

DINÁMICA DE LA TRANSMISIÓN Y OPCIONES DE CONTROL DE LA INFLUENZA PORCINA EN LAS GRANJAS

Montserrat Torremorell*. 2015. PV ALBEITAR 46/2015.

*College of Veterinary Medicine, University of Minnesota.

St. Paul, MN 55108 - torr0033@umn.edu

Artículo publicado en la revista Suis n° 120, septiembre 2015.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas de los porcinos](#)

INTRODUCCIÓN

El virus de la influenza A es uno de los patógenos infecciosos respiratorios más importantes en humanos y cerdos. Además de los efectos sobre la salud animal, es un importante patógeno zoonótico y los cerdos pueden ser el reservorio y origen de nuevos virus, incluidos los virus con potencial pandémico. Es crucial conocer su epidemiología para evitar transmisiones zoonóticas.



Hoy en día el virus de la influenza A es uno de los patógenos infecciosos respiratorios más importantes en humanos y cerdos. Este virus causa en los cerdos un cuadro respiratorio caracterizado por anorexia, fiebre, estornudos, tos, rinorrea, letargia y un estado febril en hembras gestantes que puede resultar en abortos (Karasin et al., 2000; Olsen et al., 2006). La enfermedad se caracteriza por una baja mortalidad, una elevada morbilidad y una disminución del rendimiento del crecimiento que resulta en una mayor variación de peso por cerdo. Además de los efectos sobre la salud animal, el virus de la influenza A es un importante patógeno zoonótico y los cerdos pueden ser el reservorio y origen de nuevos virus (Ma et al., 2009), incluyendo los virus con potencial pandémico. Por lo tanto, el virus de la influenza A tiene implicaciones tanto para la salud animal como para la pública, por lo que es crucial comprender su transmisión en las poblaciones animales con el fin de poder prevenir también las infecciones zoonóticas.

La transmisión del virus de la influenza A es bastante compleja. El virus de la influenza fue reconocido por primera vez en 1918 como un agente viral causante de enfermedades respiratorias en cerdos (Koen, 1919; Shope, 1931). En EE. UU., durante muchos años, los virus de la influenza porcina se mantuvieron relativamente estables hasta 1998. Después de esta fecha se identificaron nuevas cepas, nuevos subtipos y múltiples virus recombinados (Olsen et al., 2002; Webby et al., 2004). Los nuevos virus recombinados contenían componentes genéticos procedentes tanto de la especie humana como de la especie aviar, lo que dio lugar a nuevas cepas que son difíciles de controlar. Lamentablemente, en la actualidad la detección de nuevas cepas continúa y, por consiguiente, los desafíos para controlar la influenza.



Cerdo recién destetado con fiebre e infectado con el virus de la influenza.

VÍAS DE TRANSMISIÓN DE LA INFLUENZA

Las vías de transmisión del virus de la influenza incluyen aerosoles (en suspensión o gotas más grandes), contacto directo con las secreciones de personas o animales infectados y fómites contaminados (Tellier, 2006). En muchos estudios experimentales se ha observado la transmisión del virus de la influenza a través del contacto directo con cerdos infectados y se piensa que esta es la vía de transmisión principal (Shope, 1931; Brookes et al., 2009; Lange et al., 2009.). Tanto los cerdos enfermos como los que padecen infecciones subclínicas desempeñan un papel importante en la transmisión del virus dentro y entre granjas, por lo que es muy importante controlar el movimiento de animales y establecer prácticas de bioseguridad para minimizar la transmisión de agentes infecciosos. En los cerdos el virus de la influenza A no se transmite a través del semen.

TRANSMISIÓN INDIRECTA

Se sospecha que la transmisión indirecta del virus de la influenza ocurre a nivel de campo. El agua contaminada con heces de aves ha estado implicada en la aparición de brotes de influenza de origen aviar en los cerdos (Karasin et al., 2000; Karasin et al., 2004; Ma et al., 2007). Las vías de infección en los cerdos salvajes no se conocen con claridad, pero la exposición está probablemente relacionada con el contacto con excrementos de aves silvestres, agua contaminada o contacto con cerdos comerciales. El estudio de la transmisión del virus de la influenza a través de otras vías indirectas, como aerosoles y fómites, es limitado.

AEROSOLES

El virus de la influenza ha sido detectado en muestras de aire de poblaciones porcinas infectadas experimentalmente (Loeffen et al., 2011; Corzo et al., 2012; Corzo et al., 2013), en el aire de salida de granjas infectadas y en muestras de aire recogidas a una milla de la explotación infectada (Corzo et al., 2013b) destacando el potencial de la transmisión aerógena en los cerdos y entre granjas. El virus de la influenza también se ha detectado y aislado en muestras de aire recogidas en mercados de animales vivos y ferias agrícolas de Norteamérica (Torremorell, comunicación personal). La proximidad entre granjas porcinas y de pavos se ha asociado con la seropositividad del rebaño de pavos al virus de la influenza de origen porcino (Corzo et al., 2012b). Además, el virus de la influenza también se ha detectado en los aerosoles procedentes de cerdos con inmunidad materna infectados experimentalmente, lo que sugiere la posibilidad de que se transmita por aerosoles dentro de salas de parto (Corzo et al., 2012). En los seres humanos, los modelos matemáticos han sugerido que la vía aerógena puede ser la ruta dominante de transmisión de la influenza (Atkinson y Wein, 2008).

FÓMITES

La transmisión a través de fómites también desempeña un papel en la propagación del virus de la influenza. Recientemente, Allerson et al., (2013c) demostraron la transmisión del virus de la influenza entre una población infectada y una población negativa (naïve) cuando el personal del estudio se movió entre los corrales, incluso después de seguir los procedimientos de bioseguridad que incluían saneamiento, cambio de monos y botas. En este estudio el virus se pudo transmitir tanto en entornos de bioseguridad baja como media.

TRANSPORTE

Hasta hace poco no se prestaba mucha atención a la transmisión del virus de la influenza a través del transporte. El transporte de cerdos ha estado implicado en la difusión espacial de virus de la influenza de origen humano a zonas de producción porcina del medio oeste de Estados Unidos (Nelson et al., 2011). Además, se ha demostrado que el transporte de cerdos es responsable de la transferencia de animales infectados de rebaños de cría a rebaños de destete, lo cual contribuye a la circulación de los virus de la gripe entre las diferentes fases de producción (Allerson et al., 2012).

DIVERSIDAD Y DINÁMICA DE LA POBLACIÓN DEL VIRUS DE LA INFLUENZA

Por lo general, se considera que el virus de la influenza está ampliamente difundido en las poblaciones de cerdos. Las estimaciones a nivel de rebaño indican que las infecciones por influenza son comunes con una seroprevalencia del 83 % en granjas de cerdas en Ontario (Canadá) y más del 90 % en granjas de cerdas en Bélgica, Alemania y España (Poljak et al., 2008; Van Reeth et al., 2008).

SISTEMAS DE PRODUCCIÓN

Los sistemas de producción porcina han cambiado significativamente durante los últimos 20 años y en la actualidad la mayoría de los cerdos se crían en poblaciones segregadas bien delimitadas.

La dinámica de infección y transmisión en grandes poblaciones puede diferir significativamente de la dinámica observada a nivel individual o en pequeños grupos de animales. Individualmente, las infecciones de influenza se autolimitan, con una duración media de infección de 5 a 7 días. Sin embargo, las infecciones de influenza a nivel poblacional se pueden mantener durante largos periodos que van de semanas a años (Brown, 2000; Allerson et al., 2013). Hay muchos factores (conocidos o sospechosos) que contribuyen al mantenimiento de las infecciones de influenza en las poblaciones, entre los que se incluyen la introducción de animales, distintos niveles de inmunidad y las distintas vías de transmisión del virus dentro de las poblaciones. Sin embargo, no se sabe bien cómo estos factores interactúan para afectar a la introducción y el mantenimiento del virus en las granjas.



Pulmón de cerdo experimentalmente infectado con el virus de la influenza.

ENSAYOS Y RESULTADOS

Las granjas infectadas endémicamente son comunes y está claro que hay más infecciones subclínicas de lo que se pensaba en un principio. En un estudio longitudinal de vigilancia activa, Corzo et al. (2013c) informaron de que aproximadamente el 90 % de los rebaños testados resultaron positivos a influenza. Se detectó la circulación de la influenza durante todo el año, aunque presentaba una menor estacionalidad que la inferida previamente de acuerdo a datos del laboratorio de diagnóstico. Además, el virus de la influenza se detectó tanto en los rebaños vacunados como en los no vacunados y en los animales sin signos clínicos. El perfil de las cepas era dinámico en muchas granjas, donde se detectaron cepas porcinas preexistentes “residentes” y cepas nuevas, así como cepas con nuevos genomas recombinados no identificados previamente. Además, la introducción en 2009 del virus pandémico H1N1 en las poblaciones de cerdos alteró la dinámica de los virus endémicos y resultó, una vez más, en la aparición de nuevas reorganizaciones de consecuencias desconocidas para los cerdos y las personas. Por lo tanto, los rebaños endémicamente infectados representan un reservorio de virus que pueden infectar a otros cerdos, a otras especies animales y, sobre todo, a los seres humanos. Las infecciones con virus de la influenza A también pueden ser frecuentes en cerdas de reposición. Se han detectado múltiples subtipos y cepas coexistiendo en cinco explotaciones de cría monitorizadas durante un periodo de un año (Díaz et al., 2014).

En otro estudio, Allerson et al. (2013) documentaron la función del lechón como un reservorio del virus de la influenza, tanto para el mantenimiento de las infecciones enzoóticas en granjas como para la introducción de virus en las poblaciones de animales destetados. En una explotación danesa también se observó que con el tiempo los animales recién nacidos en ausencia de cerdas positivas pueden actuar potencialmente como portadores (Larsen et al., 2010). Los neonatos obtienen la inmunidad pasiva de sus madres al nacer y se amamantan hasta el destete a los 21 días de edad aproximadamente. Durante este periodo la inmunidad materna disminuye lentamente mientras que los lechones se pueden exponer al virus eliminado por lechones más mayores o de otras fuentes de infección presentes en la explotación. A su vez en el destete, una pequeña pero importante proporción de cerdos está infectada y sirve como fuente de infección para el resto de los cerdos de crecimiento. Como la inmunidad materna disminuye, el virus se disemina dentro de la población a menudo con tasas de transmisión inferiores en comparación con las de las poblaciones susceptibles (Allerson et al., 2013b). Como resultado se observó que los virus se pueden mantener más de lo esperado en las poblaciones de cerdos de cebo, lo que se ha visto reflejado en los datos obtenidos de las poblaciones monitorizadas mediante técnicas de muestreo como son los fluidos orales. Allerson et al. (2013) mostraron que el virus de la influenza puede detectarse durante 70 días en cerdos de engorde alojados en cebaderos donde no se introduce ningún otro animal de otra procedencia, lo que sugiere que los virus pueden mantenerse en las poblaciones más tiempo del que se había considerado previamente.

COCIRCULACIÓN

Díaz et al. (2015) apoyaron el hallazgo anterior y documentaron la cocirculación de múltiples subtipos que causan epidemias durante 2-4 semanas. También registraron niveles de prevalencia de hasta el 50 % por semana. Después de que el brote epidémico remitiera, el virus permaneció en la población a niveles bajos donde sólo unos cuantos cerdos dieron positivo, indicando el mantenimiento del virus en la población.

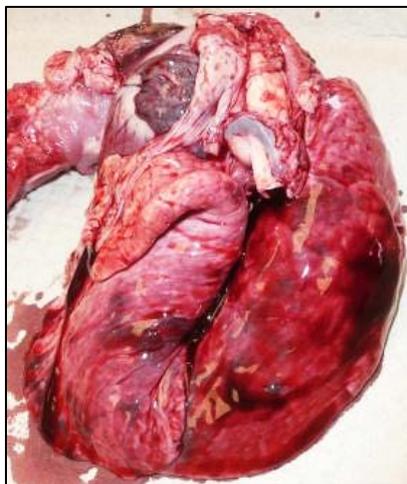
A pesar de la rápida y generalizada infección dentro de una población, el virus de la influenza puede estar presente a niveles bajos durante periodos significativos. La presencia de una inmunidad parcial y la cocirculación de múltiples cepas son factores que afectan a la persistencia del virus de la influenza en las poblaciones. La cocirculación de diversas cepas del virus en el tiempo y espacio dentro de las poblaciones parecen ser comunes.

PREVALENCIA

Los estudios publicados de prevalencia con muestras recogidas en matadero también sugieren que el virus se puede mantener a nivel poblacional durante periodos prolongados. En varios estudios la prevalencia del virus de la influenza en el matadero varió de 2 a 4 % (Peiris et al., 2009; Olsen et al., 2000; Smith et al., 2009; Vijaykrishna et al., 2010). A pesar de que la influenza no se transmite a través del consumo de carne de cerdo (Vincent et al., 2009), esta información sugiere que los cerdos en crecimiento pueden permanecer infectados durante periodos prolongados o, por otro lado, si las infecciones son recientes, se hace hincapié en que los cerdos de todas las edades pueden infectarse.

INMUNIDAD

La inmunidad también puede influir en la dinámica de transmisión en las poblaciones. Recientemente se cuantificó la transmisión del virus de la influenza en poblaciones de cerdos no vacunados y vacunados y se observó una tasa de transmisión estimada de 10,66 en los cerdos no vacunados y de 1 y 0 para los cerdos vacunados con vacunas inactivadas heterólogas y homólogas, respectivamente (Romagosa et al., 2011). En cerdos con inmunidad pasiva se obtuvo un valor en la tasa de transmisión similar a los cerdos no vacunados y una reducción de los parámetros de transmisión en las poblaciones de cerdos con inmunidad materna homóloga (Allerson et al., 2013b). En general, estos estudios indican que la inmunidad puede mitigar la transmisión y reducir la carga de virus de la influenza en las poblaciones de cerdos.



Aspecto de un pulmón de cerdo infectado con el virus de la influenza.

CONCLUSIONES

Los recientes estudios de vigilancia de influenza en granjas de reproductoras indican que otras subpoblaciones de animales, como por ejemplo las cerdas de reemplazo, pueden desempeñar un papel en la introducción de virus en las granjas (Díaz et al., 2014).

Se encontró que los animales de reemplazo recién introducidos en una explotación representan un alto riesgo para las infecciones de influenza comparados con los animales de reemplazo que han estado en la granja más de 30 días. Esto indica que las cerdas jóvenes recién introducidas pueden ser un riesgo importante a la hora de introducir y mantener las infecciones de influenza en rebaños de cría. Es necesario estudiar con más detalle el papel que los animales de reemplazo desempeñan en la alteración del panorama de los virus existentes.

La introducción de virus de origen humano es un aspecto que también contribuye a la transmisión y la diversidad de los virus de influenza en los cerdos. Nelson et al. (2012) documentaron recientemente 49 episodios de transmisión humana a los cerdos de pH1N1 y 23 introducciones estacionales de H1 y H3 llegando a la conclusión

de que los seres humanos contribuyen sustancialmente a la diversidad del virus de la influenza en cerdos. Por lo tanto, también deben tenerse en cuenta los esfuerzos para disminuir la introducción de virus de origen humano.

BIBLIOGRAFÍA

- Allerson M., Davies P.R., Gramer M., Torremorell M. (2013). Infection dynamics of pandemic 2009 H1N1 influenza virus in a two-site swine herd. *Transboundary and Emerging Diseases*. Doi:10.1111/tbed.12053.
- Allerson M., Deen J., Detmer S., Gramer M., Joo H.S., Romagosa A., Torremorell M. (2013b) The impact of maternally derived immunity on influenza A virus transmission in neonatal pig populations. *Vaccine*. doi:pri: S0264-410X(12)01616-7. 10.1016/j.vaccine.2012.11.023.
- Allerson M., Cardona C., Torremorell M. (2013c). Indirect transmission of influenza A virus between pig populations under two different biosecurity settings. *PLoS ONE* 8(6): e67293. doi:10.1371/journal.pone.0067293.
- Atkinson M.P., and L.M. Wein, 2008: Quantifying the routes of transmission for pandemic influenza. *Bull. Math. Biol.* 70, 820-867.
- Brookes S.M., Irvine R.M., Nunez A., Clifford D., Essen S., Brown I.H., Van Reeth K., Kuntz-Simon G., Loeffen W., Foni E., Larsen L., Matrosovich M., Bublot M., Maldonado J., Beer M. and Cattoli G., 2009: Influenza A (H1N1) infection in pigs. *Vet. Rec.* 164, 760-761.
- Brown I.H. (2000). The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs. *Vet. Microbiol.* 74:29-46.
- Corzo C.A., Allerson M., Gramer M., Morrison R.B., Torremorell M. (2012). Detection of airborne influenza A virus in experimentally infected pigs with maternally derived antibodies. *Transboundary and Emerging Diseases*. Doi:10.1111/j.1865-1682.2012.01367.x
- Corzo C.A., Gramer M., Lauer D., Davies P.R. (2012b) Prevalence and risk factors for H1N1 and H3N2 influenza A virus infections in Minnesota turkey premises. *Avian Dis.* 56(3):488-93.
- Corzo C., Romagosa A., Gramer M., Dee S., Morrison R., Torremorell M. (2013). Relationship between airborne detection of influenza A virus and the number of infected pigs. *The Veterinary Journal*.196(2):171-175.
- Corzo C., Gramer M., Dee S., Morrison R., Torremorell M. (2013b). Airborne detection and quantification of swine influenza A virus in air samples collected inside, outside and downwind from swine barns. *PLoS One*. 2013 Aug 8;8(8):e71444. doi: 10.1371/journal.pone.0071444. eCollection 2013.
- Corzo C., Culhane M., Juleen K., Stigger-Rosser E., Ducatez M.F., Webby R.J., Lowe J.F. (2013c). Active surveillance for influenza A virus among swine, midwestern United States, 2009-2011. *Emerg Infect Dis.* 2013 Jun;19(6):954-60. doi: 10.3201/eid1906.121637.
- Díaz C.A., Díaz A., Enomoto S., Corzo C., Culhane M., Sreevatsan S., Torremorell M. (2014). Influenza A virus infection and diversity in commercial pig herds. *Proc Am Assoc Swine Vet, Dallas, USA*, p:40.
- Karasin A.I., Brown I.H., Carman S., Olsen C.W. 2000: Isolation and characterization of H4N6 avian influenza viruses from pigs with pneumonia in Canada. *J. Virol.* 74, 9322-9327.
- Karasin A.I., Carman S., Olsen C.W., 2006: Identification of human H1N2 and human-swine reassortant H1N2 and H1N1 influenza A viruses among pigs in Ontario, Canada (2003 to 2005). *J. Clin. Microbiol.* 44, 1123-1126.
- Karasin A.I., Olsen C.W., Anderson G.A. (2000) Genetic characterization of an H1N2 influenza virus isolated from a pig in Indiana. *J Clin Microbiol* 38(6): 2453-2456.
- Koen J.S. (1919). A practical method for field diagnosis of swine diseases. *American Journal of Veterinary Medicine.* 14:468-470.
- Lange E., Kalthoff D., Blohm U., Teifke J.P., Breithaupt A., Maresch C., Starick E., Fereidouni S., Hoffmann B., Mettenleiter T.C., Beer M., Vahlenkamp T.W. 2009: Pathogenesis and transmission of the novel swine origin influenza virus A/H1N1 after experimental infection of pigs. *J. Gen. Virol.* 90, 2119-2123.
- Larsen L.E., Christian N.K., Akerblom S., Hjulsgaard C.K., Nielsen J.P., Stege H.H., Kristensen C.S., Elvstrom A., Lau L. 2010: Dynamics of swine influenza infections in the farrowing unit of a Danish sow herd. *Proceedings of the 21st IPVS Congress*. pg. 80.
- Loeffen W.L., Stockhofe N., Weesendorp E., van Zoelen-Bos D., Heutink R., Quak S., Goovaerts D., Heldens J.G., Maas R., Moormann R.J., Koch G. 2011: Efficacy of a pandemic (H1N1) 2009 virus vaccine in pigs against the pandemic influenza virus is superior to commercially available swine influenza vaccines. *Vet. Microbiol.* 152, 304-314.
- Ma W., Vincent A.L., Gramer M.R., Brockwell C.B., Lager K.M., Janke B.H., Gauger P.C., Patnayak D.P., Webby R.J., Richt J.A. 2007: Identification of H2N3 influenza A viruses from swine in the United States. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 104, 20949-20954.
- Ma W., Lager K.M., Vincent A.L., Janke B.H., Gramer M.R., et al. (2009) The role of swine in the generation of novel influenza viruses. *Zoonoses Public Health.* 56(6-7): 326-337.
- Nelson M.I., Gramer M.R., Vincent A.L., Holmes E.C. (2012). Global transmission of influenza viruses from humans to swine. *J Gen Virol* 2012: 2195-203. doi: : 10.1099/vir.0.044974-0. Epub 2012 Jul 12.
- Nelson M.I., Lemey P., Tan Y., Vincent A., Lam T.T.Y., et al. (2011). Spatial dynamics of human-origin H1 influenza A virus in North American Swine. *PLoS Pathog*7(6):e1002077.doi:10.1371/journal.ppat. 1002077.
- Olsen C., et al (2002). The emergence of novel swine influenza viruses in North America. *Virus Res* 85:199-211.
- Olsen C.W., Carey S., Hinshaw L., Karasin A.I., 2000: Virologic and serologic surveillance for human, swine and avian influenza virus infections among pigs in the north-central United States. *Arch. Virol.* 145, 1399-1419.
- Olsen C.W., Brown I.H., Easterday B.C., Van Reeth K. (2006) Swine influenza. In: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S., Taylor D.J., editors. Ames, Iowa: Blackwell Publishing. pp. 469-482.

- Peiris J.S.M., Guan Y., et al. (2001) Cocirculation of avian H9N2 and contemporary “human” H3N2 influenza A viruses in pigs in southeastern China: Potential for genetic reassortment? *J Virol* 75:9679-9686
- Poljak Z., Dewey C.E., Martin S.W., Christensen J., Carman S., Friendship R.M., 2008a: Prevalence of and risk factors for influenza in southern Ontario swine herds in 2001 and 2003. *Can. J. Vet. Res.* 72, 7-17.
- Romagosa A., Allerson M., Gramer M., Joo H.S., Deen J., Detmer S., Torremorell M. (2011). Vaccination of influenza A virus decreases transmission rates in pigs. *Vet Res.* 2011 Dec 20;42(1):120.
- Shope R.E. (1931). Swine Influenza : Iii. Filtration Experiments and Etiology. *J. Exp. Med.* 54:373-385.
- Smith G.J.D., Vijaykrishna D., et al. (2009) Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature* 459:1122-1125.
- Tellier R. 2006: Review of aerosol transmission of influenza A virus. *Emerg. Infect. Dis.* 12, 1657-1662.
- Van Reeth K., Brown I.H., Durrwald R., Foni E., Labarque G., Lenihan P., Maldonado J., Markowska-Daniel I., Pensaert M., Pospisil Z., Koch G., 2008: Seroprevalence of H1N1, H3N2 and H1N2 influenza viruses in pigs in seven European countries in 2002-2003. *Influenza Other Respi Viruses.* 2, 99-105.
- Vijaykrishna D., Poon L.L.M., Zhu H.C., et al. (2010) Reassortment of pandemic H1N1/2009 influenza A virus in swine. *Science* 328:1529).
- Webby R.J., Rossow K., Erickson G., et al. Multiple lineages of antigenically and genetically diverse influenza A virus co-circulate in the United States swine population. *Virus Res* 2004;103(1-2):67-73.

Volver a: [Enf. infecciosas de los porcinos](#)