

141  
85

01669

123



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**Control del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS) por Medio de un Sistema de Cuarentena y Aclimatación para la Introducción de Hembras de Reemplazo a La Granja, y Despoblación en La Línea de Producción**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
**MAESTRO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCION  
Y SALUD ANIMAL: CERDOS**  
P R E S E N T A:

**EDUARDO ARTURO/FANO GONZALEZ**

COMITE TUTORIAL AMPLIADO:

- MSc. José Miguel Doportó Díaz
- Dra. María Elena Trujillo Ortega
- Dr. Pablo Correa Girón
- Dr. Jorge G. Canto Alarcón
- Dr. Humberto Ramírez Mendoza



México, D. F.

Noviembre de

1999

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# ÍNDICE

	<b>Página</b>
<b>RESUMEN.</b>	1
<b>I.- INTRODUCCIÓN</b>	3
<b>A) ANTECEDENTES</b>	3
<b>1.- CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO DEL CERDO (PRRS)</b>	5
<b>2.- DIVERSIDAD ANTIGÉNICA DEL VIRUS DEL PRRS</b>	6
<b>3.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS</b>	7
Permanencia del virus en el ambiente	7
Transmisión y liberación del virus	7
Diseminación	8
Patrón de infección	9
El Virus del PRRS en otras especies	10
<b>4.- PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>	10
Enfermedad reproductiva	11
Enfermedad respiratoria	12
<b>5.- PATOLOGÍA</b>	13
Patogenia	13
Lesiones	14
<b>6.- INMUNIDAD</b>	14
<b>7.- DIAGNÓSTICO</b>	15
Serología	16
Identificación del agente viral	19
<b>8.- ESTRATEGIAS DE CONTROL</b>	20
Manejo de la hembra primeriza	22
Centros de aislamiento y aclimatación	23
Sistema Isowean™ de introducción	24
Modelo de centro de transición	25
Modelo de cuarentena "Bypass"	26

	<b>Página</b>
Despoblación	26
Flujo todo-dentro todo-fuera	27
Prueba y proceso de remoción	27
Vacunas y vacunación	28
<b>B) JUSTIFICACIÓN</b>	<b>30</b>
<b>C) OBJETIVOS</b>	<b>31</b>
<b>D) HIPÓTESIS</b>	<b>32</b>
<b>II.- MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>33</b>
1) LOCALIZACIÓN	33
2) CARACTERÍSTICAS DE LOS SITIOS	33
3) ANTECEDENTES DE LA GRANJA	34
4) METODOLOGÍA	35
<b>III.- RESULTADOS</b>	<b>43</b>
<b>IV.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES</b>	<b>48</b>
<b>V.- LITERATURA CITADA</b>	<b>55</b>
<b>VI.- GRÁFICAS Y CUADROS</b>	<b>65</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICAS Y CUADROS

	<b>Páginas</b>
<b>Gráfica 1.</b> Porcentaje de fertilidad durante 1997.	66
<b>Gráfica 1 A.</b> Porcentaje de fertilidad durante el segundo trimestre de 1997.	66
<b>Gráfica 2.</b> Porcentaje de abortos durante 1997.	67
<b>Gráfica 2 A.</b> Porcentaje de abortos durante el segundo trimestre de 1997.	67
<b>Gráfica 3.</b> Porcentaje de mortalidad destete durante 1997.	68
<b>Gráfica 4.</b> Porcentaje de mortalidad y desecho en el Sitio 3 durante 1997.	68
<b>Cuadro 1.</b> Porcentaje de similitud en la secuencia de aminoácidos de las proteínas codificadas por los ORFs 2 al 7 entre el Virus Lelystad y otros aislamientos del Virus del PRRS.	69
<b>Cuadro 2.</b> Signos clínicos producidos por PRRS.	70
<b>Cuadro 3.</b> Infecciones secundarias a la infección por PRRS.	71
<b>Cuadro 4.</b> Pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra PRRS.	72
<b>Cuadro 5.</b> Opciones utilizadas para el control de PRRS en base a la clasificación de la granja.	73
<b>Cuadro 6.</b> Evaluación serológica de hembras de reemplazo al momento de entrada y salida del período de cuarentena.	74
<b>Cuadro 7.</b> Seguimiento y evaluación serológica de los lechones nacidos bajos de peso desde la primera hasta la novena semana de edad.	75
<b>Cuadro 8.</b> Porcentajes de pérdidas (mortalidad y desecho), acumuladas en el Sitio 3 antes y después del proceso de despoblación..	76
<b>Cuadro 9.</b> Evaluación serológica longitudinal después del proceso de Despoblación-Repoblación en el Sitio 3.	77
<b>Cuadro 10.</b> Primer perfil serológico.	78
<b>Cuadro 11.</b> Segundo perfil serológico.	79
<b>Cuadro 12.</b> Tercer perfil serológico.	80
<b>Cuadro 13.</b> Cuarto perfil serológico.	81

<b>Cuadro 14.</b>	<b>Evaluación productiva en los diferentes perfiles.</b>	<b>82</b>
<b>Cuadro 15.</b>	<b>Primer perfil serológico. Enfoque según porcentaje de Positivos y Negativos.</b>	<b>83</b>
<b>Cuadro 16.</b>	<b>Segundo perfil serológico. Enfoque según porcentaje de Positivos y Negativos.</b>	<b>84</b>
<b>Cuadro 17.</b>	<b>Tercer perfil serológico. Enfoque según porcentaje de Positivos y Negativos.</b>	<b>85</b>
<b>Cuadro 18.</b>	<b>Cuarto perfil serológico. Enfoque según porcentaje de Positivo y Negativos.</b>	<b>86</b>
<b>Cuadro 19.</b>	<b>Aislamientos bacterianos en Sitio 3 (Agentes Complicantes).</b>	<b>87</b>
<b>Cuadro 20.</b>	<b>Lesiones histológicas sugestivas al virus del PRRS encontradas en animales en la fase de brote respiratorio en el Sitio 3.</b>	<b>88</b>

## RESUMEN

**Eduardo Arturo Fano González. Control del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS) por medio de un sistema de cuarentena y aclimatación para la introducción de hembras de reemplazo a la granja, y despoblación en la línea de producción.**

El objetivo del presente trabajo fue: a) evitar la circulación del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS) en un hato reproductor, por medio del sistema de manejo para las hembras de reemplazo denominado Cuarentena-Aclimatación; b) interrumpir la circulación del virus en el área de crecimiento y engorda por medio de la técnica de despoblación; y c) hacer una valoración epidemiológica del sistema, con respecto a esta enfermedad, por medio de la correcta integración de las herramientas diagnósticas. A mediados de 1996 se realizó el diagnóstico clínico de campo del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo en la explotación en estudio (localizada en el Estado de México). En Noviembre de 1997 se implementó el programa de evaluación diagnóstica integral en forma secuencial (cada 4 meses) y se realizó el diagnóstico definitivo de la enfermedad; el diagnóstico integral consistió en: la utilización de la prueba serológica de ELISA, estudios anatomopatológicos, bacteriología para la identificación de agentes complicantes, evaluación clínica de campo y por último la evaluación productiva. Al inicio del estudio la explotación se caracterizaba por mostrar estabilidad productiva en el hato reproductor (Sitio 1), sin embargo, existía circulación viral en la línea de producción, específicamente en el área de crecimiento y engorda (Sitio 3). Para continuar con la estabilidad del hato reproductor, se implementó un programa de cuarentena-aclimatación para las hembras de reemplazo y se realizó un estudio histológico y serológico paralelo, en los lechones de bajo peso con el fin de corroborar dicha estabilidad. Los resultados de este estudio mostraron que no existía movimiento del virus del PRRS en la línea de producción; es decir que no se transmitía del Sitio 1 al Sitio 2. En el Sitio 3 existía circulación del agente infeccioso, por lo cual se decidió realizar la despoblación del Sitio 3 con el fin de interrumpir la circulación viral en esta área. Los resultados obtenidos al modificar el programa de manejo de las hembras primerizas fueron favorables al observar estabilidad serológica, clínica y reproductiva en el Sitio 1, producto de la nula circulación del virus en este sitio. Lo anterior se reflejó en el Sitio 2 ya que no se observó actividad del agente infeccioso a lo largo del estudio. Las estrategias utilizadas para el

control del padecimiento en el Sitio 3 (Despoblación-Repoblación), también mostraron resultados benéficos, al interrumpirse la presentación clínica de la enfermedad y por consiguiente obtener reducciones considerables en los porcentajes de mortalidad y de desecho. Asimismo para evitar las infecciones bacterianas secundarias o complicantes, se utilizó un programa estratégico de medicación en el alimento, el cual consistió en recibir a los cerdos en el Sitio 3 con una semana de Sulfaclopiridacina-trimetoprim y mantener un programa de pulsación con Tiamulina-Tetraciclina (2 pulsaciones continuas), intercalado con Sulfaclopiridacina-trimetropim (1 pulsación), donde se llevo a cabo un régimen de 1 semana de tratamiento por 3 de descanso. En conclusión, al utilizar una correcta integración de las herramientas diagnósticas disponibles, se llega al pleno entendimiento del patrón epidemiológico del virus del PRRS en el sistema de producción y se identifican los factores complicantes de la problemática. Con estos puntos es posible aplicar las estrategias de control adecuadas, para finalmente llegar a obtener resultados satisfactorios, como los observados en este estudio.

## I. INTRODUCCIÓN

### ANTECEDENTES

La industria porcina es una actividad que ha evolucionado, siendo notable el adelanto tecnológico que se observa en ella. Innovadoras técnicas de producción son propuestas constantemente y todas ellas encaminadas a una mayor rentabilidad de los centros de producción porcina. Uno de los principales obstáculos para lograr lo antes mencionado es la presentación de enfermedades, la mayoría de ellas ya muy conocidas y estudiadas, pero en la actualidad existe una enfermedad que vino a cambiar el concepto de salud del hato porcino mundial y la cual en este momento se encuentra causando grandes pérdidas a la porcicultura mexicana e internacional (Sierra, *et al.*, 1998).

A esta nueva enfermedad la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), en 1992, le denominó oficialmente Síndrome Respiratorio y Reproductivo del Cerdo (PRRS) (Zimmerman *et al.*, 1997), que corresponde a la descripción de esta enfermedad cuando ya se ha establecido. Anteriormente en Europa se utilizó el nombre de Aborto Epizootico y Síndrome Respiratorio de los Cerdos (PEARs) que describe la forma en que se presenta al llegar a zonas en donde no estaba presente la enfermedad (Correa, *et al.*, 1995). Esta enfermedad es considerada como el problema de salud y producción económicamente más significativo para la industria porcina en los 10 últimos años (Dee *et al.*, 1997), la cual es caracterizada por afectar a los sistemas reproductivo, respiratorio e inmunológico de los cerdos, y por poseer una alta capacidad de diseminación dentro de los hatos porcinos (Done, 1995; Meredith, 1995)

La enfermedad fue clínicamente reconocida primeramente en los Estados Unidos de América (E.U.A.) a mediados de los años ochentas a la cual se le llamó inicialmente Enfermedad Misteriosa del Cerdo (Meredith, 1995, Zimmerman *et al.*, 1997, Murtaugh *et al.*, 1997, Kolb, 1996), en Europa se registró su presencia primeramente en Alemania en 1990, y se difundió rápidamente a Holanda e Inglaterra en 1991 (Done, 1995) Desde entonces se ha difundido a todo el mundo, donde actualmente es ya un problema enzootico en los principales centros de producción europeos y norteamericanos (Done, 1995).

El agente etiológico fue aislado por primera vez en Lelystad, Holanda en 1991, por Wensvoort *et al.*, y por esto se le denominó "Virus Lelystad". En 1992 Collins *et al.* aislaron el virus del PRRS en E.U.A. y Wensvoort *et al.* en 1992, reportaron que existen marcadas variaciones antigénicas entre los virus aislados en Europa y Estados Unidos de America (E.U.A.).

Con el objeto de conocer la prevalencia de esta enfermedad, Milian *et al.* en 1994, realizaron un trabajo en el cual se realizó un muestreo de animales de granjas con antecedentes de haber importado animales de E.U.A. durante los 7 años anteriores. Estos autores encontraron solamente un 8.1 % de seroprevalencia. En 1995 Correa *et al.*, en cerdos nacionales e importados de 9 estados, encuentran un 8.36 % de animales positivos y comentaron que este dato no se refiere a la prevalencia de esta enfermedad en todo el país, ya que únicamente se incluyeron una parte de las granjas importadoras de cerdos. En 1996, Weimersheimer *et al.* involucraron a casi la totalidad de los estados de la república en un estudio de seroprevalencia de la enfermedad y encontraron una frecuencia del 39.10 %; por otra parte Morilla *et al.* en 1997 revelan que de 40 granjas evaluadas de todo el país el 88 % eran serologicamente positivas, donde se presentaron centros de producción seropositivos en 29 estados y el patrón de circulación del virus fue tanto en el pie de cría como en los animales en producción, lo cual fue corroborado un año después por Diosdado *et al.* (1998), quienes reportaron un 84 % de granjas positivas de un total de 181 granjas incluidas en el muestreo, ubicadas en diferentes regiones del país. Lo anterior demuestra que en México, el virus se encuentra ampliamente difundido.

Además de la evidencia serológica existe también evidencia clínica del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del cerdo en nuestro país y también existe conocimiento de que el problema es serio comparado con los estudios de la enfermedad hace cuatro años (Carvajal, 1997). Sin embargo, el virus fue aislado por primera vez en nuestro país en 1998 por Sierra *et al.*, de muestras provenientes de los estados de Puebla, Veracruz y México.

Por otra parte el control de la enfermedad a nivel granja, es un punto que en estos momentos se encuentra en pleno estudio; sin embargo, se ha tenido un importante avance, fundamentándose en el manejo de las cerdas primerizas (Dec. 1997)

## 1.- CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO DEL CERDO (PRRS).

El agente etiológico es un virus que contiene RNA en su genoma, de la familia *Togaviridae*, del género *Arterivirus*, de la nueva orden de los *Nidovirales*. Este agente infeccioso es muy semejante al virus de la Arteritis Equina, al virus de la Deshidrogenasa Láctica del Ratón y al virus de la Fiebre Hemorrágica del Simio (Done, 1995; Meredith, 1995; Zimmerman *et al.*, 1997; Cavanagh, 1997). Sus características son las siguientes: es pleomórfico, mide de 50 a 60 nm de diámetro, envuelto, sensible al cloroformo, no hemaglutina al utilizar eritrocitos de 11 especies animales, no es estable a un pH inferior de 5 ni superior a 7 y es estable a temperaturas bajas (Correa *et al.*, 1995; Murtaugh *et al.*, 1997).

El genoma del virus contiene 7 ORFs (Marcos de Lectura Abierta) que codifican a las proteínas virales específicas. Los ORFs 1a y 1b comprenden cerca del 80 % del genoma viral y codifican el RNA-dependiente, RNA polimerasa y también se cree que el RNA replicasa; y los ORFs 2 al 7 codifican proteínas estructurales (Meulenberg, 1998).

Al utilizar el análisis de secuencia de genoma del aislamiento americano, se ha sugerido que está formado por 6 proteínas estructurales, pero solo 3 de éstas han sido consistentemente demostradas en viriones purificados: proteína **15 Kd** (Kilodaltons) que pertenece a la nucleocápside, proteína **19 Kd** de la matriz y proteína **25 Kd** que corresponde a glicoproteína de envoltura (Yang *et al.*, 1998; Zimmerman *et al.*, 1997).

La caracterización molecular del aislamiento europeo ("virus Lelystad") fue realizada por Meulenberg *et al.* (1998) en Holanda, quienes proponen que la arquitectura del virión está conformada por el genoma, que está rodeado por la proteína **N (15 Kd)** de la nucleocápside. Lo anterior se observa estructuralmente como un centro icosaédrico y una doble capa de lípidos que envuelve a la nucleocápside que contiene 5 proteínas estructurales, las cuales son las siguientes: la proteína integral de membrana **M (19 Kd)** y cuatro glicoproteínas: **GP<sub>2</sub> (30 Kd)**, **GP<sub>3</sub> (50 Kd)**, **GP<sub>4</sub> (35 Kd)**, **GP<sub>5</sub> (25 Kd)**; de las 4 la más importante y abundante es la **GP<sub>5</sub>**.

Finalmente concluyen que el “virus Lelystad” al igual que el aislamiento americano tiene 6 proteínas estructurales, 2 de ellas no glucosiladas (N y M) y 4 glicoproteínas. Lo cual muestra que existen algunas diferencias al caracterizar estructuralmente los aislamientos americanos y europeos.

## **2.- DIVERSIDAD ANTIGÉNICA DEL VIRUS DEL PRRS.**

En 1992, Wensvoort *et al.* reportaron que existen importantes variaciones antigénicas entre los aislamientos europeos y americanos, con la utilización de un anticuerpo policlonal porcino. En 1993, Nelson *et al.* utilizaron un panel de 3 anticuerpos monoclonales (MAb) contra la proteína nucleocapside 15 Kd, donde se demostró nuevamente diversidad antigénica y divide a estos aislamientos en subgrupos europeo y norteamericano.

Otros estudios han demostrado que la proteína **GP<sub>s</sub>** (25 Kd) es la estructura más variable, ya que solo un 51-59 % (Cuadro 1) de los aminoácidos son iguales entre los aislamientos norteamericanos y europeos, mientras que la proteína **M** es la estructura menos variable con una semejanza del 81 % (Meulenbergh, 1998). Estas variaciones estructurales podrían ser la causa de las diferencias antigénicas ya que otras investigaciones proponen que esta proteína (**GP<sub>s</sub>**) está muy asociada con la inducción de anticuerpos seroneutralizantes en contra del VPRRS (Meulenbergh, 1998; Yang *et al.*, 1998; Zimmerman *et al.*, 1997).

Dentro del subgrupo de aislamientos, investigadores norteamericanos han realizado estudios para identificar la existencia de diferencias entre ellos. Yang *et al.* (1998) al analizar 69 diferentes aislamientos de muestras de origen norteamericano, da como resultado una clasificación que consta de 5 grupos distintos, los cuales dependen básicamente en la reactividad de un panel de anticuerpos monoclonales (MAbs) específicos para la proteína nucleocapside 15 Kd (MAbs contra 5 diferentes epitopos de la proteína). Posterior a esto se realizó un estudio a nivel genómico y se concluyó que esta diversidad es debida a continuas mutaciones del RNA. En un estudio parecido pero con un panel de 3 MAbs contra la proteína 25 Kd Yang *et al.* (1998) clasifica a los aislamientos en 4 grupos diferentes y apoya a la teoría que indica que esta proteína

es la estructura más variable. Por lo anterior se le atribuye a esta proteína la diversidad antigénica entre los diferentes aislamientos.

Al estudiar el genoma de 9 aislamientos europeos Charreyre *et al.* (1998) utilizó un análisis de restricción enzimática (REA), donde encontró solo una variabilidad limitada entre los aislamientos. Estos resultados coinciden con la hipótesis de que existe una variabilidad reducida entre los aislamientos europeos.

### **3.- ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.**

#### **Permanencia del virus en el ambiente.**

El virus en general se considera frágil, no es resistente a temperaturas altas, a 56°C persiste 6 minutos, a 37°C perdura 3 horas, a 21°C por 20 horas, pero si se mantiene en ambientes húmedos y frescos puede persistir por periodos más largos. En el agua puede permanecer hasta 11 días y a 4°C en condiciones de humedad y pH óptimo (6.25) su duración puede ser de 90 días (Meredith, 1995; Zimmerman, 1998). Por otra parte existen investigaciones que han recuperado virus de tejidos que fueron almacenados en congelación por más de 3 años (Meredith, 1995).

#### **Transmisión y liberación del virus.**

La transmisión del virus del PRRS entre los cerdos, ha sido documentada por estudios realizados en el campo y el laboratorio, y los conocimientos sobre ésta son aún relativamente rudimentarios (Zimmerman, 1998). Investigaciones como las de Wills *et al.* (1997) proponen que la principal forma de transmisión es por contacto directo; Wenswoort en 1993, postularon que la forma más importante es la que se da por vía aérea, que incluso podía darse a una distancia de hasta 20 Km (Zimmerman *et al.*, 1997). De estas dos teorías, la primera es la que se acepta en estos momentos como vía principal, e incluso se indica que constantes movimientos de animales promueven esta forma de transmisión (Albina, 1997). La vía aérea generalmente se favorece durante el invierno cuando las temperaturas son bajas, la humedad es alta, el viento es rápido y la exposición a la luz ultravioleta es menor (Albina, 1997).

El virus puede ser liberado en el semen (Dewey, 1997; Pijoan 1997) y es considerada una forma importante de transmisión ya que también se ha demostrado la presencia del virus en semen fresco diluido (Shin *et al.*, 1997). Esta transmisión sexual a través del semen se explica claramente con estudios que muestran que el virus se puede replicar en células testiculares germinales (Sur *et al.*, 1997). El virus también tiene la capacidad de transmitirse a través de la placenta, y por lo consiguiente los lechones nacen infectados (Zimmerman, 1998).

La participación de los fomites no está aún claramente fundamentada, pero se tiene que tener especial cuidado con las heces y orina, consideradas como fuentes potenciales de contaminación, ya que por estas vías también se libera el virus (Albina, 1997). Wills *et al.* (1997) detectaron el virus en la orina hasta por 14 días y en la saliva hasta por 42 días.

Existen diversos estudios sobre el tiempo de liberación del virus, los cuales se ordenarán cronológicamente: Albina *et al.* (1994) reportaron liberación viral 105 días después de la infección; Christopher-Hennings *et al.* (1995) reportaron detección de RNA viral en el semen de sementales experimentalmente infectados, 92 días después de la exposición; Wills *et al.*, (1997) en condiciones experimentales recuperaron virus de muestras orofaríngeas, tomadas de cerdos inoculados con el virus 157 días antes, Benfield *et al.* (1997) detectaron RNA viral en animales de 210 días de edad que fueron expuestos al virus en el útero. Esto datos sugieren la participación de animales portadores crónicos.

### **Diseminación.**

Una de las características remarcables del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo es que se ha diseminado rápidamente entre los hatos porcinos de todo el mundo. El virus es considerado altamente infeccioso y se requiere una dosis infectante de tan sólo igual o menor de 10 partículas virales (Zimmerman, 1998). Dentro de la granja el agente se disemina rápidamente, por lo que se llega a tener un 85-90 % de animales seropositivos en dos o tres meses y subsecuentemente el virus tiende a persistir por varios meses (Albina, 1997).

## **Patrón de Infección.**

Las hembras de reemplazo juegan un papel muy importante en el proceso de infección del PRRS. Se ha observado que al introducir hembras activamente infectadas dentro de un hato reproductor negativo, se llevará a cabo la diseminación del virus en el hato. En el caso contrario al introducir cerdas de reposición negativas en una granja infectada se observa una recirculación del virus y por lo mismo aparición del cuadro clínico (Dee, 1998).

En un hato que ha sido infectado recientemente, una proporción de lechones nacerán de hembras infectadas virémicas y el resto nacerá ya sea de hembras negativas o infectadas no virémicas; es decir que estos lechones tendrán un diferente estado sanitario referente al PRRS al momento de ser trasladados al área de destete. Esto da como consecuencia que los animales que nacieron de hembras virémicas liberarán el virus e infectarán a los animales seronegativos susceptibles. En estos casos se observa rápidamente signología, lo cual sucederá independientemente del flujo de cerdos o el sistema de producción existente (Pijoan, 1996). Sin embargo, en granjas crónicamente infectadas que manejen flujo continuo o un sistema deficiente de "todo dentro/todo fuera", al introducir los lechones al área de destete estos serán infectados por los animales más viejos, localizados en la misma instalación y los signos se desarrollarán más lentamente. Por otra parte el lapso para la presentación de la signología dependerá de los niveles de inmunidad materna de los lechones al entrar, así como del número de cerdos viejos infectados presentes en las instalaciones y por último del grado de contacto de los cerdos infectados con los que ingresan (Pijoan, 1996).

Como ya se mencionó anteriormente, el virus tiene la capacidad de producir infección persistente, lo cual es el principal obstáculo para establecer metodologías encaminadas a la prevención, control y eliminación del agente; ya que la infección con el virus del PRRS se caracteriza por la intermitente producción de virus en el hospedero por un largo periodo de tiempo. Por lo que el entendimiento de cómo el virus del PRRS establece el mecanismo de infección y la forma de detectar animales portadores, son el punto prioritario para las nuevas investigaciones (Benfield *et al.*, 1999; Zimmerman, 1999).

## **El VPRRS en otras especies.**

Diferentes estudios se han realizado con el objeto de determinar si otras especies animales se ven afectadas clínicamente o participan como portadoras del VPRRS. En lo referente a la transmisión, se sabe que no juegan un papel importante en este proceso los roedores (Hooper *et al.*, 1994), gallinas de Guinea y pollos (Zimmerman *et al.*, 1997). No es así en el caso de los patos silvestres, en los cuales se demostró liberación viral en las heces, cuando hubo previa exposición experimental al virus del PRRS en el agua de bebida; vía por la cual se observó que estas aves son particularmente susceptibles al virus, ya que eran capaces de liberarlo hasta por 25 días post exposición, sin mostrar ninguna signología clínica. En un segundo experimento realizado por los mismos autores, demostraron que la transmisión ocurre de pato a pato y finalmente se comprobó que los cerdos son susceptibles al virus derivado de los patos (Zimmerman *et al.*, 1997).

## **4.- PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD.**

El cuadro clínico del PRRS (Cuadro 2) puede ser extremadamente variable de granja a granja. La severidad de la presentación tiene que ver con el tipo de “cepa” presente (europeas o americanas), así como del sistema de producción, la edad al momento de la infección y lo más importante, de las enfermedades preexistentes establecidas en cada explotación (Done, 1995). Por estos motivos es posible que se observen diferencias en la presentación clínica, como granjas con infección no aparente, en las cuales los parámetros productivos no se encuentran afectados; mientras que otras explotaciones se pueden presentar brotes con signos respiratorios en los cerdos de la línea de producción y/o brotes periódicos de la forma reproductiva, así como también es posible observar piaras que experimenten enfermedad respiratoria crónica severa (Zimmerman *et al.*, 1997).

Por otra parte, se ha comprobado experimentalmente, que el virus del PRRS puede causar la enfermedad en animales en crecimiento, en combinación con otras infecciones virales o bacterianas, como *Haemophilus parasuis* (Solano *et al.*, 1997), *Pasteurella multocida* (Carvalho *et al.*, 1997), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Pol *et al.*, 1997), *Streptococcus suis* serotipo 2

(Galina *et al.*, 1994; McCaw *et al.*, 1998), Coronavirus respiratorio porcino, Influenza porcina (H1N1) (Van Reeth, *et al.*, 1996), Enfermedad de Aujeszky (Chen *et al.*, 1998), Enfermedad del ojo azul (Stephano, 1998), Salmonella choleraesuis (Gray *et al.*, 1996) y Mycoplasma hyopneumoniae (Thacker, 1998). En el Cuadro 3 se presenta una relación de infecciones secundarias complicantes, en las diferentes etapas productivas. Las pérdidas económicas ocasionadas pueden llegar a ser altas, principalmente en zonas con poblaciones densas y susceptibles, así como en donde ocurre por primera vez la infección. Por el contrario se consideran menores las pérdidas en donde la enfermedad ya se ha difundido y establecido en la mayoría de los hatos y en estas condiciones se puede presentar en cualquier edad o etapa de crecimiento (Correa *et al.* 1995).

### **Enfermedad reproductiva:**

La enfermedad en su forma reproductiva corresponde a la fase aguda e inicial, que afecta a animales adultos susceptibles (Pijoan, 1996), y se manifiesta con baja de fertilidad, abortos al término de la gestación, partos prematuros, aumento en el número de fetos momificados y mortinatos, aumento de la mortalidad en la lactancia, por animales nacidos débiles; tardío retorno al estro y aumento en el número de repeticiones (Lager *et al.*, 1996; Benfield *et al.*, 1996).

Tanto las hembras como los sementales cursan con anorexia, elevación de la temperatura corporal, letargia, en algunos casos coloración azulosa de orejas, abdomen y vulva (Correa, 1995; Leman, 1992). Sin embargo, en las hembras la falla reproductiva que induce el VPRRS es principalmente en el último período de gestación ( $\geq 71$  días de gestación), observando principalmente abortos, los cuales se asocian a daños al tejido vascular (Lager *et al.*, 1996).

Por otra parte, se ha reportado en algunos estudios que los sementales sufren una significativa reducción en el volumen y en la calidad del semen (Benfield *et al.*, 1996), debido a un incremento en el número de espermatozoides con gota citoplasmática distal, una disminución en la motilidad espermática y anomalías en la estructura acrosomal (Prieto *et al.*, 1994). Sin embargo en otros estudios se indica que el VPRRS sí puede causar cambios en la calidad del

semen, pero que estas diferencias no son consistentemente observadas en todos los sementales (Molitor *et al.*, 1995; Swenson *et al.*, 1994; Yager *et al.*, 1993).

Los hatos reproductivos afectados, al cursar el período epizootico de la enfermedad, pueden retornar a sus niveles normales de producción en unos cuantos meses (3 o 4) (Lager *et al.*, 1996). El pie de cría, al retornar a su estabilidad clínica y productiva, podrá mantenerse en esta situación, mientras se mantenga un control estricto en los animales de reemplazo, ya que de lo contrario el padecimiento podría convertirse en recurrente y presentar la forma reproductiva enzoótica de la enfermedad (Dee, 1997; Lager *et al.*, 1996).

### **Enfermedad respiratoria:**

El PRRS asociado a enfermedad respiratoria, es relativamente común como secuela de la forma reproductiva de la enfermedad, y esta presentación es considerada altamente dependiente a la edad de los animales, es decir que en condiciones de campo la edad de susceptibilidad puede variar, pero usualmente los signos clínicos se observan alrededor de la segunda semana postdestete (Pijoan, 1996). La enfermedad respiratoria suele establecerse y desarrollarse la forma enzoótica, la cual puede persistir por largos periodos (años) (Lager *et al.*, 1996).

Como ya se mencionó anteriormente la signología en el campo es altamente variable y se puede observar desde trastornos respiratorios casi imperceptibles (Zimmerman, 1997), hasta casos de enfermedad respiratoria muy severa (Done, 1995; Pijoan, 1996). En los animales afectados puede observarse pelo hirsuto, cianosis en la piel de las orejas, abdomen y extremidades, edema palpebral, en algunos casos marcado retraso en el crecimiento, disnea, fiebre transitoria, anorexia y alta mortalidad a causa de un aumento en la susceptibilidad a otras enfermedades (Leman, 1992; Correa, 1995; Meredith, 1995). Muchos de los signos clínicos que son vistos en condiciones de campo son tan variables que posiblemente son ocasionados por las enfermedades secundarias y no por el VPRRS en si (Pijoan, 1996).

## 5.- PATOLOGÍA.

### Patogenia.

Algunos puntos sobre la **patogenia del virus del PRRS se encuentran en estudio**, pero se sabe que al entrar al hospedador, el agente **se multiplica en las tonsilas y en los macrófagos** residentes de la mucosa de entrada (principalmente respiratoria), y se tiene un especial tropismo por los macrófagos alveolares. La información anterior soporta la hipótesis central que trata de explicar el porqué de la supresión de los mecanismos de defensa pulmonar, seguido de la infección. También se ha detectado el antígeno viral en los neumocitos y células del epitelio bronquiolar. En estas células infectadas se desarrolla rápidamente un efecto citopático. Los macrófagos infectados viajan a los linfonodos regionales, que son el segundo sitio de replicación viral. El virus se disemina vía sangre a las 24 horas postinfección, por lo tanto llega a otros linfonodos de otros sistemas; y seguido a esto se desarrolla neumonía intersticial. Esta multisistémica diseminación del virus ocasiona una variada respuesta clínica, dependiendo de la edad del cerdo. En este momento es relativamente fácil el aislamiento del virus del suero y de algunos tejidos como el pulmón (Benfield *et al.*, 1998; Cheon *et al.*, 1998; Zimmerman, 1998; Van Reeth, 1997). Existen autores como Yoon *et al.* (1992) y Bilodeau *et al.* (1994) que indican un periodo de viremia de entre 6 y 7 semanas.

En hembras gestantes (con más de 71 días de gestación), el intervalo entre la entrada del agente y la infección del feto es de alrededor de 7 a 10 días, la muerte fetal se presentará en pocos días y en los casos en que los fetos sobrevivan, estos nacerán débiles y morirán al primero o segundo día de nacidos (Lager *et al.*, 1996).

En las infecciones persistentes, la replicación del virus es más restrictiva y ocurre estrictamente en el tejido linfoide, especialmente en los linfonodos y tonsilas o en sitios inmunoprivilegiados, por lo mismo en los animales con infección crónica es difícil aislar el virus de tejido pulmonar o de los macrófagos alveolares (Benfield *et al.*, 1998).

## **Lesiones.**

Las lesiones macroscópicas descritas por la mayoría de los autores corresponden a consolidación pulmonar, no siempre aparente, y una linfadenopatía. Halbur *et al.* (1995) en condiciones experimentales ha observado áreas con consolidación pulmonar de color arena, no bien demarcadas y en forma irregular, encontrando esto hasta en un 30% de los pulmones afectados. En condiciones de campo es difícil observar las lesiones macroscópicas pulmonares a causa de las infecciones secundarias (Meredith, 1995).

Las lesiones microscópicas que se presentan son neumonía intersticial, con participación de linfocitos y macrófagos, hiperplasia e hipertrofia de neumocitos tipo II y acumulación de residuos necróticos y células inflamatorias en los espacios alveolares (Zimmerman *et al.*, 1997; Van Reeth, 1997); Halbur *et al.* (1995) además de estas alteraciones encuentran focos necróticos en los centros germinativos de los linfonódulos, en las hojas linfoides periarteriales en el bazo y en la médula del timo, y describe también una miocarditis linfocitaria. Feng *et al.* (1998) en un estudio donde infectaron experimentalmente *in utero* a un grupo de fetos, informaron también las mismas alteraciones de tejido linfoide pero en este caso acompañadas de severa depleción y una disminución significativa de linfocitos y monocitos circulantes.

En los lechones nacidos débiles y nacidos muertos, se puede observar un líquido claro y abundante en la cavidad abdominal, acompañado de lesiones degenerativas, por otra parte se observan áreas inflamatorias en la placenta (Meredith, 1995, Stockhofe-Zurwieden *et al.*, 1992). Estructuras parecidas a partículas virales se han encontrado presentes en células endoteliales de los capilares de fetos y placentas, y ocasionalmente entre las células epiteliales (Meredith, 1995).

## **6.- INMUNIDAD.**

El desarrollo de la inmunidad después de la infección no está aún bien aclarado (Zimmerman, 1998). El que los parámetros reproductivos después de un episodio clínico retornen a la normalidad, son evidencia de que cierto tipo de inmunidad se desarrolla después de la exposición y esta protección puede ser prolongada, al menos para desafíos homólogos (Zimmerman, 1998).

Los cerdos infectados desarrollan una respuesta inmune humoral, la cual puede detectarse por diversos ensayos serológicos (Yoon *et al.*, 1995). También se sabe que existe una respuesta de células T antígeno-específicas contra el virus del PRRS, pero el papel de la inmunidad mediada por células (CMI) no se ha estudiado completamente (Zimmerman, 1998). Aún no es claro el entendimiento de cual tipo de respuesta inmune es la responsable de crear la inmunidad protectora, o si tienen que ver las dos en conjunto (Molitor *et al.*, 1997).

Por otra parte, se ha demostrado que el virus persiste en presencia de una respuesta inmune activa, como lo ha indicado el aislamiento de virus de cerdos infectados hasta 157 días después de la inoculación (Wills *et al.*, 1997). La inmunidad pasiva se encuentra actualmente en estudio, pero algunos reportes y observaciones clínicas indican que juega un papel limitado para prevenir la infección o disminuir la severidad de la enfermedad en animales jóvenes (Zimmerman, 1998).

Según Molitor *et al.* (1997), para esta enfermedad el sistema inmune se puede considerar como una navaja de doble filo, es decir, uno de los filos es que el virus del PRRS tiene una predilección por las células inmunes, por lo tanto la manifestación de la enfermedad puede estar directamente ligada a los cambios en el sistema inmune y la replicación del virus en células de linaje inmune puede inducir inmunosupresión, causando una predisposición para la infección por agentes secundarios. El otro filo es que el virus, como ya se mencionó, estimula una inmunidad post-infección que protegerá a los animales de una reinfección.

## **7.- DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico para cualquier enfermedad se debe de ver como una parte integrada al programa de medicina en producción y cada decisión de diagnóstico debe fundamentarse, tanto para mejorar la producción de la granja, así como basarse en la estimación económica (Doperto, 1999). Para el diagnóstico del PRRS es de suma importancia la **integración** del cuadro clínico, examen patológico e histopatológico, detección de anticuerpos específicos y detección del agente viral; esto aunado a los datos de producción de la granja (Collins *et al.*, 1999; Dee *et al.*, 1997). Como en todos los trabajos de diagnóstico, el primer paso y el más importante, es el saber

seleccionar las muestras más representativas de la problemática, para que el laboratorio genere información útil (Collins *et al.*, 1999).

### **Serología.**

La evaluación serológica de una explotación con respecto a PRRS es importante por lo siguiente: permite realizar diagnóstico diferencial de enfermedades respiratorias y reproductivas, establecer el estado de infección y de circulación de los agentes patógenos en la granja, establecer el estado de infección de los animales de reposición y realizar investigaciones sobre la fuente de infección (Meredith, 1995). El estudio serológico debe ser realizado en forma sistemática (perfiles) y contar con un tamaño de muestra que confiera cuando menos un 95 % de confianza (Dce, 1997; Kolb *et al.*, 1997). Las técnicas serológicas utilizadas para la detección de anticuerpos específicos para esta enfermedad son: inmunofluorescencia indirecta (IFA), ensayo de inmunoperoxidasa (IPMA), seroneutralización (SN) y ELISA (Cuadro 4). Entre las cuales se observan diferencias en sus características, tales como especificidad y sensibilidad (Joo, 1994, Yoon, 1996).

La prueba de ELISA es la más comunmente utilizada y se han propuesto varios formatos: ELISA indirecta con la utilización de valores OD directos, ELISA bloqueada, MAC-ELISA (IgM Antibody Capture) y ELISA indirecta que utiliza un sistema de proporción muestra positivo s/p, donde este valor final es igual al cociente de la densidad óptica del suero testigo positivo entre la del suero problema (McCaw *et al.*, 1998; Zimmerman, 1998).

La empresa IDEXX ha desarrollado un sistema que detecta anticuerpos contra aislamientos europeos y americanos, reporta una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 97 %, y se considera rápida y permite ser muy repetible. En forma temprana se pueden detectar anticuerpos de 9 a 13 días postinfección, presenta el pico de detección de la tercera a la sexta semana y es capaz de detectarlos hasta 3 o 4 meses después. En esta prueba se considera positiva la muestra con un valor s/p es el coeficiente muestra sobre positivo, valor que se calcula para determinar la ausencia o presencia de anticuerpos)  $\leq 0.4$  (siendo que diversos autores dan como un posible falso positivo los valores s/p que se encuentran en el rango 0.4 a 0.6) (Harding *et al.*, 1997, 1998).

1994; Kolb, 1996; Zimmerman, 1998). En México no existen estudios de validación de los "Kits" comerciales, en los cuales se hubieran evaluado su sensibilidad, especificidad, repetibilidad y punto de corte; pero como es una prueba ampliamente utilizada y validada en E.U.A. y Europa en estudios epidemiológicos, se consideró prudente su utilización en este estudio.

Algunos veterinarios y laboratorios de diagnóstico consideran que un valor s/p  $\geq$  de 2.0 es indicativo de infección reciente o activa (Zimmerman, 1998). La curva de valores s/p sigue un patrón repetible en la primera exposición al virus y se divide en 5 fases distintas: **Fase 1 o de desarrollo** que consiste en las primeras 4 semanas postinfección, los cerdos seroconvierten rápidamente y sus valores s/p se ven elevados a niveles que se aproximan a su pico (2 a 2.4); **Fase 2 o de pico**, que va desde la cuarta hasta la octava semana postexposición donde muchos de los cerdos alcanzan su máximo nivel de valores s/p (excediendo el 2.5), pero en el caso de animales vacunados este valor es de aproximadamente de 1.5, no excediendo un s/p de 2.5 y esto es el único indicador para diferenciar a animales vacunados de no vacunados; **Fase 3 o de decline rápido**, que se da de la octava a la decimosegunda semana postexposición, en este periodo los valores s/p caen rápidamente a 1.0; **Fase 4 o de decline gradual**, de la decimosegunda semana postexposición en adelante, donde los valores s/p declinan gradualmente de 1.0-0.8, hasta que los cerdos se conviertan en negativos serológicamente ( $<0.4$ ) nuevamente; y la última **Fase 5 o postexposición negativa**, es variable y va de 16 a 32 semanas postexposición en estudios experimentales, los cerdos permanecerán negativos hasta que una nueva exposición viral sea suficiente y se de la replicación en las células blanco para producir una respuesta anamnésica (Kolb, 1996).

La distribución de los valores s/p a menudo se aproximan a una distribución normal y las pjaras con poca variación y alto pico central de la media se piensa que son estables a la enfermedad. Se ha observado que los hatos con infección aguda y los endémicos sintomáticos muestran grandes variaciones y altas medias en los valores s/p, y la distribución de éstos no es semejante a la normal. Esta simple evaluación puede proveer un método para la descripción de la estabilidad de la granja, pero es necesario integrarla con más información de diagnóstico (Roberts, 1999).

Esta prueba de ELISA y específicamente este “Kit”, es utilizado con la finalidad de determinar donde se encuentra la posible circulación del virus al localizar áreas de seroconversión, así como para el monitoreo de estabilidad en el hato reproductor (Harding *et al.*, 1998).

La Inmunofluorescencia Indirecta (IFA) puede ser utilizada para detectar IgG o IgM anti PRRS (Kolb, 1996) y para esta prueba se considera una especificidad del 99.5 % y una sensibilidad desconocida. La desventaja principal es que los resultados finales varían dependiendo de cuanto difieran entre sí la “cepa” utilizada en el ensayo, y la de campo (Zimmerman, 1998). Esta técnica es utilizada en Norteamérica, pero tiene la desventaja que no se puede automatizar como es el caso de la ELISA. Además de que los anticuerpos detectados indican la evidencia de la infección por el virus, pero existe poca asociación con la inmunidad protectora. Sin embargo, los anticuerpos pueden ser detectados en una forma temprana, es decir entre los 6 a 7 días postinfección (PI) y el pico más alto es detectado (1:1024) alrededor de la tercera semana, para que estos declinen entre los 4 y 6 meses PI, presentando títulos de 1:4 o 1:16 (Joo, 1994; Kolb, 1996).

El ensayo de inmunoperoxidasa en monocapa (IPMA), para PRRS es una prueba muy popular en Europa y tiene una sensibilidad y especificidad similar a IFA; sin embargo, comparte la misma desventaja que la prueba de IFA de no poder automatizarse. Los anticuerpos son usualmente detectados entre 7 y 15 días después de la exposición y pierde la capacidad de detectarlos entre los 3 y 6 meses postinfección (Joo, 1994; Yoon, 1996).

La prueba de seroneutralización (SN), también se considera específica pero se ha demostrado que es menos sensible que la de ELISA y se recomienda utilizarla como herramienta de investigación y no como de diagnóstico rutinario (Zimmerman *et al.*, 1997). Esta prueba está basada en la habilidad de ciertos anticuerpos para inactivar al virus, neutralizándose su habilidad para infectar a las células, por otra parte es capaz de detectar anticuerpos entre 1 o 2 meses después de la exposición y mantener esta capacidad hasta 1 año después (Kolb, 1996). Por esta última razón la combinación de esta técnica con la prueba de ELISA, es lo ideal para la determinación del tiempo transcurrido desde la exposición, hasta el momento en que los anticuerpos son detectados (Roberts, 1999).

## **Identificación del Agente Viral.**

**Aislamiento Viral:** La muestra que facilita más el aislamiento viral es el suero, ya que se presentan estados de viremia prolongados (entre las 4 y las 6 semanas postinfección), pero también puede aislarse de muestras tisulares, incluyendo pulmones, bazo, amígdalas y linfonódulos. También se practica en forma útil la obtención de macrófagos alveolares para el aislamiento del virus, mediante el lavado pulmonar (Zimmerman, 1998). El fluido torácico también puede ser utilizado para intentar el aislamiento viral (Botner, 1997). El aislamiento se realiza utilizando PPAM (Macrófagos Alveolares Porcinos), o alguna de las dos líneas celulares siguientes CL 2621 y Marc-145. La identificación del virus aislado se realiza por medio de procesos serológicos específicos utilizando un antisuero específico (anticuerpos monoclonales) (Botner, 1997).

**Inmunohistoquímica:** La detección inmunohistoquímica del virus, en las secciones de tejidos congelados o fijados en formalina, teñidos con inmunoperoxidasa o con tinciones de plata y la utilización anticuerpos monoclonales en contra del virus, ha sido descrita como una técnica muy útil para el diagnóstico o identificación del antígeno; pero aparentemente es utilizada en la mayoría de las veces para propósito de investigación (Botner, 1997; Cheon *et al.*, 1998).

**Detección del RNA específico del VPRRS:** Se han desarrollado pruebas por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y técnicas de hibridación *in situ*, las cuales se han utilizado para la detección del genoma del virus (Zimmerman, 1998). La PCR es una prueba muy sensible y una de sus aplicaciones es para detectar el RNA viral en sementales persistentemente infectados (Christopher-Hennings *et al.*, 1995). Por lo que Collins *et al.* (1999) informan la elaboración de una prueba automatizada de PCR para esta enfermedad denominada TaqMan<sup>®</sup>, detecta el agente en muestras de semen porcino, además de que el ensayo detecta al ORF6 del virus y se considera que tiene mayor confiabilidad al tratarse de virus norteamericanos, no así al virus de fuentes europeas.

La hibridación *in situ* no radiocativa es una prueba recientemente reportada para la detección del virus en tejidos fijados en formalina y embebidos en parafina (Cheon, *et al.* 1998, Hwang *et al.*, 1998). Mientras que la Reacción en Cadena de la Polimerasa-Transcriptasa Reversa (RT-PCR), es otra herramienta para la detección del virus, que tiene la bondad de poder diferenciar virus americanos de europeos (Botner, 1997). Por último la caracterización de los virus aislados también se ha realizado por medio de un ensayo de longitud de polimorfismo por fragmento de restricción (RFLP), este ensayo involucra aislamiento del virus, amplificación por PCR del ORF 5, seguido por la digestión por endonucleasa de restricción y concluyendo con electroforesis de las proteínas (Zimmerman, 1998).

## **8.- ESTRATEGIAS DE CONTROL.**

En forma global para poder trabajar con un problema de PRRS y llegar a un control eficiente, Dee *et al.* (1997), proponen que todo se debe enfocar a 4 puntos principales:

- 1. Establecer las técnicas a utilizar para el diagnóstico, y para el entendimiento de la epidemiología del virus en la granja.**
- 2.- Clasificar a la granja en base al patrón de infección.**
- 3.- Con base a lo anterior, Implementar la Estrategia de Control Específica (I.E.C.E.).**
- 4.- Y por último el monitoreo secuencial de la granja después de la I.E.C.E., para evaluar los avances obtenidos.**

Como se mencionó en el primer inciso, es necesario integrar las herramientas de diagnóstico adecuadas y disponibles, de una manera eficiente, para poder llegar al pleno entendimiento del patrón de infección del virus dentro de la explotación; con esto es posible clasificar a la granja según este patrón, y mediante ello tomar la decisión correcta de cual o cuales será(n) la(s) estrategia(s) de control más adecuadas, con el objeto de llevar a cabo su implementación. Para lo cual Dee *et al.* (1997) proponen la siguiente clasificación, basada en la signología clínica, en los resultados de laboratorio y en los datos de producción:

**Granja negativa:** La granja no ha sido infectada, es serológicamente negativa y clínicamente "virgen", es decir, no hay evidencia de signología.

**Granja estable inactiva:** El término “estable” de esta clasificación, se refiere al estado de PRRS en el hato reproductor, mientras el término “activo” se refiere a los animales de la línea de producción. El hato reproductor que es considerado estable, quiere decir que anteriormente tuvo exposición al virus; sin embargo, la eficiencia reproductiva ha retornado a los niveles vistos antes de la infección. En esta clasificación el perfil serológico debe indicar animales positivos a través de una población sometida a un proceso de muestreo, pero los valores s/p de la prueba de ELISA deben ser consistentemente bajos, es decir menores a s/p de 1. Por otra parte cuando la línea de producción se considera inactiva presenta parámetros de producción que se encuentran en niveles similares a los obtenidos antes de la infección. En este caso los signos clínicos no son frecuentemente detectados, y los perfiles serológicos indican la presencia de anticuerpos calostrales en los cerdos recientemente destetados; sin embargo, los anticuerpos decaen sin subsecuente seroconversión en el periodo postdestete.

**Granja estable activa:** Presenta un hato reproductor similar al de la granja estable inactiva; sin embargo, prevalece una infección activa postdestete, es decir el perfil serológico indica que existe una seroconversión en la última etapa del destete o en la etapa de engorda. En el destete por la falta de transmisión del virus dentro del hato reproductor (lo cual indica que las madres están transmitiendo anticuerpos a los lechones), los lechones están de excelente calidad y cuentan con altos niveles de inmunidad calostrales; sin embargo, durante las primeras tres semanas postdestete la inmunidad declina y ocurre la infección en caso de existir virus circulante. Por lo que la fuente del virus está localizada en los cerdos viejos de engorda previamente infectados, los cuales diseminan el virus a través de los procesos de mezclado de animales de diferentes edades. En los animales en crecimiento y engorda la situación sanitaria de los cerdos empeora, donde se tiene como consecuencia inmediata que las afecciones respiratoria se eleven, seguida por un incremento en la incidencia de infecciones bacterianas concurrentes. Sin embargo es posible el aislamiento del virus de tejidos tales como tonsilas y pulmón y también de suero de animales del destete.

**Granja inestable:** Esta clasificación es típica de granjas que han sufrido recientemente una infección aguda o están experimentando un proceso de infección crónica. En cualquiera de los

dos casos, la presencia de signos clínicos, así como de pérdidas productivas, son detectadas tanto en el hato reproductor como en los animales de destete. Por otra parte al realizar los perfiles serológicos, es posible detectar anticuerpos, lo cual significa que existe evidencia serológica por la reciente exposición al virus. Los signos clínicos son: partos prematuros, lechones nacidos débiles, abortos en el tercer trimestre, anorexia en las hembras gestantes y agalactia en las hembras recién paridas, y que la calidad de los lechones en el destete es pobre, es decir peso por debajo de lo esperado, además de que algunos de estos animales presentan signos de enfermedad respiratoria. En estas granjas es posible el aislamiento del virus a partir de muestras de los tejidos (tonsilas, pulmón y linfonodos) y del suero.

Debido a la variación de la presentación clínica y a los patrones de transmisión del virus, es difícil el proponer una estrategia de control que sea efectiva en cada uno de los diferentes casos. Por lo tanto es importante el entendimiento de cual estrategia de control utilizar, con base al patrón epidemiológico, con previo análisis integral de la información; sin embargo, a continuación se presentan diferentes metodologías que se pueden aplicar.

### **Manejo de la hembra primeriza.**

Dee *et al.* (1997), indican que el punto principal para el control de la enfermedad es el manejo de las cerdas primerizas, con lo cual se intenta estabilizar el hato reproductor, reduciendo o previniendo el desarrollo de “subpoblaciones”, este término es utilizado en epidemiología y consiste en la creación de estratos o subgrupos, que en este caso son de hembras susceptibles recientemente infectadas, que cohabitarán con un hato crónicamente infectado. Sin embargo, es importante remarcar que al establecer la perpetuación de las subpoblaciones se mantiene la transmisión viral.

Por otra parte la tendencia actual en la industria porcina consiste en la introducción de grandes poblaciones de animales jóvenes a la granja, y en la disminución en el número de entradas, es decir que las granjas trabajen bajo el sistema de “todo-dentro/todo-fuera” en el flujo de sus reemplazos. Otro elemento que ha dado buenos resultados es la utilización de cuarentenas o

aislamientos para el pie de cría, siendo la permanencia en estos lugares más prolongada que lo usual, con lo cual se evita la introducción de animales virémicos (Dee, 1998).

Para poder controlar la enfermedad dentro de una explotación se proponen los siguientes sistemas:

### **1) Centros de aislamiento y aclimatación (IAC).**

Se conforma de dos fases, la primera de ellas consiste en la fase de aislamiento (cuarentena), la cual deberá contar con instalaciones independientes de las que se utilizan para la fase de aclimatación.

Este edificio de aislamiento debe estar localizado fuera de la granja y deberá funcionar como un sistema en contra de la introducción de nuevas enfermedades; así como también deben permanecer las hembras un lapso mínimo de 30 días, en el cual se aplicará la vacunación contra el PRRS, con ello se protegen antes del desafío al virus de campo. En E.U.A vacunan a las primerizas cuando arriban a esta área y por segunda ocasión al final de este período (Bautista *et al.*, 1996). Se recomienda un mínimo de 30 días entre vacunaciones, ya que los diferentes autores indican que menos del 30% del hato reproductor vacunado permanece virémico durante lo 28 días postvacunación (Polson, 1994). La segunda fase es la denominada aclimatación, localizada dentro de la granja, y su función es exponer a los reemplazos a los agentes existentes en la explotación.

El periodo requerido en cada fase es de por lo menos 30 días, por lo tanto las hembras al entrar al edificio de aislamiento deberán llegar 60 días antes de la edad de cubrición. Por lo que si se utilizan 4 semanas en cada fase (30 días), se tendrán 4 grupos semanales de hembras, que conformarán un bloque, donde se maneja un flujo "todo-dentro/todo-fuera". Cada grupo semanal tendrá diferente edad, por lo tanto tendrán diferente edad al momento de la cubrición, y estos pueden diferenciarse con aretes de diferentes colores (Dee, 1997). Esta estrategia ha sido probada bajo condiciones de campo y parece ser efectiva para eliminar subpoblaciones relacionadas con las hembras primerizas y eliminar la transmisión viral dentro del hato reproductor (Dee *et al.*, 1995).

El sistema de IAC también puede ser utilizado en un edificio sencillo de aislamiento y aclimatación, para alojar grupos o bloques de dos meses simultáneamente, de preferencia fuera de la granja y manteniendo el sistema de “todo-dentro/todo-fuera”. En el cual las hembras se deben adquirir de 2-4 meses de edad. Este sistema tiene como ventaja que se reducen el número de introducciones de animales y además de que sólo se requiere de una construcción (Dee, 1997).

## 2) Sistema Isowean<sup>™</sup> de introducción.

Isowean<sup>™</sup> es un sistema que consiste en la separación de las etapas de producción en tres sitios y múltiples sitios con el objetivo de simplificar la técnica de segregación y poder darle una mejor aplicación. Esencialmente, tres sitios y múltiples sitios de producción, son utilizados básicamente para crear y mantener un elevado estado de salud en las granjas (Vargas, 1996).

El sistema Isowean<sup>™</sup> de introducción esta basado en recibir los reemplazos como lechones Isowean<sup>™</sup> y ha sido ampliamente adoptada en E.U.A. Los reemplazos son introducidos al momento del destete en un sitio de **transición** que engloba las áreas de destete y engorda-finalizado; y la capacidad de las instalaciones de este sitio debe ir acorde al número de hembras de reemplazo estimado por la fuente multiplicadora Isowean<sup>™</sup>. Los lechones Isowean<sup>™</sup> son frecuentemente destetados entre los 16 y 18 días de edad e introducidos a los destetes de transición. La vacunación contra PRRS se aplica en la segunda semana de arribar a las instalaciones de destete y antes de la transferencia al área de engorda (72- 75 días de edad). En los cuartos de destete se debe manejar un flujo “todo-dentro/todo-fuera”, al igual que en el área de engorda-finalizado, pero en ésta última área se deben mantener las naves dentro de espacios continuos, que faciliten la exposición natural de los patógenos existentes. Al momento de ser introducidos los cerdos al área de engorda-finalizado, en cada corral se mezcla uno o dos cerdos provenientes de los destetes de la granja comercial (poblaciones infectadas), con el fin de exponer a las hembras a los patógenos específicos de la granja comercial. Estos animales son denominados **cerdos sembradores** y son seleccionados en base a información de diagnóstico. A los 160 días de edad se exponen las primerizas al material fecal proveniente del pie de cria comercial, y se inicia la detección de estros, seguido esto por la selección de hembras y revacunación en contra de PRRS a los 180 días. Después de la selección las hembras primerizas

son trasladadas a las unidades de cuarentena, las cuales están localizadas dentro de la granja comercial, donde las hembras permanecerán por un período de 30 días (Dee, 1997).

Una ventaja de este sistema es que los reemplazos permanecen durante un gran período para ser expuestas (5 meses), lo necesario para desarrollar inmunidad protectora, tiempo en el cual se elimina la viremia y por lo tanto ya no habrá diseminación del virus.

### **3) Modelo de centro de transición.**

Este modelo es similar al programa descrito anteriormente (por lo cual se necesitan hembras de reemplazo Isowean<sup>™</sup>), excepto que las hembras reproductoras inician el programa de desarrollo a mayor edad, es decir durante la etapa de engorda-finalización (a los 130 días). Los edificios de engorda-finalizado sirven como centros de transición y operan bajo condiciones de flujo todo-dentro/todo-fuera, dentro de un continuo espacio aéreo. Las primerizas son aclimatadas en esta área y residen en estas instalaciones durante 30 días. Después de la aclimatación las hembras entran a cuarentena durante 30 días, y posterior a esto serán introducidas al hato en producción. Antes de entrar al hato reproductor, las primerizas son vacunadas en contra del virus del PRRS, así como en contra de otros agentes. Durante el período de recuperación (ya en el hato comercial) la detección del estro se realiza diariamente (Dee, 1997).

En sistemas de producción que no cuentan con una fuente de animales Isowean<sup>™</sup>, la existencia de edificios de finalizado, es de gran ayuda, ya que estos pueden funcionar como centros de transición de la siguiente forma: se introducen hembras de reemplazo de 70 días de edad (provenientes de fuente externa) a esta área, que tomará la función de centro de transición, donde las primerizas llevarán a cabo un proceso de aclimatación interno, hasta que cumplan 150 días de edad. En este momento son seleccionadas y pasan a unidades de cuarentena, donde permanecerán por un período de 60 días, para su posterior introducción al hato reproductor. Este programa puede ser una opción en países donde no se cuenta con vacunas comerciales (Dee, 1997).

#### **4)El modelo de cuarentena “Bypass”.**

Es una modificación del modelo de centro de transición, esta estrategia es aplicable a sistemas de producción que se encuentran establecidos, que cuenten con multiplicadora interna y que no cuentan con un sistema de cuarentena. Este modelo consiste en desarrollar primerizas por medio del uso de instalaciones con flujo de “todo-dentro/todo-fuera”, vacunación, exposición natural del virus y así como la designación de períodos de aclimatación y recuperación. La vacunación inicial se aplica cuando las hembras entran al área de destete y posteriormente serán revacunadas cuando entran a la etapa de engorda, lo cual sucede 6-8 semanas después. Inmediatamente después de entrar al área de engorda-finalizado, el período de “aclimatación” es iniciado y culminará en un período de 2 meses después, donde las primerizas son expuestas a una fuente natural del virus que consiste en marranas que recientemente hubieran presentado falla reproductiva inducida por el virus del PRRS, así como cerdos infectados de la línea de producción del propio sistema. Ya completado el período de aclimatación, la fuente natural de exposición ya mencionada se retira de las instalaciones (engorda-finalizado) y la población de hembras entran al período de “Recuperación”, con una duración de 1 o 2 meses. Posterior a esto los reemplazos son seleccionados e introducidos al hato reproductor (Dee, 1997).

Todos estos sistemas aparentemente funcionan bien; sin embargo el seleccionar alguno depende de los siguientes factores: del estado sanitario de la piara, del tamaño del hato, de las condiciones de las instalaciones, planes de expansión, disponibilidad de vacunas comerciales y de alguna limitante económica. Además se debe tener en cuenta que el manejo de los sementales de reemplazo también es de suma importancia y se puede trabajar de la misma forma que las hembras de reposición (Dee, 1997).

#### **5) Despoblación.**

Para el control del PRRS, en su forma respiratoria crónica en la línea de producción, se ha propuesto la técnica de despoblación o despoblación parcial. Estrategia que consiste en interrumpir la transmisión horizontal del virus en los animales de destete, crecimiento o finalización. Este método se fundamenta en la existencia de circulación viral en los destetes o bien en la engorda, pero no debe de existir ésta en el hato reproductor (tratándose de una Granja

Estable Activa). Este patrón de circulación es específico para el éxito de esta estrategia, ya que si hubiera circulación viral en el pie de cría, habría posibilidad de introducir animales virémicos nuevamente a las poblaciones de la línea de producción. Una ventaja de la despoblación es la mínima interrupción del flujo de animales en la explotación. Las desventajas principales son la necesidad de contar con instalaciones fuera de la explotación para recibir a los animales despoblados y el tener que depender de la ausencia de circulación del virus en el hato reproductor, lo que es logísticamente difícil en hatos grandes (Dee, 1997; Le Potier *et al.*, 1997).

#### **6) Flujo "todo dentro/todo fuera".**

Esta estrategia ha sido ampliamente utilizada en forma efectiva para el control de diversos agentes respiratorios en animales en destete y crecimiento, como son: *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Este sistema consiste en dividir los edificios existentes en salas de producción semanales, que soporten un bloque de producción, que permitan además el lavado y desinfección de las instalaciones, después de la salida de los animales. Esta técnica es efectiva para la reducción de la diseminación horizontal de patógenos provenientes de animales más viejos. El sistema "Todo-dentro/Todo-fuera" no controla directamente la transmisión del virus del PRRS, pero si reduce el impacto producido por los agentes bacterianos complicantes (Dee, 1997).

#### **7) Prueba y proceso de remoción.**

Dee *et al.* (1998) han propuesto una estrategia para la erradicación del virus del PRRS, donde utilizan pruebas serológicas y de detección del antígeno, en conjunto con un programa de prueba y remoción. El objetivo de esta técnica es el de eliminar animales persistentemente infectados en el hato reproductor. Estos animales son considerados la fuente de virus que infectará posteriormente a animales del área de destete. Para la detección de hembras persistentemente infectadas son utilizadas las siguientes pruebas diagnósticas: a) ELISA, b) IFA y c) PCR. Los criterios utilizados son: Los animales con valores  $s/p > 1.0$  (ELISA) son inmediatamente removidos y sacrificados. Las muestras con valores  $s/p < 1.0$  son analizadas con IFA y PCR. Si cualquiera de estas pruebas es positiva se elimina el animal del pie de cría. Una vez terminado

este proceso se recomienda despoblar las áreas de destete y engorda, esto para eliminar la circulación del virus después del destete. El costo del protocolo de diagnóstico fue de \$12.66 (USD) por hembra (este presupuesto fue realizado en 1998 en los E.U.A.). Por lo anterior es necesario considerar antes de llevar a cabo este programa, el que se cuente con una prevalencia baja (<10%) en el hato reproductor.

### **Vacunas y vacunación.**

Por cuestiones de carácter oficial las diferentes vacunas que han salido al mercado internacional, no han podido ser introducidas a nuestro país (Becerra, 1998); además de que se desconoce cuáles son los serotipos existentes en México y también desconocemos contra qué serotipos protege la vacuna. Por estos motivos es una herramienta de control que no puede ser incluida en los programas de control de PRRS en los centros de producción de cerdos nacionales. Aunque no fueron utilizadas en el presente estudio, se mencionará en forma breve la información sobre las vacunas disponibles.

El propósito de la vacunación es el de producir una respuesta de inmunidad protectora en los cerdos destetados y en crecimiento (Dee *et al.* 1997). También es utilizada para producir inmunidad protectora en las hembras primerizas susceptibles (Dee, 1997).

Uno de los productos biológicos disponibles en los E.U.A. y quizás el más utilizado es la vacuna RespPRRS\* (NOBL Laboratories, Inc.). Es una vacuna viva modificada, que comúnmente es recomendada para su uso en cerdos de 3 a 18 semanas de edad. La vía de aplicación es intramuscular, con una dosis de 2 ml (Dee *et al.*, 1997). El laboratorio que la produce indica que esta vacuna induce protección en contra de aislamientos europeos y americanos, induce protección por 4 meses en cerdos vacunados al destete, reduce significativamente la viremia, reduce la liberación de virus virulento y por lo mismo disminuye la diseminación viral. Otro punto que maneja el laboratorio es que se ha demostrado que la vacuna no revierte a virulenta, punto que se encuentra en controversia con la opinión de las personas que la han utilizado a nivel granja, ya que por ejemplo Somsen *et al.* (1998), en un estudio utilizando esta vacuna informó del aislamiento del virus vacunal (RespPRRS\*/2332) de cerdos no vacunados, lo cual coincide

con otros autores que indican que el virus vacunal puede ser transmitido por contacto directo y que puede ser diseminado en el semen (Dee *et al.*, 1997). Por otra parte Sornsen *et al.* (1998) en otro estudio evaluó el efecto en la ganancia diaria de peso en diferentes métodos de llenado (tiempo de llenado en 5,10 y 15 días) de las instalaciones de destete con animales vacunados y no vacunados, provenientes de una o dos fuentes de lechones, y los autores concluyen que presentaron mejor comportamiento los cerdos vacunados que los no vacunados en un tipo de llenado de 5 días.

Otros productos biológicos propuestos para el control de esta enfermedad son: Prime Pac PRRS del laboratorio Schering Plough Animal Health, que es una vacuna viva modificada, elaborada con un aislamiento norteamericano (Hesse *et al.*, 1996); Porcilis PRRS, de Intervet, que es una vacuna viva modificada, elaborada con un aislamiento europeo (Mavromatis *et al.*, 1998); y por último Merial Laboratories de Francia han propuesto una vacuna inactivada realizada con la proteína p15 de un aislamiento europeo y reportan resultados satisfactorios (Charreyre *et al.*, 1998).

## **JUSTIFICACIÓN.**

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo ha tenido un impacto muy fuerte sobre la producción porcina nacional, el cual ha ocasionado grandes pérdidas al desequilibrar el esquema de salud antes existente. Por lo que es necesario realizar estudios donde se apliquen las herramientas diagnósticas existentes, para con ello llegar al máximo entendimiento de la epidemiología del virus dentro de una explotación y así poder implementar medidas de control eficientes y adecuadas a nuestra realidad de producción, para evitar y prevenir la circulación del virus dentro de la explotación.

## **OBJETIVOS.**

- 1. Evitar la circulación del virus del PRRS en el hato reproductor e interrumpir el flujo del virus hacia la línea de producción, por medio de un sistema modificado en el manejo de las hembras primerizas, denominado cuarentena-aclimatación (Dee et al., 1997).**
- 2. Interrumpir la circulación del virus del PRRS en el tercer sitio, por medio de la técnica de despoblación.**
- 3. Entender el patrón de circulación del virus del PRRS y hacer una valoración epidemiológica del sistema con respecto a la enfermedad, por medio de la correcta integración de las herramientas diagnósticas.**

## **HIPÓTESIS.**

- 1. Mediante el uso del sistema cuarentena-aclimatación en el manejo de las cerdas de reemplazo, es posible evitar la circulación del virus del PRRS en el hato reproductor y por consiguiente evitar el flujo del virus hacia la línea de producción.**
- 2. Por medio de la despoblación del Sitio 3, en un sistema que cuente con un hato reproductor estable a la enfermedad, es posible la interrupción de la circulación del virus del PRRS en el mismo y por consiguiente concretar el control de la enfermedad en el sistema de producción.**
- 3. La circulación del virus, tanto en el hato reproductor como en los animales en producción, se interrumpe y la prevalencia de la enfermedad disminuye significativamente con tendencia a la negatividad clínica y posiblemente serológica.**

## **II. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **LOCALIZACIÓN.**

La investigación se llevó a cabo en un sistema de producción porcina de tres sitios, localizado en el Estado de México.

### **CARACTERÍSTICAS DE LOS SITIOS.**

#### **Sitio 1**

En él se encuentra el hato reproductor y el área de maternidad. Los lechones se destetan a los 14 días de edad en promedio. Esta área cuenta con un edificio para la fase de aclimatación de las hembras de reemplazo, un edificio para el área de servicios, 3 edificios para la etapa de gestación y 10 casetas de maternidad. Se encuentra delimitado por un muro perimetral y cuenta con baños para personal de trabajo y visitas, laboratorio de inseminación y una oficina. Las instalaciones de este sitio se consideran poco tecnificadas.

Todas las personas que entran se deben bañar, tanto en la entrada como en la salida y vestir ropa propia del lugar. La alimentación de los animales es manual y el alimento es abastecido del exterior, recibéndolo en un punto localizado en el perímetro de la granja. Los lechones destetados son recogidos por un camión en este mismo punto y transportados hacia el Sitio 2, esto significa que ni al dejar el alimento, ni al recoger los lechones los camiones entran al Sitio 1. El destete se realiza dos veces por semana de acuerdo a la edad de los animales; y en ese momento se sacrifican los lechones que presenten padecimientos patológicos.

#### **Sitio 2**

Aquí permanecen los animales de los 14 a los 56 días de edad, y el tiempo de permanencia en este sitio es de 6 semanas. Posee un cerco perimetral y cuenta con una "área gris" o intermedia, donde los empleados y médicos dejan su ropa de calle y se visten con ropa transitoria y pasan al interior de la granja; lugar determinado como "área limpia", también delimitada por un cerco donde se bañan y se vuelven a cambiar, usando ropa de trabajo de la granja. El sitio cuenta con

cercos perimetrales de malla ciclónica y las instalaciones son tecnificadas, contando con corraletas elevadas y un sistema de clima controlado. Cuenta con 7 casetas con capacidad para 700 animales cada una.

En estas instalaciones se opera bajo el sistema de flujo "todo-dentro/todo-fuera", la alimentación es manual y al igual que el Sitio 1 se abastece del exterior, entregándose el alimento en sacos en el límite del área limpia. En otro punto, pero sobre este mismo límite, se reciben animales provenientes del Sitio 1, y cuando estos finalizan su estancia son enviados al Sitio 3.

### **Sitio 3**

El Sitio 3 fue anteriormente una granja de ciclo completo, la cual se adaptó para contener a los animales de las etapas de crecimiento y engorda. Las instalaciones no son tecnificadas y por lo mismo se han presentado problemas atribuidos a la calidad del ambiente y al tipo de flujo. Por este motivo en el transcurso del presente estudio se realizaron modificaciones en las instalaciones, para darle solución a gran parte de estos problemas. Se reciben los cerdos a las 8 semanas de edad y su salida es a los 160 o 170 días de edad, pesando al rededor de 100 Kg. La capacidad del sitio es para 11,000 animales.

A diferencia de los dos sitios anteriores los vehículos que transportan el alimento y a los cerdos (excepto los que van al rastro), sí traspasan el cerco perimetral. Actualmente se están llevando a cabo las modificaciones en los cercos perimetrales para corregir lo anteriormente mencionado. A escasos 200 metros del cerco perimetral se encuentra un rastro de cerdos y bovinos, el cual desemboca sus desechos a una laguna que apenas guarda una distancia de 100 metros, con relación a las últimas casetas del Sitio 3.

### **ANTECEDENTES DE LA GRANJA.**

La explotación porcina utilizada para la realización de este estudio cuenta con antecedentes de la existencia de problemas clínicos y productivos asociados al PRRS. Los registros clínicos de la granja indican la presentación de esta problemática a mediados de 1996. Se reportaron problemas reproductivos, tales como aumento en el número de abortos, embriones momificados, lechones

nacidos débiles y una disminución considerable en la tasa de fertilidad; seguidos por problemas respiratorios en los animales de la línea de producción, aumentando considerablemente las tasas de mortalidad y de desecho. En las Gráficas 1, 1A, 2, 2A, 3 y 4 se presenta el comportamiento en los parámetros de porcentajes de fertilidad, abortos, mortalidad en destete y mortalidad y desecho en engorda durante 1997; año en que se observó el problema clínico en la explotación con respecto a PRRS.

En el último trimestre de 1997 se integró al sistema de producción, el programa de diagnóstico integral, en forma periódica (cada 4 meses). El cual consistió en una evaluación integral dividida en tres elementos: evaluación serológica (perfiles), clínica y productiva. En la primera evaluación integral (último trimestre de 1997) se confirmó la presencia del PRRS en la explotación (por medio de serología, signología y patología) y se identificó el patrón epidemiológico del virus dentro de la explotación. Con base a este patrón se elaboró un programa de estrategias para el control de esta enfermedad, que consistió básicamente en los siguientes puntos:

- 1.- Se creó un sistema de cuarentena-aclimatación, para las hembras de reemplazo.
- 2.- Se llevó a cabo la despoblación del Sitio 3.
- 3.- Se realizó un tratamiento estratégico de las complicaciones secundarias.
- 4.- Se mantuvo continuidad en el programa de Diagnóstico Integral periódico.

## **METODOLOGÍA.**

El presente estudio se dividió y realizó en 4 fases: 1) Manejo de primerizas (Cuarentena-Aclimatación); 2) Monitoreo histológico y serológico de los lechones nacidos con bajo peso; 3) Despoblación del Sitio 3; y 4) Perfiles serológicos. La metodología de cada una de estas fases se describirá por separado a continuación.

### **1) Manejo de las Primerizas (Cuarentena-Aclimatación).**

La modificación en el manejo de la primeriza consistió en dividir el periodo en dos etapas, de las cuales la primera es la **cuarentena o aislamiento**; para lo cual en esta etapa se contó con instalaciones que se localizan fuera de la granja. La permanencia en esta etapa es de 6 semanas,

agrupando en ella a los reemplazos de 6 grupos semanales. En este lugar y durante la primer semana de estancia, se realizó un muestreo serológico al 10 % de las hembras (Dee, 1997), para la detección de anticuerpos y determinación de los niveles de anticuerpos contra el virus del PRRS, mediante la técnica de ELISA (utilizando el "kit" de IDEXX); y también contra las siguientes enfermedades: Parvovirus, Gastroenteritis Transmisible (GET), Enfermedad de Aujeszky y Leptospirosis. En la segunda y tercera semanas las primerizas se expusieron al material biológico proveniente del pie de cría (placentas, fetos abortados y heces) y de los animales de desecho de la línea de producción. Las hembras al terminar esta etapa de cuarentena, nuevamente fueron evaluadas serológicamente (10 % de ellas). En este segundo monitoreo serológico se esperaba que los valores S/P mostraran una tendencia a la baja, que indiquen que no se está presentando una viremia (Zimmerman, 1997).

Al terminar su estancia en esta área las cerdas pasaron a la segunda fase, que es la de aclimatación, la cual tiene la misma duración de 6 semanas. Dee (1997) propone vacunar contra el virus del PRRS a las cerdas al inicio y salida de la fase de aislamiento, en lugar de utilizar la retroalimentación y la exposición ante animales que sugieran viremia. El hecho de que en este estudio no se utilizó esta propuesta, se fundamenta en la existencia de la diversidad antigénica entre los diferentes aislamientos del virus, tanto europeos como norteamericanos (Wensvoort *et al.*, 1992; Murtaugh *et al.*, 1997; Zimmerman *et al.*, 1997); y esto, aunado a que en México, no obstante que ya se aisló el virus de PRRS (Sierra *et al.*, 1998), hasta la fecha no existe información de que se haya realizado una tipificación serológica de los diferentes aislamientos del virus, realizados en nuestro país; por lo mismo se considera peligroso vacunar ya que no se sabe que "cepas" realmente tenemos en nuestra porcicultura.

## **2) Monitoreo histopatológico y serológico de lechones nacidos bajos de peso.**

Se realizó un seguimiento de lechones, a través de los tres sitios, con el objeto de corroborar que no existía la circulación del virus hacia la línea de producción, o en su defecto demostrar lo contrario, por medio de la búsqueda de evidencias histológicas y serológicas del virus del PRRS, en un sistema de producción que cuenta con un hato reproductor que se considera estable a la enfermedad, según la clasificación propuesta por Dee (1997). Por lo cual se utilizaron 36

lechones considerados como nacidos con bajo peso; ya que este tipo de animales son más susceptibles a convertirse en animales retrasados y por lo mismo con mayor predisposición a desarrollar la enfermedad (Zimmerman, 1997).

Procedimiento: En el Sitio 1 se tomó un grupo de producción de lechones para realizar este estudio; el día del nacimiento se identificaron con muescas en las orejas, todos los lechones que cumplieron estas características:

- a.- Nacidos con bajo peso, < de 1 Kg (1 muesca)
- b.- Nacidos con bajo peso, de 1 Kg a 1.2 Kg (2 muescas)

En total el grupo a estudiar estuvo conformado por 36 lechones de 6 diferentes edades. Se seleccionaron 3 animales de 1 muesca y 3 de 2 muescas (6 en total) al final de la 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª y 9ª semana de vida (Figura 1). El estudio excluyó las semanas 6,7 y 8, ya que hasta el final de la novena semana, los animales ya contaban con 15 días de estancia en el Sitio 3, lo que permitió conocer si en ese período existió exposición al virus del PRRS. Con esto se cubrió a los 3 Sitios (Figura 1). Los animales seleccionados fueron previamente pesados, para posteriormente sacrificarlos, pero anterior a esto se tomó de cada lechón una muestra de suero.

Estudios que se realizaron:

- 1.- Estudio anatomopatológico.
- 2.- Toma de tejidos para histopatología.
- 3.- Estudio serológico para la detección de anticuerpos contra el virus del PRRS.

Figura 1. Flujo de lechones durante el estudio

Peso (Kg)	Sitio 1		Sitio 2			Sitio 3	Total
	Semana 1/ lechones	Semana 2/ lechones	Semana 3/ lechones	Semana 4/ lechones	Semana 5/ lechones	Semana 9/ lechones	
< 1Kg (a)	3	3	3	3	3	3	18
>1Kg a < 1.2 Kg (b)	3	3	3	3	3	3	18
Total	6	6	6	6	6	6	36

### **3) Despoblación del sitio 3.**

Considerando el antecedente del perfil serológico para PRRS, realizado en noviembre de 1997, el sistema de 3 Sitios (explotación en estudio) se clasificó como **Estable/Activo**, según la clasificación propuesta por Dee *et al.* (1997). El término activo significa que existe circulación del virus en la línea de producción, específicamente en los animales localizados en el Sitio 3. Por lo cual se decidió implementar como herramienta de control la despoblación, ya que el problema se había establecido en este Sitio. El punto principal según Dee (1997), para decidir utilizar la despoblación, es el de contar con un hato reproductor estable que garantice que no exista circulación del virus hacia la línea de producción.

Procedimiento.- El flujo de animales del Sitio 2 hacia el Sitio 3 fue interrumpido, éstos se mandaron a un Sitio 3 alternativo; el cual debió contar por lo menos con la capacidad para 10 bloques semanales de producción, para que se lograra el vaciado total del Sitio 3. Conforme se fueron desalojando las naves, éstas se sometieron a una rigurosa desinfección y a modificaciones de los edificios para mejorar las condiciones de flujo y ambientales.

Ya concluido el proceso de vaciado o despoblación, se procedió a la repoblación del Sitio 3. Se tomaron los primeros dos grupos introducidos al Sitio 3, como referencia para llevar a cabo un monitoreo serológico, clínico y productivo que corroborara que ya no existía circulación del virus del PRRS en los animales que estaban en crecimiento y engorda. Este consistió en la toma de 13 muestras de suero, de 13 animales seleccionados al azar, al día 15 de haber llegado los animales al Sitio 3 y el mismo número de muestras cada 20 días del mismo grupo, hasta la venta de los cerdos. Fueron en total 78 sueros, que conformaron el 10 % del total de los animales (775) que se tomaron de referencia. DiGiacomo *et al.* (1986) indican que en un muestreo, para detectar al menos un positivo, con una prevalencia esperada del 5 % y con un nivel de confianza del 95 %, es necesario tener al menos un tamaño de muestra de 59 individuos. La toma de animales para el muestreo serológico fue en forma aleatoria y consistió en dos etapas, ya que resultaría complicado numerar a 775 animales. Primeramente se seleccionaron en forma aleatoria 2

corrales, de un total de 30, se numeraron los animales y se seleccionaron nuevamente en forma aleatoria los 13 animales de acuerdo con el tamaño de muestra previamente calculado.

#### **4) Perfiles Serológicos.**

Cada 4 meses se realizó un perfil serológico completo del sistema (de noviembre de 1997 a noviembre de 1998), los cuales representaron la herramienta principal del monitoreo diseñado para determinar el movimiento del virus. Al iniciar el estudio se contaba ya con un primer perfil efectuado el 28 de Noviembre de 1997.

Dee (1997) propone un modelo de muestreo, el cual consiste en tomar 30 muestras del pie de cria y solamente 40 de la línea de producción, haciendo un total de 70 sueros, el cual se tomó como base para elaborar el protocolo utilizado en este estudio: Se obtuvieron 40 sueros del pie de cria distribuidos en 5 muestras obtenidas de cerdas de cada número de partos (0, 1, 2, 3, 4, 5 y 6), y de 5 sementales, los cuales fueron incluidos, ya que juegan un papel importante en la diseminación de la enfermedad dentro del hato (Benfield *et al.*, 1997; Dewey *et al.*, 1997). De la línea de producción fueron 10 muestras de animales de 7 días (maternidad); 10 de 20 días (destete); 10 de 40 días (destete); 10 de 65 días (crecimiento); 10 de 95 días (crecimiento); 10 de 125 días (engorda); y 10 de 165 días (finalizado). El perfil completo tuvo un tamaño de muestra de 110 sueros. Dee (1997) indica que el tamaño de la muestra está basado en el balance entre el costo de la prueba y el nivel de precisión en el proceso de muestreo y que muestras grandes incrementan la precisión, por lo mismo en el presente protocolo se incrementó el número de muestras obtenidas. DiGiacomo *et al.* (1986) en una Tabla para calcular el tamaño de muestra, para estimar la prevalencia de una enfermedad, indica que si se espera un prevalencia del 30 % (se le da este valor, ya que PRRS se considera una enfermedad prevalente), será suficiente un tamaño mínimo de 81 muestras, valor inferior al considerado en el presente estudio.

Cada perfil serológico fue integrado con la información clínica-patológica y productiva, y a su vez dicha integración arrojó información suficiente para emitir un juicio sobre el estado de la granja referente a PRRS. La información utilizada sobre los parámetros productivos fue la

siguiente: porcentaje de fertilidad, porcentaje de abortos, porcentaje de mortalidad en el área de maternidad, porcentaje de mortalidad postdestete y porcentaje de desecho en el área de engorda.

#### **Colección y envío de muestras.**

Para la detección de anticuerpos contra el virus del PRRS se colectaron muestras de sangre, sin anticoagulante, para obtener el suero sanguíneo.

Asimismo, en forma periódica se enviaron al laboratorio de diagnóstico muestras de tejidos para hacer histopatología, de los animales que mostraron signología sugestiva o clásica a la enfermedad; y para hacer bacteriología con el fin de identificar agentes secundarios involucrados en el problema.

#### **Técnica Serológica a utilizar.**

Los perfiles serológicos; el estudio serológico de los lechones; el monitoreo de los animales de repoblación y los del muestreo de cuarentena y aclimatación, fueron determinados mediante la técnica de ELISA (IDEXX Herd Check:PRRS\*) (Dee, 1997).

La técnica de ELISA se realizó de acuerdo al manual del "Kit" para la detección de anticuerpos contra el virus del PRRS ("PRRSV antibody analysis, IDEXX \*. ELISA test kit")

#### **Reactivos:**

- 1.- Placas recubiertas de antígenos del Virus del PRRS/antígenos de células de huéspedes normales (PRRS/NHC).
- 2.- Anti-porcino: Conjugado HRPO. Contiene gentamicina como preservante.
- 3.- Diluyente de muestra. Tampones de fosfato con estabilizadores proteicos.
- 4.- Diluyente del TMB. Citrato tamponado con fosfato, contiene gentamicina como preservante
- 5.- Concentrado TMB, preservado con gentamicina.

- 6.- Control Positivo PRRS. Anti-PRRS porcino en tampón de fosfato con estabilizadores proteicos.
- 7.- Concentrado de lavado Fosfato .
- 8.- Control Negativo Porcino. Suero porcino no reactivo al PRRS en tampón fosfatado con estabilizadores proteicos.
- 9.- Solución de interrupción. Contiene ácido fluorhídrico.

**Procedimiento de Prueba:**

- 1.- Obtener las placas y registrar la posición de la muestra en una hoja de trabajo.
- 2.- Inyectar 100µl de control negativo en los pozos indicados.
- 3.- Inyectar 100µl de control positivo en los pozos indicados.
- 4.- Inyectar 100µl de muestra disuelta (1:40) en los pozos adyacentes PRRS y NHC.
- 5.- Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- 6.- Aspirar el contenido de los pozos de la placa y lavar 3 veces, sin permitir las placas se sequen entre lavado y lavado.
- 7.- Añadir 100µl de conjugado antiporcino:HRPO en cada pozo.
- 8.- Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- 9.- Aspirar la placa y lavar 3 veces.
- 10.- Añadir 100µl de solución de sustrato a cada pozo de la placa.
- 11.- Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.
- 12.- Añadir 100µl de solución de interrupción a cada pozo de la placa.
- 13.- Medir y registrar al A (650) de las muestras y de los controles.
- 14.- Calcular los resultados.

**Cálculos y Fórmulas:**

- 1.- Cálculo de la media del control Negativo (CN:PRRS).

$$CN:PRRS = \frac{C1 + D1}{2}$$

- 2.- Cálculo de la mediana del control Positivo (CP:PRRS).

$$CP:PRRS = \frac{A1 + B1}{2}$$

3.- Cálculo de la proporción existente entre la muestra y el control positivo.

$$S/P = \frac{\text{Muestra PRRS} - \text{Muestra NHC}^*}{(\text{CP:PRRS}) - (\text{CN:PRRS})}$$

\* NHC = Son antígenos de Células de Huesped Normales, esto se emplea para saber si las inmunoglobulinas de los componentes del tejido de cultivo presentes en la vacuna contribuyen a los resultados de la prueba.

Los resultados de la prueba de ELISA se interpretaron de la siguiente forma: Los valores S/P menores de 0.4 se consideraron negativos y los valores iguales o mayores de 0.4 se consideraron positivos. Valores mayores a 2.0 se consideraron como sugestivos a la infección activa, pero esto siempre fue tomado con cuidado, integrando esta información con datos clínicos y patológicos. Los resultados serológicos siempre se analizaron en grupo (muestra), nunca individualmente.

### **III.- RESULTADOS**

El presente estudio se realizó en 4 fases, por lo tanto los resultados se presentarán de la misma manera.

#### **Manejo de Hembras Primerizas (Cuarentena-Aclimatación).**

En el Cuadro 6 se muestra la evaluación serológica de 4 bloques de cuarentenas, al momento de entrada y salida de ésta fase. En las primeras 3 cuarentenas se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ) entre las evaluaciones de entrada y salida, con una tendencia a la baja en el valor s/p promedio, siendo las medias en la primera cuarentena de 1.84 y 0.64, mientras que para la segunda cuarentena fueron de 1.52 y 0.69 y por último en la tercera de 1.64 y 1.00. Sin embargo, en la cuarentena número 4 (1.45 y 1.63) no se encontró evidencia estadísticamente significativa de que las evaluaciones sean diferentes ( $P > 0.05$ ). La prueba estadística utilizada para este análisis fue U de Mann-Whitney para dos distribuciones independientes.

#### **Monitoreo Histológico y Serológico de Lechones Nacidos bajos de peso.**

En el estudio histológico realizado para la evaluación de lechones nacidos bajos de peso, no se encontraron en ninguno de los animales que conformaron la muestra, lesiones que sugieran la presencia del virus del PRRS. En el Cuadro 7 se presentan los resultados serológicos correspondientes a los lechones utilizados para este monitoreo. En dicho cuadro se observan que los lechones son seropositivos en las primeras semanas de vida; lo cual ya no es observado en la novena semana, cuando el porcentaje de positivos disminuye a 0. En cuanto al valor s/p promedio se observó que fue positivo en las primeras dos semanas de vida, el cual posteriormente disminuye hasta convertirse en negativo en la última semana del monitoreo.

#### **Despoblación del Sitio 3.**

En la evaluación clínica y productiva del primer grupo de animales que entraron al Sitio 3, posterior al proceso de Despoblación, se registró lo siguiente. A lo largo de la estancia de estos

animales en el Sitio 3, no se presentó el cuadro respiratorio de la enfermedad, observado antes de la realización de la despoblación (brote respiratorio). Los parámetros de producción obtenidos en el grupo de animales monitoreados fue del 4 % de pérdida total (muertes y desechos), mientras el peso promedio al día de venta fue de 99 Kg y la ganancia diaria de peso (GDP) de 599 g.

En el Cuadro 8 se presentan las pérdidas totales (mortalidad y desecho) acumuladas en la estancia de los animales en el Sitio 3. Para la realización de este Cuadro se utilizó la información generada por 4 grupos de producción antes y 4 grupos de producción después del proceso de despoblación. Se aprecia como la proporción de pérdidas disminuyó posterior a la aplicación de esta estrategia de control.

En el Cuadro 9 se muestra la evaluación serológica longitudinal, realizada al primer grupo de animales que conformaron la repoblación del Sitio 3. Se puede apreciar que en el primer muestreo, 15 días después de haber entrado el grupo de cerdos al Sitio, el total de la muestra resultó negativa. A los 35 días post-repoblación, se observa una seroconversión del total de la muestra, manteniéndose ésta hasta el final del seguimiento serológico.

### **Perfiles Serológicos.**

Los Perfiles Serológicos fueron considerados en el presente estudio como la herramienta principal de la evaluación integral de la explotación. Por lo anterior los perfiles serán mostrados cronológicamente y por separado. Con esto se podrán apreciar en forma adecuada las mejoras obtenidas a través del tiempo, con respecto al control de PRRS en el sistema de producción.

En el Cuadro 10 se presenta el primer perfil serológico, el cual fue realizado a finales de 1997, en el se puede observar que en el Sitio 1 el Pie de Cria mostró estabilidad clínica, productiva y serológica ( $s/p < 2.0$ ), después de haber padecido trastornos reproductivos en forma repetida por más de 1 año (1996 y parte de 1997). La evaluación serológica en el hato reproductor se realizó tomando una muestra de cada número de parto, observando que los "valores s/p promedios" entre éstos son homogéneos (estabilidad serológica). En este momento ya se encontraba establecido el sistema de Cuarentena-Aclimatación para las hembras de reemplazo. En el Sitio 2 se aprecia

estabilidad clínica ante la enfermedad, observando en los valores s/p una tendencia hacia la baja, tanto en el promedio como en el número de positivos. En el Sitio 3 se observa seroconversión a los 95 días de edad, ésta se mantiene hasta los 155 días, aunado a la presentación de signología y lesiones microscópicas sugestivas de la enfermedad. En el Cuadro 14 se observan los parámetros productivos que reflejan el padecimiento presentado. Según el patrón de movimiento viral, la granja se clasificó como **Estable Activa**, tomando la clasificación propuesta por Dee (1997). Al diagnosticar el Sitio 3 como **activo a la enfermedad**, se decidió llevar a cabo el proceso de despoblación de este Sitio.

En el Cuadro 11 se muestra el segundo perfil serológico, efectuado 4 meses después (Marzo de 1998); se observa que el pie de cría mantiene la estabilidad mostrada en el perfil inicial, presentando el mismo patrón homogéneo entre los grupos con diferentes número de partos; esto significa que mantiene animales positivos (8/40) con valores s/p bajos y es notorio que disminuyó tanto la seroprevalencia como el valor promedio del s/p en esta área. En esta evaluación ya se tomaron en cuenta los sementales, por lo mismo son incluidos en la muestra. En cuanto al Sitio 2 es evidente el mantenimiento de la estabilidad (inactividad del virus), observando el mismo patrón serológico que en el perfil pasado. En ese momento se efectuaba el proceso de despoblación del Sitio 3, por lo mismo los animales de 65 y 95 días de edad se encontraban en un Sitio 3 alterno, observando en éstos un valor s/p promedio negativo y ausencia de signología respiratoria. Se aprecia seropositividad en los animales de 125 y 160 días de edad, localizados aun en el Sitio 3 propio de la granja (despoblación en proceso), acompañada de presencia de signología respiratoria y lesiones histológicas sugestivas de la infección por el virus, tales como focos de linfo necrosis en centros germinativos de linfonodos, depleción linfoide en bazo y focos de lisis de macrófagos en pulmón (Cuadro 20). En el Cuadro 14 se puede observar que en este 2do perfil los parámetros de fertilidad y de porcentaje de abortos se encuentran dentro de los estándares, pero los parámetros de mortalidad postdeste y de los desechos en la engorda se encuentran aún afectados (Dee, 1997). En el momento de la realización de este perfil, el sistema de 3 sitios fue clasificado como **Estable Activo (en vías de inactivación)**.

En el Cuadro 12 se presenta el tercer perfil serológico, el cual se realizó en julio de 1998. En esta evaluación es apreciable la consistencia de la estabilidad del hato reproductor (Sitio 1), el cual

continuó mostrando animales seropositivos pero con niveles inferiores a valores s/p de 2. El Sitio 2 por tercera ocasión consecutiva no presentó actividad del virus, observando nuevamente seronegatividad a los 40 días (último estadio en el Sitio). En el Sitio 3, ya con el proceso de despoblación concluido, se observó una mejora considerable del porcentaje de mortalidad y de desechos (Cuadro 14), cabe recalcar que la tasa de mortalidad disminuyó 23 puntos porcentuales. En lo que corresponde al cuadro respiratorio observado anteriormente disminuyó en forma considerable y no se reportaron lesiones histológicas sugestivas a la infección por el virus. Ya propiamente en la evaluación serológica del Sitio 3 se aprecia seroconversión desde los 65 días de edad, a pesar de la nula aparición de signología respiratoria, teniendo un pico en los valores s/p a los 95 días de edad, el cual desciende en las siguientes edades de muestreo, pero en los días 65, 95 y 125 se mantiene alta la proporción de animales positivos. La granja en este momento se clasificó como **Estable Inactiva**.

En el Cuadro 13 se presenta el cuarto perfil serológico, el cual se llevó a cabo en noviembre de 1998, un año después de haber iniciado este estudio. En el Sitio 1 puede observarse nuevamente la estabilidad serológica, es decir animales positivos sin valores s/p mayores de 2.0 que indiquen circulación del virus y homogeneidad entre los diferentes partos. En el Sitio 2 se mantiene la estabilidad serológica y clínica. En el Sitio 3 la seroconversión se detecta a los 95 días de edad y los cerdos se mantienen en ese *status* serológico hasta su venta. Al igual que el perfil pasado los cerdos no presentaron la problemática respiratoria y no existieron reportes histológicos que sugieran la presencia del agente viral. En el Cuadro 14 se aprecia que los resultados productivos tanto en el pie de cría como en la línea de producción son favorables (Dee, 1997). El sistema de 3 Sitios en esta evaluación fue nuevamente clasificado como **Estable Inactiva**.

El Cuadro 14 que ya ha sido referido en este escrito, consiste en la presentación de parámetros productivos tanto del pie de cría como de la línea de producción, durante los 4 perfiles. Estos parámetros productivos son seriamente afectados por la presentación de PRRS en una granja y por lo mismo son importantes indicadores de las mejoras obtenidas mediante las estrategias de control aplicadas. Se puede apreciar que el porcentaje de fertilidad y el porcentaje de abortos mejora en las 3 últimas evaluaciones, esto indica estabilidad reproductiva. Los porcentajes de mortalidad postdestete y de desecho en los primeros dos perfiles fueron muy elevados, reflejando

la actividad del virus en el Sitio 3, lo cual no fue así en los últimos dos perfiles, donde ya se puede observar la estabilidad productiva obtenida después de la aplicación de estrategias de control en este Sitio 3.

En los Cuadros 15, 16, 17 y 18 se presentan los 4 perfiles estudiados pero con un enfoque cualitativo de positivos y negativos, no tomando en cuenta el enfoque de intensidad de los valores positivos (cuantitativo), como resultado del análisis de los valores s/p de la prueba de ELISA. Se observa que la seroprevalencia del pie de cría y de la línea de producción en el primer perfil, es de 88 % y 76 % respectivamente; en el segundo es de 23 % y 44 %; en el tercero es de 34.1 % y 53 %; y en el cuarto es de 43 % y 60 %.

En el Cuadro 19 se presentan los aislamientos bacterianos que se lograron obtener del sitio 3 durante la fase de problema respiratorio (primer perfil), los cuales fueron considerados como agentes complicantes.

En el Cuadro 20 se observan los hallazgos histopatológicos encontrados en los animales clínicamente afectados, durante la fase de problema respiratorio en el Sitio 3; siendo las principales lesiones encontradas: Bronconeumonía mixta, focos de lisis de macrófagos alveolares, atrofia linfoide severa en linfonodo y linfonecrosis severa.

## IV.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El presente capítulo al igual que el anterior se desarrollará por fases.

### **Manejo de las hembras primerizas (cuarentena-aclimatación).**

Al iniciar el presente estudio a finales de 1997, el hato reproductor según la clasificación de Dee *et al.* (1997) se consideraba como estable, esto se fundamentó con el entendimiento del patrón de circulación del virus, en base en el 1er perfil serológico realizado. Sin embargo, antes de la fecha de inicio de este estudio la inestabilidad experimentada en el pie de cría tenía un carácter cíclico, es decir coincidía con el ingreso de hembras primerizas a la explotación, las cuales no contaban con el correcto manejo para su introducción. Lo anterior concuerda con Shneider (1998) al indicar que los problemas reproductivos causados por esta enfermedad, perduran mientras no existan estrategias que mejoren el manejo de las hembras de reemplazo. Por lo que se estableció el programa de Cuarentena-Aclimatación para dichas hembras, con el objeto de proteger la estabilidad que se mostraba en ese momento y para contar con la seguridad de que las hembras al ser introducidas al sistema, no presentaban una actividad del virus, coincidiendo con autores como Done (1995), Dee (1997), Loula (1998) y Keay (1999).

Para comprobar que dicho programa cumplió con lo esperado, se realizó la evaluación serológica doble, es decir, que el monitoreo se realizó al momento de entrada y salida del periodo de cuarentena, donde se obtuvieron resultados serológicos con tendencia a la baja en sus niveles s/p y proporción de positivos. En el presente estudio casi el total de los grupos de primerizas tuvieron un comportamiento semejante a lo descrito anteriormente, observando diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) entre las dos mediciones, lo cual concuerda con lo reportado por Morilla (1998) y por Erickson (1998). Este último habla de un decline en los valores s/p en las hembras de reemplazo, pero con la diferencia de que utilizó un programa de vacunación. En uno de los grupos de cuarentena evaluados en este estudio (Cuadro 6, cuarentena 4) no se observó esta tendencia a la baja esperada en estos casos. Sin embargo, no mostraron una diferencia estadística significativa ( $P > 0.05$ ), lo cual indica que tampoco se observó una tendencia a la alta en los niveles de anticuerpos. Con estos resultados aunados a la ausencia de signología

en este grupo de hembras, se aplicó el criterio y se decidió finalmente introducir a las hembras a la granja, sin ninguna consecuencia posterior.

### **Monitoreo histológico y serológico de los lechones nacidos bajos de peso.**

Se corroboró la estabilidad del hato reproductor y por consiguiente el nulo movimiento del virus hacia la línea de producción, al no encontrar evidencia histológica y serológica de la infección por el virus del PRRS en animales considerados bajos de peso, monitoreados desde su nacimiento hasta su estancia en el Sitio 3. Se llegó a la anterior disertación al no observar lesiones histológicas que sugieran la presencia del virus y al observar un comportamiento serológico que corresponde a animales inactivos a la infección, es decir que al nacer estos lechones fueron positivos a la presencia de anticuerpos (anticuerpos maternos) y estos posteriormente decaen sin subsecuente seroconversión en el periodo postdeste, tal como lo han reportado Dee *et al* (1997) y Erickson (1998) en situaciones de nulo flujo viral del hato reproductor a la línea de producción.

### **Despoblación del Sitio 3.**

Para contrarrestar la problemática respiratoria se realizó el proceso de despoblación del Sitio 3, lo cual coincide con autores como Dee (1997) y Le Potier (1997), que han propuesto esta estrategia para el control de dicha problemática.

En el monitoreo serológico y clínico realizado para la evaluación de esta estrategia (despoblación-repoblación) se observó que en el primer muestreo, realizado 15 días después de haber entrado el grupo de cerdos al Sitio 3, los animales no se enfrentaron a una exposición del virus en el Sitio 2, ya que en su totalidad resultaron negativos; esto comprueba nuevamente la falta de circulación del virus en el pie de cria y en el destete. A los 35 días post-repoblación (90 días de edad), con el tiempo necesario para desarrollar una respuesta inmune humoral, en caso de que hubiera existido exposición ante el agente etiológico, y con el tiempo necesario para que al utilizar la técnica de ELISA se pudiera detectar los anticuerpos (Joo, 1996), se observó que hubo seroconversión en el total de la muestra, manteniéndose hasta casi el final del seguimiento

serológico. La seroconversión observada en la segunda fase de la evaluación longitudinal (35 días), indica la exposición al agente poco tiempo después de la entrada de los animales (Dee, 1997) y al integrar estos resultados con la evaluación clínica y con los datos de producción, es evidente que la enfermedad no se expresó a pesar de la presencia del agente. Esto coincide con lo mencionado por autores como Houben *et al.* (1995) y Van Reeth (1997) quienes informan acerca de la seroconversión, sin la presentación de la enfermedad. Otro punto interesante es que los cerdos seroconvirtieron, pero sus coeficientes *s/p* promedio no son mayores a 2.0 y también son homogéneos (con desviaciones estandar no significativas). Lo anterior concuerda con lo descrito por Roberts (1999), lo cual lo asocia a poblaciones de cerdos estables o inactivas, que no expresan enfermedad, coincidiendo también con lo observado en este trabajo. Posiblemente ésto se deba a los siguientes factores: reducción o interrupción de la infección producida por patógenos secundarios, mejora de las condiciones de flujo y mejora de las condiciones ambientales; las cuales se realizaron en el transcurso del vaciado sanitario, concordando con Morilla (1998) y Templeton (1998), quienes indican que para controlar las manifestaciones de la infección por PRRS es necesario trabajar también con los factores ya mencionados.

Los resultados favorables observados después de la realización del proceso de Despoblación del Sitio 3, concuerdan con los registrados por autores como Dee (1997) y Le Potier (1997), que hablan de mejoras substanciales en los parámetros productivos, de los animales en la línea de producción, al utilizar esta estrategia de control.

Se concluye que la despoblación, como estrategia de control, funciona evitando la presentación de la enfermedad respiratoria, a pesar de la presencia de seroconversión. El monitoreo serológico longitudinal (utilizado para la evaluación del proceso despoblación-repoblación) aunado a los datos clínicos y productivos, permitieron observar el comportamiento de PRRS a través del tiempo y por lo tanto obtener una evaluación más profunda (Dee *et al.* 1997; Doporto, 1999).

### **Perfiles Serológicos (Integración de Diagnóstico).**

#### **Sitio 1**

La estabilidad que se observó en los 4 perfiles realizados, con la nula aparición de falla reproductiva y por lo consiguiente el mejoramiento progresivo de los parámetros reproductivos, a

lo largo de un año (periodo de duración del trabajo), fue producto de la minimización de subpoblaciones en el hato reproductor, lo cual no permitió la circulación del virus del PRRS y por consiguiente la manifestación clínica de la enfermedad. Lo anterior concuerda con lo indicado por Morilla (1998) al referirse al proceso de estabilización del hato reproductor, aplicando exclusivamente el manejo (tal como se llevó a cabo en el presente estudio), y también coincide con lo reportado por Dee *et al.* (1997) quienes muestran los mismos resultados, con la diferencia de que este autor utiliza y recomienda la aplicación de una vacuna viva durante este proceso. Faaberg *et al.* (1999) indican que la vacunación es el principal método de control para PRRS en Norte América. Moore (1998) difiere de lo anterior, ya que propone que esta última técnica es sólo una parte de un conjunto de elementos que conforman el programa de control. El presente estudio demuestra que un programa de manejo sin la utilización de una vacuna, es capaz de ofrecer resultados exitosos.

#### **Sitio 2.**

Gracias a la estabilidad obtenida en el hato reproductor, se logró mantener el Sitio 2 inactivo a PRRS. A lo largo de los 4 perfiles, se observó en los cerdos una tendencia a la seronegatividad, al ser evaluados días antes de ser trasladados al Sitio 3, lo cual es atribuido a la ausencia de circulación viral. Lo anterior concuerda con lo reportado por Erickson (1998), al evaluar serológicamente los lechones en el área de destete, sin utilizar la vacunación. Lo sucedido en esta sección de la línea de producción es un logro importante, ya que Pijoan (1996) indica que los animales de esta área son más susceptibles a presentar la signología clínica.

#### **Sitio 3.**

La circulación del virus en este Sitio, al inicio del estudio, fue comprobada mediante el primer perfil serológico, y producto de esto fue la inestabilidad clínica, serológica y productiva experimentada en ese momento, lo cual coincide con lo mencionado por Dee (1997) y Lager *et al.* (1996) al describir poblaciones de cerdos con actividad del virus. En ese momento se llevaba a cabo la presentación de la infección por el virus del PRRS manifestándose la enfermedad en su forma crónica respiratoria; los animales provenientes del Sitio 2 eran introducidos al Sitio 3 siendo seronegativos (como se mencionó al discutir el Sitio 2), donde entraban en contacto con animales infectados, ya que se contaba con un sistema deficiente de flujo "todo-dentro/todo-

fuera” y por lo tanto se iniciaba el proceso de infección, coincidiendo con lo señalado por autores como Wills *et al.* (1997) y Albina (1997) que indican que la principal forma de transmisión del virus es mediante el contacto directo entre animales portadores y animales susceptibles. Subsecuentemente se observaba la presentación del cuadro clínico respiratorio en los animales recién ingresados, lo cual se registraba en forma repetida, cada vez que se introducían cerdos a este Sitio. Lo anterior concuerda con lo informado por Benfield *et al.* (1999) y por Zimmerman (1999), al describir poblaciones de cerdos persistentemente infectadas; coincidiendo también con Pijoan (1996) quien reporta un patrón de infección similar al anterior, contando con los mismos elementos (animales susceptibles jóvenes y animales infectados viejos) con la diferencia que este autor lo describe en el área de destete.

De la misma forma en que se discutió lo ocurrido en la evaluación serológica de los animales durante el proceso de repoblación, se discute lo sucedido en los Perfiles Serológicos 3 y 4, donde se presenta seroconversión en el Sitio 3, aún después de haber concluido el proceso de Despoblación. En estos perfiles ya no se registró la presencia del cuadro respiratorio severo que afectaba a la granja durante el brote, al contrario, se observaron mejoras en los parámetros de mortalidad y de desecho, los cuales presentaron valores muy por debajo de los descritos por Kolb *et al.* (1997) y Dee *et al.* (1997) en casos de Sitios 3, activos a la enfermedad. De esta forma se coincide nuevamente con los autores ya mencionados (Houben *et al.*, 1995; Van Reeth, 1997), quienes indican que puede existir la presencia de seroconversión con ausencia de presentación clínica de la enfermedad.

Los agentes bacterianos aislados de los tejidos lesionados de los animales pertenecientes a la fase respiratoria crónica, que se presentó al principio del presente estudio, fueron considerados como agentes patógenos secundarios complicantes; esto concuerda con diferentes autores como Carvalho *et al.* (1997) y Necochea (1998) que reportan la interacción del VPRRS con *Pasteurella multocida*; Pol *et al.* (1997) con *Actinobacillus pleuropneumoniae*; Galina *et al.* (1994) y McCaw *et al.* (1998) con *Streptococcus suis*; y Gray *et al.* (1996) con *Salmonella choleraesuis*.

Los hallazgos histopatológicos observados en la fase de presentación del problema crónico respiratorio son compatibles con los descritos para PRRS por autores como Zimmerman (1997),

Van Reeth (1997), Halbur *et al.* (1995) y Feng *et al.* (1998). Este tipo de alteraciones se presentaron al inicio de la estancia en el Sitio 3, ya que las lesiones observadas en animales de más edad (70-98 días) eran enmascaradas, a causa de las lesiones provocadas por las infecciones secundarias (Meredith, 1995).

### **Perfiles Serológicos en General.**

Al principio de este estudio el enfoque utilizado para el análisis de los datos serológicos, era completamente cuantitativo (niveles de los valores s/p positivos), siguiendo lo indicado por Dee (1997), pero durante el transcurso del trabajo, consultando autores europeos como Botner (1997), se decidió realizar también un análisis cualitativo de los datos (número de positivos-negativos). Este análisis corresponde a la seroprevalencia de la enfermedad y por lo tanto es de suma importancia incluirlo. Botner (1997) habla de una seroprevalencia mayor en los animales de engorda, comparada con los animales del hato reproductor 1-2 años después del brote agudo, lo cual significa la estabilización del hato respecto a PRRS, y esto va de acorde con lo observado en los perfiles del presente estudio. Lo indicado por Botner se observa en los perfiles 2,3 y 4, pero no así en el perfil 1, es decir que éste último presenta una mayor seroprevalencia en el hato reproductor que en animales de engorda. Esto posiblemente fue a causa de haber realizado esta evaluación con un tiempo menor a 1 año de haberse presentado el último brote reproductivo (Segundo trimestre 1997).

La evaluación serológica en forma sistemática (Perfiles) y consecutiva (cada 4 meses), que involucró a todas las áreas de producción del sistema y recabó información clínica y productiva, fue una eficiente herramienta para la evaluación del estado referente a PRRS en la granja en estudio. Esto coincide con autores como Kolb (1997) y MacDougald (1998) que indican que es imposible controlar PRRS de manera exitosa sin la ayuda de la integración del diagnóstico. Por lo cual, este tipo de evaluación puede ser utilizado tanto para determinar la situación en un sistema nunca antes evaluado, como para un monitoreo de vigilancia sanitaria (Dee, 1997)

## **Conclusiones Generales.**

La situación de la granja antes de la aplicación del programa propuesto; mostraba inestabilidad clínico-patológica, serológica y productiva con respecto a PRRS. Al implementar el programa, los resultados clínicos-productivos fueron favorables, al no registrarse ya presentaciones de la forma reproductiva de esta enfermedad, y los problemas respiratorios en los animales en crecimiento y engorda, se redujeron considerablemente. La estabilidad en el hato reproductor demuestra la efectividad del programa de **cuarentena(aislamiento)-aclimatación** de las hembras de reemplazo, lo que ha permitido estabilizar el estado sanitario del pie de cria y por consiguiente evitar la actividad del agente en la línea de producción, lo cual coincide con lo señalado por Dee (1997). Las estrategias de control planteadas, las modificaciones en el flujo de producción y las mejoras en la calidad del medio ambiente de las instalaciones, fueron fundamentales para el control del patrón de la enfermedad en la explotación en estudio.

El éxito en los diferentes programas para el control de PRRS, incluyendo el presente, pudiera de alguna forma verse afectado, ya que existen puntos que se pueden llamar **vulnerables** los cuales consisten en factores propios de la naturaleza del virus, tales como su capacidad para mutar, la gran variedad de aislamientos que son molecularmente diferentes y por último la infección persistente de la enfermedad en la piara (Meulenberg, 1998; Zimmerman 1999).

#### **IV. LITERATURA CITADA**

1. Albina E. Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): An overview. *Vet Microbiol* 1997; 55:309-316.
2. Albina E, Madec F, Cariolet R, Torrison J. Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farms units. *Vet Rec* 1994; 134:567-573.
3. Bautista EM, Meulenbergh JMM, Choi CS. PRRSV-specific T cells responses in infected and vaccinated pigs. *Proc. of the 14<sup>th</sup> IPVS*, 1996:63.
4. Becerra A. Experiencias en el manejo de PRRS en granjas de sitios múltiples. *Memorias del 2do. Seminario Internacional, Diagnóstico y Control de PRRS*; 1998 Octubre 22-23; Guadalajara (Jalisco) México.
5. Benfield DA, Hennings JC, Nelson EA, Rowland RR, Chase CL, Nelson JK, Rossow KD. Current research on the effects of PRRSV in breeding age pigs. *Proc. Allen D. Leman Conference*, St. Paul, MN, 1996: 84-88.
6. Benfield DA, Nelson J, Rowland RR, Lawson SR, Steffen M, Rossow K, Collins JE. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Proc. American Association of Swine Practitioners*, 1999:305-307.
7. Benfield DA, Christopher-Hennings J, Nelson EA. Persistent fetal infection of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Proc. American Association Swine Practitioners*, 1997:455-458.
8. Benfield DA, Nelson J, Rossow K, Rowland RR, Lawson SR. Pathogenesis and Persistence of PRRS. *Proc. Allen D. Leman Conference*, St. Paul, MN, 1998:169-170.
9. Bilodeau R, Archambault D, Vézina SA, Sauvageau R, Fournier M, Dee S. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in a swine operation. *Can J Vet* 1994; 58:291-298.
10. Botner A. Diagnosis of PRRS. *Vet Mic* 1997;55:295-301.
11. Carvajal MA. Evidencia clínica y serológica de casos de PRRS en México. *Memorias del XXII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinario Especialistas en Cerdos*, A.C.; 1997 agosto 10-13; Ixtapa-Zihuatanejo (Guerrero) México.

12. Carvalho L, Segalés J, Pijoan C. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on subsequent *Pasteurella multocida* challenge in pigs. *Vet Microbiol* 1997; 55:241-246.
13. Cavanagh D. Nidovirales: a new order comprising *Coronaviridae* and *Arteriviridae*. *Arch Virol* 1997; 142:629-633.
14. Collins JE, Benfield DA, Christinason WT, Harris L, Hennings JC, Shaw DP, Goyal S, McUllough S, Morrison R, Joo HS, Gorcyca D, Chladek D. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental of the disease in gnotobiotic pigs. *J Vet Diagn Invest* 1992;4:117-126.
15. Collins JE, Mollitor TW, Shin JR, Pijoan C, Casamiglia M, Kapur V. Necesidad de los Médicos Veterinarios de diagnosticar enfermedades porcinas, por medio de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). *Memorias del curso "Actualidades en la Producción Porcina y en el diagnóstico de Enfermedades. Marzo 1999. México, D.F. 13-18.*
16. Correa P, Anaya AM, Coba MA, Weimersheimer J, Milian F, Canto, JG, Fraire, M. Presencia de anticuerpos contra le virus del Aborto Epizootico y Síndrome Respiratorio en cerdos importados y nacionales de varios estados de la república mexicana. *Folleto Científico No. 1 Proyecto Vigilancia Epidemiológica Junio 1995.*
17. Charreyre C, Audonnet JC, Baudu P, Aeberlé C, Bouvet J, Brocard P, Chappuis G. Restriction enzyme analysis of european PRRS isolates. *Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998:298.*
18. Charreyre C, Brun A, Aeberlé C, Boeuf L, Chappuis G. Vaccination chalaenge trials with an inactivated vaccine against PRRS. *Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998:139.*
19. Chen SD, Lo and IH, Chang WF. Complications of porcine respiratory and reproductive syndrome with pseudorabies infection in pigs. *Proceeding of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998:300.*
20. Cheon DS, Chae C. Chronological immunohistochemical detection and distribution of porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate in pigs. *Proceeding of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998.*
21. Cheon DS, Chae C, Lee YS. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus nucleic acids in the lungs of natural infected piglets as determined by in situ

- hybridization. Proceeding of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998:324.
22. Christopher-Hennings J, Nelson EA., Nelson JK, Hines RJ, Swenson SL, Hill HT, Zimmerman JJ, Katz JB, Yaeger MJ, Chase, CCL, Benfield EA. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boar semen by PCR. *J Clin Microbiol*, 1995; 33:1730-1734.
  23. Dee S. An overview of production systems designed to prepare naive replacement gilts for impeding PRRSV challenge: A global perspective. *Swine Health and production* 1997;5 (6):231-239.
  24. Dee S. Sistemas de adaptación de la reposición para impedir la infección por el virus PRRS. *Memorias del Congreso Mundial de Reproducción e Inseminación Artificial en Cerdos*; Mayo de 1998; León (Guanajuato) México. 1998:143-145.
  25. Dee S. Serologic Profiling Protocol for PRRS Virus Infected Farms. IDEXX Laboratoires; July 1997.
  26. Dee S, Polson D, Kjaer J. Effective Strategies for the Control of PRRS: A Systems-Based Approach. *Memorias del curso "Diagnóstico y manejo de las interacciones infecciosas que inciden en la producción porcina"*; México, Octubre 1997.
  27. Dee S, Philips R. Using vaccination and unidirectional pig flow to control PRRSV transmission. *Swine Health and Production* 1998;6(1):21-25.
  28. Dee S, Philips R. Attempts to influence the PRRS status of replacement gilts. *Proc. Allen D. Lemman Swine Conference* 1997;63-68.
  29. Dee S, Joo H, Park BK, Henry S, Tokach L. A possible explanation for the inability to control PRRS in large herds: the theory of subpopulations. *Proc. Allen D. Lemman Swine Conference* 1995;130-132.
  30. Dee SA, Molitor TW. Elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus using a test and removal process. *Proc. Allen D. Lemman Swine Conference* 1998;187-189.
  31. Dewey C. Global PRSS. *Proc. Allen D. Lemman Swine Conference* 1997;28-32.
  32. DiGiacomo RF, Koepsell TD. Sampling for detection of infection or disease in animal populations. *JAVMA* 1986:22-23.

33. Diosdado VF, Socci EG, Ojeda ZP, Morilla GA. Evaluación del coeficiente S/P en animales infectados con el virus del Síndrome Respiratorio del Cerdo (PRRS). Memorias del XXXIII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. 1998 Agosto del 12 al 16 de agosto. Guanajuato, Gto. México.
34. Done SH. Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Porcino (PRRS). Pigs Especial; septiembre 1995:12-15.
35. Doperto JM. El diagnóstico como una herramienta fundamental de la medicina en producción. Memorias del curso "Actualidades en la Producción Porcina y en el diagnóstico de Enfermedades. Marzo 1999, México, D.F. 8:12.
36. Erickson GA. Evaluation of herds PRRS status by ELISA. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998.
37. Faaberg KS, Yuan S, Schmidt B, Murtaugh MP. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus: Detection of viral Recombination. Proc. American Association of swine practitioners, 1999;403:407.
38. Feng WH, McKaw MB, Brown T, Xu T, Tompkins S. Lesions and clinical effects observed after in utero infections with PRRS. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998.
39. Galina L, Pijoan C, Sitjar M, Christianson WT, Rossow K, Collins JE. Interaction between *Streptococcus suis* serotype 2 and PRRSV in specific pathogen-free piglets. Vet Rec 1994; 134:60-64.
40. Gray JT, Wills RW, Fedorka-Cray PJ, Zimmerman JJ, Hoffman L. Concurrent infection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Salmonella choleraesuis* in swine. Proc. American Association of swine practitioners, 1996;585:588.
41. Halbur PG, Miller L.D, Paul P.S, Meng XJ, Huffman EL, Andrews JJ. Immunohistochemical Identification of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) Antigen in the Heart and Lymphoid System of Three-week-old Colostrum-deprived Pigs. Vet Pathol 1995;200-204.
42. Harding JCS, Sanford SE, Kern D. Variability of the IDEXX ELISA for measuring PRRS IgG titres in identical sera over time. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998.

43. Hesse RA, Lau ML, Couture LP, Dimmick SK, Ellsworth SR. Efficacy of Priem Pac PRRS in controlling PRRS Reproductive Disease: Homologus Challenge. Proc. American Association of Swine Practitioners, 1996;103-105.
44. Hooper CC, Van Alstin WG, Stevenson GW, Kanitz CL. Mice and rats (Laboratory and feral) are not are reservoir for PRRS virus. J Vet Diagn Invest 1994; 6:13-15.
45. Hwang EK, Sohn HJ, Choi CH, Kim YJ, Bae YC, Choi SH. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in paraffin-embedded tissues by in situ hybridization using non-radioactive probes. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998:305.
46. Joo HS. Serology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. Proc. Allen D. Lemman Swine Conference 1994; 15-16.
47. Keay S, Moody J, Connor J, Popplewell J, Matousek D, Ballard D, Christianson B, Harris H. A strategy for PRRS elimination in a large multisite herd. Proc. American Association of Swine Practitioners, 1999: 89.
48. Kolb JR. PRRS Update-Control Strategies, Serodiagnostics and Vaccine Topics. Proc. American Association of Swine Practitioners, 1996: 123-130.
49. Kolb JR, Roof MB, John A, Thompson C. Case History: A grow/finish respiratory disease investigation. Archivo IDEEX Laboratories, 1997.
50. Lager A. Proc. Allen D. Lemman Conference, St. Paul, MN, 1996.
51. Lemman AD. Diseases of Swine. 7<sup>th</sup> ed. U.S.A.:Iowa State University Press, 1992.
52. Le Potier MF, Blanquefort P, Morvan E, Albina E. Results of a control programme for the porcine reproductive and respiratory syndrome in the french Pays de Loire region. Vet Microbiol, 1997;55:355-360.
53. Loula T. What's new with PRRS on commercial farms?. Proc. Allen D. Lemman conference 1998;72-73.
54. MacDougald D. Canada, Mesa redonda de PRRS. Nota informativa. Boehringer Ingelheim 1998.
55. Mavromatis J, Kritas SK, Alexopoulos C, Tsinas AC, Kyriakis SC. A field evaluation of a live vaccine (Porcilis PRRS, Intervet) against porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in finishing pigs. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998:138.

56. McCaw MB. McREBEL™ PRRS: Management Procedures for PRRS Control in Large Herd Nurseries. Proc. Allen D. Leman Swine Conference 1995;161-162.
57. McCaw MB, Feng WH, Tompkins M, Altier C, Laster S. In utero infection with PRRS virus increases susceptibility to *Streptococcus suis* challenge in piglets. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998;132.
58. McCaw MB, Xu J, Feng WH, Bemfield D, Torrison J, Debusse N. Validation of avidin-biotin PRRS IgM antibody capture ELISA. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998;306.
59. Meredith MJ. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). Boehringer Ingelheim 1995.
60. Meulenbergh JJM. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV), Molecular Characterisation of the Agent. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998;143.
61. Meulenbergh JJM, Petersen den Besten A, De Kluyver E, Van Nieuwstadt A, Wensvoort G, Moormann RJM. Molecular characterization of Lelystad virus. *Vet Microbiol* 1997, 55:197-202.
62. Milián SF, Cantó GJ, Weimersheimer RJ, Coba MA, Correa P, Anaya MA. Estudio seroepidemiológico para determinar la presencia de anticuerpos contra el virus del Síndrome Disgénésico y Respiratorio del Cerdo en México. *Tec. Pec. México* 1994;32 (3):139.
63. Molitor TW, Bautista EM, Choi CS. Immunity to PRRSV: Double-edged sword. *Vet Microbiol* 1997, 55:265:276.
64. Moore C. Canada, Mesa redonda de PRRS. Nota informativa. Boehringer Ingelheim 1998.
65. Morilla GA, Dioisdado VF, Soggi EG. Frecuencia de granjas infectadas con el virus del Síndrome Disgénésico y respiratorio del Cerdo (PRRS). *Memorias del XXXII Congreso Nacional de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos*; 1997 agosto 10-13; Ixtapa-Zihuatanejo (Guerrero) México.
66. Morilla GA. Utilización de la serología para evaluar el nivel de infección de las piaras por el virus de PRRS. *Memorias del 2do Seminario Internacional, Diagnóstico y Control de PRRS*, 1998 Octubre 22 y 23; Guadalajara (Jalisco) México.
67. Murtaugh MP, Faaberg KS, Yuan S, Kapur V. Interrelatedness of PRRS virus isolates in North America. Proc. Allen D. Leman Swine Conference 1997,146-149

68. Nelson EA, Christopher- Hennings J, Drew TW, Wensvoort G, Collins JE, Benfield A. Differentiation of U.S. and European isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by monoclonal antibodies. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 3184-3189.
69. Pijoan C. Proc. Allen D. Leman Conference, St. Paul, MN, 1996.
70. Pol JMA, Pol Wagenaar F, Reus JEG. Comparative morphogenesis of three PRRS virus strains. *Vet Microbiol* 1997; 55:203-208.
71. Pol JMA, Van leengoed LAMG, Stockhofe N, Kok G, Wensvoort G. Dual infections of PRRSV/influenza or PRRSV/*Actinobacillus pleuropneumoniae* in the respiratory tract. *Vet Microbiol* 1997; 55:259-264.
72. Polson DD. RespPRRS<sup>®</sup>: A vaccine review: in PRRS/RespPRRS Reference guide. NOBL laboratories 1998.
73. Prieto C, Suarez P, Sanchez R, Solana A, Simarro I, Rillo SM, Castro JM. Semen Changes in boars after experimental infection with porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) virus. *Proc 13<sup>th</sup> Pig Vet Soc, Thailand*, 1994;98.
74. Shin J, Torrison J, Choi CS, Gonzáles SM, Grabo BG, Molitor TW. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in boars. *Vet Microbiol* 1997;55:337-346.
75. Shneider P. Canada, Mesa redonda de PRRS. Nota informativa. Boehringer Ingelheim 1998.
76. Sierra N, Ramírez R, Mota D, Avila D. The First Report of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Virus Isolation in México. *Proc. IPVS Congress, Birmingham, England*, 1998; 303.
77. Solano GI, Segalés J, Collins JE, Molitor TW, Pijoan C. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSv) interaction with *Haemophilus parasuis*. *Veterinary Microbiology* 1997; 55:247-257.
78. Sornsen SA, Zimmerman JJ, Roof MB. Effect of various stocking methods and extra-label PRRS vaccination on average daily gain. *Swine Health and Production*, 1998;6(1):7-11.
79. Sornsen SA, Zimmerman JJ, Polson DD, Roof MB. Effect of PRRS vaccination on average daily gain: A comparison of intranasal and intranasal-intramuscular administration. *Swine Health and Production*, 1998;6(1):13-19.
80. Stepano A. An outbreak of blue eye disease with PRRS. *Proc. Allen D. Leman conference* 1998;71-73.

81. Stockofe-Zurwieden N, Navarro JA, Pohnlez J. Placental alteration in sows from herds with PEARs: light and electronmicroscopical findings. Proc. of the 12<sup>th</sup> Congress International Pigs Veterinary Society, The Netherlands 1992;128.
82. Sur J, Doster AR, Christian JS, Galeota JA, Wills RW, Zimmerman JJ, Osorio A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replicates in testicular germ cells, alters spermatogenesis, and induces germ cell death by apoptosis. J Virol 1997;71:9170-9179.
83. Swenson SL, Hill HT, Zimmerman JJ, Evans LE, Landgraf JG, Wills RW, Sanderson TP, MacGinley MJ, Brevik AK, Ciszewski DK, Frey ML. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. J Am Vet Med Assoc 1994;204:1943-1948.
84. Templeton C. Canada, Mesa redonda de PRRS. Nota informativa. Boehringer Ingelheim 1998.
85. Thacker EL. La interacción del virus del PRRS y Mycoplasma hyopneumoniae - su posible papel en el complejo respiratorio porcino. Memorias del XXXIII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. 1998 Agosto del 12 al 16 de agosto. Guanajuato, Gto. México.
86. Ramírez R, Aguilar P. Agentes relacionados con PRRS. Memorias del 2do Seminario Internacional, Diagnóstico y Control de PRRS; 1998 Octubre 22 y 23; Guadalajara (Jalisco) México.
87. Reynaga J. Manual del curso Análisis estadístico. UNAM, México. 1994.
88. Roberts J. Assessing breeding Herd Status: PRRSV Serology and statistics. Proc. American Association of Swine Practitioners. 1999;325-326.
89. Van Reeth K. Pathogenesis and clinical aspects of a respiratory porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. Vet Microbiol 1997;55:223-230.
90. Van Reeth K, Nauwynk H, Pensaert M. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: A clinical and virological study. Vet Microbiol 1996;48:325-335.
91. Vargas AM. Control y Erradicación de la enfermedad de Aujeszky en un sistema múltiple de tres sitios de producción (Tesis de Maestría en Ciencias). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M., 1996.

92. Weimersheimer JE, Cantó GJ, Anaya AM, Coba MA, Milián F, Correa P. Frecuencia de anticuerpos contra el virus del Síndrome Disgénico y Respiratorio en cerdos sacrificados en rastros de México. *Tec Pec México* 1997;32(3):139.
93. Wensvoort G. Lelystad virus and the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome. *Vet Res* 1993; 24:117-124.
94. Wensvoort G. Antigenic comparison of Lelystad Virus from Europe and North America. International Symposium on Swine infertility and Respiratory Syndrome. St. Paul, MN, USA; May 17-19, 1992.
95. Wensvoort G, Terpstra C, Pol JM, TerLaak EA, Bloemraad M, et al. Mystery swine disease in the Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Veterinary Quarterly* 13; 1991; 121-130.
96. Wills RW, Zimmerman JJ, Swenson SL, Yoon KJ, Hill HT, Bundy DS, McGinley MJ. Transmission of PRRSV by direct, close or indirect contact. *Swine Health and Production*. 1997;5(6):213-218.
97. Wills RW, Zimmerman JJ, Yoon KJ. Porcine Reproductive Respiratory Syndrome virus: A Persistent infection. *Vet Microbiol* 1997;55:231-240.
98. Yang L, Yoon KJ, Zimmerman JJ, Frey ML, Platt KB. Production and characterization of monoclonal antibodies specific for the 25 KD native envelope protein of PRRSV. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998;299.
99. Yang L, Yoon KJ, Zimmerman JJ, Frey ML, Platt KB. Epitopic analysis of the 15 KD protein of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Proc. of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress, Birmingham, England, 5-9 July 1998;299.
100. Yoon IJ, Joo HS, Christianson WT, Kim HS, Collins JE, Carlson JH, Dee SA. Isolation of a cytopathic virus from weak pigs on farm with a history of swine infertility and respiratory syndrome. *J Vet Diagn Invest* 1992; 4:139-143.
101. Yoon KJ, Zimmerman JJ, Swenson SL, McGinley MJ, Eernisse KA, Brevik A, Rhinehart LL, Frey ML, Hill HT, Platt KB. Characterization of the humoral immune to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. *J Vet Diagn Invest* 1995; 7:305-312.
102. Yoon KJ. Interpretation of PRRS serology. Proc. American Association of Swine Practitioners, 1996; 575-580.

103. Zimmerman JJ. Síndrome Disgénésico y Respiratorio del Cerdo. Memorias del Simposium nacional sobre PRRS; 1998 Enero 23; León (Guanajuato) México.
104. Zimmerman JJ. Síndrome Disgénésico y Respiratorio del Cerdo. Manual: Sistema de Producción Animal Cerdos 1. Sistema Universidad Abierta y Educación a Distancia. 1998. 65-73. México.
105. Zimmerman JJ, Yoon KJ, Wills RW, Swenson SL. General overview of PRRSV: A perspective from the United States. *Vet Microbiol* 1997; 55:187-196.
106. Zimmerman JJ, Yoon KJ, Pirtle EC, Wills RW, Sanderson TJ, McGinley MJ. Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in avian species. *Vet Microbiol* 1997; 55:329-336.
107. Zimmerman JJ. What we know about persistent infection with respect to the epidemiology of PRRS virus. *Proc. American Association of Practitioners*, 1999;311-312.

**CUADRO 2. SIGNOS CLÍNICOS PRODUCIDOS POR PRRS**

<b>Lechones</b>	<b>Cerdos en Deste y Crecimiento</b>	<b>Hembras</b>	<b>Sementales</b>
Trastorno respiratorio	Trastorno respiratorio	Anorexia	Letargia
Retraso en el desarrollo	Infecciones bacterianas y virales secundarias	Letargia	Depresión
Depresión	Cianosis en orejas	Fiebre (1-7 días)	Reducción en el volumen del eyaculado
Edema palpebral	Retraso del crecimiento	Trastorno Respiratorio	
Estornudo		Abortos en el último tercio de gestación	
Conjuntivitis		Nacidos muertos, momias, débiles	
Mortalidad alta (80%)		Retraso en el estro, repeticiones, partos prematuros	

**Meredith (1995).**

### CUADRO 3. INFECCIONES SECUNDARIAS A LA INFECCIÓN POR PRRS

---

#### LECHONES EN MATERNIDAD Y DESTETE

*Actinobacillus pleuropneumoniae*

*Haemophilus parasuis*

*Pasteurella multocida*

*Streptococcus suis*

*Salmonella spp.*

*Eperythrozoon suis*

#### CERDOS EN ENGORDA

*Actinobacillus pleuropneumoniae*

*Haemophilus parasuis*

*Pasteurella multocida*

*Salmonella spp.*

#### HEMBRAS DEL PIE DE CRÍA

*Leptospira bratislava*

Parvovirus porcino

#### TODAS LAS EDADES

Enfermedad de Aujeszky

Virus de la Encefalomiocarditis

Virus de la Influenza Porcina

Fiebre Porcina Clásica

Meredith (1995)

**CUADRO 5. OPCIONES UTILIZADAS PARA EL CONTROL DE PRRS\* EN BASE A LA CLASIFICACIÓN DE LA GRANJA**

<b>Estrategia Clasificación</b>	<b>Despoblación parcial</b>	<b>Manejo de primerizas</b>	<b>Vacunación en lechones</b>	<b>Vacunación Pie de Cría</b>	<b>Mantener vacunación</b>	<b>Monitoreo</b>
<b>Negativa</b>	-	+1 a	-	-	-	+
<b>Estable Inactiva</b>	-	+1b	-	-	+/-	+
<b>Estable Activa</b>	+	+1b	-/+	-	+/-	+2
<b>Inestable</b>	-	+1b	-/+	+	+	+2
<b>Porcentaje de Utilización</b>	35.5	100	1.5	34.5	34.5	100

\*PRRS= Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo.

1a = Comprar hembras de reemplazo negativas, cuarentenarlas y muestrearlas antes de su introducción a la granja negativa.

1b = Vacunar hembras durante el período de cuarentena.

2 = Monitoreo aplicado pro-intervención, para evaluar el impacto de la estrategia de control

- = Se utiliza, - = No se utiliza, -/+ = En algunos casos

**Dee (1997)**

**CUADRO 1. PORCENTAJE DE SIMILITUD EN LA SECUENCIA DE AMINOÁCIDOS DE LAS PROTEÍNAS CODIFICADAS POR LOS ORFS 2 AL 7 ENTRE EL VIRUS LELYSTAD Y OTROS AISLAMIENTOS DEL VIRUS DEL PRRS.**

<b>Proteína</b>	<b>PRRSV-10 (1)</b>	<b>VR2332 (2)</b>	<b>VR2385 (3)</b>	<b>IAFexp-91 (4)</b>
<b>LV-GP<sub>2</sub></b>	99	63	62	ND
<b>LV-GP<sub>3</sub></b>	99	60	57	54
<b>LV-GP<sub>4</sub></b>	99	70	69	68
<b>LV-GP<sub>5</sub></b>	99	55	54	52
<b>LV-M</b>	100	79	78	81
<b>LV-N</b>	100	64	57	59

PRRS= Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo.

ORFs= Marcos de lectura abierta

(1) Virus Lelystad

(2) Aislamiento de Estados Unidos de América

(3) Aislamiento de Estados Unidos de América

(4) Aislamiento de Canadá.

ND = No determinado

**Meulenberg (1998)**

**CUADRO 6. EVALUACIÓN SEROLÓGICA DE HEMBRAS DE REEMPLAZO A LA ENTRADA Y SALIDA DEL PERÍODO DE CUARENTENA.**

Med. Res.	Cuarentena 1*		Cuarentena 2*		Cuarentena 3*		Cuarentena 4**	
	Entrada	Salida	Entrada	Salida	Entrada	Salida	Entrada	Salida
<b>Media</b>	1.84***	0.64	1.52	0.69	1.64	1.00	1.45	1.63
<b>Mediana</b>	1.69	0.54	1.69	0.54	1.69	.97	1.47	1.67
<b>Varianza</b>	0.32	0.16	0.24	0.28	0.42	0.28	0.14	0.45
<b>% Positivos</b>	100	73.3	100	69	100	86.6	100	91.6

Med. Res. = Medidas de Resumen

Entrada = Momento de introducción de las hembras al área de Cuarentenas

Salida = Momento de salida de las hembras del área de Cuarentenas

\* ( $p < 0.05$ ) Son estadísticamente diferentes, por la prueba estadística de U de Mann-Whitney (Reynaga, 1994).

\*\* ( $p > .005$ ) No son estadísticamente diferentes, por la prueba estadística de U de Mann-Whitney (Reynaga, 1994)

\*\*\* Valores s/p

**CUADRO 7. SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN SEROLÓGICA DE LOS LECHONES  
NACIDOS BAJOS DE PESO DESDE LA PRIMERA  
HASTA LA NOVENA SEMANA DE EDAD.**

Semana	Peso Promedio			Valor s/p Promedio			Porcentaje Positivos		
	A	B	Total	A	B	Total	A	B	Total
1	1.4	1.6	1.5	0.84	0.56	0.70	66.3	66.3	66.3
2	1.91	2.58	2.24	0.40	1.21	0.81	33.3	100	83
3	2.5	2.13	2.31	0.56	0.19	0.38	66.3	0	33
4	2.56	2.76	2.66	0.3	0.58	0.44	33.3	66.3	50
5	4.5	4.13	4.31	0.45	0.27	0.36	66.3	33.3	50
9*	-	-	-	-	-	0.11	-	-	0

\* En la novena semana de edad no se registró el peso, exclusivamente se realizó serología.

s/p= Es igual al cociente de la densidad óptica del suero testigo positivo entre la del suero problema.

A= Lechones que nacieron con menos de 1 Kg de peso

B= Lechones que nacieron con más de 1 menos de 1.2 Kg de peso

**CUADRO 8. PORCENTAJES DE PÉRDIDAS (MORTALIDAD Y DESECHO),  
ACUMULADAS EN EL SITIO 3 ANTES Y DESPUÉS DEL PROCESO  
DE DESPOBLACIÓN.**

	<b>ANTES DE LA DESPOBLACIÓN</b>	<b>DESPUÉS DE LA DESPOBLACIÓN</b>
<b>Total de Cerdos Ingresados*</b>	2929	3054
<b>Total de Pérdidas**</b>	934	236
<b>% de Pérdida</b>	31.8	7.7

\* Para este cuadro se utilizaron el total de animales que conformaron 4 grupos de producción antes y 4 grupos de producción después del proceso de Despoblación.

\*\* El concepto Pérdidas incluye la Mortalidad y el Desecho, generados a través de la estancia en el Sitio 3.

% = Porcentaje

**CUADRO 9. EVALUACIÓN SEROLÓGICA LONGITUDINAL DESPUÉS DEL PROCESO DE DESPOBLACIÓN-REPOBLACIÓN EN EL SITIO 3.**

<b>MEDIDAS DE RESUMEN</b>	<b>15 DÍAS POSTREP</b>	<b>35 DÍAS POSTREP</b>	<b>55 DÍAS POSTREP</b>	<b>75 DÍAS POSTREP</b>	<b>95 DÍAS POSTREP</b>	<b>110 DÍAS POSTREP</b>
<b>PROMEDIO s/p</b>	0.0783	1.1294	1.2461	1.0528	1.3466	1.1726
<b>DESV. EST. s/p</b>	0.089	0.3010	0.1517	0.2958	0.3798	0.4130
<b>% POSITIVOS</b>	0	100	100	100	100	84.6

DÍAS POSTREP = Postrepoblación, es el número de días de haber entrado al Sitio 3.

s/p= Es igual al cociente de la densidad óptica del suero testigo positivo entre la del suero problema.

Desv. Est.= Desviación Estandar.

%= Porcentaje

**CUADRO 10. Primer Perfil Serológico.**  
(Noviembre de 1997)

Sitio 1					Sitio 2	Sitio 3				
NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	7 DÍAS***	35 DÍAS	65 DÍAS	95 DÍAS	125 DÍAS	170 DÍAS	
1er Parto	1.77	4o Parto	1.66	0.28	0.69	0.11	.17 **	1.65 **	1.24	
	0.34		1.42	1.07	0.45	0.13	0.76	0.81	0.59	
	0.46		0.85	0.85	0.50	0.71	1.03	0.62	0.21	
	1.75		0.19	0.81	0.09	0.39	1.19	1.02	2.21	
	1.00		1.13	1.06	1.40	0.16	1.05	0.79	1.56	
Prom. valor s/p	1.06	Prom. valor s/p	1.05	0.60	0.18	0.15	1.67	1.22	0.72	
				0.67	0.16	0.03	0.89	1.55	1.80	
2o Parto	0.63	5o parto	0.85	0.98	0.17	0.39	1.11	0.95	0.72	
	2.21		0.87	0.50	0.24	0.10	0.79	0.49	1.37	
	0.58		1.51	1.00	0.24	0.19		0.62	1.42	
	1.14		0.53	1.03						
	Prom. valor s/p		1.14	1.41	1.05					
			0.69							
3er Parto	0.65	6o Parto	0.27							
	0.06		1.18							
	0.40		0.66							
	0.89		0.89							
	2.02		1.16							
Prom. valor s/p	0.80	0.83								
		Prom. valor s/p	0.83							
Prom. del valor s/p de Hembras y animales de la línea de pro			0.98	0.83	0.41	0.24	0.94	0.81	1.18	
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN:	% DE MORT. EN MATERNIDAD		10.42					% DE MORT. POS-DESTETE *		18.35
	% DE ABORTOS		3.78					% DESECHOS		16.96
	% DE FERTILIDAD		84.24							

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

AL MOMENTO DE REALIZAR LA SEROLOGÍA EL PIE DE CRIA SE CLASIFICÓ COMO ESTABLE.

EL SITIO 2. SE CONSIDERA INACTIVO.

EL SITIO 3. SE CONSIDERA ACTIVO.

CLASIFICACIÓN DEL SISTEMA ESTABLE ACTIVO

\* MORTALIDAD DEL SITIO 2 Y 3.

\*\* CUADRO CLÍNICO CARACTERÍSTICO, LESIONES HISTOLÓGICAS COMPATIBLES CON PRRS; Y MORTALIDAD ALTA EN ANIMALES DE 80 A 130 DÍAS.

\*\*\* Serocversión detectada a los 95 días de edad

\*\*\*Edad de los animales de la línea de producción

**CUADRO 11. Segundo Perfil Serológico.**  
(Marzo de 1998)

Sitio 1					Sitio 2		Sitio 3 Alterno		Sitio 3 Propio	
NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	7 DIAS***	20 DIAS	40 DIAS	65 DIAS	95 DIAS	125 DIAS	160 DIAS
0 PARTOS	0.029	4o Parto.	0.109	0.277	0.218	0.131	0.1679	0.1875	2.16 **	1.72
	0.27		0.072	0.445	0.489	0.007	0.08998	0.026	1.29	2.22
	0.474		0.16	0.861	0.09	0.094	0.0429	0.2421	0.97	5.38
	0.189		0.058	0.24	0.094	0.021	0.0507	0.2031	2.44	3.37
	0.35		0.447	0.861	0.43	0.08	0.082	0.4062	2.69	2.23
Prom valor s/p	0.26	Prom valor s/p	0.1692	0.88	0.167	0.029	0.0507	0.2734	2.23	0.934
				0.467	0.116	0.182	0	0.1953	2.21	1.905
1er PARTO	0.357	5o parto	0.343	0.262	0.408	0.24	0.003	0.0859	0.905	2.05
	0.124		0.408	0.84	0.138	0.02	0.0703	0.0976	1.67	3.175
	0.613		0.306	0.14	0.09	0.153	0.0625	0.4023	2.21	1.102
	0.043		0.525							
Prom valor s/p	0.28425		0.131							
2do PARTO	0.051	6o Parto	0.102							
	0.109		0.058							
	0.31		0.182							
	0.233		0.065							
	0.087		0.145							
Prom valor s/p	0.16	Prom. valor s/p	0.34							
3er PARTO	0.62	SEMENTALES	1.03							
	0.051		0.03							
	0.306		0.02							
	0.335		2.01							
	0.014		0.043							
Prom valor s/p	0.2652	Prom. valor s/p	0.6264							
Prom. de Hembras y lechones			0.28	0.51	0.22	0.10	0.06	0.21	1.66	2.4066
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN	% DE MORT EN MATERNIDAD		10.23					MORTALIDAD POSTDESTETE *		29.05
	% DE ABORTOS		1.89					DESECHO		8.56
	% DE FERTILIDAD		86.85							

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO CON RESPECTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA, VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

AL MOMENTO DE LA SEROLOGÍA EL PIE DE CRIA SE CLASIFICÓ COMO ESTABLE.

EL SITIO 2 (DESTETE) SE CONSIDERA INACTIVO

EL SITIO 3 (ENGORDAS) SE CONSIDERA ACTIVO. LOS ANIMALES DE 65 Y 95 DÍAS SE LOCALIZAN EN UN SITIO 3 ALTERNO (EL CUAL SE CONSIDERA INACTIVO), A CAUSA DE LA DESPOBLACIÓN QUE SE LEVA A CABO EN ESTOS MOMENTOS

\* BROTE DE GET EN SITIO 2

\*\* SIGNOLOGÍA TÍPICA Y LESIONES MICROSCÓPICAS COMPATIBLES A PRRS

LA BARRA NEGRA QUE DIVIDE LOS DOS SITIOS 3 UTILIZADOS, SIGNIFICA QUE EN ESE MOMENTO EL PROGRAMA DE DESPOBLACIÓN SE ENCONTRABA EN PROCESO.

\*\*\*Edad de los cerdos de la línea de producción

### CUADRO 12. Tercer Perfil Serológico.

(Julio de 1998)

Sitio 1				Sitio 2			Sitio 3			
NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	7 DIAS*	20 DIAS	40 DIAS	65 DIAS	95 DIAS	125 DIAS	160 DIAS
0 PARTOS	1.776 0.4031 0.0124 0.0408 0.02	4o Parto	0.1882 0.3055 0.4618 1.0692 0.1527 0.7815	0.1811 0.4973 0.2593 0.6021 0.026 0.07	0 0.06 1.01 0.024 0.45 0.435	0.03 0.094 0 0.008 0.003 0.111	0.735 0.8419 0 0.8099 0.9928 0.4955	2.22 1.46 1.58 1.37 1.36 1.4	2.25 1.51 0.84 0.15 0.976 1.06	1.73 1.79 1.28 2.52 0.19 0.26
Prom. valor s/p	0.45	Prom. valor s/p	0.49315	0.9698	0.19	0.234	1.56	2.38	0.67	0.26
1er PARTO	0.9378 0.1065 0.7673 0.0124 0.0426	5o parto	0.3783 0.7477 0.2202 0.2895 0.2184 0	0.3268 0.33 0.07	0.307 0.912 0	0.204 0.14 0.035	0.625 1.69 1.69	1.01 2.54	0.59 0.41 0.35	0.22 0.21 0.15
Prom. valor s/p	0.37332	Prom. valor s/p	0.31							
2do PARTO	1.024 0.024 0.01 0.509	6o Parto	0.37 0.12 0.2 0.21 0.02 0.18							
Prom. valor s/p	0.39	Prom. valor s/p	0.18							
3er PARTO	0.325 0.7992 0.234 0.452 0.289	SEMENTALES	0.67 0.00 0.09 0.31 0.54							
Prom. valor s/p	0.41884	Prom. valor s/p	0.32298							
Prom. de valor s/p de Pie de cría y animales de la línea			0.37	0.33	0.34	0.09	0.94	1.70	0.88	0.661
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN:		% DE MORT EN MATERNIDAD		8.73		% MORTALIDAD POSTDESTETE		5.80		
		% DE ABORTOS		1.92		% DESECHO		4.45		
		% DE FERTILIDAD		85.98						

08

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

AL MOMENTO DE LA SEROLOGÍA EL PIE DE CRÍA SE CLASIFICA COMO ESTABLE

EL SITIO 2 (DESTETE) SE CLASIFICA COMO INACTIVO

EL SITIO 3 (ENGORDAS) SE CLASIFICA COMO INACTIVO CLÍNICAMENTE, AUN QUE SE OBSERVE SEROCONVERSIÓN DESDE LOS 65 DÍAS

LA GRANJA SE CLASIFICA COMO ESTABLE INACTIVA

\* Edad de los cerdos de la línea de producción

**CUADRO 13. Cuarto Perfil Serológico.**  
(Noviembre de 1998)

NO. DE MUESTRAS	Sitio 1				Sitio 2			Sitio 3			
	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	7 DIAS*	20 DIAS	40 DIAS	85 DIAS	95 DIAS	125 DIAS	160 DIAS	
0 PARTOS	0 0735	4o Parto	0.0971	2.3206	1.03	0.4735	0.0235	1.5853	1.7912	1.6647	
	0.9941		0.3441	1.4265	0.04441	0.003	0.2912	1.8588	1.7785	1.2794	
	0.3706		0.8352	0	0.40	0.2735	0.1735	1.5353	1.6471	1.4029	
	0.2294		0.2824	0.5412	0.5294	0.5824	0.035	2.2559	2.5705	0.3441	
			0.8824	0.9294	1.82	0.0382	0.1294	0.7441	2.0853	0.7235	
Prom. valor s/p	0.42	Prom. valor s/p	0.48824	0.10	0.1676	0.0382	0.0471	2.6912	2.4412	1.4853	
1er PARTO	0.3088	5o PARTO	0.3529	0.2088	0.5559	0.2794	0.009	1.7647	2.17	0.6088	
	0.5235		0.4735	0.053	0.15	0.6	0.3	2.1912	1.5647	2.259	
	1.9529		1.2	0.12	0.5853	0.19	0.0912	1.1559	1.2471	1.6382	
	1.2381		1.0853	0.73		0.1382	0.1559	1.6265	0.75	1.3176	
	0.5088		0.4824								
Prom. valor s/p	0.90642	Prom. valor s/p	0.72								
2do PARTO	0.1735	6to PARTO	1.0382								
	1.0647		0.1588								
	0.74		0.0529								
	0.8765		0.3324								
	0.7618		0.3882								
Prom. valor s/p	0.68	Prom. valor s/p	0.39								
3er PARTO	0.0912	SEMENTALES	0.16								
	0.0059		0.08								
	0		0.00								
	0.8147		0.16								
	0.0176										
Prom. valor s/p	0.18568	Prom. valor s/p	0.10025								
Prom. de Pie de Cría y animales de la línea				0.49	0.64	0.59	0.26	0.13	1.72	1.80	1.27235
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN:	% DE MORT EN MATERNIDAD	9.23					% MORTALIDAD POSTDESTETE	4.85			
	% DE ABORTOS	2.74					% DESECHO	4.57			
	% DE FERTILIDAD	85.39									

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

EL PIE DE CRÍA SE CLASIFICA COMO ESTABLE

EL SITIO 2 (DESTETE) SE CLASIFICA COMO INACTIVO

EL SITIO 3 (ENGORDAS) SE CONSIDERA CLÍNICAMENTE ESTABLE AUN QUE SE OBSERVE SEROCONVERSIÓN EN ANIMALES DE 95 DIAS DE EDAD EN ADELANTE.

EL SISTEMA SE CLASIFICA COMO ESTABLE INACTIVO

\* Edad de los cerdos de la línea de producción

**CUADRO 14. EVALUACIÓN PRODUCTIVA EN LOS DIFERENTES PERFILES.**

<b>Perfiles</b>	<b>% Fertilidad</b>	<b>% Abortos</b>	<b>Mortalidad Posdestete.</b>	<b>% Desechos</b>
1 <sup>ro</sup>	84.2	3.7	18.3	16.9
2 <sup>do</sup>	86.8	1.8	29.0	8.5
3 <sup>ro</sup>	85.9	1.9	5.8	5.4
4 <sup>to</sup>	85.4	2.7	4.8	4.5

%= Porcentaje.

**CUADRO 15. Primer Perfil Serológico. Enfoque según porcentaje de Positivos-Negativos**

Sitio 1				Sitio 2		Sitio 3				
NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	CLP 7 DÍAS	CLP 35 DÍAS	CLP 65 DÍAS	CLP 95 DÍAS	CLP 125 DÍAS	CLP 170 DÍAS	
1er Parto	pos	4o. Parto.	pos	neg	pos	neg	neg **	pos **	pos	
	neg		pos	pos	pos	neg	pos	pos	pos	
	pos		pos	pos	pos	pos	pos	pos	neg	
	pos		neg	pos	pos	neg	neg	pos	pos	pos
	pos		pos	pos	pos	pos	neg	pos	pos	pos
% pos	80.00	% pos	80	pos	neg	neg	pos	pos	pos	
				pos	neg	neg	pos	pos	pos	
2o Parto	pos	5o. parto.	pos	pos	neg	neg	pos	pos	pos	
	pos		pos	pos	neg	neg	pos	pos	pos	
	pos		pos	pos	pos	neg	neg	pos	pos	pos
	pos		pos	pos	pos	neg	neg	pos	pos	pos
	pos		pos	pos	pos	pos	neg	pos	pos	pos
% pos	100	% pos	100.00							
3er. Parto	pos	6o Parto.	neg							
	neg		pos	pos						
	pos		pos	pos						
	pos		pos	pos						
	pos		pos	pos						
% pos	80.00	% pos	80.00							
		% pos	80.00							
% pos de Hembras y animales de la línea.				88.00	91.60	30.00	10.00	88.00	100.00	90.00
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN	% DE MORT. EN MATERNIDAD		10.42					% DE MORT. POS-DESTETE *		18.35
	% DE ABORTOS		3.78					% DESECHOS		16.96
	% DE FERTILIDAD		84.24					% pos total		76.04

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA TÍTULO +/- A 0.40 COMO POSITIVO)

AL MOMENTO DE LA SEROLOGÍA EL PIE DE CRÍA SE CLASIFICA COMO ESTABLE.

EL SITIO 2, SE CONSIDERA INACTIVO.

EL SITIO 3, SE CONSIDERA ACTIVO.

CLASIFICACIÓN DEL SISTEMA: **ESTABLE ACTIVO**

\* MORTALIDAD DEL SITIO 2 Y 3.

\*\* CUADRO CLÍNICO CARACTERÍSTICO, LESIONES HISTOLOGICAS COMPATIBLES A PRRS Y MORTALIDAD ALTA EN ANIMALES DE 80 A 130 DÍAS.

\*\* Seroconversión a los 95 días de edad

% pos = Porcentaje positivos

CLP= Cerdos de la Línea de Producción

**CUADRO 16. Segundo Perfil Serológico. Enfoque según porcentaje Positivos-Negativos.**

NO. DE MUESTRAS	Sitio 1			Sitio 2			Sitio 3 Alterno		Sitio 3 Propio		
	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	CLP 7 DIAS	CLP 20 DIAS	CLP 40 DIAS	CLP 65 DIAS	CLP 95 DIAS	CLP 125 DIAS	CLP 160 DIAS	
0 PARTOS	neg neg pos neg neg	4o Parto	neg neg neg neg pos	neg pos pos neg pos pos	neg pos neg neg pos neg	neg neg neg neg neg neg	neg neg neg neg neg neg	neg neg neg neg pos neg	pos ** pos pos pos pos pos	pos pos pos pos pos pos	
% pos	20 00	% pos	20								
1er PARTO	neg neg pos neg	5o parto	neg pos neg pos	neg pos pos neg	pos neg neg neg	neg neg neg neg	neg neg neg neg	neg neg neg pos	pos pos pos pos	pos pos pos pos	
% pos	25										
2do PARTO	neg neg neg neg	% pos	60 00								
% pos	0 00	6o Parto	neg neg neg neg								
3er PARTO	pos neg neg neg	% pos	0 00								
% pos	20	SEMENTALES	pos neg neg pos neg								
		Prom.	40								
% pos de Hembras y animales de la línea			23 00	60.00	30.00	0 00	0 00	20.00	100 00	100	
INFORMACION DE PRODUCCION	% DE MORT EN MATERNIDAD		10 23	MORTALIDAD POSTDESTETE *				29 05			
	% DE ABORTOS		1 89	DÉSECHO				8 56			
	% DE FERTILIDAD		86 86							% pos total	36 6

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACION DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA, VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

AL MOMENTO DE LA SEROLOGIA EL SITIO 1 SE CLASIFICA COMO ESTABLE

EL SITIO 2 (DESTETE) SE CONSIDERA INACTIVO

EL SITIO 3 (ENGORDAS) SE CONSIDERA ACTIVO LOS ANIMALES DE 65 Y 95 DIAS SE LOCALIZAN EN UN SITIO 3 ALTERNO (EL CUAL SE CONSIDERA INACTIVO). A CAUSA DE LA DESPOBLACION QUE SE LEVA A CABO EN ESTOS MOMENTOS.

\* BROTE DE GET EN SITIO 2

\*\* SIGNOLOGIA TIPICA Y LESIONES MICROSCOPICAS COMPATIBLES A PRRS

LA BARRA NEGRA QUE DIVIDE LOS 2 3 SITIO UTILIZADOS EN ESE MOMENTO SIGNIFICA QUE EL PROGRAMA DE DESPOBLACION DEL SITIO3 SE ENCONTRABA EN PROCESO.

% pos = Porcentaje de Positivos

CLP = Cerdos de la línea de Producción

Sitio 3 Alterno = instalaciones que fueron rentadas para llevar a cabo este proceso

Sitio 3 Propio = instalaciones propias del sistema de producción

**CUADRO 17. Tercer Perfil Serológico. Enfoque según porcentaje Positivos-Negativos.**

		Sitio 1			Sitio 2			Sitio 3			
NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	CLP 7 DÍAS	CLP 20 DÍAS	CLP 40 DÍAS	CLP 65 DÍAS	CLP 95 DÍAS	CLP 125 DÍAS	CLP 160 DÍAS	
0 PARTOS	pos pos neg neg neg	4o Parto	neg neg pos pos neg pos	neg pos neg pos neg neg pos	neg neg pos neg pos neg neg	neg neg neg neg neg neg neg	pos pos neg pos pos pos pos	pos pos pos pos pos pos pos	pos pos pos neg pos pos pos	pos pos pos pos neg neg neg	
% pos	40.00	% pos	50								
1er PARTO	pos neg pos neg neg	5o parto	neg pos neg neg neg neg	neg neg neg neg	neg pos neg	neg neg neg	pos pos pos	pos pos	pos pos neg	neg neg neg neg	
% pos	40	% pos	16.60								
2do PARTO	pos neg neg pos	6o Parto	neg neg neg neg neg								
% pos	50.00	% pos	0.00								
3er PARTO	neg pos neg pos neg	SEMENTALES	pos neg neg neg pos pos								
% pos	40	% pos	40								
% pos de Pie de cría y animales de la línea			34.14	30.00	40.00	0.00	90.00	100.00	80.00	40	
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN	% DE MORT EN MATERNIDAD	8.73		% MORTALIDAD POSTDESTETE			5.80				
	% DE ABORTOS	1.92		% DESECHO			4.45				
	% DE FERTILIDAD	85.98								% pos total	48.3

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

AL MOMENTO DE LA SEROLOGÍA EL PIE DE CRÍA SE CLASIFICA COMO ESTABLE

EL SITIO 2 (DESTETE) SE CLASIFICA COMO INACTIVO

EL SITIO 3 (ENGORDAS) SE CLASIFICA COMO INACTIVO CLINICAMENTE, AUN QUE SE OBSERVE SEROCONVERSIÓN DESDE LOS 65 DÍAS

LA GRANJA SE CLASIFICA COMO ESTABLE INACTIVA

% pos = Porcentaje de positivos

CLP = Cerdos de la línea de producción

**CUADRO 18. Cuarto Perfil Serológico. Enfoque según porcentaje Positivos-Negativos.**

NO. DE MUESTRAS	Sitio 1			Sitio 2			Sitio 3				
	HEMBRAS	NO. DE MUESTRAS	HEMBRAS	CLP 7 DIAS	CLP 20 DIAS	CLP 40 DIAS	CLP 65 DIAS	CLP 95 DIAS	CLP 125 DIAS	CLP 160 DIAS	
0 PARTOS	neg pos neg neg	4o Parto	neg neg pos neg pos	pos pos neg pos pos neg	pos neg pos pos neg	pos neg neg neg neg	neg neg neg neg neg	pos pos pos pos pos	pos pos pos pos pos	pos pos pos neg pos pos	
% pos	25.00	% pos	40								
1er PARTO	neg pos pos pos pos	5o PARTO	neg pos pos pos pos	neg neg neg pos	pos neg pos	neg neg neg neg	neg neg neg neg	pos pos pos pos	pos pos pos pos	pos pos pos pos	
% pos	80	% pos	80.00								
2do PARTO	neg pos pos pos pos	6to PARTO	pos neg neg neg neg								
% pos	80.00	% pos	20.00								
3er PARTO	neg neg neg pos neg	SEMENTALES	neg neg neg neg								
% pos	20	% pos	0								
% pos de Pie de Cria y animales de la línea			43.13	50.00	66.60	20.00	0.00	100.00	100.00	90	
INFORMACIÓN DE PRODUCCIÓN	% DE MORT EN MATERNIDAD		9.23	% MORTALIDAD POSTDESTETE			4.85				
	% DE ABORTOS		2.74	% DESECHO			4.57				
	% DE FERTILIDAD		85.39							% pos total	51.9

PERFIL SEROLÓGICO INDICANDO LA SITUACIÓN DEL HATO EN CUANTO A PRRS (PRUEBA DE ELISA VALOR S/P MAYOR O IGUAL A 0.40 = POSITIVO)

EL PIE DE CRIA SE CLASIFICA COMO ESTABLE.

EL SITIO 2 (DESTETE) SE CLASIFICA COMO INACTIVO.

EL SITIO 3 (ENGORDAS) SE CONSIDERA CLÍNICAMENTE ESTABLE, AUN QUE SE OBSERVE SEROCONVERSIÓN EN ANIMALES DE DE 95 DIAS DE EDAD EN ADELANTE.

EL SISTEMA SE CLASIFICA COMO ESTABLE INACTIVO.

% pos = Porcentaje de positivos

CLP = Cerdos de la línea de producción

CUADRO 19. AISLAMIENTOS BACTERIANOS ES SITIO 3 (AGENTES  
COMPLICANTES)

---

*Pasteurella multocida* Tipo A

*Salmonella choleraesuis*

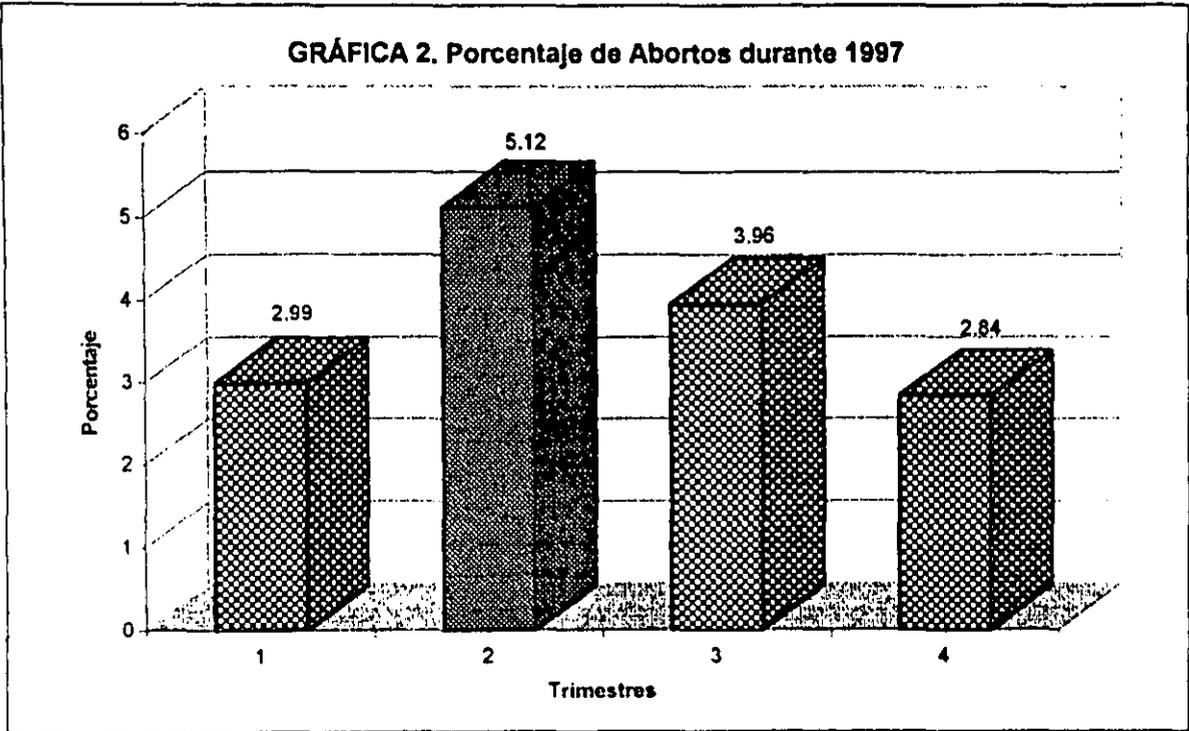
*Streptococcus suis*.

*Actinobacillus pleuropneumoniae*, Serotipo 2

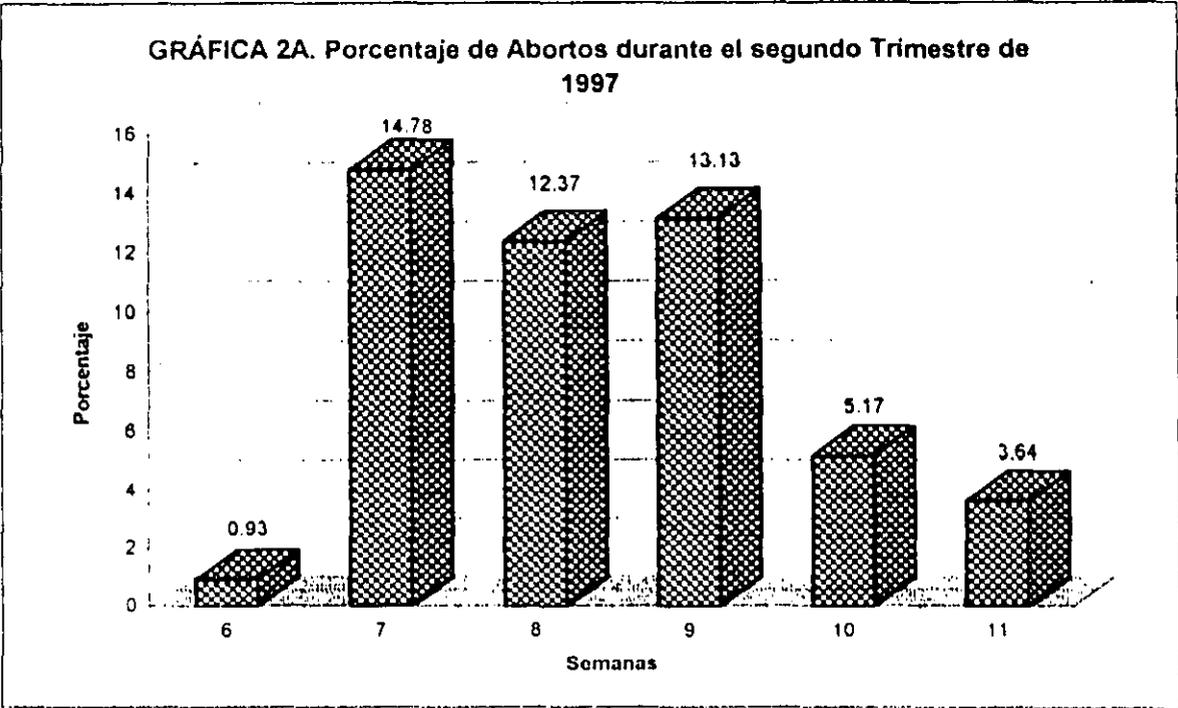
**CUADRO 20. LESIONES HISTOLOGICAS SUGESTIVAS AL VIRUS DEL PRRS  
ENCONTRADAS EN LOS ANIMALES EN LA FASE DE BROTE RESPIRATORIO EN  
EL SITIO 3.**

22

<b>Lesiones Pulmonares</b>	<b>Lesiones en Tejido Linfoide</b>
Bronconeumonía mxta, grave, con focos de lisis de macrófagos.	Linfonodo: Atrofia linfoide severa y linfonecrosis multifocal. Linfonecrosis severa.



En el segundo trimestre de 1997 se identificó el problema reproductivo atribuible a PRRS



El segundo trimestre de 1997 se desglosó en semanas para identificar de una mejor forma el periodo afectado.

