



**¿CUÁLES SON LOS
AVANCES MÁS
REPRESENTATIVOS SOBRE
INMUNOLOGÍA DEL PRRS?**

**¿CUÁL ES EL PAPEL DE LA
INMUNIDAD CELULAR EN
EL CONTROL DE LA
VIREMIA Y POR TANTO DE
LA RECIRCULACIÓN
VÍRICA?**

**¿EXISTE ALGUNA RELACIÓN
EN LA VIRULENCIA DE UNA
MISMA CEPA DE VIRUS EN
SU PRESENTACIÓN
REPRODUCTIVA O
RESPIRATORIA?**

**¿A QUÉ SE DEBEN LOS
CAMBIOS EN CUANTO A
PATOGENEICIDAD DE LAS
CEPAS EN LOS DOS
ÚLTIMOS AÑOS EN
ESPAÑA?**

LA SECUENCIACIÓN DE ORF 5:

**¿QUÉ INFORMACIÓN
RESPECTO A VIRULENCIA Y
CAPACIDAD INMUNÓGENA
SE PUEDE OBTENER?**

LA SECUENCIACIÓN DE ORF 5:

**¿QUÉ APORTA AL
DIAGNOSTICO Y A LAS
ESTRATEGIAS A SEGUIR
(INCLUIDA LA ELECCIÓN DE
LA VACUNA)?**

**¿QUÉ VALORACIÓN
RIESGO/BENEFICIO
PODEMOS HACER PARA LA
ELECCIÓN DEL USO DE
VACUNAS ATENUADAS O
INACTIVADAS?**

**¿CÓMO VEN A
MEDIO/LARGO PLAZO EL
FUTURO DE LAS VACUNAS
FRENTE A PRRS?**

**EN GRIPE HUMANA SE SACAN VACUNAS
INACTIVADAS DE TEMPORADA**

**¿PORQUÉ TRABAJAMOS
CON VACUNAS DE HACE 6
O 10 AÑOS?**

**¿CUÁL ES EL PRESENTE Y
FUTURO DE LAS TÉCNICAS
DE RECOGIDA DE FLUIDOS
ORALES COMO
HERRAMIENTA DE
DIAGNÓSTICO EN PRRS?**

**¿A QUÉ EDAD Y QUE TIPO DE
ANALÍTICA DEBERÍA
UTILIZAR PARA SABER SI
LA INFECCIÓN EN LOS
LECHONES ES POR VÍA
VERTICAL U HORIZONTAL?**

EN UNA EXPLOTACIÓN EN LA QUE LA
REPOSICIÓN SE VACUNA CON VACUNA
VIVA OBTENIENDO RESULTADOS IgM
NEGATIVOS E IgG VARIABLES

**¿SE PODRÍA ESPERAR QUE
LA GRANJA SE
MANTUVIERA ESTABLE?**

SUPONIENDO UNA GRANJA DE
AUTOREPOSICIÓN EN LA QUE SE
EMPLEA VACUNA ATENUADA

**¿A QUÉ EDAD SE DEBERÍA
APLICAR LA PRIMERA
DOSIS Y CUANTAS SERÍAN
NECESARIAS HASTA LOS 7
MESES?**

**¿CÓMO SE TENDRÍA QUE
MANEJAR LA
AUTOREPOSICIÓN EN UNA
GRANJA DE
REPRODUCTORAS CUANDO
TENEMOS UN BROTE DE
PRRS?**

**¿QUÉ FACTORES
INTERVIENEN EN EL ÉXITO
DE LA VACUNACIÓN EN
LECHONES?**

EN UNA EXPLOTACIÓN DONDE YA SE TIENE ESTABLECIDA UNA PAUTA DE VACUNACIÓN EN SÁBANA CADA 4 MESES. EN LA QUE TRAS APARECER UN BROTE DE PRRS SE DECIDE VOLVER A VACUNAR A TODO EL EFECTIVO

¿A QUÉ EDAD HABRÍA QUE EMPEZAR A VACUNAR LOS LECHONES Y DURANTE CUÁNTO TIEMPO?

DENTRO DEL COMPLEJO RESPIRATORIO

PORCINO

¿QUÉ PAPEL JUEGA EL PRRS Y CON QUIÉN SE ASOCIA?

¿SE PODRÍA CONSIDERAR AGENTE PRIMARIO O SECUNDARIO EN FUNCIÓN DE CON QUIÉN SE ASOCIE?

EN UNA EXPLOTACIÓN DE MADRES POSITIVA PERO SACANDO LOS LECHONES NEGATIVOS A FASE 3

¿QUÉ FACTORES A VIGILAR SON LOS MAS IMPORTANTES PARA MANTENER LA POBLACIÓN NEGATIVA HASTA MATADERO?

EN UN CEBADERO DE CICLO CONTINUO CON VARIAS NAVES Y UN CENSO TOTAL DE 10.000 CERDOS

¿QUÉ PUNTOS ESTRATÉGICOS SERÍAN INDISPENSABLES PARA EVITAR UN BROTE DE PRRS?

EN LOS PROGRAMAS DE CONTROL
REGIONAL

**¿QUÉ TRES FACTORES
SERÍAN CLAVES PARA SU
IMPLANTACIÓN?**

**¿ QUÉ FUTURO TIENEN
DICHOS PLANES EN ZONAS
DE ALTA DENSIDAD EN
ESPAÑA?**



1. ¿Cuáles son los avances más representativos sobre inmunología del PRRS?

Aunque se hacen muchos estudios acerca de la respuesta inmune inducida por el PRRSV, hasta la fecha no se han hecho avances que tengan una aplicación directa para el control de la enfermedad. El hecho más relevante es que las cepas del virus difieren en su relación con el sistema inmune y en su capacidad para estimular una respuesta específica, tanto de base humoral como celular. Asimismo, parece claro que existen diferencias muy significativas en la respuesta individual de los animales infectados. Ambas cosas, tomadas en su conjunto, hacen difícil prever qué va a suceder tras la infección, en relación con la respuesta inmune.

Finalmente, se ha trabajado mucho en el desarrollo de anticuerpos neutralizantes, lo que ha puesto de manifiesto la existencia de una baja capacidad de reacción cruzada de estos anticuerpos neutralizantes, diferencias entre los aislados en su susceptibilidad a neutralización y diferencias en la respuesta individual de los animales.

2. ¿Cuál es el papel de la inmunidad celular en el control de la viremia y por tanto de la recirculación vírica?

En primer lugar hay que puntualizar que, aunque la existencia de un proceso virémico facilita la circulación vírica en una población, ésta todavía es posible en ausencia de viremia, como se demuestra en los casos de transmisión durante fases más avanzadas de la infección. Dicho esto, se ha demostrado que el aumento en el número de células secretoras de INF- γ se correlaciona con la protección. No obstante, este aumento se produce en un momento en el que normalmente también se pueden detectar anticuerpos neutralizantes por lo que es muy difícil deslindar el papel de cada uno de estos parámetros. Es más, la viremia puede desaparecer antes de que exista una respuesta clara ni de células secretoras de IFN- γ ni de anticuerpos neutralizantes. En resumen, no está claro qué se correlaciona con la desaparición de la viremia, aunque la inmunidad de base celular podría jugar un papel importante en la eliminación definitiva del virus del organismo ya que el virus intracelular está fuera del alcance de los anticuerpos.

3. ¿Existe alguna relación en la virulencia de una misma cepa de virus en su presentación reproductiva o respiratoria?

Hasta la fecha no se han llevado a cabo estudios controlados que verifiquen si la virulencia de una cepa es similar en los animales en crecimiento y en los reproductores. La patogenia del fallo reproductivo y de la enfermedad respiratoria es distinta por lo que no tendría por qué haber correlación entre la gravedad de las manifestaciones clínicas en ambos modelos. No obstante, hay evidencias de que las cepas que causan enfermedad sistémica grave en animales adultos tienden a causar también enfermedad grave en animales en crecimiento. Lo contrario no se ha demostrado, ni tampoco si hay cepas más abortogénicas que otras en igualdad de manifestaciones clínicas sistémicas en la hembra. En resumen, no hay información suficiente para afirmar una cosa ni la contraria.

4. ¿A qué se deben los cambios en cuanto a patogenicidad de las cepas en los dos últimos años en España?

No se ha demostrado que los brotes de enfermedad que se producen en la actualidad sean más graves que los que se producían anteriormente. Es posible que así sea en algunas granjas pero posiblemente no se trata de un hecho generalizado. También hay que tener en cuenta la inmunidad previa de los colectivos en los que se presentan estos brotes, teóricamente más agresivos, así como posibles cambios en los sistemas de producción, el tamaño de las granjas, los flujos de animales, etc.

No obstante, si esto fuera así, como de hecho sucede en otros países, no se han establecido hasta la fecha las causas de los cambios en virulencia de las cepas que circulan en el campo, más allá de que tienen una base genómica, ni si son capaces de preponderar. Posiblemente las cepas de mayor

virulencia que se generan espontáneamente en el campo tendrán mayor facilidad para difundirse para las cepas convencionales. Asimismo, su mayor agresividad hará que no pasen desapercibidas en las explotaciones, lo cual contribuirá a poner de relieve su mayor virulencia.

5. Secuenciación de la ORF 5: ¿Qué información respecto a virulencia y capacidad inmunógena aporta?

La respuesta a esta pregunta es sencilla: ninguna. Con respecto a la virulencia, los determinantes de virulencia no se han identificado por lo que no es posible determinar estudiando el genoma del virus si una cepa será más virulenta o menos virulenta. En relación con la inmunogenicidad de la cepa sucede lo mismo. No se sabe qué determina que una cepa sea más inmunógena que otra. Es más, aunque hasta hace poco tiempo se creía que los anticuerpos neutralizantes iban dirigidos a un epítipo localizado en el ectodominio de la GP5, codificada por la ORF 5, pero hoy en día se sabe que esto no es cierto. Se han identificado varios epítopos neutralizantes, localizados en distintas proteínas del virus, y es posible que existan más sin identificar. En cualquier caso sí es un hecho cierto que la capacidad de neutralización cruzada de una cepa no se relaciona con la secuencia de la ORF 5.

6. Secuenciación de la ORF 5: ¿Qué aporta al diagnóstico y a las estrategias a seguir (incluida la elección de la vacuna)?

La secuenciación de la ORF5 nos permitirá determinar, si esta práctica se realiza de forma rutinaria, si la cepa que está causando el brote de enfermedad es la misma que estaba presente anteriormente en la explotación o si se trata de una cepa nueva. De hecho, la secuenciación de la ORF5 de los distintos aislados que circulan en una granja, comarca o empresa es muy útil desde el punto de vista epidemiológico ya que permitirá definir con más precisión los factores de mayor riesgo para la introducción de nuevas cepas y establecer las medidas de control más adecuadas.

Por el contrario, los datos de secuenciación carecen de importancia a la hora de elegir una vacuna. La secuencia de la ORF 5 no permite predecir la eficacia que va a tener una vacuna. Quizá la única excepción sea la determinación del genotipo de la cepa que circula, ya que la utilización de una cepa vacunal del mismo genotipo muy probablemente conferirá mayor protección, aunque incluso esto puede no ser siempre del todo cierto.

7. ¿Qué valoración riesgo/beneficio podemos hacer para la elección del uso de vacunas atenuadas o inactivadas?

La respuesta a esta pregunta es complicada. En principio, la vacunación de animales seronegativos con vacunas inactivadas para conseguir una protección frente a la infección exclusivamente mediante esta práctica está desaconsejada. Se ha demostrado que las vacunas inactivadas por sí solas no son capaces de inducir una respuesta inmune suficiente para conferir un grado de protección razonable, especialmente frente a desafíos heterólogos. De forma general, la inmunidad que se consigue con las vacunas vivas es más eficaz en el control de la infección y por tanto, en principio, su uso está más recomendado que el de las vacunas inactivadas en primovacunas. No obstante, hay que tener en cuenta que las vacunas vivas tienen una elevada capacidad de eliminación. Se sabe que se diseminan a animales no vacunados (y hay sospechas bastante firmes de que algunas cepas de campo derivan de las distintas vacunas vivas existentes en el mercado) y también son capaces de atravesar la barrera placentaria y causar la infección de los fetos en desarrollo, aunque en ellos la infección suele ser asintomática. Estos hechos hacen que su utilización, especialmente en la primera aplicación, en animales gestantes, y sobre todo al final de la gestación, pueda estar contraindicada. En estos casos, sería más prudente dar dosis de recuerdo con vacunas inactivadas. Además, la combinación de ambos tipos de productos, con distinta capacidad inmunogénica y distintos adyuvantes, puede ser complementaria.

8. ¿Cómo ven a medio/largo plazo el futuro de las vacunas frente a PRRS?

A medio plazo creo que no se van a obtener vacunas que mejoren la eficacia de las que existen actualmente en el mercado. Parece claro que de momento sólo es posible obtener una inmunidad razonable con la utilización de cepas que se repliquen en el animal. Todos los intentos que se han hecho, que han sido muchos, de utilizar distintas proteínas del virus expresadas en distintos vectores o con distintos adyuvantes han dado lugar a una respuesta pobre o nula en los cerdos vacunados y una protección tras un desafío claramente insuficiente.

El problema fundamental de las vacunas actuales es que no siempre funcionan y que su eficacia depende de la cepa de desafío. Mientras no sepamos por qué sucede esto y cómo evitarlo, es difícil que se obtengan vacunas mejores. Esto lleva implícita mucha investigación en relación con la respuesta inmune tras la infección y no hay garantías de que se lleguen a identificar las causas últimas de la pobre protección cruzada. Por tanto, el desarrollo de vacunas mejores que las actuales no parece una realidad próxima. De hecho es muy posible que llegue un punto en el que la erradicación, y las medidas de bioseguridad que conlleva, sea una opción con más posibilidades de éxito para resolver problemas recidivantes en determinadas granjas.

9. En gripe humana se sacan vacunas inactivadas de temporada. ¿Porqué trabajamos con vacunas de hace 6 o 10 años?

Porque son virus distintos, con características antigénicas diferentes y epidemiología diferente.

En el caso de la gripe, se sabe que la protección se correlaciona en gran medida con la respuesta frente a la hemaglutinina del virus. Esta proteína es bastante inmunogénica y su presentación al sistema inmune en un virus inactivado es suficiente para conferir protección. Es más, la protección es muy duradera de forma que si vuelve a circular el mismo virus la población está protegida, incluso años después. Esto contribuye a eliminar las cepas que han circulado en años anteriores y también a seleccionar variantes que se escapan a la inmunidad previa. Además se trata de un virus con una capacidad de transmisión altísima, lo que hace que se infecte un elevado porcentaje de la población, y con una marcada estacionalidad. Estos hechos hacen que se puedan identificar las cepas que, como resultado de la inmunidad previa en las poblaciones y de la elevada capacidad de mutación y recombinación del virus, empiezan a circular en Asia para elaborar vacunas que se utilizarán en todo el mundo ya que cada año los virus predominantes se extienden por todo el mundo.

En el caso del PRRSV, no conocemos frente a qué tienen que responder los individuos infectados para estar protegidos pero sí sabemos que el virus, en su conjunto, es poco inmunógeno de forma que la respuesta inmune que genera es muy débil. Esto, de entrada, dificulta la utilización de vacunas inactivadas, que son las más flexibles y fáciles de adaptar en cortos periodos de tiempo. Por otro lado, la epidemiología de la enfermedad es muy distinta. No se ha podido establecer que exista una deriva antigénica o un cambio antigénico en el caso del PRRS como sucede en el caso del virus de la gripe. Por el contrario, en la población circulan de forma coetánea distintas variantes que no parecen desplazarse unas a otras de forma clara. Esto hecho hace inapropiada y carente de sentido la adaptación de las vacunas que existen en el mercado. Además, los estudios llevados a cabo hasta la fecha, al menos en los que se refiere a la capacidad de neutralización cruzada entre cepas, no indican que exista una menor capacidad de neutralización cruzada entre cepas que han circulado en momentos distintos que entre cepas que circulan o han circulado a la vez, dando a entender que el tiempo no juega un papel fundamental en los cambios antigénicos que experimenta el virus.

10. ¿Cuál es el presente y futuro de las técnicas de recogida de fluidos orales como herramienta de diagnóstico en PRRS?

Es una técnica que, si bien se ha utilizado en humana, sobre todo en kits rápidos, desde hace bastante tiempo, no se introducido en el diagnóstico de enfermedades animales hasta hace poco tiempo. La técnica, en sí misma, es interesante ya que el virus se elimina de forma bastante consistente en la saliva, lo cual permite la determinación de su presencia en este tipo de muestra,

que a su vez contiene anticuerpos. Por tanto, en principio, al igual que el suero, la saliva permitiría la determinación tanto del virus como de anticuerpos específicos frente al mismo.

La principal ventaja de la técnica, en mi opinión, es la facilidad de recogida de la muestra, lo cual permite por un lado monitorizar animales que pueden presentar problemas en la tomas de muestras, como son los verracos, y por otro con trabajar con tamaños de muestra muy grandes en colectividades grandes como son los cebaderos. Estas características harán que su uso se generalice en un periodo de tiempo posiblemente corto.

No obstante hay que tener en cuenta que también tiene limitaciones. La primera de ellas deriva del hecho de ser una técnica recientemente adaptada al diagnóstico del PRRS. Esto hace que sea necesario optimizar los sistemas de diagnóstico de cada laboratorio para este tipo de muestra. Es importante tener presente que si no se optimiza puede dar muchos problemas de fiabilidad de resultados. En este sentido IDEXX está trabajando en la adaptación de sus kits de detección de anticuerpos para este tipo de muestras, lo cual mejorará la fiabilidad. Sin embargo, hasta que la detección de anticuerpos no esté estandarizada, esta técnica no se podrá utilizar para determinar seroconversión. Por otra parte, estandarizar el sistema para la detección del virus será más complicado ya que cada laboratorio utiliza un sistema de extracción de ácidos nucleicos distinto, un kit de RT-PCR distinto, y diferentes cebadores y programas de reacción. Esto implica que la sensibilidad de las técnicas puede variar de forma muy significativa entre laboratorios. Sería recomendable confirmar que el laboratorio ha estandarizado su sistema para muestras de saliva y que la sensibilidad que obtienen en este tipo de muestra es adecuada.

11. ¿A qué edad y qué tipo de analítica debería utilizar para saber si la infección en los lechones es por vía vertical u horizontal?

Existen distintas aproximaciones dependiendo de lo preciso que uno quiera ser y de las posibilidades que tenga. Está claro que la determinación de la presencia de lechones virémicos en las maternidades indica que la infección es vertical ya que en este periodo, si el manejo de las salas de partos es correcto, la única fuente posible de virus es la cerda. Esta es la mejor manera de demostrarlo. Lo que sucede es que, a veces, el número de lechones infectados es muy bajo y es difícil encontrarlos y el muestreo de los lechones muy jóvenes también tiene su dificultad. Como consecuencia, con frecuencia se utilizan métodos indirectos como la realización de seroperfiles durante el periodo de transición. Se asume que si hay un número significativo de lechones infectados en el momento del destete, estos transmitirán el virus de forma rápida a sus compañeros de lote y se producirá una seroconversión bastante rápida de todo el colectivo. Por el contrario, si no hay animales infectados al destete, la infección procederá de animales de otros lotes de más edad por lo que la transmisión será más lenta y se retrasará en el tiempo, dando lugar a seroconversiones más tardías. Como indicador, esta técnica puede servir, aunque se mejorará la fiabilidad de la conclusión que se obtenga si se acompaña de la determinación del proceso de viremia en los lechones destetados y del análisis de los datos de producción, tanto de las madres como de los propios lechones y del estudio de la organización de la granja y del flujo de animales.

12. En una explotación en la que la reposición se vacuna con vacuna viva obteniendo resultados IgM negativos e IgG variables ¿Se podría esperar que la granja se mantuviera estable?

De forma genérica, yo diría que nunca se puede esperar nada con este virus. No obstante, el mantenimiento de la estabilidad en una granja estará condicionado por el nivel de inmunidad media que tenga el colectivo de reproductores, incluida la renovación, y por la ausencia de reinfecciones con cepas distintas a la existente en la granja. En una situación en la que no esperemos la entrada de nuevas cepas, la ausencia de brotes dependerá en gran medida de que las cerdas de renovación tengan un nivel suficiente de inmunidad cuando entran a producción como para no infectarse con el virus que pueda circular en la gestación y de que ellas no introduzcan de nuevo el virus en la gestación dando lugar a nuevos brotes en animales adultos con una menor inmunidad. En este sentido, el control de IgM e IgG no da información suficiente. En primer lugar hay que saber si se

introducen cerdas de renovación negativas o positivas al virus y si se trata de autorreposición o las cerdas vienen de fuera. Finalmente, habría que saber a qué edad entran las cerdas y dónde entran. Esta información es la que permitirá establecer un programa de adaptación adecuado. Finalmente, la valoración de las IgMs, en mi opinión, se puede obviar porque no aporta ninguna información significativa. En cuanto a las IgGs, éstas sí son útiles porque dan una idea de si los animales han respondido o no a la vacunación, en el caso de que fueran negativos. Es decir, nos dicen si se han vacunado bien o mal. No obstante, tampoco hay ninguna correlación entre las S/P ratios y la protección.

En los programas de adaptación yo considero más útil tener una fuente consistente y fiable de cerdas de renovación, programar correctamente la entrada y alojamiento de los animales y los programas de vacunación, dando al menos dos dosis, y dejando pasar un periodo de tiempo razonable desde la última vacunación hasta la entrada de los animales en la granja.

13. Suponiendo una granja de autorreposición en la que se emplea una vacuna atenuada, ¿a qué edad se debería aplicar la primera dosis y cuantas serían necesarias hasta los 7 meses?

La respuesta depende de varios factores. El más importante es si en la granja circula el virus y las cerdas de renovación se infectan durante la fase de crecimiento y, en caso afirmativo, cuándo se infectan. No hay que olvidar nunca que el único objetivo que tenemos que perseguir es que las cerdas hayan desarrollado una inmunidad activa importante y no sean portadoras del virus en el momento en el que entran en producción (o, más exactamente, se mueven a la nave de cubriciones). El número de dosis y el momento de aplicación dependerán de este factor, junto con el diseño de las instalaciones y el flujo de animales que tengamos. Dicho esto, hay que tener en cuenta que el desarrollo de anticuerpos totales es muy rápido y que se pueden detectar de forma sistemática aproximadamente dos semanas después de la primera vacunación con la mayoría de los kits comerciales en animales seronegativos que se vacunan con vacunas vivas. No obstante, el desarrollo tanto de la inmunidad de base celular como de los anticuerpos neutralizantes es más lento. Por otra parte, aunque no siempre se produce una respuesta anamnésica, la aplicación de al menos dos dosis puede estar indicada, sobre todo para favorecer la aparición de un título algo mayor de anticuerpos neutralizantes, al menos en animales seronegativos. Por tanto, si es posible, es recomendable dar dos dosis de vacuna y éstas deben aplicarse con tiempo suficiente para que el sistema inmune responda adecuadamente.

14. ¿Cómo se tendría que manejar la autorreposición en una granja de reproductoras cuando tenemos un brote de PRRS?

Si estamos hablando del manejo de la renovación durante un brote de enfermedad en las reproductoras, lo más sensato es no introducir animales de renovación en producción hasta que el brote esté controlado. Ya sé que no siempre se puede, pero esto ayudará a acortar la duración del brote y siempre hay alternativas como realizar cubriciones en otras localizaciones. A continuación habría que determinar si el brote se está produciendo por la cepa que ya está presente en la explotación, y a la cual, al menos en teoría, se exponen las cerdas de renovación durante su crecimiento, o si tenemos una cepa nueva. Si tenemos la cepa de siempre, habría que verificar que la infección de las cerdas de renovación es efectiva y que llegan positivas a la cubrición. Esto nos permitiría pensar que las cerdas de renovación no van a causar mayores problemas y que, al menos en teoría, estarán protegidas. No verificamos que las cerdas no se están infectando o se infectan muy tarde, habremos encontrado la causa del brote. Si estamos ante una cepa nueva, habría que intentar agilizar la exposición de las cerdas de renovación a la nueva cepa de la granja durante su periodo de crecimiento. Debería ser fácil porque la nueva cepa circulará activamente de forma casi inmediata en el destete. Además, la aplicación de vacunas en la fase final de crecimiento, antes de entrar en cubrición, estaría indicada, para intentar conseguir los mejores niveles de inmunidad posibles.

15. ¿Qué factores intervienen en el éxito de la vacunación en lechones?

La vacunación de lechones es un hecho bastante controvertido porque, con frecuencia, no da los resultados que se esperarían. Esto es así porque para que la vacuna funcione correctamente deben concurrir una serie de acontecimientos, de los cuales los más significativos son los siguientes:

1. La ausencia de circulación vírica en los animales vacunados. Es cierto que hay pruebas recientes, llevadas a cabo en Estados Unidos, que indican que la vacunación de animales durante el periodo de viremia puede tener algunas ventajas, sobre todo en aspectos relacionados con la transmisión. Sin embargo, parece claro que no es suficiente para parar la circulación del virus de campo y evitar la infección de los animales. Además su efecto sobre la sintomatología y el desarrollo de lesiones, no está completamente esclarecido.
2. La necesidad de que pase un periodo relativamente largo de tiempo antes de que los animales se infecten. Como ya he comentado en preguntas anteriores, el desarrollo de la respuesta inmune específica frente al virus es relativamente lento. Por tanto, para que los animales puedan tener un grado significativo de protección debe pasar un periodo de tiempo largo entre la inmunización y la infección.
3. La ausencia de otros patógenos que circulen de forma concomitante y que puedan limitar la respuesta a la vacunación o exacerbarse como consecuencia de la presencia de virus vacunal.
4. La similitud antigénica entre la cepa que infecte a los lechones y la cepa vacunal. En este sentido, igual que sucede en cualquier otro colectivo, la protección no va a ser igual en todos los casos y dependerá en gran medida de la cepa de desafío.

16. En una explotación donde ya se tiene establecida una pauta de vacunación en sábana cada 4 meses y en la que, tras aparecer un brote de PRRS, se decide volver a vacunar a todo el efectivo, ¿a qué edad habría que empezar a vacunar los lechones y durante cuánto tiempo?

Es una pregunta difícil de responder porque primero habría que averiguar por qué ha habido un brote en una granja que está vacunando y el papel que puedan tener los lechones en la recirculación del virus. Habría que conocer si se trata de una cepa nueva o es un rebrote causado por la cepa que ya estaba presente en la explotación, la estructura de la granja, el manejo de la misma, el flujo de animales, el porcentaje de lechones infectados y la edad a la que se infectan, si se hace autorrenovación y las cerdas crecen en la granja y otros factores que ayudarían a tomar la decisión. Luego hay que saber por qué se van a vacunar los lechones y qué se espera de esta vacunación. Hay que tener en cuenta que durante un brote, muchos animales se van a infectar antes del nacimiento o en las maternidades y el resto, con mucha probabilidad, lo harán al comienzo de la transición. Durante un brote, la vacunación de lechones tendrá como mucho el efecto descrito anteriormente de disminuir ligeramente la eliminación del virus de campo.

17. Dentro del complejo respiratorio porcino, ¿qué papel juega el PRRSV y con quién se asocia?, ¿se podría considerar agente primario o secundario en función de con quién se asocie?

El PRRSV se debe considerar un agente primario en el complejo respiratorio porcino ya que se trata de un virus que se replica siempre en el pulmón y siempre causa neumonía, de mayor o menor gravedad, y una disminución drástica en el número de macrófagos alveolares acompañada de un aumento de monocitos y neutrófilos en los primeros momentos tras la infección. Sobre esta puerta abierta, podrían actuar otros agentes patógenos no específicos del aparato respiratorio o incluso agentes oportunistas, que actuarían como secundarios. También se puede solapar con otros agentes primarios, dando lugar a un cuadro mucho más complicado. Por tanto, se puede decir que es un agente primario y que se puede acompañar prácticamente de cualquier agente que esté presente en la explotación. Es papel del veterinario responsable identificar a los agentes implicados y la relevancia que tiene cada uno de ellos en el proceso.

18. En una explotación de madres positiva pero que saca lechones negativos a la fase 3 ¿qué factores son los más importantes para mantener la población negativa hasta el matadero?

Lo primero que hay que vigilar y comprobar es que la situación epidemiológica se mantiene y es estable en el tiempo. Es decir, que de forma sistemática se llevan al cebadero animales que son negativos, tanto serológicamente como virológicamente. Si este principio se rompe, habrá infecciones, cuya causa se diagnosticará de forma incorrecta si se asume, sin comprobarlo, que los lechones son siempre negativos al salir de la fase 2.

Una vez comprobado esto, el riesgo fundamental son las infecciones laterales. Para conseguir evitarlas hay que conocer muchos aspectos que incluyen el diseño y localización de los cebaderos, la orografía del terreno, la presencia de granjas en las inmediaciones y el tipo de granja que son, la presencia de carreteras principales y el tránsito de animales vivos por las mismas, la cercanía de mataderos, la fuente de alimento y cómo es el diseño de recarga de los silos, el transporte de los propios animales desde la fase 2 y hasta el matadero, las medidas de bioseguridad que sigue el personal de la granja y las visitas, etc. No obstante, entre estos aspectos yo destacaría como los más relevantes, por el riesgo epidemiológico que conllevan, la presencia y tipo de otras granjas de cerdos en las proximidades, y la posible relación con las mismas, y los sistemas de transporte tanto desde el sitio 2 al 3 como al matadero.

19. En un cebadero de ciclo continuo con varias naves y un censo total de 10.000 cerdos ¿qué puntos estratégicos serían indispensables para evitar un brote de PRRS?

Este tipo de cebaderos son realmente imprevisibles e incontrolables. Además, su comportamiento va a depender en gran medida del tipo de animales que se introduzcan. No es lo mismo traer animales que ya se han infectado que traer animales negativos o animales en los que está circulando el virus en ese momento. No obstante, si hay que intentar hacer algo, se debe intentar conseguir que haya el menor contacto posible entre los distintos lotes de animales ya que esta práctica disminuirá el riesgo de infección entre lotes. Además, en este caso, y con el objetivo de disminuir la eliminación de virus de campo, quizá estuviera indicada la introducción de animales vacunados, aunque dependerá en gran medida del patrón de circulación del virus en los mismos.

20. En los programas de control regional, ¿qué tres factores serían clave para su implantación?, ¿qué futuro tienen dichos planes en zonas de alta densidad en España?

Para la implantación de programas de control regional son claves al menos cuatro puntos:

1. El análisis previo de las posibilidades de éxito y el análisis coste:beneficio.
2. La participación de todos los productores y empresas que operen en la zona que se va a someter al programa de control. Las posibilidades de éxito son mucho menores si no participan todas las granjas de la región.
3. El compromiso abierto y franco de los productores y veterinarios implicados en el mismo para llevar a cabo las medidas de control que se decida adoptar y para compartir la información sobre la evolución de la situación en cada granja, sin ocultar información y sin tomar iniciativas alternativas.
4. El diseño correcto de un plan acorde con la densidad de granjas en la zona, las características de las mismas, las relaciones epidemiológicas y comerciales entre granjas y la situación epidemiológica global de la región.

En cuanto al futuro de dichos planes en zonas de alta densidad, está claro que sin que se cumplan los requisitos que he mencionado en el apartado anterior no tienen ningún futuro. Sin

embargo, creo que, con el acuerdo de todas las partes y vista la necesidad de eliminar el virus, se puede, a medio o largo plazo, controlar la enfermedad y finalmente erradicarla, aunque sin duda supondrá una inversión importante y habrá fallos y recidivas en algunos casos. El hecho de que nuestra estructura de producción incluya muchas granjas de ciclo cerrado dificulta un proceso ya difícil en zonas de alta densidad ganadera. No obstante, yo soy optimista al respecto y creo que, siempre que haya unidad y que el diseño del plan sea adecuado, es factible tener éxito. Pero no hay que olvidar que es necesario ser paciente y que habrá fallos y reinfecciones que obligarán a empezar de nuevo, al menos en algunos casos.