



A. V. P. A. Jornada Técnica

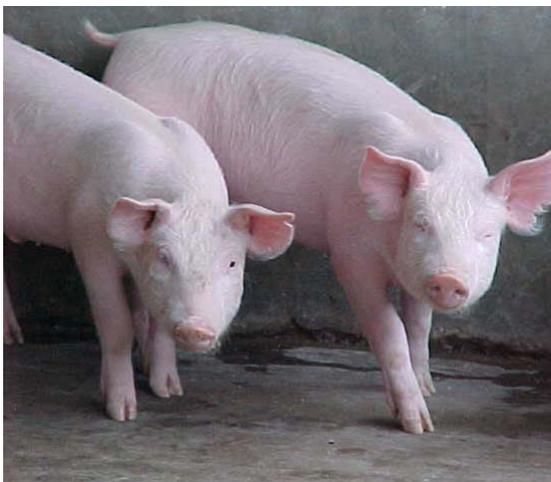
Nuevos retos para el sector porcino en Aragón

Zaragoza, 18 de abril de 2012

Patología porcina digestiva asociada a virus



Ana Carvajal Urueña
Dpto. Sanidad Animal
Universidad de León



Etiología

Importancia

Epidemiología

Patogenia

Cuadro clínico y lesional

Diagnóstico

Control

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la gastroenteritis transmisible porcina (VGET)

Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP)

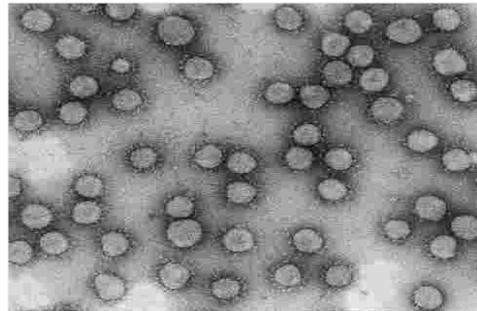
Rotavirus

Otros virus

- Enterovirus
- Torovirus
- Reovirus
- Kobuvirus
- Calicivirus: norovirus y sapovirus

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la gastroenteritis transmisible (VGET)



Coronavirus.

Gastroenteritis transmisible porcina (GET): enfermedad vírica entérica y muy contagiosa del cerdo, caracterizada por diarrea severa y vómitos.

Puede afectar a cerdos de cualquier edad pero cursa con elevada mortalidad (hasta 100%) en lechones menores de 2 semanas (hijos de cerdas seronegativas).

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Doyle & Hutchings,
1946

- Primera descripción en EE.UU.
- A partir de entonces se describe en prácticamente todos los países con producción porcina importante.

1984

- En Bélgica se describe una elevada prevalencia de animales seropositivos al VGET en ausencia de signos clínicos de diarrea.
- Aparición de un virus relacionado antigénicamente con el VGET: **Coronavirus Respiratorio Porcino (CVRP)**.
- Sin tropismo entérico / Tropismo respiratorio.

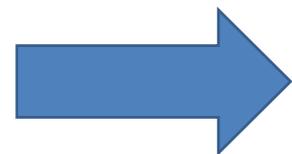
Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Coronavirus respiratorio porcino (CVRP)

Se transmite con gran facilidad por vía aérea: gran expansión en Europa.

Produce una infección respiratoria, generalmente asintomática aunque se ha descrito que puede complicar otros procesos respiratorios.

Presenta un cierto grado de inmunidad cruzada con el VGET: protege, al menos parcialmente de la GET.



Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Protección frente al VGET tras la infección por el CVRP

- **En animales adultos:**
 - Respuesta de memoria con un aumento rápido de los títulos de anticuerpos neutralizantes y de las células productoras de IgG e IgA a nivel de la mucosa intestinal.
- **En lactantes:**
 - Se detectan IgA en la leche del 30% de las cerdas expuestas al CVRP. Si existen reinfecciones, hasta el 80% de las cerdas presentan este tipo de Ig en leche.
 - Las IgA ingeridas en la leche y el calostro presentan una mayor resistencia a la acción de enzimas proteolíticas y se unen selectivamente a los enterocitos.
 - Permiten una neutralización a nivel intestinal del VGET.

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Coronavirus respiratorio porcino (CVRP)

Se transmite con gran facilidad por vía aérea: gran expansión en Europa.

Produce una infección respiratoria, generalmente asintomática aunque se ha descrito que puede complicar otros procesos respiratorios.

Presenta un cierto grado de inmunidad cruzada con el VGET: protege, al menos parcialmente de la GET.

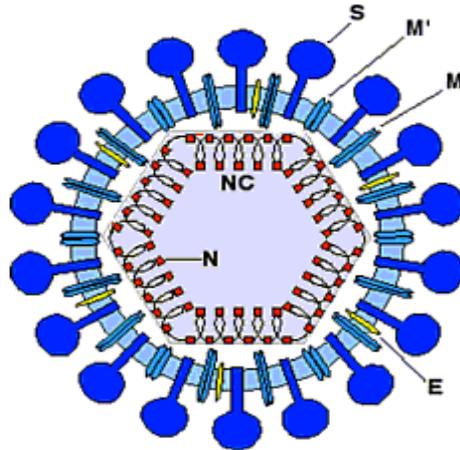
Este hecho se ve corroborado por la disminución drástica de los brotes de GET en Europa durante la década de los años 80.

Deriva del VGET por una mutación en el gen que codifica para la proteína S.

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la gastroenteritis transmisible (VGET)

- Género *Coronavirus*, Familia *Coronaviridae*
- Virus ARN y con envoltura.



- Proteína S
- Proteína M
- Proteína sM
- Proteína N

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la gastroenteritis transmisible (VGET)

- Un único serotipo.
- Se incluye en el grupo 1 de los coronavirus junto con CVRP, CV canino, CV felino, CV humano 229E y con el virus de la diarrea epidémica porcina.
- Existen reacciones cruzadas con las principales proteínas estructurales con el CVRP y también, en mucha menor medida, con el CV canino y felino.
- No presenta reacciones cruzadas con el VDEP.

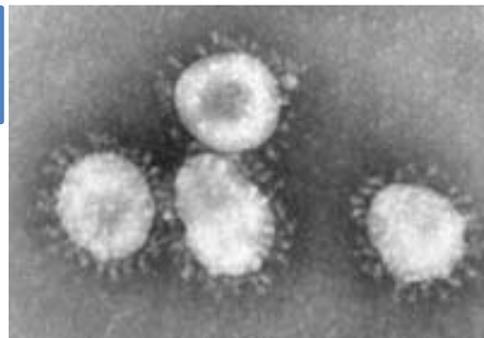
Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la gastroenteritis transmisible

- Virus con envoltura y, por tanto, sensible a diferentes detergentes y desinfectantes de uso habitual (formalina 0,03%, hipoclorito sódico, sosa, iodóforos, compuestos de amonio cuaternario, éter, cloroformo...).
- Relativamente estable a bajas temperaturas pero se inactiva por temperaturas superiores a 18-20°C. En purines o heces, el virus se mantiene viable por más de 8 semanas a temperaturas de 5°C, dos semanas a 20°C y 24 horas si las temperaturas alcanzan los 35°C.
- Es muy sensible a la luz. Algunos trabajos describen que el virus presente en las heces se inactiva con 6 horas de exposición a la luz solar.
- Es resistente a la tripsina, estable en presencia de bilis y a pH ácido (pH 3).

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP)



Coronavirus.

Diarrea epidémica porcina (DEP): enfermedad vírica entérica y muy contagiosa del cerdo, caracterizada por diarrea severa y vómitos. Clínicamente indistinguible de la GET.

Puede afectar a cerdos de cualquier edad. Si se afectan lechones menores de 2 semanas (hijos de cerdas seronegativas) la mortalidad puede ser elevada (50-100%).

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Reino Unido,
1971

- Brotes agudos de diarrea (TGE-like): no se afectaban los lactantes.
- Se demuestra que no participa el VGET ni otros agentes conocidos de diarrea en porcino.
- Este proceso se extiende por Europa y recibe la denominación de Diarrea Epidémica Viral.

Reino Unido,
1976

- Brotes agudos de diarrea (TGE-like): se afectan cerdos de todas las edades.
- Se demuestra que no participa el VGET ni otros agentes conocidos de diarrea en porcino.
- Este proceso se denomina de Diarrea Epidémica Viral tipo 2.

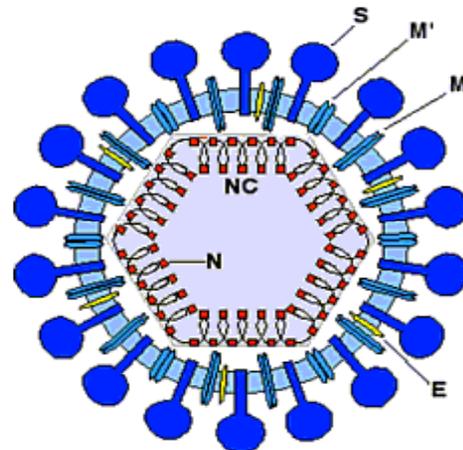
1978

- Se identifica un coronavirus en los brotes de tipo 2 y se comprueba igualmente que es el agente etiológico de los brotes de tipo 1.
- Al proceso se le identifica como DEP y a este agente etiológico como VDEP.

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP)

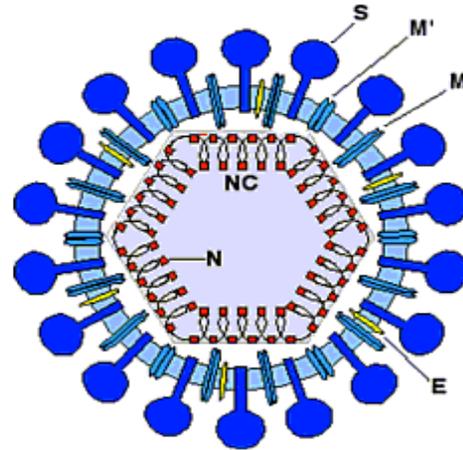
- Género *Coronavirus*, Familia *Coronaviridae*. Incluido en el grupo 1.
- Virus ARN y con envoltura.
- Un único serotipo.



Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP)

- Género *Coronavirus*, Familia *Coronaviridae*. Incluido en el grupo 1.
- Virus ARN y con envoltura.
- Un único serotipo.
- No presenta relaciones antigénicas con el resto de coronavirus del grupo.
- Se desconoce completamente cual puede ser su origen. Se ha extendido por Europa y Asia, pero no en América.
- Las cepas asiáticas parecen ser de elevada virulencia.
- Su resistencia medioambiental es idéntica a la del VGET.



Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP)

Virus de la Gastroenteritis transmisible (VGET)

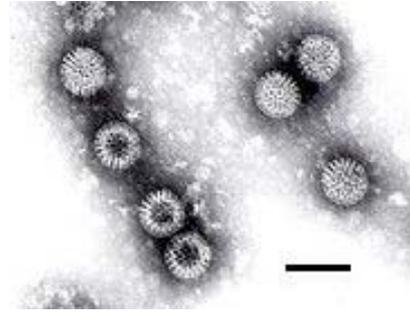
Rotavirus

Otros virus

- Enterovirus
- Torovirus
- Reovirus
- Kobuvirus
- ...

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Rotavirus



Importante causa de diarrea en neonatos y en individuos de corta edad de diferentes especies animales, incluido el cerdo.

Se han detectado en todos los países con producción porcina de importancia.

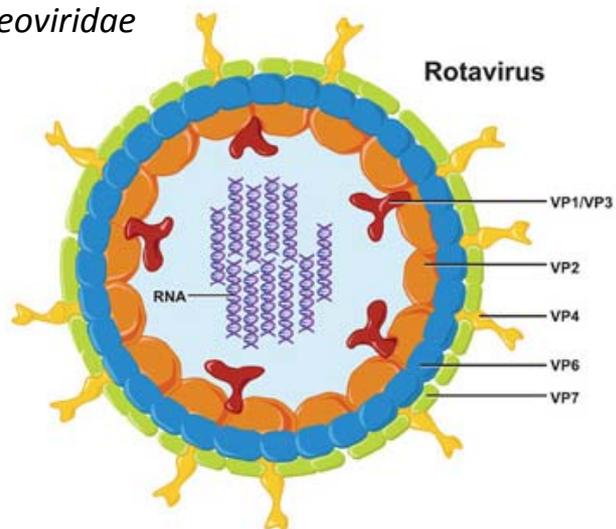
Son ubicuos en el ambiente de las explotaciones porcinas: es muy difícil encontrar granjas donde se críen cerdos libres de rotavirus. Sin embargo no es tan frecuente observar problemas por rotavirus en las explotaciones porcinas.

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Rotavirus

- Género *Rotavirus*, Familia *Reoviridae*
- Virus ARN sin envoltura.

- **VP7 y VP4**
- **VP6**
- **VP2**



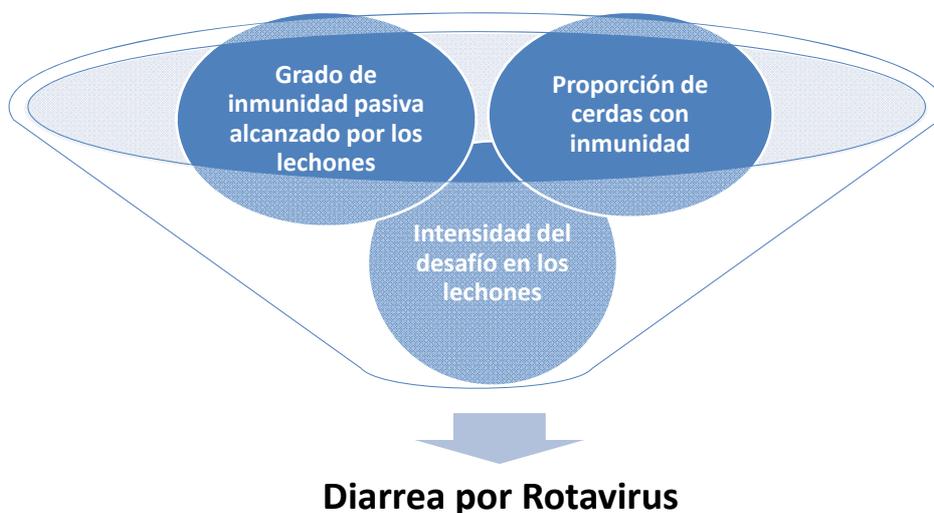
Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

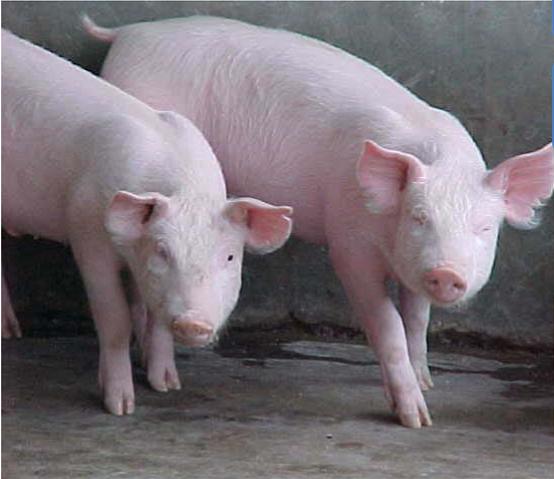
Rotavirus

- Elevada variabilidad.
 - * En función de los antígenos VP6, se dividen en 7 grupos (A a G): A, B, C y E en porcino.
 - * Dentro del serogrupo A, se dividen serotipos en función de las características de las proteínas VP4 y VP7.
- Virus extremadamente estables y resistentes en el medio: Tª, pH, detergentes y desinfectantes habituales ...
- Son virus ubicuos en las granjas porcinas que persisten en el ambiente y son prácticamente imposibles de erradicar.

Etiología de las gastroenteritis víricas del ganado porcino

Rotavirus





Etiología

Importancia

Epidemiología

Patogenia

Cuadro clínico y lesional

Diagnóstico

Control

Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Gastroenteritis transmisible (GET)

1960	<ul style="list-style-type: none"> • Primera descripción clínica (Concellón y col).
1980	<ul style="list-style-type: none"> • Primera identificación del VGET en casos clínicos de diarrea en granjas del levante español (Plana y col).
1984-85	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio seroepidemiológico en Castilla y León: no se detectan seropositivos entre 350 reproductoras analizadas (Rubio y col).
1988	<ul style="list-style-type: none"> • Nueva identificación del VGET en una explotación porcina de Murcia. Una semana antes del inicio del brote habían entrado en la granja e lechones procedentes de Bélgica que mostraban diarrea desde su llegada (Laviada y col).

Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Gastroenteritis transmisible (GET)

1987

- Se analizan un total 735 sueros porcinos de 79 explotaciones de ciclo cerrado de la provincia de Segovia. El 87% son positivos pero no existen clínica de diarrea (Yus y col).

1988

- Se analizan un total de 1.220 cerdas reproductoras de Castilla y León empleando un ELISA diferencial. El 30% de las explotaciones son seropositivas al CVRP. No se detectan anticuerpos frente al VGET (Lanza y col).

1987

- Se analizan en Murcia 6.000 cerdas reproductoras de 480 explotaciones. La prevalencia de explotaciones positivas al CVRP fue del 22% mientras que se detectaron anticuerpos específicos frente al VGET en el 5% de las granjas (Cubero y col).

1991

- Cataluña: 569 explotaciones de cerdos. La prevalencia de anticuerpos frente al VGET y CVRP fue del 8,6% y 65,2%. Se determina que la aparición de animales seropositivos comienza en 1986 coincidiendo con importaciones masivas de cerdos desde Bélgica y Holanda (Martín y col).

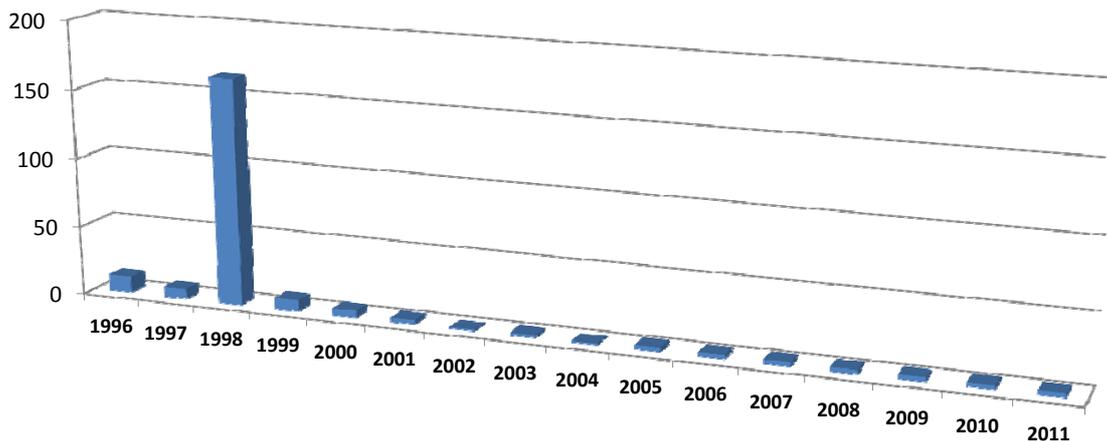
Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Gastroenteritis transmisible (GET)

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Alemania		X	X	X		X		X		X	X	X	X			X
Rusia			X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
R. Checa	X		X													
Rumania	X	X	X	X	X		X	X								
Eslovaquia	X				X											
Eslovenia			X													
Bielorrusia		X	X		X	X	X	X	X				X	X		X
Ucrania				X	X		X		X							
Chipre												X			X	X
Bélgica									X							
España																X

Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Gastroenteritis transmisible (GET)



Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Diarrea epidémica (DEP)

1985

- Primera descripción clínica e identificación del VDEP en un brote de diarrea en una explotación de Segovia (Jiménez y col).

1988

- Se detectan anticuerpos frente al VDEP en una primera prospección.

1992-94

- Estudio seroepidemiológico en Castilla y León: se procesaron 5.052 sueros procedentes de 797 explotaciones porcinas. Se comprobó una elevada difusión de este virus: 54,3% granjas positivas y 29,4% de sueros positivos (Carvajal y col).

1992-94

- Seguimiento de brotes de diarrea sospechosos de etiología vírica en Castilla y León: se detecta el VDEP en el 47% de los brotes.

EUROPA		
1980-90		Bélgica, UK, Alemania, Francia, Holanda, Suiza y Bulgaria
1991-92	Bélgica	No se detecta seroconversión en 10 grupos de animales en el 91 pero se detectan anticuerpos en un 50% de los lotes de cebo al año siguiente
1993	Rep. Checa	Primeras descripciones
1994	España	Se identifica el VDEP en el 45% de los brotes de diarrea donde se sospechaba etiología vírica
1994	Bélgica	Confirmación en 100% de las explotaciones con brotes de diarrea donde se sospechaba etiología vírica
1995	Hungría	El VDEP se detecta en el 5,5% de las explotaciones porcinas con diarrea tras el destete. Se señala a este virus como el principal agente etiológico de diarrea tras el destete.
1997	Bélgica	No se detectan anticuerpos en ninguno de los cebos muestreados
2000	España	El VDEP se detecta en el 9,6% de las explotaciones porcinas con problemas de diarrea en transición, cebo o animales adultos.
2004	Rep. Checa	El VDEP se detecta en 27 de 219 muestras de heces de lechones (12,7%) con cuadro clínico de diarrea
2005-06	Italia	Epidemia de diarrea afectando a cerdos de todas las edades entre los meses de mayo de 2005 y junio de 2006: se detecta VDEP en 63 granjas

ASIA		
1983	Japón	Primera descripción de un brote e identificación de VDEP
1992	China	Primeras descripciones clínicas e identificación del VDEP
1992-93	Corea	Primeras descripciones y expansión del VDEP: se identifica como causa del 56% de los brotes de diarrea donde se sospechaba etiología vírica . Afecta principalmente a lechones de menos de 10 días de edad
1993-94	Japón	Brotes que causan 14.000 muertes en lechones. La mortalidad en lactantes oscila entre el 30-100%. Los cerdos adultos muestran una leve inapetencia transitoria y disminución de la producción de leche
1994	Corea	El 45% de los sueros de cerdos recogidos en matadero presentan anticuerpos frente al VDEP
1996	Japón	Brote que afecta a un total de 108 granjas, en su mayoría de ciclo cerrado. Se afectan los lechones principalmente. Se reportan 39.509 bajas en un total de 56.256 lechones afectados
1997-99	Corea	Se diagnostica DEP en 304 de 639 explotaciones porcinas
2005	China	Aislamiento de una cepa china del VDEP en cultivo celular
2007	Tailandia	Emergencia del VDEP. Se reportan brotes desde 2007 y hasta 2010
2010/-		Posible evolución hacia una situación endémica probablemente como consecuencia de la presencia de una población de reproductoras con una mayor inmunidad

Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Diarrea epidémica (DEP)

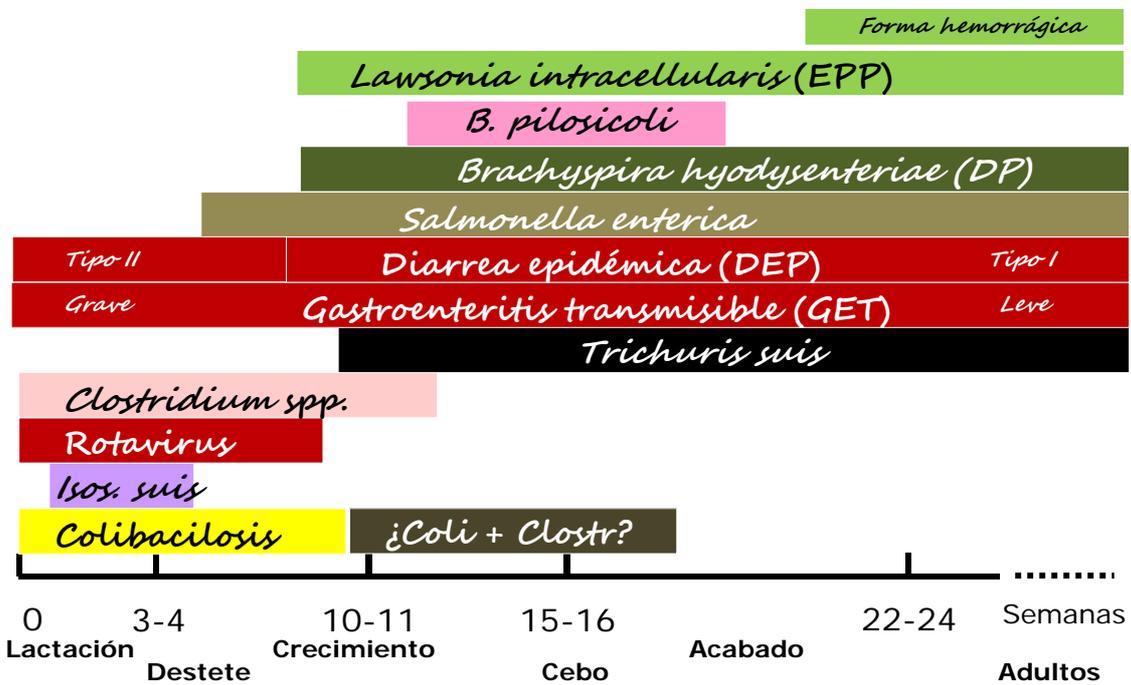


1972 /-	Continente Americano	Nunca se ha reportado la presencia del VDEP o de anticuerpos específicos.
---------	----------------------	---

Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Rotavirus

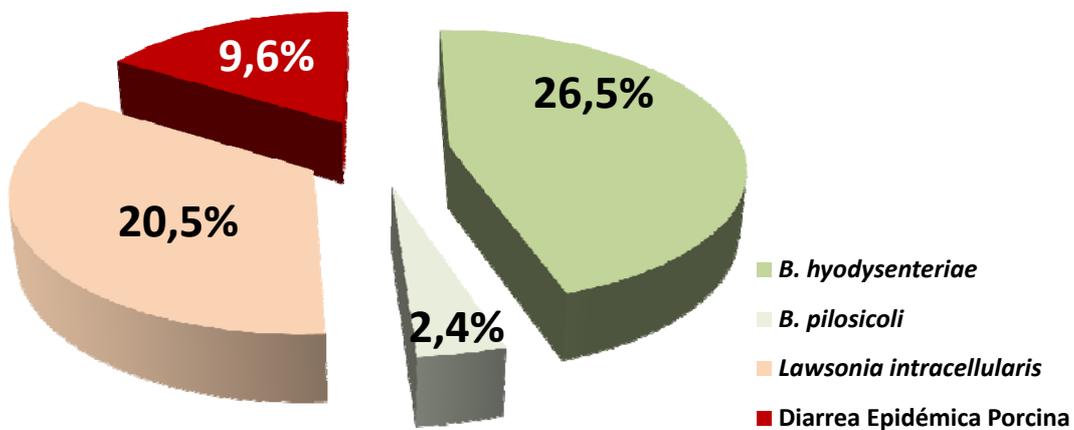
Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino



Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Porcentaje de explotaciones positivas

83 granjas de cerdos con problemas de diarrea en transición, cebo o animales adultos (2000)



Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

	Nº muestras positivas	Mes	Otros agentes patógenos detectados	Animales afectados	Tipo de explotación
1	42,9 % (3/7)	Noviembre		Cebo	Ciclo cerrado
2	75 % (6/8)	Enero		Reproductoras	Ciclo cerrado
3	100 % (4/4)	Febrero		Reproductoras	Ciclo cerrado
4	75 % (6/8)	Febrero	<i>Salmonella spp.</i>	Reproductoras	
5	100 % (2/2)	Febrero	<i>Lawsonia intracellularis</i>	Reproductoras	Cría
6	100 % (12/12)	Febrero		Reproductoras	Cría
7	100 % (5/5)	Mayo		Transición	
8	9,1 % (1/11)	Octubre		Transición	Ciclo cerrado

Importancia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

2004: 170 explotaciones con problemas de diarrea en transición, cebo y/o animales adultos

	Diagnosticadas	+ (%)
<i>B. hyodysenteriae</i>	124 (77%)	42 (33,8%)
<i>B. pilosicoli</i>		3 (2,4%)
<i>L. intracellularis</i>		47 (37,9%)
<i>S. enterica</i>		35 (28,2%)
VDEP		7 (5,6%)

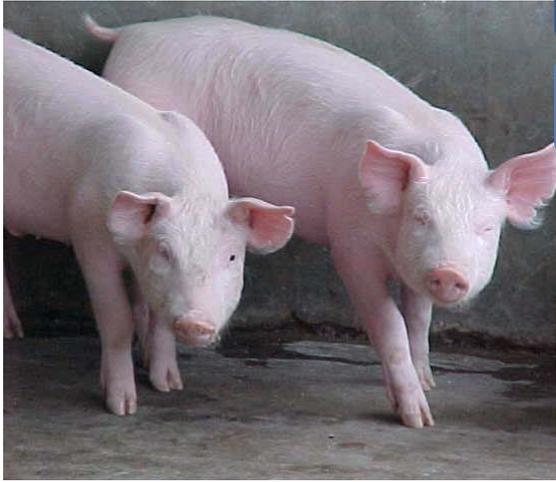
2004: 170 explotaciones con problemas de diarrea en transición, cebo y/o animales adultos

Infecciones mixtas: 61 granjas (49,2 %)

	Agente único (%)	Infecciones mixtas (%)
<i>B. hyodysenteriae</i>	23 (18,5%)	19 (15,3%)
<i>B. pilosicoli</i>	-	3 (2,4%)
<i>L. intracellularis</i>	25 (20%)	22 (17,7%)
<i>S. enterica</i>	10 (8%)	25 (20,2%)
VDEP	5 (4%)	2 (1,6%)

2004: 170 explotaciones con problemas de diarrea en transición, cebo y/o animales adultos

<i>L. intracellularis + B. hyodysenteriae</i>	4 (3%)
<i>L. intracellularis + Salmonella</i>	10 (7,6%)
<i>B. hyodysenteriae + Salmonella</i>	8 (6,1%)
<i>L. intr + B. hyo + Salm</i>	4 (3%)
<i>L. intr + B. hyo + B. pilo</i>	1 (0,7%)
<i>L. intr + B. hyo + B. pilo + Salm</i>	1 (0,7%)
<i>L. intr + Salm + VDEP</i>	1 (0,7%)
<i>L. intr + B. hyo + B. pilo + Salm + VDEP</i>	1 (0,7%)



Etiología

Importancia

Epidemiología

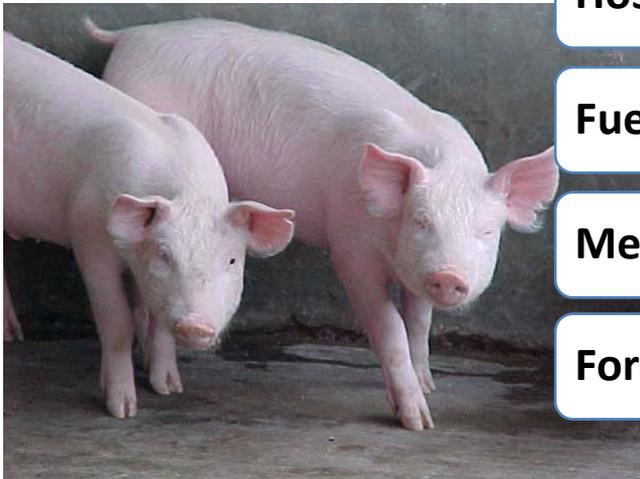
Patogenia

Cuadro clínico y lesional

Diagnóstico

Control

Epidemiología de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino



Hospedadores

Fuentes de infección

Mecanismos de transmisión

Formas de presentación

Epidemiología de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Hospedadores

VGET

- Cerdo
- Accidentalmente: perros, gatos, zorros, estorninos...

VDEP

- El cerdo es el único hospedador

Rotavirus

- Cerdo (RV grupo A, B, C y E) y otros hospedadores
- Se ha demostrado transmisión interespecífica: cerdo a bovinos, cerdo a équidos e incluso cerdo a humano.

Epidemiología de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Fuentes de infección

VGET

- Los cerdos infectados eliminan elevadas concentraciones de virus en las heces durante aprox. 2 semanas.
- Se ha descrito que algunos cerdos pueden mantener la infección por VGET durante largos periodos de tiempo sin mostrar síntomas (hasta 18 meses). Pueden eliminar virus en las heces (especialmente si estrés).
- Las reproductoras también eliminan virus en leche.
- Existe multiplicación en aparato respiratorio y eliminación por esta vía de limitada importancia epidemiológica.

Epidemiología de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Fuentes de infección

VDEP

- Los cerdos infectados eliminan elevadas concentraciones de virus en las heces durante aprox. 2 semanas.
- No se ha descrito la existencia de portadores.
- No se ha descrito la multiplicación del virus en ningún otro tejido diferente del intestino: no existe eliminación en leche ni respiratoria.

Epidemiología de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Mecanismos de transmisión

VGET

- Transmisión fecal-oral directa o indirecta mediada por alimentos, agua, vehículos o vectores mecánicos (pájaros, moscas...).
- Transmisión vertical: a través de la leche.
- Transmisión respiratoria?

VDEP

- Transmisión fecal-oral directa o indirecta mediada por alimentos, agua, vehículos o vectores mecánicos.

Rotavirus

- Transmisión fecal-oral directa pero muy especialmente indirecta mediada por alimentos, agua, vehículos o vectores mecánicos.

Formas de presentación

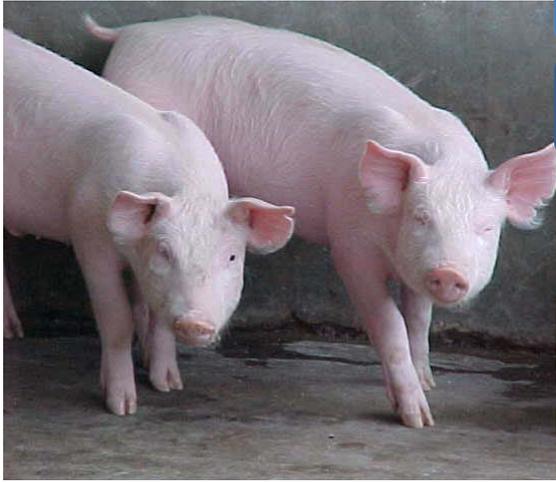
**VGET
y
VDEP**

- **Presentación estacional:** meses más fríos o coincidiendo con fuertes cambios de temperatura.

Formas de presentación

**VGET
y
VDEP**

- **Presentación epizootica**
 - Se produce cuando el VGET o el VDEP logran «entrar» en una explotación donde la mayoría de los animales son receptivos. La infección se extiende rápidamente a la gran mayoría de los individuos.
- **Presentación enzoótica**
 - Se produce cuando el VGET o el VDEP persisten en una explotación. Al menos parte de las reproductoras son inmunes.
 - Esta presentación es consecuencia de la introducción de nuevos animales receptivos y a la limitada duración de la inmunidad frente a estas infecciones.



Etiología

Importancia

Epidemiología

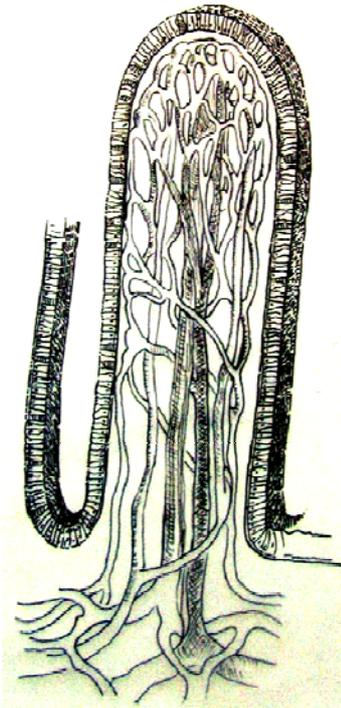
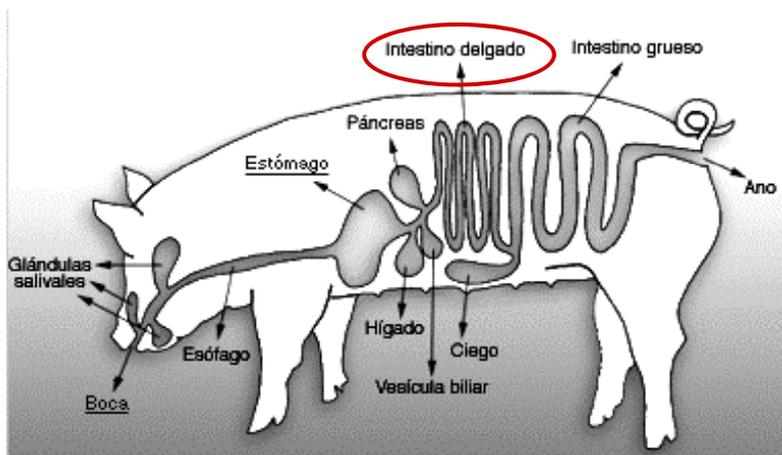
Patogenia

Cuadro clínico y lesional

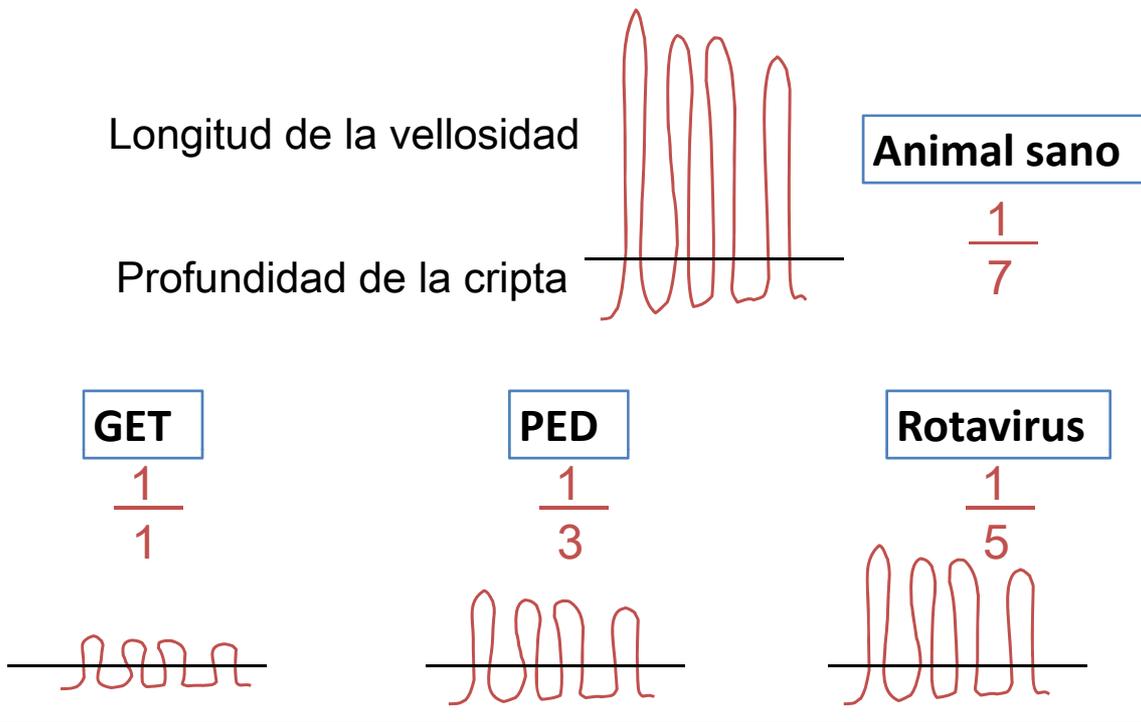
Diagnóstico

Control

Patogenia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

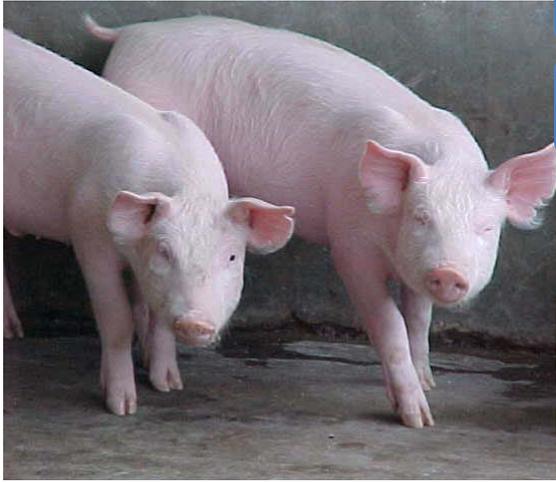


Patogenia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino



Patogenia de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

- Diarrea por malabsorción**
- Diarrea osmótica**
- Diarrea secretora**



Etiología

Importancia

Epidemiología

Patogenia

Cuadro clínico y lesional

Diagnóstico

Control

Cuadro clínico y lesional de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

**GET
y
DEP**

Se afectan animales de cualquier edad.
¡DEP tipo 1 no se afectan lactantes!

Morbilidad: 50-100%

En las presentaciones enzoóticas solo se afectan los lechones al perder inmunidad materna o los hijos de madres no inmunes.

Mortalidad: 100% en lechones en la GET.

Valores menores en la DEP aunque los brotes en Asia mostraron elevada mortalidad.

Periodo de incubación muy corto y rápida diseminación

Cuadro clínico y lesional de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

GET



Cuadro clínico y lesional de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

GET



Cuadro clínico y lesional de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

DEP



Cuadro clínico y lesional de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

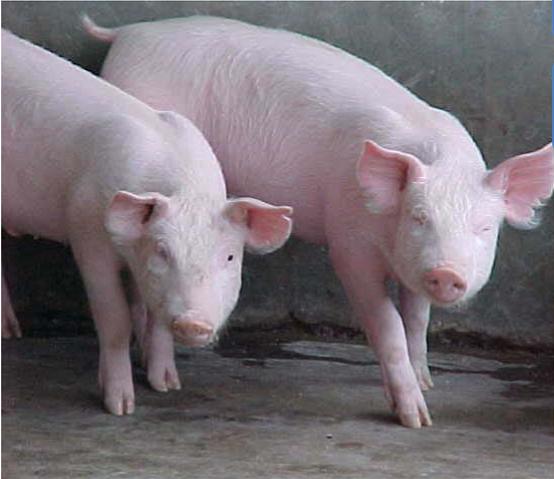
Rota
virus

Solo se afectan lechones (< 40 días). Diarrea de 1-2 días de duración como máximo.

Infección hiperendémica en las explotaciones porcinas.

Enfermedad multifactorial.

Influencia de la dieta.



- Etiología**
- Importancia**
- Epidemiología**
- Patogenia**
- Cuadro clínico y lesional**
- Diagnóstico**
- Control**

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Diagnóstico clínico	Datos epidemiológicos	Diagnóstico lesional
<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea acuosa, más o menos verdosa • Vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Momento del año • Factores de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación exclusiva del ID: paredes adelgazadas • pH ácido
<p>↓</p> <p>Diagnóstico presuntivo</p>	<p>Recogida de muestras</p>	<p>Examen laboratorial orientado</p>

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

Diagnóstico imposible o erróneo

Pérdida de tiempo
Pérdida económica
Medidas de control inútiles

Tratamiento inadecuado

Alteración de la fisiología digestiva
Potenciación de la flora patógena
Presencia de residuos en la carne

Diagnóstico completo: infecciones mixtas muy frecuentes.

Muy dependiente de la calidad de las muestras:

- * Siempre sin tratamiento antibiótico.
- * Frascos con 20-40 g de heces recogidas del recto o hisopos rectales con medio AMIES o segmentos del intestino delgado (para infecciones víricas): yeyuno o íleon.
- * Envío urgente y refrigerado.
- * Historia clínica.



Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

En el laboratorio...

**No trabajan adivinos:
¡No se usa bola de cristal!**



**No trabajan detectives:
¡dales muchas pistas!**

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

**No se hacen
milagros.**

**Nunca se alcanza
el 100% de
diagnósticos**

**Incluso en las
mejores
condiciones a
veces es
imposible el
diagnóstico
positivo**

**El laboratorio
descansa el fin
de semana**

**Si el trabajo de campo está mal hecho,
el diagnóstico será imposible o erróneo**

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

GET

Directo

Sobre tejidos:

- Inmunofluorescencia
- Inmunohistoquímica

Indirecto

Sobre heces:

- PCR (RT-PCR)
- ELISAs
- Inmunocromatográficos

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

GET

Directo

Indirecto

ELISA: detección diferencial del CVRP

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

DEP

Directo

Sobre tejidos:

- Inmunofluorescencia
- Inmunohistoquímica

Indirecto

Sobre heces:

- PCR (RT-PCR)
- ELISAs
- Inmunocromatográficos

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

DEP

Directo

Indirecto

ELISA

Diagnóstico de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

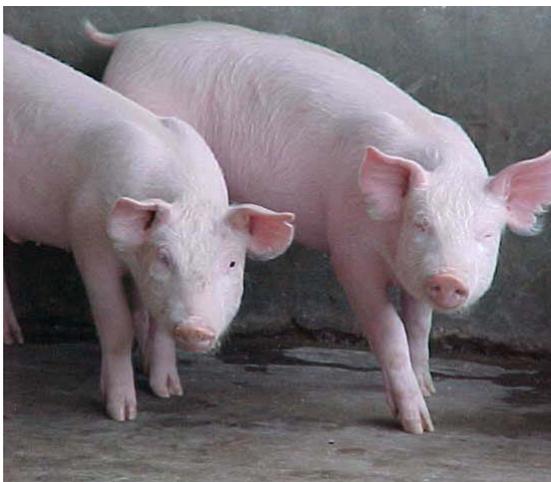
Rota virus

Directo

Sobre heces:

- PCR (RT-PCR)
- ELISAs
- Inmunocromatográficos

Indirecto



Etiología

Importancia

Epidemiología

Patogenia

Cuadro clínico y lesional

Diagnóstico

Control

*Tratamiento y control
de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino*

**GET
Y
DEP**

Lechones de menos de 4 semanas:

*Rehidratación: libre acceso a soluciones de electrolitos o agua en su defecto.

*Ambiente seco y caliente.

Lechones de más de 4 semanas y adultos:

*Restringir alimentación.

Reproductoras:

*Exposición deliberada al virus en animales gestantes (con más de 2 semanas hasta el parto) para mejorar la inmunidad lactogénica en los lechones.

*Tratamiento y control
de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino*

**GET
Y
DEP**

Administración por vía oral en lechones de inmunoglobulinas purificadas de yema de huevo.

Administración por vía oral en lechones de calostro de vacas inmunizadas.

¿Administración de productos naturales con posible actividad antivírica?

Tratamiento y control de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

GET Y DEP

Si el brote se convierte en una presentación enzoótica

Introducir toda la reposición necesaria para 4-6 meses.

Exponer a todos los animales de la explotación al virus (incidir particularmente en reproductoras y reposición).

No permitir entradas como mínimo en los 60 días siguientes (4-6 meses)
Introducir centinelas al cabo de 2 meses sin clínica de diarrea.

Higiene y desinfección intensa. Manejo todo dentro-todo fuera en la explotación.

Aprovechar los meses temperaturas elevadas.

Tratamiento y control de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino

GET

- Vacunas inactivadas y atenuadas en EEUU. No en España.
- Habitualmente se emplean en reproductoras para estimular inmunidad lactogénica en lechones.
- Algunas vacunas pueden ser empleadas en lechones.

DEP

- Vacunas atenuadas en Japón (1997) administradas por vía parenteral y más recientemente en Corea (2004) y Filipinas por vía oral. No en España.
- Se emplean en reproductoras para estimular inmunidad lactogénica en lechones.
- Un trabajo reciente cuestiona su empleo en China por plantearse dudas acerca de una posible reversión a la virulencia.

*Tratamiento y control
de las principales gastroenteritis víricas del ganado porcino*

**GET
Y
DEP**

Prevención

Control de entradas de animales.

Control de todo tipo de vehículos: fomites.

En el caso de la GET: control de pájaros.

Higiene y desinfección intensa.
Manejo todo dentro-todo fuera en la explotación.

A. V. P. A.



Jornada Técnica

Nuevos retos para el sector porcino en Aragón

Zaragoza, 18 de abril de 2012

*Pedro Rubio
Ana Carvajal
Marta García
Javier Martínez
Avelino Álvarez
Héctor Argüello
Luis M. González
Vladimir Barrios
Osmaida Estrada
Sara Costillas
Luis M. Aller*



Grupo de investigación DIGESPOR

Universidad de León