

CAMPUS PORCINO MSD ANIMAL HEALTH

**Principales agentes víricos del CRP: Virus del
PRRS, virus de la influenza, Circovirus porcino 2**

Enric Mateu

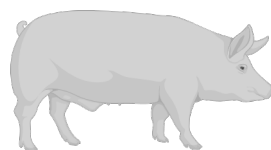
**Dept. Sanitat i Anatomia Animals
Universitat Autònoma de Barcelona**

Contenidos

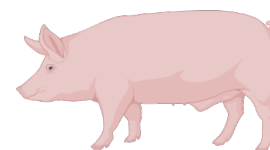
1. Visión general del CRP
2. PRRSV
3. Influenza
4. PCV2 y otros circovirus porcinos

1. Visión general del CRP

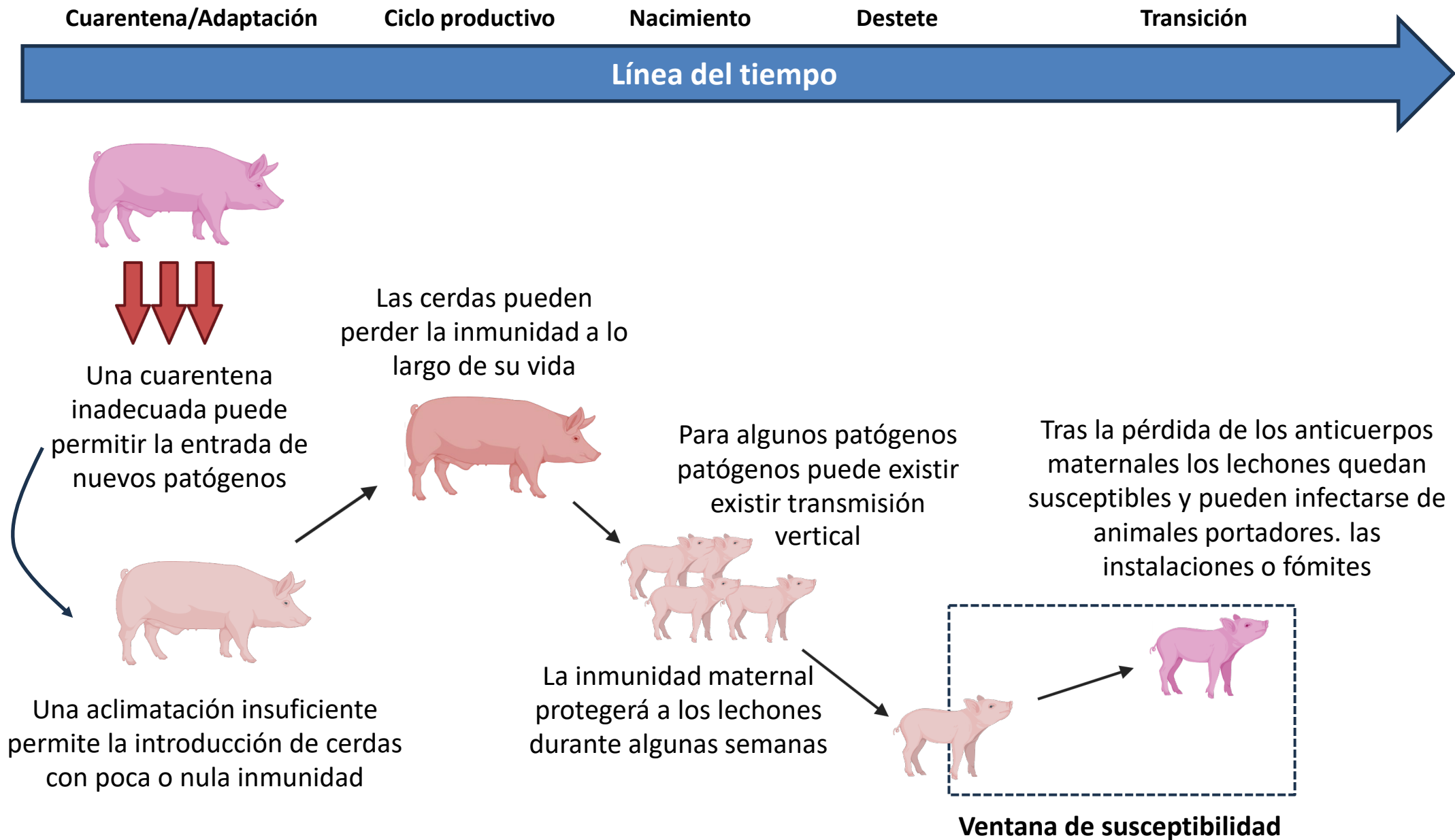
Visión general

SISTEMAS
CLÁSICOS

- ↓ Riesgo introducción nuevos patógenos
- Flujos continuos facilitan la transmisión entre fases
- Control de infecciones muy complejo
- Granjas de ciclo completo
- Pocas cerdas
- Auto-reposición
- Menor productividad
- Larga vida productiva
- Baja frecuencia de entradas
- Flujo continuo
- Pocos movimientos

SISTEMAS
ACTUALES

- Producción en 2/3 sitios
- Muchos animales/sitio
- Reposición externa
- Alta productividad
- Vida productiva corta
- Producción por lotes
- Flujo constante de nuevas entradas
- Gran cantidad de movimientos
- ↓ transmisión entre fases
- Cuarentena y adaptación más complejas
- ↑ Riesgo introducción nuevos patógenos
- Flujo constante de susceptibles



Visión general**Línea del tiempo**

Nacimiento/maternidad
(Transmisión desde las madres,
corrales adyacentes, instalaciones,
fómites)

La transmisión aumenta a medida que la
inmunidad calostrual disminuye

**Agentes secundarios y
complicantes**

Inmunidad calostrual

INCIDENCIA CLÍNICA _ MORTALIDAD

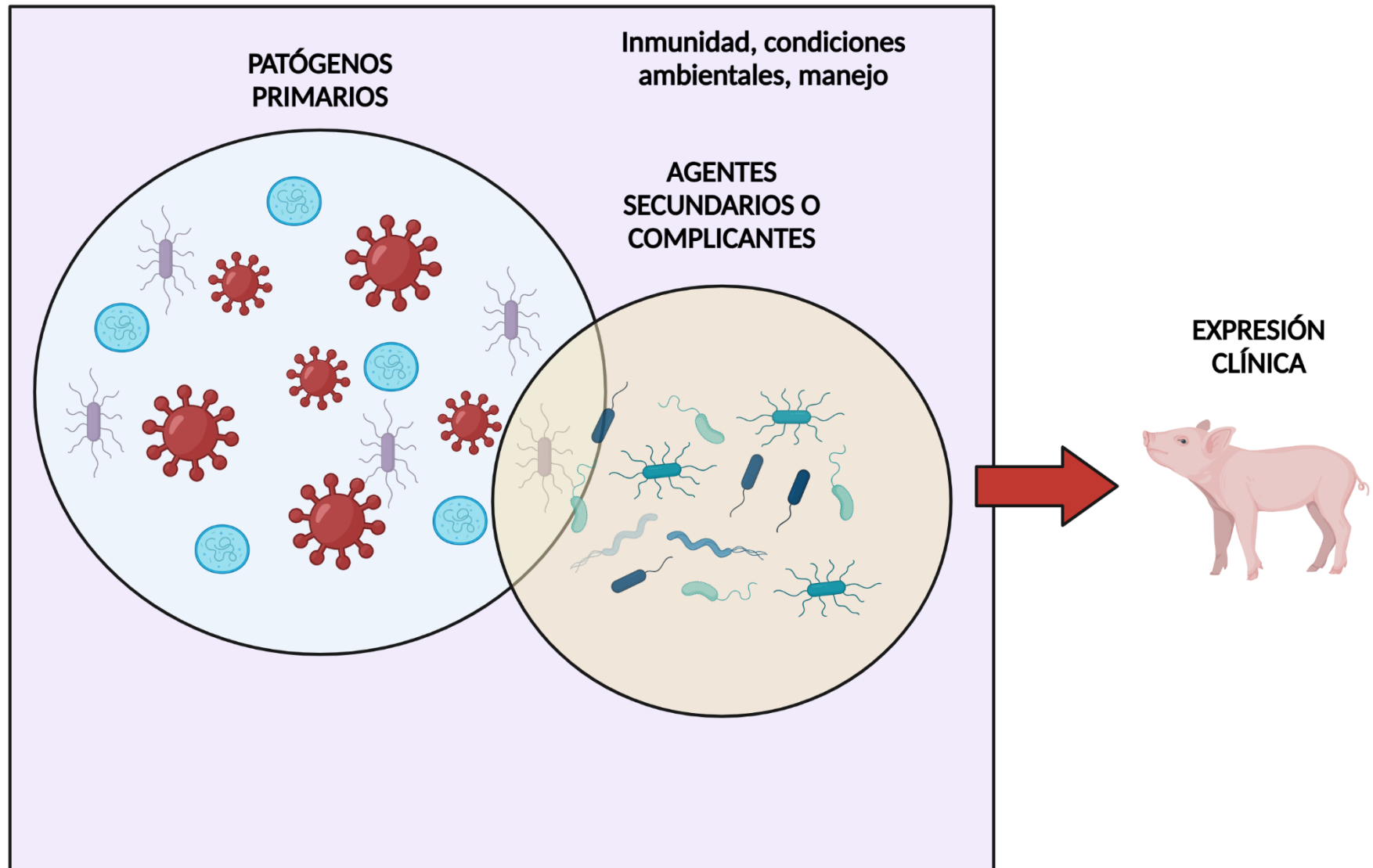
Fases tardías/cronificación

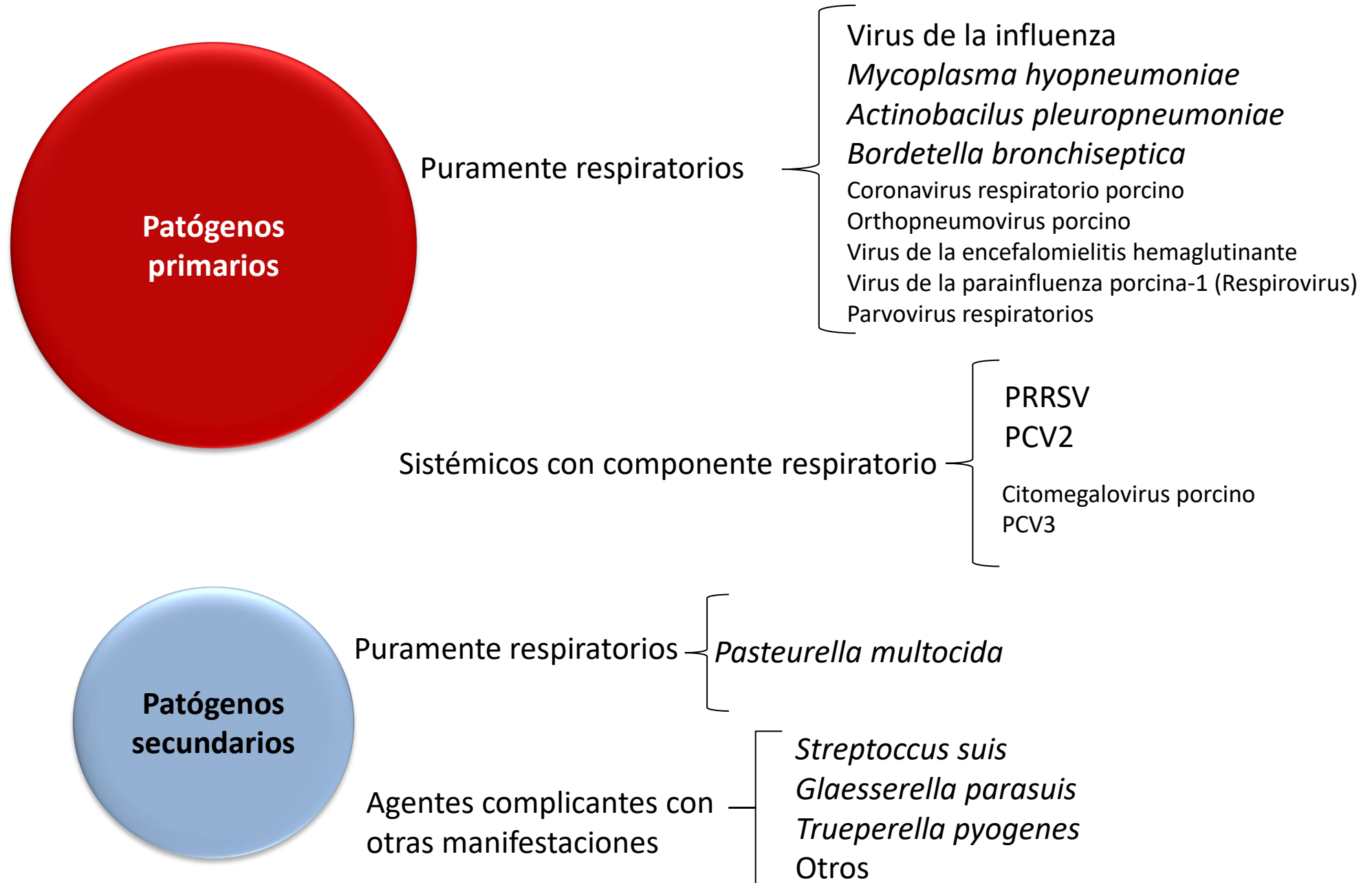
Poco impacto aparente

Enfermedad clínica

Predomino agentes bacterianos

ENFERMEDAD RESPIRATORIA





REVIEW

Open Access



Coinfections and their molecular consequences in the porcine respiratory tract

Georges Saade¹, Céline Deblar
 Catherine Belloc¹, Mily Leblanc
 Artur Summerfield^{6,10}, Gaëlle S

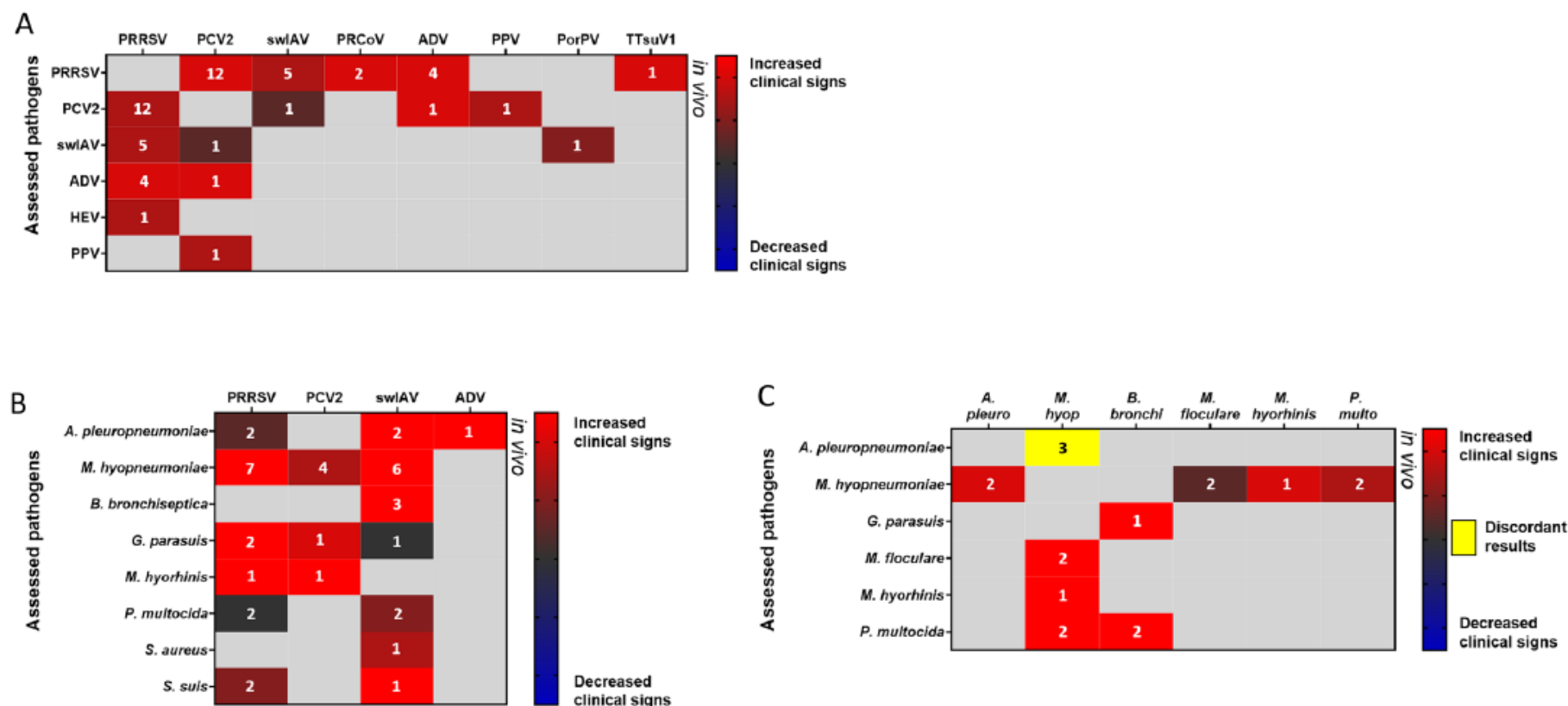


Figure 3 Impact of coinfection on clinical signs. Heat map depicting: **A** the clinical impact of dual virus-virus infections (coinfections and superinfections), **B** the clinical impact of virus-bacterium infections (coinfections and superinfections) and **C** the clinical impact of bacterium-bacterium infections (coinfections and superinfections) on the developed clinical signs (in vivo). The numbers shown on the maps correspond to the number of the identified studies for the same pathogen combination (see Additional file 1). *M. hyop*: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *A. pleuro*: *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *B. bronchi*: *Bordetella bronchiseptica*, *P. multo*: *Pasteurella multocida*, PRRSV: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, swIAV: swine Influenza A Virus, PCV2: Porcine Circovirus type 2, ADV: Aujeszky's Disease Virus, PRCoV: Porcine Respiratory alphaCoronaVirus, HEV: Hepatitis E Virus, PorPV: Porcine RubulaVirus, PPV: Porcine ParvoVirus, TTsuV1: Torque Teno sus Virus 1.

Diversity of respiratory viruses present in nasal swabs under influenza suspicion in respiratory disease cases of weaned pigs

Gerard E. Martín-Valls^{1*†}, Yanli Li^{1†}, Ivan Díaz²,
Esmeralda Cano², Silvana Sosa-Portugal¹ and Enric Mateu^{1,2}

TABLE 2 Distribution of the 55 examined farms according to the combination of respiratory viruses found in the nurseries.

swIAV	PRRSV	PRCV	SOV	PCV2	PCV3	PCVM	Nº farms
-	-	-	-	-	-	-	1
-	-	-	-	-	-	+	1
-	-	-	-	-	+	-	3
-	-	-	-	+	+	-	1
-	+	-	-	-	-	-	2
-	+	-	-	-	+	-	3
-	+	-	-	-	-	+	2
-	+	-	+	-	-	+	1
-	+	-	-	-	+	+	1
-	+	-	-	+	-	+	1
-	+	-	-	+	+	+	2
-	+	+	-	-	+	-	1
-	+	+	-	+	+	-	1
-	+	+	-	-	+	+	2
-	+	+	+	-	+	+	3
-	+	+	-	+	+	+	2
+	-	-	+	-	+	+	1
+	-	-	-	+	+	+	1
+	-	+	-	-	+	+	3
+	-	+	+	+	+	+	2
+	+	-	-	-	-	-	1
+	+	-	-	-	+	-	2
+	+	-	-	+	+	-	1
+	+	-	-	-	+	+	2
+	+	-	-	+	+	+	1
+	+	+	+	-	-	+	1
+	+	+	-	-	+	+	3
+	+	+	+	-	+	+	3
+	+	+	+	+	-	+	1
+	+	+	-	+	+	+	1
+	+	+	+	+	+	+	4

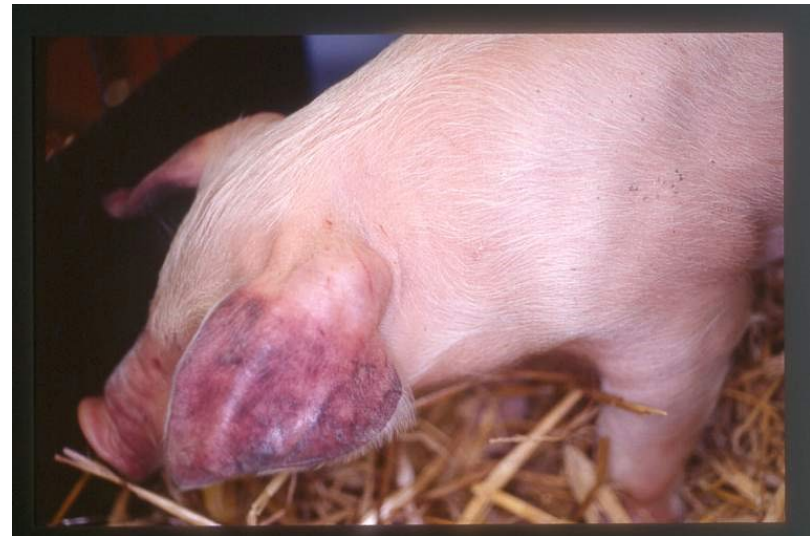
None of the farms were positive for IBV, IDV, PCV4 or PPIV1.

2. Virus del PRRS

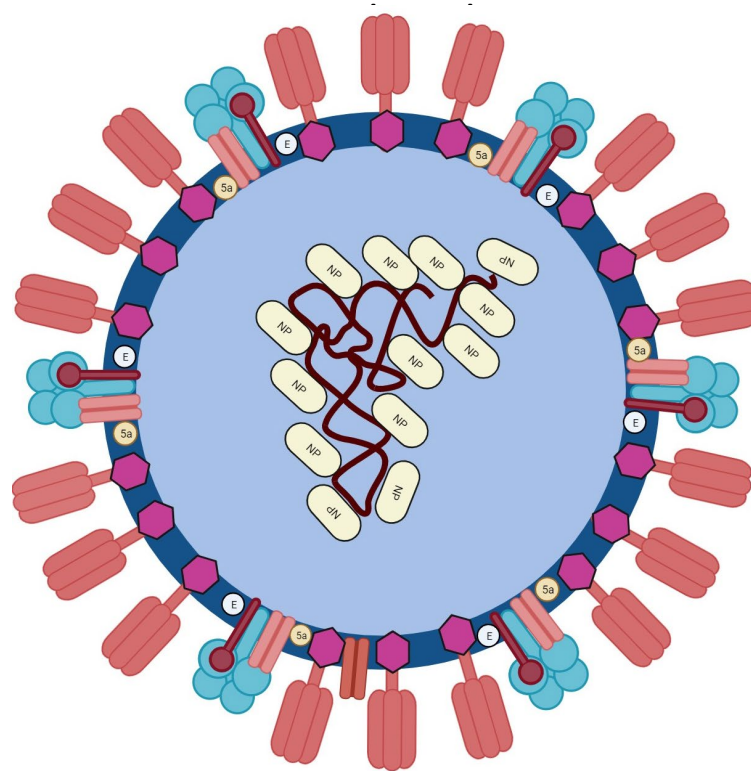




Foto: Monte McCaw, North Carolina State University



Família *Arteriviridae*
Gº *Betaarterivirus*



Aprox. 50 nm

Cepas de muy diversa virulencia

Dos especies

PRRSV1 (antes europeo o genotipo1)

4 subtipos: 1 (Europa Occ.); 2, 3, 4 (Europa Oriental)

■ PRRSV2 (antes norteamericano o genotipo2)

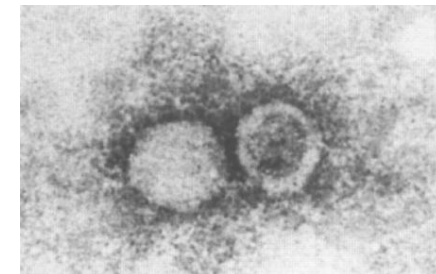
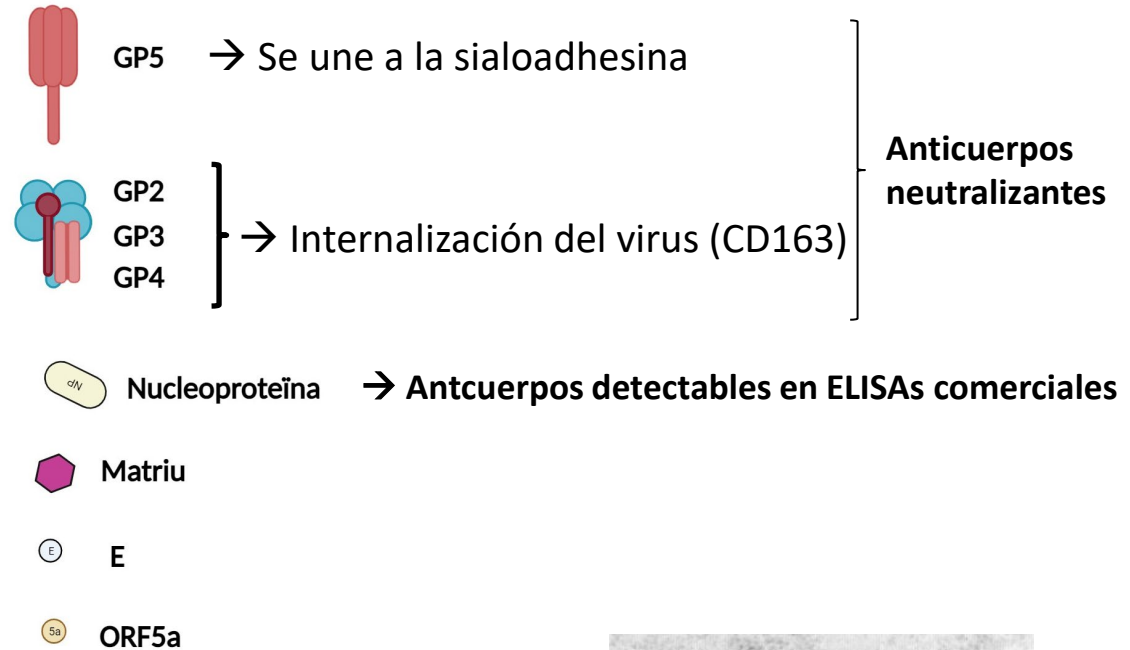


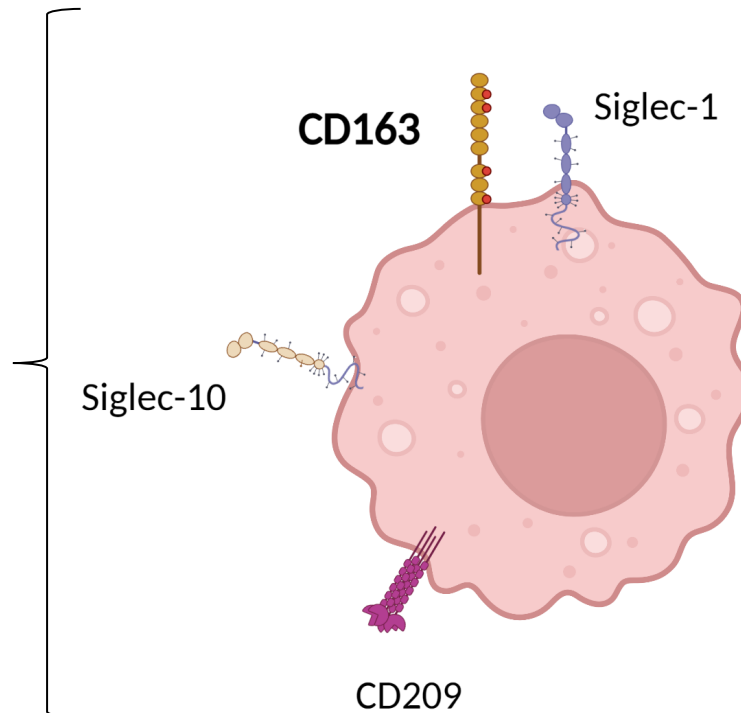
Foto: S. Dakota State University

PRRSV infecta células CD163⁺

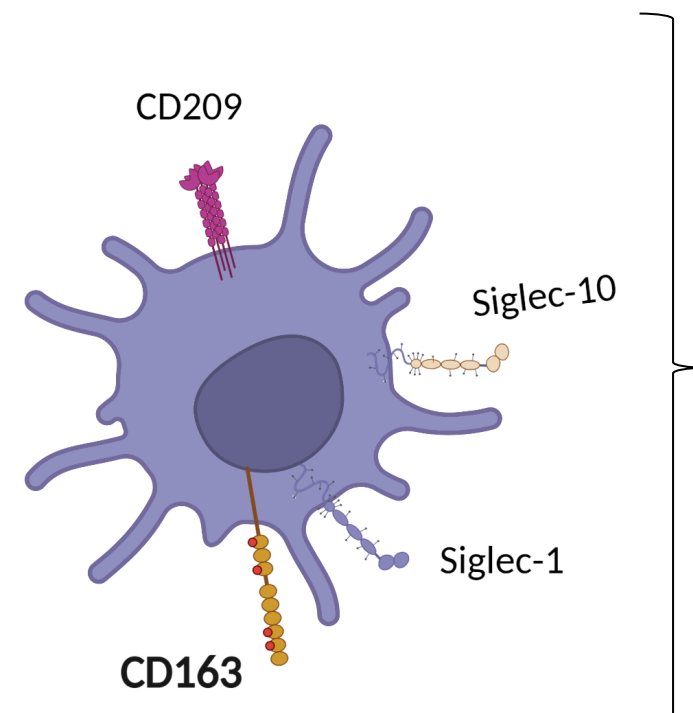
CD163=marcador de maduración de macrófagos
(no se expresa en monocitos)

Pulmones
Tejido linfoide
secundario
(tonsilas)
Timo

Macrophages



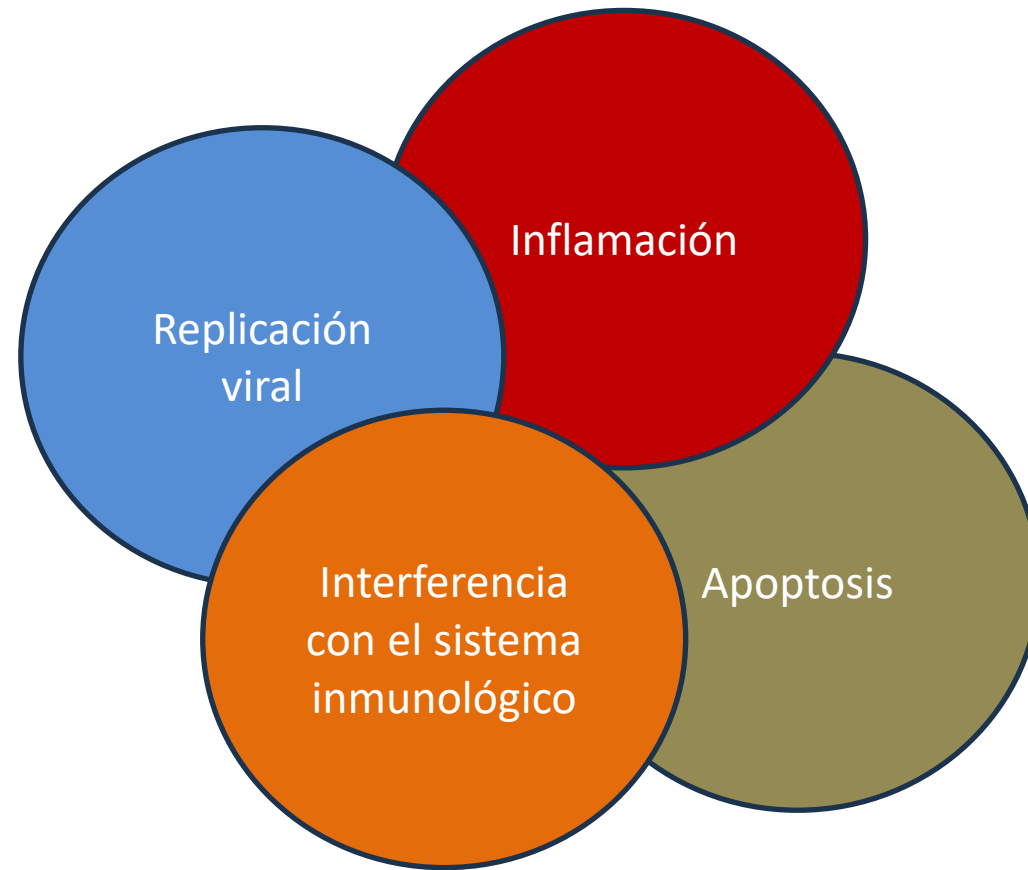
Mo-Dendritic cells

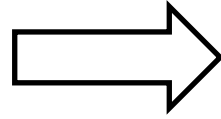


CD151 and MYH9 have also been
involved in the entry of the virus

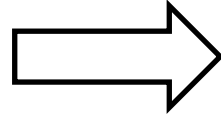
PRRSV no es un virus estrictamente respiratorio ya que no infecta células con funcionalidad específicamente respiratoria, pero tiene un impacto muy profundo sobre sobre la funcionalidad respiratoria y es un agente clave en el PRDC

¿En qué se basa la virulencia de PRRSV?

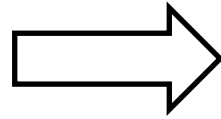




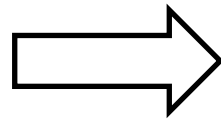
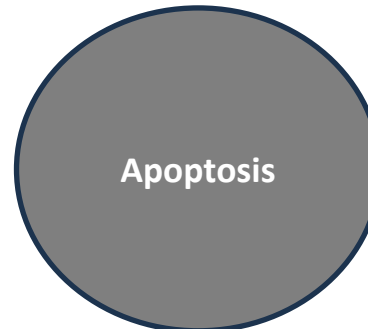
- Provoca la destrucción de los macrófagos afectados.
- Induce la secreción de citocinas proinflamatorias.
- Induce el envío de señales de apoptosis en otras células.



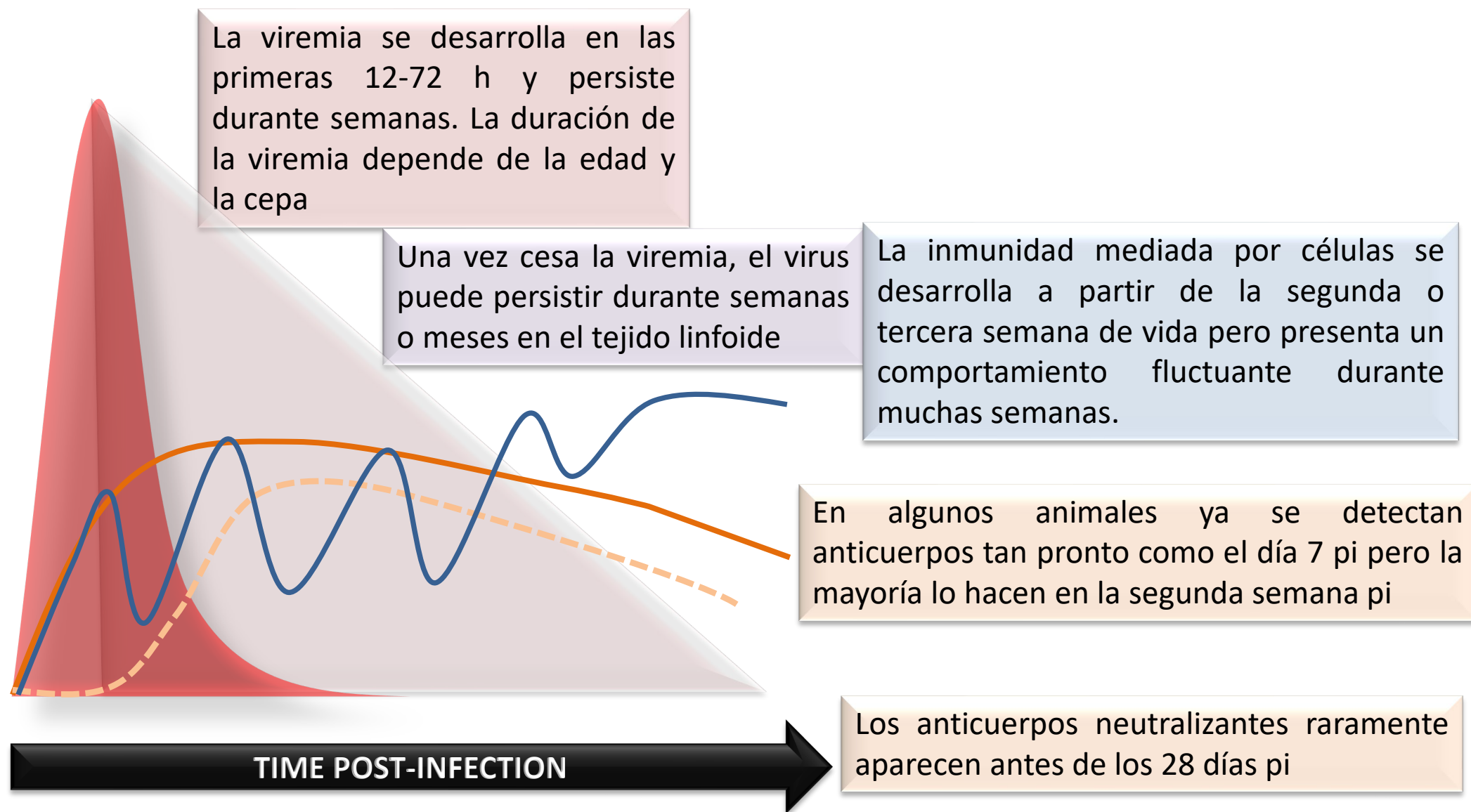
- Responsable de la neumonía intersticial.
- Lesiones necróticas adicionales en el pulmón.
- Promueve la apoptosis

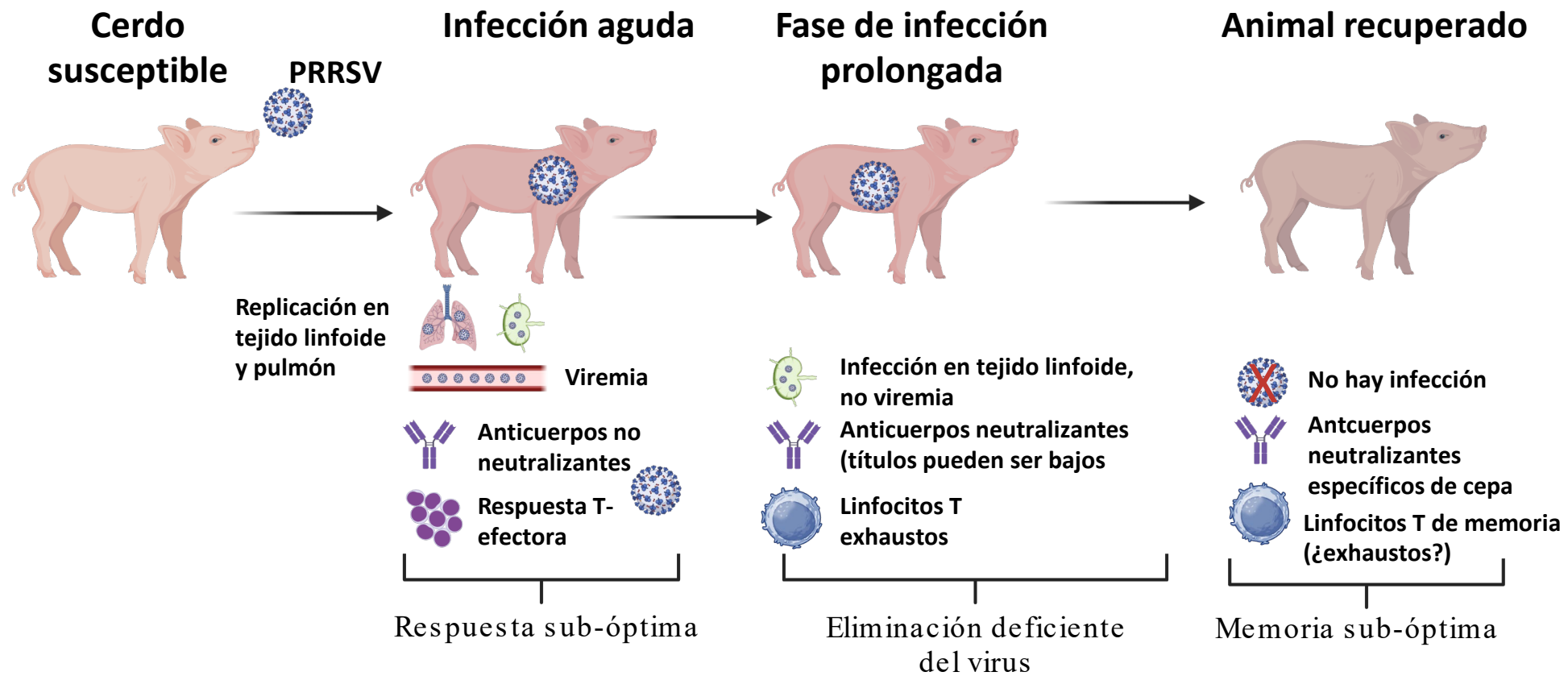


- Disminuye la funcionalidad de las células infectadas.
- Reduce la maduración de las células dendríticas.
- Facilita las infecciones secundarias

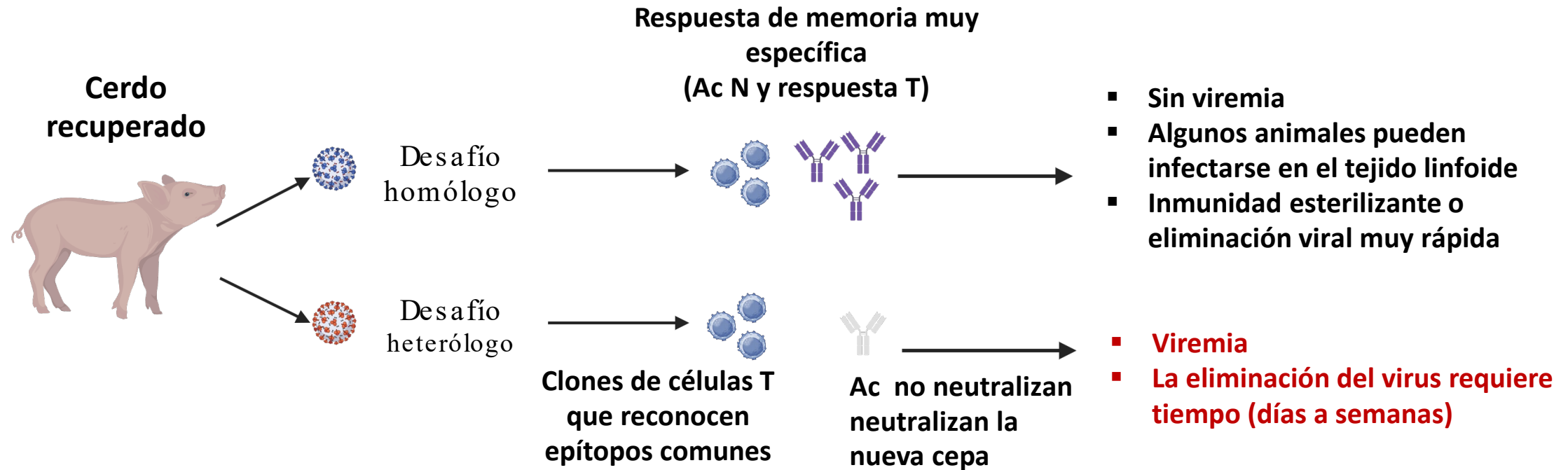


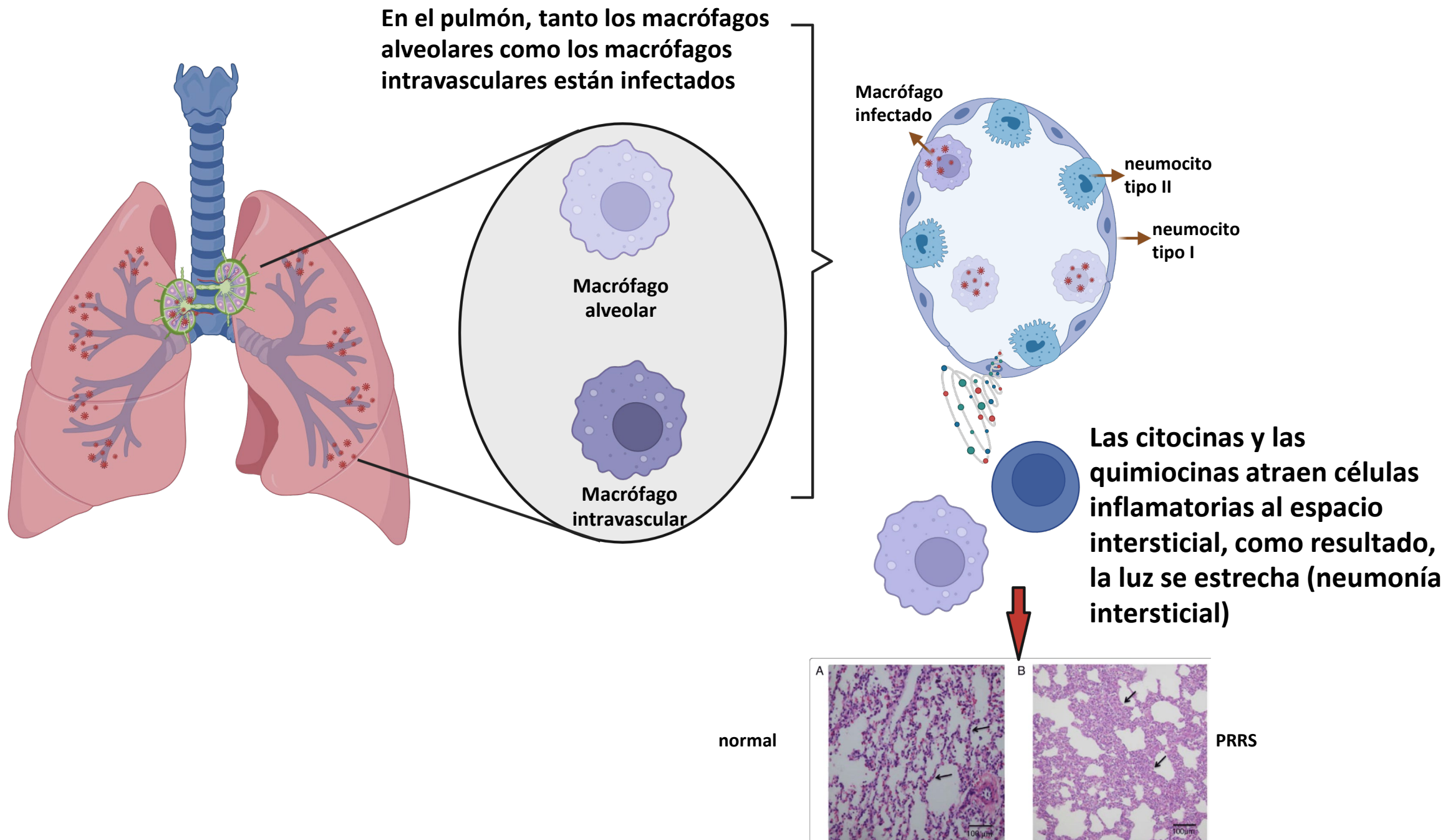
- Destrucción de macrófagos y células T en el timo.



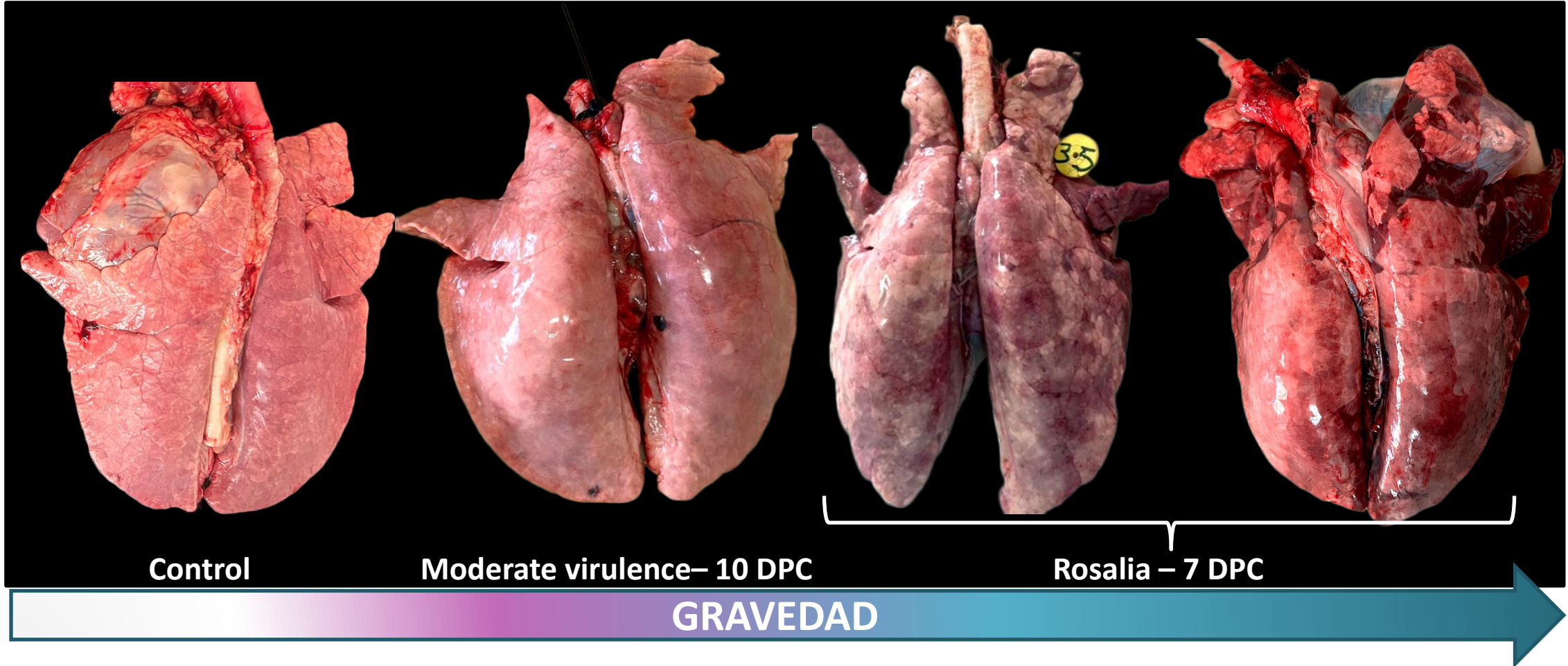


Segunda exposición al virus virus





Con cepas de alta virulencia aparecen otras lesiones: neumonía
broncointersticial y neumonía proliferativa y necrotizante

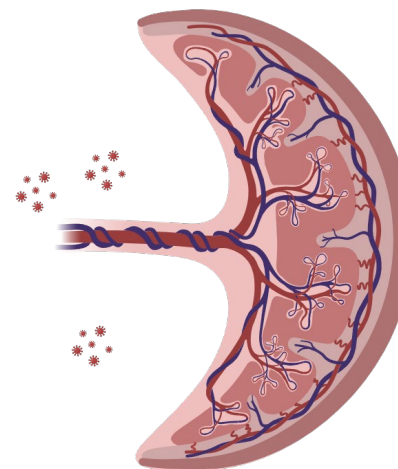
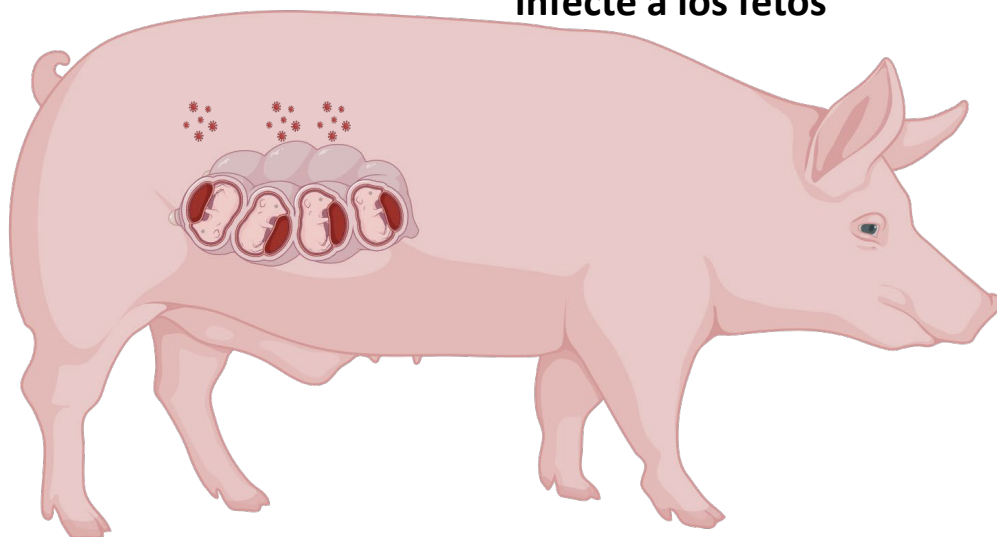


1) Inicialmente, la placenta está pobremente colonizada por macrófagos CD163+ antes del final de la gestación

2) Entre los días 82-86 de gestación los macrófagos CD163+ se infiltran en la placenta y esto permite que el virus la atraviese e infecte a los fetos

3) La infección por PRRSV causa placentitis y también puede causar muerte fetal

4) Como resultado, la cerda aborta en las fases finales de la gestación o el parto, recién nacidos vivos pero infectados



El aborto sucede entre los 4 y 20 días desde el inicio de la infección

Porcine reproductive and respiratory syndrome virus modulates apoptosis during replication in alveolar macrophagesSarah Costers · David J. Lefebvre ·
Peter L. Delpitte · Hans J. Nauwynck

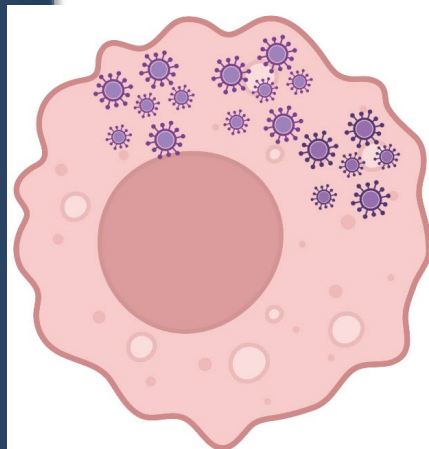
RESEARCH ARTICLE

Open Access



Activation of regulated cell death in the lung of piglets infected with virulent PRRSV-1 Lena strain occurs earlier and mediated by cleaved Caspase-8

Jose María Sánchez-Carvajal^{1*}, Inés Ruedas-Torres^{1*}, Librado Carrasco¹, Francisco José Pallarés¹, Enric Mateu^{2,3}, Irene Magdalena Rodríguez-Gómez^{1†} and Jaime Gómez-Laguna^{1†}

A pneumo-virulent United States isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus induces apoptosis in bystander cells both *in vitro* and *in vivo*Theerapol Sirinarumitr,^{1,2†} Yanjin Zhang,^{2†} John P. Kluge,¹ Patrick G. Halbur³ and Prem S. Paul^{2,4}

Apoptosis

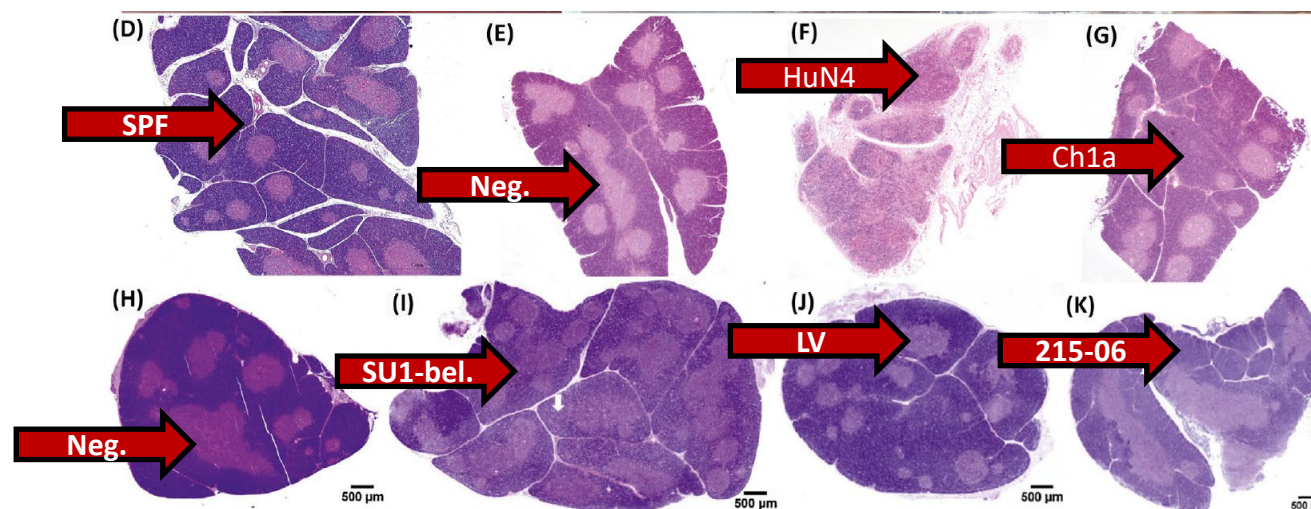
Pyroptosis

Necroptosis

Trends in Microbiology

CellPress
REVIEWS

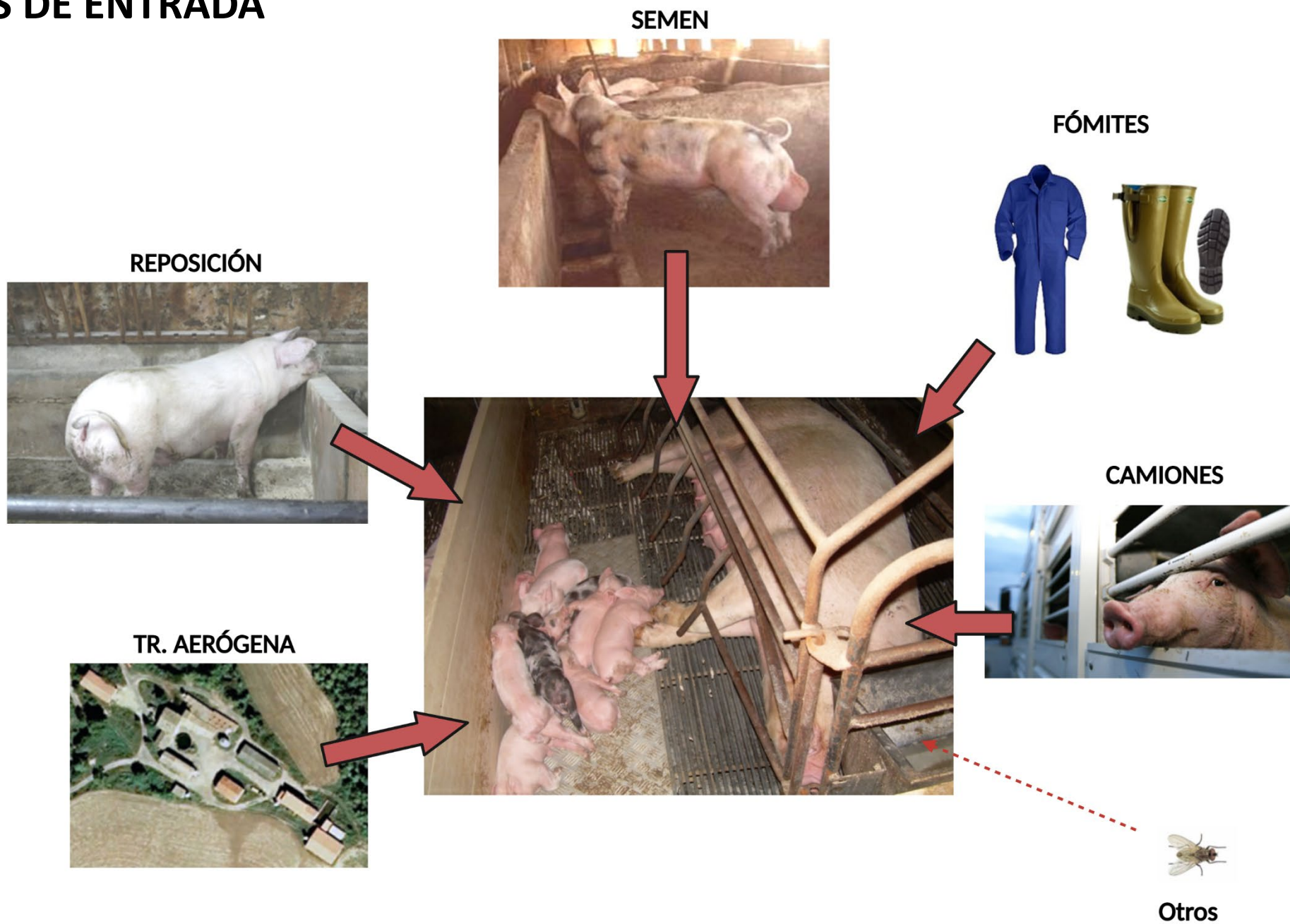
Review

Effects of PRRSV Infection on the Porcine ThymusGang Wang,^{1,2,5,*} Ying Yu,^{1,4,5} Xuehui Cai,¹ En-Min Zhou,³ and Jeffrey J. Zimmerman^{2,*}

Trends in Microbiology

Epidemiología y presentación clínica

VÍAS DE ENTRADA



1ª Entrada

Oleada de abortos/mortalidad neonatal

Duración del brote: 1->6 meses

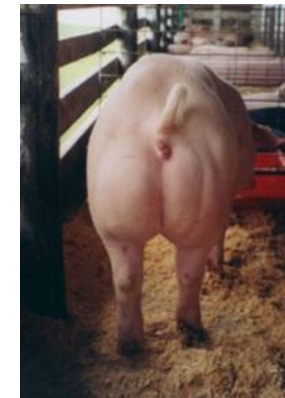
Acaba calmándose cuando la mayoría de cerdas se inmuniza



Se perpetúa el ciclo entre las reproductoras



Las cerditas de reposición pueden ser portadoras



Mala aclimatación
Introducciones laterales
Mutantes de escape

Insuficiente bioseguridad interna
ayuda a la transmisión entre fases
de producción



↑% Nacidos virémicos

El porcentaje disminuye a lo largo del tiempo (meses)

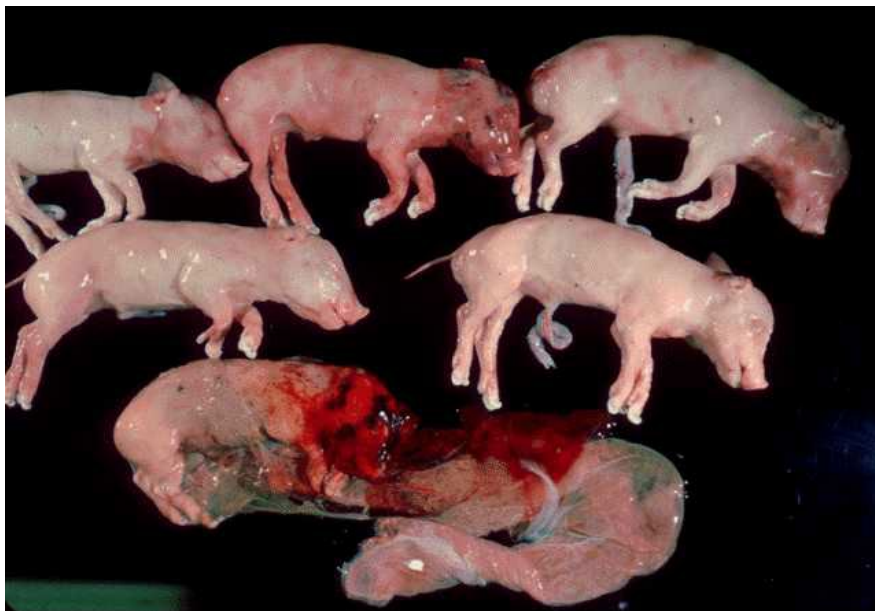


La infección se disemina en las transiciones y se convierte endémica

CUADRO CLÍNICO Y LESIONES

Cuadro reproductivo

- Fiebre, anorexia, cianosis (ocasional)
- Abortos (final de gestación, 5%-50%)
- Fetos momificados
- Partos prematuros (o retrasados)
- Nacimiento de lechones débiles



Fetos abortados



Cianosis de la vulva



Fetos abortados





a)



a) splay-leg

b) Lechones débiles, nacidos virémicos

b)



c)



Cuadro clínico y lesiones

Cuadro respiratorio (transición/engorde)

- Animales peludos
- Fiebre, anorexia, cianosis (ocasional)
- Respiración dificultosa (complicaciones bacterianas)
- Retraso del crecimiento

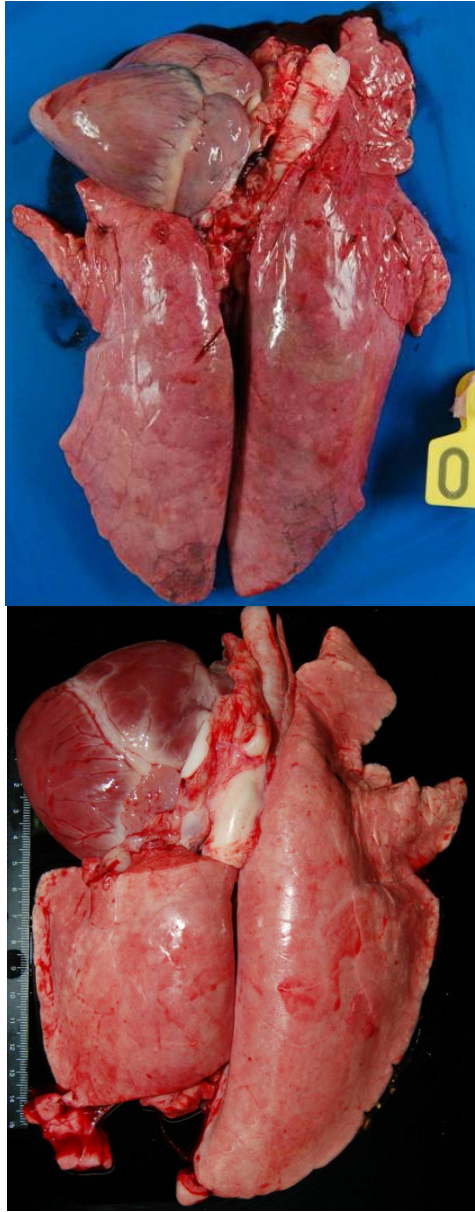


Edema de orejas

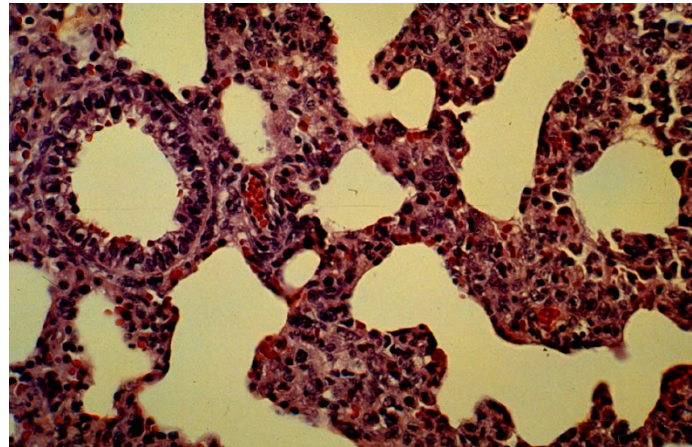
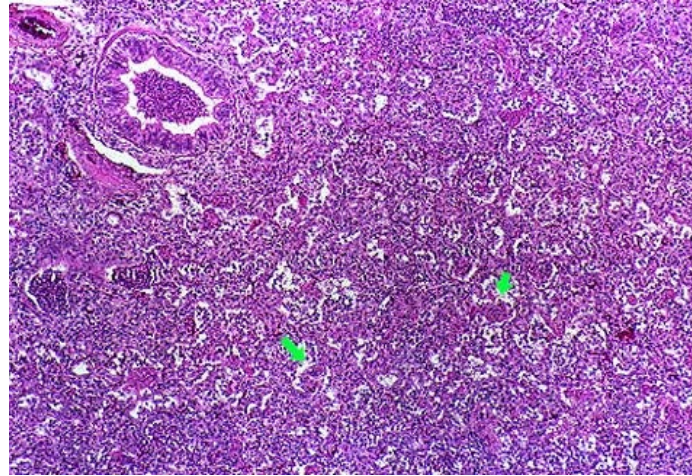
Conjuntivitis



a)



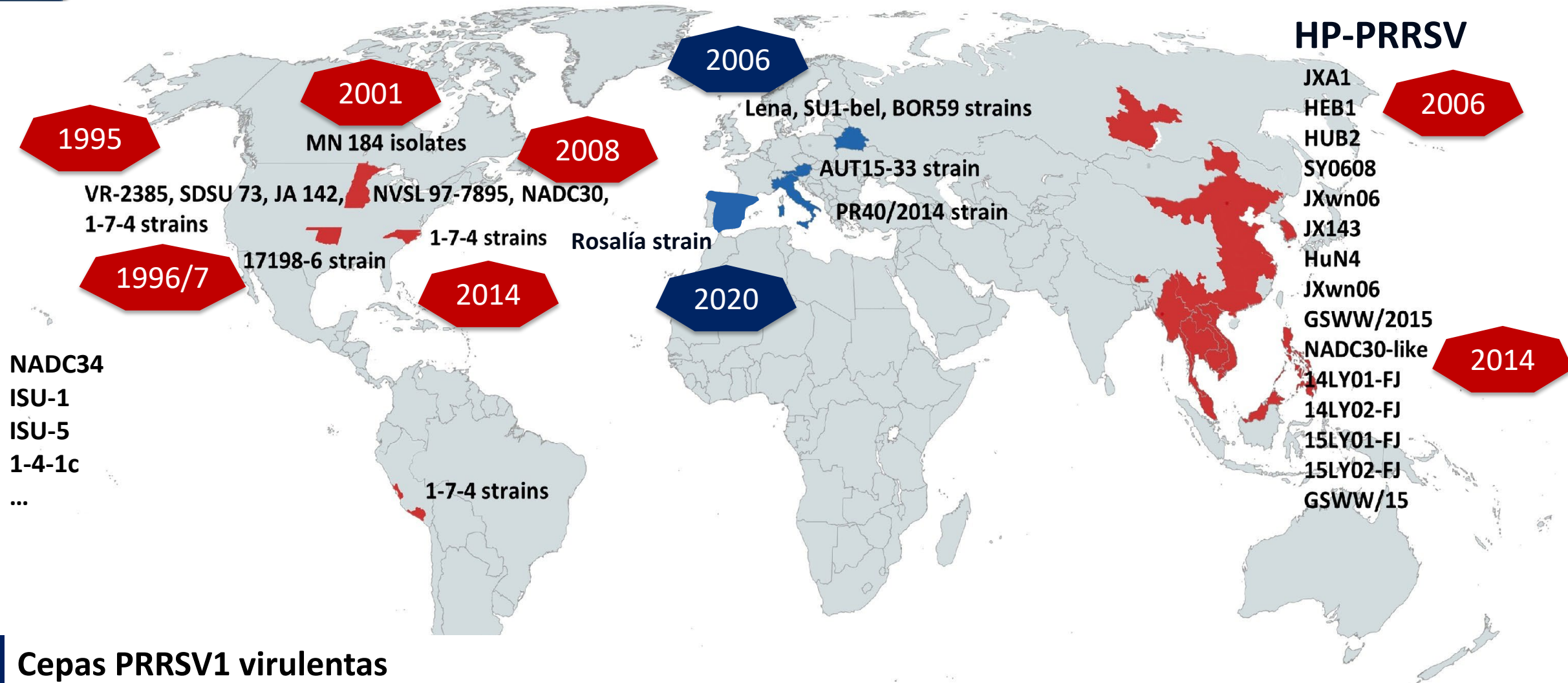
b)



Neumonía intersticial

CEPAS HIPERVIRULENTAS

CEPAS PRRSV VIRULENTAS



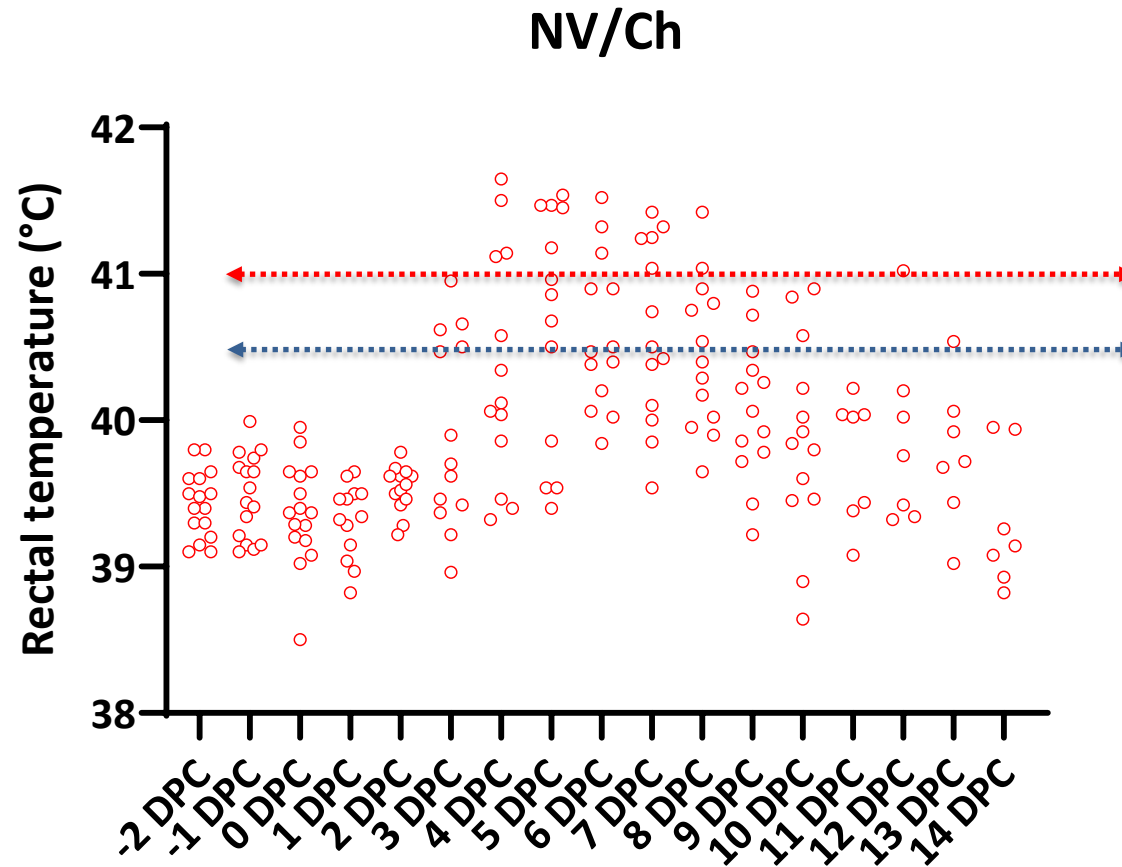
Modificado a partir de Ruedas-Torres et al., 2021

Algunas características generalmente se correlacionan y pueden explicar una mayor virulencia:

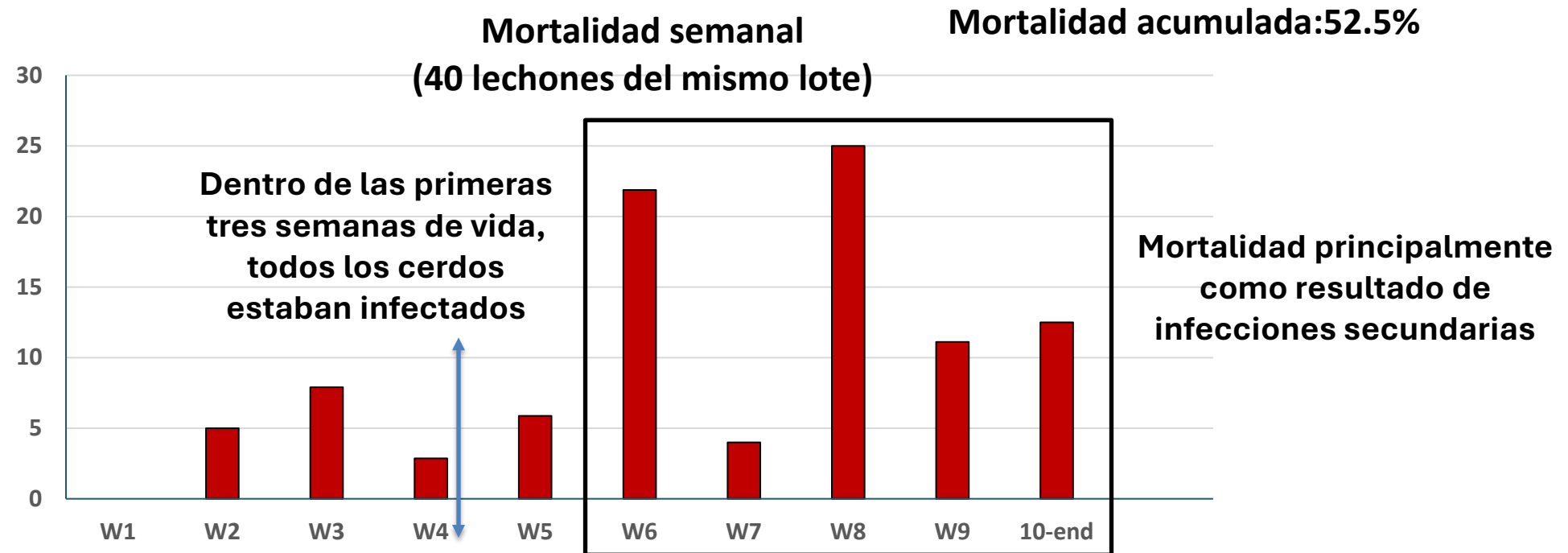
- ❑ **Alta productividad en macrófagos:** Las cepas altamente virulentas alcanzan fácilmente 10⁶-10⁷ TCID₅₀/ml en cultivos de macrófagos en los primeros pasajes (<5) (¿Vinculado a mutaciones específicas en NSP9/10?)(Zhao et al. J Virol. 2018; 92(7):e02209-17).
- ❑ **Rango ampliado de macrófagos susceptibles** (e.g. CD169⁻), permitiendo una mejor replicación en la vía aérea superior y en macrófagos perivenosos e intravasculares. (Frydas & Nauwynck HJ. Vet Microbiol. 2016;182:156-62; Han et al. Front Cell Infect Microbiol. 2023; 13:1223530; Mateu et al., unpublished, Oh et al. Vet Res. 2020; 51(1):21. Bordet et al.. Sci Rep. 2018 Jul 5;8(1):10172.)
- ❑ **Uso de correceptores alternativos** (e.g. Siglec 10) (Xie et al. Vet Res. 2018; 49(1):67)

El PRRSV altamente virulento se puede definir por:

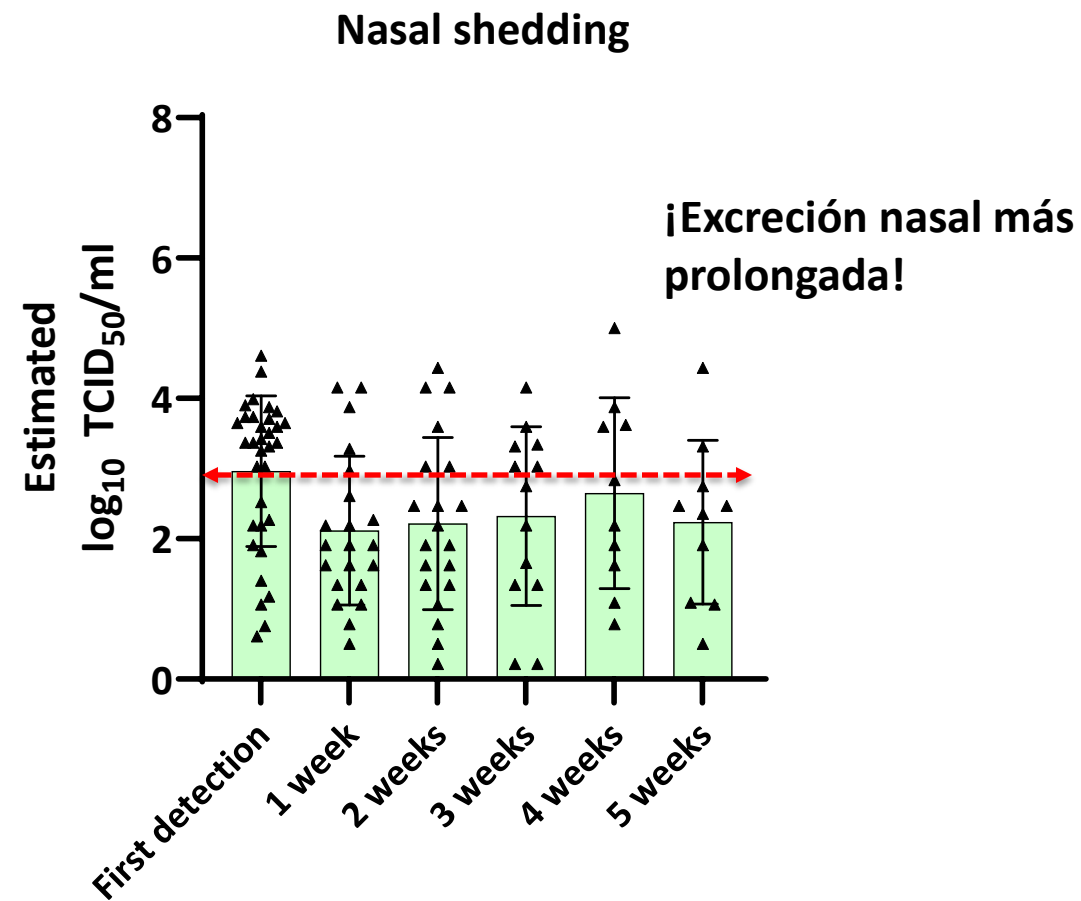
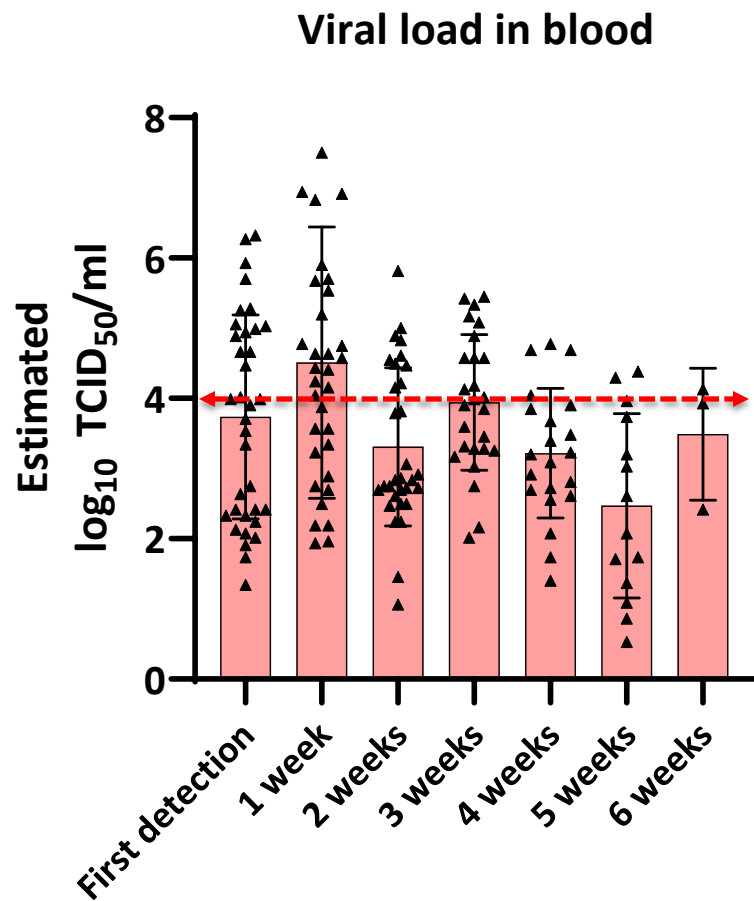
- 1. Fiebre alta ($>41^{\circ}\text{C}$) tanto en casos experimentales como de campo**



2. Alta mortalidad en casos de campo (hasta 50%), variable en condiciones experimentales



3. Cargas virales elevadas en sangre y en el tracto respiratorio

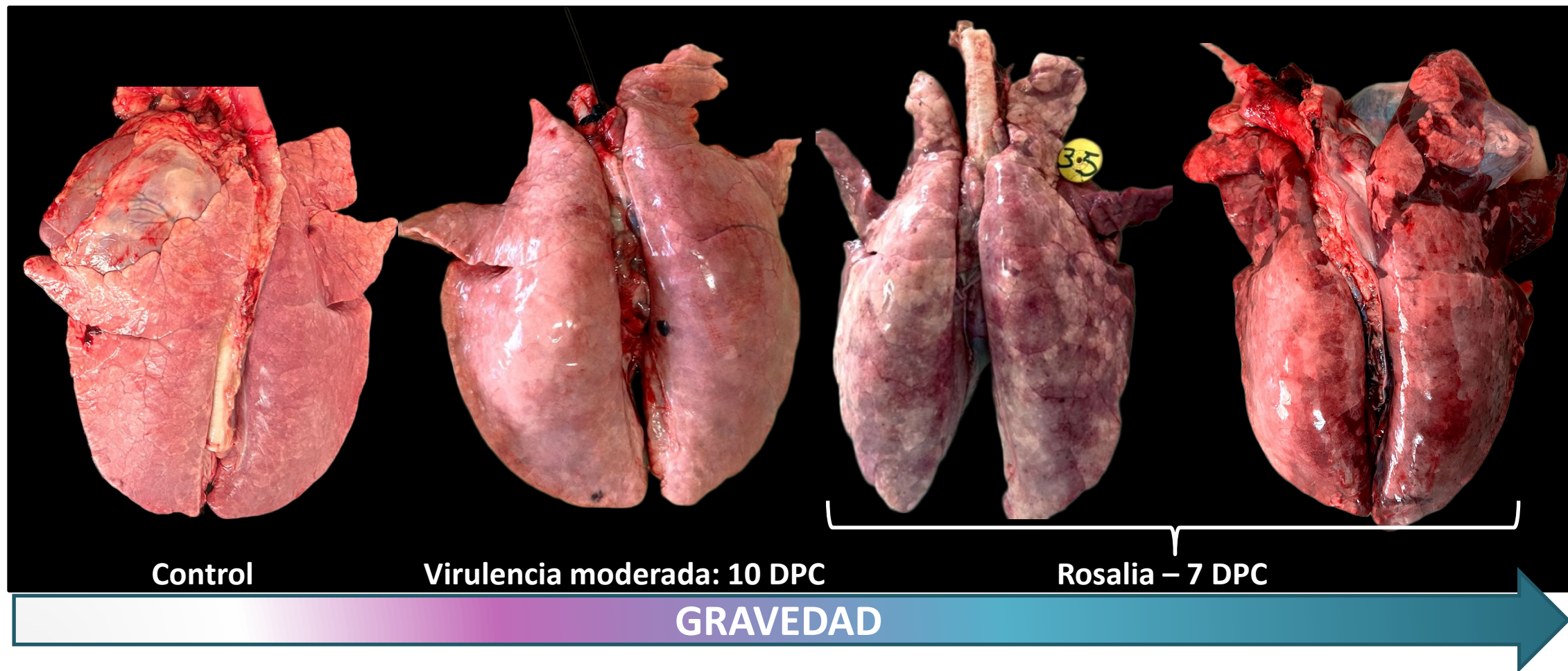


Los datos corresponden al mismo lote de lechones infectados de forma natural con la cepa Rosalía en las unidades de maternidad

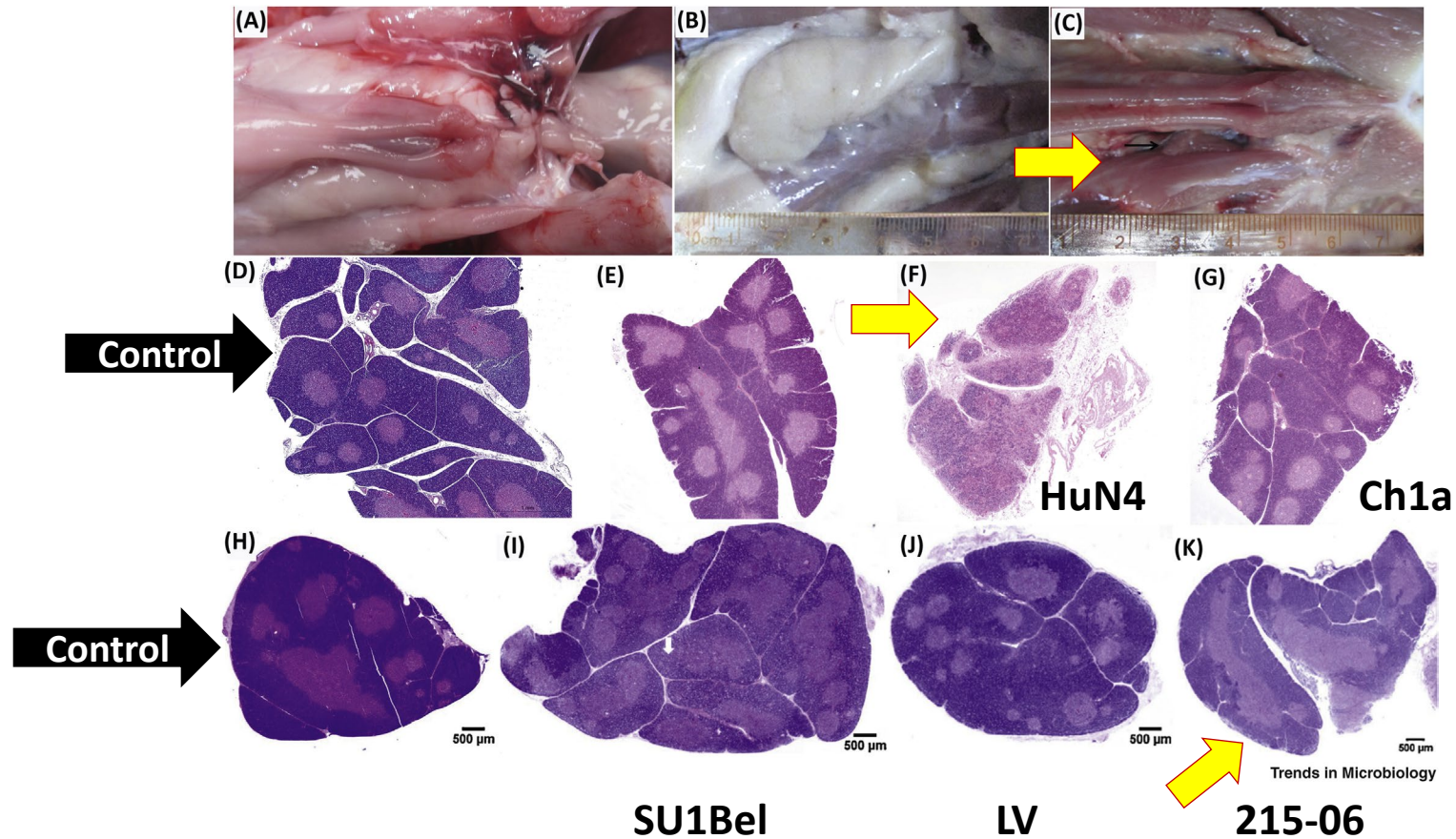
Las semanas indicadas corresponden al tiempo transcurrido desde la primera detección de viremia

Se tomaron muestras semanalmente

4. Lesiones pulmonares más graves (incluida la neumonía proliferativa y necrotizante)

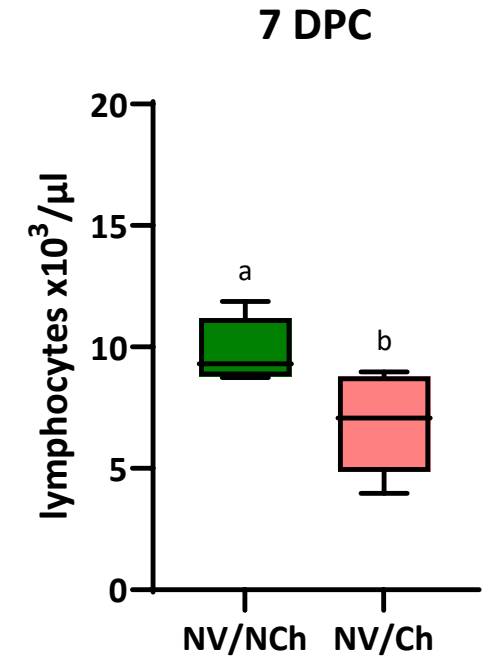


5. Depleción tímica/ linfopenia (depende de la edad)



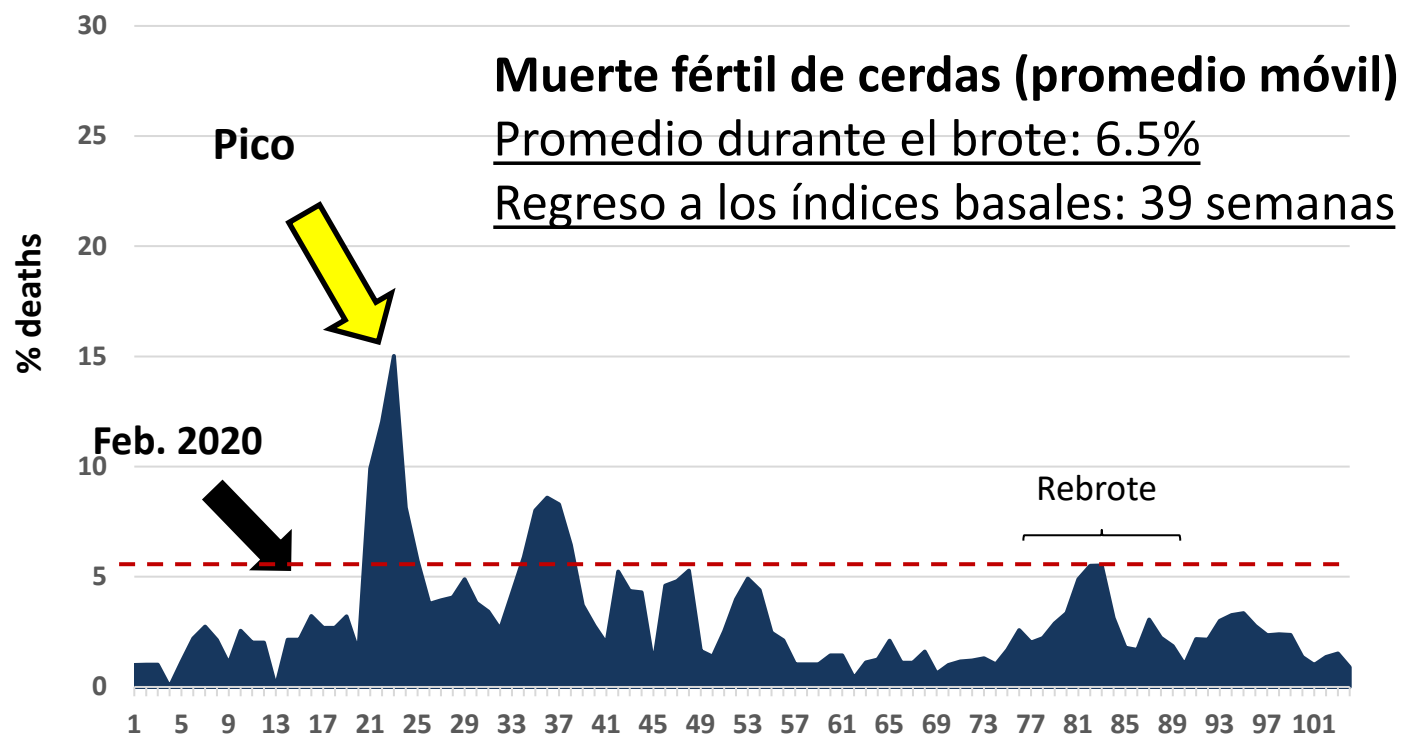
Source: Wang et al. Trends Microbiol. 2020; 28(3):212-223.

Cortey et al. Porcine Health Manag.
2025;11(1):10.



Los cerdos desafiaron a IN
con Rosalía a las 9 sdv

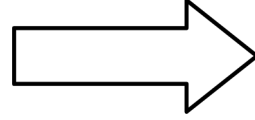
7. Elevada mortalidad de cerdas



Martín-Valls et al. Porcine Health Manag. 2023; 9(1):1.

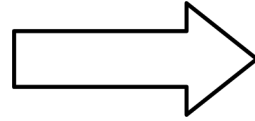
¿Qué podemos hacer para controlar la infección en una granja?

OBJETIVO 1



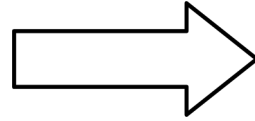
Parar la clínica reproductiva reproductiva

OBJETIVO 2



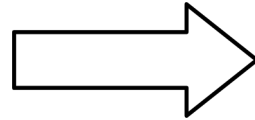
Control de la enfermedad enfermedad en las transiciones

OBJETIVO 3



Estabilización de las cerdas (destetes negativos)

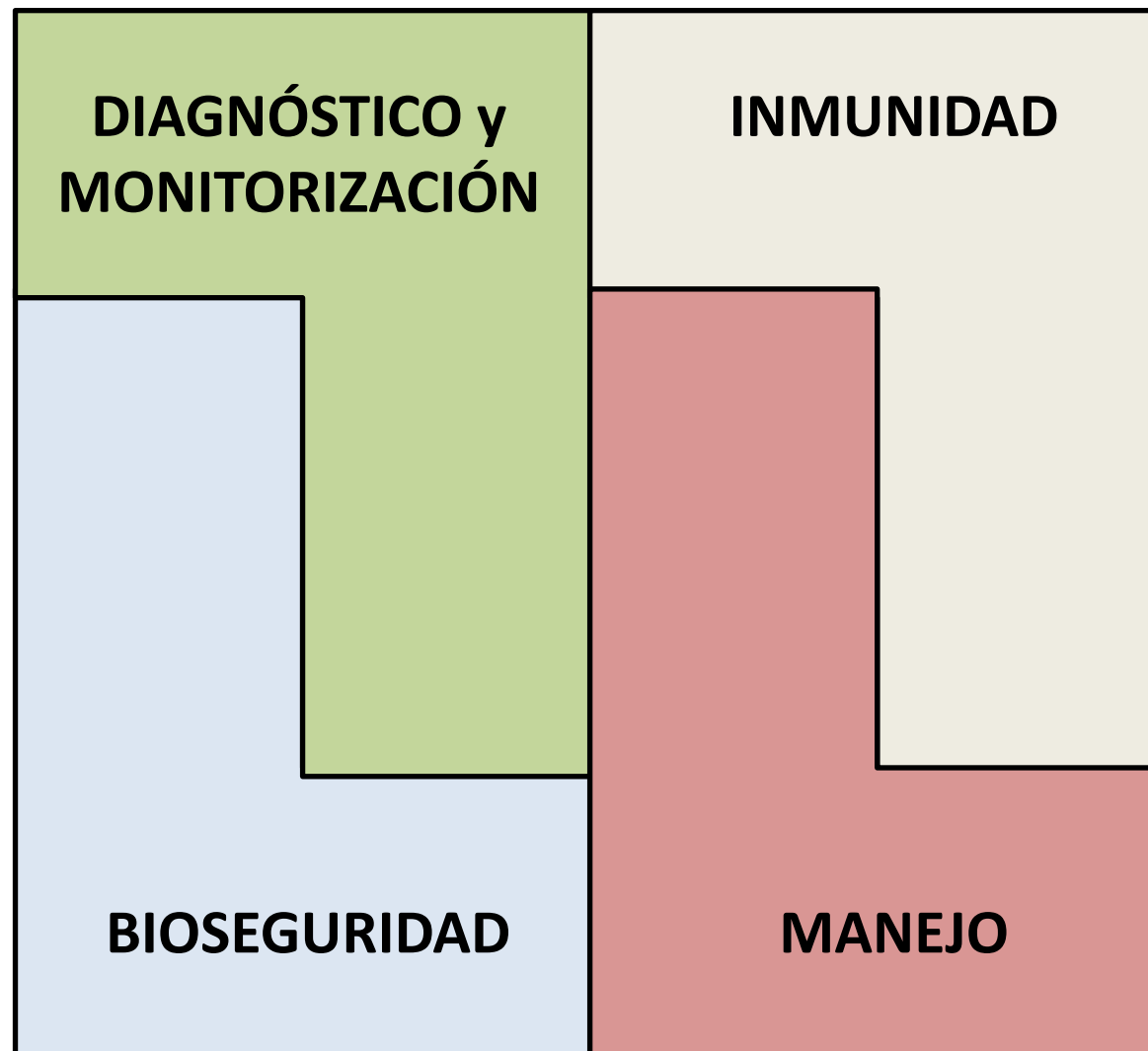
OBJETIVO 4



Erradicación

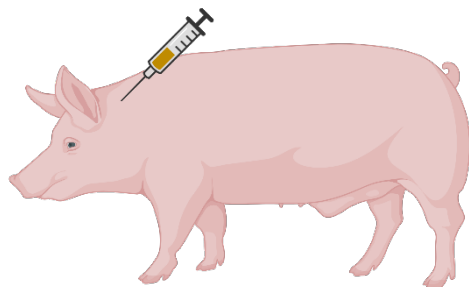
**Consecución de estos objetivos
en el contexto “Rosalía”**

Los 4 pilares del control de PRRS



1. Durante la fase aguda del brote

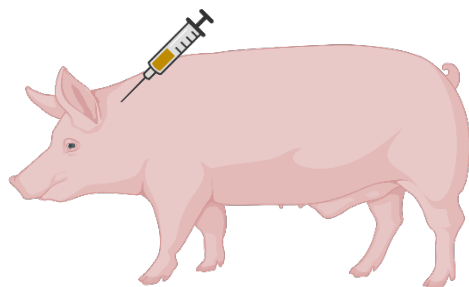
Vacunación de emergencia de reproductoras (MLV)



Eficacia limitada debido a:

- Rapidísima difusión del brote
- Gran virulencia de las cepas tipo Rosalía
- Tiempo necesario para la inducción de inmunidad

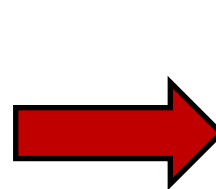
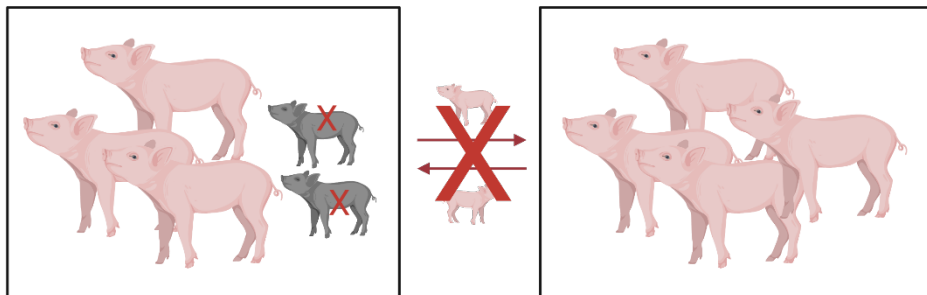
Vacunación de refuerzo con vacuna inactivada



Eficacia desconocida:

- Anticuerpos neutralizantes muy específicos de cepa
- Rapidísima difusión del brote
- Gran virulencia de las cepas tipo Rosalía
- Tiempo necesario para la inducción de inmunidad

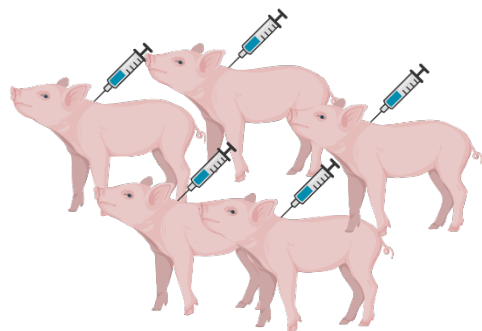
MCREBEL



Eficacia limitada debido a:

- Proporción muy elevada de nacidos virémicos
- Gran circulación vírica en todas salas de partos

Vacunación de lechones en paridera o transición



DESACONSEJABLE:

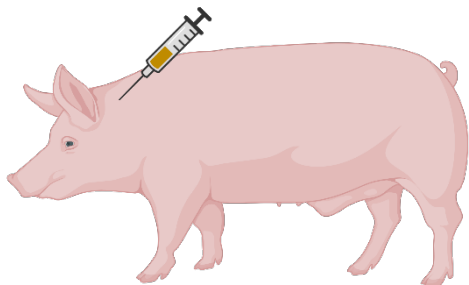
- Muchos animales virémicos en el momento de la vacunación
- Tiempo necesario para la inducción de inmunidad
- Riesgo de generar recombinantes vacuna-virus de campo

(MCREBEL)

1. Para las adopciones o hazlas solo en las primeras 24 h sin mezclar animales de distintos lotes
2. No muevas cerdas o lechines entre salas
3. Sacrifica los lechones no viables
4. Minimiza las manipulaciones de los animales
5. No permitas que los animales retrasados se queden en las maternidades con otros lote; no permitas movimientos contra-flujo
6. AplicaTD/TF
7. Vacío sanitario de al menos 3 días entre lotes con limpieza y desinfección previa

2. En la fase post-aguda del brote

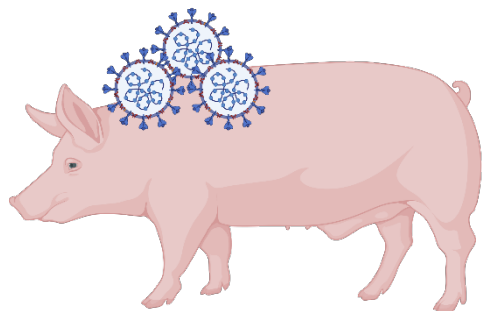
Vacunación de primerizas y multíparas (MLV o MLV+VI)



NECESARIA debido a:

- Ayuda a reducir el impacto de la enfermedad
- Mantiene los niveles de inmunidad del rebaño
- Quizás no permita la estabilización por sí sola
- En el futuro, ¿vacunas autógenas como complemento?

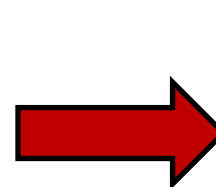
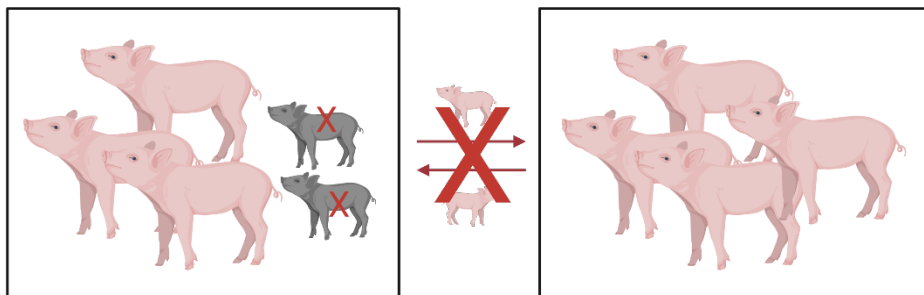
Exposición deliberada al virus de las primerizas



DESACONSEJABLE debido a:

- Extrema dificultad para controlar la difusión de la infección
- Necesidad de multiplicar el virus constantemente (variación a lo largo del tiempo)
- Animales portadores a largo plazo (probablemente varios meses) que difícilmente pueden detectarse
- Fuerza la evolución del virus

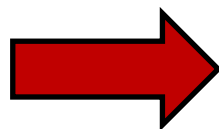
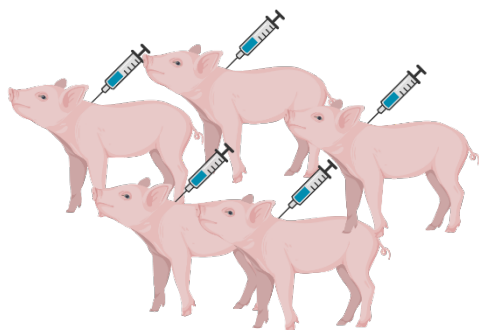
MCREBEL



Relativamente eficaz si:

- Nos acercamos a la estabilización
- Lotes de partos homogéneos

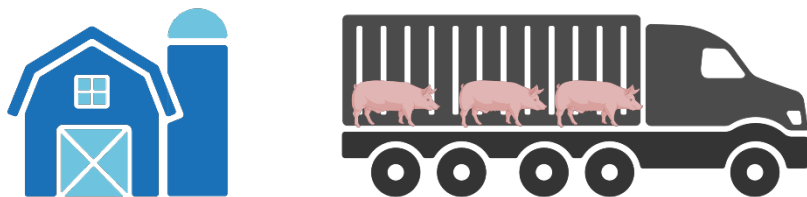
Vacunación de lechones en paridera o transición



Una opción si:

- Baja proporción de virémicos en maternidad
- Circulación más allá de las 6 semanas
- Riesgo de generar recombinantes vacuna-virus de campo si siguen existiendo muchos virémicos

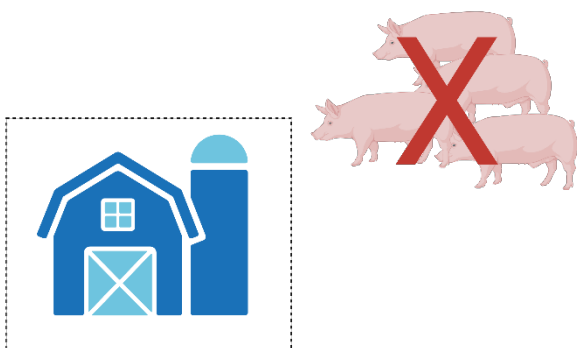
Despoblación de la granja



Muy efectiva, pero inviable para la mayoría de granjas:

- Cese de operación durante un tiempo largo.
- Disponibilidad de reposición
- Riesgo de reinfección (plan de bioseguridad)
- Usada en Italia en casos de infección persistente de alto impacto

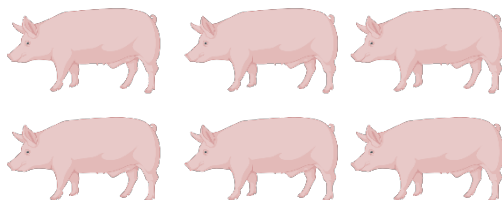
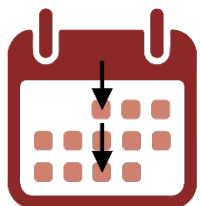
Cierre de granja



Puede ser efectivo, pero hay que considerar:

- Duración de la infección en cepas de alta virulencia
- Capacidad para mantener el cierre durante 9-12 meses
- Introducción de centinelas para confirmar cese de circulación
- Riesgo de reinfección

Bandas de 3-5 semanas



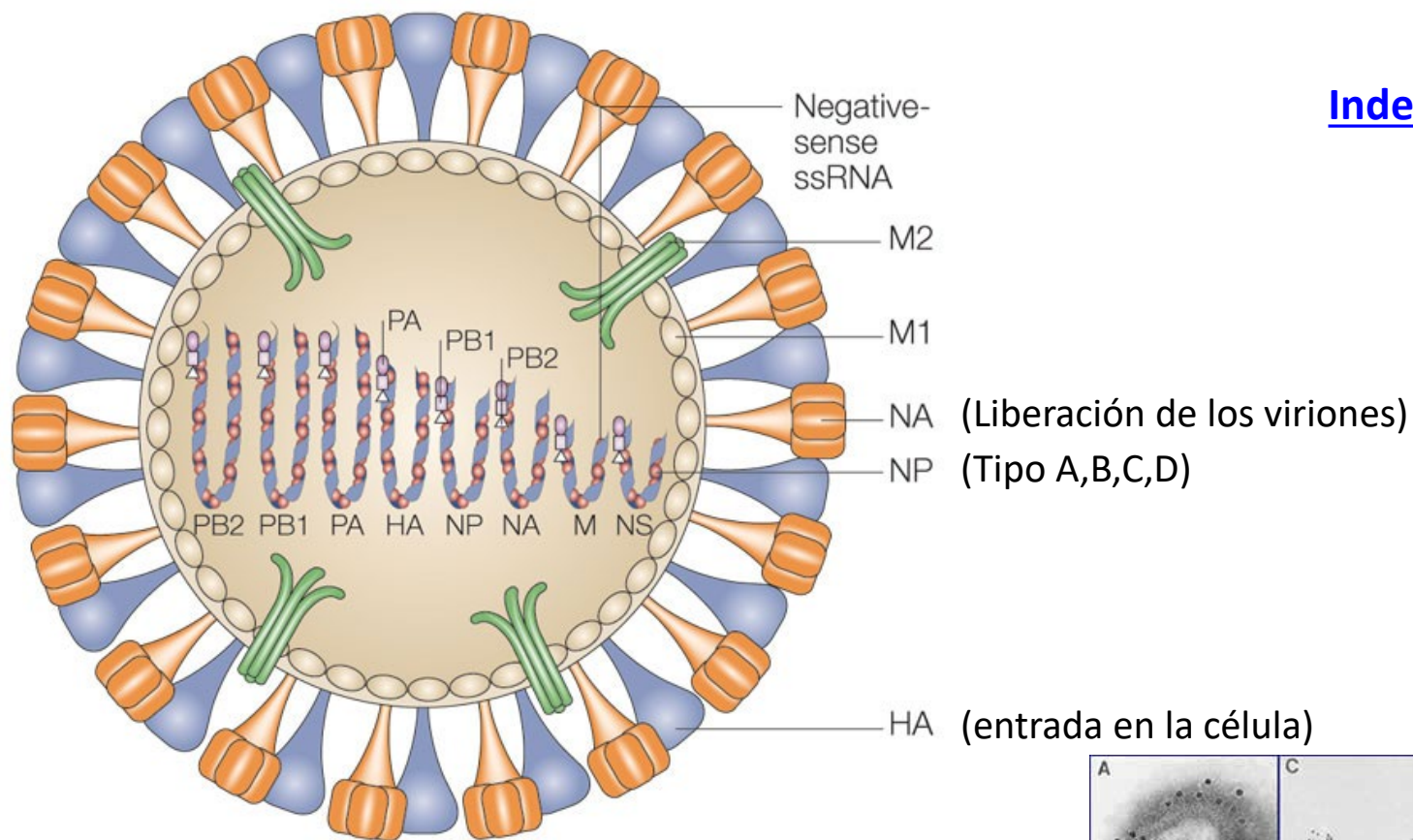
EFICAZ en la estabilización:

- Establece un cortafuegos entre lotes de partos
- Permite un uso más segregado de las transiciones
- Requiere cambios en la organización

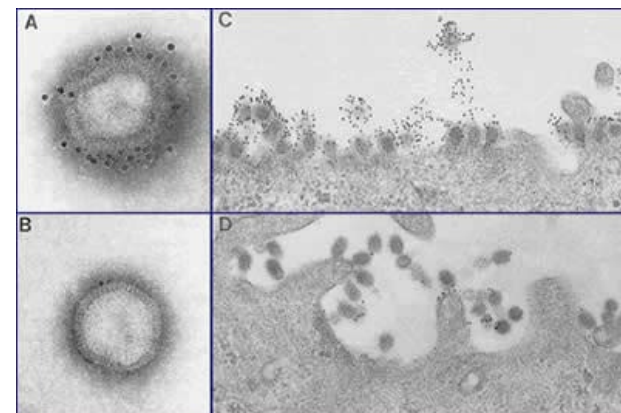
3. Influenza A

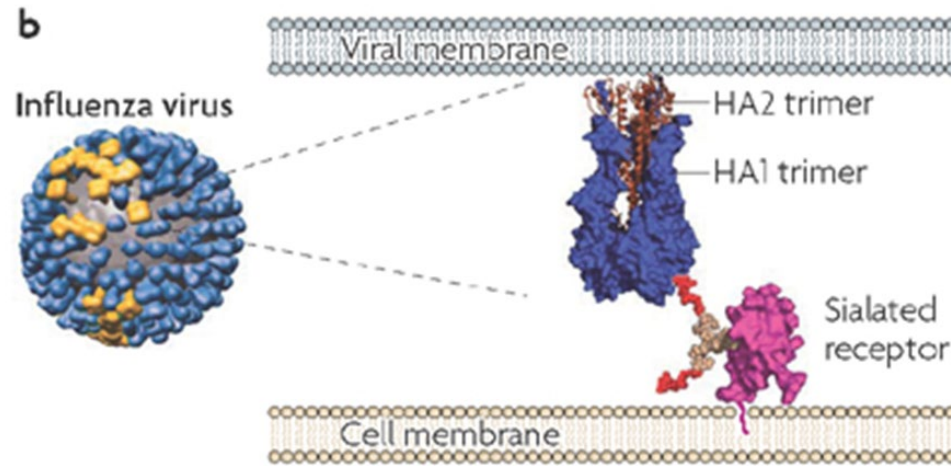
Etiologia

[Index](#)

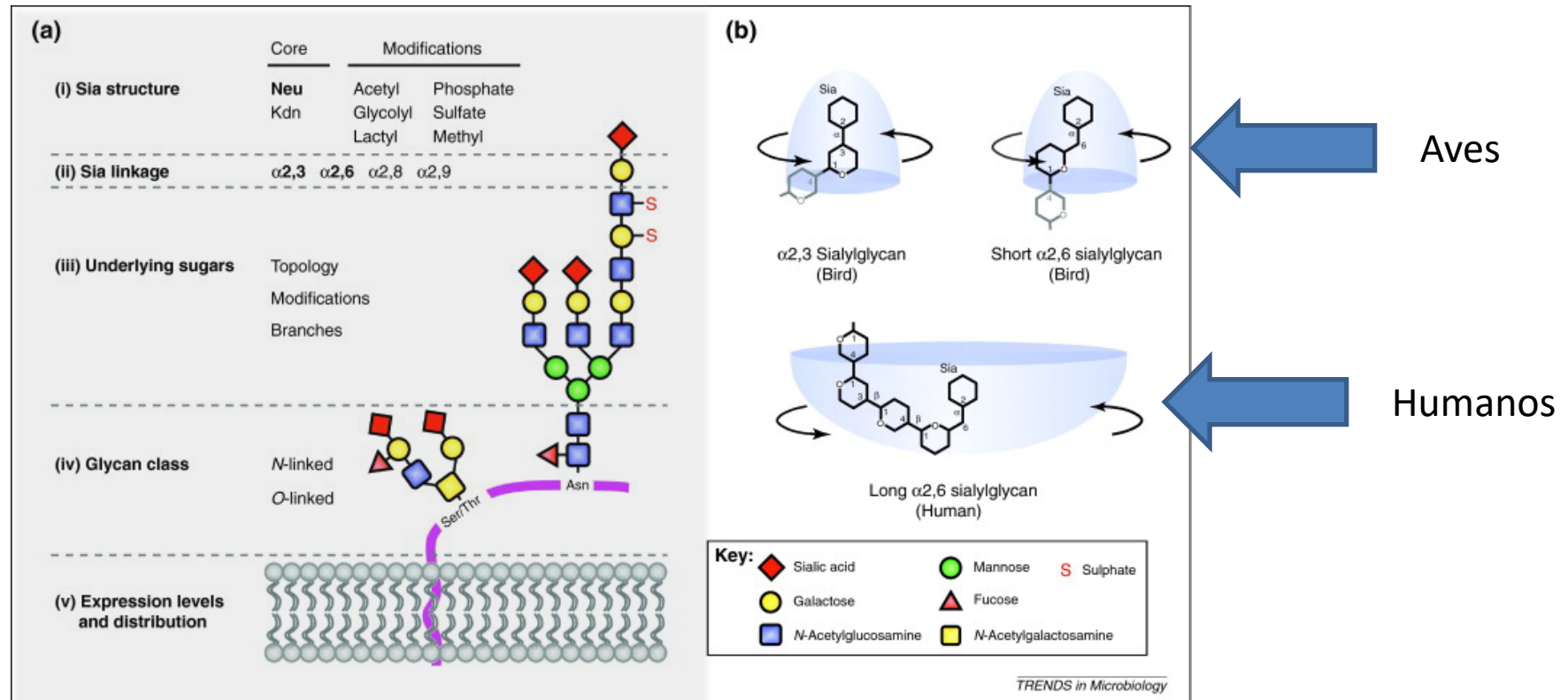


Copyright © 2005 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Microbiology





Font: *Nature Reviews Microbiology* 6, 143-155



Font: *Trends in Microbiology* 2012 20, 11-20DOI: (10.1016/j.tim.2011.10.003)

Etiologia

Fam. Orthomyxoviridae



Isavirus
Thogotovirus
Quarantavirus
Influenzavirus A
Influenzavirus B
Influenza virus C
Influenzavirus D

Definits per la nucleocàpside

En cerdos

H1N1

H1N2

H3N2

HA	
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	
17	
18	

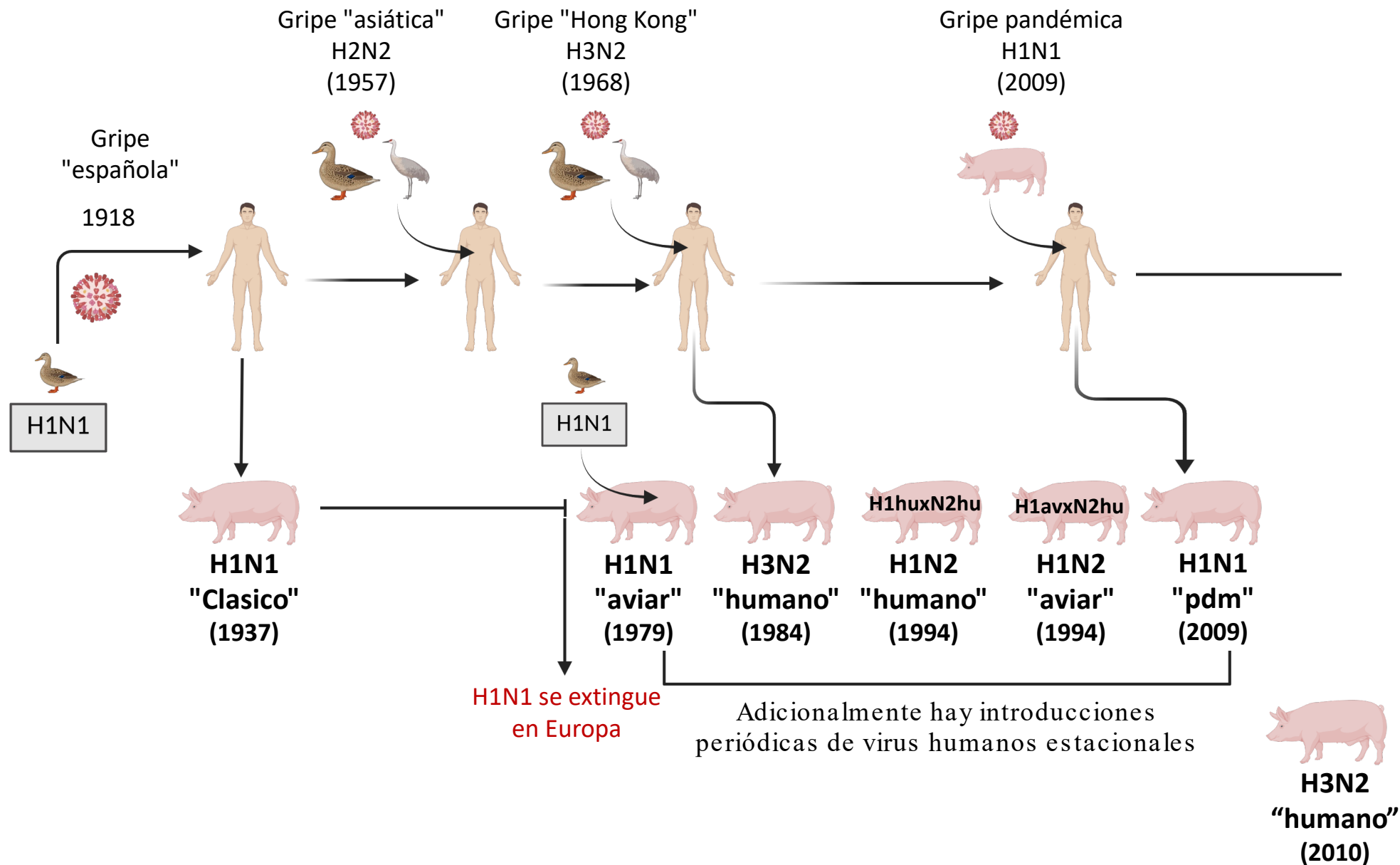


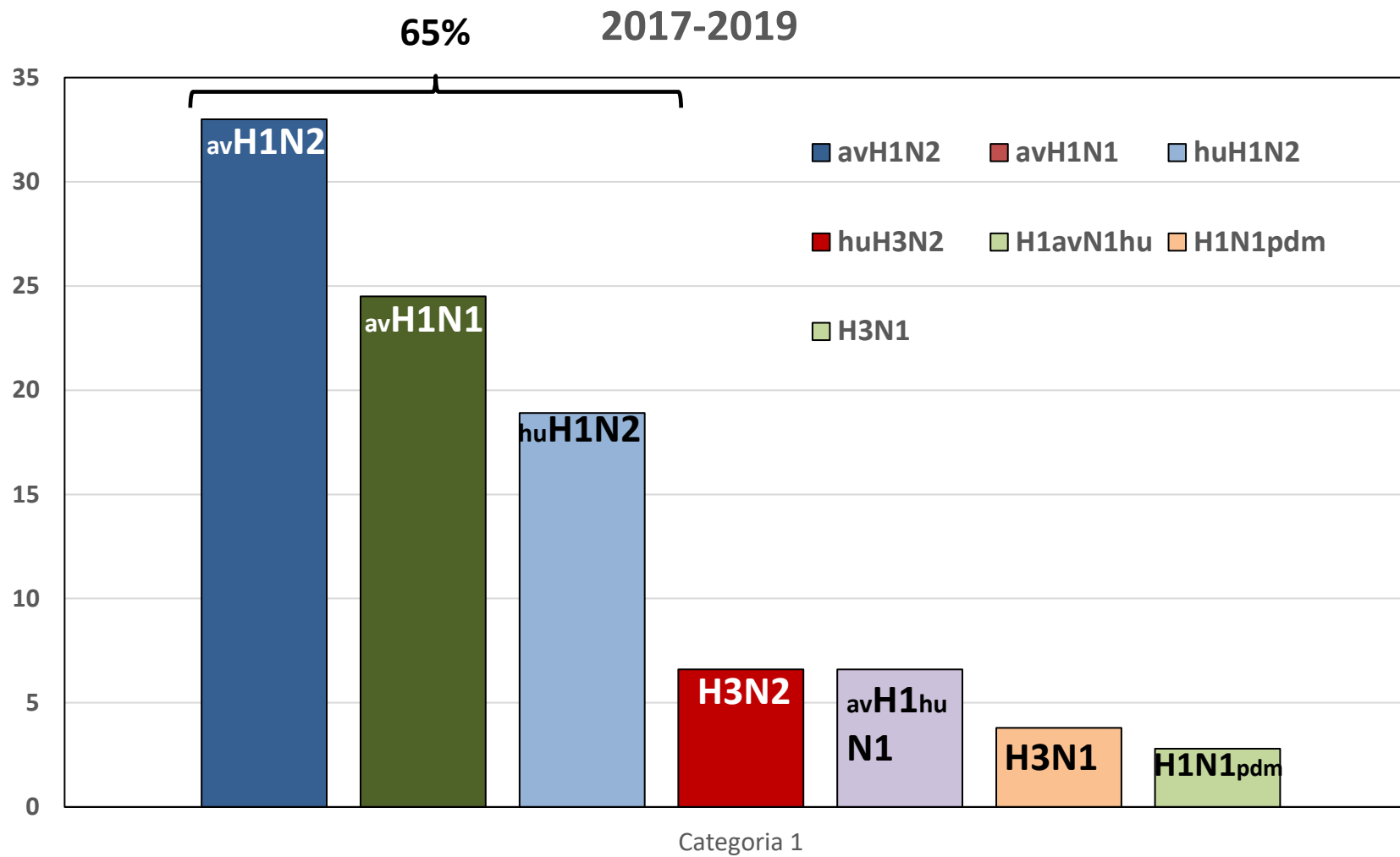
Anseriformes
Charadriiformes

NA	
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	

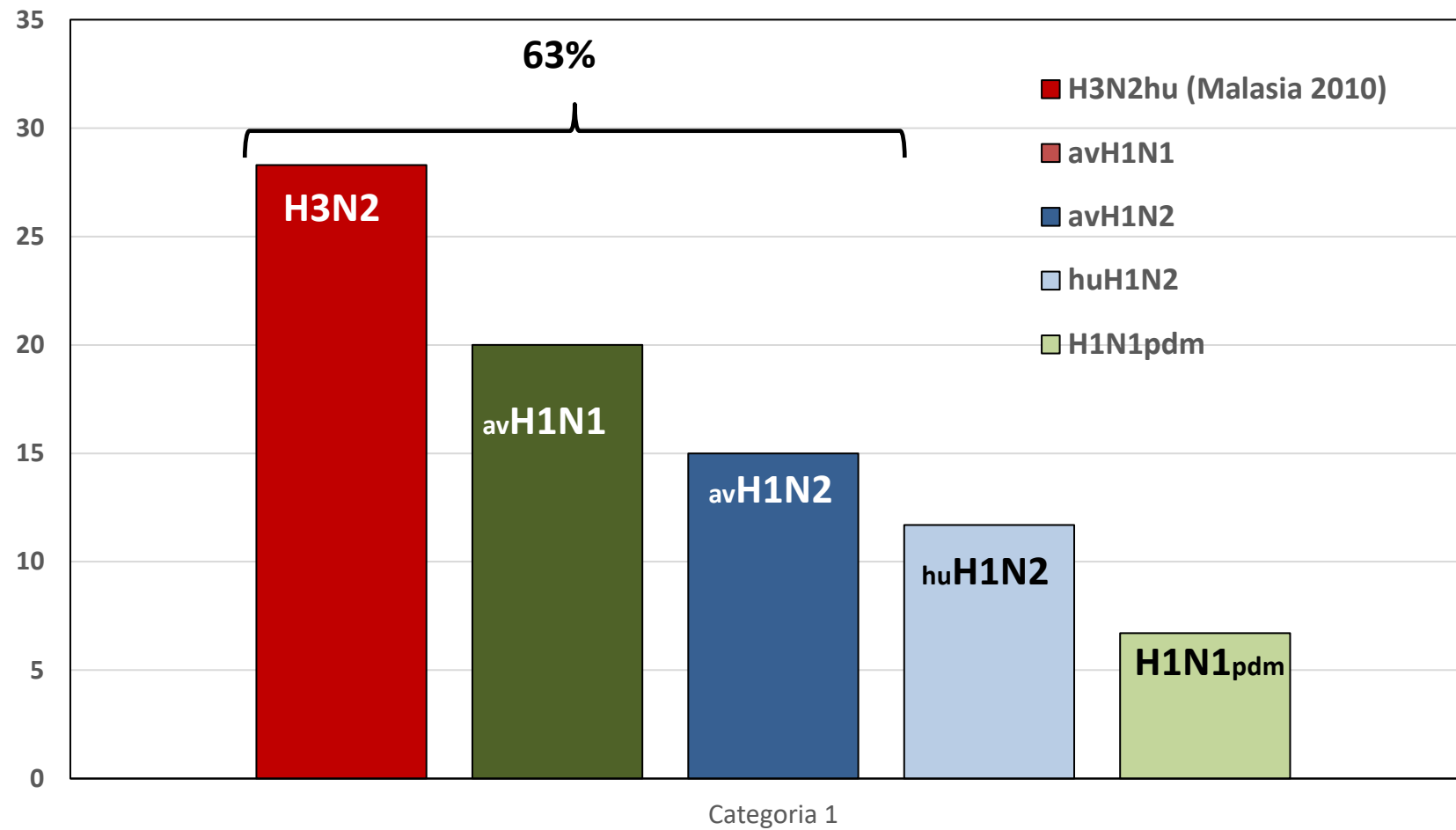


Humanos
Cerdos *Mustelidae*
Caballos *Canidae*
Balenidae *Felidae*
Phocidae
Chiroptera





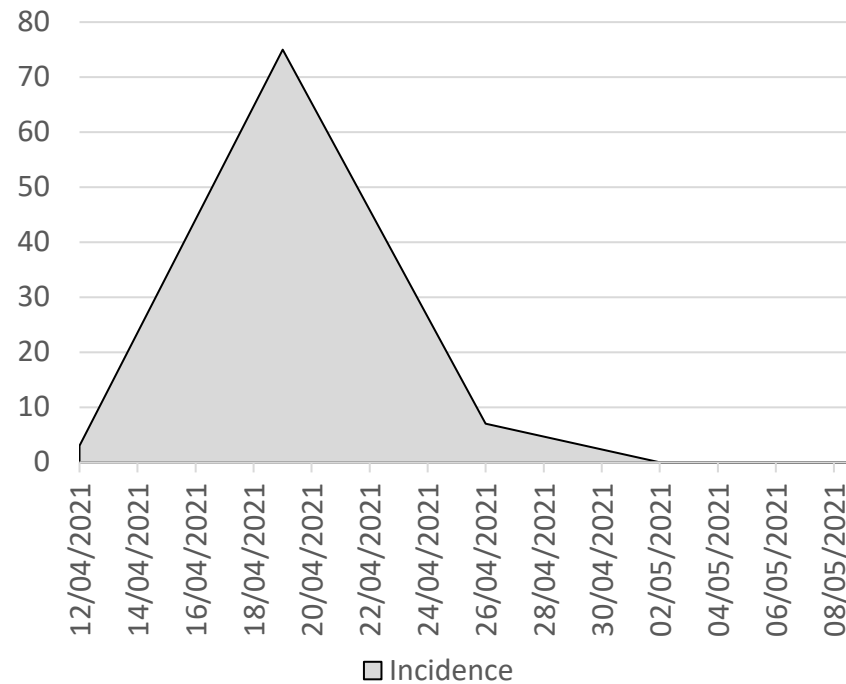
2024-25



Patrones de la influenza en las granjas

Epidémico (el menos frecuente)

- Introducción de una nueva cepa frente a la que no existía inmunidad
- “Diseminación explosiva en animals de todas las edades





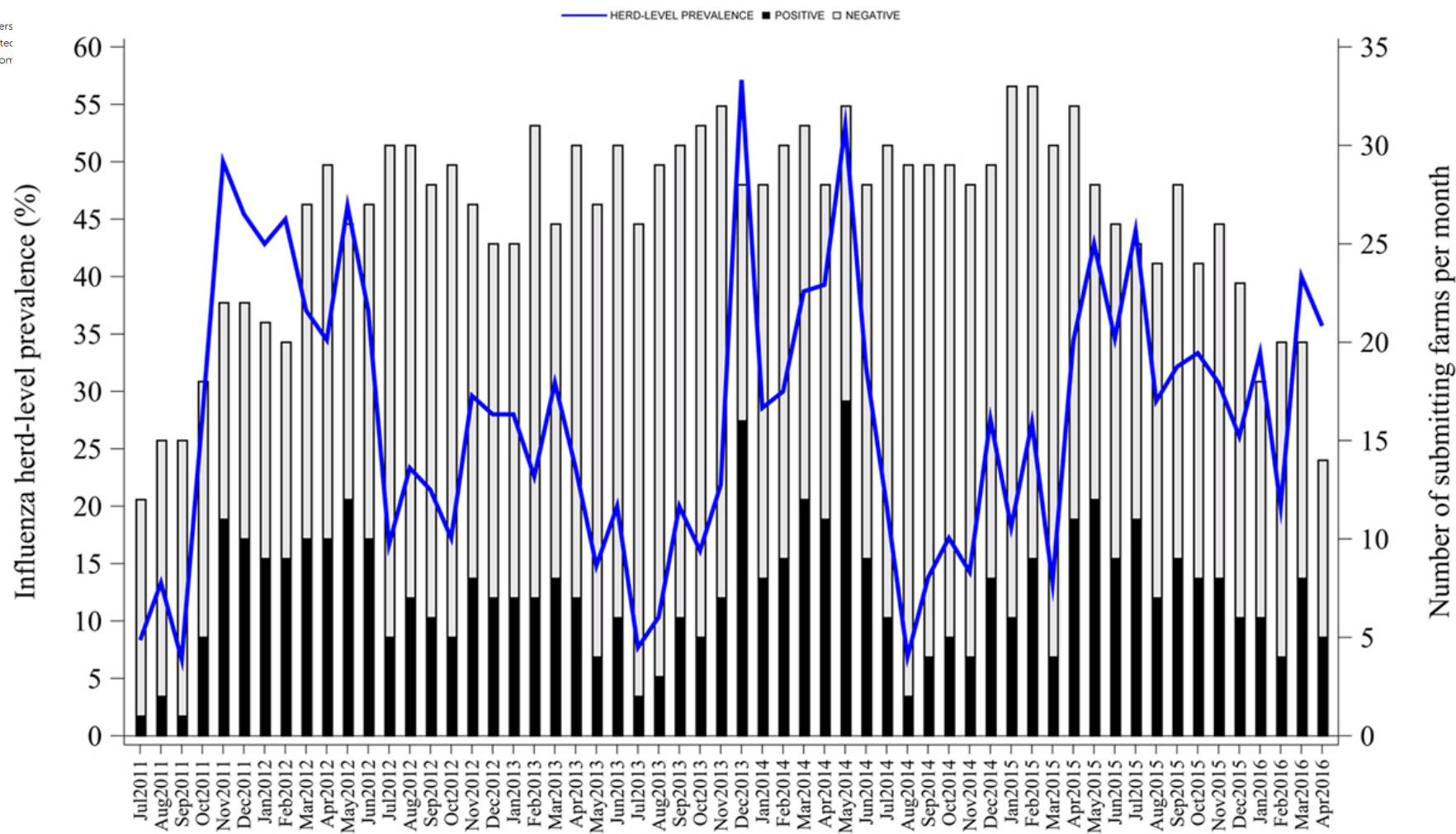
Influenza Herd-Level Prevalence and Seasonality in Breed-to-Wean Pig Farms in the Midwestern United States

Fabian Orlando Chamba Pardo¹, Ana Alba-Casals², Joel Nerem², Robert B. Morrison^{1,2}, Pedro Puig³ and Montserrat Torremorell^{1*}

¹Veterinary Population Medicine Department, Universitat de Lleida, Lleida, Spain

²Pipestone Veterinary Services, Pipestone, MN, United States

³Departament de Matemàtiques, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Spain



Bélgica 2006-2008

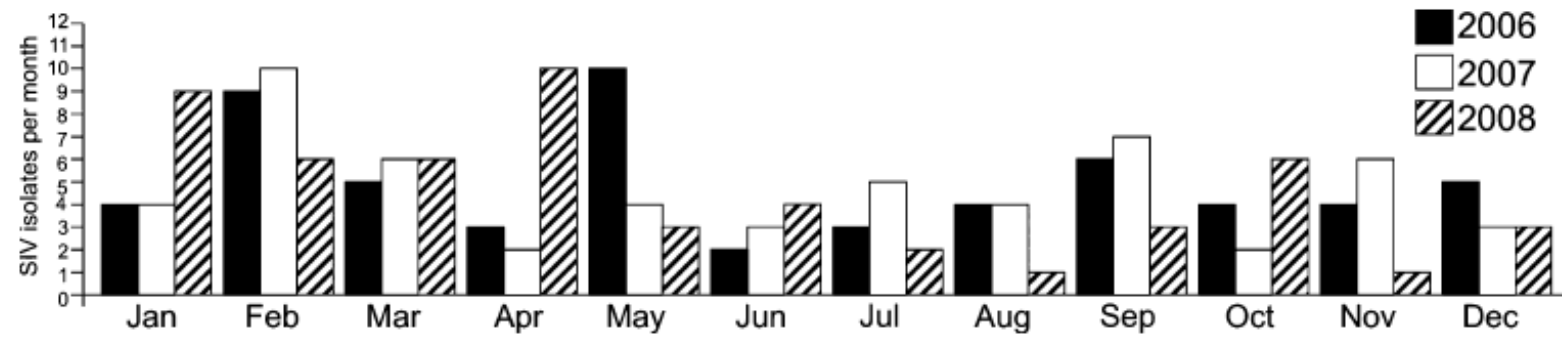


Fig. 1. Number of swine influenza viruses (SIVs) isolated per month from January 2006 until December 2008.

Kyriakis et al., 2013. Vet Microbiol. 162(2-4):543-550.

Patrones de la influenza en las granjas

Endémico (a menudo sólo se ve la presencia la enfermedad en la transición)

- Incidencia clínica pequeña pero
- El virus persiste en las granjas por la dinámico de la población
- Tres focos principales de infección

Reposición

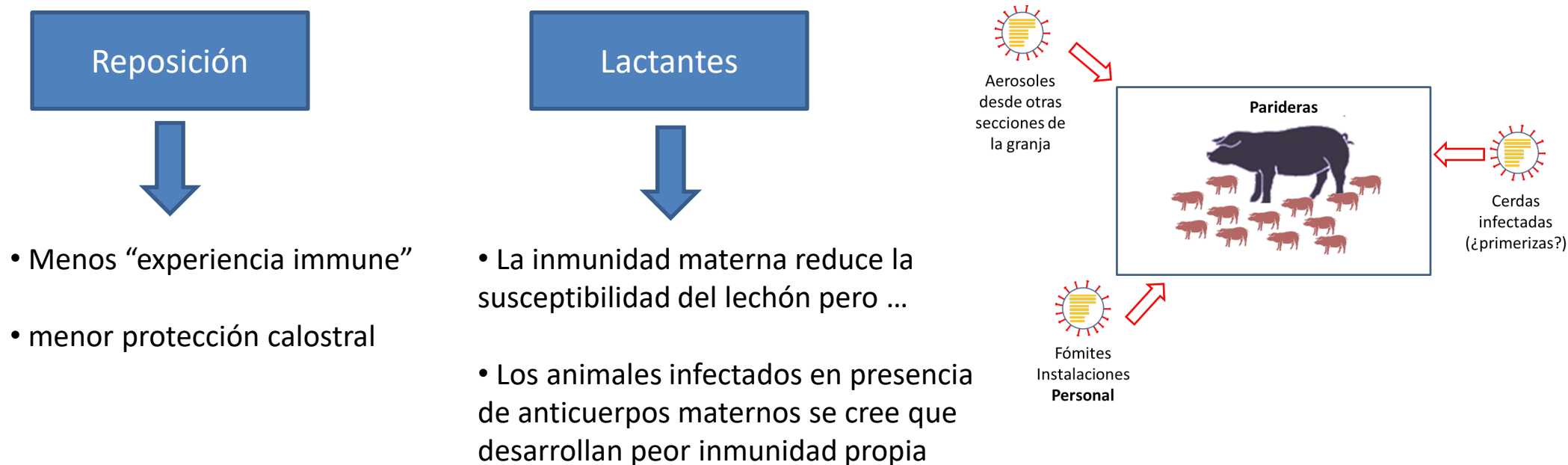


- Menos “experiencia immune”
- menor protección calostrál

Patrones de la influenza en las granjas

Endémico (a menudo sólo se ve la presencia la enfermedad en la transición)

- Incidencia clínica pequeña pero
- El virus persiste en las granjas por la dinámico de la población
- Tres focos principales de infección



Endémico (a menudo sólo se ve la presencia la enfermedad en la transición)

- Incidencia clínica pequeña pero ...
- El virus persiste en las granjas por la dinámico de la población
- Tres focos principales de infección

Reposición



- Menos “experiencia immune”
- menor protección calostrual

Lactantes

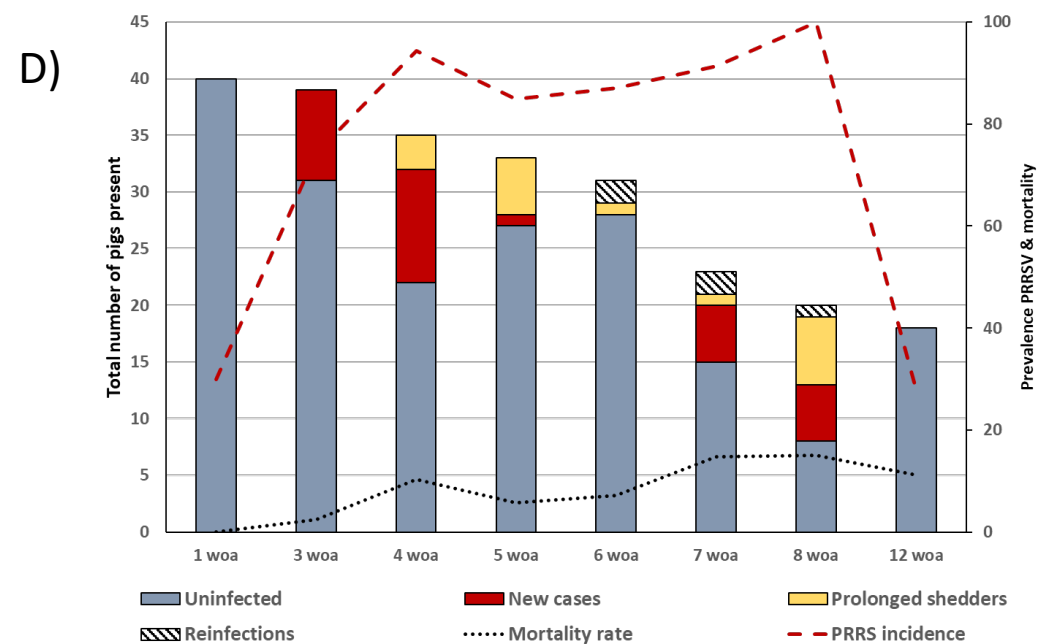
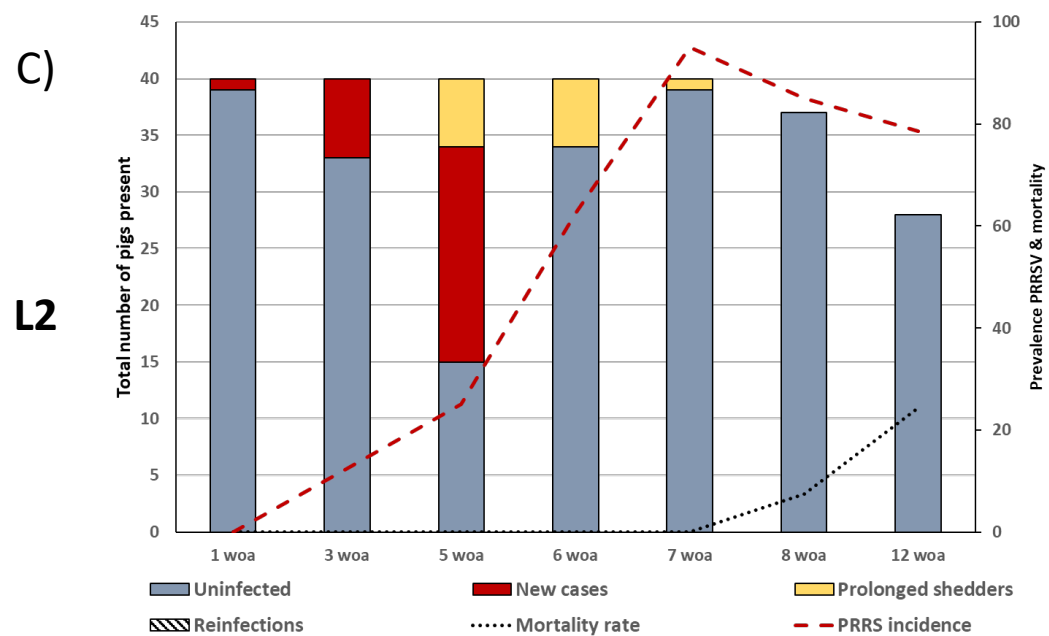
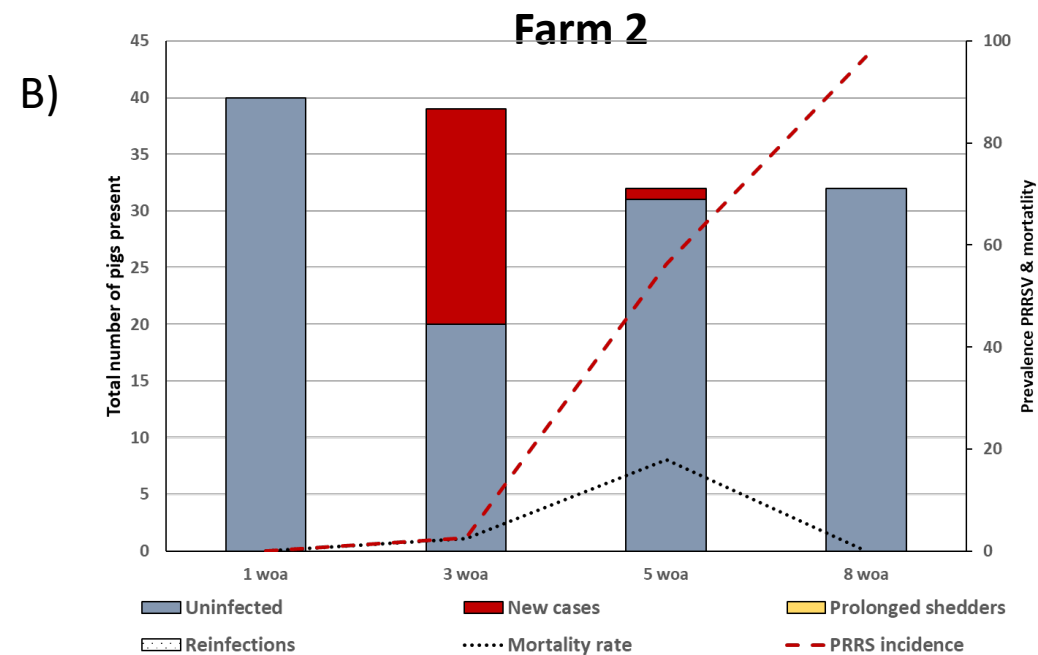
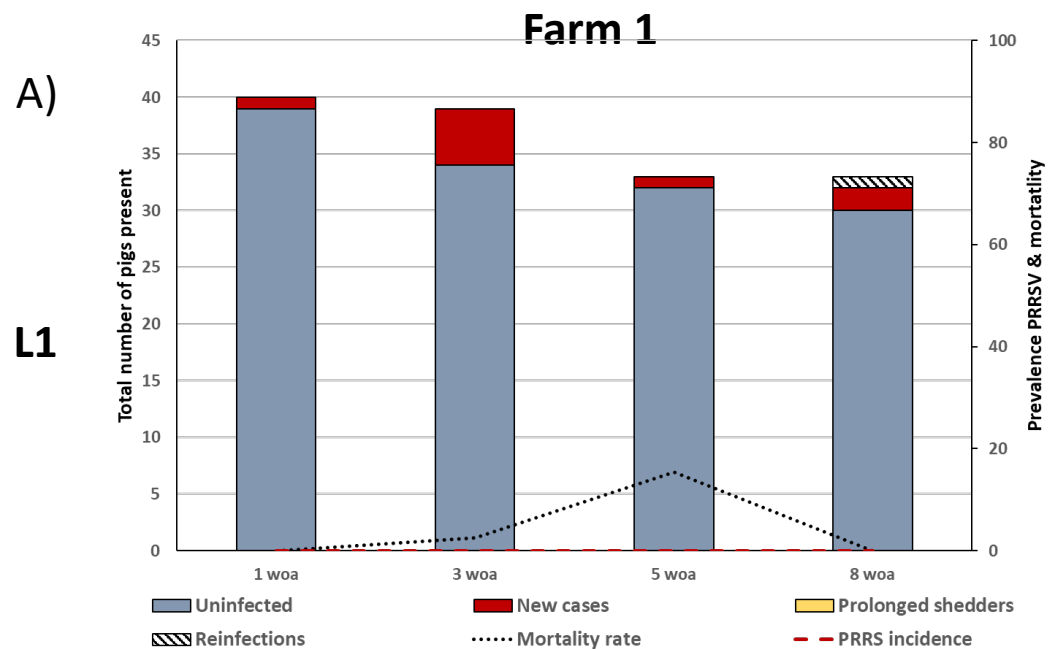


- La inmunidad materna reduce la susceptibilidad del lechón pero ...
- Los animales infectados en presencia de anticuerpos maternos se cree que desarrollan peor inmunidad propia

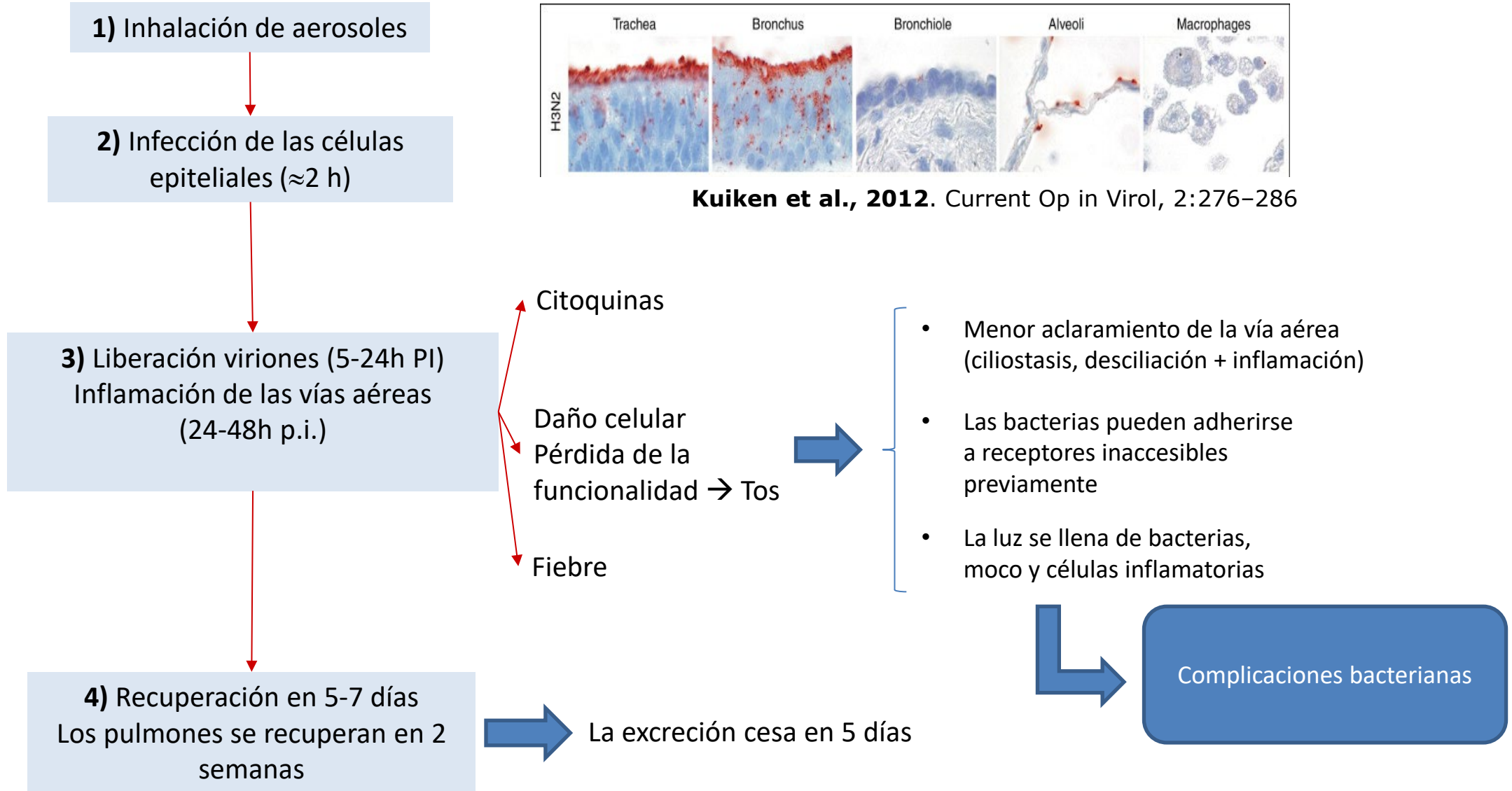
Transiciones



- La infección se disemina rápidamente cuando la inmunidad materna desaparece



Patogenia y curso clínico (IAV)

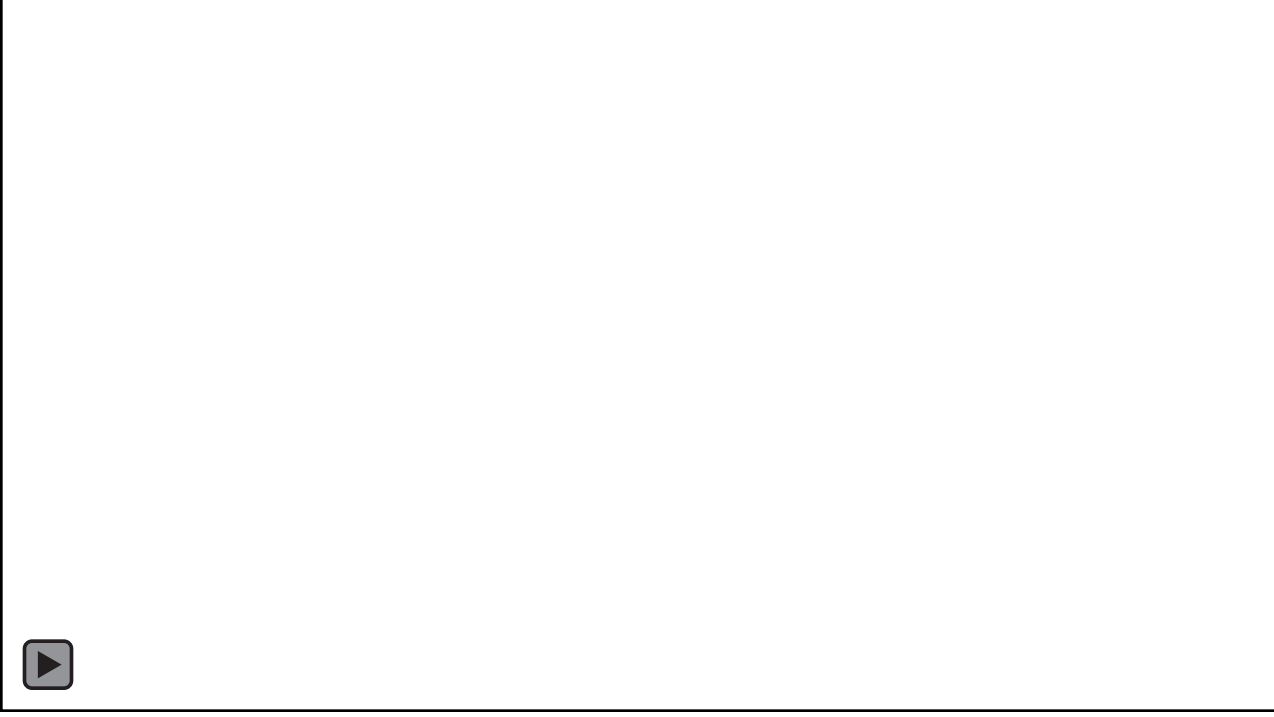




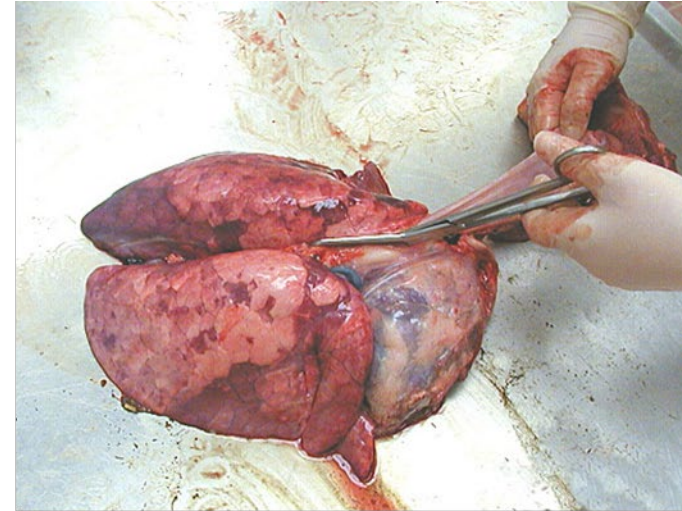
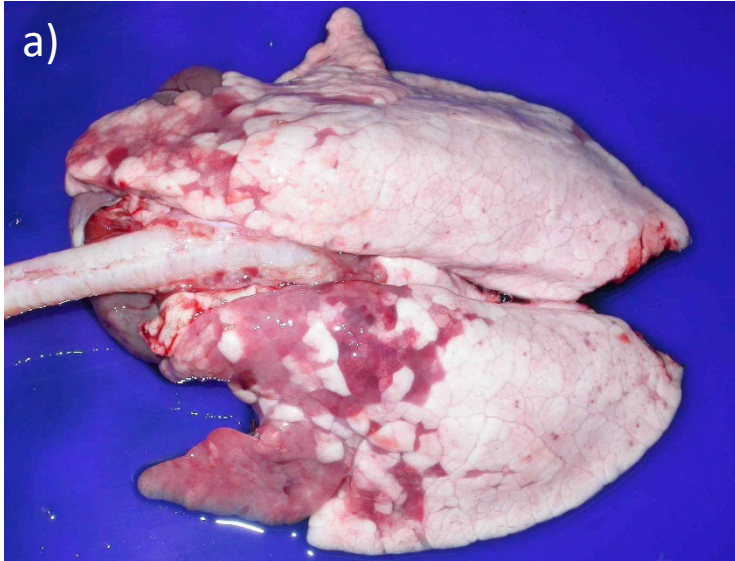
- a) Cerdo febril
- b i c) Conjuntivitis, lagrimeo

Escuchar, ¿cómo es la tos?



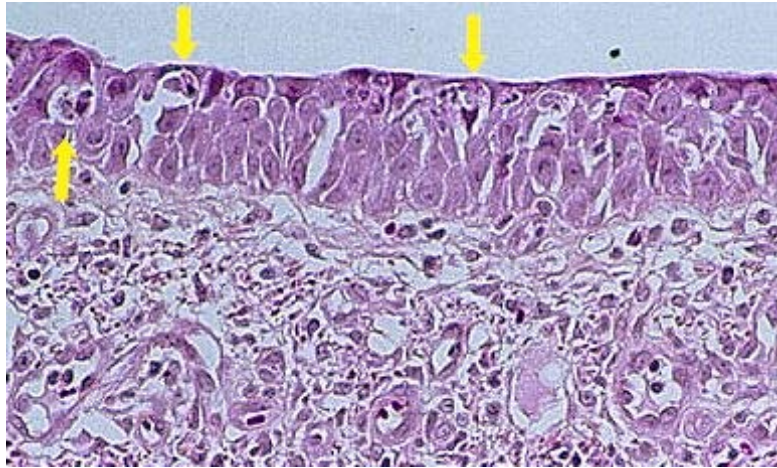


La principal lesión en la influenza porcina es una neumonía bronquiolo-intersticial



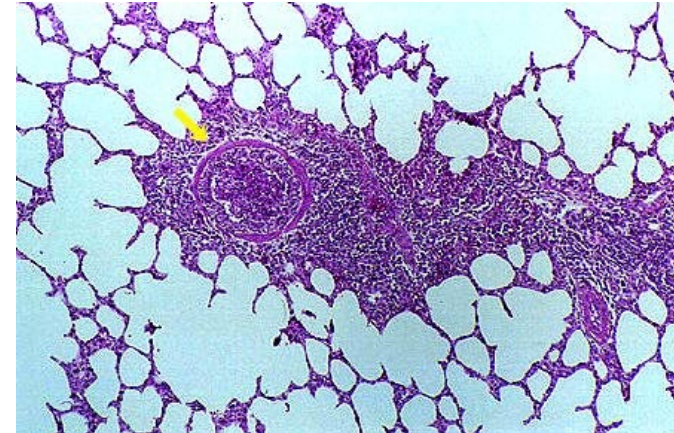
- a) Neumonía bronquiolo-intersticial
- b) P.I. + *P. multocida*
- c) P.I. + *S. suis*

a)

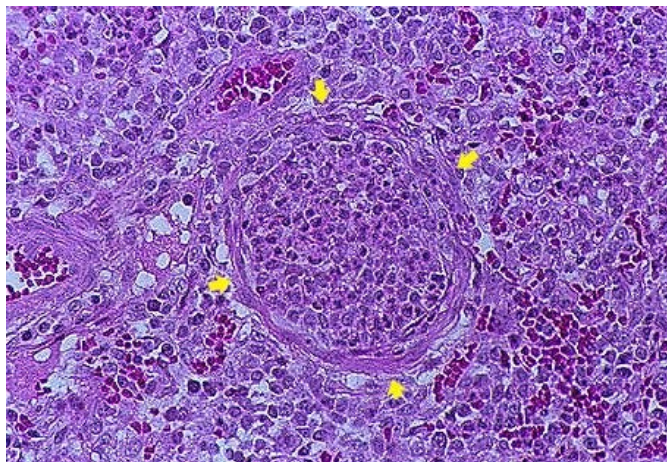


b)

[Index](#)



c)



a) Desciliación de la tràquea

b i c) Neumonía broncointersticial

IAV en maternidades

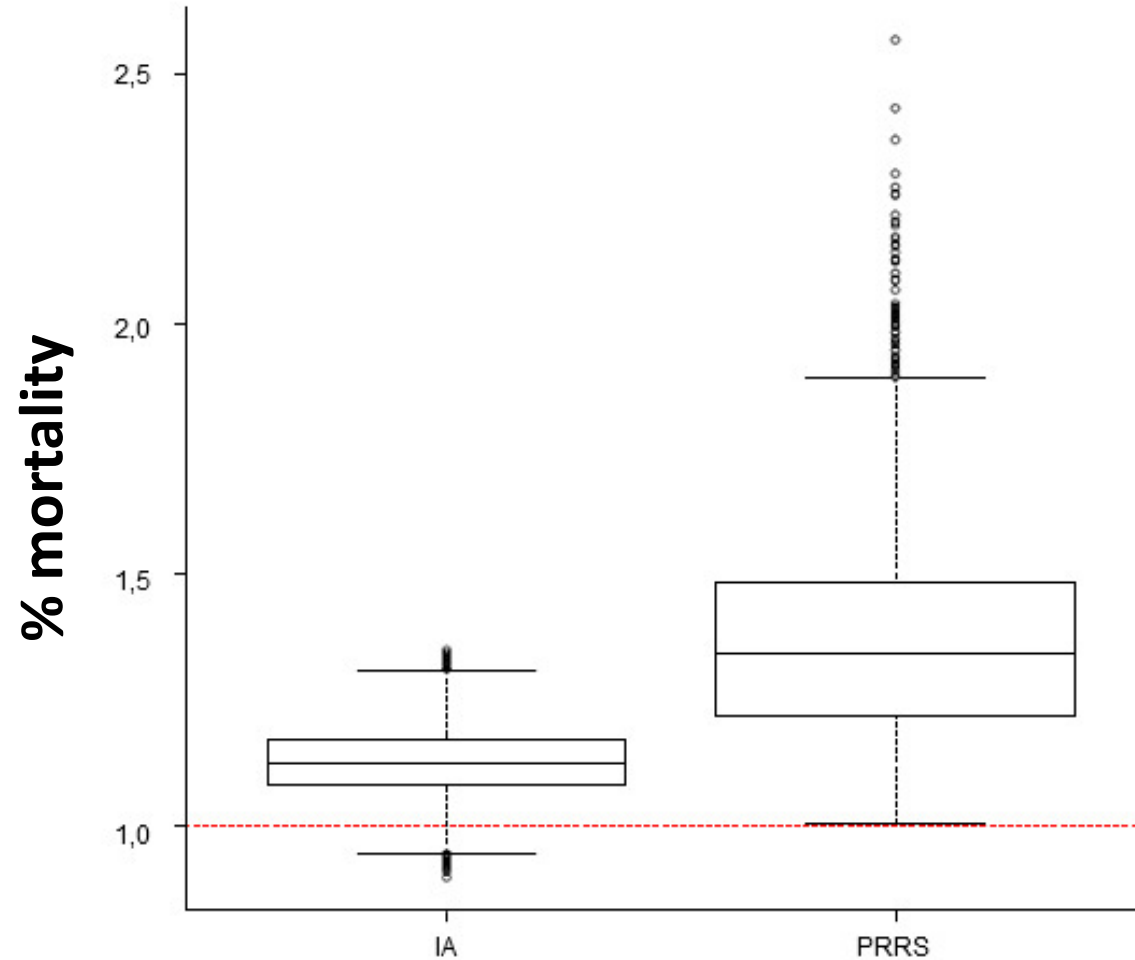


Figura 1. Impacto de la presencia del virus de la influenza A (IA) y del PRRS en la mortalidad post-destete registrada en el destete estimada mediante el análisis de 177 lotes de cerdos con un modelo multivariable. La línea roja indica la mortalidad media registrada en el sistema, y las cajas representan el incremento estimado sobre la misma asociada a la detección de cada virus.

IAV en transiciones

Parámetro	Gillespie 1999	Torremorell 2009
Curso clínico	PRDC	PRDC
Exceso de mortalidad	2%	2,2%
Disminución de la ingesta	-20%	Not reported
Reducción del peso esperado a 10 semanas	-10%	-30%
Índice de conversión	Not described	-25%
Costes de medicación	Not described	0,8€/pig
Otros problemas asociados	Meningitis (<i>S. suis</i>)	Bacterial pneumonia (<i>P. multocida</i>)
Duración	5 semanas/lote	Toda la transición
Mejor medida de control	Vacunación	Bioseguridad y manejo del flujo

Gillespie 1999. *J Swine Health Prod* 1999;7:81-83.

Torremorell et al., 2009. *Vet Rec.* 165(3):74-7.

Impacto

IAV en engordes (2012-13)

137 lotes en la misma empresa

+0.827% Mortalidad

(1 de cada 5 bajas se atribuyó a IAV)

Muertes

Lotes con IAV (n=20)

4.1%^a

Lotes con enfermedad respiratoria (sin diagnóstico laboratorial) (n=13)

4.08%^a

Lotes sanos (n=104)

3.39%^b

¿Cuál es el problema de la granja?

Infección muy temprana (pocos anticuerpos maternos)

Conocimiento actual

- Más Anticuerpos pueden ayudar a reducir la transmisión
- Las cerditas jóvenes tiene menos inmunidad
- La vacunación repetida aumenta la amplitud de la respuesta inmune
- La mezcla de animales ayuda a la transmisión

→

- ✓ Vacunar a la reposición (2 dosis)
- ✓ Adaptaciones más largas
- ✓ Manejo separado de las camadas de las primíparas

→ ✓ Vacunar a las cerdas periódicamente (sábana)

→

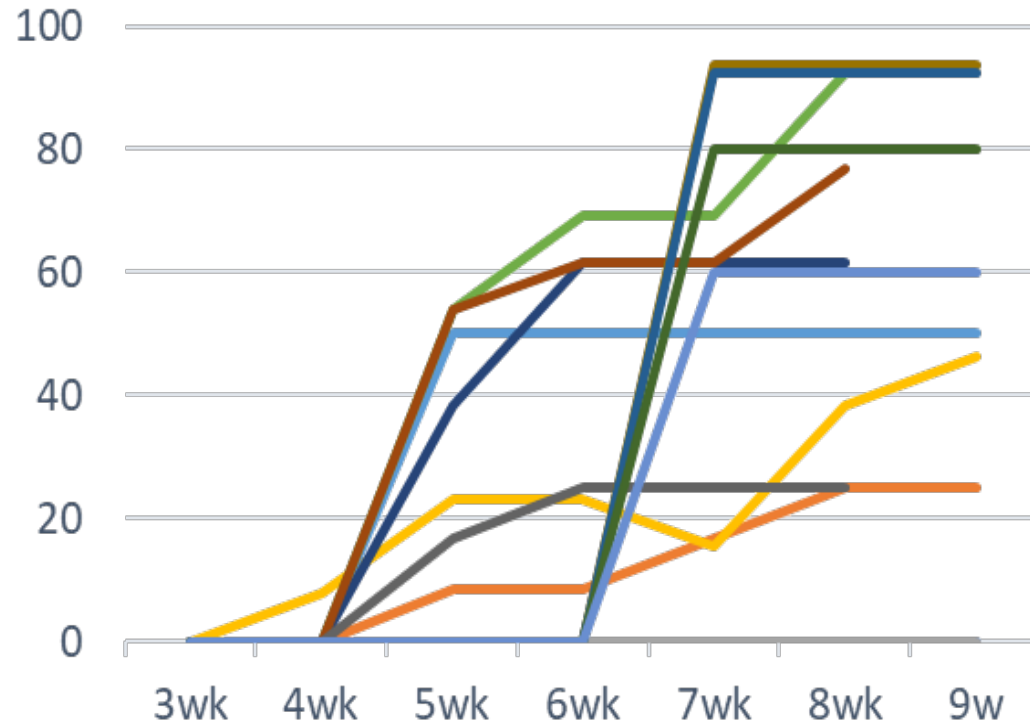
- ✓ TD/TF
- ✓ Reducir adopciones

¿Cuál es el problema de la granja?

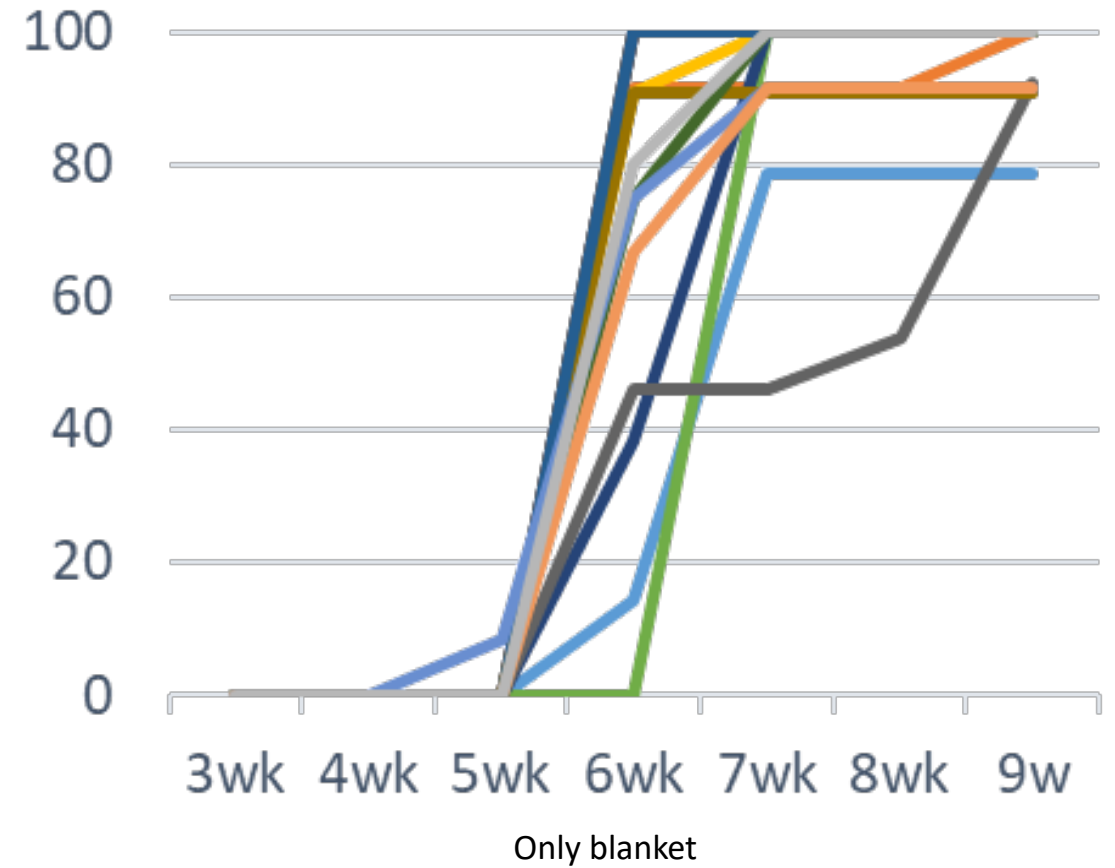
Circulación al inicio de la transición

- Revacunar a las cerdas → ✓ Limita la reinfección
- No mezclar lotes, disminuir contacto →
 - ✓ TD/TF
 - ✓ Espaciar lotes
 - ✓ Separaciones sólidas entre lotes

Antes de vacunar a las cerdas



Después de vacunar a las cerdas



Circulación en engordes

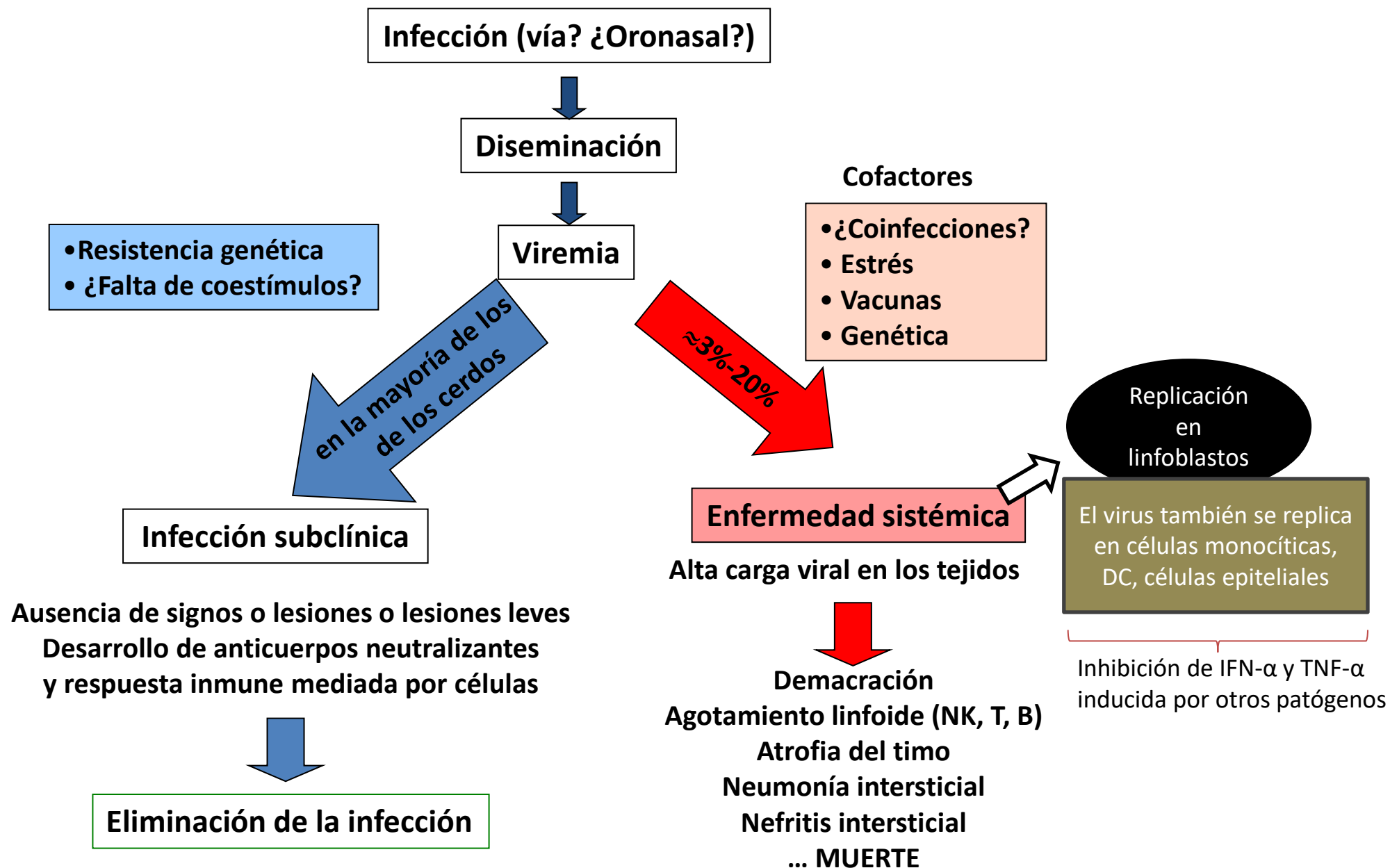
¿Merece la pena vacunar?

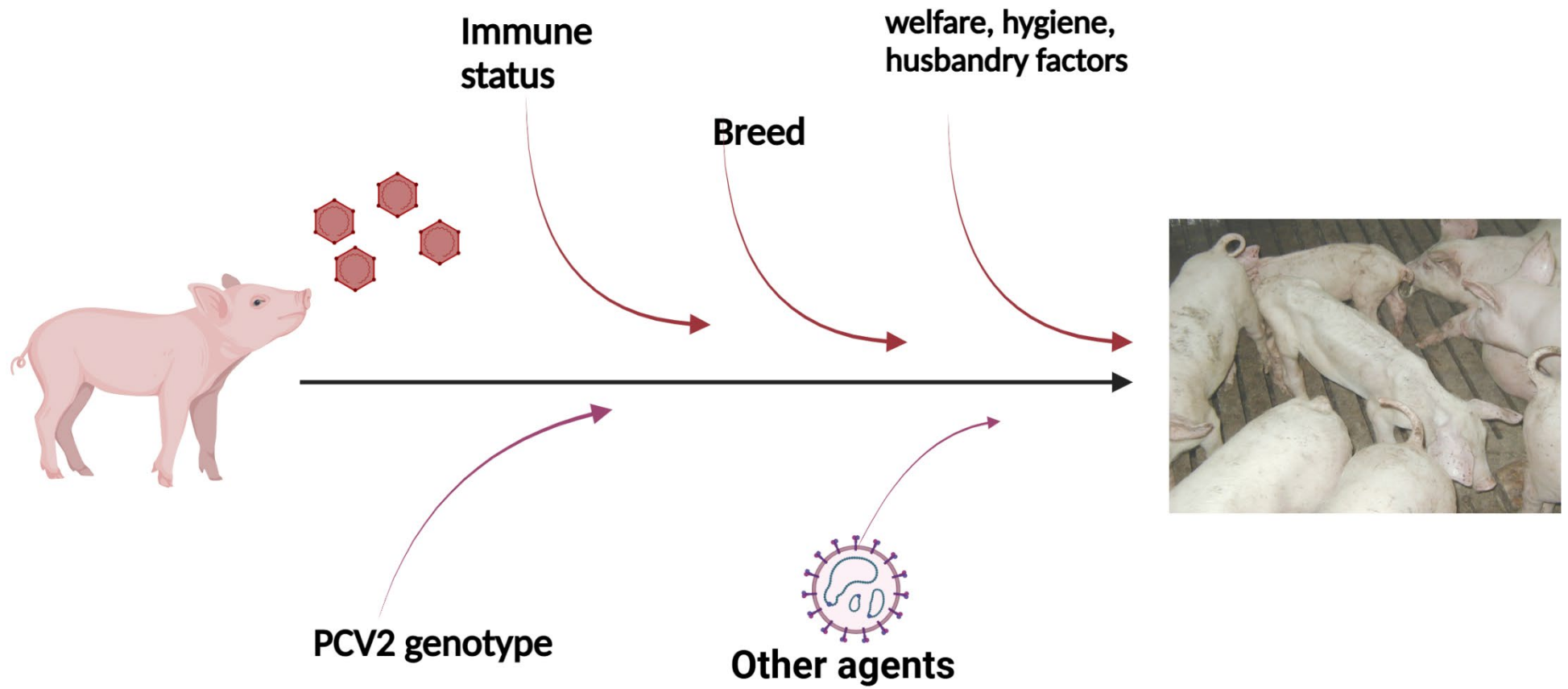
Definir bien:

- Lesiones
- Mortalidad
- Impacto productivo

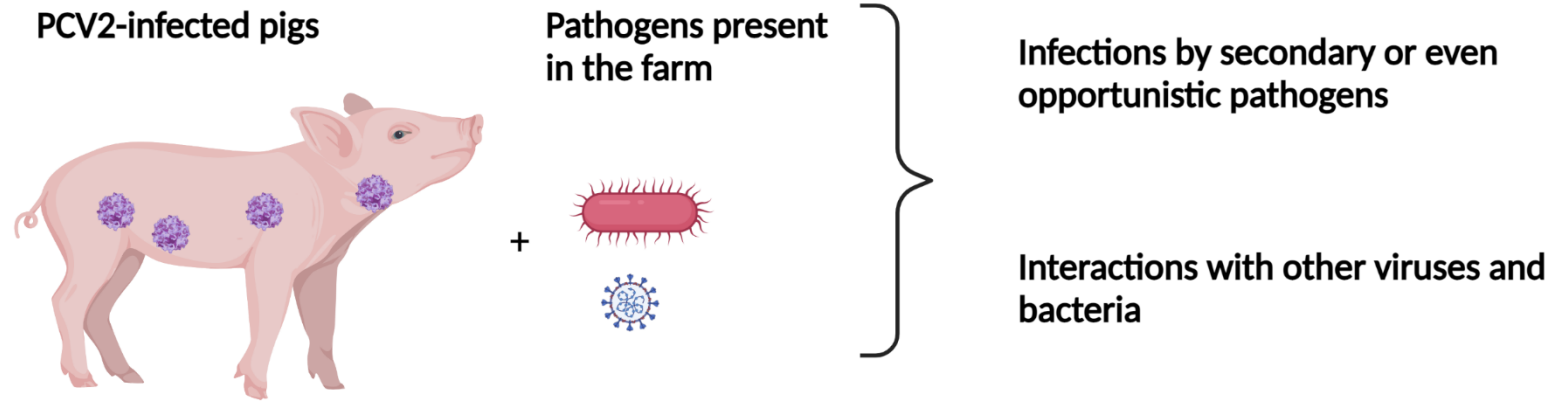
3. Circovirus porcino 2 (PCV2)







Interaction of PCV2 with other pathogens



Down-regulation of IFN- α and IFN- γ responses
Upregulation IL-10
General impairment of the cytokine balance

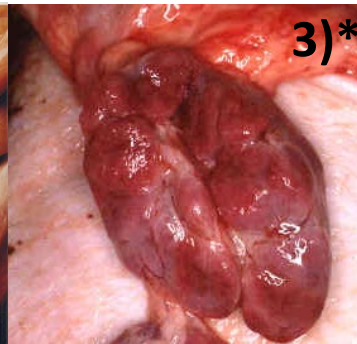
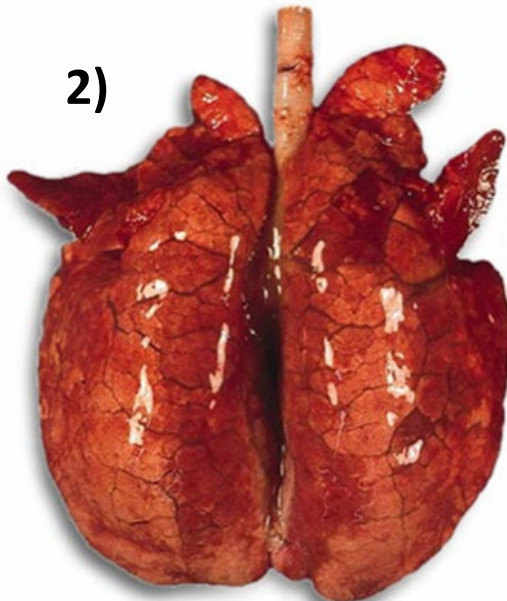
PRRSV!

Nombre actual	Denominación anterior	Principales signos	Criterios diagnósticos
Infección subclínica por PCV2 (SI)	Ninguna.	Sin signos aparentes.	Presencia de virus en los tejidos en poca cantidad. Ausencia de lesiones linfoides o lesiones muy leves.
Enfermedad sistémica por PCV2 (PCV2-SD)	Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS).	Desmedro, pérdida de peso evidente.	1. Pérdida de peso y palidez. 2. Depleción linfoide moderada o intensa con inflamación granulomatosa del tejido linfoide (y otros tejidos). 3. Elevada cantidad de PCV2 en lesiones.
Neumonía por PCV2 (PCV2-LD)	Enfermedad respiratoria asociada a PCV2. Neumonía proliferativa necrotizante.	Dificultad respiratoria.	1. Enfermedad respiratoria. 2. Neumonía linfo-histiocítica o granulomatosa intersticial o bronco-intersticial, fibroplasia peribronquiolar, bronquiolitis necrotizante a ulcerativa. Ausencia de lesiones linfoides. 3. Elevada cantidad de PCV2 en pulmón.

Nombre actual	Denominación anterior	Principales signos	Criterios diagnósticos
Enfermedad entérica por PCV2 (PCV2-ED)	Enteritis asociada a PCV2.	Diarrea.	1. Diarrea. 2. Enteritis granulomatosa. Afectación de las placas de Peyer (inflamación granulomatosa), no de otro tejido linfoide. 3. Elevada cantidad de PCV2 en la mucosa intestinal y las placas de Peyer.
Enfermedad reproductiva por PCV2 (PCV2-RD)	Fallo reproductivo asociado a PCV2.	Abortos y momificaciones.	1. Fallo reproductivo (finales de gestación) 2. Miocarditis fibrosa/necrotizante (fetos) 3. Elevada cantidad de PCV2 en el corazón
		Repeticiones cíclicas.	1. Repeticiones cíclicas. 2. Seroconversión o inicio de la infección en el intervalo de la repetición.
		Máculas y pápulas de color rojo oscuro en la cabeza y en la zona perineal.	1. Lesiones hemorrágicas y necróticas en la piel conjuntamente con riñones aumentados de tamaño y de color pálido, petequias corticales. 2. Vasculitis sistémica necrotizante y glomerulonefritis fibrinosa necrotizante.
Síndrome de dermatitis y nefropatía porcino (PDNS)	Síndrome de dermatitis y nefropatía porcino.		

Hallazgos más comunes

1. Emaciación
2. Neumonía intersticial
3. Linfadenopatía generalizada
4. Atrofia serosa
5. Nefritis intersticial



Enfoque diagnóstico clásico

Enfermedad sistémica

Concepto	Características
Epidemiología	Alta proporción de cerdos emaciantes Falta de respuesta a los tratamientos Aumento de la mortalidad en transición/engorde
Cuadro clínico	Pérdida de la condición corporal Agrandamiento de los ganglios linfáticos Palidez
Histopatología	depleción linfocítica en los linfonodos, a menudo acompañada de infiltración histiocítica
Detección de virus	Alta cantidad de virus en sangre y tejidos ($>10^8$ copias genómicas / ml de suero?) IHC/ISH claramente positivo

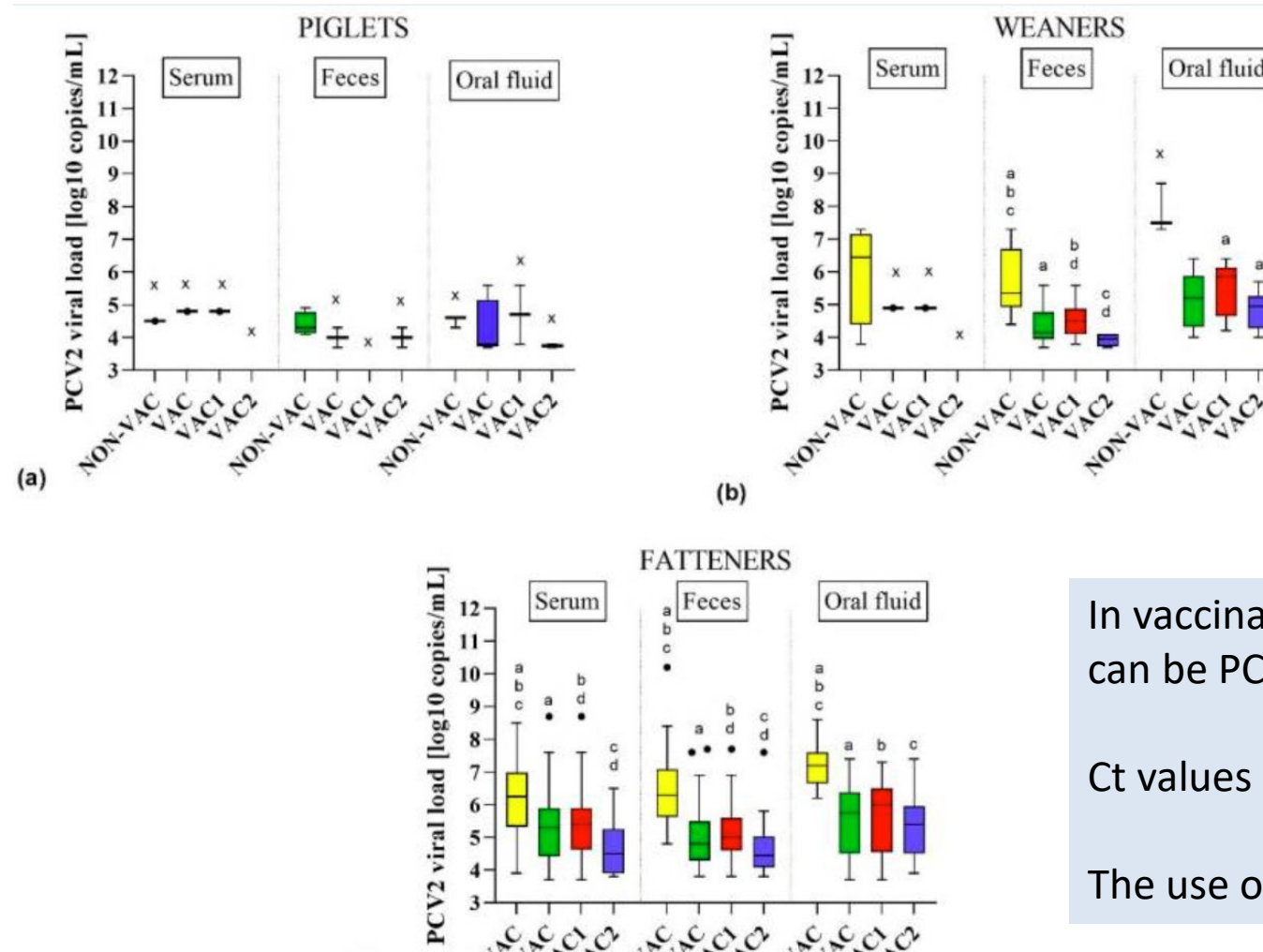
Reproductive disease

Concepto	Características
Epidemiología	Enfermedad similar a SMEDI (muerte fetal, momificación, muerte embrionaria, infertilidad) Aborto/cerdos momificados repeticiones regulares/irregulares En su mayoría cerdas jóvenes, pero todas las edades posibles
Cuadro clínico	No hay signos en la cerda Momificaciones/autólisis Miocarditis
Histopatología	Miocarditis fibrosa
Detección de virus	Alta cantidad de virus en los tejidos ($>10^9$ copias genómicas/gr de corazón) Claramente positivo en IHC/ISH

PCR in vaccinated herds

Article

Real-Time PCR Detection Patterns of Porcine Circovirus Type 2 (PCV2) in Polish Farms with Different Statuses of Vaccination against PCV2

Aleksandra Woźniak ¹, Dagmara Milek ¹, Piotr Matyba ² and Tomasz Stadejek ^{1,*}

In vaccinated farms, ≤ 50% of pigs can be PCR +ve in some moment.

Ct values are usually high (>25)

The use of PCR alone is insufficient

Porcine Circovirus Type 2 (PCV2) Vaccines in the Context of Current Molecular Epidemiology

Anbu K. Karuppannan¹ and Tanja Opriessnig^{1,2,*}

En general, las vacunas actuales brindan una buena protección contra todos los genotipos comunes de PCV2

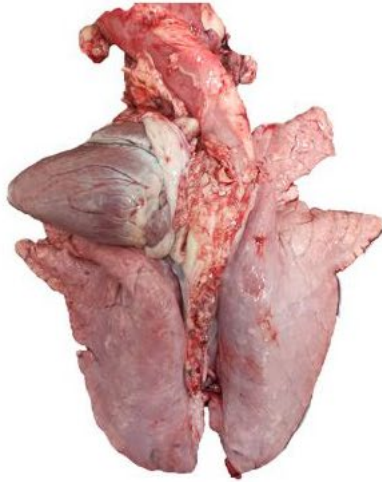
Table 2. Comparison of viral load inhibition by heterologous PCV2 genotype vaccines.

Study No.	Vaccine Genotype	Challenge Genotype	Co-Infecting Agent, If Any	Comments on Viremia
1	PCV2b	PCV2a	None	Viral load in lymph nodes of vaccinated pigs at 21 days after challenge with PCV2a was higher compared to pigs challenged with PCV2b (statistical significance not known) [109]
		PCV2b	None	
2	PCV2a	PCV2b	PRRSV, PPV	Compared to unvaccinated control pigs, the inhibition of serum viral load after challenge was 25% with the PCV2a vaccine and 100% with the PCV2b vaccine [78]
	PCV2b			
3	PCV2a	PCV2d	PRRSV	92.2% inhibition of serum viral load with a PCV2a vaccine and 100% inhibition of serum viral load with a PCV2d vaccine on day 49 after challenge [113]
	PCV2d			
4	PCV2a	PCV2b	None	Vaccinated challenged and vaccinated contact pigs displayed approximately one log decrease in viral load; however, the viral load was higher than 10 ⁴ genome copies per mL of serum until 42 days after inoculation [115]
5	PCV2b	PCV2b	None	One out of the five pigs vaccinated with a PCV2d vaccine displayed detectable viral load at 21 days after challenge, compared to none in the PCV2b vaccine group [118]
	PCV2d			
6	PCV2a	PCV2d	None	Viral load after PCV2d challenge was reduced by one log or more in vaccinated pigs; however, serum viremia and shedding of virus were observed at 21 days after challenge in vaccinated pigs [110]

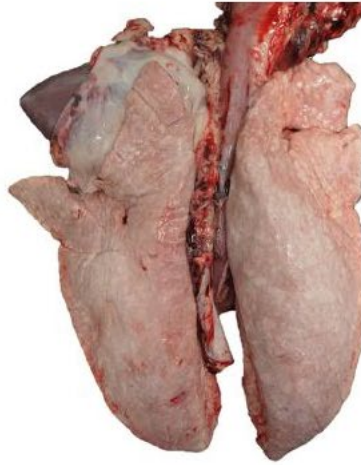
PRRSV: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus; PPV: Porcine parvovirus.

PCV2a/b protege bien contra PCV2d

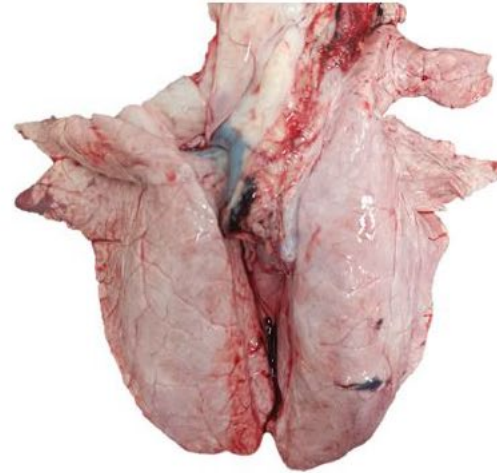
Unvaccinated/Sham-challenge



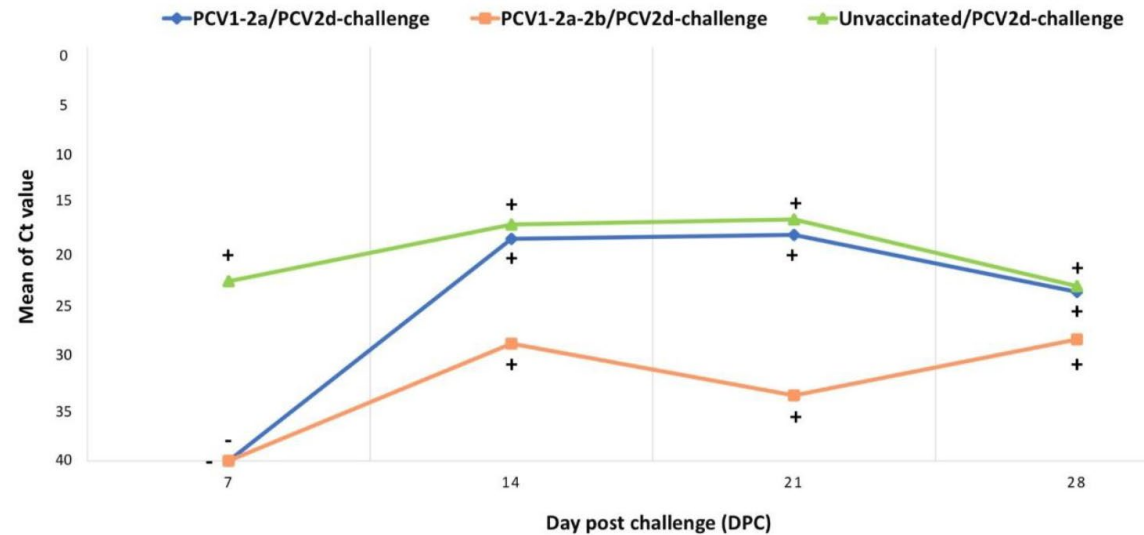
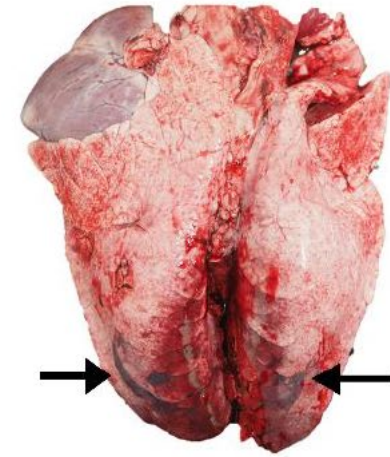
PCV1-2a vaccinated/PCV2d-challenge



PCV1-2a-2b vaccinated/PCV2d-challenge



Unvaccinated/PCV2d-challenge



Wongchanapai et al. Comparative Efficacy of Chimeric Porcine Circovirus (PCV) Vaccines against Experimental Heterologous PCV2d Challenges. Vet Sci. 2023 Jan 21;10(2):80. doi: 10.3390/vetsci10020080.

RESEARCH

Open Access



Effect of *Porcine circovirus 2* (PCV-2) maternally derived antibodies on performance and PCV-2 viremia in vaccinated piglets under field conditions

S. Figueras-Gourgues^{1*}, L. Fraile³, J. Segalés^{4,5}, I. Hernández-Caravaca¹, R. López-Úbeda^{6,2}, F. A. García-Vázquez^{1,2}, O. Gomez-Duran⁷ and B. Grosse-Liesner⁷

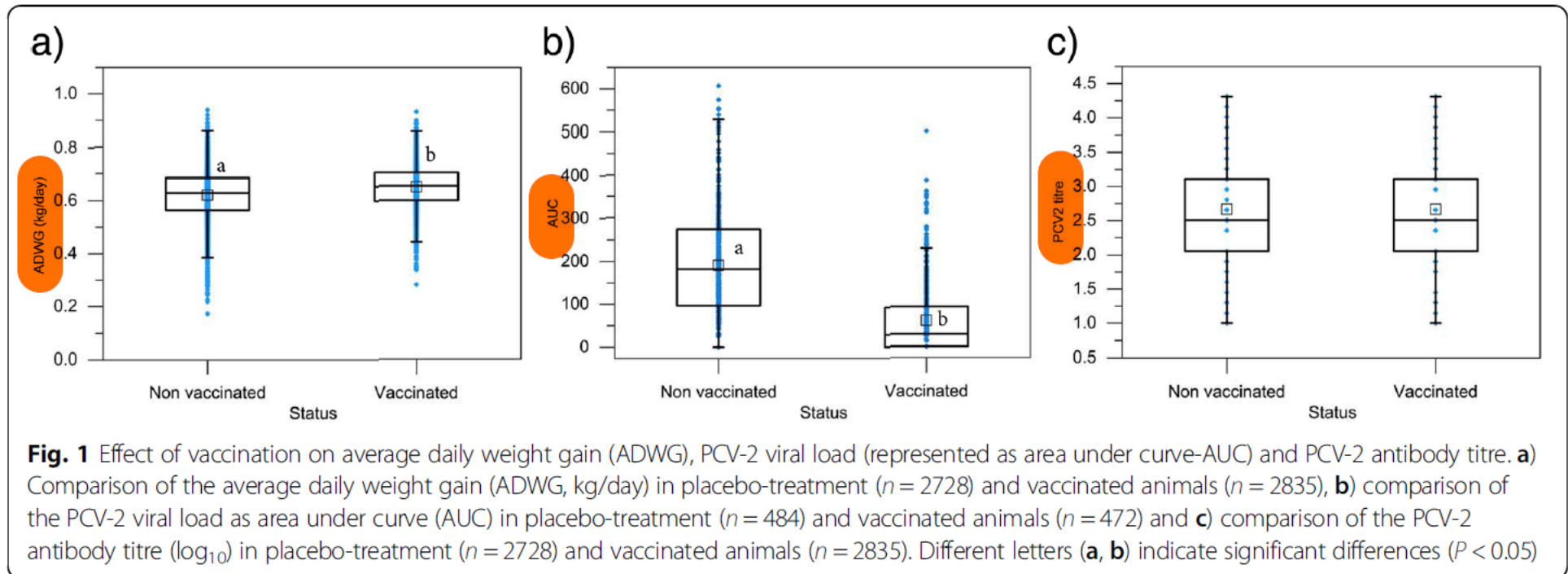


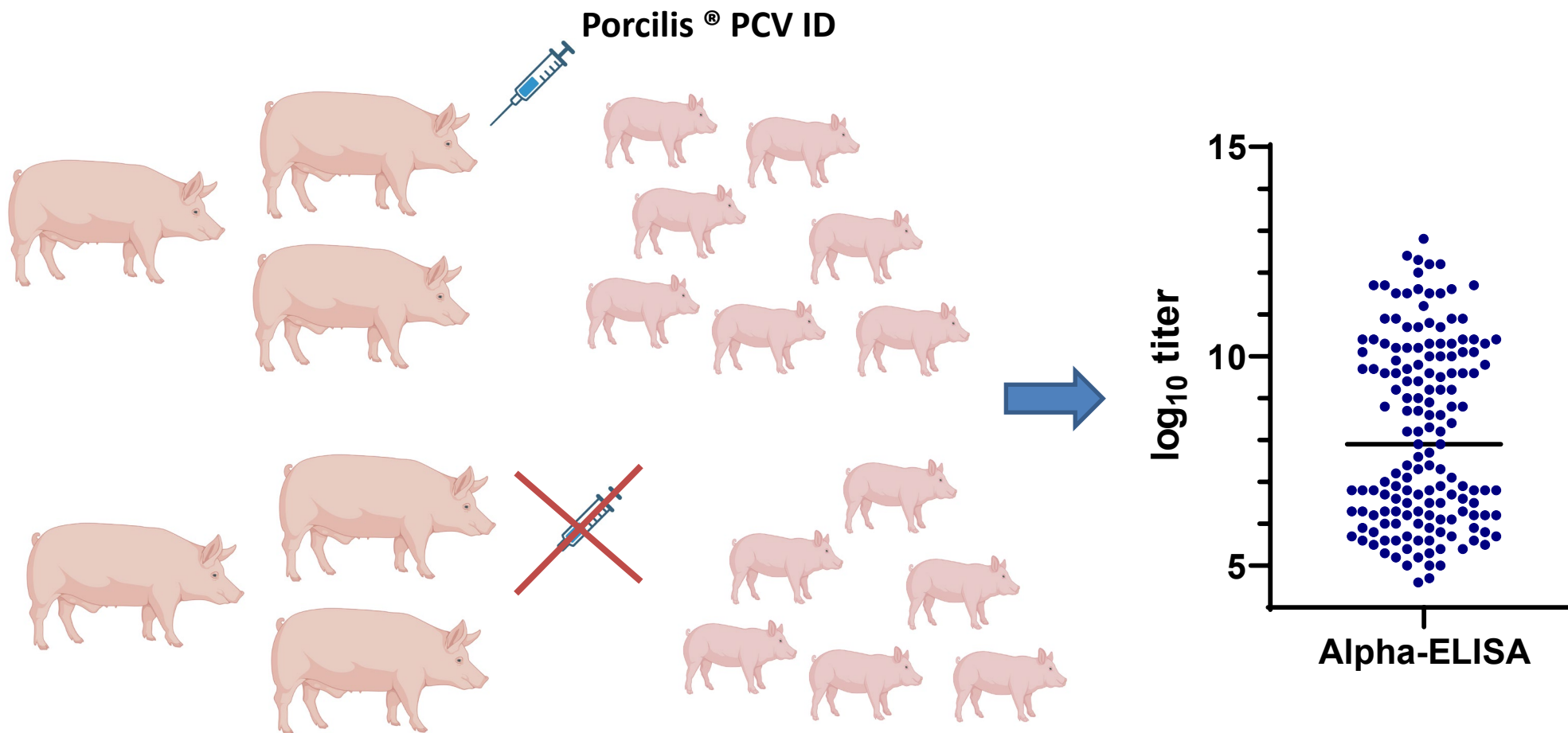
Table 6. Comparison of outcomes of production (ADWG and mortality) and virological parameters (maximum percentage of viremic pigs and maximum viral load in serum at any time point during the study observation period) between vaccinated pigs with high versus low to medium levels of MDA at the age of vaccination against PCV2.

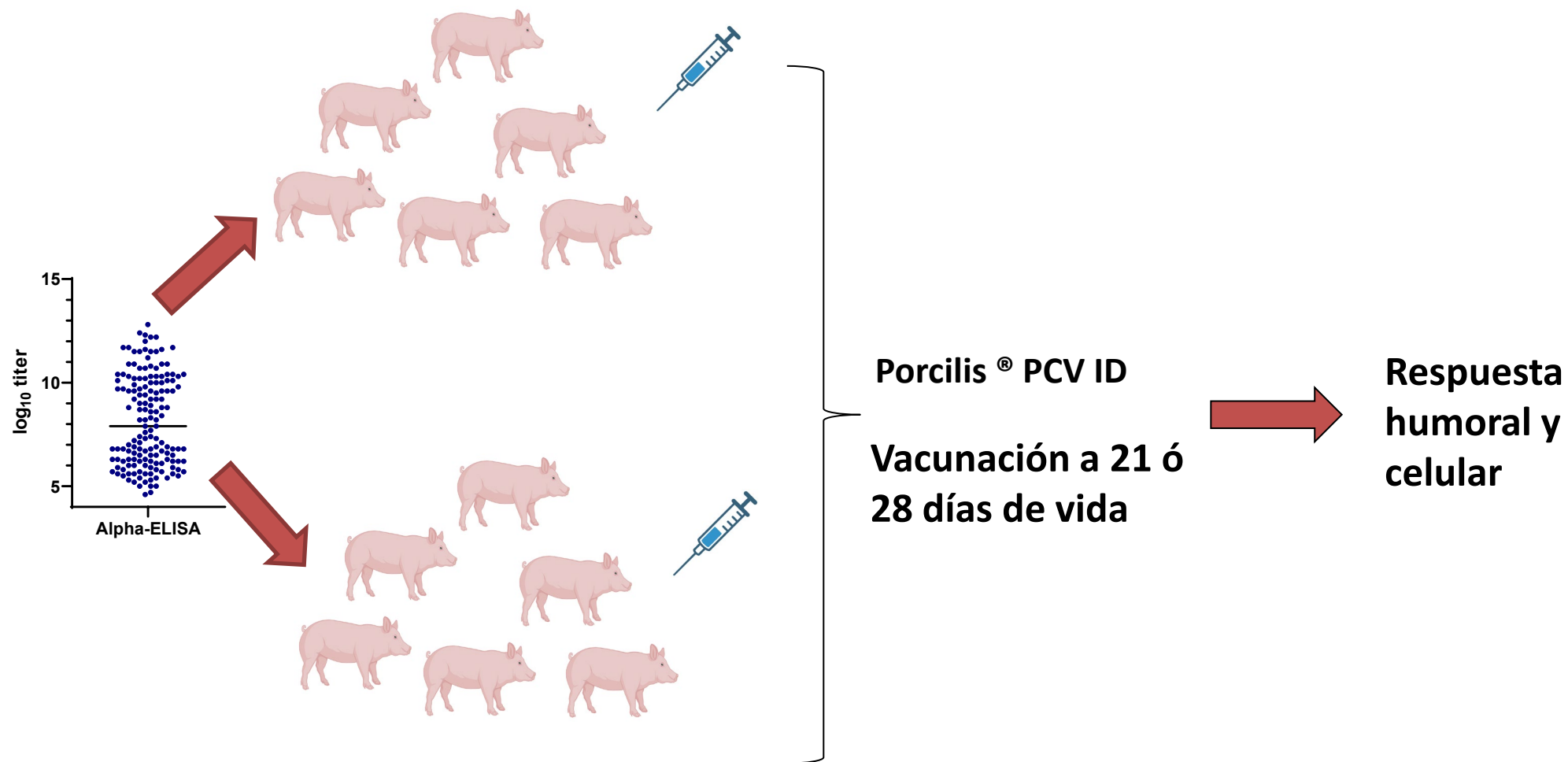
Parameter	n	Analyses		
		Effect Size	Result (95% CI)	Significance (<i>p</i> -Value)
ADWG (g/d)	6	Mean Difference	+2.24 (−37.0–41.5)	0.911
Mortality	6	Risk Ratio	0.77 (0.53–1.13)	0.179
Max. % viremic pigs	2	Risk Ratio	1.14 (0.60–2.15)	0.694
Max. viral load (log ₁₀ PCV2 DNA copies)	1	Mean Difference	+0.45 (0.10–0.80)	0.011

MDA, maternally derived antibodies; PCV2, porcine circovirus type 2; CI, confidence interval; ADWG, average daily weight gain; Max, maximum.

No hay diferencias sustanciales de efectividad en función de los niveles de anticuerpos maternos

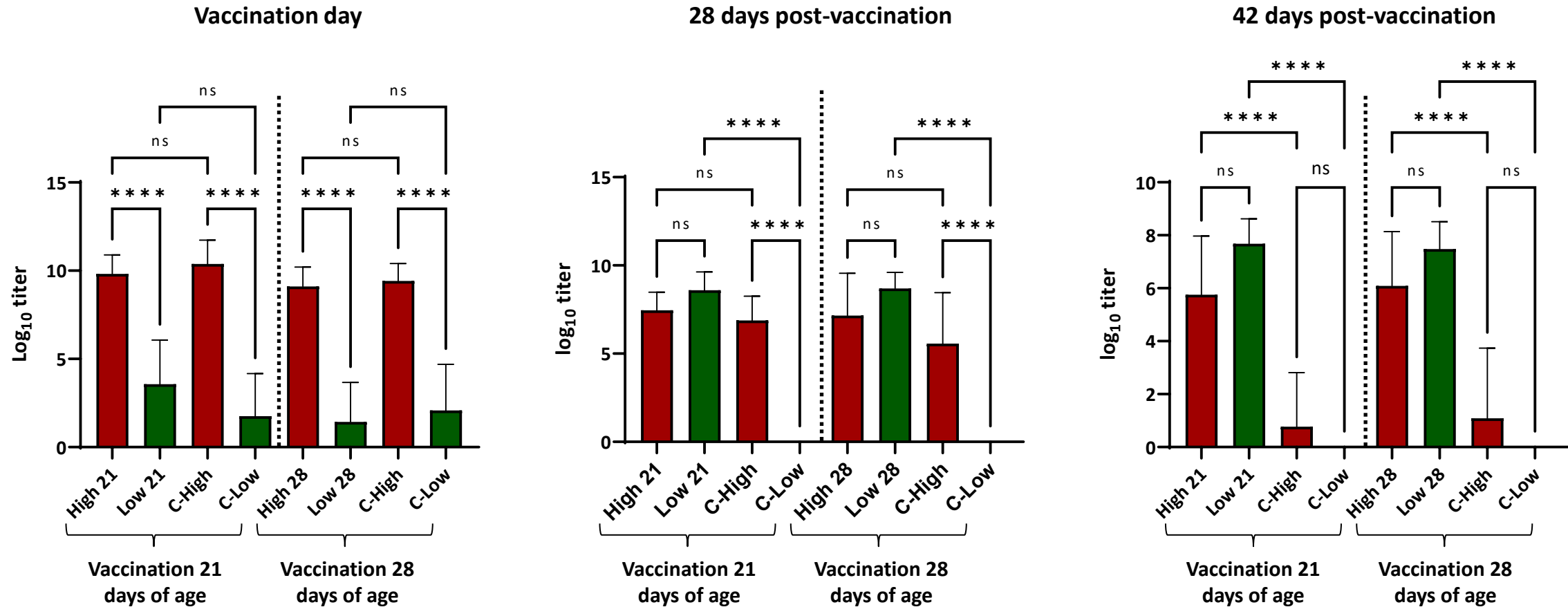
Vacunación en animales con elevados niveles de anticuerpos maternos





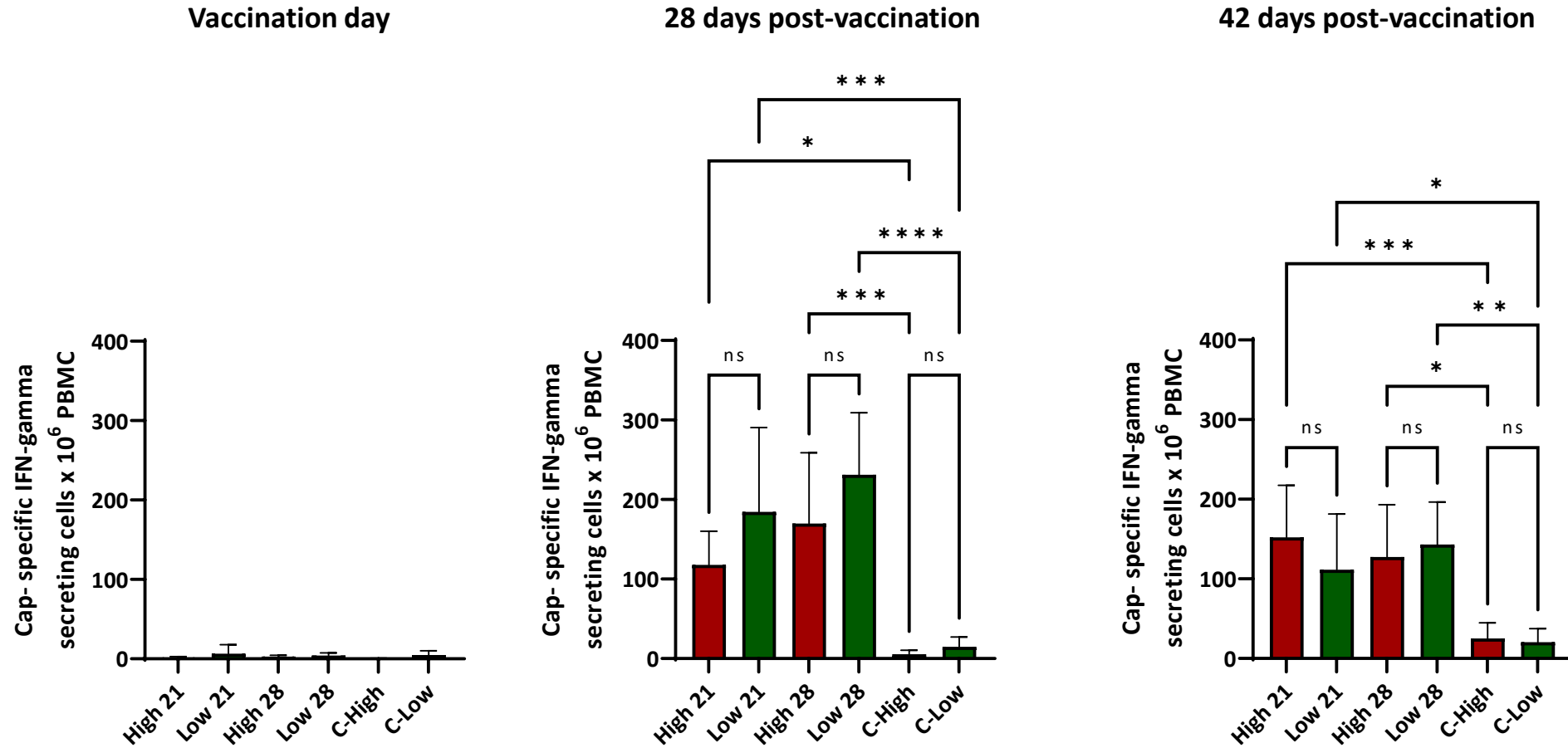
Vacunación en animales con elevados niveles de anticuerpos maternos

A) Respuesta humoral



Vacunación en animales con elevados niveles de anticuerpos maternos

B) Respuesta celular (IFN-gamma)





Field evaluation of a ready-to-use combined *Porcine circovirus* type 2 and *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccine in Denmark – a historical comparison of productivity parameters in 20 nursery and 23 finishing herds

Gitte Blach Nielsen^{1*}, John Haugegaard¹ and Rika Jolie²

Table 2 Summary statistics concerning productivity parameters in the 23 finishing herds comparing one year before (Period 1) and one year after (Period 2) initiated vaccination with Porcilis® PCV M Hyo

Parameter	Period	Mean	Standard deviation	Median	Min	Max	p-value
Mortality (%)	Period 1	3.1	1.1	2.8	1.5	6.8	0.002
	Period 2	→ 2.6	1.1	2.2	1.0	5.3	
Average daily weight gain (g)	Period 1	970	68	976	857	1112	0.001
	Period 2	→ 1006	64	1008	899	1153	
Feed conversion rate (FU/kg)	Period 1	2.76	0.12	2.75	2.57	3.04	0.095
	Period 2	→ 2.73	0.09	2.69	2.58	2.98	

Protective immunity induced by concurrent intradermal injection of porcine circovirus type 2 and *Mycoplasma hyopneumoniae* inactivated vaccines in pigs



Sim-In Lee^{a,1}, Chang-Gi Jeong^{a,1}, Sameer ul Salam Mattoo^{b,1}, Salik Nazki^{a,c}, Ram Prasad Aganja^b, Seung-Chai Kim^a, Amina Khatun^{a,d}, Yeonsu Oh^e, Sang-Hyun Noh^f, Sang-Myeong Lee^{b,*}, Won-Il Kim^{a,*}

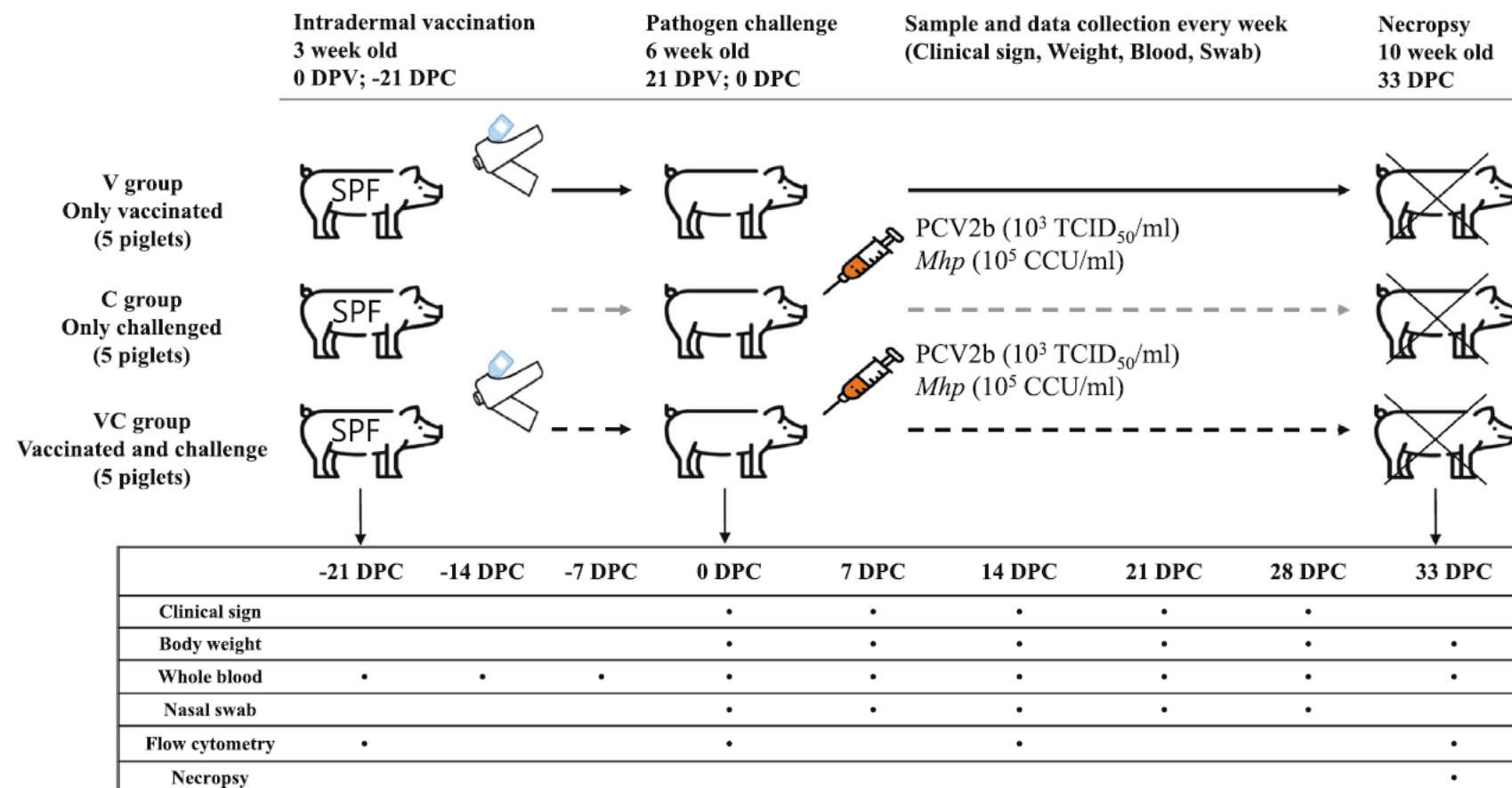


Fig. 1. Summary of experiment.

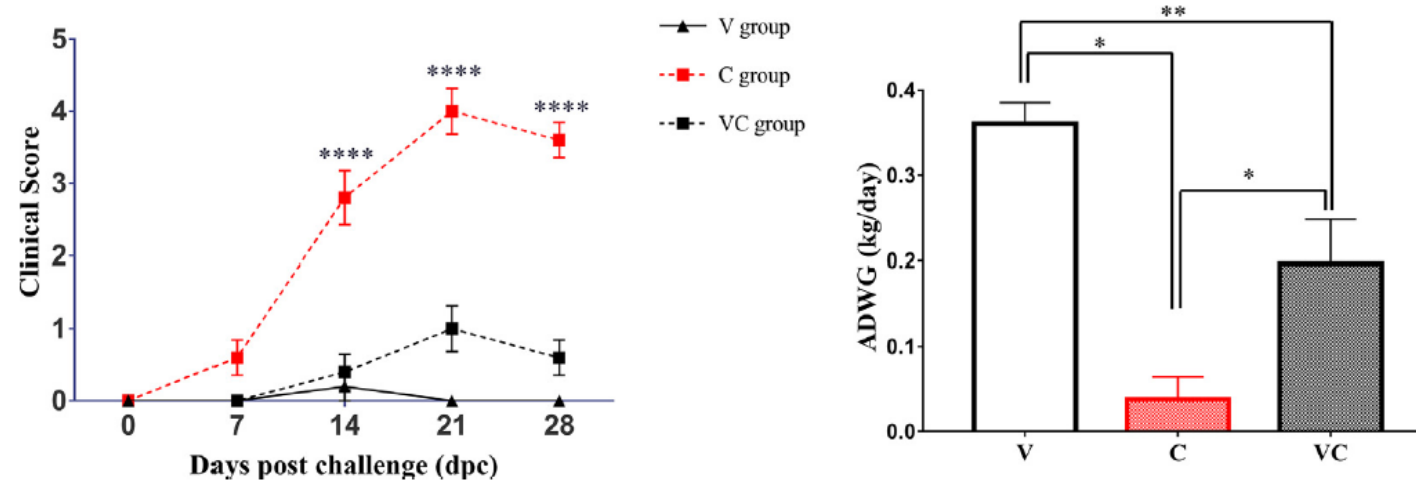


Fig. 2. Clinical score and ADWG. The clinical score was derived from the average of each score for each category as behavior, fever, dyspnea, cough, and skin lesions. The black color on the graph indicates vaccination, and the red color indicates nonvaccination. The dashed line indicates challenge. The solid line indicates nonchallenge. ADWG on the necropsy day was calculated as described in the Materials and Methods. *, $p < 0.05$; **, $p < 0.01$; ****, $p < 0.0001$ indicate statistically significant differences between the C and VC groups. (For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

Exploratory field study on the effects of porcine circovirus 2 (PCV-2) sow vaccination at different physiological stages mimicking blanket vaccination



Patricia Pleguezuelos^{1,2*}, Marina Sibila^{1,2}, Raúl Cuadrado^{1,2}, Rosa López-Jiménez^{1,2}, Diego Pérez^{1,2}, Eva Huerta^{1,2}, Anna M. Llorens^{1,2}, José Ignacio Núñez^{1,2}, Joaquim Segalés^{2,3,4} and Sergio López-Soria^{1,2}

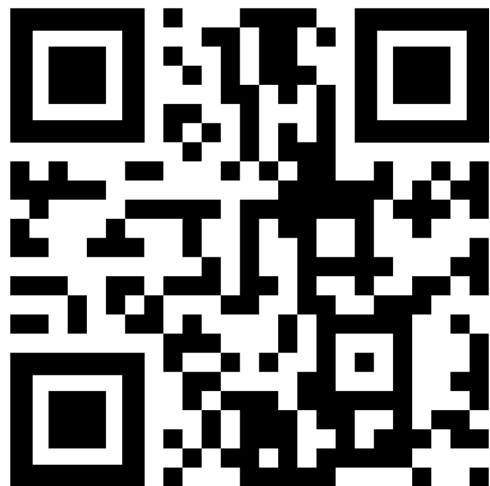
	Pre-mating	Mid-gestation	Late gestation	
	V PM	V MG	V LG	NV
Total born piglets /sow	14.1 ± 2.8 ^a	13.9 ± 2.5 ^a	14.3 ± 3.5 ^a	13.6 ± 3.6 ^a
Live born piglets/sow	13.3 ± 2.7 ^a	13.5 ± 2.6 ^a	13.4 ± 3.6 ^a	12.9 ± 3.7 ^a
Weaning-to-mate interval (days)	4.2 ± 3.6 ^a	4.7 ± 5.9 ^a	4.8 ± 5.7 ^a	4.6 ± 5.0 ^a
Weaning-to-fecundation interval (days)	30.7 ± 7.7 ^a	30.6 ± 6.7 ^a	30.7 ± 6.6 ^a	30.2 ± 5.3 ^a
Weaned piglets/sow	12.0 ± 2.5 ^a	12.2 ± 2.4 ^a	12.1 ± 3.1 ^a	11.8 ± 3.7 ^a
Abortions	1/60 (1.7%) ^a CI: -1.6-4.9%	3/59 (5.1%) ^a CI: -0.5-10.7%	0/61 (0.0%) ^a CI: 0.0%	2/53 (3.8%) ^a CI: -1.4-8.9%
Mummies	 9/815 (1.1%)^A CI: 0.4-1.8%	10/753 (1.3%)^{A,B} CI: 0.5-2.1%	15/856 (1.8%)^{A,B} CI: 0.9-2.6%	15/695 (2.2%)^B CI: 1.1-3.2%
Stillbirth	37/815 (4.5%) ^a CI: 3.1-6.0%	27/753 (3.6%) ^a CI: 2.3-4.9%	41/856 (4.8%) ^a CI: 3.4-6.2%	24/695 (3.5%) ^a CI: 2.1-4.8%
Dead suckling piglets	74/769 (9.6%) ^a CI: 7.5-11.7%	67/727 (9.2%) ^a CI: 7.1-11.3%	72/799 (9.0%) ^a CI: 7.0-11.0%	58/658 (8.8%) ^a CI: 6.6-11.0%
Cross-fostered piglets	 40/694 (5.8%)^{a,A,B} CI: 4.0-7.5%	33/659 (5.0%)^{a, A} CI: 3.3-6.7%	54/726 (7.4%)^{a,b,B} CI: 5.5-9.3%	53/600 (8.8%)^{b,A,B} CI: 6.6-11.1%
Piglets birth weight (Kg)	 1.62 ± 0.40^{a,b}	1.66 ± 0.38^a	1.64 ± 0.39^a	1.58 ± 0.38^b
Weaned piglet weight (Kg)	6.49 ± 1.50 ^a	6.52 ± 1.48 ^a	6.52 ± 1.45 ^a	6.37 ± 1.48 ^a

Different letters in superscript in a row indicate significant differences ($p \leq 0.05$ for lower case letters) or tendency ($p \leq 0.10$ for capital letters) among experimental groups (highlighted in bold)

V PM Vaccinated pre-mating, V MG Vaccinated at mid gestation, V LG Vaccinated at late gestation, NV Non-vaccinated

October 6th-8th, 2026

Hotel Exe Campus. Villa Universitaria Campus UAB
Cerdanyola del Vallès, Barcelona. Spain



<https://iprrs2026.org/>

*Gracias por
su atención*