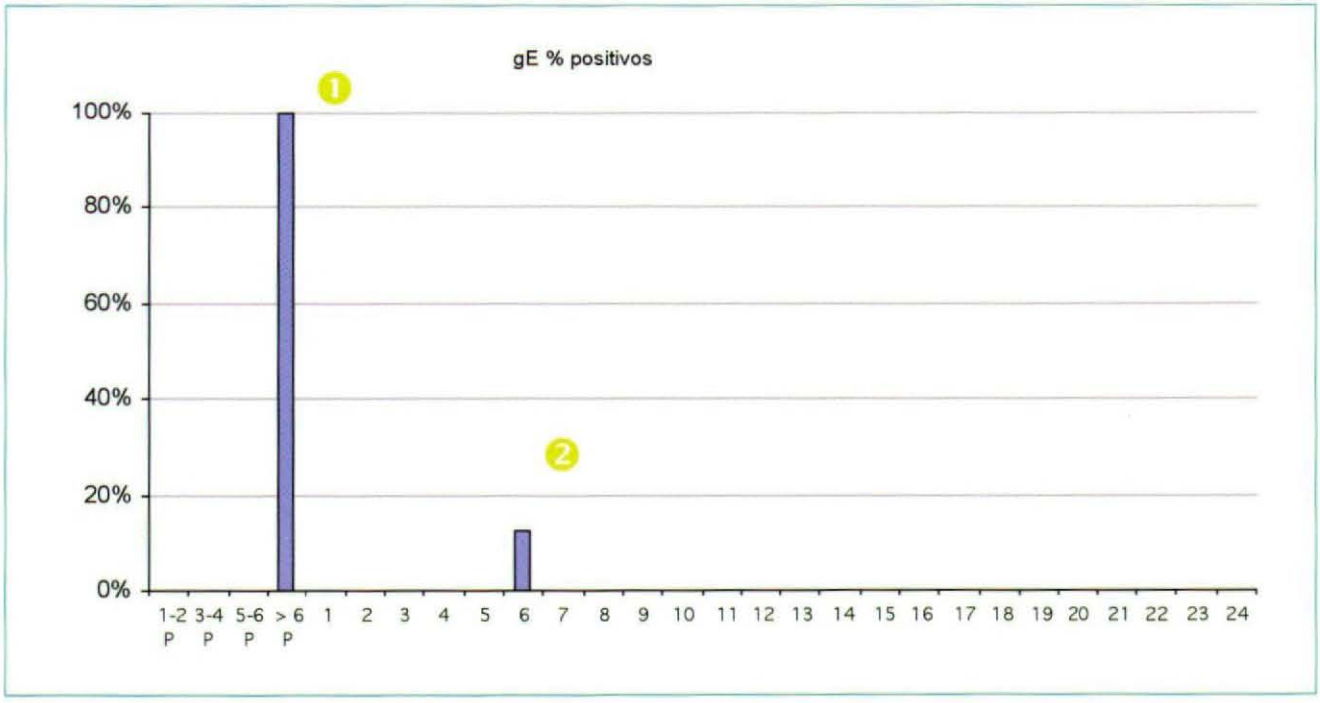


Figura 2. Resultados de PCR perfil frente a PCV2 en animales de cebo y transición.

Se observa como todo el colectivo de reproductoras tenía títulos frente al virus (**punto 1**), lo que se apreciaba especialmente bien en los cuatro primeros grupos (que eran gE negativos). Los lechones nunca llegaban a tener una caída serológica de la inmunidad materna, lo que indica que la vacunación se estaba haciendo en un momento muy adecuado, pero a partir de la semana 15 de vida se observaba una caída en el porcentaje de animales con anti-

Figura 3. Resultados de los anticuerpos frente a gE (virus de la Enfermedad de Aujeszky).



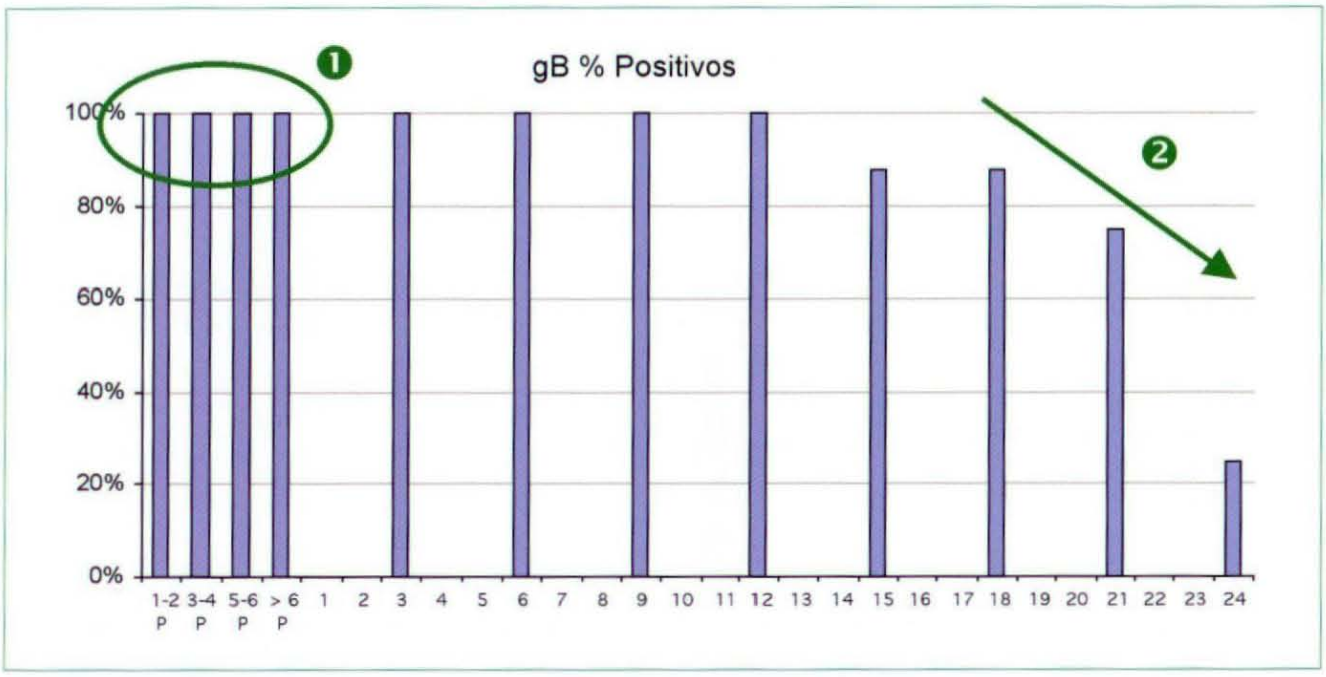


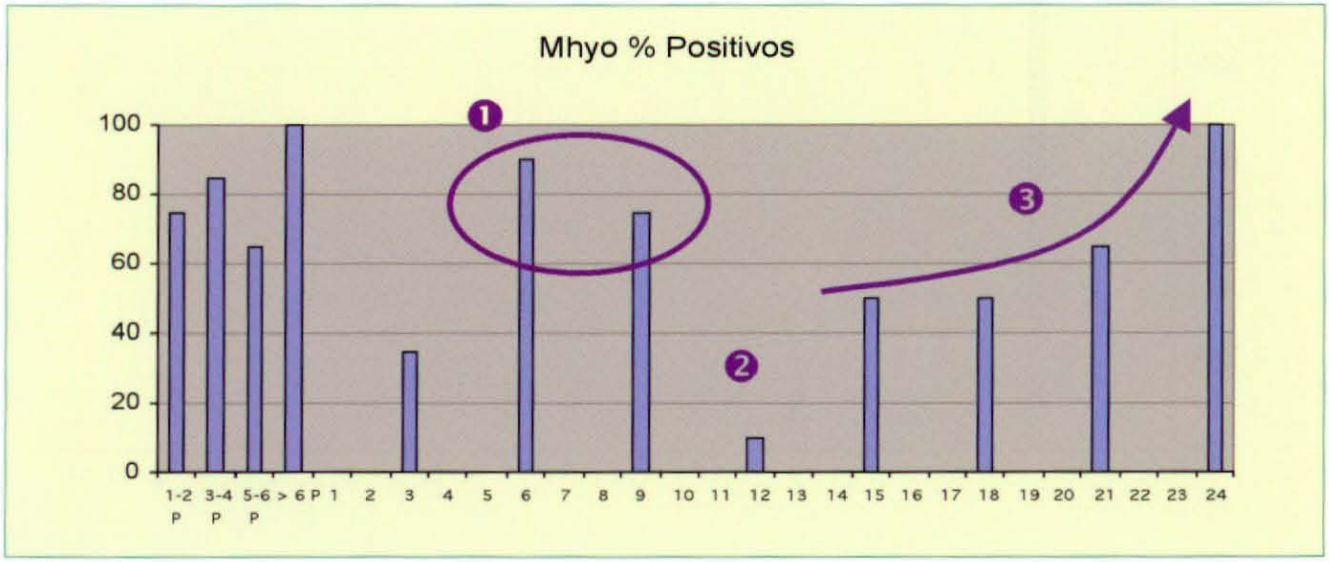
Figura 4. Resultados de anticuerpos totales frente a la Enfermedad de Aujeszky.

cuerpos frente al virus (**punto 2**) lo que indica claramente que la vacunación con una sola dosis era insuficiente para mantener la inmunidad durante toda la vida productiva de los animales.

Mycoplasma hyopneumoniae

Como se puede apreciar en la **Figura 5**, tras la pérdida de la inmunidad materna, se observaba un aumento en el porcentaje de seropositivos producto de la vacunación (**punto 1**)pero en la semana 12 de vida este porcentaje de animales había disminuido notablemente (**punto 2**), apreciándose una dinámica creciente posterior debida probablemente a la circulación del patógeno entre el colectivo (**punto 3**).

Figura 5. Porcentaje de positivos con respecto a *Mycoplasma hyopneumoniae*



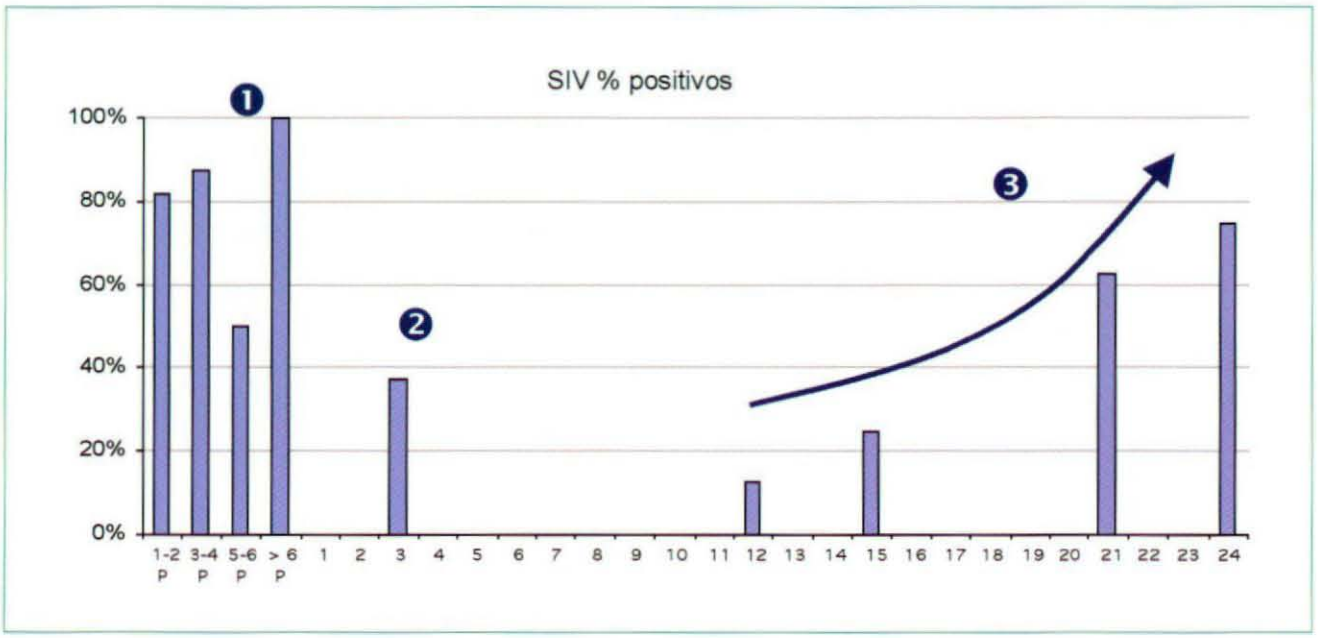


Figura 6. Porcentaje de animales positivos respecto a SIV.

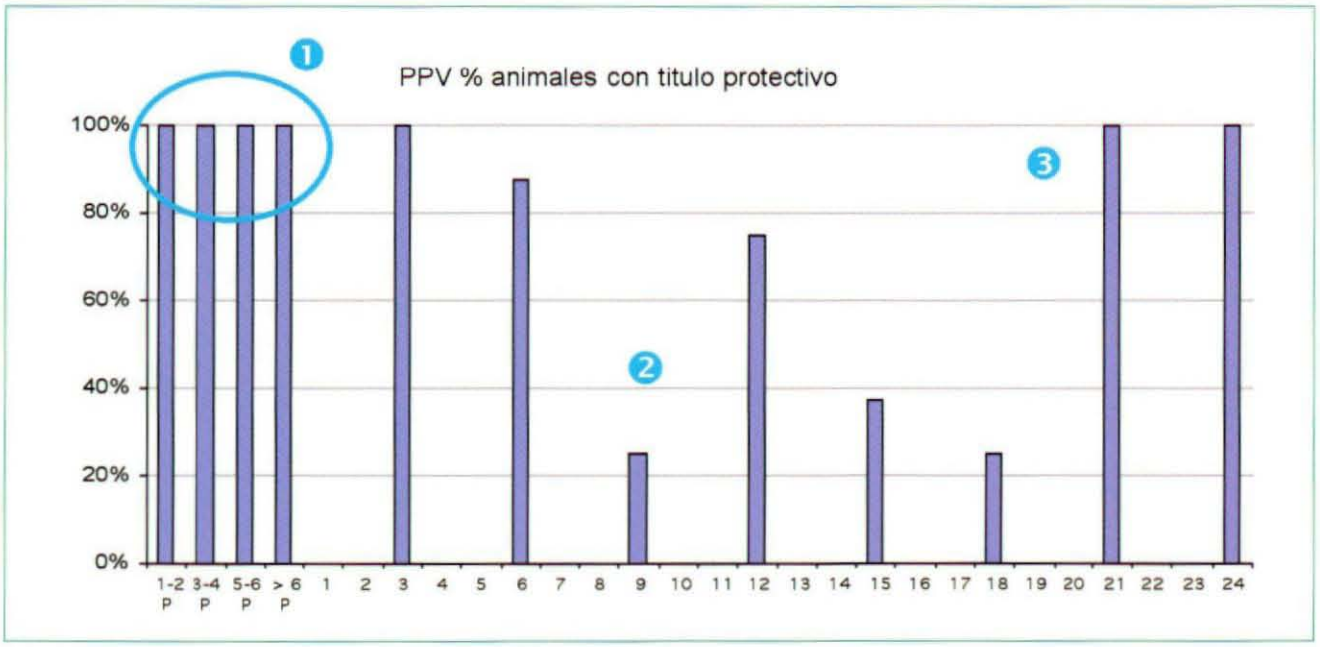
Gripe porcina (SIV)

El seroperfil frente a gripe mostraba variabilidad en el colectivo reproductor (**Figura 6**, **punto 1**) con presencia de anticuerpos maternales (**punto 2**) y posteriormente una seroconversión progresiva aproximadamente desde la tercera semana de cebo (**punto 3**).

Parvovirus

Todas las cerdas mostraban títulos frente a Parvovirus Porcino (PPV) producto de la vacunación (**Figura 7**, **punto 1**) y en los lechones se producía una dinámica decreciente de la inmunidad materna (**punto 2**) para luego experimentar una dinámica creciente cuanto

Figura 7. Porcentaje de animales con título protectivo frente a Parvovirus Porcino.



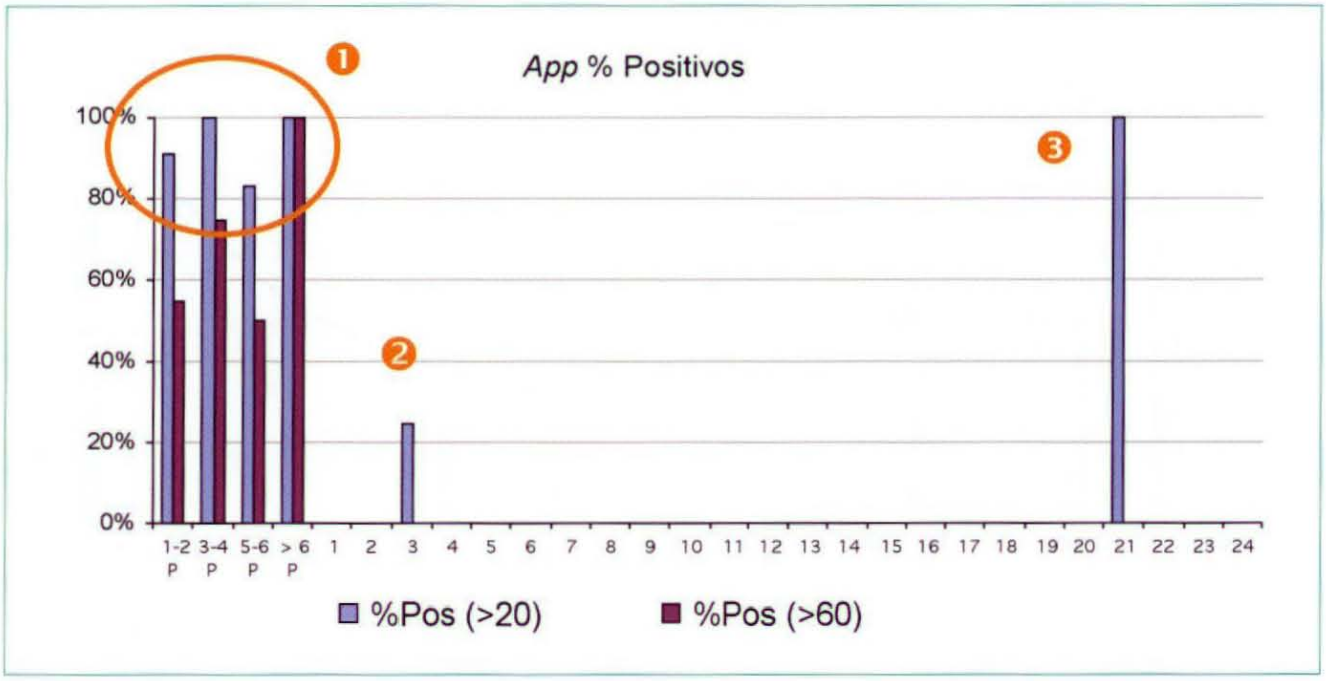


Figura 8. Porcentaje de animales positivos respecto a App.

el patógeno circulaba por la población de lechones (**punto 3**).

Actinobacillus pleuropneumoniae (App)
En el colectivo reproductor se apreciaba un título alto frente al patógeno (**Figura 8**, **punto 1**) que dejaba anticuerpos maternos en las primeras edades (**punto 2**) y posteriormente se producía un aumento en el número de seropositivos (**punto 3**).

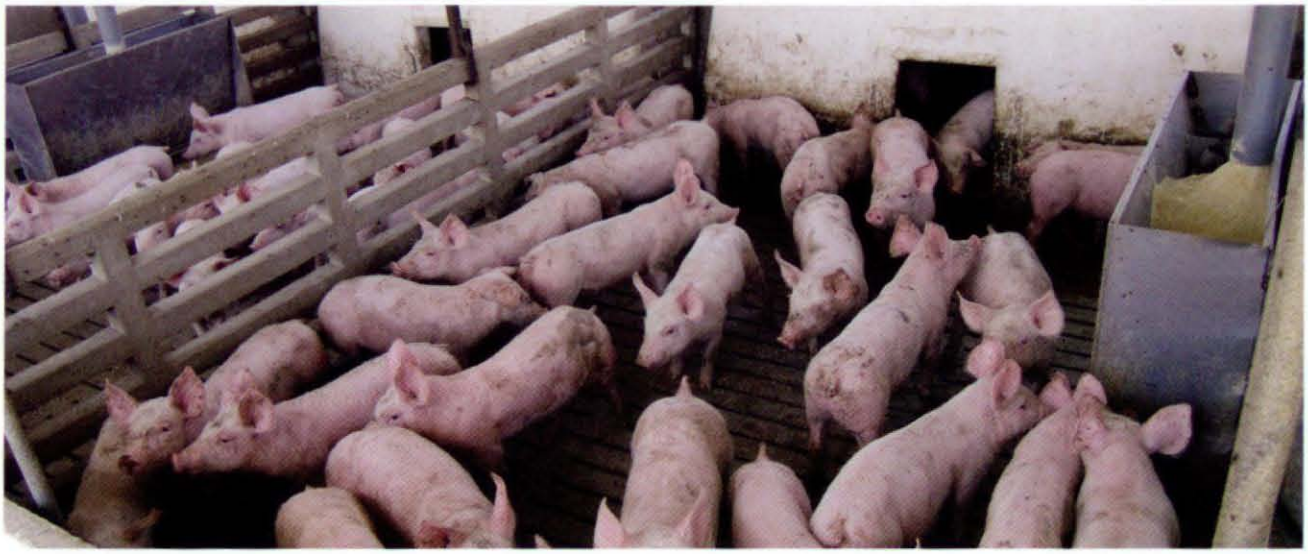
Tablas de coinfección

Con toda la información que nos ofrecen las analíticas serológicas se pueden configurar tablas de coinfección, que nos ofrecen una visión de conjunto mucho más intuitiva que manejar toda la gama de análisis realizados. Consiste simplemente en colocar en una tabla temporal el momento de infección por cada patógeno, teniendo en cuenta que, la primera serología positiva o el primer PCR con genoma del patógeno estará retrasada con respecto al momento de la infección un tiempo que varía según el patógeno. Así, con los datos de las serologías y PCR de este caso podemos construir la **Figura 9**.

En la tabla situaremos una referencia al momento en que empiezan los problemas patológicos (en este caso a las 15 semanas de vida) y colocaremos una barra por cada patógeno. Queda a la vista que aquellos patógenos cuyas infecciones quedan encima de la línea que indica el inicio de problemas son PCV2 y *M. hyopneumoniae*.

Implicaciones

- El uso de tablas de coinfección ayuda a la hora de interpretar los resultados de seroperfiles y PCR-perfiles.
- En el caso expuesto, y en base a todas las analíticas realizadas, observamos que los patógenos que están circulando en el momento en que se inicia el problema (semana 15 de vida con un pico en la semana 18) sin duda son el PCV2 y *M. hyopneumoniae*. La viremia del primero se detecta inicialmente en la semana 12 de vida, mientras que dinámica serológica creciente frente al segundo se aprecia en la semana 15 (coincidiendo con el inicio de los problemas en el cebo).
- Posiblemente sería conveniente cambiar el



tipo de vacuna que se está usando (bacterina monodosis) por una bacterina bidosis.

- La circulación de PRRS es posterior al inicio de los problemas, aunque sin duda contribuirá al agravamiento y puede ser el causante del pico de mortalidad en la semana 18 de vida (si la serología creciente aparece en la semana 21 podemos suponer que el virus ha circulado 1-2 semanas antes).
- Aunque su acción en el cebo sea banal, no podemos descartar que PPV, en el marco de un proceso de PMWS, esté contribuyendo a detonar la enfermedad.
- Aunque en este caso no esté contribuyendo de forma importante en el problema patológico investigado, la pérdida de inmunidad frente a virus de Aujeszky indica claramente la necesidad de poner una revacuna frente al patógeno. Mientras que en las cerdas se vacuna muy bien, en los cebos no se hace tan bien.

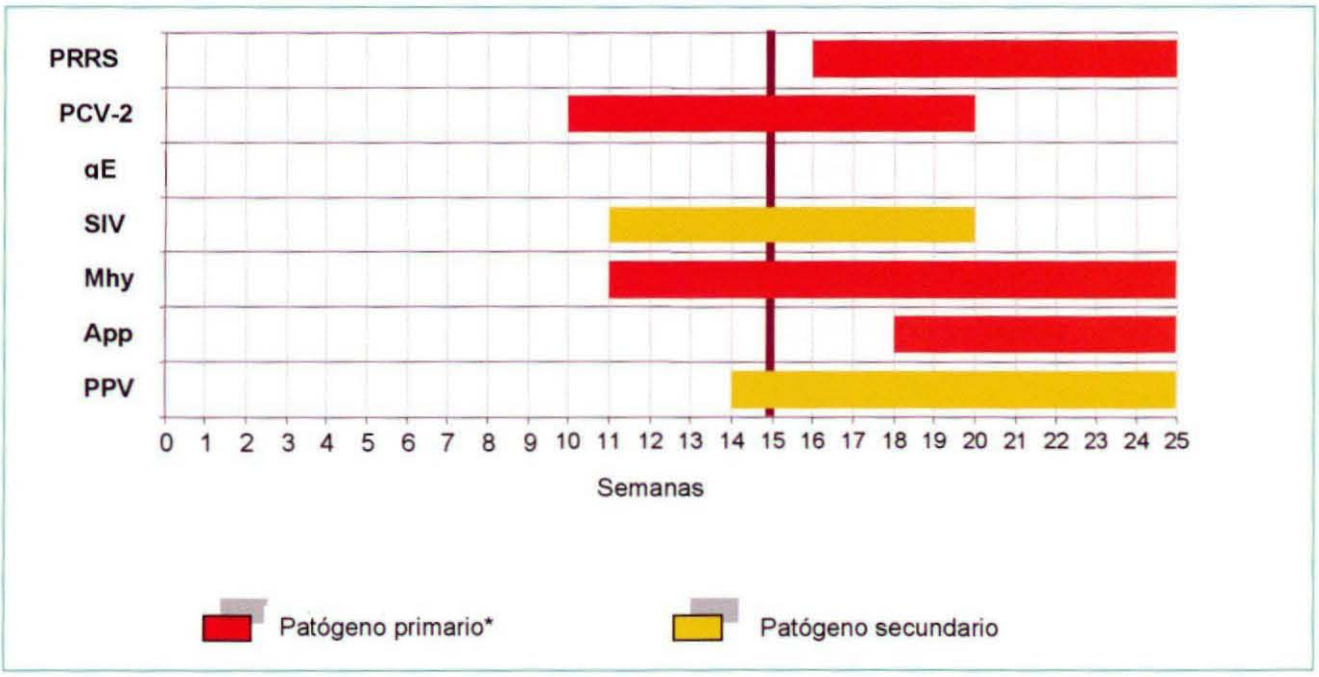



Figura 9. Tabla dinámica de infecciones.