

11621
33



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

EVALUACION PRODUCTIVA DE UNA GRANJA PORCINA
CICLO COMPLETO DE 350 VIENTRES, SEROPOSITIVA AL
VIRUS DEL SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
CLAUDIA ESTELA } GUERRERO CASTRO

ASESOR: MVZ VICTOR QUINTERO RAMIREZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Evaluación productiva de una granja porcina, de ciclo completo, de 150 vientres, seropositiva al virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino"

que presenta la pasante Claudia Estela Guerrero Castro, con número de cuenta 1039518-6 para obtener el título de Médica Veterinaria Zootecnista.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlan local, Méx. a 25 de febrero de 2003

PRESIDENTE EVZ. Heriberto Contreras Angeles

VOCAL EVZ. Mario Alberto Velasco Jiménez

SECRETARIO EVZ. Víctor Quintero Ramírez

PRIMER SUPLENTE EVZ. Marco A Mendoza Saavedra

SEGUNDO SUPLENTE I.A.Z. Jesús A Guevara González

3

Índice

	Página
Resumen	2
Introducción	3
Objetivos	14
Material y Método	15
Resultados	20
Discusión	23
Conclusiones	25
Bibliografía	26

Resumen

Se llevó a cabo un análisis comparativo de los parámetros reproductivos antes, durante y después de un brote de PRRS de una granja porcina de ciclo completo que cuenta con 350 vientres, ubicada en Ixmiquilpan, Hidalgo. La granja presentó una epizootia asociada al virus del Síndrome Disgénésico y Respiratorio del cerdo, con signología de falla reproductiva y problemas respiratorios en engorda. Se confirmó la presencia del virus con una evaluación serológica empleando la prueba de ensayo inmunosorbente asociado con enzimas (ELISA). El análisis productivo reveló que el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino afectó a parámetros tales como el porcentaje de repeticiones, que se incrementó un 9.28%, el número de cerdos por camada disminuyó a 99 cerdos, los cerdos nacidos vivos disminuyeron a un 8.5%, los nacidos muertos aumentaron en un 5.15%, las momias se incrementaron un 7.21%. Se observó recuperación de los parámetros de fertilidad, lechones nacidos totales, vivos, muertos y momias.

Introducción

En la industria porcina se combinan los elementos de manejo producción y comercialización. El manejo de información es indispensable para tener un adecuado control de producción, a fin de elevar la eficiencia.^{2,3,9}

Cuando llegaron los españoles al país no existía el cerdo doméstico en el continente; fue Cristóbal Colón quien introdujo los animales en su segundo viaje.⁴

El crecimiento del animal de estómago simple, presenta cierto número de problemas de nutrición energético – proteínico. El ganado porcino tiene una función importante en la alimentación para el hombre. El cerdo es uno de los animales más eficientes para convertir el alimento en proteína.^{17, 19, 39, 47}

Una cerda puede producir 2.4 camadas al año, destetando 10 cerdos por camada para una producción anual de 24 lechones por cerda. En México los parámetros reproductivos varían desde 1.6 hasta 2.2 partos por cerda al año y con un rango de 12.6 hasta 18.7 lechones destetados por cerda al año, lo anterior indica que la productividad de la industria porcina nacional es inferior a lo que se presenta en otros países. Es por esto que la producción animal, que tiene como finalidad producir proteínas de origen animal, debe enfocarse a la explotación de especies como la porcina.²⁰ A pesar que ha disminuido la producción porcina en México, se estima que ésta es aproximadamente de 12.5 a 18 millones de cerdos por año. Dentro de esta producción los estados sobresalientes son: Jalisco, Guanajuato, Michoacán, Estado de México, Sonora, Sinaloa y Tamaulipas.^{8,10,17, 20, 47}

Para establecer la eficiencia de una producción porcina se debe contar con una forma de evaluar datos rápidos, prácticos y que nos permita determinar los problemas que se presentan en la producción ^{11,20, 37, 40}

El control de las enfermedades infecciosas involucra el correcto balance entre los diferentes factores que intervienen durante el proceso de producción, por ejemplo tamaño de la piara, estructura de edades del pie de cría, calidad de la alimentación, nutrición, tipo de construcciones, programas de medicina en producción e higiene ambiental, sistemas de producción utilizados, etc. sin embargo, para saber, si los resultados del programa son exitosos, es necesario que llevemos un control adecuado de los parámetros de producción y que analicemos sus variaciones ^{16,45}

Las explotaciones pecuarias, al igual que cualquier otro tipo de empresa requiere para su éxito utilizar un máximo de eficiencia de los recursos con que cuentan y con este propósito es de vital importancia conocer lo más pronto posible los resultados que se obtienen en cualquier parte de la operación. Para lograr esto cada vez un mayor número de empresas se auxilia de un manejo computarizado de sus registros ³²

El programa Pig CHAMP es un sistema computarizado para mantener los registros de producción de granjas porcinas. Las metas del programa son básicamente dos:

- 1 - Desarrollar una base de datos para usarse como fuente de información.
- 2 - Proveer una herramienta de manejo y diagnóstico, con la meta de contribuir al mejoramiento de la industria porcina.

Con base a lo anterior se puede decir que la tarea principal de Pig CHAMP es producir reportes que ayuden al manejo de una granja.³⁶

Las enfermedades en una granja constituyen factores negativos que afectan la productividad. Se menciona que el 52.1% de las pérdidas económicas son debidas a problemas infecciosos. También es importante indicar que uno de los períodos más críticos en cuanto a pérdidas se refiere va desde el nacimiento hasta el destete de los lechones, siendo en los primeros 5 días cuando hay mayor mortalidad. Las causas de muerte más comunes al nacimiento son: debilidad congénita, parálisis de los miembros traseros y traumatismo, así como algunas de origen infeccioso como neumonías, alteraciones hepáticas, onfaloflebitis y problemas entéricos que se acompañan de diarrea (Colibacilosis entérica, Colibacilosis septicémica y Gastroenteritis transmisible)^{39,47,53}

De las enfermedades de mayor repercusión económica en los cerdos en México son: Neumonía por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, Fiebre porcina clásica, Enfermedad de Aujeszky, Enfermedad del Ojo azul y Gastroenteritis transmisible.⁴⁸

La presentación del virus de PRRS, ha sido uno de los acontecimientos más graves que ha afectado a la porcicultura nacional, además de que este virus está presente en todas las áreas de producción porcina del mundo. Esto se desprende del altísimo número de reportes de brotes que se dan a conocer todos los días.^{6,52,53}

Pocos son los estudios realizados y publicados en nuestro país sobre esta enfermedad, por lo que se desconoce su prevalencia y su efecto sobre parámetros productivos y la economía de la granja.^{16,17,22}

A finales de los años 80s, en los Estados Unidos hubo reportes de una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por abortos, infertilidad de presentación repentina, nacimiento de lechones débiles o muertos y un aumento en la mortalidad de cerdos jóvenes combinado con signos respiratorios, como no se conocía que algún patógeno porcino estuviera implicado, en la mayoría de los casos, al síndrome se le asignó el nombre de "MSD" (Enfermedad Porcina Misteriosa). A partir de Noviembre de 1990 un síndrome similar

se reportó en Mousier, Alemania Después de este reporte se presentaron más casos en otras entidades de Europa rápidamente ^{28 39}

Así como se extendió esta enfermedad en todo el mundo, así también se extendieron los nombres para describir a esta enfermedad. en Estados Unidos los términos Síndrome de Infertilidad y Respiratorio Porcino (SIRS) y (Enfermedad Porcina Misteriosa) MSD. Fueron los que se usaron con más frecuencia En Europa se incluyeron nombres como Síndrome Respiratorio y Aborto Epidémico Porcino (PEARS), Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) y "Enfermedad del Puerco de la Oreja Azulada" ^{18 57}

Actualmente la Oficina Internacional de Epizootias reconoce el término de Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino ⁵¹

Etiología

La causa de PRRS fue determinada en 1991, con el cumplimiento de los postulados de Koch, como un virus RNA envuelto desconocido. El virus ha sido previamente clasificado de acuerdo a sus bases morfológicas, características biológicas, organización genómica y a la estrategia de expresión genética dentro del género Arterivirus y en la familia Togaviridae. ^{33-35 41}

Características del virus

Basados en estudios electromicrográficos, el virus PRRS es un virus envuelto de 45-80 nm de tamaño y contiene un núcleo cúbico nucleocápside de 25-35 nm. Contiene pequeñas proyecciones superficiales que son réplicas del virus la cual es inactivada después de un pretratamiento con cloroformo ó éter confirmando la presencia de un lípido contenido en una envoltura

El virus PRRS tiene una densidad de 1.19 en CsCl y 1.4 en sucrosa

La reproducción del virus PRRS no se ve afectada por el tratamiento con compuestos que inhiben la síntesis del DNA, indicando que el ácido nucleico es RNA.

Se han detectado tres proteínas específicas del virus: 15, 19 y 24-26 Kd. La proteína 15 Kd es la proteína de la nucleocápsida, la 19 Kd está asociada a la envoltura y la proteína 24-26 Kd probablemente se asocia a la envoltura glicosilada.^{14, 28}

La acción infectante del virus PRRS se reduce a 10 veces cuando le mantiene:

- 15 a 20 minutos a 56° C
- 10 a 24 horas a 37° C
- 6 días a 20° C
- más de un mes a 4° C

La acción infectante es estable por más de cuatro meses a -70° C.

Su acción infectiva del virus se ve reducida cerca del 90% a niveles de pH menores a 5 o mayores a 7.

El virus crece en tres tipos de células:

- *Macrófago alveolar porcino primario (PAM),
- * Las líneas de célula continuas CL 2621 y
- * MA 104^{14, 49, 52, 53}

Patogenia

El virus se transmite por contacto directo y vectores, siendo la principal ruta la oronasal, iniciando su replicación en tonsilas y epitelio nasal y linfonodos subcutáneos. La replicación vírica es muy rápida, de 12 horas aproximadamente, dando lugar a lisis de las células afectadas y muerte en las células adyacentes lo que hasta cierto punto explica la dificultad de encontrar virus en algunos tejidos infectados. El periodo de viremia es largo y depende de la edad de los animales en el momento de infección, habiéndose señalado 1-9 días para cerdas adultas. El virus PRRS se multiplica en macrófagos, teniendo especial predilección por los macrófagos alveolares, pero también se replica en otras células como neumocitos alveolares tipo II, células germinales de los tubos seminíferos y macrófagos testiculares. El virus puede causar fallo reproductivo en cualquier fase de la gestación, pero su importancia relativa en el primer y segundo tercio de la gestación es baja con respecto al último tercio en el que es característico el desencadenamiento de partos prematuros, abortos tardíos, mortinatos y el nacimiento de un alto porcentaje de cerdos virémicos que por otra parte son más débiles. Por otra parte, también se conoce la capacidad del virus para producir la muerte fetal que va seguida de momificación. También se ha demostrado la transmisión venérea.

Signos clínicos

Describir los signos clínicos a la infección de PRRS es inherentemente difícil debido a que los casos se complican frecuentemente con infecciones secundarias y los signos difieren según la etapa productiva del animal ⁴

Cerdos adultos

Se observa letargo transitorio, depresión, inapetencia que va desde un 5% a 50%, anorexia (de 4 a 7 días), pirexia (de 39 a 41°C), pérdida notoria del libido, reducción de la motilidad espermática dos semanas después del inicio de los signos clínicos, incremento de anormalidades morfológicas en ciclos variables e incluyendo acrosomas dañados. Los signos

respiratorios incluyen tos, estornudos, disnea y polipnea, otro signo observado son las orejas cianóticas ^{7, 25, 28, 49, 50}

Pre-destete

Por lo general los animales más jóvenes son más susceptibles que los adultos a PRRS. Se han reportado respuestas similares al virus de PRRS en cerdos de 1-4 y 10 semanas de edad en cuanto a signos clínicos se refiere. En lechones los signos clínicos observados son: inanición, respiración abdominal rápida, edema palpebral, conjuntivitis y estornudos. Se ha observado diarrea intratable y ocasionalmente los lechones vomitan, la mortalidad pre-destete puede alcanzar hasta el 80% en casos severos, esta mortalidad puede durar de 8 a 12 semanas ^{24, 25, 28, 49}

Destete

Los cerdos jóvenes por lo general desarrollan inapetencia transitoria, depresión y letargo, en algunos casos los cerdos presentan fiebre que va de 40 a 41°C, con duración de uno a tres días, se nota edema de párpados, conjuntivitis, rinitis y estornudos; los signos respiratorios incluyen disnea y polipnea, se puede observar respiración abdominal rápida ^{12, 24, 25, 31, 49}

Cerdas gestantes

Los signos son variables, incluyendo comúnmente inapetencia, letargo y pirexia (39 a 41°C), las cerdas infectadas pueden desarrollar una coloración transitoria azul-roja de las orejas. En la mayoría de los casos las cerdas que tienen parto normal o prematuro de un tercio a una mitad de los cerdos nacen débiles, improductivos y con patas ensanchadas, las cerdas pueden presentar agalactia. El aborto es el acontecimiento más común en el último trimestre de gestación de 105 a 107 días y raramente excede un 10%, la muerte de cerdas ocurre poco (hasta un 3%) Durante la fase de climax es característico los partos prematuros de un

5% a un 30%, hay un incremento de nacidos muertos hasta un 35%, las momificaciones pueden alcanzar hasta el 25%, el porcentaje de nacidos débiles puede aumentar hasta un 100% ⁴⁵

Evidencias de campo indican que hay un aumento en el retorno a servicio y una disminución en la tasa de concepción. Ocasionalmente se observan signos en el Sistema Nervioso Central, como parálisis temporal, cojera e hiperexcitabilidad. Es raro observar cerdos con vómito. ^{5, 24, 33, 44, 46, 49}

Factores de riesgo

Hay pocos estudios epidemiológicos acerca de los factores de riesgo, incluyendo talla del ganado, niveles de saneación, introducción de grandes números de animales y aclimatación inadecuada. pocas investigaciones se han hecho acerca de la predisposición racial, pero en condiciones experimentales se ha comprobado que en ciertas razas las lesiones pulmonares macroscópicas son más severas. Se dice que PRRS es una enfermedad multifactorial, se ha reportado que PRRS puede ser tan severo o no, dependiendo de edad del cerdo, raza, variedad, virulencia del virus, concurrencia de infecciones, y estatus de inmunidad. ²⁴

Asociación de PRRS con agentes patógenos.

Las frecuentes asociaciones del virus de PRRS con infecciones secundarias son particularmente bacterias y *Mycoplasma*. Estas asociaciones sugieren que el virus de PRRS puede aminorar la respuesta inmune del individuo, esta asociación entre PRRS y las infecciones patógenas se han venido observando tanto en campo como en condiciones experimentales. Se han reportado incrementos en la mortalidad de lechones hasta el 25% por arriba de los niveles normales cuando hay presencia de infecciones secundarias, particularmente *Salmonella cholerae suis*, *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*, otras investigaciones han reportado severas salmonelosis sistémicas, seguidas del virus de

PRRS haciéndolos más susceptibles a la infección. Se ha reportado predisposición a ***Streptococcus suis*** y meningitis cuando hay presencia de PRRS. Se ha venido observando un sinergismo entre PRRS y ***Streptococcus cholerae suis*** y ***Mycoplasma hyoneumoniae***.
27, 32

Se ha confirmado una susceptibilidad en macrófagos intravasculares porcinos y poca efectividad con bactericidas. Esto parece ser un paso importante para el mecanismo responsable para el sinergismo entre PRRS y agentes secundarios.²⁴

Lesiones a la necropsia

Las lesiones varían, lo más común es encontrar neumonía intersticial y se desarrolla en los lóbulos pulmonares caudado, medio y craneal, las lesiones se distribuyen multifocalmente a través de los pulmones y pueden ser extensivas o localizadas. Generalmente no se observan lesiones en bronquios, bronquiolos o conductos respiratorios. Otras lesiones microscópicas que se asocian a la infección del virus de PRRS son: rinitis linfoplásmica, perivasculitis multifocal, miocarditis mononuclear y onfoblebitis mononuclear en nacidos muertos. Se ha aislado el virus de PRRS en macrófagos alveolares, pulmón, corazón, hígado, riñón, cerebro, bazo, ganglios linfáticos, timo, amígdalas, médula ósea, leucocitos periféricos sanguíneos, plasma y suero. Se ha logrado aislar el virus de PRRS de diferentes órganos de los fetos como son pulmón, hígado, riñón, bazo y suero o fluidos corporales de recién nacidos y nacidos muertos, pero no de fetos momificados. También se observó una microseparación de las capas epiteliales de la placenta y se concluyó que la placenta es un órgano objetivo involucrado en la patogénesis de la enfermedad reproductiva de PRRS.^{6, 71, 23, 49}

Pérdidas de producción asociadas a PRRS

Es casi imposible medir los efectos de la infección. En esencia no se conocen los costos de la infección viral normal de PRRS.

Los signos clínicos y las pérdidas de producción varían entre los diferentes datos. Las infecciones de PRRS varían desde inaparentes (los porcicultores sólo descubren que su ganado está infectado mediante pruebas serológicas) a severas (con pérdidas del 20% de producción porcina). Esta variabilidad puede ser el resultado del estado de salud prevalente, las diferencias de las cadenas del virus, o factores de manejo y probablemente una combinación de los tres factores.

Se describen 3 fases de una infección aguda de PRRS: la fase inicial, la fase de clímax y la fase final. La fase inicial puede empezar en el área de cría/gestación de una piara, en el área de partos o en el área de crecimiento y acabado. El virus se extiende rápidamente a las otras áreas de producción. ^{22, 24, 46, 47, 49}

En la fase inicial el aborto es poco frecuente de 1 a 3%. En la fase de clímax hay partos prematuros que van de 5 a 30%, aumentan los partos distócicos, los cerdos nacidos muertos aumentan hasta un 35%, el porcentaje de momias por camada se eleva, alcanzando un 25%, los nacidos débiles pueden alcanzar hasta el 100%, la mortalidad en cerdos predestete puede alcanzar un 80%. Todo esto reflejándose en pérdidas económicas considerables dependiendo de la severidad del caso. En la fase final hay un retorno de los parámetros reproductivos a niveles casi normales. ^{22, 43, 49}

Diagnóstico

Las pruebas serológicas utilizadas en el diagnóstico del virus de PRRS incluyen Inmunofluorescencia Indirecta (IFA), Seroneutralización (SN), Inmunoperoxidasa en monoestrato (IPMA) y ELISA. Actualmente, la mayoría de los laboratorios de diagnóstico veterinario están utilizando la prueba de IFA y/o la prueba de SN para detectar anticuerpos específicos a PRRS, en Europa la prueba más utilizada es la IPMA, utilizando macrófagos alveolares porcinos infectados con el virus de PRRS (PAM). ^{19, 30, 47, 52}

Prevención Tratamiento y Control

No se ha desarrollado aún medidas de control y prevención efectivas para el PRRS. En 1991 se establecieron medidas de control para el movimiento de puercos. Esas medidas dictaban que si los puercos mostraban dos de los tres signos siguientes

- a) Abortos mayores al 8%
- b) Nacimientos muertos mayor de 20% y
- c) Mortalidad predestete mayor de 25%

Dentro de un periodo de 14 días, ellos podrían moverlos solo al matadero hasta 8 semanas después de que los signos clínicos hayan disminuido ^{13, 15, 22, 29, 41, 52}

No existe tratamiento específico para la infección del virus de PRRS. La mayoría de los tratamientos son de soporte, incluyendo antibióticos, analgésicos y antipiréticos hasta que los signos agudos hayan disminuido. ⁴⁹

Para el control de la enfermedad existen en otras partes del mundo vacunas vivas atenuadas y vacunas inactivadas. **No está autorizado su uso en México.**

Objetivos

- ❖ Describir el efecto de la infección por el virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino, en los parámetros productivos de una granja porcina de 350 vientres.
- ❖ Determinar la duración de los efectos clínicos y productivos en brotes epizooticos.

Material y Método

Localización del experimento.

El trabajo de tesis se realizó en una granja porcina del Estado de Hidalgo. La granja en cuestión presenta las siguientes características:

Instalaciones

El área de gestación cuenta con 300 jaulas hechas de material tubular metálico, piso de cemento, comedero individual de cemento y bebederos de tipo chupón de acero. Cuenta con alimentadores semiautomáticos graduables que se abren mecánicamente con una palanca.

Las maternidades se dividen en 5 salas con 15 jaulas cada una. Las jaulas son de acero tubular con piso de solera y malla de plástico expandido.

El destete dista 100 m del área reproductiva. Está formado por jaulas con piso de malla de acero y divisiones de panel porcino. Los comederos son de tolva, con 8 bocas por jaula. La ventilación es natural por ventanas.

Los corrales de engorda están separados 10 m de la nave de destete. Presenta dimensiones con piso de rejilla hasta medio corral, el resto es de piso sólido. Los comederos son de tolva, con 8 bocas cada uno.

El alimento se produce en la granja con base a una formulación comercial en la que se incluyen micromezcla de vitaminas, minerales y aminoácidos, pasta de soya, sorgo y aceite crudo de soya como materia prima base.

Las medidas de bioseguridad incluyen barda perimetral, restricción de la entrada a visitantes, uso de ropa propia de la granja por parte de los trabajadores, baño al entrar y salir de trabajar, tapetes sanitarios a la entrada de la granja y a la entrada de cada nave, utilizando cuaternarios de amonio como desinfectante. Después de desocupar cada nave, se practica lavado con alta presión y desinfección con ácidos orgánicos

En el caso del alimento de lactancia, este se medica con 200 g por ton de oxitetraciclina al 20%.

El alimento preiniciador está medicado con oxitetraciclina (200 g) y tilosina (110 g/ton)

Los alimentos de iniciación, crecimiento y finalización se medican con 200 g Oxitetraciclina y 55 gr de carbadox / Ton

Calendario de vacunación

Cerdas Las cerdas se vacunan bajo el siguiente esquema: 21 días antes del parto: E coli, *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Haemophilus parasuis*
7 días post parto- Parvovirus, *Leptospira* (7 serotipos) y *Erisipelothrix rhusiopathiae*.
14 días post parto-Fiebre Porcina Clásica.

Cerdos en engorda: 60 días de edad – Fiebre Porcina Clásica.

Desparasitación

Cerdas gestantes: 5 días antes del parto-inyección intramuscular de Ivermectina 1ml/33kg. p.
v

Animales

La granja cuenta con un inventario variable de 340-360 vientres en producción, con una tasa anual de reemplazo de 40%.

El manejo reproductivo se basa en el uso de inseminación artificial. El centro de inseminación se encuentra dentro de la misma granja y tiene 6 sementales de las razas Duroc, Yorkshire y Landrace

El promedio de hembras paridas por grupo y parámetros productivos se muestran en los resultados.

La granja se mantuvo libre de PRRS hasta septiembre de 1997 como se muestra con los resultados de análisis de suero (seroperfil), mes en el que se iniciaron los signos clínicos más significativos, en los que se incluye, por área productiva:

Maternidades

Aumento en el número de lechones nacidos muertos, los que presentaban moderada autólisis tisular y hemorragias en el cordón umbilical. A la necropsia los lechones presentaron vasculitis no supurativa en el cordón umbilical y ligero infiltrado inflamatorio en hígado

Aumento en la mortalidad de lechones que presentaban signos de neumonía severa, que incluía fiebre, taquipnea, respiración abdominal y cianosis de orejas, morro y vientre. A la necropsia de estos lechones se observó neumonía intersticial dorsocaudal y aumento de tamaño de linfonodos regionales de aparato respiratorio. A la histopatología el pulmón presentó severo engrosamiento de los septos alveolares debido a un abundante infiltrado inflamatorio mononuclear. Las tonsilas y los linfonodos respiratorios manifestaron hiperplasia linfocitaria moderada y ligero infiltrado polimorfonuclear.

También ocurrió un aumento en el número de cerdas con metritis purulenta post-parto y neumonía aguda

Gestación

Aumento en el número de cerdas retrasadas en el intervalo destete-calor.

Neumonía aguda severa en las cerdas, con fiebre, cianosis, taquipnea, disnea y respiración abdominal.

Cerdas con partos prematuros con 5 a 10 días de adelanto a la fecha esperada de parto.

Cerdas inapetentes y con estados febriles.

Destete y engorda

Aumento considerable en el porcentaje de cerdos con neumonía aguda, anorexia, retraso de crecimiento y pérdida de condición física. En cerdos muertos se presentó a la necropsia neumonía intersticial severa aguda como la lesión más importante, misma que se confirmó al histopatológico, con severos infiltrados mononucleares de las paredes alveolares.

Retraso en un mes en la salida de cerdos a rastro.

La granja presentó seropositividad a PRRS por la prueba de ELISA, empleando el kit de diagnóstico de IDEXX, con promedios de S/P de 3.2 en estudio serológico transversal realizado a fines de septiembre de 1997. La granja había resultado seronegativa a PRRS en un serológico realizado en julio de 1997.

Con base a lo anterior, se llevó a cabo un análisis comparativo mediante la interpretación de los parámetros reproductivos de los meses de Mayo de 1997 a Junio de 1998, de los cuales

Mayo, Junio, Julio y Agosto de 1997, se tomaron como antes del brote, de Septiembre de 1997 a Febrero de 1998 se tomó como durante el brote y Marzo, Abril, Mayo y Junio de 1998 se tomaron como después del brote.

Análisis estadístico.

La variable dependiente porcentaje de cerdas repetidoras se analizó mediante la prueba de ji cuadrada

$$\chi^2 = \sum (f_o - f_e)^2 / f_e$$

En donde

f_o = a la frecuencia observada

f_e = a la frecuencia esperada

Con respecto a la variables dependientes (Total de cerdos nacidos; Cerdos nacidos vivos; Total de cerdos nacidos muertos; Cerdos momificados; Cerdos nacidos muertos; y Mortalidad predestete) fueron analizadas mediante un diseño estadístico con diferente número de observaciones para lo cual se utilizó el procedimiento del modelo lineal general (GLM) y las medias fueron comparadas a través del procedimiento de Fisher de diferencia de mínimos cuadrados con la opción PDIFF, utilizando el paquete Statistical Analysis System (SAS, 1988), mediante el empleo del siguiente modelo.

$$Y_i = \mu + T_i + E_i$$

En donde

Y_i = variable dependiente.

μ = Media de la población

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento.

E_i = Error experimental

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se presentan el análisis de los resultados del número de cerdas que recibieron el primer servicio y del porcentaje de cerdas repetidoras a primer servicio

Cuadro 1.- Porcentaje de cerdas repetidoras a primer servicio

	TRATAMIENTOS		
	ANTES	DURANTE	DESPUÉS
Número total de servicios	357 ^b	610 ^c	380 ^a
Cerdas no repetidoras	75.35 %	66.07 %	83.16 %
Cerdas repetidoras	24.65 %	33.93 %	16.84 %

Letras diferentes en el mismo renglon presentan diferencias estadísticas ($P < 0.05$)

Con respecto al porcentaje de servicios repetidos se encontró que durante el brote aumentó el número de cerdas repetidoras, disminuyendo la fertilidad ($p < 0.05$). Y también se observó un incremento en el porcentaje de fertilidad en primeros servicios después del brote con respecto a antes y durante el brote ($P < 0.05$).

Cuadro 2.- Análisis del comportamiento productivo antes, después y durante un brote de PRRS

VARIABLES DEPENDIENTES	ANTES		DURANTE		DESPUÉS	
	220		314		253	
	media	ee	media	ee	media	ee
Número de Partos	10.2	0.199	9.7	0.166	9.8	0.185
Cerdos nacidos vivos	9.8 ^a	0.201	8.5 ^b	0.169	9.3 ^a	0.188
Total de cerdos nacidos muertos	0.41 ^a	0.095	1.2 ^b	0.08	0.47 ^a	0.09
Cerdos momificados	0.136 ^a	0.071	0.7 ^b	0.06	0.12 ^a	0.066
Cerdos nacidos muertos	0.27 ^a	0.05	0.5 ^b	0.04	0.35 ^a	0.05
Mortalidad predestete	0.43 ^a	0.08	0.98 ^b	0.07	0.64 ^a	0.08

Letras diferentes en el mismo renglón presentan diferencias estadísticas ($P < 0.05$)

El resumen general del análisis estadístico de las variables dependientes analizadas en la granja de cerdos de ciclo completo, antes, durante y después de un brote de PRRS, se presenta en el Cuadro 2. Con respecto al promedio de cerdos totales por camada no se determinaron diferencias significativas antes, durante y después del brote ($P > 0.10$). En el parámetro de cerdos nacidos vivos se presentó un efecto durante el brote que redujo el número de cerdos vivos ($P < 0.05$). Sin embargo, se tuvo un comportamiento similar antes y después del brote, ($P > 0.10$). De acuerdo al parámetro de total de cerdos nacidos muertos se presentó un efecto durante el brote que incrementó el número de cerdos muertos ($P < 0.05$). Sin embargo no se observó este aumento después del brote ($P > 0.10$). Durante el brote en el parámetro de cerdos nacidos muertos se observó un incremento ($P < 0.05$). Sin embargo, después del brote no se observó dicho efecto ($P > 0.10$). Con relación al parámetro de cerdos momificados se incremento el número de momias durante el brote, ($P <$

0.05). Situación que no se observó después del brote. ($P > 0.10$) La mortalidad predestete tuvo un aumento del número de lechones muertos durante el brote ($P < 0.05$) Pero después del brote no se observó diferencia estadística con respecto a antes del brote. ($P > 0.10$).

Discusión

En el caso expuesto en el presente trabajo, la fertilidad durante el brote baja a 66.07 %, y en casos similares se reportan datos de 70% en Sonora, México (Batista, 1998), y 60% en Estados Unidos (Baysinger, 1995). Esto podría asociarse a la infección viral en cerdas recién montadas y al hecho de que los somontaes eliminan virus en el semen y generan destrucción embrionaria.

Los datos relacionados a lechones nacidos totales, vivos, muertos y momificados representan un factor importante de pérdida económica. En este trabajo no se determinaron diferencias en el promedio de lechones nacidos totales (9.9 lechones por parto), pero comparado con antes del brote se determinó una reducción de 0.5 durante el brote y de 0.4 después de él, lo que podría ser importante desde el punto de vista productivo. Comparado con los datos reportados en México de 0.6 (Estrada et al. 2001) y de 0.5 a 1.0 (Batista, 1998) y con resultados norteamericanos de 0.3 a 1.0 (PRRS compendium 1998) Aún cuando los datos de lechones nacidos totales no tienen una baja espectacular, esto sí ocurre con los lechones nacidos vivos (LNV) encontrando en el presente diferencias durante el brote, donde se obtuvo un promedio de 8.5 ± 0.169 LNV (-1.3 y -0.8 lechones antes y después respectivamente). Otros autores reportan 8.9 LNV (-1.2) (Estrada et al. 2001); 8.2 LNV (-1.4) (Batista, 1998) y en Estados Unidos comentan un porcentaje de hasta 3.0 LNV por parto (PRRS compendium 1998). Esta gran diferencia en la pérdida de nacidos vivos durante el brote se liga a un incremento en las tasas de lechones nacidos muertos (LNM) y momificados (MM). Los LNM en este trabajo, durante el brote se determinó un incremento de 5.15 % de LNM y de 7.21 % de MM. Este dato difiere de los reportados en Estados Unidos con un 18 % de LNM y hasta 25 % de MM (Baysinger, 1995). En México los datos revelan menores impactos en estos rubros con 5 % de LNM y 3 % de momias (Batista, 1998). La mortalidad en lactancia durante el brote evaluado en esta tesis fue de 10.10%. Otros autores reportan

mortalidades de 12% (Estrada, 2001), 40% (Baysinger, 1995) y niveles variables que pueden llegar hasta un 80% (PRRS compendium 1998)

Los datos antes expuestos señalan la pérdida productiva, y por ende económica de un brote de PRRS. Cabe comentar que el retorno a los parámetros productivos previos al brote se logran en estrictas medidas de control, y aun en este caso, no todos los parámetros se recuperan satisfactoriamente, siendo en este caso la tasa de parición, lechones nacidos vivos y lechones destetados por cerda, los que no lograron recuperarse en el período de cuatro meses posterior al brote, sin embargo, el virus se mantiene presente en los animales de la explotación, particularmente en las cerdas reproductoras, por tiempos prolongados, lo que puede originar reincidencias de la circulación viral y nuevas pérdidas productivas (PRRS compendium 1998)

Conclusiones

De acuerdo a los datos evaluados, en la fase de brote se reducen drásticamente los parámetros de fertilidad, número de lechones nacidos vivos y se incrementa el número de nacidos muertos, fetos momificados y mortalidad predestete.

Los valores afectados por la presentación inicial del virus no se recuperan satisfactoriamente después de seis meses.

Bibliografía

1. Aiello, S. E. 1998. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. In: The Merck Veterinary Manual, 8th edition, 512-551
2. Albina Madec F E., Cariolet R., Torrison J. 1994. Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farm units. Veterinary Record 134: 567-573
3. Bautista E. M., Goyal, S. M. y Collins J. E. 1993. Serologic Survey for Lelystad and VR-2332 strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus vs. Swine herds. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 5: 612-615
4. Batista L. 1997. Evaluación de impacto de PRRS on los parámetros productivos y sus enfermedades secundarias. Seminario Internacional Boehringer Ingelheim.
5. Batista, L. 1998. Sistemas de adaptación de Primeras en México. 2º Seminario Internacional Diagnóstico y Control de PRRS. Jalisco, México
6. Baysinger A. 1995. PRRS Case reports from practice. George A. Young. Conference Nebraska USA
7. Blaha T., Thrusfield-MV. 1997. The consequences of PRRS in fattening pigs. Society for Veterinary Epidemiology. 1-5

-
8. Brouwer-J, Frankena-K, Jong-MF-de; Voets-R; Dijkhuizen-A; Verheijden-J; Komijn-FF; De-Jong-MF 1994. Effect on herd performance after initial infection and risk analysis. Veterinary Quarterly. 16: 95-100
 9. Buxade C. C 1984. Ganado Porcino. Sistema de explotación y técnicas de producción. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid España.
 10. Concellon Martínez Antonio. 1970. La cerda y su camada. Barcelona España Ed. Aedos.
 11. Chang C. C., Chung-WB, Lin-MW, Yang-PC, Weng-CN, Chang-WF, Chui-YT, Liu-CH; Chu-RM. 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in Taiwan. I. Viral Isolation. Journal of the Chinese of Veterinary Science. 19: 268-276
 12. Chang C. C., Chung-WB, Lin-MW. 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in Taiwan. II. Experimental reproduction of PRRS in specific-pathogen (SPF) pigs. Journal of the Chinese of Veterinary Science. 19: 277-284
 13. Choi C S, Gustafson K V, Bautista E. 1993. Characterization of antibody populations in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. Abstracts from the Conference of Research Workers in Animal Disease. 72
 14. Díaz E. E., Rodríguez J. S.; Lara, P. H. 2001. Situación actual de la Enfermedad de PRRS en México. Seminario PRRS. Querétaro, México.
 15. Done, S. H., Brown I.; Paton-D; Ittgins-R-Hannam-D. 1994. Clinical signs in respiratory diseases of neonatal swine. special references to PRRS and Swine Influenza. Pig-Journal. 33: 133-139
-

-
16. Doportogo 1997. Control de PRRS a través de la aplicación de programas integrales de producción en granjas. Asesoría Técnica Especializada en Porcicultura (ATEP).
 17. Drew-Tw, Meulenberg- JJM, Sands-JJ, Paton-PJ 1995 Production, Characterization and reactivity of monoclonal antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome virus Journal of General Virology 76: 1361-1369
 18. Freese-WR, Joo-HS, Han Sao Joo, Ti 1994 Cessation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS virus) spread in commercial swine herd. Swine Health and Production 2: 13-15
 19. Galván Q. J. A; 1992 Análisis comparativo entre dos sistemas de producción porcina en el Valle de México. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Cuautitlán Izcalli; Edo de México.
 20. G. D Dial; W E Morsh, D.D Polson; J.P. Vaillancourt 1993 Reproductive Failure: Differential Diagnosis.
 21. García T D 1993. Estudio histopatológico de lechones nacidos muertos, recolectados en tres granjas comerciales ubicadas en el Estado de México durante un periodo de ocho meses (Agosto de 1992 a Marzo de 1993). Tesis de Licenciatura Facultad de Estudios Superiores, Cuautitlán, UNAM. Cuautitlán Izcalli, Estado de México.
 22. Hansoo 1998 Control and Eradication of PRRS, AMVEC.

-
23. Hooper C. C.; Van Alstikne W.G.; Stevenson G. VV., Katitz C. L. 1994. Nice and rats (Laboratory and feral) are not a reservoir for PRRS virus. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 6: 13-15
 24. Zimmerman J and Kyoung-Jin Yoon. 1998. infection Disease, and Economics. The PRRS Compendium. Chapter 2, 17-22.
 25. Kramer-M Teuffert-J. Muller-T, Itaas-B; Ohlinger-VF. 1993. Epidemiology and control of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in Germany. Tierarztliche-Umschau 48 490-494, 497-498.
 26. Krassing-G, Krassing-R, Grammer-II, Schweighardt-H. 1994. Occurrence of the porcine reproductive and respiratory syndrome in Austria, a case report. Journal of Veterinary Medical Science 2: 15-29.
 27. Kuwahara-H, Nuncya-T, Nunoya-T; Tajima-M; Kato-A; Samejima-T 1994. Outbreak of porcine reproductive and respiratory syndrome in Japan. Journal of Veterinary Medical Science 6 12-16
 28. Larsen-K, Hogedal-P. 1994. Eradication of the porcine reproductive and respiratory syndrome. Journal of Veterinary Medical Science. 4: 613-619.
 29. Mengeling-WL, Lager-KM, Vorwald-AC. 1995. Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 7: 3-16
 30. Meredith-Md 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome. Cambridge,-UK-Pig-Information-Centre-University-of-Cambridge. Ed. 7, 51, 217

-
31. Murtaugh-MP, Alam-MR, Kakach-LT. 1995. Comparison of the structural protein coding sequences *Virology* 8 1450-1451
 32. Nelson E A, Cristhoper-Hennigs J; Drew T 1993. Differentiation of V.S. and European Isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by monoclonal antibodies of clinical Microbiology. *Journal -of - Veterinary-Diagnostic-Investigation* 3 3184-3189
 33. Nelson E A, Cristhoper Hennigs J, Bonfield-DA. 1994. Serum Immune responses to the Proteins of Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 6:410-41 5.
 34. Oeriatti F S, Sabini L I.; Beltera S G; Zanon S M.; Ramos B A 1993. Experimental- Infection with the RC/79 strain of Aujesz's disease virus in pregnant gilts *Revista Argentina de Microbiologia*. 2 102-112
 35. Osorio, F A 2001 Pathogenesis of PRRSV infections *Immunopatogenesis of PRRSV* First Global Virtual Conference on Swine Health, May 08 to June 19, 2 001 (via internet)
 36. Paton-D J 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome (blue-eared pig disease) *Microbiology Reviews-in-Medical-Microbiology* 6 119-125
 37. Paton-D J, Drew TW 1995. Serological monitoring of PRRS transmission a case study *Veternary record* 136: 297-298.
 38. Prieto, C., Castro, J M. 1999 Patogénesis of PRRSV in gestating sows. *Proceeding PRRS, Ploufragan* 21-22 June 109-112

-
39. Programa computacional Pig-Champ V 3.05. 1997. Universidad de Minessota
 40. Ramírez y Alonso. 1987. Indicadores relevantes para la producción porcina. Reproducción. Ed. Universidad Nacional Autónoma de México.
 41. Rangel, A.O.A. 1994. Evaluación de 2 probióticos en lechones recién nacidos. Tesis de Licenciatura Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM Cuautitlán Izcalli, Edo de México.
 42. Sánchez, A. 1995 Determinación de anticuerpos contra el virus de Aujeszky en granjas de la Unión ganadera regional de porcuicultores del Estado de México por la técnica de Seroneutralización Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán
 43. Sanford S. 1997. PRRS Diagnosis and Diagnostics. Boehringer Ingelheim Vetmedica Canada
 44. Scott Dee. 1997. Dale Polson, Jeans Kjean. 1997. Effective strategies for the control of PRRS. A Systems-Based Approach. Seminario Internacional Boehringer Ingelheim
 45. Stadejek-T. Pejsak-Z. Application of inmunoperoxidase test in the serological diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome.
 46. Stevenson-GW, Alstine-WG-Van; Kanitz-CL; Van Alstine-WG. 1994. Characterization of infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a swine herd. Journal of the American Veterinary Medical Association. 204: 1938-1942
-

-
47. Stockhofe-Zurwieden-N, Navarro-Camarro-JA, Grosse-Beilage-E, Chávez-J, Pohlenz-J. 1994. Uterine and placental alterations in pregnant sows associated with the Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) (Porcine reproductive and respiratory - PRRS) Journal of Veterinary Medicine 40 261-271
 48. Terpstra C, Wensvoort G, Pol J M A 1991 Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome by infection with Lelystad virus. Koch's postulates fulfilled Veterinary Quarterly 13 131-136
 49. Teuffert-J, Onlinger V, Wohlfarth-E, Schopeck-W, Hass-B 1993 Investigation on the occurrence of porcine reproductive and respiratory syndrome in Sachsen-Anhalt I. It's course and economic effects in a large sow breeding unit during We 20 months after the disease outbreak. Tierärztliche-Umschau 48 539-549
 50. Torres, H J 1994 Estudios sobre el uso de vinagre como preventivo de diarrea colibacilar en cerdos, ensayando su efectividad para controlar a Escherichia coli Enteropatógena (K88, K99, 967) Tesis de Licenciatura Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM Cuautitlán Izcalli, Edo de México
 51. William T. Christanson DVM, y Hansoo Joo 1993 Porcine reproductive and respiratory syndrome. A review. Swine Health and production. 53 485-488
 52. Yeager-MJ, Prieve T, Collins J. 1993. Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen Swine-Health and Production. 5: 79
 53. Zeman-D, Neiger-R, Yeager-M, Nelson-E, Benfield-D, Leslie-Steen-P, Thomson-J, Miskimins-P; Daly-R; Minehart-M. 1993 Laboratory investigation of PRRS virus
-

-
- infection in three swine herds. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 5: 522-528
54. Zimmerman J; Sanderson T.; Emissé K.; Hill H.; Frey M. 1992. Transmission of SIRS virus from convalescent animals to commingled permeates under experimental condition. American Association of swine practitioners Newsletter 4: 27
55. Zimmersman, J.; Wills, W.R.; Yoonky. 1992. Síndrome Discenésico y Respiratorio del cerdo. College of Veterinary Medicine. Iowa State University, Ames, Iowa. 50011 USA
56. Zimmerman, J and Ion, K.J. 1998. The 1998 PRRS Compendium. NPPC. USA.