

01674



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

22

**MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN
Y DE LA SALUD ANIMAL**

**“INTERACCIÓN DEL SÍNDROME RESPIRATORIO
Y REPRODUCTIVO PORCINO CON *Salmonella
choleraesuis* Y SU CONTROL”.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS**

P R E S E N T A:

MARIO ELADIO RODRÍGUEZ GUERRA

TUTOR:

MARÍA ELENA TRUJILLO ORTEGA

COMITÉ TUTORAL:

**JOSÉ MIGUEL DOPORTO DÍAZ
SUSANA E. MENDOZA ELVIRA**

México, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002.



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Maximiliano Elvira

Rosalba Carreón Nápoles

FECHA: 11/11/02

FIRMA: Rosalba Carreón Nápoles

Agradezco a mis padres que siempre están apoyándome y que me dieron esa libertad de decidir siempre mi destino, sin cuestionarlo y siempre apoyándome, así como a mi hermano mayor que fue siempre uno de mis apoyos en todos los aspectos, como también a sido un ejemplo a seguir.

Le doy las gracias a una gran persona que siempre comprendió y me dirigió de una forma muy adecuada y que siempre le agradeceré a Doctora Maria Elena Trujillo Ortega.

Agradeciendo también a las siguientes personas:

Dra. Susana E. Mendoza Elvira

Dr. José Miguel Doporto Díaz

M. Sc. Rosalba Carreón Nápoles

M. Sc. Maria Concepción Díaz

Dr. Abel Ciprián Carrasco

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dedicada.

A Dios

A mis Padres:

Oscar Rodríguez Noriega

Rosa Maria Guerra Peña

A mis Hermanos:

Doctor Esp. Oscar Armando Rodríguez Guerra

M.V.Z. Rosa Maria Rodríguez Guerra

Magdalena de la luz Rodríguez Guerra

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

	Páginas.
RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	3
1.- INTRODUCCIÓN.....	5
A) ANTECEDENTES	
1.1.- CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS DEL SÍNDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO (PRRS).....	8
1.1.1.- VARIABILIDAD DEL VIRUS DE PRRS.....	9
1.1.2.- EPIZOOTIOLOGÍA.....	9
1.1.3.- TRANSMISIÓN.....	10
1.1.4.- PATOGENIA.....	11
1.1.5.- SIGNOS CLÍNICOS.....	11
1.1.6.- LESIONES.....	13
1.1.7.- DIAGNÓSTICO.....	13
1.1.8.- CONTROL.....	15
1.1.9.- VACUNACIÓN.....	16
1.2.- CARACTERÍSTICAS DE LA BACTERIA DE <i>SALMONELLA</i>	18
1.2.1.- ETIOLOGÍA.....	19
1.2.2.- EPIZOOTIOLOGÍA.....	19
1.2.3.- PATOGENIA.....	20
1.2.4.- SIGNOS CLÍNICOS.....	22
1.2.5.- SALMONELOSIS SEPTICÉMICA.....	23
1.2.6.- LESIONES MACROSCÓPICAS.....	23
1.2.7.- LESIONES MICROSCÓPICAS.....	24
1.2.8.- SALMONELOSIS ENTERICA.....	24
1.2.9.- LESIONES MACROSCÓPICAS.....	25
1.2.10.- INMUNOLOGÍA.....	26
1.2.11.- DIAGNÓSTICO PARA <i>SALMONELLA CHOLERAESUIS</i>	29

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

	Páginas
1.2.12.- DIAGNÓSTICO INDIRECTO.....	30
1.2.13 DIAGNÓSTICO DIRECTO.....	31
1.2.14.- PREVENCIÓN Y CONTROL.....	33
1.2.15.- VACUNACIÓN.....	34
1.2.16.-TRATAMIENTO.....	36
1.2.17.- LIMPIEZA.....	37
1.2.18.- SEGREGACIÓN.....	37
1.2.19.JUSTIFICACIÓN.....	40
1. 2.20.HIPÓTESIS.....	41
2.- METODOLOGÍA	
2.1.- OBJETIVOS.....	42
3.- MATERIAL Y MÉTODOS	
3.1.- CARACTERÍSTICAS GENERALES	
3.1.1.- MACROLOCALIZACION.....	43
3.1.2.- MICROLOCALIZACION.....	44
3.1.3.- LOCALIZACIÓN.....	44
3. 2.-HISTORIA DE LA GRANJA.....	45
3.3.-CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN	
3.3.1.- SITIO 1.....	46
3.3.2.- SITIO 2.....	46
3.3.3.- SITIO 3.....	47

Páginas

3.4.- METODOLOGÍA

3.4.1.- Fase 1 (comprende antes del brote de *Salmonella spp.*).....48
3.4.2.- Fase 2. (comprende durante el brote de *Salmonella spp.*).....48
3.4.3.- Fase 3.- (Vacunación, medicación y sitios alternos).....50
3.4.4.- PRUEBA DE ELISA A *SALMONELLA*.....54
3.4.5.- PRUEBAS DE BACTERIOLOGÍA.....56

4- RESULTADOS

4.1.- Fase 1 (comprende antes del brote de *Salmonella spp.*).....57
4.2.- Fase 2. (comprende durante el brote de *Salmonella spp.*).....57
4.3.- Fase 3.- (Vacunación, medicación y sitios alternos).....59

5.- DISCUSIÓN

5.1.- Fase 1 (comprende antes del brote de *Salmonella spp.*).....63
5.2.- Fase 2. (comprende durante el brote de *Salmonella spp.*).....64
5.3.- Fase 3.- (Vacunación, medicación y sitios alternos).....66

6.-CONCLUSIONES69

7.- LITERATURA CITADA.....72

8.- GRÁFICAS Y CUADROS.....81

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Listas de gráficas.

	Pag.
Gráfica 1.- Flujograma de los grupos por el sistema de producción.....	81
Gráfica 2.- Serología antes del brote del sitio 2 y 3 a la prueba de ELISA a <i>Salmonella spp.</i> 5 muestras por semana.....	82
Gráfica 3.- Serología durante el brote del sitio tres a la prueba de ELISA a <i>Salmonella spp.</i> 5 muestras de donde no presentaban signos y 10 donde si se manifiestan signos.....	83
Gráfica 4.- Serología de PRRS durante el brote a <i>Salmonella spp.</i> Fase 2.....	84
Gráfica 5.- Serología del grupo A para la prueba de ELISA a <i>Salmonella spp.</i>	85
Gráfica 6.- Serología del grupo A para la prueba de ELISA de PRRSV.....	86
Gráfica 7.- Serología del grupo B para la prueba de ELISA de <i>Salmonella spp.</i>	87
Gráfica 8.- Serología del grupo B para la prueba de ELISA a PRRSV.....	88
Gráfica 9.- Serología del grupo C para la prueba de ELISA de <i>Salmonella spp.</i>	89
Gráfica 10.- Serología del grupo C para la prueba de ELISA a PRRSV.....	90
Gráfica 11.- Serología de el pie de cría a <i>Salmonella spp.</i> de la prueba de ELISA..	91
Gráfica 12.- Interacción de PRRS y <i>Salmonella Choleraesuis</i> para el grupo A.....	104
Gráfica 13.- Interacción de PRRS y <i>Salmonella Choleraesuis</i> para el grupo B.....	105
Gráfica 14.- Interacción de PRRS y <i>Salmonella Choleraesuis</i> para el grupo C.....	106

Lista de cuadros.

	Pag.
Cuadro 1.- Medicación de los sitios.....	92
Cuadro 2.- Muestreo de cerdos en diferentes días de edad.....	93
Cuadro 3.- Muestreo de hembras en distintos partos (muestreo Transversal).....	94
Cuadro 4.- Parámetros de la granjas antes del brote.....	95
Cuadro 5.- Aislamiento Bacteriológico (fase 2).....	96
Cuadro 6.- Histopatológica de la fase 2.....	97
Cuadro 7.- Parámetros de la granjas durante el brote.....	98
Cuadro 8.-Serología de PRRS antes de entrar al sitio 3.....	99
Cuadro 9.- Resultados de X^2 para PRRS de los grupos.....	99
Cuadro 10.- Aislamiento bacteriológico de la fase 3 primer muestreo en rastro.....	100
Cuadro 11.- Aislamiento bacteriológico de la fase 3 segundo muestreo en rastro.....	100
Cuadro 12.- Comportamiento de los grupos.....	101
Cuadro 13.-Mortalidad de la granja.....	102
Cuadro 14.- Agentes de interacción con el virus de PRRS en la granja.....	103

RESUMEN:

Interacción del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino con *Salmonella choleraesuis* y su control.

La industria porcina se encuentra ante una serie de retos caracterizados por el mejoramiento productivo que le permite tener un papel altamente competitivo. Uno de los obstáculos que se observa al usar nuevas formas de producción es la presencia de algunas enfermedades como el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS), que hoy en día es una de las más importantes que interactúa con otras, como es el caso de *Salmonella spp.*, el objetivo de este trabajo fue evaluar la interacción del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino con *Salmonella choleraesuis* en un sistema de producción en tres sitios.

Este estudio fue realizado en una granja, ubicada en el Estado de México la cual desteta a los 14 días de edad. Para lo cual se evaluaron 3 fases, la primera fase consistió en corroborar por diagnóstico de laboratorio la presencia de *Salmonella choleraesuis*, se realizaron estudios seroepidemiológico, usándose para esto un muestreo horizontal semanal de 21 días de edad hasta los 182 días de edad tomando 5 muestras. La fase 2 fue durante la presencia se va tomando muestras a las edades de 56 días a los 196 días. Aplicándose un muestreo horizontal semanal, donde se tomaron 5 muestras (tomadas solo del sitio 3) donde no se presentaban animales con signología a *Salmonella spp.* y 10 muestras de donde los animales si mostraban signología, analizándose los niveles a PRRS por la prueba de ELISA y se tomaron las muestras de 10 cerdos para bacteriología. En la fase 3 conociendo el comportamiento de PRRS y *Salmonella spp.*, se estableció un programa de control para lo cual se vacuno a los 9 días de edad contra *Salmonella choleraesuis*, así como un programa de medicación y un programa de movilización de animales a sitios 3 alternos. Para lo cual se realizó un muestreo en 15 lechones divididos en tres grupos, 5 animales por grupo (A, B, C) con una semana de diferencia, el estudio inicio a los 7 días de edad hasta rastro, los animales se destetaban a los 14 días de edad de aquí pasan al sitio 2 por 7 semanas. Los tres grupos fueron trasladados, el grupo A se movio a un sitio alternativo por 7 o 8 semanas para que a los 105 días se trasladado nuevamente al sitio 3, mientras que los grupos B y C fueron enviados al mismo sitio alternativo, el grupo B fue transportado a los 105 días de edad al sitio 3, mientras que el grupo C permaneció en el sitio alternativo hasta su salida a rastro, a

estos grupos (A, B, C) se les realizó un muestreo serológico longitudinal a los 7, 14, 28, 40, 60, 80, 100, 120 y 140 días a PRRS (ELISA Kit IDEXX) y *Salmonella spp.* (heKit *Salmonella* Dr. Bommeli).

En los resultados los perfiles serológicos salieron positivos a PRRS a la bacteriología el 70% fueron positivas a *Salmonella choleraesuis* y *enteritidis*, en animales entre 60 a 100 días de edad. La segunda fase el grupo A fue positivo a PRRS a los 7, 14, 28, 120 y 140 días de edad y *Salmonella spp.* 7, 14 y 140 días de edad. El grupo B fue positivo a PRRSV a los 7, 14, 28 y 140 días de edad y a *Salmonella spp.* 7, 14, 80, 100 y 120 días de edad, el grupo C fue negativo a PRRS y positivo a *Salmonella spp.* a los 7 días de edad.

En el grupo A se observaron animales positivos a los agentes en las mismas edades, el grupo B tuvo una ligera tendencia a *Salmonella spp.* a una edad intermedia (mencionada anteriormente), el grupo B se nota una menor tendencia a ser positivo a *Salmonella spp.* en comparación a el grupo A, el grupo C mantuvo su negatividad a PRRS pero positivo a *Salmonella spp.* en sus primeras semanas de edad. Los grupos A y B que entraron al sitio 3 fueron negativos a PRRS y seroconvirtieron en el sitio 3.

Los grupos A y B mostraron signos a PRRS y fueron positivos a *Salmonella enteritidis*, a diferencia que el grupo C al estar en un sitio alterno libre de PRRS y no seroconvertir, es decir, no hay una predisposición a una manifestación clínica, como sucede con los grupos A y B donde se observa tendencia a seroconvertir. Se puede establecer que PRRS es un factor que influye en el estado inmunológico de los cerdos predisponiendo a la presentación de agentes como *Salmonella spp.*

Para este trabajo se realizó un programa de control para *Salmonella choleraesuis* y PRRS utilizando el sistema de cuarentenas que ya se tenía, así como la aclimatación y en este programa se incluyó la utilización de sitios alternos, medicación y vacunación a *Salmonella choleraesuis* para llegar en esta ocasión a el control de estos dos agentes.

ABSTRACT:

Interaction of the Swinish Reproductive and Breathing Syndrome with *Salmonella choleraesuis* and their control.

The swinish industry is before a series of challenges characterized by the productive improvement that allows him to have a highly competitive paper. One of the obstacles that is observed when using new production forms is the presence of some illnesses like the Swinish Breathing and Reproductive Syndrome (PRRS) that today in day is one of the most important that interaction with other, like it is the case of *Salmonella spp.*, the objective of this work was to evaluate the interaction of the Swinish Reproductive and Breathing Syndrome with *Salmonella choleraesuis* in a production system in three-places.

This study was carried out in a farm, located in the State of Mexico which weans to the 14 days of age. For that which 3 phases were evaluated, the first phase consisted on corroborating for laboratory diagnosis the presence of *Salmonella choleraesuis*, they were carried out studies seroepidemiológico, using stops this a weekly horizontal sampling of 21 days of age until the 182 days of age taking 5 samples. The phase 2 were during the presence he/she goes taking samples to the ages of 56 days to the 196 days. Being applied a weekly horizontal sampling, where they took 5 samples (taken alone of the place 3) where animals were not presented with signología to *Salmonella spp.* and 10 samples of where the animals if they showed signología, being analyzed the levels to PRRS for ELISA'S test and they took the samples of 10 pigs for bacteriology. In the phase 3 knowing the behavior of PRRS and *Salmonella spp.*, a control program settled down for that which you bovine to the 9 days of age against *Salmonella choleraesuis*, as well as a medication program and a program of mobilization of animals to places 3 alternating. For that which I know he/she carried out a sampling in 15 pigs divided in three groups, 5 animals for group (A, B, C) with a week of difference, the study beginning to the 7 days of age until rake, the animals were weaned to the 14 days of age of here they spend to the place 2 for 7 weeks. The three groups were transferred, the group A moved to an alternating place for 7 or 8 weeks so that to the 105 days you transferred to the place again 3, while the groups B and C correspondents went to the same alternating place, the group B was transported to the 105 days of age to the place 3, while the group C remained in the alternating place until its exit.

to rake, to these groups (A, B, C) they were carried out a sampling longitudinal serológico at the 7, 14, 28, 40, 60, 80, 100, 120 and 140 days to PRRS (ELISA Kit IDEXX) and *Salmonella spp.* (heKit *Salmonella Dr. Bommeli*).

In the results the profiles serológicos came out positive to PRRS to the bacteriology 70% went positive to *Salmonella choleraesuis* and *enteritidis*, in animals among 60 to 100 days of age. The second phase the group A went positive to PRRS at the 7, 14, 28, 120 and 140 days of age and *Salmonella spp.* 7, 14 and 140 days of age. The group B went positive to PRRSV at the 7, 14, 28 and 140 days of age and to *Salmonella spp.* 7, 14, 80, 100 and 120 days of age, the group C went negative to PRRS and positive to *Salmonella spp.* to the 7 days of age.

In the group A positive animals were observed the agents in the same ages, the group B had a slight tendency to *Salmonella spp.* to an intermediate age (mentioned previously), the group B a smaller tendency is noticed to be positive to *Salmonella spp.* in comparison to the group A, the group C maintained its negative to PRRS but positive to *Salmonella spp.* in their first weeks of age. The groups A and B that 3 entered to the place went negative to PRRS and seroconvirtieron in the place 3.

The groups A and B showed signs to PRRS and they went positive to *Salmonella enteritidis*, to difference that the group C when being in an alternating place free of PRRS and non seroconvertir, that is to say, is not a bias to a clinical manifestation, like it happens to the groups A and B where tendency is observed to seroconvertir. It can settle down that PRRS is a factor that influences in the immunologic state of the pigs predisposing the presentation of agents like *Salmonella spp.*

For this work was carried out a control program for *Salmonella choleraesuis* and PRRS using the system of quarantines that one already had, as well as the acclimatization and in this program it was included the use of alternating places, medication and vaccination to *Salmonella choleraesuis* to arrive in this occasion to the control of these two agents.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.-INTRODUCCIÓN

A).-Antecedentes

La industria porcina se encuentra ante una serie de retos y cambios dinámicos, caracterizados por el mejoramiento productivo que le permita tener un papel altamente competitivo (Colin W, 1996) siendo este el objetivo de la modernización tecnológica, así como nuevas técnicas de producción que van dirigidas a una mayor productividad de las empresas (Sierra *et al*, 1998).

Uno de los obstáculos que se observan, son las enfermedades ya que causan pérdidas en las empresas, debido entre otras cosas al incremento en los gastos de medicamentos, aumento de los días de salida al mercado y a la disminución en la ganancia diaria de peso, incrementándose con ello los costos de producción y aumentando la mortalidad (Ulla R, 1999). La presencia de una nueva enfermedad que en 1992 fue denominada por la Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E) como Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSV) (Wills *et al.*, 1997) considerado como el problema de salud y producción económica más significativo de los últimos 12 años, el cual se caracteriza por afectar los sistemas respiratorio, reproductivo e inmunológico del cerdo dando posibilidad a agentes secundarios como puede ser el caso de *Salmonella choleraesuis* entre otros (Done R, 1995; Meredith M, 1995).

El agente etiológico del virus PRRS fue aislado por primera vez en Lelystad, Holanda en 1991, por Wensvoort *et al.* y lo denominaron virus de Lelystad. Collins *et al.* (1992) aislaron el virus en (E.U.A) y reportaron que existía variación antigénica entre los virus aislados en Europa y Estados Unidos de Norte América.

Por otro lado, existe interacción entre los diferentes microorganismos que pueden desarrollar diversos procesos neumónicos o de afección del sistema respiratorio con problemas digestivos del cerdo, que son causados por la relación virus-virus o virus-bacterias; bacteria-bacteria; en muchos de estos casos el grado de afección puede ser

mayor, si además de los agentes infecciosos están involucrados factores de manejo y clima que pueden causar estrés y bajar la inmunidad, facilitando con ello la entrada de agentes patógenos que comúnmente son causantes de las enfermedades digestivas septicémicas y respiratorias del cerdo (English, 1992; Romero I, 1996).

La presencia de otros agentes patógenos y factores externos provocan disminución en la inmunidad de los cerdos, lo que facilita la entrada de microorganismos que provocan diferentes afecciones entre ellas las digestivas. Por lo que es necesario el estudio de las enfermedades digestivas por medio de pruebas de diagnóstico que puedan indicar específicamente el estado inmune de los animales en la piara, para el diseño de programas de vacunación apropiados, así como para la realización de procesos de medicación estratégica (Halbur P, 1995; Braz Jr, 1998).

Al Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) se le atribuyen parte de los problemas por otros agentes secundarios, ya que este afecta al sistema inmunológico del cerdo facilitando la infección y poniendo al descubierto de algunos agentes patógenos, como se ha venido observando en estos últimos años no deja a un lado las enfermedades digestivas del cerdo, el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino puede causar grandes pérdidas económicas en la industria porcina, siendo algunas veces mayor problema las infecciones secundarias que en si la infección viral (Chapa B, 1999; Rodríguez G, 1999).

El síndrome respiratorio y reproductivo se ha vuelto multi-etiológico en donde se incluyen virus, bacterias, estresores medio ambientales y factores que favorecen las subpoblaciones de animales sanos e infectados, con diferentes estados inmunológicos, teniendo como consecuencia la transmisión o desarrollo de algunos agentes patógenos que causan problemas como las enfermedades respiratorias y digestivas (Baysinger A, 1999). Los problemas multi-etiológicos pueden tener dos niveles de combinación como se mencionan:

Nivel A.

- 1.-Virus de PRRS
- 2.-Virus de Influenza porcina.
- 3.-*Mycoplasma hyopneumoniae*.

Nivel B.

Agentes secundarios se incluyen a las siguientes bacterias:

- 1.- *Haemophilus parasuis*
- 2.-*Pasteurella multocida*
- 3.-*Bordetella bronchiseptica*
- 4.-*Streptococcus suis*
- 5.-*Actinobacillus suis*
- 6.-*Actinobacillus pleuropneumoniae*
- 7.-*Salmonella choleraesuis*.

Estos dos últimos agentes son también patógenos primarios pero se asocian con los agentes primarios arriba indicados los signos clínicos y las lesiones, así como que se tiene en cuenta que las infecciones bacterianas secundarias es la principal causa de infección, mortalidad y retraso en el crecimiento de los animales (Stephano A, 1999).

1.1.-CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS DE PRRS.

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo porcino es una enfermedad viral altamente infecciosa, con presentación de aguda a crónica, que se caracteriza por un estornudo en animales de todas las edades; aumento en la repetición del celo en hembras, aborto tardío, disminución en la fertilidad, incremento de cerdos momificados, nacidos muertos, nacidos débiles y de la mortalidad de lechones durante lactancia, esta enfermedad afecta a cerdos de todas las edades (Morilla G, 1998).

Este virus es una enfermedad devastadora en las granjas porcinas los brotes son severos y se transforma en endémica con una duración de meses hasta años. En las piaras ocurren desbalances en las infecciones por microorganismos primarios y secundarios, lo que ocasiona un incremento de enfermedades de diversa índole (Nelson E, 1993).

La primera cepa de PRRS que se observó en América fue en Estados Unidos de Norteamérica en Iowa (1987), así como en Alemania fue reportado en 1990, se tiene notificación en Europa, América, Así y actualmente se considera que debido al comercio internacional del cerdo y la alta morbilidad del virus, la enfermedad se encuentra distribuida en casi todos los países del mundo (Morilla G, 1998).

El virus es un RNA de aproximadamente 50 a 60 nm de diámetro y pleomórfico. Pertenece a la familia Togaviridae, género Arterivirus, de la nueva orden de los Nidovirales. Este virus está envuelto, sensible al cloroformo, no hemaglutina al utilizar eritrocitos de 11 especies animales, estable a temperaturas bajas. Tiene predilección por células del sistema inmune, especialmente por los macrófagos alveolares. (Murtaugh *et al.*, 1997).

1.1.2.-VARIABILIDAD DEL VIRUS DE PRRS.

En 1992 (Wensvoort G *et al.*, 1993). 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 3 anticuerpos monoclonales (Mab) contra la proteína nucleocapside 15 Kb, donde se demostró diversidad antigénica y divide a estos aislamientos en subgrupos europeo y norteamericano.

Dentro del subgrupo de aislamientos, han realizado estudios para identificar la existencia de diferencias entre ellos. Yang 1999, al analizar 69 diferentes aislamientos de muestras de origen norteamericano, resultando 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 de 15 Kb (Mabs contra 5 diferentes epítomos de la proteína). Posterior a esto se realizó un estudio a nivel genómico y se concluyó que esta variación es debida a continuas mutaciones del RNA.

1.1.3.-EPIZOOTIOLOGÍA:

El virus de PRRS tiene persistencia a los 56 °C (perdura 6 minutos, a 37 °C dura 3 horas, a 21 °C por 20 horas), por otra parte en ambiente frescos y humedad persiste por más tiempo. En agua a 4°C (11 días), con un pH de 6.25 dura 90 días. En congelación vive por más de 3 años (Meredith M, 1995).

En el sistema de flujo continuo que no tienen o tienen poco tiempo para limpieza y desinfección es muy difícil disminuir la transmisión del virus. Los sementales eliminan el virus por 43 días posteriores a la infección y pueden infectar a las cerdas a través del semen o por inseminación artificial. En la maternidad, son los lechones los más susceptibles a la infección (Pijoan, 1996; Benfield *et al.*, 1997-98).

En cerdas, el virus de PRRS, en el primer tercio de la gestación puede cruzar la placenta, infectar a los embriones, en gestaciones más avanzadas pueden producir partos prematuros o abortos, Benfield D, en 1997 observó RNA viral en animales de 210 días de edad que

fueron puestos en contacto al virus en el útero. Se encontraron muestras orofaríngeas, en cerdos inoculados en 157 días de edad. Algunos fetos infectados en el útero, pueden nacer vivos y sobrevivir, estos entonces distribuyen el virus e infectan a otros lechones susceptibles, así como también puede ser transmitido por la placenta, por lo que los lechones nacen infectados (Zimmerman J, 1998).

La liberación del virus es reportada por varios investigadores entre ellos: Albina *et al.*, 1994 donde reportaron que el virus se libera 105 días después de la infección; Christopher-Henning *et al.*, 1995, determinaron la presencia de RNA viral en el semen de sementales donde fueron experimentalmente infectados, 92 días después de la exposición.

1.1.4.-TRANSMISIÓN:

El papel que juegan los fomites en esta enfermedad todavía no está bien definido, pero se cree que son fuente potencial las heces y orina, ya que el virus es liberado por estas vías (Wills *et al.*, 1997). Hoy en día se sabe que la transmisión puede ser por mosquitos, moscas, bolas de nieve, también sabemos que el contacto directo es la principal forma de transmisión y por ejemplo Wensvoort en 1991, postuló que la forma más importante es la aérea, que puede darse hasta una distancia de 20 km. Pero la más aceptada hasta ahora es la de contacto directo, e incluso se indica que constantes movimientos de animales promueven esta forma de transmisión. Se puede dar la forma aérea pero bajo condiciones favorables como temperaturas bajas, alta humedad con viento, como también se cree que la transmisión de granja a granja es posible que ocurra cuando la distancia entre estas es menor a 3 km, y cuando la exposición a la luz ultravioleta es menor (Albina *et al.*, 1994).

El semen es considerado una forma de transmisión (Shin *et al.*, 1997). Esta transmisión sexual a través del semen se ha demostrado por la replicación en células testiculares germinales.

1.1.5.-PATOGENIA:

El virus entra al huésped por vía oronasal, el cual se aloja en tonsilas para multiplicarse y en los macrófagos alveolares residentes de la mucosa de entrada, causando una depresión de los mecanismos de defensa pulmonar, produciendo una neumonía intersticial en pulmón, el virus se difunde en el organismo a través de la sangre, encontrándose en plasma o en leucocitos circulante. Pero estas no son las únicas partes donde se ha encontrado el virus, también se puede encontrar en los neumocitos y células del epitelio bronquiolar, provocando un efecto citopático. Los macrófagos infectados viajan a los linfonódulos regionales, siendo esto el segundo sitio de replicación. A las 24 horas postinfección el virus se disemina vía sanguínea propagándose a otros linfonódulos y a útero provocando los efectos reproductivos. Cuando el virus persiste se encuentra en el tejido linfoide, especialmente en los linfonódulos y tonsilas o en otros sitios inmunoprivilegiados; por lo mismo en el cerdo crónicamente infectado es más difícil aislarlo de macrófagos alveolares y pulmones (Benfield *et al.*, 1998).

El virus puede entrar por vía veneria, esto puede ser por monta natural o inseminación artificial con semen infectado, el virus se multiplica en útero de las hembras gestantes, el virus puede pasar a través de la placenta, provocando la infección del feto 7 a 10 días después, Provoca reabsorción embrionaria, puede haber repetición del celo, momias y cuando los fetos sobreviven estos nacen débiles y morirán a la primera semana de edad (Lager *et al.*, 1996 ; Feng W, 1998).

1.1.6.-SIGNOS CLÍNICOS:

El período de incubación es de 4 a 6 días y los signos son inaparentes en hatos afectados enzooticamente. Cuando hay presencia de signos, esto puede estar influenciado por los siguientes aspectos: 1) La virulencia del patógeno; 2) Si se trata de una infección que esta iniciando o está en curso; 3) La edad del animal afectado y 4) La presencia de otros agentes patógenos y esta es una de las más importantes ya que generalmente el agente secundario (Virus o bacteria) no es agresivo, sino las infecciones secundarias que pueden acompañarlo (Carvajal M, 1997).

En cerdas susceptibles sus signos incluyen: se ha reportado cianosis de las orejas, vientre y vulva, anorexia, fiebre, letárgica, depresión, en algunos casos trastornos respiratorios y vómito. Entre los problemas reproductivos, se tiene: disminución en el número de hembras que paren; se incrementan en el número de partos prematuros, de abortos, de lechones nacidos muertos o débiles y fetos momificados. Los signos reproductivos se presentan después de 2 a 3 meses del inicio de la enfermedad y lentamente empieza a declinar. Por otra parte se incrementa igualmente la mortalidad de lechones lactantes. (Becerra A, 1998).

En cerdos a partir de 12 kg los signos incluyen: fiebre, letárgica, depresión, reducción del apetito, pelaje crecido, estornudo con respiración rápida y anormal. Los signos respiratorios en cerdos se presentan con mayor intensidad entre la 4 y 10 semanas de edad. La mortandad postdestete se incrementa (Gray J, 1996).

Los cerdos en crecimiento y engorda, pueden presentar signos similares, predominando la fiebre, letárgica y anorexia. En cerdos de todas las edades los signos clínicos de infecciones secundarias, frecuentemente predominan agravando el problema (Gray J, 1996).

La mortalidad durante la lactancia puede ser mayor del 30% debido a que muchos de los cerdos nacen débiles. Los lechones pueden presentar signos clínicos respiratorios. Al destete hay mayor número de cerdos de bajo peso, muestran un incremento de las infecciones secundarias y los animales pueden tener diarrea, meningitis estreptocócica, salmonelosis respiratoria o signos clínicos respiratorios; en los cerdos de engorda hay anorexia, fiebre, disnea, depresión, letárgica, tos e incremento en neumonías y mortalidad; se observa pérdida de peso dando grupos disparejos (Gray J, 1996).

1.1.7.-LESIONES:

En los fetos y lechones nacidos muertos afectados de PRRS, sin la presencia o combinación de otros agentes, no presentan lesiones microscópicas, excepto, vasculitis en el cordón umbilical. En lechones recién nacidos, neumonía intersticial focal a difusa, puede ser identificada por los pulmones colapsados o aumentados en su densidad y peso, que puede involucrar a uno o varios de sus lóbulos. Otras lesiones menos comunes, son identificadas microscópicamente; moderada encefalitis no supurativa, miocarditis, rinitis y linfadenopatías. Los linfonódulos iliacos, cervicales, bronquiales y mediastínicos, se encuentran aumentados de tamaño. Las lesiones observadas a la necropsia, frecuentemente son el resultado de infecciones secundarias (Halbur *et al.*, 1995; Feng *et al.*, 1998).

En los lechones nacidos débiles y nacidos muertos, se puede observar líquido claro y abundante en la cavidad abdominal, acompañado de lesiones degenerativas, por otra parte se observan áreas con edema en la placenta, estructuras semejantes a partículas virales se han encontrado presentes en células endoteliales de los capilares de fetos, placentas y ocasionalmente entre las células epiteliales (Meredith, 1995).

El virus de PRRS afecta las células del sistema inmunológico, por lo que la manifestación de la enfermedad puede ser por los cambios que se observen en el sistema inmune. La replicación del virus en este caso por inmunomodulación, predisponiendo al animal a cualquier infección por agentes secundarios. Otro aspecto sería que el virus estimule una inmunidad post-infección que protegerá a los animales de una reinfección (Molitor *et al.*, 1997).

1.1.8.-DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico debe basarse en: historia clínica, signos clínicos, aislamiento viral, histopatología, serología. La serología indica 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). Esto debe de ser en forma sistemática y contar con un porcentaje considerable (60%) (Dee S *et al.*, 1997).

La muestra más recomendada para realizar su aislamiento viral es el suero, ya que en este se encuentra en estado de viremia prolongado de la 4 y 6 semanas postinfección, otra es semen y muestras tisulares, aquí se puede incluir pulmones, bazo, amígdalas y linfonódulos, lavados pulmonares y obtención de macrófagos alveolares (Zimmerman, 1998).

Un número reducido de lechones lactantes o destetados afectados, en estadio temprano de la enfermedad, pueden ser remitidos para su análisis en laboratorio para facilitar la identificación del virus. Antígenos virales muchas veces pueden ser identificados en tejidos frescos o fijados en formalina. Alternativamente, algunas veces el virus puede ser aislado de muestras de suero o de una variedad de tejidos, incluyendo, tonsilas y pulmones de cerdos virémicos. El virus puede ser aislado en un sistema de cultivo de tejidos e identificado por tinción directa usando anticuerpos monoclonales (Moore C, 1998).

La prueba de inmunofluorescencia que puede utilizarse para la detección de antígeno en sectores de tejidos congelados, es una prueba rápida y altamente específica, pero no siempre sensible y requiere de muestras frescas (Morilla G, 1998).

La inmunohistoquímica permiten correlacionar las lesiones y detectar la presencia del virus, además de que se realizan en tejidos fijados con formalina e incluidos en parafina permitiendo conservarlos en tiempo indefinido (Pijoan C, 1999).

La prueba de inmunoperoxidasa indirecta es muy específica permite identificar la presencia del virus en pulmón y tonsilas, ya que permanece por largo tiempo en esos tejidos. Igual que la prueba de anticuerpos fluorescentes, es altamente específica, pero puede ser de poca sensibilidad (Pijoan C, 1996).

La prueba de ELISA que contiene tres cepas del virus dos norteamericanas y una europea, por lo que es mayor la oportunidad de detectar anticuerpos en los animales infectados. La seroneutralización Es menos sensible y tarda más en aparecer. Da la impresión que durante la infección casi no se producen anticuerpos neutralizantes (Sierra N, 1997).

El aislamiento del virus en cultivo celular de macrófagos alveolares es una prueba diagnóstica definitiva. La muestra preferida para el aislamiento durante la infección aguda es el suero, por la viremia que persiste de 2 a 3 semanas y porque el virus es más estable que en otros tejidos; también se puede aislar de tejidos y las muestras pueden ser pulmón, nódulos linfáticos y tonsilas (Morilla G, 1998).

La prueba de reacción de la polimerasa en cadena (PCR) es más sensitiva y su utilidad radica en la posibilidad de detectar la presencia del virus después de largos períodos de tiempo en animales nacidos de hembras infectadas y que sobreviven (Pijoan C, 1999).

Otra es la prueba de reacción en cadena de la polimerasa y técnica de hibridación, la cual se utiliza para identificar el genoma del virus, esta prueba es muy sensible, detecta el RNA del virus en sementales persistentemente infectados, por lo cual (Collins *et al*, 1999) elaboraron un PCR para esta enfermedad denominada TaqMan que identifica el virus en el semen porcino y detecta el ORF6 con mayor confiabilidad para el virus norteamericano.

1.1.9.- CONTROL.

Un programa de control esta encaminado a cortar el ciclo del virus para impedir la infección de los animales susceptibles. Uno de los factores que generalmente mantiene infectado a la granja susceptible es el tamaño de la piara, para efectuar un programa de control se debe de realizar un seroperfil para determinar cómo el virus de PRRS esta circulando y así poder tomar decisiones en caminadas al control (Wray C, 2000).

En operaciones pequeñas, puede ser menos costosa la despoblación, con la premisa de una estricta limpieza y desinfección posterior. Después de algunas semanas 4 a 5, repoblar con ganado proveniente de un proveedor libre de PRRS y otras enfermedades más significativas. Infortunadamente puede haber dificultad para conseguir reemplazos ciertamente libres del virus; igualmente difícil, es prevenir la reinfección del hato (Grow A, 1995).

Controlar la transmisión del virus dentro del hato reproductor es de importancia primaria. El plan en general se basa en asegurara la inmunidad en el hato reproductor a través de la exposición natural o introduciendo al hato solamente animales seropositivos. Si el hato reproductor infectado se cierra y monitorea serologicamente, los títulos serán altos durante la primera fase de la viremia, acompañados por la eliminación del virus. En pocos meses la eliminación declina paulatinamente y cesa. Los títulos de anticuerpos lentamente regresan a bajos niveles. Las marranas del hato reproductor que no responden deberán ser desechadas. Durante este periodo el hato reproductor es cerrado, los reemplazos pueden mantenerse aislados y ser monitoreados serologicamente. Deben haber sido inmunizados por exposición y se debe esperar a que ceda la eliminación del virus. Las instalaciones de maternidad deben ser despobladas, limpiarse y desinfectarse estrictamente antes que entren las siguientes hembras próximas al parto, entonces el ciclo de infección de la marrana a su camada debe quedar roto (Morilla G, 1998).

La separación de lechones jóvenes y mayores en el destete, puede ser de valor, porque los más jóvenes son frecuentemente infectados al exponerse al contacto lechones mayores que son positivos al virus. Con el procedimiento de Todo dentro- todo fuera, limpieza y desinfección adecuada entre grupos de cerdos es fundamental en instalaciones de maternidad, destete, crecimiento y finalización (Galina L, 1994).

1.1.10.-VACUNACIÓN.

En México se desconoce los serotipos existentes, por lo que no puede ser incluida en los programas de control del virus de PRRS (Becerra, 1998), sin embargo en otros países existen los programas de vacunación, el fin de la vacunación es de estimular una respuesta de inmunidad protectora en los cerdos destetados, en crecimiento y en las hembras primerizas susceptibles (Dee S, 1997).

Los productos biológicos disponibles en los E.U.A. es la vacuna Resp PRRS (NOBL Laboratori, 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 S, 1997). Esta vacuna induce protección en contra de asilamientos

Europeos y americanos, induciendo protección por 4 meses en cerdos vacunados al destete, reduce la viremia, reduce la liberación de virus virulento y por lo mismo disminuye la diseminación viral. Otro de los puntos que maneja el laboratorio es que la vacuna no reviente a virulenta, punto que se encuentra en controversia con la opinión de las personas que la han utilizado a nivel de campo, Sornsen *et al.* (1998) utilizó esta vacuna y reportó el aislamiento del virus de la vacuna 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 S, 1997). Los animales vacunados presentan una mejora en el comportamiento productivo que los no vacunados.

El laboratorio Schering Plough Animal Health ofrece la vacuna Prime Pac PRRS, que es una vacuna 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). Merial laboratories de Francia propone la vacuna inactivada realizada con la proteína p15 de un aislamiento europeo y reporta resultados satisfactorios (Charreyre *et al.* 1998).

Hay vacunas autógenas, de virus muerto y virus vivo modificado disponibles, para el control de PRRS. Si un programa de vacunación es utilizado, asume que las vacunas son de gran valor. Es necesario más información para evaluar mejor las vacunas bajo las condiciones de campo. Su uso incrementa la inmunidad en el hato reproductor y reduce las pérdidas en cerdos en crecimiento (Dee S, 1997).

1.2.1.-CARACTERISTICAS DE LA BACTERIA DE *SALMONELLA*.

En 1886, Salmón y Smith describieron el bacterium *suiptifer* (ahora *Salmonella choleraesuis* o *Typhi suis*, así como *enteritidis*) los causantes de enfermedades en cerdos, en particular la *S. choleraesuis* y más rara vez las *S. typhi suis*, *Dublin typhimurium* (Albina E et al., 1994).

La Salmonelosis es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, de presentación septicémica y entérica. La incidencia y significancia se ha incrementado por la tendencia del confinamiento en la porcicultura comercial, así como su potencialización por otros agentes patógenos que aumentan su signología y mortalidad en campo (Izatnagar J, 1993).

Salmonella spp. es reconocida como un género con cerca de 2,300 serotipos. Sin embargo los serotipos patógenos que comúnmente infectan a cerdos, son un grupo relativamente pequeño. Algunos de estos serotipos infectan no solamente a cerdos, también a otras especies como puede ser al hombre, perro, zorro, gatos, ratón, rata, aves silvestres y otros (Moore C, 1998).

La mayoría de los brotes en cerdos son causado por *S. choleraesuis* y *S. enteritidis* dentro de esta última especie se encuentran cerca de 200 serotipos de *Salmonella spp.* Brotes ocasionales son causados por *S. typhisuis*, *S. enteritidis* o *S. typhi* puede afectar a animales de todas las edades (Izatnagar J, 1993).

Salmonella spp., en sus bases tienen el antígeno O (polisacáridos asociados en los componentes lipopolisacáridos de la membrana), K antígenos (componentes capsulares polisacárido), y H antígenos (asociados a proteínas con flagelos). Las proteínas de *Salmonella spp.* que son traslocadas entre algunos citosoles celulares por el tipo III la presencia de secreciones aparentes son críticas para la entrada de la bacteria a la célula, al igual estas proteínas interactúan directamente, el ejemplo es la proteína SopE actúa en el cambio del factor de Cdc42 y Rac, activando estos Rho GTPasa y necesitando de actina para la polimerización, en el sitio de entrada de la bacteria. Recientemente se observó SipA otra proteína de *Salmonella spp.* en translocación, algunos citosoles celulares, tiene alguna

participación en la entrada de *Salmonella spp.*, creyéndose que SipA baja la concentración crítica de actina requerido para la polimerización y por estabilización de filamentos de actina, favoreciendo la extensiva activación de muchas células por la producción requerida para entrar la bacteria a la célula (Halbur P *et al.*, 1995).

1.2.2.-ETIOLOGÍA:

Las *Salmonella spp.* es bacilos gram negativos; todos producen endotoxinas, pero pueden ser inactivados con cloro, yodo y desinfectantes fenoles (Suba H, 1997).

Esta bacteria sobrevive en medio ambientales, 300 días en objetos, en tierra y heces por 12 meses. Apartir de cerdos clínicamente afectados y sintomáticos se han aislado alrededor de 50 serovariedades, la serovariente más frecuente es *Salmonella choleraesuis* y la segunda *Salmonella thyphimurium*.

Salmonella spp. es un patógeno intracelular facultativo (Sakchai H, 1999).

1.2.3.-EPIZOOTIOLOGÍA:

Los cerdos portadores sanos que eliminan la *Salmonella spp.*, son la principal fuente de infección para otros cerdos. El mezclado de cerdos sanos con los portadores, precede a la presencia de la enfermedad en forma masiva. Una vez introducido el microorganismo, es eliminado por vía oral y en las heces, siendo el principal mecanismo de diseminación de la enfermedad (Srinand S, 1995). El agua y alimentos contaminados son otra fuente de propagación. Los cerdos expuestos a la infección, que se enferman y se recuperan o resisten la infección activa y se convierten en portadores sanos de la enfermedad. Lechones en lactancia de madres inmunes, pocas veces desarrollan la enfermedad, debido a la inmunidad transmitida por la madres al lechón. Por otra parte las instalaciones contaminadas, pueden ser fuentes de infección durante algunas semanas (Bayssinger A, 1999).

La Salmonelosis muchas veces se presenta durante o a continuación de una condición estresante, como transporte prolongado, falta prolongada de agua de beber, hacinamiento, cambio de ración alimenticia, parto o cuando hay otras enfermedades presentes en el hato (Benfield D *et al.*, 1996).

Los antígenos de superficie O pueden permitir a la bacteria sobrevivir intracelularmente. La pérdida de las cadenas específicas laterales disminuye la virulencia, mientras que la variación en los antígenos O de una serovariante puede cambiar significativamente su virulencia (Halbur P *et al.*, 1995).

Las endotoxinas dañan la mucosa intestinal y son responsables de hemorragias y perforaciones intestinales (hábitat natural de la bacteria es la vesícula biliar).

Otras posibles fuentes de exposición son los alimentos en especial los que contienen proteína de origen animal. Sin embargo, las Salmonelas que más frecuentemente producen la enfermedad en cerdos, raras veces han sido aisladas de alimentos de los que se sospecha están contaminados (Done R, 1995).

1.2.4.-PATOGENIA:

Después de que el microorganismo ingresa vía oral llega a los nódulos linfáticos y al intestino, se presenta un período de multiplicación intraluminal y luego invade la mucosa intestinal fundamentalmente a nivel del íleon, posteriormente abarca ciego, colon y recto. Estos acontecimientos ocurren aproximadamente seis horas después de que la bacteria llega al intestino; a continuación invade la mucosa y la submucosa, atraviesa la pared intestinal y aproximadamente en 24 horas se puede identificar en los nódulos linfáticos mesentéricos, en aproximadamente 48 horas se localizan en otros órganos (pulmón, riñón, hígado). De esto se concluye que la patogénesis puede ocurrir en dos formas: entérica y septicémica (Halbur P *et al.*, 1995).

El proceso patológico de la salmonelosis se inicia con congestión y dilatación capilar; posteriormente se produce diapédesis, trombosis en venulas y arteriolas y finalmente isquemia. Debido a estos cambios, se producen lesiones en la piel, así como en otros órganos, particularmente en el intestino grueso, donde frecuentemente se observan zonas de necrosis y úlceras (Benfield D *et al.*, 1996).

Siguiendo la ingestión o inhalación con *Salmonella spp.*, esta invade la mucosa y llega a los nódulos linfáticos regionales, pudiendo llegar a producir una septicemia. La mayoría de estos microorganismos son fagocitados por los macrófagos. La *Salmonella choleraesuis* y ocasionalmente otros serotipos, se adaptan y sobreviven dentro de los macrófagos que los transportan a otros órganos los cuales son: cerebro, meninges, pulmones, articulaciones, hígado y linfonódulos (Benfield D *et al.*, 1996).

En la Salmonelosis entérica, el daño en la mucosa y la necrosis, son el resultado de la isquemia de la mucosa causada por trombosis microvascular. La trombosis es secundaria a la vesiculitis, presente en todas las formas de salmonelosis causada por la endotoxina que producen. La diarrea es atribuida a los líquidos tisulares que salen de la mucosa dañada, reduciendo su capacidad de absorción, incluyendo las grandes cantidades de secreciones endógenas (Halbur P *et al.*, 1995).

Por otra parte, se ha observado que en infecciones con *Salmonella choleraesuis* hay una notable capacidad de adhesión de los neutrofilos hacia el endotelio vascular; esta condición probablemente se relaciona con el efecto de su endotoxina, ya que no ocurre en infecciones con serotipos de especie *enteritidis*; además, parece ser que la *Salmonella choleraesuis* únicamente causa la enfermedad en forma septicémica mientras que los serotipos de especie *enteritidis* generalmente producen la enfermedad en la forma entérica (Benfield D *et al.*, 1996).

En los casos de Salmonelosis entérica se ha planteado la hipótesis de que la endotoxina de la *Salmonella spp.* provoca la liberación de prostaglandinas en las células epiteliales del intestino, que estimulan la adenosina; esto da como resultado la reducción en la absorción

del sodio y el aumento en la secreción de cloro y finalmente la pérdida de fluidos (Collins D *et al.*, 1995)

1.2.5.-SIGNOS CLÍNICOS:

La salmonelosis septicémica es causada por la *S. choleraesuis*, en huéspedes susceptibles al patógeno. Usualmente se presenta en lechones destetados y hasta cerdos de 80 kg. En la presentación aguda se caracteriza por los hallazgos de cerdos muertos y emaciados. Al cabo de unos cuantos días la enfermedad se disemina a los otros cerdos. La morbilidad es baja pero la mortalidad es alta (Wills R *et al.*, 1997).

Los signos clínicos incluyen inapetencia, depresión moderada, temperatura inicial de 41.6°C, decoloración de roja a púrpura en la piel de las extremidades y el vientre. La diarrea no está presente al inicio de la enfermedad, pero puede ocurrir a los pocos días, es acuosa, profusa y de color amarillo. El curso de la enfermedad es variable, tanto en los individuos como en el hato y puede estar influenciada por el tratamiento (Collins D *et al.*, 1995; Nagaraja V, 1995).

La forma de enterocolitis es causada por *S. typhimurium* y, con menor frecuencia por *S. choleraesuis* u otros serotipos. Esta forma de presentación afecta a lechones desde el destete hasta 60 kg de peso corporal. Los signos iniciales incluyen: anorexia moderada y diarrea intermitente de color amarillo claro durante el curso de la enfermedad. Los animales muestran un estado febril al inicio, pero al poco tiempo se normaliza y la diarrea continúa.

Al progresar la enfermedad, se puede observar sangre en las heces de algunos cerdos, la mortalidad de la enfermedad es alta y la morbilidad es baja. Los animales que sobreviven presentan emaciación y ganan peso muy lentamente (Collins J, 1999).

La *Salmonella spp.* puede ser localizada en los cerdos independientemente de que se presente el síndrome característico. Los signos dependen de los sitios donde se localice el patógeno. Los sitios más frecuentemente afectados, aparte del aparato digestivo, incluyen: cerebro o meninges, pulmones y articulaciones (Halbur P *et al.*, 1995).

1.2.6.-SALMONELOSIS SEPTICÉMICA.

El período de incubación de la enfermedad ya sea septicémica o entérica, puede estar condicionado por factores: Edad del cerdo, resistencia, condiciones ambientales y especie, serotipo y virulencia del microorganismo. *Salmonella choleraesuis* es capaz de provocar la enfermedad en forma septicémica, principalmente a partir del destete, hasta aproximadamente los cinco meses de edad (también se observa en cerdos lactantes y adultos). Experimentalmente, en lechones la enfermedad se caracteriza por depresión, anorexia y postración. Los brotes naturales en cerdos jóvenes se manifiestan con fiebre que va de 40 a 41.4 °C, disminución del apetito, depresión, debilidad, tambaleo, eritema y cianosis en la piel del hocico, orejas, región ventral del cuerpo y miembros; además presenta convulsiones, problemas respiratorios y la muerte, si no se aplica un tratamiento adecuado; la presentación de diarrea no es frecuente de observar (Collins J, 1999).

1.2.7.-LESIONES MACROSCÓPICAS.

Las principales lesiones ocasionadas por la salmonelosis septicémica son: eritema y cianosis en la piel del hocico, orejas, región ventral y miembros; en la región del cuello, los ganglios submaxilares y retrofaríngeos están congestionados y aumentados de tamaño; hay hemorragias petequiales y equimóticas, en la epiglotis. En la cavidad torácica, los pulmones se observan con zonas consolidadas de color rojo oscuro y hemorragias equimóticas; puede haber pleuritis. Los nódulos linfáticos (bronquiales y mediastínicos) se ven edematosos, congestionados y aumentados de tamaño; en el pericardio, hemorragias difusas y en ocasiones se aprecia hidropericardio. En la cavidad abdominal se observa una intensa congestión de la mucosa gástrica y vasos mesentéricos, ganglios mesentéricos hemorrágicos, gastroenteritis catarral, peritonitis, esplenomegalia, hepatomegalia, hemorragias petequiales y equimóticas en la mucosa de los intestinos, vejiga, corteza y médula renal. En el encéfalo puede haber congestión y meningitis (Halbur P *et al.*, 1995).

1.2.8.-LESIONES MICROSCÓPICAS.

En el sistema nervioso central se ha observado meningoencefalomielitis granulomatosa y ocasionalmente microabscesos, donde predominan los neutrofilos; en el cerebro y médula espinal hay vasculitis caracterizada por hipertrofia endotelial, necrosis de la pared de los vasos con infiltración de neutrofilos y gran número de leucocitos mononucleares, trombosis fibrinosa, microgranulomas perivasculares, malacia y caseificación. También se han encontrado microgranulomas hepáticos, necrosis hemorrágica de la mucosa gástrica y en colon debido a la trombosis capilar; en la lámina propia del colon hay infiltración difusa por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas; en el bazo puede haber depleción linfoide e hiperplasia reticuloendotelial. En el pulmón hay neumonía intersticial caracterizada principalmente por infiltración de linfocitos y macrófagos en los septos alveolares, bronquitis purulenta, bronquiolitis y destrucción de los septos interlobulares, que posteriormente progresa a necrosis de los lóbulos pulmonares (Guy T, 1999).

1.2.9.-SALMONELOSIS ENTÉRICA.

La forma entérica de la salmonelosis se presenta con mayor frecuencia en cerdos jóvenes, a partir del destete; aunque puede afectar también a animales adultos. El signo inicial es depresión, después hay diarrea profusa, heces acuosas de color grisáceo, amarillento o verdusco, con moco y en casos muy severos, con fragmentos de mucosa y generalmente con olor fétido; puede haber fiebre, además de observarse en estos animales, disminución en el consumo de alimento, depresión, pérdida de peso y deshidratación (Guy T, 1999).

La mortalidad generalmente es baja y ocurre después de varios días de que el cerdo presenta diarrea. Los animales que se recuperan a la enfermedad permanecen como portadores y pueden diseminar la *Salmonella* durante varios meses. Una propiedad común de varios serotipos, como *Salmonella typhimurium*, es la capacidad en estabilizar la persistencia infecciosa por evasión o disturbios de los mecanismos de defensa. Esta bacteria es capaz de sobrevivir y replicarse en los fagosomas de macrófagos de ratón y como la línea células de macrófagos despide rápido y completa fusión con lisosomas en la *Salmonella* el sistema macrófago de ratón y el modelo envolvente humoral de línea de

células monolíticas, la virulencia bacteriana tiene que ver con la libertad de mecanismos en específico de mecanismos de sobrevivencia igual es induciendo las largas vacuolas, espacios de formación de fagosomas y alteración de la presentación del antígeno (Halbur P *et al.*, 1995).

La fagocitosis oxidativa revienta la bacterias y mueren, esto es parte del mecanismo de defensa innato de células fagocíticas que son esencialmente la defensa de nuevos microorganismos, pero puede ser alterada durante las infecciones intracelulares reduciendo la liberación de neutrofilos, anion reperoxidasa en *Salmonella typhimurium* e incompleta destrucción de *Salmonella choleraesuis* en neutrofilos (Ulla R, 1999).

1.2.10.-LESIONES MACROSCÓPICAS.

En los casos de salmonelosis entérica, los cerdos se observan deshidratados, con el pelo hirsuto y con bajo peso.

Internamente las lesiones se limitan al tracto digestivo, en donde las principales lesiones ocurren en el ciego, el colon y el recto, en donde se observa contenido intestinal mucofibrinoso y ocasionalmente hemorrágico, y las heces pueden ser fluidas; hay tiflitis y colitis catarral fibrinonecrótica; en algunos casos la lesión más severa es la necrosis, principalmente en la válvula ileocecal que comprende las úlceras en forma de placa. También se ha encontrado proctitis ulcerativa difusa o fibrinonecrótica, peritonitis fibrinosa, linfadenitis mesentérica y rectal; la vesícula biliar se observa edematosa, los vasos congestionados y algunas veces hay úlceras en la mucosa (Guy T, 1999).

Nota: en algunos casos se pueden presentar las dos juntas con la signología de ambas, las lesiones microscópicas, en los casos de salmonelosis entérica, son similares a las que se observan en la forma septicémica (Halbur P *et al.*, 1995).

1.2.11.-INMUNOLOGIA.

El medio ambiente esta poblado por microorganismos, los cuales algunos pueden originar enfermedad. El sistema inmune al principio se desarrolla para la defensa de estos microorganismos patógenos potencialmente agresivos. Pero las defensas no inmunológicas, en especial para prevenir las primeras etapas de infección que son tan importantes como las inmunes, la actuación de estos mecanismos de defensa permite que el medio interno del organismo se mantenga libre de microorganismos patógenos (Blood D, 1999).

Aún no se conoce en donde termina la defensa especifica y la no especifica, caso de las células asesinas naturales NK y los macrófagos que funcionan como mecanismo de defensa por linfocinas producidas como resultado de la interacción especifica entre linfocitos inmunes y antígenos (Taylor D, 1999). Así como también sirven como efectores específicos a través de cooperación con el anticuerpo.

Muchas bacterias han desarrollado la propiedad de evitar los sistemas de defensa de los huéspedes al invadir células, de manera que el anticuerpo sérico y el complemento no pueden hacerles daño y los granulocitos no los pueden reconocer, esta bacteria inducen inmunidad mediada por células T de la misma manera que lo hacen los hongos, parásitos y virus. El anticuerpo sérico y el complemento no son elementos de resistencia contra estas bacterias. La presencia de linfocitos T sensibilizados y macrófagos activados es el factor fundamental para la inmunidad. Los antígenos microbianos se expresan en la superficie de los macrófagos, después de que se procesan los antígenos, junto con productos del complejo mayor de histocompatibilidad. En esta configuración, los macrófagos interactúan con linfocitos T para producir factores activadores de macrófagos, como interferón gamma. Se requiere esta serie compleja de procesos para la expresión de inmunidad efectiva contra patógenos intracelulares (Wray C, 2000).

La inmunidad contra infecciones bacterianas es compleja debido a la diversidad de factores de virulencia utilizados por las bacterias para incrementar su supervivencia. Los sistemas de defensa no específicos contra las infecciones bacterianas, son proporcionados por los

granulósitos, que ingieren y matan la mayoría de los patógenos potenciales. Se necesita inmunidad específica para la protección contra bacterias encapsuladas o intracelulares. Esto requiere el desarrollo de anticuerpos, que puede incrementar la muerte por su propiedad opsonica o fijadora de complemento, o bien de la inmunidad celular que puede desencadenar la actividad microbicida de los macrófagos. En muchas infecciones, se requiere una interacción compleja de los mecanismos inmunitarios para obtener inmunidad protectora. De esta manera, se necesita anticuerpos, complemento, linfocitos, granulósitos y macrófagos, para permitir el desarrollo de inmunidad protectora contra patógenos bacterianos (Thrusfield M, 1999).

El estómago secreta ácido clorhídrico con un pH entre 1 y 2, que es suficiente para matar a la mayoría de los patógenos gastrointestinales, pero en ocasiones los tratamientos con antiácidos o bloqueadores, o algunas alteraciones en estos sistemas, pueden incrementar la susceptibilidad del individuo a patógenos entericos (Straw B, 1999).

Las bacterias anaerobias son componentes importantes de la flora normal en todos los sitios. La densidad de la flora normal también varía mucho según la localización: por ejemplo, el aparato digestivo, en el estómago e intestino delgado proximal, es virtualmente estéril, pero se ha mostrado que la eliminación del componente anaerobio de la flora gastrointestinal normal mediante terapéuticos antimicrobianos o anomalías, incrementan la susceptibilidad de los pacientes a infecciones por patógenos entericos como *Shigella* y *Salmonella, spp.* pero aún no ha sido bien definido como actúa la flora normal en este mecanismo, algunos mecanismos ya identificados son estimulación de anticuerpos y células T que hay una reacción cruzada a infecciones (Taylor D, 1999).

La virulencia de *Salmonella* depende de la capacidad de penetrar las células epiteliales y sobrevivir en macrófagos, donde es multiplicada con una vacuola. Entra a la célula por un proceso de pinocitosis, se envuelve por polimerización de actina en el sitio de contacto de la bacteria con muchas membranas celulares (Straw B, 1999).

Penetra y permanece en una célula sin ser destruida por lo cual este tipo de bacterias intracelulares facultativas puede representar un grave problema para el sistema inmune. Para destruir tales bacterias intracelulares facultativas el hospedador necesita células Th sensibilizadas que produzcan linfocinas. Para activar a los macrófagos que, junto con los anticuerpos, normalmente pueden destruir las bacterias en el fago lisosoma, así como las células T de memoria pueden variar en relación con los distintos agentes patológicos (Murhead M, 1997).

Además tiene la capacidad de introducirse a la célula del sistema reticuloendotelial. Usualmente entra por ingestión y causa enterocolitis, entre otras es mínima la sobrevivencia su medioambiente ácido del estómago. Invaden el tejido mucoso, ellas pueden causar enfermedades diseminadas. Esto hace que la inmunidad del huésped envuelva activación de macrófagos por sensibilización de linfocitos T que secretan linfocinas. Anticuerpos circulantes no penetran las células en la erradicación de la bacteria intracelular (Hampson D, 1997).

Como es el caso de *Salmonella* que puede activar la respuesta inmune humoral por medio de lipoproteínas que se encuentran en su pared celular, conteniendo LPS, y lipoproteínas que tienen la capacidad de liberar mediadores IgM a células B, y pueden jugar un rol en la respuesta inmune humoral en daños por bacterias. Las bacterias constituyen activación de un número de tipos de células T. Incluyendo macrófagos, células b, y células endoteliales, por la producción de citocinas, incluyendo en esto la activación inducción de Ig, igual es GM-CSF, y Algunas síntesis de IL-12, inducción de células T y células NK derivadas de interferón gamma (Wray C, 2000).

Un número de lipoproteínas tiene a identificar en la pared celular de diferentes bacterias. Esta bacteria es capaz de sobrevivir y replicarse en los fagosomas de macrófagos de ratón, como la línea células de macrófagos despide rápido y realiza fusión con lisosomas en la *Salmonella spp.* el sistema macrófago de ratón y el modelo envolvente humoral de línea de células monolíticas, la virulencia bacteriana tiene que ver con la libertad de mecanismos en

específico de mecanismos de supervivencia igual es induciendo las largas vacuolas, espacios de formación de fagosomas y alteración de la presentación del antígeno (Clifford M, 1995).

1.2.12.-DIAGNÓSTICO PARA *SALMONELLA CHOLERAESUIS*.

El diagnóstico se debe realizar por medio de los siguientes aspectos:

Historia clínica.

Signos clínicos.

Lesiones macroscópicas.

Lesiones microscópicas.

Pruebas de laboratorio.

En la mayoría de los casos es necesario tomar muestras para mandar a laboratorio a su diagnóstico por medio de aislamiento y diagnóstico bacteriológico, esto se puede realizar de los siguientes órganos: Ganglios mesentéricos, Bazo, Hígado, Vesícula biliar, Ileón, Pulmón y Heces (Cooper V L, 1995).

Las muestras a bacteriología deben ir refrigeradas y en laboratorio se usa agar sangre para el crecimiento, agar MacConkey a 37°C. Las muestras para serología deben ser recolectadas en frascos estériles y enviarse refrigerados al laboratorio de diagnóstico y las muestras que se envíen para histopatología deben de ser mandados en una solución de formol al 10% (Tamil N, 1993).

Su identificación de género se basa en criterios bioquímicos y la serovariante se basa en criterios serológicos. También en los casos de Salmonelosis septicémica se recomienda realizar estudios histológicos de hígado, bazo, ganglios, pulmón y cerebro (Cooper V L, 1995).

1.2.13.-DIAGNÓSTICO INDIRECTO

El diagnóstico indirecto es el que se realiza determinando en el suero de los cerdos la presencia de anticuerpos. Los anticuerpos tardan en ser detectables en el suero entre dos y tres semanas tras la infección por ello el diagnóstico indirecto tiene una utilidad especialmente epidemiológica. Es poco útil en el diagnóstico diferencial y en el diagnóstico de los brotes agudos de enfermedad porque cuando se puede detectar los anticuerpos en el suero es ya demasiado tarde para establecer ninguna medida práctica de control de la enfermedad en los cerdos afectados (Yongcheng L, 2000).

El diagnóstico indirecto de las enfermedades digestivas sirve principalmente para detectar la presencia o no de una enfermedad en una explotación. La determinación de la presencia de anticuerpos en grupos de cerdos de diferentes edades puede permitir también realizar un seroperfil de la granja y conocer indirectamente datos de la epidemiología de la enfermedad en la misma que pueden ayudar en el establecimiento de medidas eficaces de control (Tamil N, 1993).

No obstante, los seroperfiles hay que tomarlos como lo que son, una indicación indirecta de lo que sucede en la granja. No debe olvidarse que las infecciones digestivas principales afectan exclusivamente al intestino. El intestino es un órgano que, de alguna manera, está aislado del resto del organismo animal y en consecuencia, las infecciones digestivas inducen una cinética de anticuerpos diferente de la que se produce en las infecciones sistémicas. En muchos casos aún no hay estudios de campo suficientes como para sacar conclusiones válidas de los seroperfiles (Sarma D, 1994).

Esta inexistencia de técnicas de diagnóstico indirecto impide también llegar al diagnóstico exacto de las enfermedades digestivas causadas por la acción conjunta de dos o más agentes, que son bastante comunes en nuestras granjas (Ramírez V, 1994).

1.2.14.-DIAGNÓSTICO DIRECTO

El diagnóstico directo se realiza mediante la detección en las muestras del agente etiológico o de alguno de sus componentes específicos. Para el diagnóstico diferencial de las enfermedades digestivas tiene la ventaja principal de que es inmediato, la obtención de un resultado rápido permite aclarar las dudas surgidas de la anamnesis y de la observación del cuadro clínico y lesional y posibilita la toma de las decisiones adecuadas encaminadas al control de los brotes agudos de enfermedad (Assma T, 1994).

Otra ventaja es que en las muestras se puede investigar la presencia de dos o más agentes etiológicos en caso de que se considere necesario, algo que no es posible en algunas enfermedades digestivas mediante diagnóstico indirecto. Por último, el diagnóstico directo posibilita aislar y estudiar características importantes del agente etiológico, por ejemplo su sensibilidad a los antibióticos (Tamil J, 1993).

Tiene como inconvenientes que es más caro que el diagnóstico serológico, que su sensibilidad es muy variable en función de las técnicas que se apliquen en cada caso y que esta sensibilidad está en muchos casos considerablemente afectada por la calidad de las muestras recibidas en el laboratorio (Cooper V L, 1995).

Aunque los cuadros clínicos de las enfermedades digestivas en las condiciones actuales de producción son muchas veces muy poco significativos, un examen adecuado de la granja y de los cerdos enfermos y la observación cuidadosa de los cuadros lesionales permiten casi siempre orientar el diagnóstico (Taylor D J, 1999).

En la mayoría es los casos en necesario tomar muestras para mandar a laboratorio a su diagnóstico por medio del aislamiento de la bacteria de los siguientes órganos: ganglios mesentéricos, bazo, hígado, vesícula biliar, cuando la enfermedad es entérica, y además pulmón y encéfalo, cuando la infección es septicémica; estas muestras deben recolectarse en frascos estériles y enviarse refrigeradas al laboratorio de diagnóstico. Su identificación de género se basa en criterios bioquímicos y la serovariantes se basa en criterios serológicos. También en los casos de Salmonelosis septicémica se recomienda realizar

estudios histológicos de hígado, bazo, ganglios, pulmón y cerebro. Estas muestras deben ir conservadas en una solución de formol al 10% (Guy T, 1999).

La observación y identificación de *Salmonella spp.* los cambios por continuos desarrollo de núcleo medio y pruebas de diagnóstico la identificación final y características de *Salmonella enterica*, es basada en seguidas reacciones bioquímicas por serotipo, es por formada usualmente en referencia a laboratorio (Belinda L, 1997).

El incrementar la sensibilidad, específica y rapidez de detectar de *Salmonella spp.* vació diferentes métodos de DNA tiene a ser desarrollado, pero al observación de genes comunes por toxinas o otros factores virulentos, la apropiada observación de específico sondas de DNA tiene a selección fragmentos cromosomales (De Medici, 1998).

1.- Método estándar cultivo.

Después de la incubación, 10 ml y 0.1 ml de pre-enriquecimiento del caldo (BPW) donde inoculados entre 90 ml de critico-caldo con selenita (cm 699b + LP121A oxido) y entre 10 ml medio, incubado a 37°C y 42°C por 24 horas. Se identifica bioquímicamente y serologicamente usando API 20E sistema biométrico (Letellier A, 1999).

2.-Método MSRV

En la de pre-enriquecimiento, tres drogas de BPW donde separadamente inoculado en la superficie de la MSRV placa. Después de la inoculación a 42°C por 24 horas, donde se examina por la presencia de un nulo crecimiento bacteriano susceptible, positivo a placa donde es confirmado por un agar, tomando el edge de la área de crecimiento, en BGA y Rambach placa de agar. (De Medici D, 1998).

3.- Método de vidas-ICS.

Después de la pre-inoculación da un peso, 0.8 ml de BPW cultivo donde transfiere entre el de un ICS (inmunoconcentración de Salmonella) tira donde incide de la máquina de vidas. En ICS SPA con anti-salmonella anticuerpos. Por inmunoconcentración, 40 minutos a 42°C centígrados donde se confirman por extensión de la ICS en un cultivo en crecimiento con

BGA y placa de Rambach, seguido por bioquímica y serología de identificación de colonias susceptibles, después de inoculación a 37°C por 24 horas (De Medici D, 1998).

Este aspecto, MSRV inicialmente sensitivo que SCM aplicado a FIELD simples; esto puede ser reportado alrededor, en daño celular, son incapaz de migrar en este medio selectivo. El método vidas-ICS puede particularmente aventajar en esta situación en los resultados en 24 a 26 horas, este método puede ser usado para detectar otros agentes (Leander G, 2000).

Las condiciones óptimas para la detección de *Salmonella spp.*

La IMMAS-*Salmonella*-APLAS es formado por la interacción anticuerpo-antígeno. Los condiciones óptimas para la interacción donde determinados bases en el método inmunoelectrónico para detección de *Salmonella* por grupos formados donde ellos 0.05 m PBS (Letellier A, 1999).

1.2.15.-PREVENCIÓN Y CONTROL.

La prevención de la Salmonelosis se apoya en las siguientes actividades: mantener adecuadas condiciones sanitarias de la granja por medio de lavados y desinfección periódica de los edificios y el equipo, así como adecuada eliminación de las excretas. Evitar el exceso de humedad y la sobrepoblación; no agrupar animales de diferente edad; vigilar que el agua de bebida sea potable, de origen confiable y que las condiciones para su almacenamiento y distribución sean higiénicas: el tipo y la forma de alimentación debe ser adecuado evitando el uso de antibióticos como promotores del crecimiento, debido a que esta medida conduce a la resistencia bacteriana (Wilson G, 1998).

No existe un método adecuado para identificar cerdos portadores, por lo tanto, el productor no puede saber si los reemplazos provenientes de otras fuentes están libres de *Salmonella spp.* Si es posible, los reemplazos deben adquirirse en una sola fuente de la cual se tenga la certeza de que es libre de estos agentes (Robert W, 1999).

A pesar de que existen algunas bacterinas comerciales disponibles para prevenir la salmonelosis en el cerdo, en la práctica se ha visto que estos productos no confieren una adecuada inmunidad (Taylor J, 1999).

La Salmonella spp. atenuada tiende a construir marcas que son algunos sin virulencia y inmunología. Retiene su capacidad entera a colonizar y persistir en tejido linfoide. Esta marca tiene que ver con la potencia exportada por deliberados antígenos heterogéneos a el sistema inmune donde humoral y celular responde al antígeno de algunas *Salmonella spp.* y el exterior del antígeno son destruidos. La atenuante marca incluye a GalE tiene deliberada prevención del sistema de purinas, de portación de mutaciones deliberación en la CYA (adenosina ciclasa) y CRP (ciclasa AMP receptor de proteínas) genes y la *aroA* mutante que son incapaces de sintetizar para ácido aminobenseno (pMB) y dihidrobenzeno (DHB) de claristato, el producto algunas de las biosíntesis de aromático (Vazquez-Torres A, 2001).

En estudios realizados recientemente se tiene demostrado que la inmunización con *Salmonella spp.* atenuada da una deliberada protección a nuevos cambios de *Salmonella spp.* virulenta, pero ahí una fuerte supresión anticuerpos responsables de nuevo y no anticuerpos de *Salmonella spp.*, esta supresión de alguno de ser cursado por *Salmonella spp.* (MacFarlane A, 1999).

1.2.16.-VACUNA DE SALMONELA CHOLERAESUIS.

La vacuna es un cultivo vivo de *Salmonella choleraesuis* para ser usado en la inmunización de cerdos a partir de la primera semana de edad en la prevención y control de la Salmonelosis en cerdos (Boletín informativo Boehringer).

La cepa de *Salmonella choleraesuis* incluida, es el resultado de un organismo vivo avirulento atenuado naturalmente. Esta cepa fue atenuada a través de pasajes en neutrófilos porcinos, con la finalidad de eliminar al plásmido de virulencia. Este trabajo fue desarrollado por el Dr. Ted Kramer en el Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad estatal de Iowa (Boletín informativo Boehringer).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El éxito de una inmunización contra agentes facultativos intracelulares, es facilitado enormemente con el uso de vacunas vivas atenuadas, la ausencia significativa del plásmido de virulencia, garantiza el éxito de la inmunización a través de la administración nasal del producto (Boletín informativo Boehringer).

La inmunidad de la vacuna puede durar alrededor de las 8 y hasta las 20 semanas post-vacunación, observándose en los cerdos que tienen contacto con cepas de campo una normal ganancia diaria de peso a comparación de aquellos que no están vacunados (Boletín informativo Boehringer).

La vacuna es un cultivo vivo liofilizado de *Salmonella choleraesuis* cepa Sc 54 que se encuentra indicada para la prevención y control de la Salmonelosis causada por *Salmonella choleraesuis* en cerdos sanos susceptibles, con una dosis de 2 ml por animal a partir de la primera semana de edad, su vía de administración es intranasal, la vacuna es reconstituida en el diluyente (Boletín informativo Boehringer).

Su aplicación en cerdos debe de ser, sin recibir niveles terapéuticos de antibióticos vía inyección, alimentación o agua de bebida, no deberán ser vacunados hasta que el efecto del antibiótico y la eliminación de este organismo. Si está utilizando los siguientes antibióticos deberá retirarlos por lo menos en el 3 días antes y 3 días después de su administración: Cefalotina, Ceftiofur, Amikacina, Gentamicina, Sulfacloropiridacina, Sulfametoxazol, Trimetoprim, Amoxicilina, Ácido clavulánico, Neomicina, Espectinomina, Apramicina y Sulfadimetoxina.

Las recomendaciones de cómo usar esta vacuna son las siguientes:

Vacunar sólo animales sanos.

Conserve en refrigeración entre 2 y 7 grados.

Proteja el frasco de la luz solar directa.

Utilice todo el contenido una vez abierto el frasco.

No vacunar 21 días antes del sacrificio.

En caso de reacciones anafilácticas, utilice epinefrina como antídoto.

(Boletín informativo Boehringer).

1.2.17.-TRATAMIENTO A *SALMONELLA*.

Este debe de realizarse sabiendo la base de la sensibilidad del microorganismo, la dosis, la vía de administración, la frecuencia y duración. Los siguientes tratamientos han demostrado su efectividad, a un así esto debe de apoyarse de técnicas o procedimientos que su objetivo sea la disminución o eliminación de las causas de la enfermedad.

Furaxona.- 300g/ton de alimento durante 10-14 días.

En lechones: 100-200 mg/día/vía oral/ 3 a 5 días.

Nitrofurano.-500 g/ton de alimento durante 5-7 días.

100mg/l de agua de bebida 7 días.

Lechones: 50-75 mg/Kg. vía oral, 3-5 días.

Cloranfenicol.- 10 mg/Kg./días, vía intramuscular, 3-5 días; al mismo tiempo en agua de Beber, 45 mg/Kg./5 días; posteriormente se administra la mitad por 5 o más Días.

Ampicilina.- lechones 100mg de 2-3 veces por día vía oral, durante 5-7 días.

Destetados-adultos 10 mg/Kg. vía intramuscular 3-5 días: simultáneamente

En agua de beber, 20 mg/Kg. por el mismo tiempo.

Neomicina.- Lechones 50 mg/Kg./ día, vía oral 3-5 días.

Destetados-adultos 10-20 mg/Kg. vía intramuscular, 3-5 días.

50 mg/lit de agua de beber, durante una semana.

100 a 200 g/ton de alimento durante una semana.

Tetraciclina y .- de cada droga, 110 g/ton de alimento por una semana; simultáneamente

Neomicina en el agua de beber, nitrofuranos a una dosis de 100 ml/lit el mismo

Tiempo.

Carbadox .- 100 g/ton de alimento, durante 2-3 semanas.

Olandoquinidox .- 100- 150 g/ton de alimento, durante 2-3 semanas.

(Collins D, 1995).

Vacunas vivas modificadas contra *S. choleraesuis*, están disponibles y son muy usadas para la prevención de la enfermedad de *Salmonella spp.* Numerosos antibióticos y agentes quimioterápicos han sido utilizados para la prevención y tratamiento. Algunos han reportado reducción de la mortandad, duración y severidad de la signología (Collins D, 1995).

1.2.18.-LIMPIEZA.

La desinfección, en tanto que constituye un aspecto incuestionable de la protección de la Sanidad Animal, con el paso de los años se ha ido perfeccionando haciéndose cada vez más eficaz (Block S, 1991).

En los últimos tiempos, la desinfección constituye un proceso muy complejo, tanto desde el punto de vista teórico como desde el punto de vista práctico, que extiende su interés no solo a la Sanidad Animal, en sí misma, como instrumento de control de procesos originados por etiologías microbianas, sino que forma parte también del trabajo diario en los programas de Medicina Preventiva, dentro de los planes de Producción Animal, así como en la Higiene de los Alimentos, de origen animal o de otros orígenes, para el consumo humano y animal (Block S, 1991).

1.2.19.-SEGREGACIÓN

El sistema multi-sitios hizo evidente la necesidad de construir nuevos sistemas de producción, para utilizar esos conceptos en la eliminación de agentes infecciosos. Poco tiempo después de la construcción del primer sistema de tres sitios se establecieron algunos más debido a la economía de escala y a los beneficios obtenidos de la mejora de los rendimientos de los cerdos de engorda (Dee S, 1998).

Los principios del sistema son que los lechones permanecen libres de la mayoría de los agentes patógenos potencialmente graves endémicos de una granja hasta el momento del destete y si se les cría separados de otros grupos de animales de diferente edad de la explotación, seguirán estando libres de dichos patógenos. Es el principio sobre el que se basan los sistemas de manejo multi-sitio (Grow A, 1995).

Los sistemas de manejo multi-sitios utilizan el principio del Isoweane (destete temprano) para alcanzar la exclusión de aquellos microorganismos que producen enfermedades. Cuando se logra evitar que los microorganismos causantes de enfermedades colonicen a los lechones de pre-destete y por tanto se excluyan de los cerdos de adultos, los animales

presentan unos rendimientos mejores, tienen unas canales más magras y los beneficios económicos son más elevados (Dee S *et al.*, 1997).

Algunos microorganismos se pueden eliminarse de los cerdos mediante ciertos procedimientos de manejo, como la administración de medicamentos, la limpieza y desinfección y la estimulación inmunitaria debida a la edad, la reducción de la densidad de animales alojados o la vacunación. Los sistemas de manejo como el isowean son especialmente útiles a este respecto porque los cerdos jóvenes son separados de los animales reproductores adultos. De ese modo, se consigue una menor exposición de los animales del sitio 1 y los microbiosmo ambiental y así se pueden eliminar con mayor facilidad de los cerdos de más edad de la explotación (Maris P, 1995).

Este tipo de sistemas fue concebido originalmente para eliminar los agentes patógenos presentes en la granja de reproductores y evitar su paso a los cerdos en crecimiento. Pronto se descubrió, sin embargo, que una ventaja adicional de dicho principio era la mejora de los rendimientos de los cerdos en comparación con los de cerdos destetados en la cercanía de cerdos de diferente edad de la granja. Los cerdos en el sistema isowean criados hasta el peso de sacrificio presentan una menor activación inmunológica, una mayor tasa de crecimiento, un mejor índice de conversión del alimento y una mayor rentabilidad.

Aspectos técnicos fundamentales para el sistema multi-sitios:

- 1.-Las granjas de cerdas del sitio 1, deben estar situadas en zonas aisladas y con baja densidad de cerdos.
- 2.-Las granjas de cerdas deben estabilizarse mediante la vacunación y aclimatación de las mismas.
- 3.-Debe disponerse de grandes grupos de cerdos destete temprano con una diferencia de edades inferior a los 7 días con esto se logra que los animales no tengan un diferencia de edad muy grande y así los microorganismos que están en estos grupos es similar.
- 4.-Los cerdos destetados a temprana edad (14 días) deben moverse en grupos a la transición como origen único.
- 5.-Los cerdos deben trasladarse a las engordas como un origen único y deben mantenerse separados de cerdos de otras edades.

- 6.-El traslado y llenado de corrales debe realizarse en un solo día.
- 7.-Es preferible un manejo todo-dentro/todo-fuera es indispensable.
- 8.-Todas las instalaciones deben lavarse y desinfectarse entre grupos.
- 9.-Los cerdos deben trasladarse del destete al finalizado por corrales; debe mantenerse la integridad del grupo.
- 10.-El sistema de transporte debe estar estandarizado y debe controlarse de forma centralizada.
- 11.-El nivel sanitario debe controlarse en cada alojamiento de las cerdas y cada grupo de cerdos destetados.

1.2.19.-JUSTIFICACIÓN

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS) ha tenido un fuerte impacto sobre la eficiencia productiva mundial ocasionando pérdidas significativas al desequilibrar al esquema de salud antes existente, además de que estimula a otras enfermedades (*Salmonella*) provocando a su vez cuantiosas pérdidas al coexistir las dos. Por lo anteriormente descrito es necesario realizar estudios donde se apliquen las herramientas de diagnóstico más eficientes para su identificación y un mayor conocimiento de cómo estas enfermedades pueden favorecer su desarrollo, para así poder dar cuenta de los diferentes aspectos y cursos de la enfermedad de PRRS y su interacción con *Salmonella choleraesuis* como es en este agente pueden causar pérdidas dentro de una granja, tales como: el costo por medicación, días de retraso al mercado, deficiente de conversión alimenticia, así como un aumento de la mortalidad, con el fin de tener un mayor conocimiento de estos fenómenos en investigación (PRRSV, *Salmonella*) y con los datos que se obtengan, lograr una efectiva prevención y control dentro de las explotaciones porcinas.

1.2.20-HIPÓTESIS

Al existir en una granja el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) se incrementa la posibilidad de que los animales se contagien y presenten signología por *Salmonella choleraesuis*.

2.-METODOLOGIA.

2.1.-OBJETIVOS

- 1.- Determinar la prevalencia de *Salmonella spp.* en una granja porcina, en presencia del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS).

- 2.- Conocer la epidemiología de *Salmonella spp.* en interacción con PRRS.

- 3.- Establecer un programa que permita tener un mejor control y prevención de la interacción con *Salmonella spp* y PRRS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.-MATERIAL Y MÉTODOS

3.1.-CARACTERÍSTICAS GENERALES.

3.1.1.-MACROLOCALIZACION.

El Estado de México se encuentra situado en la meseta del Anáhuac; colinda al Norte con el estado de Hidalgo, al sur con Morelos y Guerrero, al este con Tlaxcala y Puebla y al oeste con el estado de Michoacán (Jorge L, 1962).

En lo que concierne a su extensión territorial, el estado de México ocupa el 25° lugar de los Estados de la República Mexicana con una superficie de 2, 146 km, que representa el 18% del territorio nacional. Su división política consta de 121 municipios (Benjamin R, 1992).

OROGRAFIA.

Los aspectos fisiográficos son muy variados y se dividen en tres sistemas que cruzan el territorio del estado.

1°. Se localiza en la porción oriente, representado por la sierra nevada, con una altura superior a los cinco mil metros sobre el nivel del mar en donde se encuentran los volcanes Popocatepetl e Iztaccihuatl, que constituye la barrera natural que separa el Estado de México del de Tlaxcala y Puebla (Jorge L, 1962).

2°. Se localiza al Noroeste de Jiquipilco, presenta varias elevaciones sobresalientes; el cerro de la Bufa es una de ellas (Jorge L, 1962).

3°. En este sistema se localiza el nevado de Toluca, que tiene una altura de 4, 578 metros sobre el nivel del mar (Jorge L, 1962).

CLIMA.

El clima del Estado de México es variado debido a la situación geográfica, se clasifica en todo el estado de la siguiente manera: cálido subhúmedo, semicálido subhúmedo, templado subhúmedo, templado semiseco, semifrío subhúmedo, muy frío (Benjamin R, 1992).

3.1.2.-MICROLOCALIZACION.

Amecameca pertenece a la región III Texcoco, integrada por 24 municipios. Se localiza a los 19° 07'36" de latitud y 98°46'01" de longitud; en las faldas de la sierra nevada dentro de la provincia del eje volcánico y la cuenca del río Moctezuma-Panuco. El valle de Amecameca tiene una altitud promedio sobre el nivel del mar de 2, 420 metros (Jorge L, 1962).

Los límites del municipio son: al norte el municipio de Tlalmanalco; al este el estado de Puebla; al sur los municipios de Atlautla y Ozumba; y al oeste, los municipios de Ayapango y Juchitepec. Su superficie es de 181.72 km cuadrados.

Ocupa el lugar número 44 por su extensión y representa el 0.8% del territorio estatal (Benjamin R, 1992).

OROGRAFIA.

La sierra nevada es la cadena montañosa más importante de la región; recorre el territorio municipal de norte a sur y sus vertientes ocupan la mayor parte de la zona oriente. Los volcanes Popocatepetl e Iztaccihuatl son los más importantes (Jorge L, 1962).

CLIMA.

Es templado subhúmedo con lluvias en verano; la temperatura media anual es de 12 a 18° centígrados. La precipitación pluvial promedio es de 1, 200 mm anuales (Jorge L, 1962).

3.1.3.-LOCALIZACIÓN.

La unidad de estudio se encuentra ubicada en Amecameca, Estado de México (Benjamin R, 1992).

3.2.-HISTORIA DE LA GRANJA.

La explotación porcina cuenta con antecedentes clínicos asociados a PRRS desde 1996. En el último trimestre de 1997 se estableció un sistema integral de diagnóstico, el cual se viene realizando, en forma periódica cada 4 meses hasta la fecha (PRRS y *Salmonella spp*). El cual consta de evaluación serologica, clínica y productiva. Con lo que se confirmó la presencia del agente y así también se identificó el patrón epidemiológico del virus dentro de la explotación.

En 1997 y 1998 se aislaron de tejidos lesionados las siguientes bacterias que causaron infecciones secundarias; *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis* y *Salmonella choleraesuis*.

El 14 de abril de 1999, en 5 muestras, de tejidos enviados al laboratorio de diagnóstico se observaron lesiones que sugirieron un proceso infeccioso de etiología bacteriana, asociada a *Salmonella spp*. Al igual que en junio del 2000 de algunas muestras se hizo aislamiento bacteriano saliendo positivas a *Salmonella choleraesuis*. Enero del 2001 se hizo aislamiento bacteriano obteniéndose de dos casos, primero de hígado, ganglio mesentérico e intestino *Salmonella enteritidis*, en el segundo de pulmón, corazón, hígado, bazo, ganglio mesentérico e intestino se obtuvo *Salmonella choleraesuis*.

3.3.-CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN.

Se cuenta con una granja de cuarentena la cual se estableció para el control de PRRS y otras enfermedades para después pasar al sitio 1 en donde pasa un tiempo en aclimatación antes de poner a los animales que viene de la cuarentena en contacto con los del sitio 1.

3.3.1.-SITIO 1

En él se encuentra el hato reproductor y el área de maternidad. Los lechones se destetan entre los 14 a 15 días de edad. Esta área cuenta con un edificio para la fase de aclimatación de las hembras de reemplazo, un edificio para el área de servicios, tres 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 artificial y oficina. Las instalaciones se consideran poco tecnificadas.

Todas las personas que entran se deben bañar, tanto a la entrada como a la salida y vestir ropa propia del lugar. Se utiliza inseminación artificial. La alimentación de los animales es manual, con alimento en pelet de una marca comercial el cual es abastecido por camiones y recibido en un punto localizado en el perímetro de la granja. Los lechones destetados son recogidos en este mismo punto y transportados hacia el sitio 2, el destete se realiza cuatro veces por semana. La granja recibe animales de reemplazo provenientes de la cuarentena a su aclimatación cada 6 a 8 semanas.

3.3.2.-SITIO 2.

Aquí permanecen los animales de los 14 a los 49 días de edad, y el tiempo promedio de permanencia es de 36 días. Posee un cerco perimetral y al igual que en el sitio 1 toda persona que entra debe bañarse y usar ropa propia de la granja. Las instalaciones son tecnificadas, con corraletas elevadas y clima controlado, con extractores de gases, los trabajadores se hacen cargo cada uno de dos casetas, la limpieza es muy eficiente, en esta granja se observa una limpieza de rutina (diaria) ahí tapetes sanitarios es cada caseta, los animales están separados por edad y por casetas, esta a 2 Km de asentamientos urbanos, no se encuentra maleza en la periferia de la granja, los embarque se realizan a un lado de la granja teniendo que entrar el camión al cerco perimetral, se usa el lavado del camión cada

vez que entra y sale de la granja, los embarques son semanales, cuenta con corral para enfermos y retrasados. Cuenta con 7 casetas con capacidad para 800 lechones cada una.

Se utiliza un sistema de producción "todo dentro, todo fuera", la alimentación es manual con alimento de una marca comercial. Cuando finalizan su estancia los animales son enviados al sitio 3, la caseta que es desocupada se procede a hacer el proceso de limpieza siendo este la eliminación de excretas, lavado a presión y después de este procedimiento se hace la desinfección de la caseta para después dejar un tiempo de reposo a la caseta para su nuevo llegado (aproximadamente una semana).

3.3.3.-SITIO 3.

Se reciben los cerdos a la edad de 56 días de edad y su salida es a los 170 ó 180 días de edad. Cuenta con 22 casetas de diferentes medidas, orientación y cantidad de corrales. Tiene una capacidad total para 13 000 animales.

Las instalaciones no son tecnificadas y fueron adaptadas a partir de una granja de ciclo completo, por lo mismo se han presentado problemas atribuidos a la calidad del ambiente, al tipo de flujo y tipo de instalaciones con las que se cuenta siendo estas inadecuadas para proporcionar un medio ambiente favorable a los cerdos, se cuenta con diferente tipo de casetas donde algunas son muy largas, con techos muy elevados de dos aguas.

La ventilación de estas casetas es muy difícil, no cuenta con malla pajarera, la temperatura no está controlada, la limpieza no es muy adecuada, se observa acumulación de excretas, en el piso de algunos corrales. Algunas casetas en sus corrales se observa humedad, así como una variación en el tipo de piso. Esta granja tiene maleza alrededor de sus casetas, no cuenta con un cerco perimetral en sí, está a la periferia de un asentamiento urbano y a un costado se encuentra un rastro municipal (300 metros de la granja), se tienen animales de otras especies dentro de la granja (perros, gatos), la alimentación es manual con un alimento comercial para esta etapa, las casetas tienen una capacidad aproximadamente para más de 800 cerdos, no se realiza el sistema "todo-dentro, todo-fuera", se hace el lavado y desinfección de las casetas dándoles un periodo de descanso de una semana.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.4.-METODOLOGÍA

El estudio se dividió en 3 fases.

3.4.1.-Fase 1 (comprende antes del brote de *Salmonella spp.*).

El objetivo de esta primera fase es corroborar por diagnóstico de laboratorio la presencia de los agentes y posteriormente determinar la prevalencia y conocer la eficiencia productiva de la granja.

Para lograr el objetivo, se realizó un muestreo serológico semanal, horizontal el cual se realizó en el sitio 2 y 3, las edades en las que se tomaron las muestras fueron 21, 49, 63, 79, 84, 98, 109, 125, 139, 155, 169 y 182 días de edad (salida a rastro), tomando de cada semana 5 muestras, a las cuales se les realizó la prueba de ELISA a *Salmonella spp.*

Por otra parte se obtuvieron los siguientes parámetros:

No. Cerdas.

Porcentaje de fertilidad.

Promedio de lechones vivos.

Porcentaje de mortalidad.

3.4.2.-Fase 2 (comprende durante el brote de *Salmonella spp.*).

Para esta fase fue necesario tomar cuenta los siguientes aspectos:

A).-Estudio serológico para *Salmonella spp.* y PRRS.

Se realizó un muestreo horizontal al sitio 3 (debido a que fue el único sitio donde se observó signología), la signología fue la siguiente: diarrea, eritema en orejas, vientre y extremidades y animales muertos.

Se realizó un muestreo, serológico que fue hecho a los días 56, 70, 84, 98, 112, 126, 140, 154, 168, 182 y concluyendo a 196 días de edad, fue semanal y se obtuvieron 5 muestras de animales sin signos clínicos y 10 muestras de suero de animales en las semanas donde se observaron signos clínicos en total fueron 120 muestras. Así como el muestreo realizado para PRRS fue las edades 63, 89, 98, 125, 155 y 182 días. Las muestras tomadas se

analizaron por la prueba de ELISA para PRRS y *Salmonella spp.* siguiendo la metodología del Kit^{1, 2}.

B).-Estudio bacteriológico de 4 animales, con un total de 15 muestras de diferentes órganos siendo estos pulmón, hígado, corazón e intestino para lograr el aislamiento bacteriológico a *Salmonella spp* (así como análisis del alimento de los sitios).

C).-Se obtuvieron muestras de 4 necropsias para histopatología.

D).-Se evaluaron los siguientes parámetros para evaluar el efecto de estas enfermedades sobre la productividad:

No. Cerdas.

Porcentaje de fertilidad.

Promedio de lechones vivos.

Porcentaje de mortalidad.

¹(Se utilizó el Kit (IDEXX)

²(Se utilizó el Kit (heKit *Salmonella* (Dr. Bommeli).

3.4.3.-Fase 3. (Vacunación, medicación y sitios alternos).

Después de conocer la epidemiología de ambas enfermedades se procedió a establecer un programa de control contra *Salmonella choleraesuis* (Vacunación, sitios alternos y medicación).

Para esta fase se utilizaron 15 lechones en tres grupos con igual número de animales cada uno, divididos al azar, los grupos se denominaron A, B y C, la edad de los animales al iniciar fue de 7 días.

Para este estudio el programa de control consistió en 3 partes:

- 1).- Se aplicó la vacuna Enterisol SC-54 (para *Salmonella spp.*) por vía intranasal, a los 9 días de edad.
- 2).- Se suministro un programa de medicación por vía oral el cual se especifica en el (Cuadro 1).
- 3).- Los animales pasaron por el mismo sitio 1 y 2, hasta los 56 días de edad, en ese momento el grupo A fue separado y enviado a un sitio alternativo (diferente al flujo normal de la granja, para lo cual se renta una granja la cual estaba vacía) y los grupos B y C fueron trasladados a otro sitio alternativo. Al cumplir los 105 días de edad los grupos A y B fueron nuevamente trasladados al sitio 3 (origen, es decir, volvieron al flujo normal), solo quedándose el grupo C en el sitio alternativo hasta su salida a rastro (Gráfica 1).

Mientras los animales fueron trasladados a los sitios alternos se dejó de poblar el sitio 3 con el fin de hacer una despoblación parcial, así como una limpieza del mismo y disminuir la presión de infección, para que de esta forma al repoblar no se observará la presentación de cuadros clínicos a *Salmonella spp.*

Durante esta fase se realizaron los siguientes estudios para poder analizar si el programa de control propuesto era adecuado:

Muestreos serológicos:

A).-Se realizó serología a PRRS (ELISA) en los grupos que durante la despoblación no se mandaron directamente al sitio 3 con 3 a 5 semanas de diferencia a los grupos A y B así como una serología a estos grupos después de entrar al sitio 3, así como al grupo C en el sitio alterno.

B).- Se realizó un muestreo serológico longitudinal a los 3 grupos, para la prueba de ELISA a PRRS y *Salmonella choleraesuis*, con una diferencia de 2 a 3 semanas, se les realizaron 9 evaluaciones (Cuadro 2). El muestreo se inicio en el sitio 1 con lechones de 7 días de edad y se continuo a los 14, 28, 40, 60, 80, 100, 120 y 140 días de edad, esto hasta que salieron a mercado, esta prueba se realizó conforme las indicaciones del manual según el Kit para la detección de anticuerpos contra el virus de PRRS y el manual de *Salmonella spp.*

C).- Se tomaron 5 muestras sanguíneas de forma transversal en hembras de 0 a 7 partos, para observar si el pie de cría tenía inmunidad a *Salmonella spp.* (Cuadro 3).

D) Se realizaron aislamientos bacterianos en animales en el rastro en dos muestreos el primero fueron de los grupos A y C de 11 muestras de intestino y de vesícula biliar, el segundo fue de el grupo B de donde fueron 10 muestras de vesícula biliar.

E).- Se realizaron pruebas histopatológicas de 20 muestras tomadas en rastros de los siguientes órganos pulmón, hígado, ileón y ganglios mesentéricos.

F).- Se evaluaron los siguientes parámetros:

Edad a mercado.

Ganancia diaria de peso.

Mortalidad.

G).-En la evaluación en rastro se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

- Conformación
- Grasa Dorsal
- Profundidad del Lomo

- Porcentaje de Carne Magra
- Kg de Carne

A las variables evaluadas en rastro se les realizó estadística descriptiva.

H).- Variables a medir y pruebas estadísticas de las fases 2 y 3:

- 1).- Número y porcentaje de animales positivos y negativos a PRRSV.
- 2).- Número y porcentaje de animales positivos y negativos a *Salmonella spp.*

Estadística descriptiva.

X^2 para el porcentaje de animales positivos y negativos.

REACTIVOS DE LA PRUEBA DE PRRS (ELISA):

- 1.- Placas recubiertas de antígenos del virus de PRSS/antígeno de células de huéspedes normales (PRRSV/NHC).
- 2.- Anti-porcino: conjugado HRPO.
- 3.- Diluyente de muestra. Solución de fosfato con estabilizadores proteicos.
- 4.- Concentrado TMB, preservado con gentamicina.
- 5.- Control negativo porcino. Suero porcino no reactivo al PRRSV, fosfatado con estabilizadores proteicos.
- 6.- Concentrado de lavado.
Control positivo PRRSV. Anti-PRRSV porcino, fosfato con estabilizadores proteicos.
- 7.- Concentrado de lavado.
- 8.- 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.- Colocar 100 ml de control negativo en los pozos indicados.
- 3.- Colocar 100 ml de control positivo en los pozos indicados.

- 4.- Inyectar 100 ml de muestra disuelta (1:40) en los pozos adyacentes PRRSV y NHC.
- 5.- Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- 6.- Aspirar el contenido de los pozos de la placa y lavar 3 veces, con 300 ml sin permitir que las placas se sequen entre lavado y lavado.
- 7.- Añadir 100 ml 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 100 ml de solución de substrato a cada pozo de la placa.
- 11.- Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.
- 12.- Añadir 100 ml de solución de interrupción a cada pozo de la placa.
- 13.- Medir y registrar en un espectrofotómetro con A (650) de las muestras y de los controles.
- 14.- Calcular los resultados.

CÁLCULOS Y FORMULAS:

- 1.- Cálculo de la media del control negativo (CN:PRRSV):

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

- 2.- Cálculo de la mediana del control positivo (CP:PRRSV).

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

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

$$\text{S/P} = \frac{\text{Muestra PRRSV} - \text{Muestra NHC}}{(\text{CP:PRRSV}) - (\text{CP:NHC})}$$

NHC= Son antígenos de Células de Huésped 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.

La interpretación de los resultados de la prueba fue 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, integrado esta información con datos clínicos y patológicos. Los resultados serológicos siempre se analizaron en grupo, nunca individualmente.

3.4.4.-PRUEBA DE ELISA PARA *SALMONELLA*.

Para el aislamiento de *Salmonella* es necesario la realización de varios métodos de cultivo, estos cultivos tienen distintas fases de procesos generales:

- 1.-Pre-enriquecimiento en medios selectivos.
- 2.-Enriquecimiento selectivo para todas las serovariedades de *Salmonella*.
- 3.-Medios de agar que permitan solo el crecimiento de algunas variedades de *Salmonella*.
- 4.-Observación bioquímica y por medio de pruebas serológicas para determinar su serovariedad.

Avances recientes en la tecnología de ELISA a *Salmonella* tiene habilidad de una preparación comercial fácil para la detección de serovariedades patógenas, la prueba se puede basar en los lipopolisacáridos(LPS) y su virulencia (Vi), teniendo un gran uso en monitoreos experimentales de la infección de *Salmonella* spp. Algunos trabajos experimentales de la infección de *Salmonella* puede asistirse bajo el desarrollo de parámetros pueden con la funcionalidad de la prueba de ELISA (Wray, 2000).

El chekit-*Salmonella*-sero es un método inmunoenzimático, simple, sensible específico para la detección de anticuerpos a *Salmonella typhimurium* y *Salmonella Choleraesuis* en jugo de carne, suero y plasma, (Bommeli).

REACTIVOS.

- 1.-La microplaca contiene antígeno inactivado de *Salmonella typhimurium* y *Salmonella choleraesuis*.
- 2.-Conjugado de anti-porcino-Ig, monoclonada, con peroxidasa.
- 3.-Control negativo para suero porcino, conteniendo 0.1% de ácido sodico como preservado.
- 4.-Control positivo para suero porcino conteniendo 0.1% ácido sodico.
- 5.-Solución de cromógeno.
- 6.-Solución detenedora.

PROCEDIMIENTO DE PRUEBA:

- 1.- Obtener las placas y registrar la posición de la muestra en una hoja de trabajo.
- 2.- Colocar 100 MI de control negativo en los pozos indicados.
- 3.- Colocar 100 MI de control positivo en los pozos indicados.
- 4.- Hacer una dilución previa del suero de 1:100.
- 5.-Poner 200 MI de la dilución previa del suero en el pozo correspondiente.
- 6.- Mezclar el contenido en el pozo de la placa.
- 7.- Incubar durante 60 minutos a 37 grados centígrados.
- 8.-Hacer un lavado con 300 ml de la solución de lavado esto 3 veces sin que se llegue a secar la placa.
- 9.- Añadir 200 ml de la solución de conjugado diluido 1:200.
- 10.- Incubar durante 30 minutos.
- 11.- Hacer el lavado 3 veces.
- 12.- Añadir la solución de cromógeno 200 ml previa-temperatura de 25 grados centígrados.

Hacer la lectura en un espectrofotómetro de 405nm (492), la diferencia entre el negativo y el positivo es de igual o menor a .40 que normalmente la reacción se observa de 10 a 30 minutos después de añadir el cromógeno, esta reacción puede ser bloqueada al añadir 50 ml de la solución detenedora.

INTERPRETACIÓN:

Control positivo: OD+ - OD-

Simple OD simple - OD-

Analizar en relación con el negativo y control positivo con la siguiente formula:

Valores = $\frac{\text{OD muestra} - \text{OD negativo}}{\text{OD positivo} - \text{OD negativo}} \times 100$

OD positivo - OD negativo

Interpretación para suero.

valores	Menores 30%	30%-40%	Mayores 40%
Interpretación	negativo	sospechoso	Positivo

3.4.5.-PRUEBAS DE BACTERIOLOGÍA USADAS PARA EL ESTUDIO.

- 1.-Agar Macconkey.
- 2.-Agar de citrato de simmons.
- 3.-Medio sim.
- 4.-Agar para salmonella y shigella. (Agar S.S).
- 5.-Agar de verde brillante
- 6.-Agar sulfito de bismuto.
- 7.-Base de agar de urea.
- 8.-Agar de tres azucares y hierro.

Estos medios fueron realizados como lo indica el manual OXOID distribuido por Ánchame s.a. de c.v.

4.-RESULTADOS.

4.1.-Fase 1 (Antes del brote de *Salmonella spp.*).

En la gráfica 2 al analizar los resultados a la prueba de ELISA a *Salmonella spp.*, en la información en forma global se tiene que el 22% son positivos a *Salmonella spp* y un 4 % son sospechosos y el 74 % son negativos en este muestreo. Al analizar los resultados por edad para obtener la tendencia se observa que a los 21 días de edad el 20% son positivos, 20% sospechosos y 40% negativos, en las edades de 49, 63, 79, 84, 98, 109, 139, el 100% son negativos, sin embargo a los 125 días de edad el 40% positivos, mientras en los siguientes muestreos 155, 169 y 182 días de edad los animales son positivos 80%, 40%, 60% respectivamente.

En el cuadro 4 se observa que la granja tiene un promedio de fertilidad de $82.4 \pm 4.02\%$. Así también se observa un total de cerdos nacidos vivos de 9.1 ± 0.17 , con una mortalidad en el sitio 1 de 6%, sitio 2 de 4% y en el sitio 3 de $24 \pm 17.47\%$ en los grupos que son de aproximadamente 850 a 900 animales, la edad promedio al rastro fue de 180 ± 3.45 días de edad a los 110 ± 3.25 kg de peso, observando una ganancia diaria de peso de $0.611 \pm 0.020g$.

4.2.-Fase 2 (Durante el brote de *Salmonella spp.*).

Serología para *Salmonella spp.*

En la gráfica 3 se tiene de una forma global un 16% de positivos, 5% sospechosos y un 79% negativos a la prueba de ELISA a *Salmonella spp.* Así como el análisis hecho por edad se observó que existe una tendencia, a partir de los 70, 84, 140 días de edad un 40% de positivos, así como en los días 154, 168 un 80% de positivos.

Serología para PRRS:

En la gráfica 4 se muestra en forma global un 86.67% positivos, 13.33% negativos. Así como el análisis hecho por edad de los días 63 se tiene a solo 20% de positivos, pero todos los cerdos seroconvierten y permanecieron positivos, a partir de los 84 días de edad.

Aislamiento bacteriológico:

En el cuadro 5 se observa los resultados bacteriológicos donde el 60% fueron positivos a *Salmonella choleraesuis* y *enteritidis*. Por otra parte se obtuvieron aislamientos a *Pasteurella multocida* tipo A y *Streptococcus suis*. El aislamiento realizado al alimento de las diferentes etapas de la granja fue positivo a *Salmonella enteritidis* en la etapa de iniciación.

Histopatología:

En el cuadro 6 se observa que el 60% de las lesiones encontradas son compatibles a *Salmonella spp.* Así como también lesiones compatibles con *Haemophilus parasuis* y *Pasteurella spp.*

En el cuadro 7 el efecto del brote sobre los parámetros se encuentra en $83.9 \pm 3.49\%$ de fertilidad en promedio. Así también se observa un promedio de lechones nacidos vivos de 8.7 ± 0.49 , con respecto a la mortalidad en el sitio 1 es de 5%, sitio 2 de 3% y en el sitio 3 se observo que fue entre los 38% a $67 \pm 8.11\%$ en los grupos que son de aproximadamente 850 a 900 animales, la mortalidad de $32.43 \pm 2.12\%$, la edad promedio a mercado fue 187 ± 4.53 días de edad a los 110 ± 4.21 kg. de peso y una ganancia diaria de peso de 0.591 ± 0.045 g.

4.3.-Fase 3. (Vacunación, medicación y sitios alternos).

Evaluación serológica de los grupos:

Serología a PRRS de los grupos que permanecieron en el sitio 3 origen:

En el cuadro 8 se tiene la tendencia de los grupos que no fueron mandados a rastro durante la despoblación parcial del sitio 3 y en una forma global muestra un 94% de animales positivos a la prueba de ELISA a PRRS siendo 6% de animales negativos y en forma desglosada se ve la tendencia de animales de 63 días de edad donde el 70% son positivos y en las edades de 98, 126, 154, 182 son en su totalidad positivos.

Serología a PRRS de los grupos a y b en el sitio 3 y del grupo c en el sitio alterno:

El cuadro 9 muestra que el grupo A a los 25 días posteriores de regresar al sitio 3 un 64.93% de los animales observados fueron positivos y un 35.07 son negativos a la prueba de ELISA para PRRS. En este cuadro se observa que el grupo B tiene 57.40% positivos a los 25 días posteriores de regresar al sitio 3 y 42.06% negativos.

Por ultimo el cuadro 9 donde se observa el grupo C mantiene negativo en su totalidad y En el cuadro 8, al analizar los resultados se observo significancia $P > 0.01$ entre grupos.

Serología de los grupos por el flujo de la granja:

GRUPO A:

En la gráfica 5 se tiene los resultados a ELISA *Salmonella spp.* siendo las edades donde seroconvirtieron a los 7 (40%), 14 (40%) y 140 (40%) días de edad. Mientras que en la gráfica 6 se tiene los resultados a PRRS, donde se observa que a los edades 7 (60%), 14 (40%), 100 (20), 120 (80%) días de edad. Estos fueron positivos cuando los cerdos se encontraban en los sitios 1 y 3 , y en su permanencia en el sitio alterno se mantuvieron

negativos a *Salmonella spp* igual que a PRRS. Ya que se realizó un monitoreo de los grupos antes de entrar al sitio 3 y fue negativo a PRRS y en el sitio 3 fue donde estos seroconvirtieron a este agente, presentándose animales positivos en las edades ya mencionadas anteriormente.

GRUPO B:

En la gráfica 7 se tiene que los resultados a *Salmonella spp.* observándose animales positivos en la edades 7 (40%), 14 (40%), 100 (20%), 120 (60%), 140 (40%), días de edad, en el caso de PRRS se observa en la gráfica 8 que a los 7(20%), 14 (20%) días de edad y a los 120 (100%) días de edad, fueron positivos cabe mencionar que éste grupo fue introducido al sitio 3 a los 85 días de edad por motivos de espacio del sitio alterno, en este grupo también se observa que los animales son positivos en el sitio 1 y 3 a los dos agentes.

GRUPO C:

En la gráfica 9 los resultados fueron diferentes al compararlos con los dos grupos anteriores en el caso de *Salmonella spp.* 7 (60%) , 14 (10%) de edad y no se volvió a observar positivos en la serología a esta enfermedad, con respecto a la serología de PRRS la gráfica 10 muestra una serología negativa en todas las edades manteniéndose igual hasta rastro, este grupo no entro al sitio 3 y se movió al rastro directamente del sitio alterno.

En la gráfica 11 se observa los resultados del pie de cría, salió positivo en los 0 (40%), 3 (20%), 4 (20%), 5 (40%), 6(60%), y 7 (40%) partos, en encontrándose en el pie de cría cerdas hasta de 9 partos en las cuales no salieron positivas a *Salmonella spp.*

Aislamiento bacteriano.

En el cuadro 10 se muestran los grupo A y C juntas, en las cuales se observo la presencia del 42.86% es positivo a *Salmonella enteritidis* y el 57.14% es negativo a *Salmonella spp.*, de 22 muestras, en el segundo muestreo del grupo B se observo que un 60% es positivo a

Salmonella enteritidis, al observar la tendencia en el cuadro 11 muestra que 6 muestras de vesícula biliar son positivas a *Salmonella enteritidis*, sin encontrar en ninguno de los dos muestreos *Salmonella choleraesuis*.

Histopatología:

En las muestras obtenidas en rastro las lesiones que se observan en los cortes histológicos son sugerentes a lesiones características de *Salmonella spp.* como son en hígado necrosis coagulativa, pulmón neumonía proliferativa, zonal, intestino tiflitis necrótica muestras que en el primer muestreo no fue tan marcada esta observación, pero en el segundo se observo en un 50% de las muestras este tipo de lesión que podría ser causada por *Salmonella spp.*

Resultados parámetros productivos:

Edad a mercado:

En el cuadro 12 se observa a los grupos que se evaluaron salieron a los 160 ± 3.24 días, observándose que el grupo A salió a los 160 ± 3.24 días, el grupo B 160 ± 3.27 días y el grupo C 150 ± 4.56 días de edad, teniéndose que los cerdos que salen del sitio 3 del flujo normal salen a mercado de 180 ± 3.45 días de edad.

Ganancia diaria de peso:

En el cuadro 12 se observa la ganancia diaria de peso, esta se encontraba en un promedio de 0.540 g y en los grupos encontramos que el grupo A tiene una ganancia de 0.693, el grupo B de 0.725 y el grupo C de 0.664 que nos da un promedio de 0.636, siendo una diferencia de 0.155 g. con una desviación estándar de 0.55 entre los tres grupos.

Mortalidad:

En los cuadros 13 se tiene una recopilación de mortalidad antes de que se iniciara con los sitios alternos esta en rango del 38 al 67% como mínima y máxima siendo significativa, al mismo tiempo en este cuadro se observa la mortalidad al empezar a utilizar los sitios alternos que va de un 2 a 11% de mortalidad.

Evaluación en rastro:

Los animales presentan una ganancia de 110 ± 3.25 kg en 160 ± 3.4 días promedio, así como también se observa una buena ganancia de peso vivo al llegar a rastro, un condición buen de grasa dorsal, así como una ganancia diaria de peso buena para los días que permanecieron en las instalaciones.

5.-DISCUSIONES.

Al iniciar el estudio se observa que el sistema de producción en multisitios presenta una estabilidad al virus de PRRS en los sitios 1 y 2, lo cual concuerda con lo reportado por Erickson (1998), al evaluar serológicamente a los lechones en el destete, sin utilizar la vacunación, pero esta en desacuerdo con Pijoan (1996-97) menciona que los animales de esta área son más susceptibles a presentar la signología clínica.

Los animales que ingresan al Sitio 3 presentan el cuadro clínico respiratorio, lo cual se observo en forma repetida cada vez que se introducían animales susceptibles a PRRS en este sitio. Zimmerman (1999), reporta un patrón similar de infección, Pijoan (1996) en sistemas de multisitios al introducir animales jóvenes susceptibles y ponerlos en contacto con animales infectados estos se infectan, Pijoan lo menciona en el área de destete y en nuestro sistema ocurre en el área de engorda.

Debido a la existencia de interacción entre los diferentes microorganismos ya mencionados estos pueden desarrollar diversas problemáticas de salud en el sistema de producción en las empresas por lo que se han venido utilizando algunas formas de control o erradicación de PRRS como es en algunos casos en manejo de cuarentenas para su control por medio de mantener un equilibrio de este agente y mantener perfiles constantes y así evitar brotes y que enfermedades que interactúan con este agente puedan desarrollarse y causar pérdidas a el sistema de producción (Pijoan 1996).

5.1.-Fase 1 (Antes del brote de *Salmonella spp.*).

En los primeros días de edad en los animales no se observa una gran cantidad de casos positivos a *Salmonella spp.*, esto puede deberse a que la cerda les proporcione inmunidad pasiva lo cual es mencionado por Thacker, (1999) que explica que la exposición a los agentes secundarios puede ser marcada por el periodo donde se ve expuesto el animal indicando en su estudio que animales que fueron expuestos a PRRS y a las 6 semanas de edad a *M. hyopneumoniae* se observa mayor severidad que aquellos que fueron expuestos, dos semanas más tarde indicando la importancia que puede tener la inmunidad pasiva, en el

presente estudio se observó que cuando fueron llevados al sitio 3 empieza haber una tendencia a seroconvertir a *Salmonella spp.* lo cual demuestra la presencia del agente y muestra la edad de seroconversión. Así como también nos muestra que un cambio de manejo en un sistema puede controlar la interacción de PRRS con agentes secundarios, como puede ser una buena segregación, usar adecuadamente un sistema todo-dentro-todo-fuera, un periodo de aclimatación para mantener en equilibrio al agente, así como una despoblación total de sitios que mantienen una positividad y causan problemas al sistema de producción.

En este estudio al presentarse la seroconversión a *Salmonella choleraesuis*, periodo en el que ocasionó pérdidas productivas y económicas, lo cual concuerda con lo mencionado por algunos autores: *Carvalho et al.* (1997) y *Necochea* (1998) que notificaron la interacción de PRRS con *Pasteurella multocida*; *Pol et al.* (1997) con *Actinobacillus pleuropneumoniae*; *Galina et al.* (1994) y *McCaw et al.* (1998) con *Streptococcus suis* ; *Gray et al.* (1996) *Salmonella choleraesuis*.

5.2.-Fase 2 (durante el brote de *Salmonella spp.*).

Se tiene que PRRSV esta interactuando con *Salmonella spp.* ya que encontramos con animales positivos, que comprende el 86.67% de los animales observados en serología y los animales entran al sitio 3 donde seroconvierten a PRRS y después de esto, por esto una inmunomodulación se infectan con *Salmonella spp.* Mostrándose en la fase 3 la interacción de estos agentes los cuales se representan en las gráficas 12, 13 y 14 observándose la relación que guardan estos dos agentes, para interactuar al explicar *Gray et al.* (1996) explica la interacción que PRRS tiene con *Salmonella choleraesuis*, la cual aumenta los niveles de infección causando un mayor número de animales infectados en el sistema al estar presentes la dos enfermedades.

En la observación que se realizó en este periodo de la bacteriología se obtuvo muestras positivas a *Salmonella choleraesuis* en un porcentaje en el que muestra la serología, por este motivo es necesario que para el diagnóstico de una enfermedad se tenga en cuenta la realización de diferentes estudios de diagnóstico para una efectiva observación de lo que

esta sucediendo en la granja, así como también se observó *Salmonella enteritidis* en aislamientos de órganos y alimento que esta es menos frecuente su aislamiento y más en alimento aunque algunos autores Taylor *et al.*, (1999) mencionan que *Salmonella choleraesuis* puede desaparecer de los aislamientos si en la granja se está usando una medicación continua o de pulsos, pero no así *Salmonella enteritidis*.

La histopatológica es otra de las herramientas de diagnóstico en algunas enfermedades que nos ayuda a observar lesiones características de la enfermedad que nos está causando daños en nuestra producción y en nuestro caso se observó en los estudios hechos un gran porcentaje de lesiones compatibles a *Salmonella spp.*, así como a otras enfermedades, pero en nuestro caso este estudio nos sirvió para corroborar que el agente causal de los problemas en la granja es *Salmonella spp.*, así como fue mencionado anteriormente por Taylor *et al.*, (1999) con una medicación continua o de pulsos, puede desaparecer la signología a *Salmonella choleraesuis* y su diagnóstico, pero no así a *Salmonella enteritidis*, En aislamiento y algunas lesiones de *Salmonella enteritidis*.

En este estudio al presentarse la seroconversión al PRRS en el Sitio 3 fueron a *Salmonella spp.*, la cual ocasionó pérdidas productivas y económicas, lo cual concuerda con lo mencionado por algunos autores, que al estar presente PRRS se pueden tener agentes complicantes, mencionado por Carvalho *et al.* (1997) y Necochea (1998) que notificaron la interacción de PRRSV con *Pasteurella multocida*; Pol *et al.* (1997) con *Actinobacillus pleuropneumoniae*; Galina *et al.* (1994) y McCaw *et al.* (1998) con *Streptococcus suis*; Gray *et al.* (1996) *Salmonella choleraesuis*.

5.3.-Fase 3 (Vacunación, Medicación y Sitios Alternos).

Por medio de la serología y la bacteriología se determino que la edad susceptible a *Salmonella choleraesuis* es de los 60 a 105 días de edad en el sistema de esta granja de tres sitios y así poder utilizar de una forma adecuada los sitios alternos como el darles un buen manejo.

Gray *et al.* (1996) menciona la interacción que PRRS tiene con *Salmonella choleraesuis*, la cual intensifica su capacidad de hacer daño en el sistema al estar presentes la dos enfermedades. Debido a esto en nuestro estudio se enfoco a las dos enfermedades para llegar a tomar una decisión encaminada a el control de *Salmonella choleraesuis* y PRRS para esto se realizaron algunos manejos alternativos ya mencionados con los cuales se obtuvo una disminución de las perdidas en el flujo de producción del sistema, así como una disminución de los días para salir a mercado y una mejora en la ganancia de peso diario.

Harbur *et al.* (2000) En un estudio reciente realizó la infección experimental mixta con PRRS y *Streptococcus suis*, el tratamiento antibiótico por vía parenteral con ceftiofur fue más eficaz que la vacunación frente a PRRS en el tratamiento del proceso respiratorio. Esto nos indica que las enfermedades secundarias (bacterianas) pueden ser controladas de una forma eficaz, con un buen programa de medicación, manejo y en algunos casos vacunación para las enfermedades secundarias como se observo en nuestros estudio, dando como resultado un programa de control optimo para el éxito en los daños causados por la interacción de PRRS Y *Salmonella choleraesuis*.

Para contrarrestar la problemática que se presentaba en el Sitio 3, además de los sitios alternos que se usaron antes de entrar al Sitio 3, después de pasada la edad susceptible, también se realizó una despoblación parcial del sitio 3, Mencionado por Zimmerman *et al.*, 1996; Vineter *et al.*, 2000 en la erradicación frente a *M. Hypopneumoniae* de diversas explotaciones ha sido posible mediante la combinación de despoblación y medicación. Lo cual también ha sido propuesto por otros autores Dee (1997) y Le Potier (1997) haciendo

una despoblación total usando esto como una estrategia de control de las problemáticas que se presentan en la producción porcina. Lo cual nos indica que la seroconversión se presenta en el sitio 3, así como la presencia del agente secundario, pero al realizar la aplicación de sitios alternos, vacunación y medicación al hacer una evaluación clínica y con los datos obtenidos de producción, es evidente que las enfermedades que interactúan en este caso no repercuten a pesar de estar presentes en la serología, lo cual es mencionado por Houben *et al.* (1995) y Van Reeth (1997) que informan de la seroconversión, sin la presentación de la enfermedad. Posiblemente esto es por los siguientes factores: Mejora de las condiciones ambientales, así como la interrupción de la infección producida por patógenos secundarios como lo es *Salmonella choleraesuis*; las cuales pueden ser por un vaciado sanitario, concordando con Morilla (1998) y Templeton (1998) y realizado en nuestro estudio en una forma de despoblación parcial con lo cual logramos una interrupción de la infección de *Salmonella choleraesuis* significativa.

Los grupos antes de ser introducidos al Sitio 3 son negativos a PRRS y no se observaban signos clínicos a este agente, al igual que a *Salmonella choleraesuis* con esto demostramos que no circula el virus en el pie de cría y en el destete, después de unas semanas de introducidos en el sitio 3 se desarrollo una respuesta inmune humoral y con la utilización de la técnica de ELISA se pudiera detectar los anticuerpos a PRRS y *Salmonella spp.* Joo (1994), observó la seroconversión, observándose en algunas edades, así como la presencia de signos clínicos del agente secundario que en este caso fue *Salmonella choleraesuis*.

El grupo que no fue introducido al Sitio 3 siempre mantuvo una negatividad a PRRS ya que nunca hubo una exposición con el agente como los otros dos grupos que fueron expuestos al agente al entrar al Sitio 3 como es comentado por Pijoan (1996) al mencionar que animales susceptible son expuestos con animales infectados estos suele seroconvertir, en el caso de *Salmonella spp.* Este grupo es positivo al principio por lo que se puede pensar que son anticuerpos maternos y al final se observa también un 10% de animales positivos que podría decirse que es exposición al agente o anticuerpos vacúnales a *Salmonella spp.*

En la histopatológica y bacteriología de nuestros casos pudimos observar un gran porcentaje de lesiones compatibles a *Salmonella spp*, así como a otras enfermedades, pero en nuestro caso este estudio nos sirvió para corroborar que el agente causal de los problemas en la granja es *Salmonella spp.*, así como fue mencionado anteriormente por Taylor *et al*, (1999) con una medicación continua o de pulsos, puede desaparecer la signología a *Salmonella choleraesuis* y no se aísla de los órganos en cultivo, pero no así a *Salmonella enteritidis*, En aislamiento y algunas lesiones de *Salmonella enteritidis*, como se observo en nuestros resultados de histopatológica, que fue el resultado de nuestro estudio en estos dos tipo de diagnóstico.

6-CONCLUSIONES.

La situación que se presentaba en el sistema de producción en multisitios con respecto a la interacción de PRRS con *Salmonella choleraesuis* en el sitio 3, mostrando una inestabilidad clínica-patológica, serológica y productiva donde interactúan PRRS y *Salmonella choleraesuis*, en el cual se llevaron un programa planteado anteriormente, que consistía en un control de PRRS por medio de un sistema de cuarentena, una aclimatación, usando un destete precoz (14 días de edad), no se había logrado el control de este agente, así como la interacción que existía en la granja con *Salmonella choleraesuis*, al usar los sitios alternos y la vacunación a *Salmonella spp.*, los resultados clínicos-productivos fueron positivos, al no observarse cuadros clínicos graves a estas enfermedades en el área de engorda, pero se observan aun lesiones compatibles con *Salmonella spp.*, se logra disminuir con esto la mortalidad, animales retrasados y aumentando la productividad del sitio 3, lo cual nos indica que el uso de los sitios alternos es de gran utilidad para el control de estos agentes.

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 de gran importancia para el control del comportamiento que presentaban estas dos enfermedades en nuestro estudio.

Los diferentes programas de control para estos agentes podrían verse afectados por la misma naturaleza de los agentes involucrados como puede ser la mutación del virus o la variedad de aislamiento ya que estos suelen ser diferentes, así como su infección persistente, en el caso de *Salmonella spp.* La forma de transmisión, su gran capacidad para evadir la respuestas inmunes del organismo, la capacidad que tiene esta bacteria para sobrevivir en el medio ambiente, son factores para que un programa donde se tiene la capacidad de tener éxito en el control de los agentes involucrados fracase por la diversidad de factores a tomar en cuenta.

En nuestro estudio se uso la vacunación para *Salmonella spp.*, con el fin de reducir las lesiones y perdida de parámetros reproductivos. Stevenson, 1998 menciona el uso de bacterinas frente a micoplasma son variables en términos de minimizar la producción de lesiones neumónicas e incrementar los parámetros productivos, para esto también se llevo acabo la medicación del alimento y manejo de sitios alternos, la vacunación no puede ser la única medida de prevención o control frente a un agente debido a que en el caso de las interacciones nos enfrentamos a una naturaleza multifactorial del proceso.

En nuestro estudio se realizo una sola vacunación que fue a los 9 días de edad, pero algunos autores Wallgren (1998) mencionan que en algunas enfermedades se vacuna en la primera semana de edad, pero se aplica una segunda vacunación dos o tres semanas más tarde lo cual podría ser una buena recomendación para posteriores estudios sobre *Salmonella spp* en interacción con PRRS, pero aun así para hacer esto se debe observarse el aporte de la madre a sus lechones debido a que lechones que provienen de cerdas con elevados títulos séricos, al aplicarse una vacuna se ven reducidos cuando los lechones tienen anticuerpos maternos en el momento de la vacunación, dando nos con esto animales desprotegidos y como consecuencia, a fallos en la eficacia de la vacuna. Por lo cual se debe tener un programa de monitoreo serologico del pie de cría si se quiere realizar este procedimiento, esto nos serviría para hacer cambios en la aplicación de las vacunas y tener una mejor efectividad en granjas con elevadas tasas de anticuerpos maternos retrasando la misma.

Si se realiza una vacunación contra un agente secundario estando PRRS en el momento de la vacunación (como en este caso *Salmonella spp.*) podríamos exponernos a una situación altamente comprometedora, pues la presencia de PRRS puede reducir la eficacia de las bacterinas de *M. hyopneumoniae* si se infectan (por virus campo o vacunal) durante o inmediatamente después de la vacunación, la vacunación en estas circunstancias esta altamente comprometida, siendo recomendado y más efectiva la medicación estratégica.

Se sugiere un estudio para A. P. P. usando un método similar al usado para PRRS y

Salmonella choleraesuis debido a que se contaba con la presencia de este agente y por medio de los métodos de control para PRRS y *Salmonella choleraesuis*, se observó la desaparición de la granja de este agente, por lo cual se recomienda que se realice un estudio utilizando los métodos usados para el trabajo de PRRS y *Salmonella choleraesuis*, como pueden ser cuarentena, aclimatación y destete.

7.-LITERATURA CITADA.

- 1.-Albina E, Madec F, Cariolet R, Torrison J, 1994; Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farms units. Vet rec, 134: 567 – 573.
- 2.- Albina E, Madec F, Cariolet R, Torrison J, 1994; Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farms units. Vet Rec, 134: 567-573.
- 3.-Assam Thaut , 1994; Indirect ELISA for Detecting *Salmonella* Antibodies. January, 64 (1): 44-45.
- 4.-Bayssinger A, 1999; Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. Los Porcicultores y su entorno, Sep.- Oct, 11: 67-71.
- 5.-Becerra A, 1998; Experiencias en el manejo de PRRS en granjas de sitios múltiples. Memorias del 2do. Seminario Internacional de Diagnóstico y control de PRRS; Memorias del 2do seminario, Octubre 22-23; Guadalajara, México.
- 6.- Belinda L, 1997; The immune response to a B-cell epitope delivered by *Salmonella* is enhanced by prior immunological experience. The immunological animals, (6): 26-29.
- 7.-Benfield D, Hennings J, Nelson E, Rowland R, Chase C, Nelson J, Rossow K, 1996; Current research on the effects of PRRSV in breeding age pigs. Proc. Allen D. Leman Conference St. Paul MN, October, Virus Research, 51: 84-88.
- 8.-Benfield D, Christopher-Hennings J, Nelson E. , 1997; Persistent fetal infection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Proc. American Association Swine Practitioner, Vet. Microbiology, Quebec, Canadá, 56: 455-458.
- 9.-Benfield D, Nelson J, Rossow K, Rowland R, Lawson S. , 1998; Pathogenesis and persistence of PRRS. Proc. Allen D. Leman Conference, St. Paul, MN, 169-170.
- 10.-Block S S, 1991; Disinfection, sterilization and preservation. 4th Edit., Lea & Febiger, Philadelphia, Estados Unidos, 7: 37-41.
- 11.-Blood D C, & Radostits, O M, (1999). Veterinary Medicine. 9th ed. Bailliere Tindall. London UK.
- 12.-Braz Jr. 1998; International Journal of Systematic Bacteriology, 48.

13.-Carvajal M, 1997; Evidencia clínica y serológica de casos de PRRS en México. Memorias del XXII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, A.C. Agosto 10-13; Ixtapa-Zihuatanejo México Social science and Medicine, Memorias del XXII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos 36: 102-106.

14.- Carvalho L, Segalés J, Pijoan C, 1997; Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on subsequent *Pasteurella multocida* challenge in pig. Vet Microbiol, 55: 241-246.

15.-Colin W 1996; Ciencia y Práctica de la producción Porcina, 1, Acribia Madrid España, 120-122.

16.- Collins J, Benfield D, Chistinason W, Harris L, Hennings J, Shaw D, Goyal S, McUllough S, Morrison R, 1992. 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, 4: 117-126.

17.-Collins J, Mollitor T, Shin J, Pijoan C, Casamiglia M, Kapur V, 1999; 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, Memorias del curso, Marzo, México, D.F. 13-18.

18.-Collins D, and Nagaraja V, 1995; Serologic Studies of Experimentally Induced *Salmonella Choleraesuis* var Kunzendorf Infection in Pigs. Am J Vet Res, 56: 9, Septiembre, 1163-1168.

19.-Charreyre C, Brun A, Aeberlé C, Boeuf L, Chappuis G, 1998. Restriction enzyme analysis of European PRRS isolates. Proc. Of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, 5-9 July: 298- 305.

20.-Chapa B, Rodríguez G, 1999; Alternativas para Diagnóstico de Síndrome Respiratorio y Disgénico del Cerdo. Porcicultores y su entorno Nov.-Dic.10: 39-42.

21.-Chen S, Lo and IH, Chang W, 1998; Complications of porcine respiratory and reproductive syndrome with pseudorabies infection in pigs. Proceeding of the 15 International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, July, Nonlinear analysis, 37: 5-9.

22.- Christopher-Hennings J, Nelson E, Nelson J, Zimmerman J, Katz J, Yaeger M, Chase C, 1997. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boar semen by PCR. J Clin Microbiol, 33: 1730-1734.

23.- Clifford M 1995; Bacterial lipoproteins may substitute for cytokines in the humoral immune response to T cell-Independent type II antigens. The journal of Immunology. 16:37-40.

- 24.-Cooper V L 1995; Porcine reproductive and respiratory syndrome: NEB-1 PRRSV infection did not potentiate bacterial pathogens. J Vet Diagn Invest. 2: 12-21.
- 25.-Dee S, 1997; An overview of production systems designed to prepare naïve replacement gilts for impeding PRRS challenge: A global perspective. Swine Health and Production, 5-6: 231-239.
- 26.-Dee S, 1997; Serologic Profiling Protocol for PRRS virus Infected Farms. IDEXX Laboratoires; July. 7: 301-308.
- 27.-Dee S, Polson D, Kjaer J, 1997; Effective Strategies for the Control of PRRS: A Systems- Based Approach. Memorias del curso " Diagnóstico y manejo de las instalaciones infecciosas que inciden en la producción porcina" ; México, Octubre. 8: 89-91.
- 28.-Dee S, Philips R, 1997; Attempts to influence the PRRS status of replacement gilts. Proc. Allen D. Lemman Swine Conference, 63-68.
- 29.- Dee S, Molitor T. 2000. Erradicación del PRRS; pasado, presente y futuro. Anaporc, 201, 90-97.
- 30.- D. De Medici, 1998; Comparison between ICS-Vidas, MSRV and standard cultural method for *Salmonella* recovery in poultry meat, Vet. Microbiology, (6): 43-46.
- 31.-Done R, 1995; Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo. Pig Especial; Septiembre, (11): 12-15.
- 32.- Sarma D K, 1994; Indirect ELISA for detecting *Salmonella* Antibodies, Indian Journal, January 6: 21-24.
- 33.-English R P, 1992; Crecimiento y Finalización del Cerdo, Manual Moderno, México.
- 34.- Erickson G, 1998. Evaluation of herds PRRS status by ELISA. Proc. Of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, 5-9 July.
- 35.-Estrada R, 1998; What is the prevalence and economical effect of respiratory diseases? Pig progress the international magazine on pig production, June, 6: 11-16.
- 36.-Feng W, McKaw M, Brown T, Xu T, Tompkins S, 1998; Lesions and clinical effects observed after in utero infections with PRRS. Proc. Of the 15 International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, 5-9 July, Veterinary microbiology, 38: 32-35.
- 37.- Galina L, Pijoan C, Sitjar M, Cheistianson W, Rossow K, Collins J, 1994. Interaction between *Streptococcus suis* serotype 2 and PRRSV in specific pathogen-free piglets. Vet Rec, 134: 60-64.

- 38.-Gray J, Wills R, Fedorka-cray P, Zimmerman J, Hoffman L, 1996; Concuerrent infection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Salmonella Choleraesuis* in swine. Proc. American Association of swine practitoners, Vet. Microbiology, 22: 585:588.
- 39.-Grow A G, 1995; Writing guidelines to require disinfection. Rev sci tech Off, 14:1, 469-477.
- 40.- Guy T, 1999; Actin reorganization by SipA and *Salmonella* invasion of epithelial cells, Elsevier Science. 145-153.
- 41.-Halbur P, Miller L, Paul P, Meng X, Huffman E, Andrews J, 1995; Immunohistochemical Identification of porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Antigen in the Heart and Lymphoid System of Three-week-old Colostrum-deprived Pigs. Vet Pathol, 32: 200-204.
- 42.-Hampson D J, & Stanton T B, (1997). Intestinal spirochaetes in domestic animals and humans. CAB International. Wallingford. Oxon. UK, 23: 45-48.
- 43.-Hesse R, Lau M, Couture L, Dimmick S, 1996. Efficacy of Priem Pac PRRS in Controlling Prrs Reproductive Disease: Homologus Challenge. Proc. American Association of Swine Practitioners, 103-105.
- 44.-Izatnagar 1993; Simplified Technique of *Salmonella* serotyping, Indian Journal of Animal Sciences 63; 6: 623-624.
- 45.- Joo H, 1994. Serology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. Proc Allen D. Leman Swine Conference, 15-16.
- 46.-Lager A, 1996; Experimental inoculation of swine at varios stages of gestation wint a danish isolate of porcine PRRSV, Vet. microbiology, 61: 21-34.
- 47.- Leander G, 2000; Contribution of MHC class I-dependent immune mechanisms induced by attenuated recombinant *Salmonella Typhimurium* secreting superoxide dismutase to protection against murine listeriosis. Elsevier. 156-162.
- 48.- Letellier A, 1999; Distribution of *Salmonella* in swine herds in Québec, Vet. microbiology, 34: 37-39.
- 49.- Le Potier M, Blanqueford P, Morvan E, Albina E, 1997. Results of a control progame for the porcine reproductive and respiratory síndrome in the french pays de loire region. Vet Microbiol, 55: 355-360.
- 50.- MacFarlane A, 1999; In vivo blockage of nitric oxide with aminoguanidine inhibits Immunosupression induce by attenuand strain of *Salmonella Typhimurium*.
- 51.-Maris P, 1995; Modes of action of disinfectants. Rev sci tech Off, 14:1, 47-55.

52.-Mavromatis J, Kritas K, Alexopoulos C, Tsinas A, Kyriakis S, 1998. A field evaluation of a live vaccine (porcillus PRRS, Intrvet) against porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in finishing pigs. Proc. Of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, 5-9 July, 138-140.

53.-Meredith M, 1995; Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. Boehringer Ingelheim The annals of occupational hygiene, 39: 12-22.

54.-Meulenber J, 1998; Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, Molecular Characterisation of the agent. Proc. Of the 15 International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, 5-9 July, Veterinary microbiology, 143-147.

55.- Molitor T, Bautista E, Choi C, 1997. Immunity to PRRSV: Double-edged sword. Vet Microbiol, 55: 265-276.

56.- Morilla G, 1998. Utilización de la serología para evaluar el nivel de infección de las perras por el virus de PRRS. Memorias del 2do Seminario Internacional, Diagnóstico y control de PRRS; Octubre 22 y 23; Guadalajara (Jalisco) México.

57.-Morrow W E, Iglesias G, 1994. Effect of a micoplasma vaccine on average daily gain in swine. Swine Health and Prod;2, 13-18.

58.-Moore C, 1998; Canada, Mesa redonda de PRRS. Nota informativa. Boehringer Ingelheim México.

59.-Muirhead M R, Alexander T, 1997. Managing pig health and the treatment of disease. 5M Enterprises Ltd, U.K, 608.

60.-Muirhead M R, & Alexander T J L, (1997). Managing pig health and the treatment of disease. A reference for the farm. 5M Enterprises Ltd. Sheffield. U.K.

61.-Murtaugh M, Faaberg K, Yuan S, Kapur V, 1997; Interrelatedness of PRRS virus isolates in North America. Proc. Allen D. Leman Swine Conference, Veterinary Microbiology, 55: 146-149.

62.- Nelson E, Christopher-Hennings J, Wensvoort G, Collins J, Benfield A, 1993. Differentiation of U.S. and European isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by monoclonal antibodies. J Clin Microbiol, 31: 3184-3189.

63.- Pijoan C, Torremorell M. 1999. Interacciones y epidemiología en enfermedades respiratorias del cerdo. Jornadas técnicas de actualización en porcicultura-sepor 99, 7-14.

64.-Pijoan C, Proc. Allen D, Leman Conference, St. Paul, MN, 1996; Vet. microbiology, 45: 113-121.

65.- , Pijoan C, Carvalho L, Segalés J, 1997; Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on subsequent *Pasteurella multocida* challenge in pigs. *Vet Microbiol*; 55:241-246.

66.- Prieto C, Suarez P, Sanchez R, Solana A, Simarro I, Rillo S, Castro J, 1994. Semen changes in boars after experimental infection with porcine epidemic abortion and respiratory síndrome (PEARS) virus. *Proc 13th Pig Vet Soc, Thailand*, 98.

67.- Quilan J 1998. Delayed vaccination. *Pig International*; 28, 5-29.

68.-Quinn P J, Carter, M E, Markey B K, and G R Carter, 1998; *Clinical Veterinary Microbiology*. Wolfe.

69.-Ramirez V, 1994; Los antiguos métodos de profilaxis de las enfermedades animales. In *Anciennes méthodes de prophylaxie des maladies animales*. *Rev sci tech Off*, 13:2, 343-360.

70.-Robert W, 1999; Synergism between porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and *Salmonella choleraesuis* in swine.

71.-Romero I, 1996; Tema de Actualidad para la Industria Porcina, Medio Relación, México, 235-256.

72.- Sarma D K, 1994; Indirect ELISA for detecting *Salmonella* antibodies, *Indian Journal* January 6: 21-24.

73.-Sakchai H, 1999; Survival of *Salmonella enteritidis* and *Salmonella Typhimurium* in chicken manure at different levels of water activity, *Fems Microbiology letters*.

74.-Sakchai H, 1998; Destruction of *Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli* 0157:H7 and *Listeria monocytogenes* in chicken manure by drying and/or gassing with ammonia. *Fems microbiology letters*.

75.- Shin J, Torrison J, Choi C, Gonzáles S, Grabo B, Molitor T, 1997. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in boars. *Vet Microbiol*, 55: 337-346.

76.-Sierra N, Ramírez R, Mota D, Avila D, 1998. The First Report of Porcine Reproductive and Respiratory Síndrome (PRRS) virus Isolation in México *Proc. International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England*, 303.

77.-Sornsen S, Zimmerman J, Polson D, 1998. Effect of PRRS vaccination on average daily gain: A comparison of intranasal and intranasal-intramuscular administration. *Swine Health and Production*, 6(1): 13-19.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

78.- Sthephano A, 1999; Control estratégico en granja con sistema de producción en sitios múltiples del Complejo Respiratorio Porcino. Memorias del Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. 84-101.

79.-Stevenson G, 1998. Bacterial pneumonia in swine. Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, 1: 11-21.

80.-Straw B E, D'Allaire S, Mengeling, W L & Taylor D J, (1999). Diseases of swine. 8th ed. Iowa State University Press. Ames. Iowa. USA.

81.- Subbash C, 1997; Efficacy of *Salmonella typhi* vi capsular polysaccharide vaccine in south Africa, Letter.

82.- S Srinand, 1995; Serologic studies of experimentally induced *Salmonella choleraesuis* var Kunzendorf infection in pigs. Am J. vet. res.

83.- Tamayo J, 1970. Geografía general de México, trillas, 34: 123-126.

84.- Tamayo J, 1988, Geografía moderna de México, Trillas, 45: 23-27.

85.- Tamil N, 1993; Invasive character of *Salmonella* species in Vero cells. Indian Journal of animal Sciences, May. 2: 128-134.

86.-Tamil A. 1993; Invasive Character of *Salmonella* Species in Vero Cells, Indian Journal, May. 183-187.

87.-Tamil J, 1993; Invasive Character of *Salmonella* Species in Vero Cells, Indian Journal of Animal Sciences, 63 (5); 524-525.

88.- Templeton C, 1998. Canada, Mesa redonda de PRRS. Nota informativa. Boehringer Ingelheim.

89.- Thacker E, Tacker B. 1999 *Mycoplasma hyopneumoniae* and PRRS in the finisher. Proceedings of the American Association of Swine Practitioners, 483-484.

90.- Thacker E, Tacker B. 2000 Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumonia by *M. Hyopneumoniae*. Vaccine; 18, 1244-1252.

91.-Thrusfield M, (1999). Veterinary Epidemiology. 2^a ed. Blackwell Science Ltd. Oxford. UK. Veterinary microbiology, 1999.

92.-Taylor D J, (1999). Pig diseases. 7th ed. Taylor D J, (Ed.) Glasgow. U.K.

93.- Tizard I R, 1998, Inmunología Veterinaria, 5 ed. McGraw-Hill interamericana, 306-314.

94.-Ulla R, Peter L, 1999; Interaction between *Salmonella typhimurium* and phagocytic cells in pigs. Veterinary immunology and immunopathology, 153-157.

95.- Van Reeth K, 1997. Patogénesis and clinical aspects of a respiratory and reproductive porcine síndrome virus infection. Vet. Microbiol; 55: 223-230.

96.- Van Reeth K, Nauwynk H, Pensaert M 1996. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenzavirus: A clinical and virological study. Vet. Microbiol, 48: 325-335.

97.- Vazquez-Torres A, And Fang F C, 2000; Mechanism of resistance to No-related Antibacterial activity 122-127.

98.- Vinther K, Bisgaard N 2000 Elimination of M. Hyopneumoniae and Actinobacillus pleuropneumoniae from a sow herd using Lincomix and Excenle sterile powder. En Procc of the 16th International Pig Veterinary Association Congr, Sep 2000. Melbourne-Australia.

99.-Walter D, Holck T. 1999. The effect of two different feed medication strategies on finishing pig health and performance. En Procc of AASP, 107-111.

100.-Wallgren P, Bolske G 1998. Mycoplasma hyopneumoniae; humoral immune responses in sows and offspring following an outbreak of disease. Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham. 3; 147.

101.-Wensvoort G,1993; Lelystad virus and the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome. Vet. Res. 24:117-124.

102.-Wensvoort G, Terpstra C, Pol J, Terlaak E, Bloemrad M, 1991; Mystery swine disease in the netherlands: the isolation of Lelystad virus. Veterinary Quarterly, 13; 121-130.

103.-Wilson, G. , 1998; Bacterial resistance, disinfection and sterilization. In Topley and Wilson. Principles of Bacteriology, Virology and Immunity. I: 70-91

104.-Wills R, Zimmerman J, Swenson S, Yonn K, Hill H, Bundy D, McGinley M. , 1997; Transmission of PRRSV by direct, close or indirect contact. Swine Health and Production. 5 (6): 231-218.

105.-Wray, C. & Wray, A. (2000). *Salmonella* in domestic animals. CABI Publishing, Wallingford, 126-130.

106.- Yang L, Yoon K, Zimerman J, Frey M, 1998. Production and characterization of monoclonal antibodies specific for 25 KD native envelope protein of PRRSV. Proc. Of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England, 5-9 July, 299.

107.-Yongcheng L, 2000; Rapid detection of *Salmonella Typhimurium* using immunomagnetic separation and immuno-optical sensing method. Elsevier.12-16.

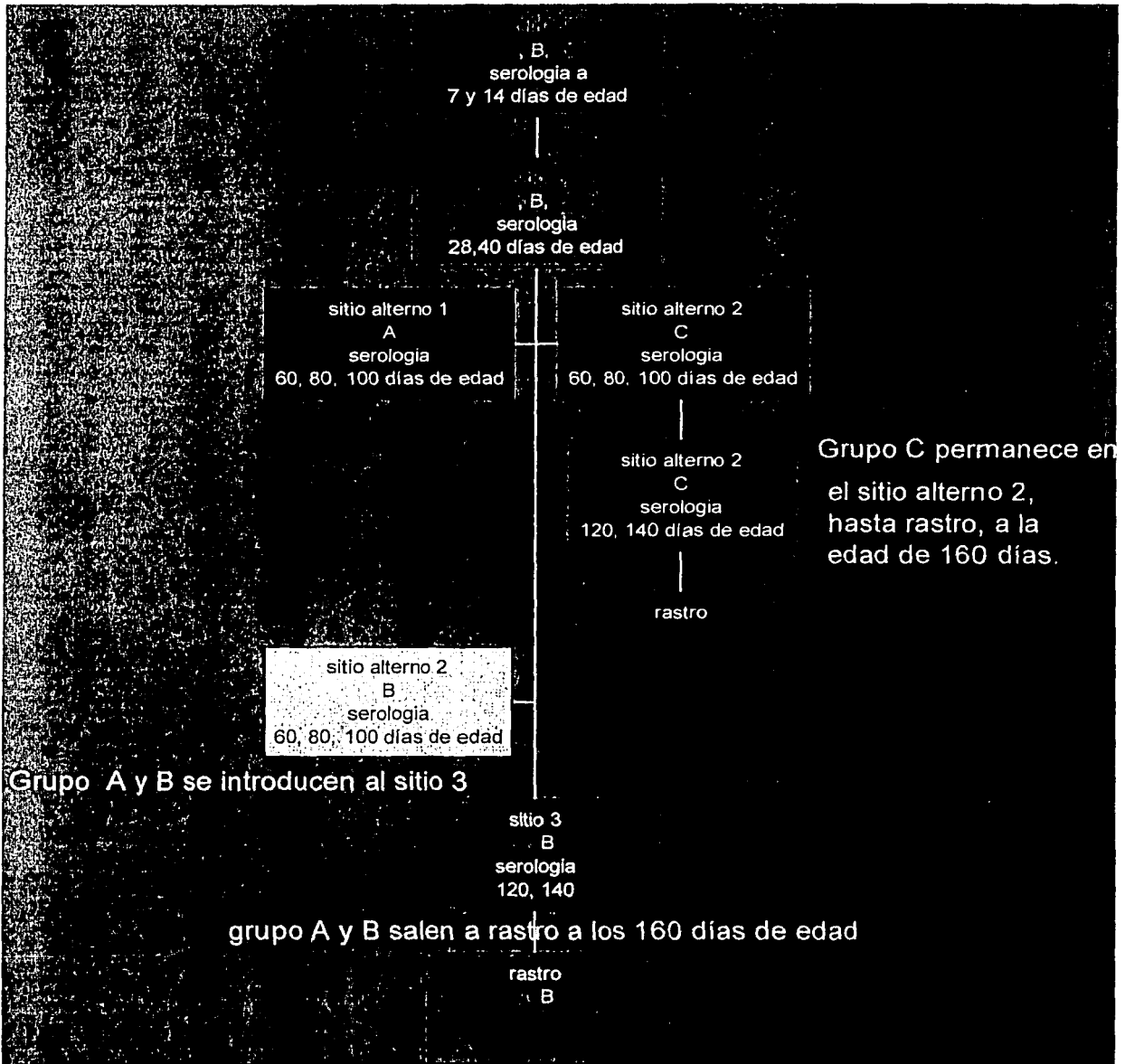
108.-Zimmerman J, 1998; Síndrome Disgénésico y Respiratorio del Cerdo. Memorias del Simposium nacional sobre PRRS; Enero 23; León, México.

109.-Zimmermann W, Weiskopf. 1996. The use of lincomycin in an enzootic pneumonia eradication program in pig herds. En. Procc of the 14th International Pig Veterinary Society Congress, Jul 1996. Bologna-Italia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

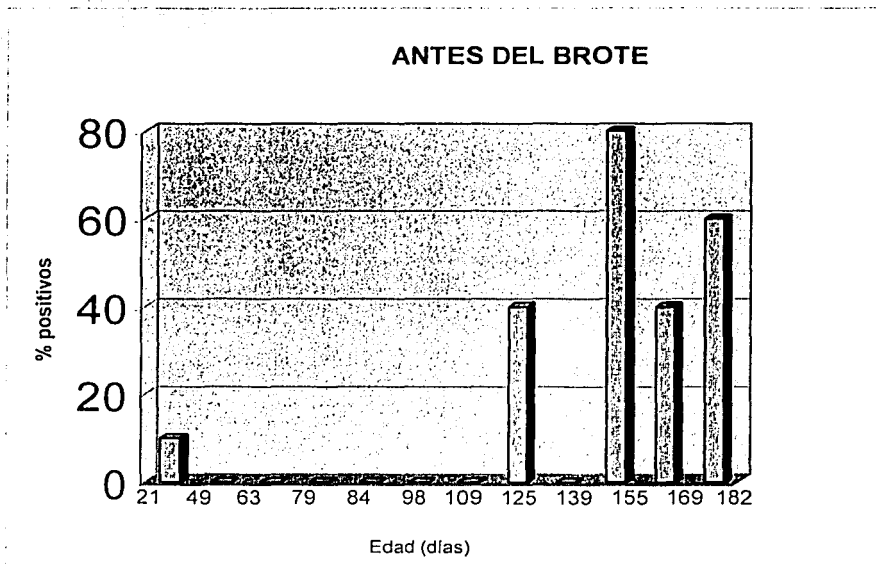
8.- GRÁFICAS Y CUADROS.

Gráfica 1.- Flujoograma de los grupos por el sistema de producción.



FASE 1.-Resultados obtenidos a la serología a *Salmonella spp.*(antes del brote).

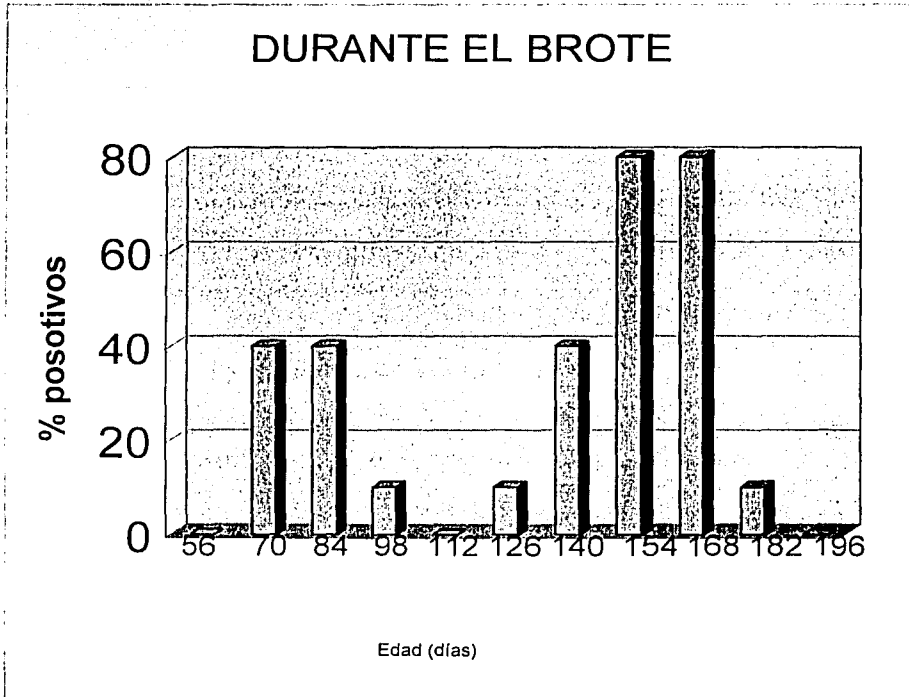
Gráfica 2.- .-Resultados a *Salmonella spp* de animales en los sitios 2 y 3 (5 muestras por semana).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

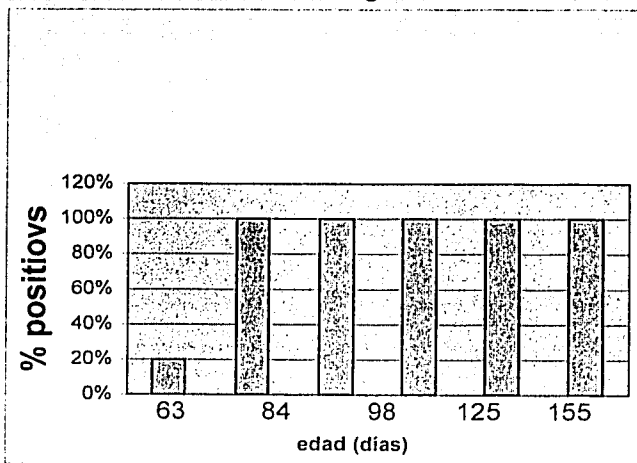
Fase 2.-Resultados obtenidos a la serología a *Salmonella spp.* (durante el brote).

Gráfica 3.- Serología del sitio tres a la prueba de ELISA a *Salmonella spp.*
5 muestras de donde no presentaban signos y 10 donde si se manifestaran signos.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

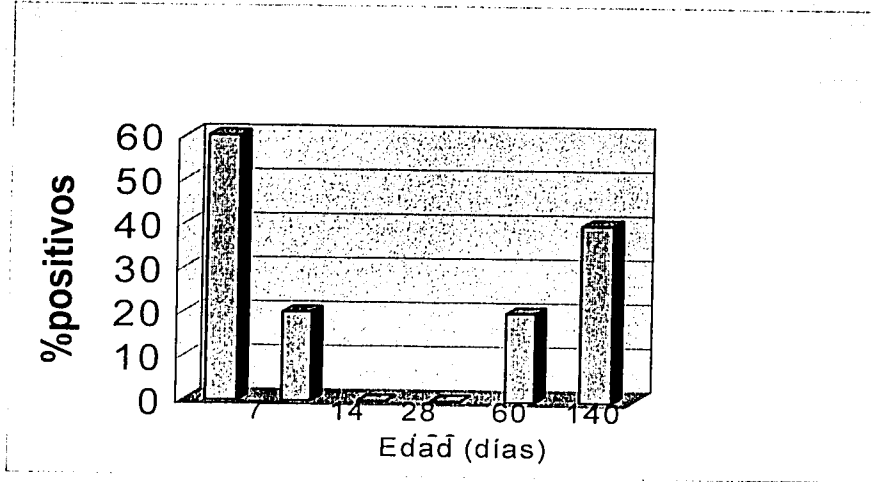
Gráfica 4.- Resultados de la serología a PRRS durante el brote.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

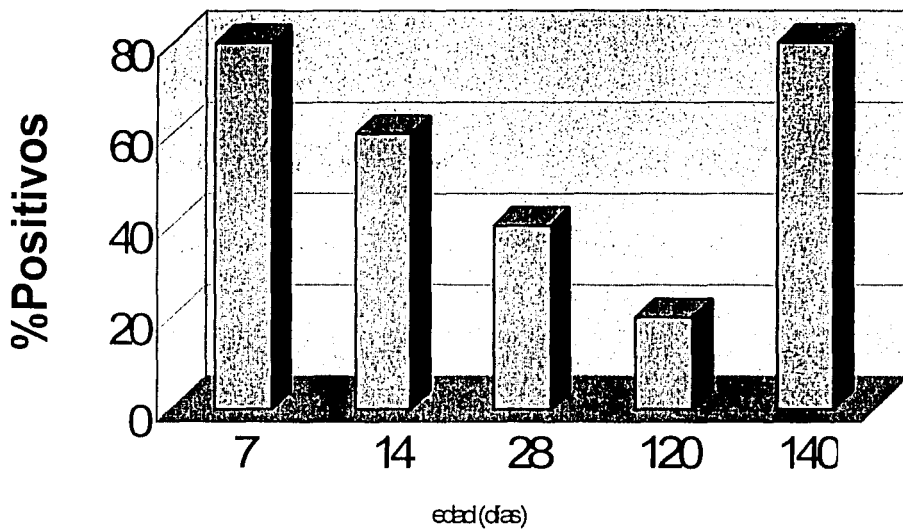
FASE 3 (Vacunación después del brote).

Gráfica 5.- Serología del grupo A para la prueba de ELISA a *Salmonella spp* (porcentaje de positivos).



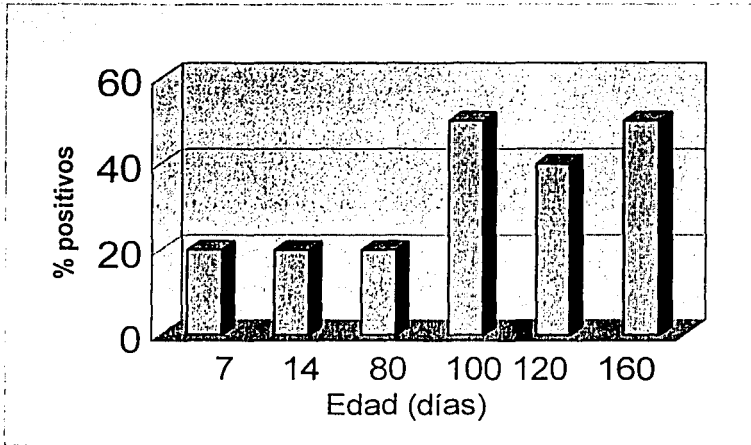
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 6.- Serología del grupo A para la prueba de ELISA de PRRS (porcentaje de positivos).



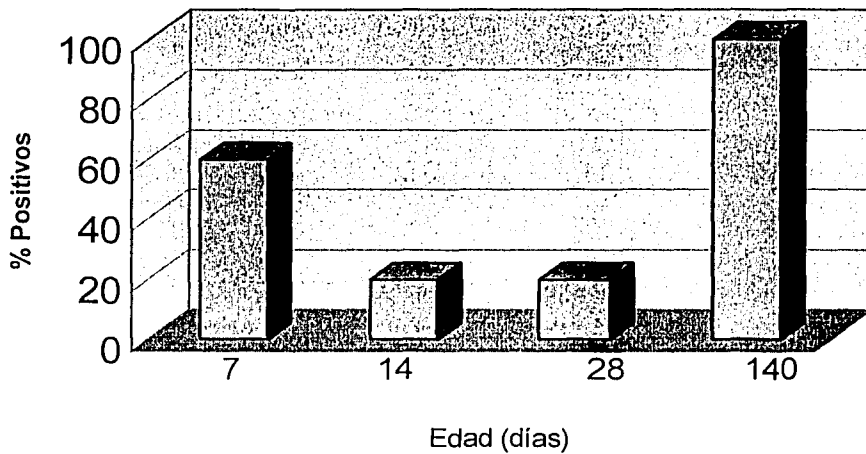
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 7.- Serología del grupo B para la prueba de ELISA de *Salmonella spp* (porcentaje de positivos).



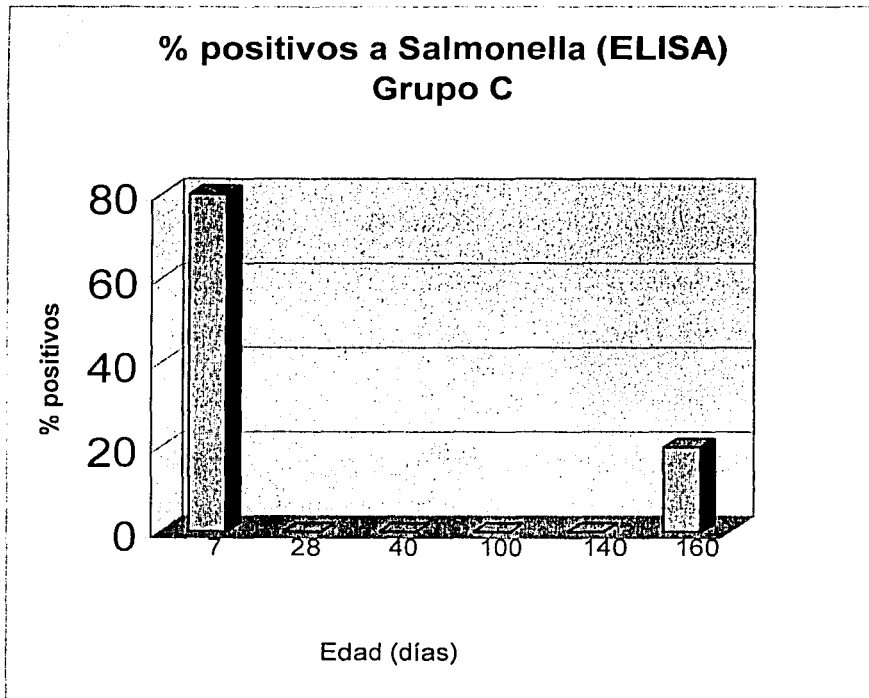
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 8.- Serología del grupo B para la prueba de ELISA a PRRS (porcentaje de positivos).



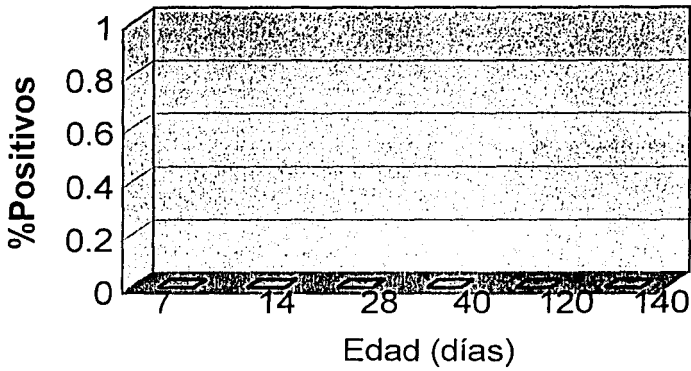
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 9.- Serología del grupo C para la prueba de ELISA de *Salmonella spp* (porcentaje de positivos).



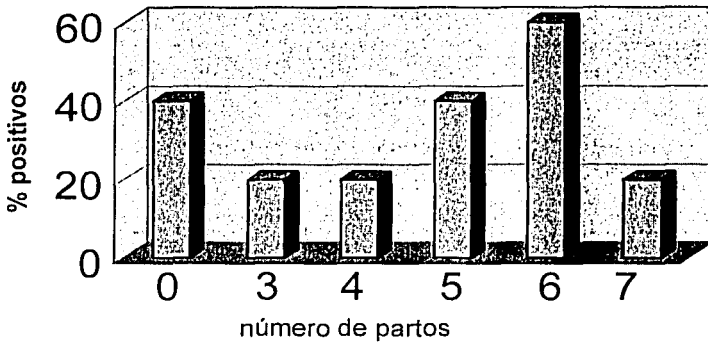
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 10.- Serología del grupo C para la prueba de ELISA a PRRS (porcentaje de positivos).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 11.- Serología de el pie de cría a *Salmonella spp.* de la prueba de ELISA (porcentaje de positivos).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1.- Medicamentos suministrados a los animales durante la fase 3 del experimento.

EDAD/SEMANAS	ALIMENTO	MEDICACIÓN.
1 a 2	SEW	Dimitridazol, Tetraciclinas y Carbadox
3 a 4	Nupig 1	Pulmotil (1.5 Kg.) y Magnamix (1.5 Kg.)
5 a 6	Nupig 2	Tylan (0.5 Kg.), Sulfa y Carbadox
7 a 8	Nupig 3	Tylan (0.5 Kg.) , Sulfa y Carbadox
9 a 10*	Nupig 3	Pulmotil (1 Kg.) y Magnamix (1Kg.)
11 a 13	C-41	Tylan (0.5 Kg.)
14 a 16	C-42	Tylan (0.2 Kg.)
17 a 18.5	C-43	Tylan (0.1 Kg.)
18.5 a 19*	C-43	Pulmotil (1 Kg.), Tylan (0.1 Kg.)
20 a venta	C-44	Tylan (0.1 Kg.)

* Aplicarse desde 4 días antes del traslado o venta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2.- Número de animales por semana de edad a la serología longitudinal para PRRS y *Salmonella spp.*

Grupo	7	14	28	40	60	80	100	120	140	Total
1	5	5	5	5	5	5	5	5	5	45
2	5	5	5	5	5	5	5	5	5	45
3	5	5	5	5	5	5	5	5	5	45

5 = muestras de los animales por edad.

Cuadro 3.- Muestreo de hembras de distintos partos (muestreo transversal).

Hembras No. Parto	1er parto y 2 do. Parto	3 ro parto y 4 to. Parto	5 to parto y 6 to. Parto	7 mo parto y 8 vo. Parto
No. Muestras	5	5	5	5
No. Hembras	5	5	5	5

Nota: de cada parto son 5 muestras.

Cuadro 4 .- Parámetros de la granja antes del brote, fase 1.

mes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	resultado
N.C.T	431	425	503	445	452	453	452	481	458	474	320	4894±44.8
% F	85.2	91.1	83.3	87.1	81.1	79.5	79.7	79.1	77.1	79.5	85.1	82.4±4.02
P.N.V.	9.1	9	9.1	9.3	8.6	9.1	9.1	9	9.2	9.1	9.2	9.1±0.17
% M.	10	10	12	12	27	38	45	67	12	17	26	23±17.47

De un inventario de 1750 hembras.

N.C.T: Número de cerdas totales.

% F: Porcentaje de fertilidad.

P.N.V: Promedio de nacidos vivos.

% M: Porcentaje mortalidad.

Cuadro 5.- Aislamiento Bacteriológico (fase 2).

Identificación	Órganos	Resultados
Caso 1	Pulmón	<i>Pasteurella multocida</i> tipo A.
	Corazón	Crecimiento negativo en 48 hrs.
Caso 2	Pulmón	<i>Streptococcus suis</i> .
	Corazón	Crecimiento negativo en 48 hrs.
Caso 3	Pulmón	<i>Pasteurella multocida</i> tipo A. y <i>Streptococcus suis</i> .
	Corazón	Crecimiento negativo en 48 hrs.
	Hígado	<i>Salmonella enteritidis</i> .
	Ganglio mesenterico	<i>Salmonella enteritidis</i> .
Caso 4	Intestino	<i>Salmonella enteritidis</i> .
	Pulmón	<i>Salmonella choleraesuis</i> .
	Corazón	<i>Salmonella choleraesuis</i> .
	Hígado	<i>Salmonella choleraesuis</i> .
	Bazo	<i>Salmonella choleraesuis</i> .
	Ganglio mesenterico	<i>Salmonella choleraesuis</i> .
	Intestino	<i>Salmonella choleraesuis</i> .

Cuadro 6.- Resultados de la histopatología realizada de 4 animales de la fase 2 del experimento.

Identificación	Edad (días)	observaciones	Comentarios.
Caso 1	63 días de edad	Pulmón, pleurobronconeumonía supurativa y edamatosas, grave, difusa. En otro corte histológico, neumonía proliferativa, grave, zonal.	Las lesiones antes descritas sugieren un proceso infeccioso de etiología bacteriana asociada a <i>Pasteurella spp.</i>
Caso 2	63 días de edad, disminución el consumo de alimento.	Hígado, focos de necrosis lítica, grave, perilobulillar, multifocal. Intestino grueso, válvula ileocecal, focos de necrosis coagulativa epitelial, grave, zonal.	Las lesiones antes descritas, son compatibles con un proceso infeccioso de etiología bacteriana, asociada a <i>Salmonella spp.</i>
Caso 3	70 días de edad.	Pulmón, pleuritis fibrinosa y bronconeumonía proliferativa, con presencia de numerosos focos de trombosis alveolar. Miocardio, edema moderado, difuso.	Las lesiones antes descritas son compatibles con un proceso infeccioso asociada a <i>Haemophilus parasuis</i> y la complicación aguda con otra bacteria como puede ser <i>Salmonella spp.</i>
Caso 4	63 días de edad, disminución en el consumo de alimento.	Pulmón, pleuritis fibrinosa, moderada, zonal. Neumonía proliferativa moderada, difusa, acompañada de varios focos de trombosis vascular. Linfonodo, edema cortical, moderado.	Las lesiones antes descritas sugieren un proceso infeccioso de etiología bacteriana, asociada a <i>Haemophilus parasuis</i> en asociación con otra bacteria como puede ser <i>Salmonella spp.</i> de curso agudo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 7.- Parámetros de la granja durante el brote, fase 2.

mes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	resultado
N.C.T	459	422	500	494	496	463	438	501	428	494	482	5644±28.7
% F	90.4	88.3	88.7	83.1	81.9	82	84.2	81.5	78.3	82	83.1	83.9±3.49
P.N.V.	9	9.1	8.4	8.1	8.4	7.6	8.7	8.8	9.2	9.1	8.7	8.7±0.46
% M.	43	67	51	45	51	41	38	43	45	48	35	46.1±8.11

De un inventario de 1750 hembras.

N.C.T: Número de cerdas totales.

% F: Porcentaje de fertilidad.

P.N.V: Promedio de nacidos vivos.

% M: Porcentaje mortalidad.

FASE 3 (Vacunación después del brote).

Cuadro 8.-Serología de PRRS antes de entrar al sitio 3.

Edad	Positivo	Negativo	No. Muestras
63	70%	30%	10
98	100%	0%	10
126	100%	0%	10
154	100%	0%	10
182	100%	0%	10

Prueba X^2 P = 0.0125

Cuadro 9.- Resultados de X^2 para PRRS de los grupos.

Grupo	Positivos	Negativos
A	64.93%	35.07%
B	57%	42.06%
C	0%	100%

P = 0.000

Cuadro 10.- Aislamiento bacteriológico de la fase 3 primer muestreo en rastro.

Organo	Resultados
6 muestras de intestino	<i>Salmonella enteritidis</i>
5 muestras de intestino	Negativas a <i>Salmonella choleraesuis</i> .
3 muestra de vesícula biliar	<i>Salmonella enteritidis</i>
7 muestras de vesícula biliar	Negativas a <i>Salmonella choleraesuis</i> .

Cuadro 11.- Aislamiento bacteriológico de la fase 3 segundo muestreo en rastro.

Organo	Resultados
6 muestras de vesícula biliar	<i>Salmonella enteritidis</i>
4 muestras de vesícula biliar	Negativo a <i>Salmonella choleraesuis</i> .

Cuadro 12.- Comportamiento de los grupos.

Grupos L	Entrada	Salida	Días Estancia	G.D.P.
200109	796	792	153	0.694
200110	721	702	165	0.637
-200111	849	839	165	0.693
200112	744	727	163	0.677
200113	706	697	164	0.636
*200114	634	620	158	0.725
200115	748	735	164	0.708
+200116	653	640	160	0.664
200117	805	787	160	0.707
200118	756	741	162	0.723
200119	618	596	159	0.7
200120	830	43	161	0.791

Nota: datos anteriores de la granja indican una mortalidad alta de 25 a 35%, una salida a mercado de 180 a 189 días y una ganancia diaria de peso de 540 gramos.

- (-) significa grupo A
- (+) significa grupo B
- (*) significa grupo C

Cuadro 13.-Mortalidad mensual de la granja.

01/01/01	27.07%
01/02/01	31.14%
01/03/01	24.78%
01/04/01	67.60%
01/05/01	35.30%
01/06/01	9.77%
01/07/01	5.32%
01/08/01	6.25%
01/09/01	9.78%
01/10/01	18.32%
01/11/01	15.34%
01/12/01	24.48%

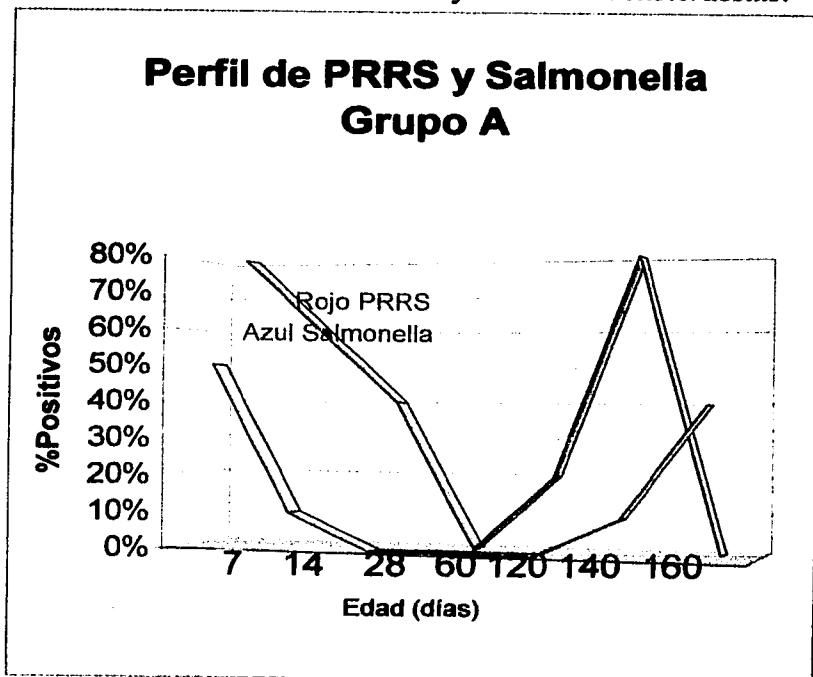
Nota: Los primeros 5 meses son de los grupos que entraban directamente al sitio tres, los cuatro siguientes grupos son los grupos de estudio y los últimos tres son grupos que se metieron al sitio tres directos del sitio2.

Cuadro 14.- Agentes de interacción con el virus de PRRS en la granja.

<i>Mycoplasma hyopneumoniae.</i>
<i>Haemophilus parasuis.</i>
<i>Pastereurella multocida.</i>
<i>Streptococcus suis.</i>
<i>Actinobacillus suis.</i>
<i>Salmonella choleraesuis.</i>

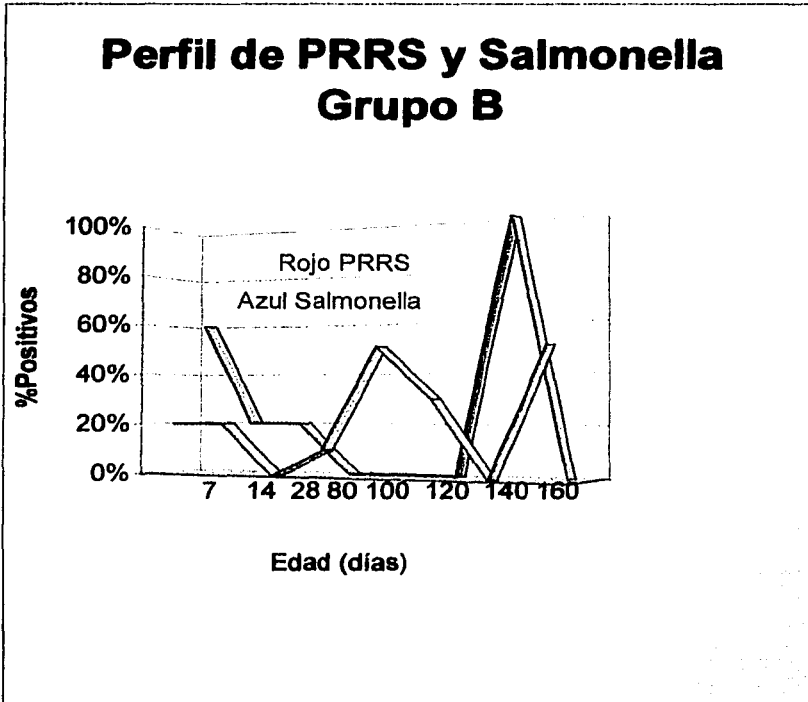
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grafica 12.- Interacción de PRRS y *Salmonella choleraesuis*.



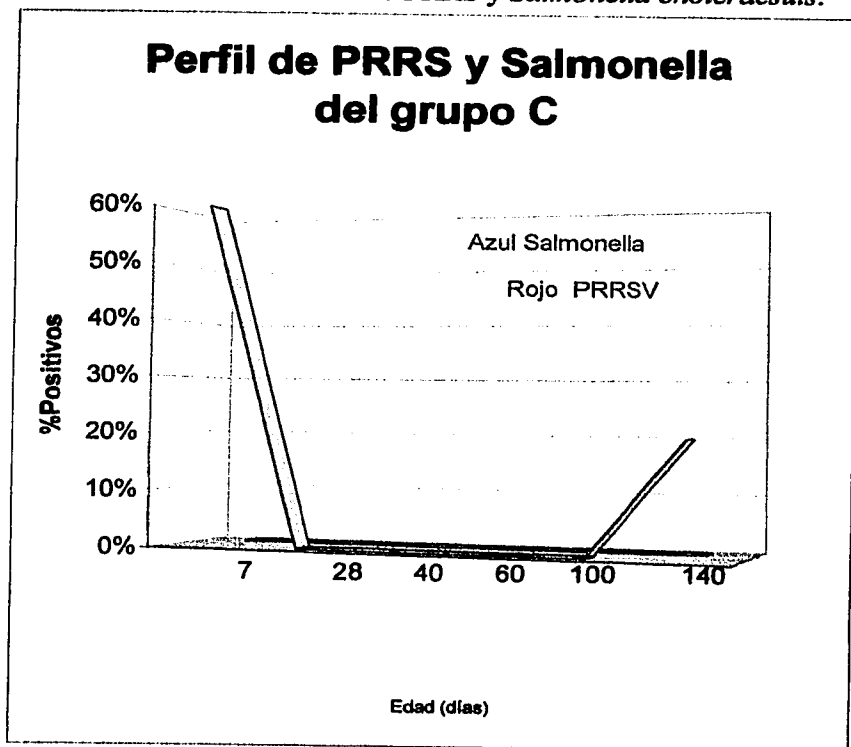
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grafica 13.- Interacción de PRRS y *Salmonella choleraesuis*.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grafica 14.- Interacción de PRRS y *Salmonella choleraesuis*.



TESTS OK
FALLA DE CONTROL