

EL SINDROME SMEDI ASOCIADO A INFERTILIDAD EN LA CERDA

*Lenita C. Duncan;
S. Ramos*
Manuel Padilla***

RESUMEN

En la presente monografía se enfocan los principales aspectos relacionados con el síndrome Smedi y los trastornos reproductivos que causa en las cerdas. Esta enfermedad tiene gran importancia desde el punto de vista económico, debido al alto porcentaje de crías que hace perder.

Se necesita un mayor conocimiento de la epizootiología de la enfermedad para establecer un programa profiláctico eficaz.

INTRODUCCION

En los últimos años, el síndrome Smedi

ha sido considerado como una de las enfermedades de origen viral que más desórdenes reproductivos causa en los suinos.

Este y otros virus, como los causales del cólera porcino, pseudorrabia e influenza porcina, pueden afectar el desarrollo embrionario y fetal, ocasionando infertilidad o esterilidad relacionadas con muerte embrionaria temprana, seguida de reabsorción o abortos inadvertidos, momificación fetal, fetos defectuosos, natimuertos, cerditos débiles y poco viables, y nacimiento de cerditos normales que pueden portar el virus. Los abortos tardíos de toda la camada se dan raramente.

Se incluyen también las encefalitis producidas por el virus Japonés B y el Japonés hemaglutinante, y que se manifiestan con signos semejantes al síndrome Smedi y pseudorrabia (9).

El término Smedi es un acrónimo que se re-

* Cátedra de Obstetricia y Ginecología. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional. Apdo. 86. Heredia. Costa Rica.

** Idem.

fiere a natimuerto, momificación, muerte embrionaria e infertilidad en suinos.

En este síndrome se incluyen los desórdenes reproductivos originados por enterovirus (PET) (de los que se han identificado varios serotipos), parvovirus (PPV), reovirus (PRV) y adenovirus (PAV) porcinos. Sin embargo, hay evidencia limitada de que este último pueda ser causante de fallas reproductivas (5).

Según los diversos autores, los PPV y los PET se encuentran ampliamente diseminados; se cree que estos últimos son ubicuitarios.

ETIOLOGIA

De acuerdo con exámenes de laboratorio de material proveniente de 824 abortos porcinos, realizados en la Universidad de Dakota del Sur (4), de los cuales se pudieron diagnosticar 320 (38,8%), los virus mostraron un mayor porcentaje (22% de todos los casos) que las bacterias (16,5%), con la distribución de la tabla 1.

TABLA 1. INCIDENCIA DE ABORTOS DE ORIGEN VIRAL.

Tipo de virus	Nº casos	Porcentaje
Enterovirus	90	10,9
Parvovirus	40	4,9
Reovirus	36	4,4
Pseudorrabia	8	1,0
Adenovirus	7	0,8

En Canadá se ha aislado una cepa de PPV que antigénicamente no se distinguió de cepas aisladas anteriormente en Inglaterra y Alemania, cuando se identificaron por la técnica modifica-

da de fijación de complemento directa (FC), la inhibición de la aglutinación (HI) y la técnica de anticuerpos fluorescentes (FAT) (10).

Poco se reporta en la literatura sobre las características específicas de los virus Smedi; Stepanek et al. (11) observaron la formación de inclusiones intranucleares eosinofílicas en un cultivo de células de riñón de cerdo de PPV obtenidos de fetos momificados y de cerditos natimortos.

Vannier et al. (12) reportaron inclusiones intranucleares basófilas producidas por un PPV llamado K22, de longitud menor de 25 mm, sensible al éter etílico y al cloroformo, y aislado del riñón tripsinizado de un cerdito de 18-20 días de edad.

EPIZOOTIOLOGIA

Las cerdas nulíparas parecen ser más afectadas que las ya paridas (5), y se cree que la transmisión natural se da por contacto directo con animales infectados (5, 9). Se ha aislado PPV del semen y brotes ocurridos después de la introducción de verracos en piaras anteriormente cerradas, hecho indicativo de que éstos son portadores temporarios que pueden diseminar el virus (5, 9); de la misma forma, la compra de hembras jóvenes infectadas podría ser la forma de introducir el agente en una piara indemne.

Las piaras bien manejadas comercialmente, con una población cerrada de hembras, a las que sólo periódicamente introducen nuevos verracos, parecen tener un mayor número de brotes que piaras de razas puras que contienen animales de varios orígenes. Aparentemente, en estos casos hay mayor probabilidad de exposición y adquisición de inmunidad contra los virus (5).

Cartwrigth, citado por Lemán (5), demostró que la adición experimental de PPV al semen provocó una reducción del tamaño de las camadas, comparado al de controles no infectados.

Varios autores afirman que la infección transplacentaria puede ocurrir después de la infección oral o endovenosa de cerdas susceptibles (2). La viremia parece ser un prerrequisito para que ocurra la infección transplacentaria, pero no siempre ésta se presenta en tal caso (8).

Cuando se diagnostica el síndrome, se deben retener las hembras afectadas en el lote de cría, porque probablemente éstas se inmunicen contra el virus causal (5).

PATOGENIA

Animales adultos:

Los disturbios causados en la vida reproductiva de las hembras varían según la época de infección y su susceptibilidad al agente.

Cerdas nulíparas susceptibles, inoculadas con virus a los 25 días de gestación, presentaron muerte embrionaria a los 5 días de la inoculación; muerte fetal y momificación a los 15-40 días. Se observaron también natimuertos y cerditos que murieron en las 6 primeras horas de vida (9).

Dunne et al., citados por Leman (5), reportaron que la infección natural en nulíparas poco antes o durante la época de la monta, puede causar infertilidad.

Webel, citado por Leman (5), observó que la inoculación de PET en nulíparas durante la preñez temprana puede ocasionar un estado de pseudopreñez que no está completamente claro. Como la muerte embrionaria a los 30 días de gestación puede resultar en reabsorción embrionaria completa, sin regresión de los cuerpos lúteos, la hembra endocrinológicamente permanece gestante y falla en presentar un nuevo estro, hasta la época en que se presentaría normalmente el parto.

La infección con PET también se ha asociado a degeneración placentaria, pero no se deter-

minó si los cambios verificados eran primarios o secundarios (5).

Se llevó a cabo una infección experimental de 6 fetos de 70 días, por vía intramuscular, con PPV en 2 cerdas nulíparas (3 fetos en cada una) (2). Una de las cerdas (A) abortó el día 91 de gestación y la otra (B) fue sacrificada al día 82 de gestación. La primera (A) presentaba el útero parcialmente involucionado, con material amarillento adherente a los puntos del miometrio por donde se realizaron las inoculaciones; de los fetos presentes, 2 estaban parcialmente momificados. En la segunda (B) no hubo cambios macroscópicos significativos, y de los 9 fetos que poseía, apenas el menor se encontraba muerto y parcialmente momificado. En ambas el examen histopatológico reveló acúmulo de mononucleares en zonas adyacentes al endometrio. En cerebro, médula espinal y coroides se encontró gran infiltración de plasmacélulas y linfocitos. Además, el virus fue aislado de tejidos de las dos cerdas y de todos sus fetos. Dichas hembras eran libres de anticuerpos por inhibición de la aglutinación antes de la inoculación.

Efectos sobre las crías:

En el mismo experimento descrito anteriormente, se observó un crecimiento disminuido de los fetos inoculados y aborto de fetos pequeños, de éstos, todos desarrollaron grandes cantidades de anticuerpos por inhibición de la aglutinación y lesiones histológicas, con excepción del feto muerto de la cerda (B). Las principales alteraciones vistas en los fetos inoculados fueron hipertrofia de células endoteliales e infiltración perivascular focal y difusa de mononucleados. En el sistema nervioso central y estructuras del globo ocular se observaron también lesiones vasculares generalizadas. Además, se presentó degeneración y necrosis de las células epiteliales del alantocorion y autólisis con gran infiltración de polimorfonucleados de las membranas fetales de las crías de la cerda (A) (2).

Los PET poseen especial afinidad por los fetos y ocasionalmente pueden producir polioencefalomielitis en los cerditos recién nacidos (5).

Bachmann, citado por Leman (5), reportó que fetos inoculados con PPV antes del día 72 de gestación murieron entre los 5 y 22 días después de la infección, mientras que todos los infectados después de los 72 días lograron sobrevivir.

Otro experimento (8) reveló resultados similares, con muerte fetal seguida por maceración y/o momificación asociadas a infecciones en etapas tempranas de gestación, mientras que cuando éstas ocurrían a partir del día 67, los fetos aparentemente las toleraban.

Mengeling (6) reporta que la exposición oral y nasal de 2 cerdas nulíparas a PPV en el 7° ó 14° día de gestación resulta en la infección prenatal de los embriones. A las 7 semanas después de la exposición se sacrificaron los animales; se encontraron fetos aparentemente normales y restos necróticos de lo que se creyó ser embriones y membranas extraembrionarias. Se encontraron grandes cantidades de antígenos PPV en los tejidos necróticos en 6 de 7 embriones, pero no en los aparentemente normales, por lo que se sugiere que la muerte embrionaria se debió al PPV.

Este mismo autor conjuntamente con Wrathall (14), realizaron la transferencia de huevos infectados artificialmente con PPV a 4 cerdas nulíparas seronegativas, que fueron sacrificadas 8 días después del trasplante. La mayoría de los blastocitos recuperados estaban muertos y los que aún vivían eran más pequeños de lo normal. El examen de los blastocitos por FAT reveló un pequeño número de células infectadas, pero según los autores, el retraso en el crecimiento y la muerte de los blastocitos fueron consecuencia más del daño uterino que del efecto directo de la infección viral (los ovarios presentaron focos inflamatorios y el endometrio mostró marcada degeneración y descamación).

La posición de los fetos en el útero no se relaciona con la época de las muertes (9).

SINTOMATOLOGIA

La infección de los virus Smedi raramente causa enfermedad aparente en los adultos (5), con excepción de las fallas reproductivas. Sin embargo, éstas causan grandes pérdidas económicas en las explotaciones porcinas y considerable descenso en el índice de fertilidad.

Consideremos algunos datos que comprueban estas afirmaciones; en tres piaras se observó un brote repentino de infección con PPV y de las 166 camadas, 49 se afectaron (29,5%). Estas contenían un total de 534 crías, de las cuales solamente 31 sobrevivieron (5,8%). Entre las restantes, se observaron 79 momificadas (14,8%), 295 natimueertos (55,2%) y 129 que nacieron vivas pero que murieron en las primeras 48 horas de vida (24,2%) (11). En otro caso se observó un 9,5% de cerdas con un promedio de 3,3 fetos momificados, y el tamaño promedio de las camadas se redujo de 8,1 a 3,6% (1).

Los trastornos que el productor puede notar en las hembras afectadas son retorno al estro en intervalos variados a partir del tiempo de la monta (cuando ocurre muerte embrionaria temprana) o anestros prolongados cuando se da la muerte fetal y momificación a partir del día 30 de gestación (9).

Por lo general los signos se limitan a una estación de monta, ya que después de la infección la hembra adquiere inmunidad y presentará futuras gestaciones normales (9).

CONSIDERACIONES INMUNOLOGICAS

Las cerdas que se infectan en períodos previos a la monta, así como aquellas que ya han padecido el problema durante una gestación son aparentemente inmunes (9). Este hecho adquiere importancia tanto en las explotaciones en que se

utiliza la inseminación artificial (IA), como en las que se mantiene el sistema de monta natural, ya que en ambos casos el semen puede venir infectado con el virus.

Se ha comprobado que cerdas serológicamente positivas, expuestas de nuevo al virus por medio de la IA con semen infectado, pueden no estar completamente protegidas contra fallas reproductivas, sin embargo, los riesgos son más bajos (13). Para ello, se han utilizado 6 hembras seropositivas al PPV, divididas en dos grupos iguales. El primer grupo fue sacrificado al 10° día posinseminación; 2 cerdas estaban preñadas y presentaban blastocitos normales, la tercera no había ovulado. El otro grupo fue sacrificado al 20° día posinseminación, en el que se observaron 2 cerdas preñadas con embriones normales. La tercera no tenía embriones, pero la presencia de cuerpos lúteos en fase de regresión indicó que la preñez había fallado. No se detectaron PPV en linfonodos uterinos, ni en blastocitos o embriones de cualquiera de las cerdas. La hembra en que había fallado la gestación presentó una endometritis de grado moderado y en las demás hembras procesos inflamatorios leves a nivel endometrial.

Otro aspecto importante a considerar, cuando el transplante de huevos en cerdas sea una práctica establecida, es que huevos infectados transferidos a hembras seronegativas provocarán en éstas graves alteraciones del tracto reproductivo y la consiguiente baja en la fertilidad.

DIAGNOSTICO

La mayoría de los diagnósticos de laboratorio del síndrome Smedi se realizan después de eliminar otras posibles causas de las fallas reproductivas, debido a las técnicas sofisticadas que se requieren, y al tiempo relativamente prolongado (3 a 6 semanas) que se toma para evaluarlas (4, 5). Estas se realizan por medio de cultivo del material sospechoso, en células generalmente prove-

nientes del riñón de cerdo, en las que se observa si hay o no efecto citopático. En el caso de aislarse el virus, se procede a su identificación (4), que según Ruckerbauer et. al. (10), es más efectiva cuando se emplea FAT, aunque la HI también pueda ser utilizada. Sin embargo, Dunne, citado por Leman (5), afirma que la obtención del virus bajo condiciones naturales o experimentales posee menos del 10% de efectividad.

Las pruebas serológicas en las hembras son de valor diagnóstico solamente cuando son comparativas entre dos muestras, la primera tomada inmediatamente antes de la monta y la segunda posteriormente al parto (5).

Otro método es la detección de anticuerpos en suero o líquidos corporales de natimueertos, o de recién nacidos débiles que no hayan ingerido calostro (5). Además, los animales seleccionados deben provenir de camadas con uno o más fetos momificados, o con uno o más natimueertos, o aun de camadas muy pequeñas.

PROFILAXIS

En cuanto a este punto, las opiniones de los autores se dividen al considerar la conveniencia de la aplicación de vacunas, o de la adquisición de inmunidad natural. Según Leman et al. (5) los métodos empleados para lograr esta última son empíricos, puesto que no se conoce enteramente la epizootiología de los virus, por lo que recomiendan evitar la exposición de las hembras destinadas a cría a nuevos animales que puedan ser portadores del agente a partir de las 3 semanas previas a la época de la monta y por todo el período de gestación.

Por otro lado, Kirkbride y McAdaragh (4) indican que se debe realizar una exposición controlada de las cerdas que van a procrear, antes del período de la monta, a áreas y/o animales infectados.

Debido a que los PET son eliminados con

las heces de los animales infectados, algunos veterinarios recomiendan que se mezcle materia fecal de verracos recientemente introducidos a la pira con el alimento de las hembras, durante el período previo a la monta. Otra posibilidad es la rotación de las hembras en locales que contengan heces de los verracos, en varias ocasiones antes de la monta (5).

Hasta la fecha, no existen vacunas comercializadas contra este síndrome, pero se han hecho ensayos con vacunas PPV inactivadas y los resultados fueron satisfactorios.

En uno de ellos, se preparó un cultivo de la cepa PV9 en monocapas de células de riñón de cerdo (3). Posteriormente se realizaron dos tipos de tratamiento: con formalina, obteniendo una concentración final de 0,5% y con β -propiolactona, a concentración final de 0,2%. Se mezclaron 5 partes de virus inactivados con 3 volúmenes de gel de hidróxido de aluminio 2% para producirse la vacuna final, que se almacenó a 4°C. Se vacunaron animales seronegativos y se midieron los títulos de anticuerpos por inhibición de la aglutinación durante los 6 meses siguientes. Ambas vacunas indujeron una respuesta significativa de Ac y se probó que la formalinizada estaba libre de virus residuales por medio de pruebas in vitro, por ausencia de viremia y excreción fecal de virus en animales vacunados y por ausencia de efectos en las camadas de cerdas preñadas vacunadas entre los días 4 y 70 de gestación. La respuesta vacunal se dió al séptimo día y persistió por todo el período del ensayo.

En otro intento realizado más recientemente, también con una vacuna PPV inactivada (7), presentó métodos y resultados distintos al anterior. Se vacunaron 6 hembras nulíparas, seronegativas, por vía intramuscular, antes de la monta. Entre los días 37 y 43 de gestación fueron expuestas nasal y oralmente a una cepa de PPV virulenta. A las 2 semanas después de la vacunación todas tenían títulos de anticuerpos por inhibición de la aglutinación (20-80), que disminu-

ieron en la época del contacto con el virus (10-40), pero luego se elevaron (160-1.280). Entre los días 80-87 de gestación fueron sacrificadas y se examinaron las camadas. Estas tenían un promedio de 7 a 14 fetos, en un total de 69 crías (68 vivas y 1 muerta). No se encontró antígeno viral, ni anticuerpo por inhibición de la aglutinación. Además, se mantuvieron 4 hembras nulíparas, seronegativas y no vacunadas en contacto con las anteriores, que también fueron expuestas al virus de campo. Cuando se sacrificaron, los títulos de anticuerpos por inhibición de la aglutinación fueron de 1.280-2.560. Las camadas presentaron 11 fetos vivos y 26 muertos, con un tamaño promedio de 8 a 11 crías. El virus fue aislado de fetos de las 4 camadas y todos los fetos vivos infectados también tenían anticuerpos por inhibición de la aglutinación. De los 37 fetos, 34 poseían antígeno viral. Los dos verracos usados para la fertilización de las 10 hembras y que no sufrieron la exposición al virus, permanecieron libres de anticuerpos.

CONCLUSION

El síndrome Smedi es una enfermedad que ocasiona la pérdida de un gran número de crías porcinas, además de las fallas reproductivas en las cerdas y, consecuentemente, causa serios trastornos económicos a los criadores.

Dicha enfermedad aún no ha sido diagnosticada en Costa Rica, pero el médico veterinario debe conocer sus características y estar atento a la posible presentación de un brote, ya que con la constante importación de suinos el virus puede introducirse en el país. Además, el médico veterinario debe cumplir con su importante papel de educador, informando a los porcicultores de las distintas manifestaciones de la enfermedad y sus formas de transmisión. Así, éstos estarán alertas y podrán colaborar en la pronta detección del problema.

Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico del síndrome Smedi es difícil de llevar a

cabo. Dado que otras enfermedades pueden presentar un cuadro similar, es necesario realizar exhaustivos exámenes para poder descartarlas con seguridad y, posteriormente, intentar el aislamiento e identificación del virus.

SUMMARY

The present monography describes the main aspects related to Smedi syndrome and the reproductive disorders that it causes in swine. This disease has great importance because of the high loss of piglets associated to it.

More studies about the epizootiology of the disease are required in order to determine an efficient program for its profilaxis.

BIBLIOGRAFIA

1. GILLICK, J. C. An outbreak of swine foetal mummification associated with porcine parvovirus. *Aust. Vet. J.* 53: 105-106 (1977).
2. HOGG, G. G., LENGHAUS, C., FORMAN, A. J. Experimental porcine parvovirus infection of foetal pigs resulting in abortion, histological lesions and antibody formation. *J. Comp. Pathol.* 87: 539-549 (1977).
3. JOO, H. S., JOHNSON, P. H., WATSON, D. L. Serological responses in pigs vaccinated with inactivated porcine parvovirus. *Aust. Vet. J.* 53: 550-552 (1977).
4. KIRKBRIDE, C. A., McADARAGH, J. P. Infections agents associated with fetal and early neonatal death and abortion in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172: 480-483 (1978).
5. LEMAN, A. D., CROPPER, M.; RODEFFER, H. E. Infectious swine reproductive diseases. *Theo* 2: 149-160 (1974).
6. MENGELING, W. L. Prenatal infection following maternal exposure to porcine parvovirus on either the seventh or fourteenth day of gestation. *Can. J. Comp. Med* 43: 106-109 (1979).
7. MENGELING, W. L., BROWN, T. T.; PAUL, P. S.; GUTEKUNST, D. E. Efficacy of an inactivated virus vaccine for prevention of porcine parvovirus-induced reproductive failure. *Am. J. Vet. Res.* 40: 204-207 (1979).
8. MENGELING, W. L., CUTLIP, R. C. Reproductive disease experimentally induced by exposing pregnant gilts to porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 37: 1.393-1.400 (1976).
9. ROBERTS, S. J. Veterinary obstetrics and genital diseases. 2 ed. New York. Ithaca. Págs. 151-152 (1971).
10. RUCKERBAUER, G. M.; DULAC, G. G.; BOULANGER, P. Demonstration of parvovirus in Canadian swine and antigenic relationships with isolates from other countries. *Can. J. Comp. Med.* 42: 278-285 (1978).
11. STEPANEK, J., MACHATY, J., MENSIK, J. Isolation of parvovirus from stillborn piglets from sows with disorders during pregnancy. *Vet. Med. (Praha)* 24: 149-158 (1979).
12. VANNIER, P., CHAPPUIS, G., TILLON, J. P. Isolation of a parvovirus from pigs. *Recueil de Médecine Veterinaire* 153: 579-583 (1977).
13. WRATHALL, A. E., MENGELING, W. L. Effect of inseminating seropositive gilts with semen containing porcine parvovirus. *Br. Vet. J.* 135: 420-425 (1979).
14. _____. Effect of transferring parvovirus-infected fertilized pig eggs into seronegative gilts. *Br. Vet. J.* 135: 255-261 (1979).