

SINDROME RIPRODUTTIVA E RESPIRATORIA DEL SUINO

	Caratteristiche della patologia	Informazioni
E.1	Malattia	
E.1.1	Nome patologia	Sindrome Riproduttiva e Respiratoria del Suino (PRRS)
E.1.2	Agente/i eziologico/i	Il virus responsabile (PRRSV) appartiene al genere <i>Arterivirus</i> dell'ordine <i>Nidovirales</i> , ha un core isomerico contenente RNA lineare ed è provvisto d' <i>envelope</i> ; la variabilità antigenica degli isolamenti costituisce il problema principale nell'epidemiologia delle infezioni. Sono state riconosciute due varianti, considerate <i>Arterivirus</i> geneticamente distinti: una europea, il cui virus tipo è <i>Lelystad Virus</i> (LV) e una americana, con il virus tipo VR-2332. Nel genoma si trovano 8 sequenze denominate <i>Open Reading Frames</i> (ORFs – sequenze aperte di lettura), identificate come 1a, 1b, 2, 3, 4, 5, 6 e 7; la mutazione dei nucleotidi di ORF5 determina la selezione di nuove varianti virali. Quindi, il genoma di PRRSV si modifica continuamente, anche durante la risposta anticorpale, prolungando la viremia; inoltre, anche i passaggi ripetuti su suini recettivi favoriscono le mutazioni genetiche e selezionano le varianti aziendali, che sono definite omologhe o eterologhe, in rapporto all'entità delle mutazioni genetiche. L'omologia delle varianti riduce la circolazione, mentre l'eterologia la accentua.
E.1.3	Breve descrizione	La sindrome riproduttiva e respiratoria del suino (<i>Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome</i> , PRRS) è un problema di grande rilevanza per gli allevamenti; le sue manifestazioni si sono differenziate per il progressivo aumento del numero di varianti e per la loro diffusione nei sistemi suinicoli europei. Nella forma riproduttiva, il problema principale è la riduzione del numero di nati e della loro vitalità, mentre in quelle respiratorie e di complicità le manifestazioni più frequenti sono la mortalità, l'alterato indice di conversione, la riduzione dell'incremento ponderale giornaliero e la minor qualità delle carcasse.
1	Rilevanza della patologia	
1.1-1.2	Presenza e frequenza dell'agente eziologico sul territorio regionale / extraregionale	
1.1.1 1.2.1	Presenza e frequenza della malattia in Regione Lombardia	Nel sistema suinicolo italiano e quindi anche in quello lombardo, la PRRS è epizootica soltanto nella forma riproduttiva; nella maggior parte dei casi è invece enzootica e l'infezione si mantiene nella fase a flusso continuo del ciclo, dove le manifestazioni sono subcliniche e potenziano tutte le infezioni complicanti, con perdite produttive gravi nel post-svezzamento. Nella pratica di campo e soprattutto nelle scrofe, si attribuiscono a PRRS alterazioni dello stato clinico, altrimenti difficilmente interpretabili; esistono però anche situazioni in cui la sindrome è colpevolmente sottovalutata.

1.1.2 1.2.2	<i>Presenza e frequenza della malattia in regioni / Stati confinanti</i>	<p>La malattia è stata inserita dalla <i>World Animal Health Organization</i> (OIE) nella lista unica delle patologie infettive soggette a provvedimenti territoriali, con la denominazione ufficiale di PRRS (<i>Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome</i>).</p> <p>Allo stato attuale delle cose, la PRRS è presente in tutti i sistemi suinicoli europei, anche in conseguenza della sempre maggiore intensivizzazione, che ha generato una situazione ambientale e gestionale favorevole alla diffusione delle infezioni.</p>
1.1.3 1.2.3	<i>Frequenza eventuali epidemie (specificare aree)</i>	<p>La PRRS è stata segnalata per la prima volta negli Stati Uniti nel 1987 e in Europa nell'inverno tra il 1990 e il 1991, prima in Germania e poi in Olanda; da questi episodi, dopo la diffusione del virus attraverso gli scambi commerciali, ha avuto origine un'epizoozia continentale, caratterizzata da migliaia di focolai in Belgio, Spagna, Gran Bretagna, Francia e, nel 1992, anche in Danimarca e Polonia. La diffusione in Europa si è completata con la comparsa della malattia nella Repubblica Ceca durante il 1995. Nella maggior parte dei Paesi a vocazione suinicola, l'infezione è oggi tipicamente enzootica e il danno è correlato agli effetti a lungo termine, sotto forma di riduzione dell'efficienza riproduttiva delle scrofaie e d'amplificazione clinica delle infezioni complicanti.</p>
1.1.4 1.2.4	<i>Animali / Vettori / Ambiente</i>	<p>La diffusione dell'infezione avviene soprattutto attraverso i suini portatori asintomatici; il contagio, prevalentemente interanimale diretto, amplifica le differenze genetiche tra gli isolamenti aziendali. I fluidi corporei contaminati (seme, sangue e talvolta secrezioni mammarie) sono particolarmente infettanti, ma è possibile anche la via aerogena, soprattutto se l'umidità elevata aumenta la sopravvivenza del virus, altrimenti molto labile. La contaminazione di mani, capi di vestiario (scarpe e indumenti) e attrezzature contaminate è un'altra modalità di trasmissione; è certa anche la responsabilità degli aghi utilizzati per vaccinazioni e terapie su tutti i soggetti di un gruppo. Il virus è stato isolato dai moscerini, dalle mosche (<i>Musca domestica</i>) e, negli Stati Uniti, anche dalla zanzara tigre (<i>Aedes albopictus</i>).</p>
1.1.5 1.2.5	<i>Eventuali cicli stagionali / focolai influenzati da anomalie climatiche</i>	<p>La circolazione di PRRSV è più intensa durante l'inverno, quando le basse temperature e lo scarso irraggiamento solare ne favoriscono la sopravvivenza, mentre nei mesi estivi il rischio è minore; non si deve però dimenticare che il suino è allevato pressoché esclusivamente al chiuso e che, nella maggior parte delle strutture, le condizioni esterne hanno un impatto relativo, particolarmente per quanto riguarda l'irraggiamento.</p>
1.1.6 1.2.6	<i>Fattori che favoriscono la presenza dell'agente (scarse misure igieniche, biosicurezza, management, ecc.)</i>	<p>Strutture e management condizionano le caratteristiche dell'infezione, determinandone persistenza o eliminazione; alcuni fattori manageriali favoriscono il diffondersi dell'infezione in allevamento, generando uno stato di difformità immunitaria nella popolazione: grandi dimensioni delle strutture, in tutte le fasi, e dell'allevamento nel suo insieme, insufficienza del ricambio d'aria, spazio inadeguato</p>

		e, soprattutto, ricovero di suini d'età differente in locali comuni. Sono rilevanti le condizioni che impediscono una sierconversione completa della popolazione residente; le sottopopolazioni sieronegative rappresentano sacche di recettività che favoriscono la ciclizzazione a lungo termine dell'infezione e le variazioni genetiche del virus.
1.1.7 1.2.7	Stabilità nell'ambiente dell'agente eziologico	PRRSV è relativamente labile nell'ambiente e l' <i>envelope</i> , che costituisce la sua principale struttura patogena, indispensabile per la penetrazione nelle cellule, è il suo punto debole.
1.1.8 1.2.8	Possibilità di eliminare l'agente dall'ambiente	Già entro un giorno, PRRSV perde vitalità e infettività a 25-27 °C su plastica, acciaio inossidabile, gomma, trucioli di legno, paglia e foraggi, mais, mangimi a varia formulazione e abiti da lavoro; rimane integro per più tempo a determinate condizioni di temperatura, umidità e pH: è stabile da mesi ad anni a temperature comprese tra -70°C e -20°C. A 4°C, l'infettività si riduce del 90% entro una settimana, anche se, per almeno trenta giorni, si trovano ancora titoli virali progressivamente calanti. In un liquido, l'infettività persiste per 1-6 giorni a 20-21 °C, 2-24 ore a 37 °C e 6-20 minuti a 56 °C; a valori di pH pari a 6,5-7,5 è stabile, mentre si inattiva rapidamente a valori inferiori e superiori.
1.3	Numero di specie domestiche colpite	
1.3.1	Numero di specie domestiche colpite (indicare anche quali)	Una (suino - <i>Sus scrofa domesticus</i>).
1.4	Velocità di diffusione	
1.4.1	Rapidità di diffusione nell'allevamento	PRRSV diffonde molto rapidamente in allevamento, determinando, in due o tre mesi, una sieroprevalenza fino all'85-95%, che persiste per diversi mesi; la circolazione aziendale dell'infezione può durare fino a 16-18 mesi dopo i primi casi diagnosticati. In altri casi si osservano ondate consecutive d'infezione, apparentemente subclinica nelle fasi della produzione (magronaggio e ingrasso) e manifestamente clinica nella scrofaia, che subisce ripetute ondate di aborti nel corso dell'annata.
1.4.2	Rapidità di diffusione tra allevamenti	Era stato inizialmente sopravvalutato il ruolo dei venti, ma in seguito e con una maggiore informazione, è stata dimostrata solo una propagazione massima di tre chilometri. Nelle bio-aerosolizzazioni è stata documentata la diffusione per oltre 120 metri; umidità relativa minima e media durante la giornata, direzione del vento, pressione atmosferica assoluta e differenziale sono altre condizioni favorevoli.
1.4.3	Capacità di diffondersi senza movimentazione di animali	Relativamente ridotta.
1.5	Vettori come <i>reservoir</i> e potenziali fonti di contagio	
1.5.1	Ciclo della patologia influenzato da vettori	PRRSV è stato isolato dai moscerini, dalle mosche (<i>Musca domestica</i>) e, negli Stati Uniti, anche dalla zanzara tigre (<i>Aedes albopictus</i>) ma il loro ruolo non è rilevante nella diffusione aziendale dell'infezione.
1.5.2	Presenza del vettore sul territorio regionale / nazionale	Non applicabile (fonte poco probabile di contagio).

1.5.3	<i>Presenza del vettore legata a determinate aree / condizioni climatiche</i>	Non applicabile (fonte poco probabile di contagio).
1.5.4	<i>Capacità del vettore di sopravvivere, riprodursi, trasmettere l'infezione, fungere da reservoir</i>	Non applicabile (fonte poco probabile di contagio).
1.6	Rischio di contagio nelle specie sensibili	
1.6.1	<i>Probabilità di trasmissione</i>	Elevata, soprattutto nelle situazioni di allevamento intensivo.
1.6.2	<i>Modalità di trasmissione</i>	Attraverso tutti gli escreti e i secreti contenenti macrofagi infetti; le vie di trasmissione più frequenti sono: inalatoria, ingestiva, coitale, iatrogena.
1.6.3	<i>Particolari condizioni che favoriscono la trasmissione</i>	Affollamento, infezioni concomitanti, gestione dei flussi insufficiente negli aspetti organizzativi e applicativi: alla base della ciclizzazione aziendale delle infezioni da PRRSV ci sono sempre difetti nella programmazione e nell'applicazione delle misure di biosicurezza; sono fattori di rischio decisivi la rimonta troppo elevata o scorrettamente programmata, e una quarantena inadeguata.
1.7	Specie selvatiche reservoir e potenziali fonti di contagio	
1.7.1	<i>Specie colpite</i>	Cinghiale (<i>Sus scrofa</i>)
1.7.2	<i>Interazioni selvatici / domestici / uomo</i>	Fatta eccezione per i rari insediamenti <i>Outdoor</i> nelle zone densamente popolate da cinghiali, le possibilità di trasmissione dell'infezione tra le due specie sono ridotte e in pratica inesistenti nelle situazioni di suinicoltura intensiva.
1.7.3	<i>Eventuali specie in pericolo colpite</i>	Nessuna.
1.8	Potenziale diffusione silente	
1.8.1	<i>Riconoscibilità della patologia attraverso i segni clinici</i>	Elevata nella prima insorgenza delle forme riproduttive (aborti improvvisi in numero elevato); scarsa nelle forme respiratorie (sintomatologia sovrapponibile ad altre eziologie e spesso complicata da irruzioni secondarie) e negli allevamenti con infezione enzootica.
1.8.2	<i>Diffusione attraverso soggetti sub-clinici / asintomatici</i>	I suini viremici eliminano PRRSV attraverso le urine (per 14 giorni), i lavaggi tracheali (per 35 giorni), la saliva (per 42 giorni) e i raschiati orofaringei (per 84 giorni); la viremia dura da 2 a 6 settimane, in rapporto alla virulenza della variante coinvolta. Nel tempo, in rapporto alla capacità di mutazione genetica, il virus permane nelle forme subcliniche o asintomatiche, identificabili solo per via sierologica o biomolecolare.
1.8.3	<i>Periodo d'incubazione</i>	Variabile (da 7 a 14 giorni) in rapporto allo stato fisiologico e reattivo del suino infettato, alla dose infettante e alla virulenza della variante coinvolta.
1.9	Variabilità dell'agente	
1.9.1	<i>Specie / Tipi conosciuti</i>	Sono state identificate due varianti, considerate <i>Arterivirus</i> geneticamente distinti: una europea, il cui virus tipo è <i>Lelystad Virus (LV)</i> e una americana, con il virus tipo VR-2332;

1.9.2	<i>Mutazioni</i>	Le varianti che circolano in azienda o sul territorio sono definite omologhe o eterologhe, in rapporto all'entità delle mutazioni genetiche, da cui dipende la similitudine tra i virus: perciò, l'omologia delle varianti presenti riduce la circolazione aziendale, mentre l'eterologia la accentua; le mutazioni sono più frequenti in condizioni di presenza continua di un numero elevato di soggetti pienamente recettivi.
1.9.3	<i>Specie - specificità</i>	Elevata (suidi domestici e selvatici).
1.10	Conoscenza dell'interazione ospite-patogeno	
1.10.1	<i>Grado di conoscenza scientifica sulla patogenesi</i>	Avanzato, soprattutto nella forma riproduttiva; in quella respiratoria è rilevante l'importanza dei complicanti di origine batterica, che possono interferire sull'evoluzione della malattia.
1.11	Conoscenza della risposta immunitaria	
1.11.1	<i>Totale / parziale / nessuna conoscenza dell'immunità umorale</i>	Pressoché totale: i primi anticorpi compaiono in 9 giorni, ma la protezione si consolida solo 7 settimane dopo il contagio. La massima efficacia dell'immunità, a condizione che sia omologa al virus, si raggiunge tra 90 e 110 giorni dal contatto infettante e la sua durata è stata sperimentalmente quantificata in 604 giorni, ma sempre e solo nei confronti della variante omologa.
1.11.2	<i>Totale / parziale / nessuna conoscenza dell'immunità cellulo-mediata</i>	Pressoché totale: le osservazioni eseguite hanno dimostrato una potente capacità di proliferazione linfocitaria nei suini guariti, tuttavia non completamente attivata prima di 4 settimane post-infezione, parallelamente a quella dei NAs. Le citochine più frequentemente presenti sono l'interferone alfa (IFN- γ) e, in misura minore, l'interleuchina 2 (IL2).
2	Impatto socio-economico	
2.1	Impatto della patologia sulle produzioni nella realtà lombarda	
2.1.1	<i>Perdite produttive (mortalità / scarti)</i>	Le analisi economiche più complete fanno riferimento alla situazione produttiva statunitense, nel quale il sistema produttivo e la variante virale sono differenti da quelli italiani; nel 2005 le perdite stimate (danni riproduttivi, mortalità e ritardi di crescita sono state pari a 66,75 milioni di dollari nelle aziende da riproduzione e a 493,57 milioni di dollari in quelle per la produzione di suini da macello. In Italia, uno studio condotto sulla prima comparsa della sindrome in un allevamento a ciclo chiuso completo ha dimostrato un aumento di 5 volte degli aborti, la riduzione di 6 punti percentuali della portata al parto, l'aumento, superiore al 3%, dei suinetti nati morti e del 6% delle perdite in lattazione, nonché la perdita netta di 0,85 suinetti svezzati per figliata. Globalmente, la perdita è stata pari a 2 suinetti/scrofa/anno. Verifiche eseguite in Germania in allevamenti di nuova infezione hanno quantificato il danno economico annuale in 25 – 250 € per ogni scrofa colpita e in 2,5 – 11 € per ogni suino da macello; l'ampiezza della variabilità dipende dalla virulenza del ceppo virale coinvolto e dall'impatto dei fattori di amplificazione.

2.1.2	<i>Riduzione della qualità dei prodotti</i>	Nessuna.
2.1.3	<i>Minacce alla sopravvivenza dell'industria</i>	Nessuna.
2.2	Impatto economico del piano di controllo	
2.2.1	<i>Presenza e obbligatorietà del piano</i>	Non esistono piani di controllo obbligatori.
2.2.2	<i>Costo delle misure di monitoraggio in atto.</i>	Non Applicabile.
2.2.3	<i>Presenza di focolai sul territorio</i>	Dopo la prima comparsa della sindrome riproduttiva (1992-93) l'infezione si è diffusa nella maggior parte delle aziende suinicole intensive ed è stabilmente presente, favorita soprattutto dalle situazioni strutturali e manageriali caratteristiche del sistema produttivo. Le forme cliniche compaiono nelle fasi di condizionamento e negli animali particolarmente recettivi (scrofe primipare, inizio svezzamento, fase spinta del magronaggio).
2.2.4	<i>Tipologia e costo delle misure di controllo in atto.</i>	Il controllo si basa sull'accertamento diagnostico completo della presenza di PRRSV negli episodi clinici e sulla qualificazione della variante responsabile, oltre che su trattamenti individuali di tipo iniettivo o di gruppo; i costi dipendono evidentemente dal numero di animali trattati o sottoposti a diagnosi.
2.3	Potenziale Impatto economico diretto (costi cumulativi inclusi)	
2.3.1	<i>Limitazioni e divieti alla produzione e alle movimentazione animale</i>	Nessuna.
2.3.2	<i>Potenziale costo economico</i>	Elevato (vedi 2.1.1).
2.3.3	<i>Possibili mezzi di controllo (vaccinazione e terapia medica / Test-and-cull / Stamping out)</i>	Vaccinazione delle scrofe (vaccini KV o MLV) e della produzione (MLV); trattamenti individuali di tipo iniettivo o di gruppo attraverso la medicazione dell'alimento o dell'acqua, che prevedono l'uso di antipiretici nelle scrofe (per evitare l'aborto da ipertermia) e di antibiotici nello svezzamento e nel magronaggio (per diminuire l'impatto delle complicanze batteriche enteriche o respiratorie).
2.3.4	<i>Costi degli eventuali interventi richiesti (diagnosi e controllo)</i>	Dipendono dal numero di animali trattati o sottoposti a diagnosi.
2.4	Potenziale Impatto economico indiretto (sociale, commerciale)	
2.4.1	<i>Conseguenze sulla distribuzione dei prodotti</i>	Nessuna.
2.4.2	<i>Riduzione del prezzo di mercato</i>	Non applicabile.
2.4.3	<i>Divieto di distribuzione a livello nazionale</i>	Nessuno.
2.4.4	<i>Costi dei trattamenti e del controllo della patologia negli esseri umani</i>	Non applicabile (nessun potenziale zoonosico).
2.4.5	<i>Riduzioni del turismo e della biodiversità</i>	Non applicabile.
2.4.6	<i>Restrizioni sul sistema produttivo</i>	Nessuna.
3	Impatto sulla salute pubblica	
3.1	Presente in normativa	
3.1.1	<i>Se presente ambito territoriale interessato</i>	Non applicabile a livello nazionale; presente nella lista OIE.

3.2	Potenziale zoonosico	
3.2.1	<i>Possibilità di trasmissione agli esseri umani</i>	Nessuna.
3.2.2	<i>Frequenza di trasmissione agli esseri umani</i>	Non applicabile.
3.2.3	<i>Modalità di trasmissione agli esseri umani (diretto, indiretto, vettori, alimenti, aerogena)</i>	Non applicabile.
3.2.4	<i>Barriere di specie</i>	Non applicabile.
3.2.5	<i>Fattori di patogenicità</i>	
3.2.6	<i>Eventuale sottostima dei casi umani</i>	Non applicabile.
3.3	Probabilità di contagio	
3.3.1	<i>Probabilità di contagio</i>	Non applicabile.
3.4	Trasmissibilità tra esseri umani	
3.4.1	<i>Probabilità di trasmissione tra esseri umani</i>	Non applicabile.
3.4.2	<i>Modalità di trasmissione tra esseri umani (diretta / indiretta)</i>	Non applicabile.
3.5	Impatto sulla salute umana	
3.5.1	<i>Gravità della sintomatologia clinica dei soggetti colpiti</i>	Non applicabile.
3.5.2	<i>Durata della sintomatologia e dell'eventuale interruzione dell'attività lavorativa</i>	Non applicabile.
3.5.3	<i>Danni permanenti</i>	Non applicabile.
3.5.4	<i>Mortalità</i>	Non applicabile.
3.6	Impatto sulla sicurezza alimentare	
3.6.1	<i>Probabilità d'infezione / tossinfezione / intossicazione attraverso gli alimenti</i>	Non applicabile.
3.6.2	<i>Dosi necessarie per causare infezione / tossinfezione / intossicazione</i>	Non applicabile.
3.6.3	<i>Precauzioni richieste</i>	Non applicabile.
3.7	Potenziale bioterroristico	
3.7.1	<i>Potenziale dannoso dell'agente sull'uomo</i>	Non applicabile.
3.7.2	<i>Reperibilità dell'agente</i>	Non applicabile.
3.7.3	<i>Facilità d'impiego e conservazione dell'agente (laboratori / personale specializzato / singoli individui)</i>	Non applicabile.
4	Impatto sugli scambi commerciali	
4.1	Impatto scambi regionali legato alle normative vigenti	
4.1.1	<i>Blocco / limitazione al commercio (singolo animale, mandria, area delimitata, totale)</i>	Non applicabile.
4.1.2	<i>Lista di prodotti vietati</i>	Non applicabile.
4.1.3	<i>Perdita di indennità</i>	Non applicabile.

4.1.4	<i>Difficoltà e tempistica del recupero di eventuali indennità perse</i>	Non applicabile.
4.2	Impatto scambi nazionali / comunitari legato alle normative vigenti	
4.2.1	<i>Blocco / limitazione al commercio (singolo animale, mandria, area delimitata, totale)</i>	Non applicabile.
4.2.2	<i>Lista di prodotti vietati</i>	Non applicabile.
4.2.3	<i>Perdita di indennità</i>	Non applicabile.
4.3	Impatto scambi internazionali legato alle normative vigenti	
4.3.1	<i>Blocco / limitazione al commercio (singolo animale, mandria, area delimitata, totale)</i>	Non applicabile.
4.3.2	<i>Lista di prodotti vietati</i>	Non applicabile.
4.3.3	<i>Perdita di indennità</i>	Non applicabile.
4.3.5	<i>Paesi con legislazioni particolarmente restrittive</i>	Non applicabile.
4.4	Possibilità di creare aree di controllo	
4.4.1	<i>Estensione dell'area</i>	Non applicabile.
5	Benessere animale	
5.1	Impatto sul benessere animale (durata)	
5.1.1	<i>Presenza e durata dei danni al benessere animale</i>	Il primo segno è l'inappetenza delle scrofe, che può durare fino a sette giorni e che può essere associata a letargia, depressione e febbre elevata; nelle forme più gravi compare anche una cianosi transitoria, che interessa le parti terminali o declivi (orecchie, grugno, addome, vulva e coda). Gli aborti sono tardivi, sempre oltre i 100 giorni di gestazione; nei parti regolari, oltre ai suinetti normali ne nascono altri, morti in utero o disvitali. Questi ultimi vengono a morte in poche ore. I verri manifestano anoressia, letargia e sintomi respiratori, associati a calo della libido e minor qualità del seme. I sintomi associati al <i>Porcine Respiratory Disease Complex</i> consistono in inappetenza, febbre, dispnea e abbattimento, ma sono solo in parte riferibili al virus, perché molto interferiscono e determinano le complicanze batteriche di natura opportunistica.
5.2	Frequenza di animali sofferenti/feriti/stressati a causa della patologia	
5.2.1	<i>Se presenti indicare la percentuale</i>	Le percentuali di soggetti colpiti sono variabili e dipendono principalmente dall'eterologia del virus coinvolto rispetto all'immunità della popolazione residente: nei casi di primo ingresso di un PRRSV totalmente eterologo, gli aborti possono arrivare fino al 10-15%; in ugual misura si riduce la percentuale di suinetti svezzati e aumenta la frequenza delle complicanze batteriche, con manifestazioni enteriche nello svezzamento e respiratorie nel magronaggio.

5.3	Severità / reversibilità della malattia	
5.3.1	<i>Gravità clinica / reversibilità della malattia</i>	Variabile, in rapporto all'eterologia del virus coinvolto; i sintomi sono molto gravi e la ripresa lenta nelle forme abortive acute delle scrofe sieronegative ai primi livelli di parto; in tutti gli altri casi, le scrofe riprendono rapidamente l'attività produttiva e risultano totalmente protette dal virus omologo per lunghi periodi (fino a 18 mesi). Nelle forme respiratorie, la mortalità è di solito bassa, ma la ripresa produttiva è difficile nella maggior parte dei casi.
5.3.2	<i>Interventi terapeutici e loro efficacia</i>	Nelle prime fasi della gestazione, la somministrazione di antipiretici limita gli aborti; nelle forme respiratorie, risultano efficaci i trattamenti antibiotici, soprattutto se mirati (antibiogramma) nei confronti delle complicanze batteriche.
5.4	Impatto sulle Libertà Animali	
5.4.1	<i>Libertà animali impedita</i>	Possibile impedimento della Libertà dal dolore, dalle lesioni, dalle malattie.
6	Strumenti di controllo	
6.1	Adeguatezza degli strumenti per la diagnosi	
6.1.1	<i>Kit validati disponibili in Italia</i>	Nessuno.
6.1.2	<i>Normative che regolano la diagnostica</i>	Nessuna.
6.1.3	<i>Metodologie diagnostiche descritte da enti internazionali (OIE, UE)</i>	Isolamento PRRSV: su macrofagi alveolari suini o su linea cellulare Ma-104. Identificazione RNA Virale: RT-PCR (nested e real time). Identificazione delle varianti: sequenziazione ORF5 e ORF7. Ricerca anticorpi: ELISA, IPMA, sieroneutralizzazione.
6.1.4	<i>Possibilità / Obbligo di effettuare test DIVA (vaccini marker)</i>	Non applicabile.
6.1.5	<i>Giudizio complessivo dell'adeguatezza degli strumenti di controllo</i>	Le tecniche diagnostiche sono ormai standardizzate e dimostrano una buona efficacia pratica: mentre quelle virologiche (soprattutto biomolecolari) sono incontrovertibili e perciò largamente utilizzate, quelle sierologiche presentano qualche problema interpretativo, stante la circolazione generalizzata del virus negli allevamenti. Se tempestivi e mirati, anche gli interventi terapeutici mantengono la loro efficacia nel tempo.
6.2	Adeguatezza degli strumenti per la prevenzione	
6.2.1	<i>Ostacoli / incentivi alla prevenzione</i>	Gli ostacoli sono rappresentati dai costi oggettivamente elevati delle misure d'intervento, soprattutto se applicate ai suini in produzione. Riguardo agli incentivi, si deve considerare che alla riduzione del danno da PRRSV corrisponde con certezza il miglioramento generalizzato dello stato sanitario aziendale (rapporto costi/benefici favorevole).

6.2.2	<i>Possibili mezzi di prevenzione e loro efficacia</i>	Vaccinazione: parzialmente efficace; la protezione è sempre incompleta per la circolazione, sul territorio e talvolta nella stessa azienda, di varianti virali eterologhe rispetto a quella vaccinale. Biosicurezza: efficace, soprattutto nei confronti delle batteriosi di complicità. Gestione sanitaria delle rimonte: efficace, soprattutto applicando, durante la fase di quarantena, un programma di pre-condizionamento di tutti i lotti delle scrofette da rimonta; per questa via è possibile omogeneizzare lo stato immunitario dei nuovi ingressi con quello del resto della scrofaia e indurre protezione verso la variante aziendale di PRRSV.
6.2.3	<i>Disponibilità di vaccini commerciali a livello Europeo / Internazionale</i>	Vaccini a virus inattivato (KV) per l'immunizzazione delle scrofe, e a virus vivo modificato (MLV) per scrofe e suini in produzione; alcuni Paesi (Danimarca, Germania e Olanda) hanno registrato e applicano MLV basati sul PRRSV del tipo americano.
6.2.4	<i>Disponibilità di vaccini marker a livello Europeo / Internazionale</i>	Nessuna.
6.2.5	<i>Efficacia della vaccinazione</i>	Parziale; la protezione è sempre incompleta per la circolazione, sul territorio e talvolta nella stessa azienda, di varianti virali eterologhe rispetto a quella vaccinale.
6.2.6	<i>Normative che regolano gli interventi vaccinali</i>	Nessuna.
6.3	Adeguatezza degli strumenti per il controllo	
6.3.1	<i>Ostacoli / incentivi al controllo</i>	Nessun ostacolo. Il controllo delle forme cliniche e della diffusione aziendale di PRRSV è indispensabile per l'equilibrio sanitario dell'allevamento.
6.3.2	<i>Possibili mezzi di controllo e loro efficacia</i>	Terapia sintomatica con antipiretici sulle scrofe – buona. Terapia antibiotica delle complicità batteriche – buona.
6.3.3	<i>Normative che regolano i mezzi di controllo</i>	Nessuna.
6.4	Adeguatezza degli strumenti per la terapia	
6.4.1	<i>Sistemi terapeutici in uso (cura e prevenzione)</i>	Vaccinazione e terapia sintomatica sono sistemi d'intervento adeguati, ma devono essere inquadrati in un piano generale d'intervento.
6.4.2	<i>Normative che regolano la terapia medica</i>	Nessuna.
6.4.3	<i>Eventuali residui / tempi di sospensione</i>	Presenza di residui nelle carni qualora non siano rispettati i tempi di sospensione degli antibiotici per le complicità.