

MATERIA
Enfermedades Infecciosas I

TITULACIÓN
Grao en Veterinaria

**unidade
didáctica
22**

Circovirose porcina: síndrome multisistémica de desmedro posdestete

**Gonzalo López Lorenzo
Cynthia López Novo
Alberto Prieto Lago
José Manuel Díaz Cao**

**Área de Sanidade Animal
Departamento de Patoloxía Animal
Facultade de Veterinaria**

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA





Esta obra atópase baixo unha licenza internacional Creative Commons BY-NC-ND 4.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-ND 4.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.gl>

© Universidade de Santiago de Compostela, 2022

Deseño e maquetación

J. M. Gairí

Edita

Edicións USC

usc.gal/publicacions

ISBN

978-84-19679-05-5

DOI

<https://dx.doi.org/10.15304/9788419679055>

MATERIA: Enfermidades Infecciosas I

TITULACIÓN: Grao en Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

BLOQUE TEMÁTICO I. CONCEPTOS XERAIS

Unidade I. Conceptos xerais

BLOQUE TEMÁTICO II. ENFERMIDADES Infecciosas DOS ÉQUIDOS

Unidade II. Influenza equina

Unidade III. Rinopneumonite equina

Unidade IV. Metrite contagiosa equina. Arterite vírica equina

Unidade V. Encefalomiélites equinas. Febre do Nilo Occidental. Tétano

Unidade VI. Peste equina africana. Anemia infecciosa equina

BLOQUE TEMÁTICO III. ENFERMIDADES Infecciosas DE CANS E GATOS

Unidade VII. Complexo respiratorio canino. Síndrome respiratoria felina

Unidade VIII. Moquillo canino

Unidade IX. Parvovirose canina. Panleucopenia felina

Unidade X. Peritonite infecciosa felina

Unidade XI. Rabia

Unidade XII. Leptospirose. Hepatite infecciosa canina

Unidade XIII. Enfermidade de Lyme. Rickettsiose

Unidade XIV. Leucemia felina. Inmunodeficiencia felina

BLOQUE TEMÁTICO IV. ENFERMIDADES Infecciosas DOS SÚIDOS

Unidade XV. Enfermidade de Aujeszky

Unidade XVI. Síndrome reprodutora e respiratoria porcina

Unidade XVII. Complexo respiratorio porcino: Rinite atrófica. Bordetelose. Pasteurelose. Pneumonía enzoótica. Pleuropneumonía porcina. Influenza porcina

Unidade XVIII. Enfermidades entérica: Colibacilose. Gastroenterite transmissible. Diarrea epidémica porcina. Enterite necrotizante. Infeccións por rotavirus. Disentería porcina. Espiroquetose intestinal. Ileíte. Salmonelose

Unidade XIX. Enfermidades da reprodución: Síndrome de descarga vaxinal. Síndrome de disgalaxia posparto. Enfermidades da reprodución: Parvovirose porcina. Síndrome SMEDI. Outras infeccións do aparato reprodutor

Unidade XX. Enfermidades nerviosas: enfermidade dos edemas. Estreptococias porcinas. Enfermidade de Glässer

Unidade XXI. Enfermidades hemorráxicas do porco: Mal rubio. Peste porcina clásica. Peste porcina africana

Unidade XXII. Circovirose porcina: síndrome multisistémica de desmedro postdesdete

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

AS COMPETENCIAS

OS OBXECTIVOS

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Circovirose porcina
 - 1.1. Etioloxía
 - 1.2. Epidemioloxía
 - 1.3. Patoxenia
 - 1.3.1. Tecidos diana
 - 1.3.2. Alteración no sistema inmune
 - 1.3.3. Dinámica de infección e resposta inmune
 - 1.3.4. Patoxenia do síndrome de dermatite e nefropatía porcina
 - 1.4. Signos clínicos e lesións
 - 1.4.1. Infección subclínica por PCV2 (PCV2-SI)
 - 1.4.2. Enfermidade sistémica por PCV2 (PCV2-SD)
 - 1.4.3. Enfermidade Reprodutiva por PCV2 (PCV2-RD)
 - 1.4.4. Síndrome de Dermatite e Nefropatía Porcina (PDNS)
 - 1.5. Diagnóstico
 - 1.5.1. Mostras e técnicas de laboratorio utilizadas no diagnóstico da enfermidade por PCV2.
 - 1.5.2. Diagnóstico diferencial
 - 1.6. Tratamento, prevención e control
 - 1.6.1. Tratamento
 - 1.6.2. Prevención e control

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

Esta unidade didáctica denominada «*Circovirose porcina: síndrome multisistémica de desmedro posdestete*» inclúese na materia Enfermidades Infecciosas I, que se imparte no sexto semestre (3º curso) do Grao en Veterinaria. Abrangue tres horas repartidas nunha sesión de docencia teórica e outras dúas de prácticas clínicolaboratorias.

A materia Enfermidades Infecciosas I inclúe cinco bloques temáticos: conceptos xerais, enfermidades Infecciosas dos équidos, enfermidades Infecciosas de cans e gatos, enfermidades Infecciosas dos súidos e enfermidades Infecciosas dos coellos e animais de peletería; con varias unidades didácticas en cada un. Forma parte do grupo de sanidade animal definido no Libro Branco para o Título de Grao en Veterinaria da «Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación» (ANECA). Neste grupo inclúense outras materias intimamente relacionadas con esta: Enfermidades Infecciosas II, Epidemioloxía, Parasitoloxía, Enfermidades parasitarias, Medicina preventiva e policía sanitaria, e Zoonoses e saúde pública.

O alumnado que cursa Enfermidades Infecciosas I, ao que vai dirixido esta unidade didáctica, conta previsiblemente con coñecementos previos de Inmunoloxía, Microbioloxía, Citoloxía e Histoloxía Veterinaria, Fisioloxía Animal, Anatomía Patolóxica Veterinaria, Producción Animal e Farmacoloxía e Farmacia.

Con esta unidade didáctica e, por extensión, co resto das desta materia, preténdese que o alumnado adquira unha formación sólida sobre a etioloxía, epidemioloxía, patoxenia, signos clínicos, diagnose, tratamento e prevención e control dos principais procesos causados por bacterias, virus e fungos que afectan aos animais, de forma que no seu futuro profesional sexa capaz de establecer unha sospeita, acadar unha confirmación diagnóstica e establecer as medidas preventivas e de control máis adecuadas en cada caso. Ademais, tendo en conta que as enfermidades Infecciosas están entre os procesos patolóxicos máis comúns das colectividade animais, faise énfase na súa abordaxe nestas situacións, que ademais son as máis comúns nas especies de produción. Do mesmo xeito, os coñecementos adquiridos nesta materia resultan esenciais para controlar as afeccións que se transmiten dos animais ao ser humano (zoonoses) e para elaborar os programas de vixilancia, loita, control e erradicación das enfermidades animais que a administración e o sector privado deben implantar para mellorar o estado sanitario do armentío e do conxunto da sociedade.

AS COMPETENCIAS

Nesta unidade didáctica fomentárase a consecución das seguintes competencias:

- Xerais:
 - o Capacidade de análise e síntese (GVUSC-02).
 - o Capacidade de aplicar os coñecementos na práctica (GVUSC-05).
 - o Capacidade de traballar de forma autónoma e en equipo (GVUSC-06).

- Disciplinares:
 - o Principios básicos e aplicados da resposta inmune (CEDVUSC-05).
 - o Coñecemento e diagnóstico das distintas enfermidades animais, individuais e colectivas, e as súas medidas de prevención, con especial énfase nas zoonoses e nas enfermidades de declaración obrigatoria (CEDVUSC-08).
- Profesionais:
 - o Realizar a historia e a exploración clínica dos animais (D1 VUSC-01).
 - o Recoller e remitir espécimes co seu correspondente informe (D1 VUSC-02).
 - o Diagnosticar as enfermidades máis comúns mediante a utilización dos protocolos e técnicas complementarias de diagnóstico (D1 VUSC-04).
 - o Realizar estudos epidemiolóxicos e desenvolver programas de prevención, control e erradicación das enfermidades animais, con especial atención ás enfermidades de declaración obrigatoria e zoonoses (D1 VUSC-05).
- Académicas:
 - o Analizar, sintetizar, resolver problemas e tomar decisións nos ámbitos profesionais do/a veterinario/a (CEAVUSC-01).
 - o Coñecer e aplicar o método científico na práctica profesional incluíndo a medicina baseada na evidencia (CEAVUSC-05).
- Transversais:
 - o Capacidade para o razoamento e a argumentación (CTVUSC-01).
 - o Capacidade para obter información adecuada, diversa e actualizada por diversos medios, como información bibliográfica e Internet, e analizala dunha forma crítica (CTVUSC-02).
 - o Capacidade para elaborar e presentar un texto organizado e comprensible (CTVUSC-03).
 - o Habilidade no manexo das TIC (CTVUSC-05).
 - o Utilización de información en lingua estranxeira (CTVUSC-06).
 - o Capacidade para resolver problemas mediante a aplicación integrada dos seus coñecementos (CTVUSC-07).

OS OBXECTIVOS

De entre os obxectivos xerais da materia, nesta unidade didáctica traballaranse os seguintes:

- Obxectivo 1: coñecer os principais feitos históricos que contribuíron ao desenvolvemento científico das enfermidades Infecciosas.
- Obxectivo 2: coñecer os conceptos básicos e a terminoloxía utilizada no estudo das enfermidades Infecciosas.

- Obxectivo 3: comprender o papel que os axentes infecciosos, o hóspede e o medio ambiente xogan como factores determinantes da enfermidade infecciosa.
- Obxectivo 4: comprender a importancia económica e sanitaria das enfermidades Infecciosas.
- Obxectivo 5: coñecer e aplicar os estudos epidemiolóxicos ao estudo das enfermidades Infecciosas.
- Obxectivo 6: realizar unha historia clínica axeitada (obtención de información sobre unha enfermidade), recollida de mostras convenientes e envío correcto ao centro de diagnóstico correspondente, coa finalidade de lograr o diagnóstico dunha enfermidade infecciosa concreta.
- Obxectivo 7: poder determinar a orixe dunha enfermidade con causa coñecida e investigar e controlar unha enfermidade con causa descoñecida inicialmente.
- Obxectivo 8: coñecer as técnicas de laboratorio máis habitualmente empregadas no diagnóstico das enfermidades Infecciosas, poder empregalas, saber interpretalas e poder valoralas na súa utilidade práctica.
- Obxectivo 9: recoñecer as enfermidades Infecciosas máis importantes nas diversas especies de animais domésticos dende o punto de vista diferencial e baseándose en datos epidemiolóxicos, signos clínicos e lesións.
- Obxectivo 10: establecer os tratamentos e as medidas máis correctas da profilaxe médica, vacinal, de bioseguridade e de manexo, acordes co sistema de explotacións, para evitar a chegada de enfermidades Infecciosas do exterior, ou impedir a diseminación das xa existentes e diminuír os seus efectos cando sexa posible. Seguimento e avaliación dos programas de control dunha enfermidade.

A partir dos devanditos obxectivos xerais, establécense os seguintes obxectivos específicos para esta unidade didáctica:

- Obxectivo 1: coñecer as distintas formas de presentación da enfermidade causada polos Circovirus Porcinos.
- Obxectivo 2: coñecer a epidemioloxía e os factores de risco asociados á aparición da enfermidade polos Circovirus Porcinos.
- Obxectivo 3: valorar a repercusión negativa da infección polos Circovirus porcinos nesta produción pecuaria, considerando a súa repercusión económica e de benestar animal..
- Obxectivo 4: identificar os signos clínicos e as lesións asociadas ás distintas manifestacións da enfermidade polo Circovirus Porcino Tipo 2.
- Obxectivo 5: coñecer as mostras que se deben tomar para a realización do diagnóstico de laboratorio, así como as técnicas de laboratorio que se empregan.
- Obxectivo 6: saber tratar, previr e controlar a infección por Circovirus Porcino Tipo 2 e a enfermidade asociada a dita infección.

Os obxectivos específicos 1 e 2 encádranse nos obxectivos xerais 3 e 5 da materia, e os obxectivos específicos 3 e 4 nos obxectivos xerais 4 e 9, respectivamente. O obxectivo específico 5 fai referencia aos obxectivos xerais 6, 7 e 8, mentres que o obxectivo específico 6 relaciónase co obxectivo xeral 10.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos da unidade didáctica impartiranse do seguinte xeito:

- **Clases teóricas:** sesións de tipo expositivo-interrogativo de 50 minutos de duración que terán lugar na aula e se dirixen ao conxunto dos alumnos matriculados na materia, que deberán asistir de forma obrigatoria. As clases desenvolveranse en base a presentacións dixitais e abordarán os contidos da unidade con recursos gráficos. O alumno terá acceso a un resumo impreso dos temas expostos a través do Campus Virtual.
- **Prácticas clínicas:** tamén revisten un carácter obrigatorio e consistirán en dúas visitas en grupos reducidos. A primeira, de catro horas de duración, realizarase a un cebadeiro de porcino en réxime intensivo, e os alumnos reforzarán os conceptos relativos á bioseguridade tan necesaria neste tipo de granxas. A segunda, coa mesma duración, terá lugar nunha explotación de porco celta en réxime extensivo, onde os alumnos terán a oportunidade de aprender as técnicas máis empregadas para a recollida de mostras nesta especie.
- **Prácticas de encerado:** clase teórico-práctica na que os alumnos recibirán formación sobre aspectos prácticos relacionados co exercicio da profesión que poden ter relación coa temática desta unidade didáctica.
- **Seminarios:** os contidos que se exporán nos seminarios poderían incluír aspectos de especial interese ou actualidade relacionados con algunha das tres enfermidades incluídas na unidade didáctica.
- **Titorías:** nas titorías os alumnos poderán consultar todas as dúbidas xurdidas sobre os contidos teóricos e prácticos.

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Circovirose porcina

A circovirose porcina é unha enfermidade infecto-contaxiosa causada polos circovirus porcinos tipo 2 (PCV2) e tipo 3 (PCV3), que afecta exclusivamente aos porcos.

Pola súa relevancia, a infección polo PCV2 é a principal circovirose e ten distintas manifestacións clínicas: a enfermidade sistémica por PCV2 (nomeada tradicionalmente como síndrome multisistémica de desmedro posdestete), a enfermidade reprodutiva por PCV2, a síndrome de dermatite e nefropatía porcina, e a infección subclínica. Esta infección constitúe unha das patoloxías máis habituais e de maior repercusión económica cando o seu control nas granxas de porcino intensivo non é eficaz, tanto polas perdas directas (mortes, diminución crecemento...) como indirectas (diminución da eficacia das vacinas...) que provoca. Para isto último a práctica totalidade das explotacións teñen implantados programas de vacinación fronte ao PCV2.

En canto á infección polo PCV3, detectouse en leitóns lactantes e porcas adultas, cunha gran taxa de infeccións subclínicas e puntualmente asociado a

patoloxías, pero sen ter confirmado ata o de agora que a infección por PCV3 sexa suficiente para provocar enfermidades.

Esta unidade didáctica céntrase principalmente na infección por PCV2 pois é a de maior repercusión sanitaria, produtiva e económica e sobre a que existen uns plans de control e prevención en practicamente todas as granxas de porcino do primeiro mundo.

1.1. Etioloxía

Os circovirus porcinos son virus da familia *Circoviridae* e do xénero *Circovirus*. Son virus de moi pequeno tamaño (entre 12 e 23 nanómetros), sen envoltura externa e formados por unha cápside icosaédrica que protexe a unha cadea simple de ADN circular formada por entre 1700 e 2000 nucleótidos, segundo a especie concreta. Na Táboa 1 móstranse as principais características dos circovirus porcinos.

Táboa 1. Circovirus que infectan aos porcos

	PCV1	PCV2	PCV3	PCV4
Ano descubrimento	1974	1997	2016	2019
Prevalencia	Baixa	Alta	Alta	Descoñecida
Distribución	Mundial	Mundial	Mundial	China
Nucleótidos	1758 – 1760	1766 – 1769	1999 – 2001	1770
Carácter patóxeno	Non	Si	Si	Si
Diversidade xenética	Baixa	Alta	Media	Descoñecida

Na cadea de ADN do PCV2 diferenciáronse 11 fragmentos de lectura abertos (ORF polas siglas en inglés), das cales destacan dúas: a ORF1, que codifica a información necesaria para a replicación do virus; e a ORF2, que codifica a cápside viral (única proteína estrutural), sendo esta a principal estrutura antixénica deste virus. Esta última utilízase para diferenciar os distintos xenotipos do PCV2.

En canto aos xenotipos de PCV2, actualmente considéranse ata 8 xenotipos diferentes, nomeados dende PCV2a ata PCV2h. Deles destacan tres:

- PCV2a: xenotipo predominante ata o primeiro lustro da década dos 2000, cando comezou a ser substituído polo PCV2b. As vacinas existentes fronte ao PCV2 baséanse neste xenotipo.
- PCV2b: ten distribución mundial. Comezou a ser o predominante tras introducir a vacinación fronte á infección por PCV2, e asóciase a cadros clínicos máis severos que o PCV2a. Foi o predominante ata aproximadamente 2015, cando comezou a ser substituído polo PCV2d.

- PCV2d: Describiuse asociado a fallos na vacinación. Actualmente é o xenotipo predominante e ten distribución mundial.

Unha das principais características que presentan os circovirus é a súa gran resistencia ambiental. A ausencia de envoltura externa e o seu pequeno tamaño confírenlle unha gran resistencia á temperatura e a desinfectantes químicos. Trátase de virus que se manteñen estables a 65 °C e para inactivalos é preciso sometelos a temperaturas de 80 °C durante a lo menos 15 minutos. Como consecuencia, poden manter capacidade infectante no ambiente en calquera época do ano.

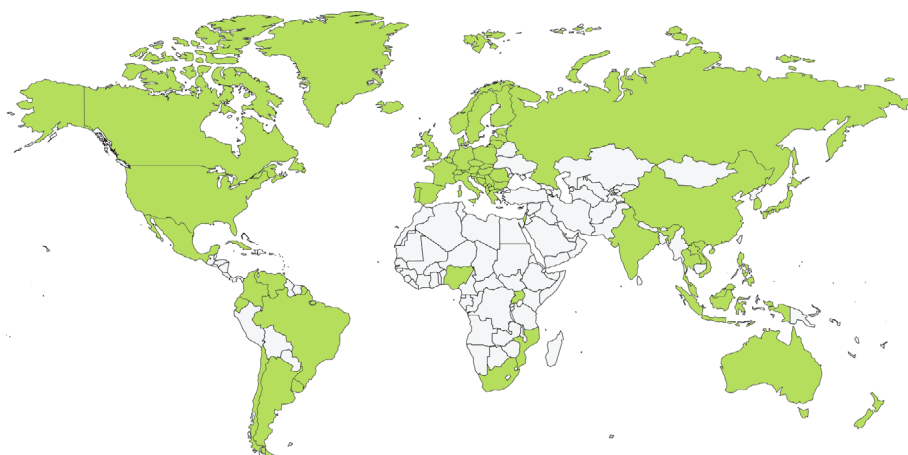
En canto aos desinfectantes, son virus que se manteñen viables nun gran rango de pH (entre 2 e 11), e unicamente os desinfectantes que levan na súa composición axentes oxidantes, álcalis, amonio cuaternario ou unha combinación destes son eficaces para destruílo. Os desinfectantes de alcohol, clorhexidina, formaldehido, fenois e os iodados non son eficaces.

1.2. Epidemioloxía

Os circovirus porcinos son microorganismos cunha grande especificidade de hospedeiro, de xeito que os porcos e os xabarís son os seus únicos hospedeiros e os únicos animais que poden desenvolver enfermidades asociadas. Non teñen potencial zoonótico. Porén, os roedores son animais que tamén se poden infectar e transmitir a infección entre eles, pero non se demostrou que sexan capaces de transmitir a infección os porcos.

A infección polo PCV2 presenta unha distribución mundial. É un virus que se detectou en todos os países que analizaron a súa presenza, de modo que se considera que está presente en todas as explotacións de porcos. Na Figura 1 indícanse os países nos que se detectou a infección por PCV2.

Figura 1. En verde, países nos que se detectou a infección por PCV2.



Fonte: elaboración propia

En condicións naturais (sen vacinación) a infección por PCV2 mostra unha dinámica de infección característica. O máis habitual é que os leitóns se infecten entre as 8 e as 10 semanas de vida, coincidindo co final da fase de transición. A idades máis temperás non adoitan infectarse xa que o remanente de anticorpos maternos fai que non sexan susceptibles á infección. Unha vez que se infectan os primeiros leitóns, a infección esténdese de forma exponencial entre os seus compañeiros de lote/banda.

A nivel colectivo, o habitual é que o pico de infección teña lugar no primeiro terzo da fase de cebo, momento no cal é habitual observar porcos afectados pola Enfermidade Sistémica por PCV2 (PCV2-SD polas siglas en inglés). Esta manifestación de enfermidade ten unha morbilidade que oscila entre o 4 e o 30 % dos porcos do lote, dependendo das granxas, e letalidades que poden alcanzar en casos extremos o 70 – 80 %. Ao finalizar o cebo, practicamente todos os porcos padeceron a infección nalgún momento.

En ausencia de vacinación, a situación das porcas reprodutoras e dos verróns pode variar entre granxas. Hai casos nos que a porcentaxe de porcas infectadas é inferior ao 10 %, mentres que noutras situacións pódese alcanzar o 30 – 50 %. En ambos os casos, a maioría das porcas e verróns son seropositivos a PCV2 e, salvo casos puntuais, considérase que a infección natural das porcas adultas lles confire inmunidade suficiente para evitar reinfeccións.

Nas condicións actuais dun uso xeneralizado de vacinación, en que practicamente todos os leitóns se vacinan fronte ao PCV2, a dinámica de infección antes descrita evolucionou debido á presión que exerce a vacinación na poboación porcina. Nestas situacións, o momento de infección atrásase ata aproximadamente o último terzo da fase de cebo, acadando taxas de infección significativamente menores (ao redor do 25 %) ás observadas en condicións sen vacinación.

Non obstante, este cambio epidemiolóxico implica que as porcas reprodutoras estean menos expostas ao PCV2 ao longo da súa vida produtiva. No caso das porcas de reposición, o atraso no momento da infección implica que esta poida ter lugar ao redor da primeira cubrición (aproximadamente 240-280 días de vida). Como consecuencia, en situacións puntuais poden observarse alteracións reprodutivas, nacemento de leitóns infectados e incluso que estas nulíparas infecten a porcas adultas cando a inmunidade nestas últimas é insuficiente. Ademais, as femias que non cheguen a infectarse con PCV2 transmitirán a través do costro unha inmunidade maternal practicamente nula á súa descendencia. Desta forma, é posible que nestes casos se observen infeccións temperás nos leitóns ao inicio da fase de transición (4 – 5 semanas de vida).

A infección polos circovirus porcinos transmítese de forma moi eficiente. Neste sentido, que a infección por PCV2 estea presente en practicamente todas as granxas, que en animais sen vacinar acade elevados porcentaxes de infección (practicamente o 100 %) e que tras anos de vacinación non se lograse erradicar son feitos que confirman a súa facilidade de transmisión.

O PCV2 excretase en gran cantidade (10^5 – 10^8 copias virus/ml) nas excrecións nasais, saliva, costro, feces, ouriños, seme..., sendo o contacto directo por vía nasal-oral e fecal-oral as principais vías de transmisión horizontal. A transmisión aeróxena e a

indirecta a través de fómites e utensilios de manexo tamén teñen repercusión. No caso dos reprodutores, a excreción a través do seme é insuficiente para transmitir a infección a mediante inseminación artificial, aínda que podería ter repercusión en casos de monta natural. A transmisión vertical tamén é posible pero limitada a casos puntuais.

O ratio de reprodución (R_0) para a infección por PCV2 é de 5,9; é dicir, un porco infectado pode contaxiar a outros 6 animais. Non obstante, este valor pode oscilar dependendo do contacto entre os animais e dos días de infección. Por exemplo, o R_0 é maior entre porcos aloxados nos mesmos cortellos e menor entre animais separados. En canto á transmisión, é máis eficiente entre os 8 e os 15 días postinfección, e redúcese a partir dese momento.

Unha das características que amosan as infeccións polos circovirus porcinos é a súa condición multifactorial. É dicir, a infección polo circovirus non é suficiente por si soa para provocar enfermidade. Necesítanse unha serie de cofactores que, xunto coa infección, serán os responsables de que se produza un cadro clínico. Estes cofactores son:

- Factores relacionados co virus: os xenotipos de PCV2 teñen distinta virulencia. Por exemplo, os cambios de xenotipo predominante, tanto de PCV2a a PCV2b como de PCV2b a PCV2d, sempre foron acompañados de gromos e incremento da virulencia dos virus.
- Factores relacionados cos porcos: considérase que os da raza Landrace son máis susceptibles de padecer Enfermidade Sistémica por PCV2 (PCV2-SD) que os das razas Duroc, Large White e Pietrain. O uso da raza Pietrain como liña paterna reduce a mortalidade asociada a esta infección. Por outro lado, os leitóns con baixo peso ao nacemento, ao inicio do destete e ao inicio do cebo son máis susceptibles de padecer PCV2-SD, así como aqueles procedentes de camadas con baixa inmunidade materna.
- Coinfeccións con outros patóxenos: condicionan que os porcos acaben enfermado e a súa gravidade. As coinfeccións co virus da Síndrome Respiratoria e Reprodutiva Porcina (PRRS), co Parvovirus Porcino ou con *Mycoplasma hyopneumoniae* favorecen a replicación do PCV2 e desencadean a PCV2-SD. Outras coinfeccións como o virus Influenza, *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella spp* ou *Glaeserella parasuis* poden aparecer implicadas no cadro clínico a consecuencia da inmunosupresión que sofren os porcos infectados.
- Modulación do sistema inmune: aínda que en xeral os adxuvantes utilizados nas vacinas distintas á do PCV2 non favorecen a replicación do virus, sábese que os adxuvantes oleosos estimulan a replicación do mesmo, dando lugar a viremias maiores e de máis duración.
- Manexo: as diferentes prácticas de manexo e bioseguridade das granxas van favorecer ou reducir a gravidade clínica da infección por PCV2. Na Táboa 2 indícanse as medidas que inflúen no risco de manifestar PCV2-SD.

Táboa 2. Factores de bioseguridade e manexo que condicionan o risco de padecer PCV2-SD.

	Factores que incrementan o risco de padecer PCV2-SD	Factores que reducen o risco de padecer PCV2-SD
Bioseguridade	<ul style="list-style-type: none"> · < 3,2 km de granxa con PCV2-SD · Fosa de xurro común para varias salas 	<ul style="list-style-type: none"> · Uso de duchas á entrada · Cambio de roupa/calzado en vestiario · Coretena
Manexo	<ul style="list-style-type: none"> · Censo > de 600 reprodutoras · > 15% de adopcións · Destete antes de 21 días e leitóns de menos de 4 kg · Cortellos grandes en transición e cebo (> 7,8 m²) · Leitóns de distintas camadas en mesmos cortellos · Mestura de leitóns “cola” cos de nova introdución · Lazaretos mal illados e constantemente ocupados 	<ul style="list-style-type: none"> · Manexo todo dentro – todo fora con baleirado sanitarios de polo menos 4 días · Reposición propia · Uso de seme de centros de inseminación · Tratamento fronte a parasitoses · Separación de sexos ao destete · Uso de pensos con distinta composición segundo fases produtivas

1.3. Patoxenia

1.3.1. Tecidos diana

O PCV2 presenta distinto tropismo celular durante a vida embrionaria/fetal e tras o nacemento dos leitóns.

Cando se infectan as porcas xestantes, o PCV2 pode acadar os fetos e embrións (mentres o embrión estea recuberto pola zona pelúcida é refractario). Durante a fase embrionaria, a replicación do PCV2 causa a morte dos embrións e o retorno acíclico a celo; durante a fase fetal, o PCV2 replícase principalmente no corazón e, en menor medida, no fígado, tecidos linfoides e pulmóns fetais e, como consecuencia, pode provocar a morte e momificación do feto.

No caso dos leitóns e porcos adultos considérase que a replicación do PCV2 ocorre nos tecidos linfoides máis próximos á vía de entrada do virus (tonsilas principalmente), sendo os linfocitos ou células da liña monocito-macrófago as células diana. Ademais este virus tamén se replica nos linfocitos B e T sanguíneos o cal facilita a súa diseminación por todo o organismo; a continuación, a replicación sucede noutros órganos linfoides, en células do epitelio bronquial, renal, epitelio do colon, células endoteliais e hepatocitos. Así, o PCV2 pódese detectar en practicamente calquera órgano dun animal infectado.

1.3.2. Alteración no sistema inmune

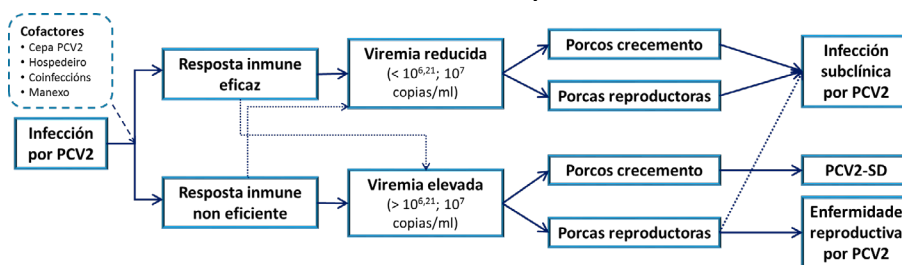
En xeral, a inmunosupresión é a principal afección nos porcos infectados polo PCV2. O número de linfocitos dispoñibles redúcese debido ao dano producido nos

tecidos linfoides, provocando unha depleción linfoide e linfopenia: a maior cantidade de PCV2, maior depleción linfoide. A linfopenia resultante afecta principalmente aos linfocitos T, pero tamén aos linfocitos B e as células Natural Killer; desta forma redúcese a resposta inmune celular. Do mesmo xeito, a consecuencia da inflamación aumenta a cantidade de macrófagos nos tecidos, observándose inflamacións granulomatosas. Así, esta inmunosupresión pode complicar o cadro clínico ao incrementar a susceptibilidade a infeccións secundarias.

1.3.3. Dinámica de infección e resposta inmune

A viremia de PCV2 é clave para a manifestación de enfermidade. En xeral, canto maior é a cantidade de PCV2, maior é a viremia. De feito, a viremia elevada adoita ir acompañada de cadros clínicos. Na Figura 2 móstrase un diagrama da resposta inmune do porco, viremia e manifestación de signos clínicos.

Figura 2. Evolución da infección por PCV2 e cadros clínicos posibles. As liñas descontinuas indican eventos pouco frecuentes



Fonte: elaboración propia

Tras a infección hai un período de incubación dunha semana, coincidente coa replicación do PCV2 nos tecidos linfoides máis próximos á vía de entrada. A continuación, froito da diseminación sanguínea e replicación en diversos órganos, alcázase un pico de viremia aos 11-20 días postinfección, e a partir de entón comeza a diminuír gradualmente. Non obstante, a viremia de PCV2 é de longa duración, podéndose detectar viremias de ata 200 días.

No caso dos porcos que foron vacinados fronte ao PCV2, a protección vacinal fai que a viremia acadе menores valores e teña unha duración moito menor.

Unha vez que ocorre a infección comeza a produción de anticorpos fronte ao PCV2. Esta resposta inmune humoral maniféstase nunha seroconversión aproximadamente aos 14 – 21 días postinfección. Inicialmente, prodúcense IgM que acadan un pico aproximadamente aos 10 días postinfección, momento no cal comeza a produción de IgG que acadan un pico as 6 – 8 semanas postinfección para despois descender gradualmente. As IgG son específicas fronte á proteína da cápside do PCV2, pero non se relacionan cun descenso marcado da viremia, motivo polo que

esta é de longa duración. A diminución da viremia depende da síntese de anticorpos neutralizantes, os cales comezan a producirse tamén aos 10 días postinfección.

Respecto á vacinación, algunhas vacinas fronte a PCV2 son capaces de producir seroconversión tras a súa administración e todas inducen a síntese de anticorpos neutralizantes. Así, cando os porcos previamente vacinados se infectan, estes anticorpos limitan a diseminación sistémica e a replicación do PCV2, sendo a infección asintomática na maioría dos casos.

1.3.4. Patoxenia do síndrome de dermatite e nefropatía porcina

Considérase que esta enfermidade se orixina por unha reacción de hipersensibilidade de tipo 3 ao depósito de inmunocomplexos antixeno-anticorpo de PCV2. Esta concentración elevada de inmunocomplexos debida á viremia de longa duración acaba provocando un dano na parede vascular e nos capilares dos glomérulos renais, co conseguinte fallo circulatorio e renal.

1.4. Signos clínicos e lesións

A infección por PCV2 pode provocar distintos cadros clínicos dependendo da idade dos porcos infectados. En xeral, a diseminación do PCV2 polo organismo do animal xunto coa capacidade para replicarse en multitude de órganos e epiteliolos fai que unha gran variedade de sistemas orgánicos poidan estar afectados. Así, a infección por PCV2 pode provocar cadros clínicos sistémicos.

1.4.1. Infección subclínica por PCV2 (PCV2-SI)

A infección subclínica por PCV2 é a presentación máis habitual e a que implica un maior custo económico a nivel de granxa debido á elevada proporción de porcos afectados.

Se a infección por PCV2 non coexiste con infeccións secundarias o único signo clínico é unha lixeira diminución do crecemento diario dos animais, imperceptible a simple vista. No caso de coexistir con infeccións secundarias, favorécese e agrávanse os signos clínicos destas infeccións concomitantes. Outro signo clínico que pode observarse é unha redución da eficacia das vacinas debido á alteración que o PCV2 provoca no sistema inmune.

Na PCV2-SI, a nivel macroscópico, non se observan lesións. A nivel microscópico, pódese observar unha lixeira depleción linfoide e inflamación granulomatosa nun ou dous ganglios linfáticos. Tamén pode ser posible observar unha lixeira pneumonía intersticial.

1.4.2. Enfermidade sistémica por PCV2 (PCV2-SD)

Coñecida tradicionalmente como síndrome multisistémica de desmedro posdestete. Ningún signo clínico da PCV2-SD é patognomónico. O máis característico é un adelgazamento progresivo ou “desmedro”, acompañado de apatía, disnea, palidez de pel, e nalgúns casos tamén diarrea e/ou ictericia, que se manifesta habitualmente entre as 7 e as 15 semanas de vida. Estes signos clínicos aparecen acompañados de febre e linfadenopatía, especialmente no ganglio inguinal, o cal se pode observar a simple vista. Conforme avanzan é frecuente observar claramente a espiña dorsal do porco, ademais das mencionadas dispnea e taquipnea.

Os órganos máis afectados nesta presentación de enfermidade son os do sistema linfoide. Obsérvase unha linfadenopatía xeral. Ao corte, a superficie dos ganglios linfáticos está húmida e presenta unha cor marrón pálida homoxénea por toda a superficie. As lesións microscópicas máis características desta infección obsérvanse no bazo, ganglios linfáticos, placas de Peyer e tonsilas: unha depleción linfoide, con perda da estrutura folicular e unha inflamación granulomatosa. Ademais, tamén é habitual observar células xigantes multinucleadas en todos os tecidos linfoides e corpos de inclusión nos macrófagos presentes nestes órganos.

A nivel respiratorio, obsérvase unha ausencia de colapso pulmonar, pneumonía intersticial e pulmón con consistencia gomosa. Microscopicamente, estas lesións correspóndense counha bronquiolite e hiperplasia fibrosa, que acaba xerando unha fibrose e un edema alveolar nos casos máis avanzados. De forma puntual, tamén está descrita unha pneumonía necrotizante caracterizada pola presenza de substancia hialina nos alvéolos xunto ao depósito de fibrina.

No sistema dixestivo as lesións localízanse no fígado, estómago e intestino. O fígado non presenta alteracións macroscópicas, salvo en casos puntuais nos que pode haber un punteado amarelo na superficie, volvéndose flácido e pequeno; microscopicamente pódese apreciar un infiltrado de histiocitos e unha desorganización da estrutura hepática. No estómago destaca a ulceración na *pars esofáxica* que é a responsable da anemia que sofren os animais afectados. Finalmente, no intestino pódese apreciar de forma macroscópica un adelgazamento da parede do íleo e, ocasionalmente, edema no cego. A nivel microscópico a lesión máis característica é unha enterite granulomatosa caracterizada por un incremento de macrófagos e células xigantes multinucleadas na mucosa do íleo.

No sistema urinario, as lesións son menos habituais. Nalgúns casos pódese apreciar un punteado branco no córtex renal, con aparencia edematosa; microscopicamente estas lesións localízanse na rexión córtico-medular do parénquima renal e trátase dunha nefrite intersticial granulomatosa.

Noutros órganos tamén se poden atopar lesións, aínda que de forma moito menos frecuente. Son exemplos o sistema nervioso central e órganos endócrinos como o páncreas, tiroides ou glándulas adrenais.

1.4.3. Enfermidade reprodutiva por PCV2 (PCV2-RD)

A presentación desta enfermidade tradicionalmente foi pouco habitual debido a que os porcos se infectaban con PCV2 durante a súa etapa de crecemento, e a inmunidade que adquirían protexíalos fronte a esta forma da enfermidade, que se manifesta na etapa adulta. En xeral, restrinxíase a casos de alta incidencia de PCV2 ou a primoinfeccións en porcas reprodutoras. Isto último é mais habitual na situación actual de vacinación masiva, xa que as vacinas aplicadas na etapa de leitóns non protexen ata a idade adulta. Desta forma, é posible que as porcas nulíparas ou adultas se infecten durante a súa fase reprodutora e presenten PCV2-RD.

Os signos clínicos son variados e van depender do momento en que se produza a infección na porca xestante, a viremia e a resposta inmune do animal. Na Táboa 3 indícanse os máis habituais, xunto coa pirexia e anorexia que poden mostrar as porcas que abortan.

Táboa 3. Signos clínicos da PCV2-RD segundo a etapa de xestación das porcas.

Etapa de xestación		
Temperá (1 – 35 días)	Media (35 – 70 días)	Tardía (70 – 115 días)
Morte embrionaria Retorno irregular a celo Camadas reducidas	Abortos Fetos momificados	Fetos momificados Nacidos mortos Abortos Partos atrasados Nacidos débiles

As lesións unicamente se observan nos fetos que se infectan antes de ser inmunocompetentes (antes do día 70 de xestación). Macroscopicamente obsérvase conxestión e hipertrofia cardíaca, a cal pode ocasionar hepatomegalia, ascite ou edema pulmonar. Ademais, o corazón presenta un moteado pálido e os ventrículos dilatados. A nivel microscópico, as lesións focalízanse no miocardio, con dexeneración nos cardiomiocitos, focos de necrose ou substitución dos cardiomiocitos por tecido conectivo e áreas de mineralización. Tamén se poden observar lesións microscópicas no pulmón e nos tecidos linfoides como as que se describiron na PCV2-SD.

1.4.4. Síndrome de Dermatite e Nefropatía Porcina (PDNS)

Esta síndrome caracterízase por presentar unha prevalencia inferior ao 1 % nos porcos en crecemento infectados por PCV2 pero con taxas de mortalidade de practicamente o 100 %. Os porcos afectados atópanse letárxicos, con febre superior a 40 ° C, anorexia, ouriños sanguinolentos e, ás veces, diarrea escura ou feces negras.

O máis característico é a aparición de máculas e pápulas na pel nas rexións posteriores e distais do corpo do animal (terzo posterior e orellas principalmente e, nalgúns casos, tamén nas partes distais das extremidades anteriores). Ademais, os porcos afectados mostran unha nefromegalia, con consistencia firme e cor pálida con

petequias por toda a superficie do córtex. Os ganglios linfáticos, especialmente os renais, están aumentados de tamaño e de cor vermella escura.

A nivel microscópico, as lesións da pel correspóndense cunha vasculite necrotizante na derme e epiderme, xunto con tromboses e infartos nos tecidos circundantes. No ril, as lesións correspóndense cunha glomerulonefrite fibrinosa ou necrotizante e unha nefrite intersticial. Nos ganglios linfáticos obsérvase unha depleción linfoide xunto cun infiltrado granulomatoso.

1.5. Diagnóstico

Dada a ubicuidade das infeccións polos circovirus, a detección do virus non é suficiente para diagnosticar a enfermidade asociada á infección. Isto unicamente permite demostrar a circulación do PCV2 na poboación.

Por tanto, para confirmar que a explotación ou determinados animais están afectados pola enfermidade asociada ao PCV2 requírese a presenza de signos clínicos, lesións compatibles e presenza do virus nesas lesións. Na Táboa 4 indícanse os criterios para diagnosticar cada un dos cadros clínicos asociados.

Táboa 4. Criterios de diagnóstico para cada cadro da enfermidade por PCV2.

Cadro clínico	Criterios diagnóstico
PCV2-SI	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de signos clínicos 2. Ausencia ou lesións histopatolóxicas mínimas nos tecidos linfoides. 3. Baixa cantidade de PCV2 nos tecidos linfoides.^a
PCV2-SD	<ol style="list-style-type: none"> 1. Redución progresiva do peso corporal, xunto con palidez de pel e espiña dorsal marcada (tamén poden estar presentes alteracións respiratorias e dixestivas). 2. Modera a severa depleción linfoide xunto con inflamación granulomatosa nos tecidos linfoides. 3. Cantidade alta de PCV2 nos tecidos linfoides danados.^a
PCV2-RD	<p>En caso de observar abortos ou momificacións:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fallo reprodutivo cara ao final de xestación. 2. Miocardite fibrosa ou necrotizante nos fetos. 3. Cantidade alta de PCV2 no corazón dos fetos.^a <p>En caso de observar retornos a estro:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Retorno a celo (xeralmente repeticións acíclicas). 2. Seroconversión durante a repetición de celo ou detección de PCV2 mediante PCR nas porcas.
PDNS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lesións hemorráxicas ou necrotizantes na pel, xunto con riles pálidos e con petequias na corteza. 2. Vasculite sistémica necrotizante e glomerulonefrite fibrinosa.

^a Dada a forte correlación observada entre a cantidade de PCV2 nos tecidos linfoides e a severidade das lesións microscópicas compatibles, xeralmente utilízase o umbral de 10⁸ copias PCV2/gr órgano ou 10⁶ copias PCV2/ml soro para considerar que un animal está afectado por PCV2-SD ou PCV2-RD.

1.5.1. Mostras e técnicas de laboratorio utilizadas no diagnóstico da enfermidade por PCV2.

Como se mencionou previamente, a detección de ADN de PCV2 non é suficiente por si soa para diagnosticar a enfermidade asociada; precísase ademais observar as lesións compatibles coa infección. Para iso, a mostra de elección son os tecidos linfoides, principalmente o ganglio linfático inguinal, as tonsilas e o bazo; no caso de leitóns nados mortos, a mostra de elección é o corazón.

Non obstante, a nivel de campo, a mostra máis habitualmente utilizada para valorar o estado sanitario da infección polo PCV2 é o soro. Isto débese á versatilidade destas mostras para utilízalas de xeito individual ou en grupos de porcos (*pools*) e detectar a viremia e a resposta inmune do animal. Ademais, a diferenza dos órganos, para obterlo non é necesario que existan baixas ou sacrificar aos animais afectados.

De modo similar ás mostras de soro utilízanse as mostras de fluídos orais, sobre todo para valorar a presenza de ADN de PCV2 e a resposta inmune de grupos de porcos.

A partir de cada unha destas mostras pódense realizar as técnicas de laboratorio indicadas na Táboa 5.

Táboa 5. Mostras e técnicas de laboratorio utilizadas para o diagnóstico

Mostra	Conservación e envío	Técnica utilizada
Órganos, principalmente linfoides	Formol ao 10 %	<ul style="list-style-type: none"> · Tinción hematoxilina – eosina: observación de lesións microscópicas compatibles. · Inmunohistoquímica: detección de antíxeno de PCV2.
	Refrixeración	<ul style="list-style-type: none"> · PCR: detección e cuantificación de PCV2 (considérase o umbral de 10⁸ copias PCV2/gr órgano como indicador de enfermidade).^a
Soro	Refrixeración	<ul style="list-style-type: none"> · PCR: detección e cuantificación de PCV2 (considérase o umbral de 10⁶ copias PCV2/ml soro como indicador de enfermidade).^a · ELISA: detección de anticorpos fronte a PCV2, tanto IgM (infección recente) como IgG.^b
Fluidos orais	Refrixeración	<ul style="list-style-type: none"> · PCR: detección e cuantificación de PCV2.¹ ELISA: detección de anticorpos fronte a PCV2.^b
<p>^a Tamén é posible utilizar unha hibridación <i>in situ</i> (ISH) para detectar ADN de PCV2 ou illamento vírico, pero o uso destas técnicas restrínxese ao ámbito da investigación.</p> <p>^b Tamén é posible realizar unha neutralización viral para detectar anticorpos neutralizantes ou ELISPOT para estimar a inmunidade celular, pero o uso destas técnicas restrínxese ao ámbito da investigación.</p>		

1.5.2. Diagnóstico diferencial

Posto que ningún dos signos clínicos da enfermidade por PCV2 é patognomónico, débese realizar un diagnóstico diferencial con outras enfermidades. Entre elas inclúese fundamentalmente o PRRS, e en menor medida infeccións por Influenza, Parvovirus porcino, *M. hyopneumoniae*, enfermidade de Glässer ou estreptococias.

1.6. Tratamento, prevención e control

1.6.1. Tratamento

Non existe un tratamento dispoñible e eficaz fronte á infección polos circovirus porcinos. Así, as accións terapéuticas céntranse en paliar os signos clínicos.

1.6.2. Prevención e control

Posto que a infección por PCV2 precisa de cofactores para provocar un cadro clínico, as medidas de manexo e prevención deben incluír factores de distintas orixes: manexo, xenética, estado inmunitario...

O plan dos 20 puntos de Madec (Táboa 6) constitúe unha serie de medidas de manexo que pretenden reducir a exposición dos porcos susceptibles ao PCV2, reducindo a transmisión e a incidencia da infección. Estas medidas describíronse para o control da infección por PCV2, pero realmente pódense aplicar ao de calquera enfermidade infecciosa.

Táboa 6. Descrición dos 20 puntos de Madec

Salas de partos
<ol style="list-style-type: none"> 1. Realizar un manexo todo dentro-todo fora con limpeza e desinfección das instalacións, incluíndo as fosas de xurro. 2. Lavado e desparasitación das porcas antes do parto. 3. Realizar adopción só cando é necesario e sempre nas 24 horas posparto.
Salas de transición
<ol style="list-style-type: none"> 4. Cortellos pequenos e con divisións sólidas. 5. Realizar un manexo todo dentro-todo fora con limpeza e desinfección das instalacións, incluíndo as fosas de xurro. 6. Densidade máxima de 3 leitóns/m². 7. > 7 cm/leitón no comedero. 8. Calidade do aire (NH₃ < 10 ppm; CO₂ < 0,1 %; humidade relativa < 85%). 9. Control de temperatura. 10. Non mesturar leitóns entre lotes.
Salas de cebo e finalización
<ol style="list-style-type: none"> 11. Cortellos pequenos e con divisións sólidas. 12. Realizar un manexo todo dentro-todo fora con limpeza e desinfección das instalacións, incluíndo as fosas de xurro. 13. Non mesturar porcos de cebo con aqueles procedentes de transición. 14. Non mesturar porcos de cebo de distintos cortellos. 15. Superficie de polo menos 0,75m²/porco. 16. Calidade de aire e de temperatura.
Puntos adicionais
<ol style="list-style-type: none"> 17. Programa vacinal adecuado a cada granxa. 18. Fluxo adecuado de animais e de aire entre os edificios da granxa. 19. Hixiene estricta na manipulación dos porcos (vacinacións...). 20. Rápida separación de enfermos, incluíndo eutanasia de ser necesario.

O control das coinfeccións, especialmente do virus do PRRS, do parvovirus porcino e de *M. hyopneumoniae*, supón unha medida importante xa que indirectamente implica unha mellora no control da infección por PCV2 e da enfermidade asociada. Do mesmo xeito, o control das coinfeccións tamén evita o agravamento da enfermidade asociada debido ás infeccións secundarias.

A vacinación é unha medida clave para o control da infección por PCV2 que proporciona practicamente en todas as situacións un retorno económico. Como consecuencia, as vacinas fronte a este virus son o produto preventivo mais utilizado na produción porcina. Todas as vacinas fronte a PCV2 son vacinas inactivadas e baséanse na cápside do xenotipo do PCV2a, presentando inmunidade cruzada fronte aos demais xenotipos.

As vacinas comerciais fronte ao PCV2 son de varios tipos: PCV2a inactivado, de subunidades (cápside do PCV2a expresado nun baculovirus) ou recombinantes (PCV1 que expresa a cápside do PCV2a ou PCV2a expresado no citoplasma de *M. hyopneumoniae*) e están rexistradas, dependendo do fabricante, para o seu uso en leitóns, porcas adultas e nulíparas. Todas as vacinas activan a inmunidade humoral e celular fronte ao PCV2, inducendo a produción de anticorpos neutralizantes. Non obstante, débese ter en conta que non todas provocan unha seroconversión de IgG tras a súa administración. Este último punto é importante á hora de avaliar a súa eficacia e correcta administración no caso de utilizar seroperfís de anticorpos.

Todas as vacinas dispoñibles proporcionan unha protección eficaz fronte á infección por PCV2 (polo menos durante o tempo indicado nas súas fichas técnicas), diminuindo a porcentaxe de porcos infectados, a súa viremia e a duración da mesma. Asociado a isto apréciase unha diminución dos signos clínicos e das lesións asociadas a dita infección, así como de aquelas infeccións que aparecen de forma secundaria. Por tanto, a vacinación fronte ao PCV2 proporciona unha mellora significativa no crecemento dos porcos, especialmente durante a fase de cebo.

1.6.2.1. Protocolos vacinais fronte a PCV2

A vacinación de porcas adultas e nulíparas ten como obxectivos previr a infección nos seus leitóns, protexelas da PCV2-RD e manter unha inmunidade similar en todo o colectivo reprodutor.

Vacinar as porcas entre 20 días e un mes antes da data prevista de parto pretende incrementar a transferencia de inmunidade pasiva a través do costro, de xeito que os leitóns manteñan a inmunidade materna elevada ata unha idade superior. Desta forma, atrasase a idade na que son susceptibles á infección por PCV2. Cando o obxectivo é previr a PCV2-RD recoméndase vacinar as porcas entre 20 días e un mes antes da cubrición; non obstante, tamén se comprobou que mediante a vacinación en saba cada 4-6 meses conséguese o mesmo obxectivo.

A vacinación de leitóns fronte ao PCV2 é a medida preventiva máis utilizada na produción porcina. Esta medida baséase na estimulación activa do seu sistema inmune e os seus efectos a nivel colectivo obsérvanse de forma instantánea nas granxas con PCV2-SD. As vacinas adminístranse a partir das tres semanas de vida.

A vacinación das porcas e leitóns é unha medida menos habitual pero cun interese crecente debido ao baixo nivel de inmunidade que teñen actualmente

as porcas ante o PCV2. Como se comentou previamente, isto ocorre en situacións de vacinación masiva de leitóns, que implica un descenso da exposición das reprodutoras e futuras reprodutoras ao PCV2. A pauta vacinal das porcas é a descrita anteriormente, se ben nestas situacións recoméndase retrasar a vacinación dos leitóns ás catro semanas de vida.

Na Táboa 7 resúmense as pautas vacinais máis frecuentes fronte á infección por PCV2.

Táboa 7. Pautas vacinais fronte a PCV2

Porcas reprodutoras e nulíparas	Primovacinação: unha dose seguida dunha segunda dose 3-4 semanas despois. A continuación vacinar segundo o programa vacinal da granxa. Vacinación: revacinar en cada xestación, antes da cubrición ou parto, segundo a situación. Alternativa: vacinacións e saba cada 4 -6 meses.
Leitóns	Unha dose a partir das 3 semanas de vida
Porcas reprodutoras, nulíparas e leitóns	Como se describiu en porcas reprodutoras e nulíparas. No caso dos leitóns, unha dose a partir das 4 semanas de vida.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

O alumnado debe asistir e participar activamente nas clases teóricas e nas prácticas clínicas, así como completar o material facilitado no campus virtual coas notas tomadas na clase e a bibliografía recomendada. Ademais, propoñerase un suposto práctico, cuxa resolución é de carácter obrigatorio, no que se describirá a historia clínica e os antecedentes dunha explotación porcina. En base a esa información, os alumnos deberán facer un diagnóstico diferencial, propor a recollida de mostras e as probas de laboratorio que habería que realizar e indicar as pautas de tratamento, prevención e control máis axeitadas en cada caso.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

Os contidos teóricos avaliaranse mediante un exame teórico, que suporá o 70 % da nota final, composto por dúas partes: a primeira consta de 40-50 preguntas tipo test de resposta múltiple cunha soa certa. Cada dúas respostas erróneas descontarase unha pregunta correcta. Polo menos unha pregunta tipo test corresponderá aos contidos desta unidade didáctica e a puntuación desta parte representará o 50 % da nota do exame. A segunda inclúe catro preguntas curtas a desenvolver de forma esquemática. Cada pregunta puntuarase de 0 a 10 puntos, e a puntuación desta parte (media das catro preguntas) representará o 50 % restante da nota do exame.

O 30 % da nota final corresponderá a avaliación continua, que inclúe varios ítems: en primeiro lugar, os diversos supostos prácticos que alumnos deberán realizar ao longo do semestre, entre os cales se proporá a realización dun referente

aos contidos do bloque de enfermidades dos súidos, no que se enmarca esta unidade didáctica. Os supostos prácticos suporán o 20 % da nota final. Por outra parte, o 10 % restante corresponderá ás diversas actividades de avaliación das prácticas clínicas, que consistirán en responder a diferentes cuestións acerca das características das explotacións visitadas e da presenza ou non de medidas de bioseguridade adecuadas, factores de risco, enfermidades Infecciosas, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- CARASOVA, P.; CELER, V.; TAKACOVA, K.; TRUNDOVA, M.; MOLINKOVA, D.; LOBOVA, D.; SMOLA, J. (2007). The levels of PCV2 specific antibodies and viremia in pigs. *Research in Veterinary Science* 83:274–278.
- EDDICKS, M.; KOEPPEN, M.; WILLI, S.; FUX, R.; REESE, S.; SUTTER, G.; STADLER, J.; RITZMANN, M. (2016). Low prevalence of porcine circovirus type 2 infections in farrowing sows and corresponding pre-suckling piglets in southern German pig farms. *Veterinary Microbiology* 187:70–74.
- FRAILE, L.; SIBILA, M.; NOFRARÍAS, M.; LÓPEZ-JIMÉNEZ, R.; HUERTA, E.; LLORENS, A.; LÓPEZ-SORIA, S.; PÉREZ, D.; SEGALÉS, J. (2012). Effect of sow and piglet porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on piglet mortality, viraemia, antibody titre and production parameters. *Veterinary Microbiology* 161:229–234.
- FRANZO, G.; CORTEY, M.; SEGALÉS, J.; HUGHES, J.; DRIGO, M. (2016). Phylodynamic analysis of porcine circovirus type 2 reveals global waves of emerging genotypes and the circulation of recombinant forms. *Molecular Phylogenetic Evolution* 100:269–280.
- JEONG, J.; PARK, C.; CHOI, K.; CHAE, C. (2015). Comparison of three commercial one-dose porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccines in a herd with concurrent circulation of PCV2b and mutant PCV2b. *Veterinary Microbiology* 177:43–52.
- KIM, H.B.; LYOO, K.S.; JOO, H.S. (2009). Disinfectants in vitro against porcine circovirus type 2. *Veterinary Record* 164:599–600.
- OPRIESSNIG, T.; KARUPPANNAN, A.K.; CASTRO, A.M.M.G.; XIAO, C.T. (2020). Porcine circoviruses: current status, knowledge gaps and challenges. *Virus Research* 286:198044.
- ROSE, N.; OPRIESSNIG, T.; GRASLAND, B.; JESTIN, A. (2012). Epidemiology and transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Virus Research* 164:78–89.
- SEGALÉS, J. (2012). Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus Research* 164:10–19.
- SEGALÉS, J. (2015). Best practice and future challenges for vaccination against porcine circovirus type 2. *Expert Review Vaccines* 14:473–487.
- SEO, H.W.; PARK, C.; HAN, K.; CHAE, C. (2014). Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on PCV2-viremic piglets after experimental PCV2 challenge. *Veterinary Research* 45:1–9.
- ZIMMERMAN, J.J.; LOCKE, A.K.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K.J.; STEVENSON, G. W.; ZHANG, JIANQIANG (2019). *Diseases of swine*, 11ª edición. John Wiley & Sons, Inc. EE.UU.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA