

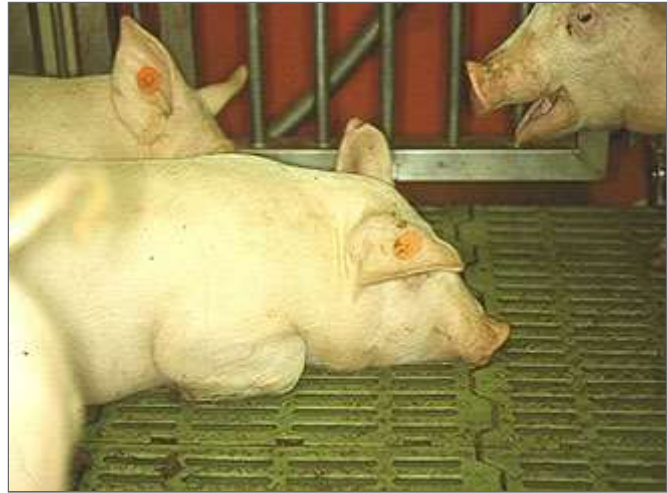
# PATOGENIA Y TRANSMISIÓN

 [Imprimir](#)

Arias, M., Barceló, J., Muñoz, A. y Sánchez-Vizcaíno, J.M.

No se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de patogénesis de la enfermedad. El período de incubación es muy variable, desde 3 días a varias semanas, dependiendo de la edad de los animales, que también va a ser decisiva en la presentación clínica de la enfermedad.

Se considera que el virus **inicia la infección** en el cerdo en las vías de entrada, principalmente por la **ruta oronasal**, través del epitelio nasal, tonsilar, y macrófagos pulmonares. Otra ruta a destacar es la **vía vaginal** donde el virus infecta el endometrio uterino. A continuación se disemina por la sangre, bien circulando libre o bien ligado a monocitos circulantes, produciendo una **leucopenia**. El virus alcanza los tejidos linfoides regionales y seguidamente se distribuye a nivel sistémico. Como resultado de la infección y diseminación del virus se producen los síntomas y lesiones características (pneumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías etc) en mayor o menor grado, dependiendo de la virulencia del virus.



Los animales infectados eliminan virus principalmente por saliva, orina, semen y secreciones mamarias. Existe controversia en cuanto a la eliminación de virus infectivo por las heces.

## ELIMINACIÓN DE VIRUS EN ANIMALES INFECTADOS (según distintos estudios de

La **viremia** en los animales jóvenes puede durar más de un mes, pudiendo llegar el virus a distintos órganos, como corazón, hígado, riñones, cerebro, pulmón, nódulos linfáticos peribronquiales, timo, amígdalas, médula ósea y especialmente bazo, en cuyos macrófagos se replica activamente.

En hembras gestantes el virus puede atravesar la placenta y producir la muerte de los fetos especialmente cuando la infección sucede en el último tercio de la gestación. El virus es capaz de multiplicarse también en los fetos sin producir la muerte de los mismos. Durante el primer tercio aparecen repeticiones de celo y bajas tasas de concepción, lo cual indicaría que la infección transplacentar temprana es posible.

**A pesar de las diferencias observadas en cuanto a la virulencia de distintos aislados de PRRS, incluso dentro de un mismo grupo, el tropismo hacia los distintos tejidos y la distribución de antígenos y del ác. nucleico viral es muy similar.** Se han descrito cepas apatógenas de PRRS y también cepas que muestran importantes diferencias en cuanto a su

evaluación)

<b>Vía</b>	Detección de Virus hasta días post infección
<b>Saliva</b>	42 dpi
<b>Orina</b>	14 dpi
<b>Semen</b>	Desde la 2da semana hasta 43-92 dpi, según estudios.

virulencia para causar problemas reproductivos, y que son dependiente de cepa. Recientemente se han descrito en EE.UU casos de **PRRS agudo** o **PRRS atípico**, de alta virulencia lo que demuestra que algunas de las cepas circulantes actuales son más virulentas que las de hace unos años.

**Con frecuencia durante los episodios de PRRS se presentan infecciones secundarias asociadas**, como las producidas por *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Salmonella cholerasuis*, *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* y el virus de la encefalomiocarditis, Aujeszky, coronavirus respiratorio, paramixovirus, etc.

## TRANSMISIÓN

Entre los **medios de transmisión de la enfermedad**, se consideran los más frecuentes el **contacto directo entre cerdos enfermos y sanos**, el **movimiento de cerdos entre granjas**, la **transmisión vía transplacentaria de la madre al feto**, y la **transmisión por semen de animales infectados**.

**Vías más frecuentes de transmisión del PRRS:**

- el contacto directo entre cerdos enfermos y sanos,
- el movimiento de cerdos entre granjas,
- vía transplacentaria de la madre al feto,
- por semen contaminado
- fomites



**Algunas especies aviarias, los patos en particular, son susceptibles a la infección por el virus de PRRS** eliminando virus durante semanas en heces, y pone de manifiesto la necesidad de evaluar la susceptibilidad de otras especies aviarias que frecuentan las explotaciones, como posibles vías de transmisión del virus.

**El virus causa una infección persistente en los animales infectados.** Los animales aparentemente sanos, recuperados clínicamente de la infección pueden todavía mantener infecciones de tipo subclínico durante varios meses, actuando como fuente de infección para otros animales sanos. **Estos animales portadores del virus juegan un papel muy importante en el control de la enfermedad.**

### PERSISTENCIA DE PRRS EN UNA EXPLOTACIÓN

- **Los animales infectados, con síntomas clínicos o recuperados que actúan como portadores inaparentes, se mantienen virémicos durante semanas y meses** actuando de reservorios para lechones destetados que han perdido la inmunidad maternal.
- **Las cerdas infectan sus lechones en el útero o en el postparto.**
- **Los lechones nacidos virémicos pueden transmitir en pocos días el virus a toda la camada.**
- En ocasiones lechones de explotaciones endémicamente infectadas escapan a la infección inicial, siendo infectados semanas o **incluso meses más tarde.**

- **Las reposiciones pueden continuar la cadena de infección.**

 [Imprimir](#)

[« 4. Etiología](#)

[6. Formas Clínicas y Lesiones »](#)