



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

**“CONTROL DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y
RESPIRATORIO PORCINO (PRRS): ESTUDIO DE REVISIÓN
2000-2017**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA
ISRAEL ÁLVAREZ MARTÍNEZ

Asesores:

M.V.Z. Jorge Raúl López Morales

M.V.Z. Rosalba Carreón Nápoles

Ciudad Universitaria, Cd. Mx.

2019



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.

DEDICATORIA

A mis padres: la lucha que obtuve directa a corazón fue gracias a ustedes. Sacrificios y un esfuerzo constate lo logre, inspiraciones para ustedes.

Francisco Álvarez, desde pequeño me enseñó el amor a los animales, sobre todo a los Cerdos, con el obtuve dedicación y aprendizaje, gracias. Además me dio una oportunidad de vida y la estoy aprovechando. ¡Te amo mucho padre! Gracias por todo.

Rosario Martínez, me dio dedicación, paciencia, amor, sueños, juntos para siempre, madre mía. ¡Te amo!

A mi hermano: juego y sueños juntos ti. Mi gran compañero desde niño.

Francisco R. Álvarez, paciencia y amor por los cerdos, sueños lo he logrado, hermano. ¡Te amo!

A mis primos: Hugo Galicia, Claudia Colín, Jesús Martínez, Omar ,David y sobre todo un gran maestro,Alejandro Santos, el que me mantuvo en años la dedicación para realizar este trabajo donde me dio valor, fortaleza y enjundia para sacar provecho a cada texto leído, gracias por todo.

Una gran persona Valeria Mondragón, quien me motiva a seguir adelante.

Y para finalizar a Dr. Mario Gómez, quien dio una oportunidad más de vida.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres M.V.Z Francisco Álvarez, Rosario Martínez y a mi hermano F. Ricardo, sueños, pasión y alegría con ustedes.

A mí gran y amada Universidad Nacional Autónoma de México, mi hermosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y al Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos quien me permitió y enseñó a desarrollarme como estudiante, profesional y una gran persona, gracias por la formación.

A mis profesores de la Facultad, por la dedicación en sus enseñanzas. A mis profesores de Cerdos y los M.V.Z. Jorge López y M.V.Z Rosalba Carreón, por ser mis asesores para dicho trabajo, como su cautela para lograrlo y al Dr. Pedro Pradal Roa, por ser un gran profesor.

Mi más sincero y agradecimiento a mis compañeros de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, sobre a todas mis amigas y amigos, Pamela, Juan José, Christian, Gerardo, Héctor, Erick y Gustavo, jamás los olvidare. Consejos y apoyo, y una gran comprensión.

Gracias a todos ustedes.

CONTENIDO

RESUMEN	1
V INTRODUCCIÓN	3
VI REVISIÓN SISTEMÁTICA	6
a) HISTORIA.....	6
b) ETIOLOGÍA	8
c) EPIDEMIOLOGÍA	9
d) PATOGENIA.....	14
e) SIGNOS CLÍNICOS	18
f) LESIONES.....	21
g) DIAGNOSTICO DEL PRRS	24
h) CONTROL	26
VII CONTROL	28
VIII BIOSEGURIDAD	34
IX VACUNACIÓN	37
X MANEJO DE REEMPLAZOS (CUARENTENA)	44
XI SISTEMA DE PARIDAD SEGREGADA O IMPLEMENTACIÓN DEL USO DE GRANJAS PRIMERIZAS	50
XII SISTEMAS DE SEGREGACION DE CERDOS PERMANENTE O TRANSITORIA	52
XIII CIERRE TEMPORAL DE GRANJA	53
XIV DESPOBLACION / REPOBLACION	55
XV EVITAR SUBPOBLACIONES	58
XVI CASO CLÍNICO	60
XVII CONCLUSIONES	73
APÉNDICE	75
REFERENCIAS	78

RESUMEN

Israel Álvarez Martínez. **“Control del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS): ESTUDIO DE REVISIÓN 200-2017”** (bajo la dirección de: M.V.Z Jorge Raúl López Morales y M.V.Z Rosalba Carreón Nápoles).

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) es un virus de mutación genética permanente que infecta a los macrófagos pulmonares e incide en la mortalidad de la pira. Por ende, “el estudio de revisión 2000-2017” fortalece el control de PRRS con el sustento en la información analizada y aplicada en un caso clínico.

Objetivos:

- Aportar datos teóricos y prácticos para el control de PRRS.
- Resaltar al PRRS como un virus capaz de permanecer inactivo hasta que las condiciones de tiempo –invierno, principalmente-, lugar -espacio con subpoblaciones– y el modo -con abortos y lesiones en macrófagos pulmonares.
- Establecer los lineamientos de los signos clínicos de PRRS para configurar su posible prevalencia y activar las medidas de control oportunas.

Metodología

La delimitación del tema responde a la búsqueda bibliográfica de las medidas de control de PRRS durante el periodo 2000-2017. En ese eje se establece el índice del trabajo. Después se reporta el caso clínico, su análisis y la conclusión.

V INTRODUCCIÓN

Durante los últimos 10 años, la porcicultura ha sufrido un impacto económico relevante. Por un lado, la presencia de enfermedades en la piara perjudican los parámetros reproductivos y productivos en los cerdos, los cuales que se ven reflejados en el costo de producción final¹. Por otro lado, el déficit y alza de precio de granos de maíz, a la producción de combustibles renovables como lo es el etanol y de la soya en la producción de biodiesel.

Las enfermedades que impactan al ganado porcino son generadas por bacterias, parásitos, hongos y virus. Para los efectos del siguiente trabajo, el enfoque se centrará en las virales, debido a que éstas generan mayor pérdida dentro de la porcicultura. En este ámbito encontramos: Circovirus Tipo 2 (PCV2), Influenza Porcina (IF/Influenza H1N1, H3N2), Diarrea Epidémica Porcina (PED/Coronavirus), Peste Porcina Africana (PPA/Iridoviridae), Fiebre Porcina Clásica (FCP-PPC/Pestivirus), Enfermedad de Aujeszky (PRV/Herpesvirus) y el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS/Arterivirus). Este trabajo no pretende abrazar todos los agentes patológicos y se centrará en el virus de PRRS.

El PRRS se describe como una enfermedad devastadora en las granjas porcinas, manifestada con brotes severos y endémicos con duración de meses o años. Este virus daña a los macrófagos pulmonares y produce neumonía intersticial. El PRRS, así, frena la reproducción y producción porcina; aunado a lo anterior, causa problemas respiratorios y diversas patologías, por ello aumentan los costos de producción. Por consiguiente, debido a que el PRRS es perjudicial a la

¹ Costo anual de PRRS estimado es de \$664 millones de dólares con un incremento notable, con respecto a los \$564 que se tenían en el 2005 (Holtkamp *et al*, 2013).

población porcina, es preciso establecer medidas de bioseguridad acordes a sus características, así como a las granjas infectadas.

Es necesario advertir que el PRRS modifica permanentemente su genoma y, por consiguiente, su control escapa a un protocolo rígido. Así pues las medidas de control del PRRS deben establecerse con base en su contexto; en otros vocablos, detectar el tipo de cepa de virus que circulan dentro de la granja(s).

Por todo lo anterior, el objetivo primordial es la recopilación y análisis de la información sobre las medidas de control de PRRS, para regular y disminuir el impacto de esta enfermedad. Por lo cual, se mencionan las estrategias para un control eficiente y eficaz de PRRS.

Con base en un caso clínico de PRRS en una granja del Estado de México durante el periodo de septiembre a diciembre del 2018, se dieron las medidas oportunas para su control.

Una estrategia eficaz contiene la información necesaria y oportuna interpretación para su diseño y aplicación. Conforme a lo anterior, ante la presunta existencia del virus de PRRS (abortos, neumonía intersticial y ombligos con arteritis), orillaron a la implantación de las siguientes medidas de control:

1. Vacunación en sabana a las hembras, para inmunizarlas y así evitar la diseminación de PRRS a los lechones.
2. Vacunación a los lechones, dado que es el punto más susceptible para contraer el PRRS y otras enfermedades.
3. Sistema de segregación de cerdos, los cerdos destetados fueron enviados al sitio 2, es la etapa donde existe la recirculación vírica dado el bajo nivel del sistema inmune, con esto, ya no estarán en contacto con cerdos de mayor edad, y así eliminar subpoblaciones con cerdas de autoreemplazos.

4. Cierre temporal de granja, las hembras de autoreemplazos disminuyeron, así para evitar subpoblaciones, por otro lado se evitaron cerdos pos destete al sitio 2.
5. Bioseguridad, con respecto a este punto, se elevaron medias adecuadas en todo los aspectos dentro de la granja, con esto disminuir y atenuar el virus de PRRS.

Con estas medidas disminuyeron de los signos clínicos de PRRS en la piara. Se debe tomar en cuenta los puntos de control, para evitar la diseminación del virus de PRRS. Cada punto contrarresta la diseminación conlleva a su aplicación en tiempo y forma. En el entendido de que la mutación de virus es propensa a temperaturas bajas tienen que aplicarse las medidas de control sin dilación alguna. En caso contrario, el PRRS se disemina debido a un control inadecuado genera un rebrote severo.

En este caso se decidió vacunar contra el PRRS, debido a los signos clínicos, lesiones y los resultados de laboratorio. Se obtuvieron los siguientes resultados:

1. Aumentaron los índices reproductivos y productivos de los cerdos.
2. Se evitó la diseminación en el resto de la población.
3. Se fortaleció el sistema inmune en las cerdas.

En conclusión, cada caso clínico de PRRS debe de tomar en cuenta el tiempo y espacio y modo de su manifestación, para implementar las medidas de control y bioseguridad y con ello, atenuar su impacto y regularlo.

VI REVISIÓN SISTEMÁTICA

“CONTROL DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS): ESTUDIO DE REVISIÓN 2000-2017”

A. Historia de la enfermedad

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (por sus siglas en inglés PRRS) fue reportada clínicamente a finales de los 80, en Carolina del Norte, Iowa, Minnesota, Indiana, en Estados Unidos de América (E.U.A). La enfermedad comenzó a manifestarse con presencia de abortos, infertilidad, nacimiento de lechones débiles o muertos (mortinatos), y el aumento en la mortalidad en cerdos jóvenes con problemas respiratorios y digestivos secundarios. Ante la dificultad de aislar e identificar el agente, la patología adquirieron diversos nombres de acuerdo a los signos clínicos presentes: “Enfermedad misteriosa del cerdo”, “Aborto enzoótico tardío del cerdo”, “Enfermedad de la oreja azul”, “Síndrome infertilidad y respiratorio porcino (SIRD)”, “Enfermedad del 89”, “Plaga del 89”, “Síndrome del fallo reproductor del cerdo”, “Síndrome Disgenésico y Respiratorio del Cerdo” (Zimmerman, 2003)².

El primer brote en Asia sucedió en Japón en 1988, luego se presentó en Canadá, en 1990. A finales de este año, apareció el primer reporte de brote en Europa; en Münster, Alemania. En 1991 apareció en los Países Bajos (virus de Lelystad),

² En 1991 cuando los participantes del Primer Simposio Internacional de esta enfermedad, celebrado en St. Paul Minnesota E.U.A., la denominaron como “Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS)” (Christianson, 1994).

Bélgica, Gran Bretaña, España, Francia; y de nuevo en Asia, ahora en Taiwán en el mismo año (Zimmerman, 2004).

Durante 1991, el agente causal fue identificado, aislado y confirmado en Estados Unidos y Canadá. Se clasificaron dos serotipos: el europeo genotipo 1 (Lelystad) y el americano genotipo 2 (VR-2332). La clasificación fue determinante con base en la variabilidad antigénica y genómica que existen entre estos dos serotipos, la cual aproximadamente es del 45% (Zimmerman, *et al*, 2012)³. Es decir, comparten similitudes morfológicas y estructurales, muestran una variación molecular y antigénica significativa: genéticamente son diferentes, pero clínicamente, iguales.

En México, a finales de 1991, existió una importante crisis dentro de la porcicultura, debido a la posible entrada de PRRS por medio de la comercialización de productos de cerdo por parte de Estados Unidos y Canadá (positivos a esta enfermedad). En consecuencia, las autoridades sanitarias ordenaron el cierre de dicha actividad, la cual se aprobó y ejecutó a finales de ese año. Sin embargo, debido a las presiones del comercio de Norteamérica en Enero de 1992 se reabrió el comercio con ciertas medidas y restricciones. A mediados de 1993, el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias (INIFAP) y Sanidad Animal comenzaron a realizar la prueba serología de Inmunofluorescencia; en 1995, los resultados arrojaron la presencia de anticuerpos contra el virus de PRRS. Así se confirma que México fue positivo a esta enfermedad (Prieto y Castro, 1998). En conclusión, la pandemia porcina del PRRS emergió en el país con pérdidas de ganados infectados.

³ En el 2015, Alejandro Ramírez menciona que los dos serotipos el europeo y el americano su similitud genotípicamente del 60% (Ramírez, 2015).

En la actualidad la propagación del PRRS es casi a nivel mundial según la Organización Mundial de Sanidad animal (OIE) a finales del 2015, además se menciona que existen países libres como: Australia, Argentina, Finlandia, Brasil, Noruega, Suecia, Nueva Zelanda (Baekbo *et al*, 2015).

El virus del PRRS ha sido controlado con medidas de bioseguridad como: vacunas, manejo de reemplazos, sistema de paridad segregada o implementación del uso de granas de primerizas, sistema de segregación de cerdos permanente o transitoria, cierre temporal de la granja, despoblación/repoblación y evitar subpoblaciones.

B. Etiología

El PRRS es provocado por un pequeño virus del género Arterivirus, de la familia Arteriviridae, del orden Nidovirales. Otros virus que se incluyen en esta familia son: el virus de la deshidrogenasa láctica del ratón (LDV), la arteritis viral equina (EAV) y la fiebre hemorrágica del simio (SHFV). Es un virus ARN envuelto poliadenilado, no segmentado, monocatenario (lo hace propenso a cometer errores, es decir; desarrolla mutaciones genéticas) y de sentido positivo, consta de una nucleocápside helicoidal (Dee, 2008). Su tamaño oscila entre 45-70 μ n de diametro. Está conformado por 6 proteínas estructurales, cuatro glicoproteínas (GP2, GP3, GP4 y GP5), una proteína de membrana (M), y una proteína de nucleocápside (N). Su genoma tiene un tamaño aproximado de 15 kb, consta de 9 tramas y/o marcos de lectura (ORFs, por sus siglas en inglés), los genes delos ORF 1a y 1b ocupan el 75% del genoma y codifican para el ARN polimerasa, ARN replicasa y proteínas involucradas en la transcripción y replicación del ARN

viral. En lo que consterna a los ORF 2 (ORF 2a y 2b) al ORF 7 codifican a las 6 proteínas estructurales antes mencionadas, el ORF 2a-5 se encargan de las glicoproteínas, mientras que la ORF 2b para una proteína no glicosilada el ORF 6 para la proteína de membrana (M), y el ORF 7 para la proteína de la nucleocápside (N) (Flores Y Hernández, 2010).

La secuenciación del virus de PRRS se realiza por medio de productos de PCR procedentes de muestras de campo. Aquí se obtienen la lectura de nucleótidos del genoma ARN viral en determinadas regiones objetivo - ORF (Open Reading Frame) para comparar el porcentaje de homología mediante el análisis filogenético. Con este resultado se proporciona el grado de similitud, entre las diferentes cepas de virus PRRS. Además por medio de softwares se obtiene un dendograma (árbol filogenético) .

Una característica significativa del virus del PRRS (vPRRS) es la variabilidad genética, puesto que en los aislados se encontraron dos genotipos: el americano (VR-2332) y el europeo (virus Lelystad), ambos tienen una similitud en su genoma del 60% (Ramírez, 2015).

Aunado a lo anterior, este virus es inestable ante la exposición solar: a altas temperaturas la inactivación llega a 4°C en un mes, 37° dentro de 48 horas y a 56°C en 45 minutos, mientras que a temperaturas bajas -70°C a -20°C su sobrevivencia es por meses o años (Villanueva,2008). Otro factor que determina su viabilidad es el (%) humedad, dado que concentraciones altas prevalece; en sentido contrario a baja concentración (condiciones secas) la inactivación del virus es inmediato. En general, si el virus del PRRS se mantiene húmedo y fresco, será infeccioso por periodos extensivos. Además lo que consterna a su

persistencia es el pH. Es estable a un pH 6.5-7.5, pero en cuando estos límites se alteran, la viabilidad será nula (Yoon, 2004).

En suma, la variabilidad genética en las condiciones de temperatura, humedad y pH inciden en la persistencia del virus. En otras palabras, si el virus muta, entonces puede ser controlado, pero no eliminado.

C. Epidemiología

La enfermedad del PRRS fue detectada por primera vez a finales de los años 80 en Estados Unidos, diseminándose a Canadá, y en Japón, en 1988. A principios de los años 90 comenzó a propagarse a toda Europa. Pasando por Países Bajos, Bélgica, Gran Bretaña, España y Francia. En ese año también se manifestó en Taiwán, Asia; en México, en 1995 lo hizo oficial.

Con la diseminación de PRRS, en este sentido, se ha propagado en casi todo el planeta donde se practica la porcicultura. Los países contaminados sufrieron fases epidémicas graves y permitieron que la enfermedad se volviera endémica. Así pues, la prevalencia fue elevada en países altamente productores de cerdos y en países con baja densidad productiva la propagación del vPRRS ha sido lenta.

Los cerdos domésticos son susceptibles al PRRS cuando están expuestos a las diferentes vías de transmisión como lo es: la oral, intranasal (IN), intramuscular (IM) y vaginal. El virus es altamente infeccioso; es decir, con la exposición \leq (menor o igual) de 10 partículas víricas o menos son suficientes para provocar la

infección IN e IM, (**ver Cuadro 1.**). En otras palabras, el cerdo debe de mantener un contacto relativamente cercano al otro cerdo.

En lo que consterna a la vía oral y otras mucosas se requiere 1,000 a 100, 000 partículas víricas para que la infección se lleve a cabo. Por consiguiente, la infección de animales susceptibles resulta fácil, ya que el PRRS se disemina por salivaciones, secreciones nasales (estornudos), orina, secreciones mamarias (calostro y leche).

Mientras que la infección vaginal se transmite por medio de la inseminación artificial, es de 10-100TCID₅₀ (dosis infectivas 50% de cultivo de tejidos) del virus del PRRS por mililitro de semen, diluido o no diluido. Es otra vía de transmisión, descrita como una diseminación intermitente, dada la variabilidad de tiempo de exposición.

Las múltiples formas de transmisión propician el contagio permanente de la enfermedad. Los fómites (objetos carentes de vida o sustancias que pueden transportar organismos infecciosos) ejercen otro papel importante de transmisión. En experimento, por ejemplo, se ha aislado el virus de PRRS en muestras de alfalfa, viruta, paja, plásticos, vehículos, jeringas, agujas, pipetas de inseminación, botas, overol, heces fecales, orina, saliva (Otake, *et al*, 2002). No se da importancia a objetos que pueden transportar al virus y así, contaminar a la población porcina. De alguna manera se genera un foco de infección debido a la falta de higiene en objetos aparentemente óptimos y ajenos al agente patógeno.

La diseminación fecal ha provocado controversias sobre su posible papel como una vía de infección, porque el virus es altamente lábil. Por ende, no puede descuidarse esta posible vía de infección (Zimmerman, 2004).

La infección por vía parenteral es potencialmente otra forma de diseminación, puesto que los cerdos se encuentran expuestos a prácticas de rutina en campo: el descole, el descolmillado; métodos de identificación como: aretes, muescas o tatuajes. Otra actividad importante y crítica de exposición es la aplicación de medicamentos y biológicos vía parenteral. Cuando hay dicha transmisión, el animal virémico puede pasar a cerdos susceptibles, lo que se conoce transmisión iatrogénica. En ese mismo renglón, hay que mencionar que los cerdos son vulnerables a daños en la piel como son las abrasiones, laceraciones, etcétera, que son causadas por mordeduras generadas durante los comportamientos agresivos entre cerdos (hembras) portadores y lechones (pelea de ubre, jerarquías). Dichas abrasiones estarán expuestas al contacto con las secreciones orales (saliva) durante estas riñas, con esto la transmisión resulta inminente.

En lo que se refiere a la transmisión vertical (cerdas y lechones) se lleva a cabo durante gestación (en etapas avanzadas) ya que mediante la placenta infecta los fetos, los cuales mueren a causa de un aborto o provocan un parto prematuro, donde los lechones nacen débiles y/o anormales y virémicos con lo que desarrollaran la enfermedad. De esta forma el lechón excretará el virus durante periodos prolongados.

Con referencia a la transmisión horizontal, los cerdos infectan a sus compañeros del mismo grupo de edad.

La vía aérea es otra forma de propagación, sobre todo en invierno dada la capacidad de mutación del virus a temperaturas bajas es mayor (Mortensen *et al.*, 2002). Aunque se ha evidenciado la infección de granjas por medio de vientos contaminados a 3 km de distancia; también se ha ratificado su presencia en piaras de 500 metros de distancia. Ante esta evidencia, el riesgo de transmisión aumenta en las distancias cortas al elevar la densidad de producción, la enfermedad puede avanzar hasta un kilómetro de su brote inicial.

Los insectos juegan un rol importante en la transmisión del PRRS. Una de sus características es que el agente infeccioso puede estar internamente o externamente (superficie corporal). Con base en experimentos científicos se demostró que los mosquitos (*Aedes spp.*)(Otake, *et al.*, 2003a) y las moscas domésticas (*Musca domestica*) (Dee, *et al.*, 2004), son capaces provocar la infección en cerdos seropositivos al virus de PRRS. Se concluyó que el PRRS es capaz de sobrevivir en el exterior de estos insectos (Otake, *et al.*, 2003b).

Aunque algunos sostienen que el PRRS puede transmitirse por el ser humano, como una vía de infección; otros sostienen que es improbable (Ammas, *et al.*, 2000). Con base a lo anterior, es necesario precisar que la falta de bioseguridad en mano de obra de la piara puede tener impacto en la transmisión del virus.

Cuadro 1. Presentación de las vías de infección de PRRS⁴

Vía de infección	Fuente	Ejemplo	Consecuencias
Fómites	Objetos carentes de vida.	Botas, overol, pipetas de inseminación, jeringas, agujas,	Los trabajadores capacitados y no capacitados soslayan el protocolo de seguridad (bioseguridad), donde no toman precauciones en los

⁴ Los cuadros, diagramas, esquemas, histogramas y fotografías fueron realizados y tomadas por Israel Álvarez Martínez.

		medicamentos, vehículos.	objetos que pueden ser fuentes de infección de PRRS.
Genética	Reemplazos, semen, cerdas múltiparas.	Cerdas sin cuarentena, sin vacunas, semen contaminado.	El virus puede transmitirse por semen o cerdas de reemplazo o múltiparas.
Aérea	Aerosoles	Aire contaminado.	El despliegue del virus en el aire incide en la infección rápida y masiva de la piara.
Personal	Externo o foráneo.	Hombres y mujeres.	El personal es un foco de infección debido a que pueden ser posibles portadores del PRRS y transmitirlo a los cerdos, no toman las medidas de bioseguridad pertinentes.
Trasporte	Carros y camiones.	Externos o internos.	Los medios de transporte de los cerdos no se desinfectan interna o externamente y propician el resguardo y transmisión del virus.
Insectos		Moscas y mosquitos (probóscide).	Los insectos, moscas o mosquitos son eficientes en la transmisión del virus, por ello es importante controlarlos o eliminarlos.
Conducta social.	Cerdos	Daños por mordiscos, arañazos.	Deben propiciarse de un ambiente óptimo en la población porcina para evitar conflictos que generen roces y daños físicos.
Rutina	Maniobras de los trabajadores a los cerdos.	Descole, aretes, descolmillado, muescas, aplicación de medicamentos, castración.	Los procedimientos de control aplicados en los cerdos, promueven el intercambio de sangre y salivas en las laceraciones.
Trasmisión vertical.	Cerdas	Partos y donaciones.	La enfermedad es transmitida a los lechones por medio de la placenta. En cuanto a los cerdos de donación, hay que tomar en cuenta los puntos de McREBEL (ver Apéndice).

D. Patogenia

El conocimiento de las vías de diseminación es fundamental para comprender la patogénesis de virus del PRRS. Con estas vías (**ver Cuadro 1.**) y asumiendo que el PRRS es altamente infeccioso. Después de la infección por PRRS, principalmente a través del tracto respiratorio (macrófagos), posteriormente, este se distribuye y replica en tejidos linfáticos (tonsilas, timo, bazo, nódulos linfáticos, placas de Peyer).

El vPRRS infecta y afecta la línea de los monocito/macrófago, en especial los macrófagos pulmonares alveolares (PAM), lo macrófagos intravasculares pulmonares (PIMs) y macrófagos intersticiales pulmonares (PIs) (Thanawongnuwech *et al.*, 1997), están son las células diana, únicas que permiten su replicación viral. Dicha circunstancia genera efectos citopáticos (ECP) que alteran las actividades inmunológicas y, finalmente, las inducen la apoptosis (muerte celular), dando lugar a la neumonía intersticial. Con esto aumenta la susceptibilidad de los pulmones a ser infectados por agentes secundarios-bacterianos como: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Salmonella choleraesuis*, *Haemophilus parasuis*. En cuanto a los agentes secundarios-virales tenemos: Virus de Influenza Porcina (VIP) subtipos H1N1 y H3N2 (Barrera, MA, *et al.*, 2014), Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2) y Virus de la Enfermedad de Aujeszky (Rosales, 2012).

En 2006 se determinó la capacidad del virus de PRRS para infectar y, así, replicarse en células dendríticas de los monocitos, el cual modula la producción

de citosinas y expresión de marcadores de superficie interfiriendo con la activación de linfocito T CD4 y con esto, retarda la apuración de anticuerpos neutralizantes (interfiere la correcta activación, por tal disminuye la respuesta inmune) (Hernández, *et al*, 2006).

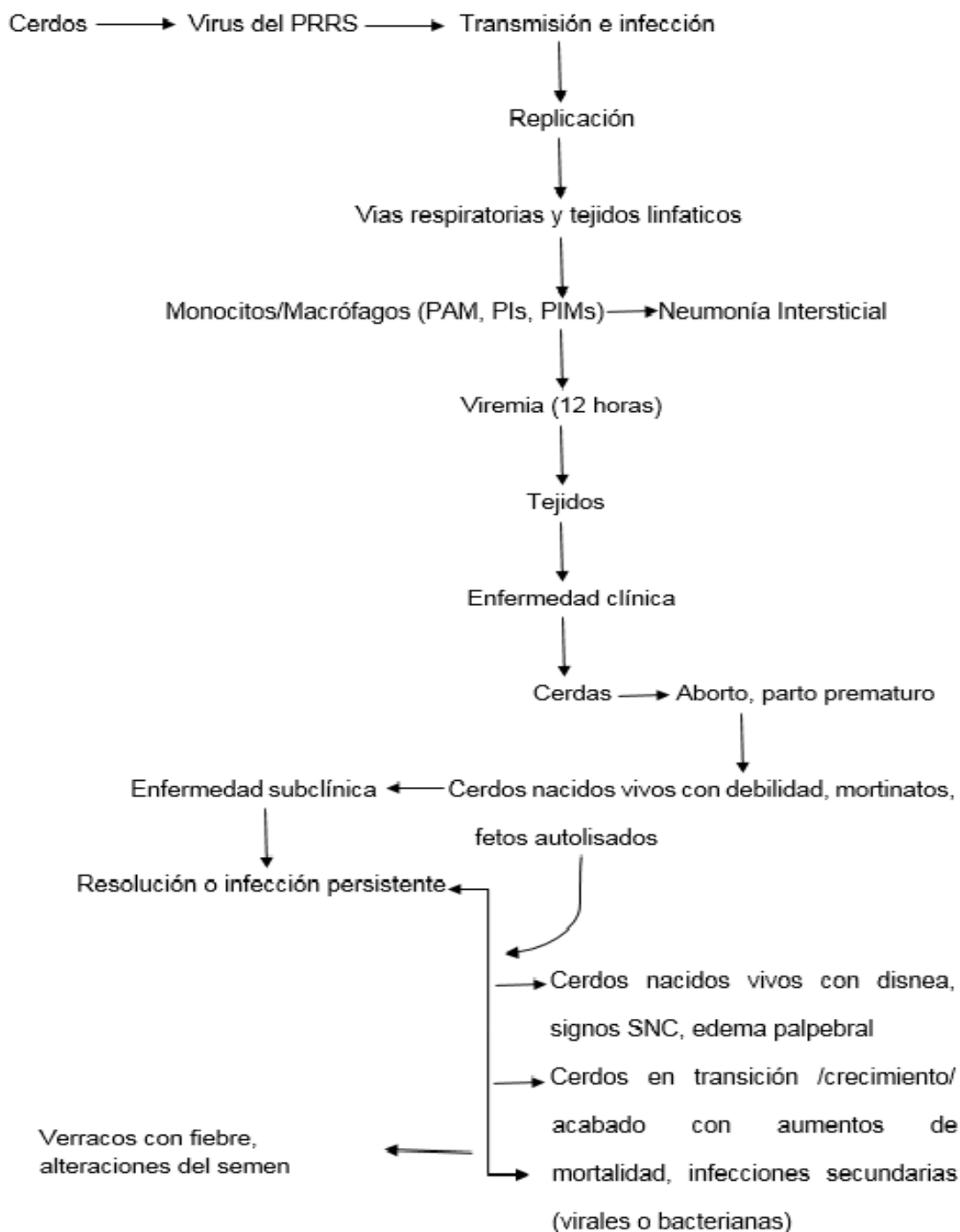
La replicación en los macrófagos (apoptosis) pasa a la sangre en doce horas (viremia), la cual se distribuye a diversos tejidos (corazón, nódulos linfáticos, timo, bazo, riñones, glándulas adrenales, hígado, intestinos y cerebro, aparato reproductor). El virus produce largos periodos de viremia y puede permanecer varias semanas, de una a dos en animales adultos y diez a doce en lechones (Callen, 2006).

Durante el último periodo de la infección (28 días), el incremento de la inmunidad humoral o celular (una de las dos actúa más que la otra). Con base a lo anterior, los ganglios linfáticos incrementan su tamaño así mismo la producción de células (centros germinales) será inminente, causando inmunosupresión (inhibición sistema inmune) en los cerdos, y respuestas inflamatorias en los pulmones, derivado de una lesión característica del PRRS; neumonía intersticial.

En cerdas gestantes, el virus del PRRS cruza la placenta en esta última fase (después del día 72), lo cual provoca mortalidad de los fetos, debido a la arteritis (inflamación en las arterias) en los vasos umbilicales y a la hipoxia (disminución de oxígeno). Además por la fiebre en las hembras y efectos de la enfermedad aguda. Cabe señalar que, las cerdas reproductoras son resistentes al virus homólogo, pero si se infectan con una cepa heteróloga del virus pueden abortar.

En definitiva, el desarrollo del virus del PRRS representa daño irreparable a los organismos infectados debido a que los agentes patógenos actúan de manera contundente (mortal) en lapso de noventa días como máximo durante su gestación.

Diagrama sobre la dinámica de infección y signos clínicos del PRRS



E. Signos clínicos

El virus del PRRS provoca inmunosupresión en los cerdos afectados dentro de la granja. Así que la manifestación clínica de las infecciones sistémicas, son similares de acuerdo con su edad pero con impacto diferente. Existen variaciones de signos clínicos entre las explotaciones porcinas, caracterizado por cinco factores (Schwartz, 2005):

1. La virulencia del virus de campo (sabiendo que cepa es americana o europea).
2. La inmunidad preexistente inducida por una infección o vacunación previa.
3. La edad y etapa productiva afectada.
4. La existencia de otro(s) agente(s) patógeno(s) en la pira.
5. El tamaño de la explotación y las prácticas de manejo.

La enfermedad se manifiesta en tres fases como lo es la 1) aguda, 2) crónica y 3) subclínica. Como se observa en el **Cuadro 2**.

Los dos grupos de signos clínicos asociados al vPRRS son el reproductivo y respiratorio, con esto los signos específicos en etapa productiva son (Yoon, 2015):

- a) **Cerdas reproductoras:** baja fertilidad, incremento de retorno al estro, anestro, partos prematuros (>100 días), abortos tardíos (tercer tercio), agalaxia, incoordinación, baja tasa de concepción, fallo reproductivo general.

- b) **Lechones:** aumento de lechones mortinatos además de fetos momificados, nacidos anormales, bajo peso al nacimiento (pequeños y débiles), pelo hirsuto, baja tasa de crecimiento, edema palpebral, tremor muscular, incoordinación, presencia de cráneo abovedado (infrecuente) presencia de hemorragias durante el corte de ombligo (presencia de vasculitis, tiene similitud a las cuentas de un rosario), corte de cola y durante la aplicación de hierro, una morbilidad del 60%, la mortalidad puede variar, pero radica en un incremento significativo, por la interacción con agentes bacterianos o virales oportunistas, los cuales llegan a provocar cuadros respiratorios (neumonías) y digestivos (diarreas).
- c) **Verracos:** fiebre, letargo, anorexia, depresión, disminución de libido, mermas en el semen, es decir; descenso en la calidad (volumen, motilidad, concentración espermática por debajo de los estándares, incremento de anomalías).
- d) **Cerdos pos destete, crecimiento y finalización:** manifiestan los signos comunes como fiebre, depresión, letargo, tos, disnea, polipnea, además de disminución de crecimiento a consecuencia de la infección sistémica y neumonías (4-10 semanas, pico de infección), aumento de mortalidad en cerdos post-destete, bajo rendimiento, mortalidad por infecciones subclínicas (8-20%).

El virus del PRRS, genera problemas de salud, irreversibles en cada etapa productiva de los cerdos, dado que aumenta la mortalidad.

Cuadro 2. Signos clínicos de PRRS

Fase	Signos clínicos	Consecuencias
<p>Aguda</p>	<p>Cerdas: breves periodos de inapetencia, fiebre (39-41°C), abortos, hiperemia cutánea o cianosis (coloración de azulada) de orejas, abdomen y vulva, partos prematuros, tos, nacimiento de lechones momificados, anestro, repeticiones (21-35 días).</p> <p>Lechones: diarrea, lechones débiles, incrementos de infecciones respiratorias, niveles de crecimientos y ganancia de peso pobre.</p> <p>Verracos: inapetencia, fiebre, perdida de libido, disminución de calidad de semen y fertilidad, letargo, vomito, fiebre, anorexia, depresión.</p> <p>Lechones destetados: bajo periodo de inapetencia, tos, pelo hirsuto, brotes recurrentes de neumonía, bajos niveles de crecimiento y ganancia de peso.</p>	<p>En las cerdas la enfermedad puede ser de paso, es decir con alteraciones productivas.</p> <p>Los lechones nacidos abandonan su estándar de calidad.</p> <p>Los verracos sufren problemas productivos, y secretan el virus 90 días después.</p>

Crónica	<p>Cerdas: abortos, reducción de cianosis (coloración de azulada) de orejas, abdomen y vulva, partos prematuros, síndrome MMA (Metritis, Mastitis, Agalaxia), alta tasa de nacimiento de mortinatos, lechones momificados, nacimiento de lechones débiles.</p> <p>Lechones: son débiles, aumenta la infección respiratoria y tanto los niveles de crecimiento y ganancia de peso son bajos.</p> <p>Verracos: perdida de libido, disminución de la fertilidad.</p> <p>Lechones destetados: brotes de recurrentes de enfermedades respiratorias (tos, estornudos) y digestivas (diarreas), aumentando, así, la tasa de mortalidad.</p>	Daños masivos en la producción, las cerdas generan cerdos virémicos, mayor mortalidad, en cada etapa productiva.
Subclínica	La enfermedad está presente, pero sin signos aparentes.	Sin aparentes consecuencias.

F. Lesiones

La infección por el vPRRS, generalmente, se manifiesta con lesiones en pulmones y nódulos linfáticos. Macroscópicamente en los pulmones encontramos una neumonía intersticial (no patognomónica), donde se presenta la distribución que va desde multifocal, lobular o difusa. Los pulmones de cerdos infectados presentan manchas de color tostado, variable en su extensión. El parénquima es resistente, ligeramente firme, no colapsa, moteado gris y húmedo; cuando las lesiones son severas el parénquima se observa moteado o teñido de rojo, no colapsa, firme y húmedo. Los nódulos linfáticos presentan agrandamiento (inflamación) con color marrón (se menciona que son un color tabaco), edematosos o quísticos. Microscópicamente se observa la neumonía intersticial no supurativa, así como cambios histológicos característicos de esta neumonía que son (Zimmerman, 1997):

- Engrosamiento de la pared alveolar por infiltración de macrófagos necrosados, linfocitos y células plasmáticas.
- Hipertrofia e hiperplasia de neumoncitos tipo II
- Acumulación de residuos necróticos y células inflamatorias mezcladas en los espacios alveolares y vías aéreas bajas.

Otras lesiones que se encuentran son: linfadenopatía, miocarditis linfocítica, rinitis, encefalitis no supurativa moderada. En lo que consterna a los fetos y mortinatos las lesiones no se manifiesta con frecuencia, y en dado caso que existan presentarán (Yoon, 2015):

- Arteritis segmentada, alargamiento edematoso y hemorragia del cordón umbilical (aumenta tres veces su tamaño en fetos o mortinatos mortinatos).
- Neumonía intersticial multifocal (pulmones ligeramente endurecidos por el engrosamiento de los septos alveolares, con infiltración de células mononucleares)
- Linfadenopatía caracterizada por la hipertrofia e hiperplasia de los centros germinales de los ganglios linfáticos (mediastínicos, mandibulares, inguinales), bazo y amígdalas, acompañado con necrosis folicular.
- Hemorragias cutáneas.
- Edema palpebral, en tejido periorbitario, en mesenterio del colon y diversas cavidades corporales.
- Deshidratación que evidencia la columna vertebral.

En los recién nacidos se observa: la neumonía intersticial, con presencia de pulmones moteados color pardo-rojo que no colapsan; agrandamiento de los ganglios linfáticos (moderado-grave) de color pardo (color tabaco), evidentes en la región cervical, torácica, craneal e inguinal; además con daño al cordón umbilical por vasculitis necro supurativa.

En los cerdos pos destete se encuentran lesiones como la ausencia de colapso de pulmones, con un color variable de moteado pardo y rojo, presencia de ascitis en abdomen, cavidad torácica y pericardio. Y en los cerdos en finalización con la presencia de lesiones en pulmones y complicaciones por infecciones mixtas, que disminuyen su funcionamiento y rendimiento.

En las cerdas con los hallazgos patológicos se observa lesiones pulmonares y sistémicas, además de lesiones inflamatorias y degenerativas en placenta, endometritis, miometritis. En verracos se observan lesiones pulmonares.

Cuadro 3. Lesiones del virus de PRRS

Etapa	Lesiones
Cerdas reproductivas	Lesiones pulmonares (intersticial) y sistémicas, endometritis, miometritis y lesiones placentarias, nódulos inflamados.
Verracos	Lesiones pulmonares (intersticial).
Lechones	Arteritis segmentada, alargamiento y hemorragia del cordón umbilical, edema palpebral, tejido periorbitario, escrotal, y ligamento esplénico y mesentérico ascitis e hidrotórax, pulmones con neumonía intersticial moteados color pardo-rojo.
Lechones y cerdos en engorde	Parénquima resistente, ligeramente firme, no colapsa, color moteado gris, agrandamiento de ganglios linfáticos, pulmones con neumonía intersticial color moteado pardo y rojo, ascitis en abdomen.

G. Diagnóstico de PRRS

El diagnóstico para el PRRS debe ser específico e integral. Se inicia mediante la historia clínica, posteriormente se realiza un examen patológico (lesiones macroscópicas y microscópicas, donde hay lesiones sugerentes del PRRS mas no patognomónicas). Y, por último, mediante el uso de técnicas de laboratorio.

Estas deben ser de alta especificidad y sensibilidad para la detención del antígeno viral a través del genoma viral, así como la detección de los anticuerpos específicos contra el vPRRS. En resumen, para llevar a cabo un diagnóstico integral eficiente y confiable debemos siempre integrar los siguientes tres puntos esenciales (Lara, *et al*, 2006):

1. Diagnóstico clínico: historia clínica y signos clínicos (**ver Cuadro 2**).
2. Diagnóstico anatomopatológico: lesiones características (**ver Cuadro 3**).
3. Diagnóstico de laboratorio: aislamiento del agente y pruebas serológicas.

La integración de estos tres puntos proporciona el diagnóstico integral. Este proceso es sistemático (estructurado), integral (desde parámetros productivos hasta resultados de laboratorio) y secuencial (monitoreo constante) en cualquier etapa productiva. Este diagnóstico integral será de gran utilidad en estrategias de control con resultados finales satisfactorios (Angulo y Díaz, 2006).

Ahora bien, dentro de las técnicas de laboratorio donde se determina la presencia del vPRRS tenemos: el Aislamiento Viral, la Histopatología, la Inmunofluorescencia Directa (IFA), Inmunohistoquímica (IHC), la Sueroneutralización (SVN), Polimorfismos de Longitud de Enzimas de Restricción (RFLP), la prueba de Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA), Ensayo de Inmuoperoxidasa en Monocapa (IPMA), Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), Reacción en Cadena de la Polimerasa con Transcriptasa Inversa (RT-PCR), Reacción en Cadena de la Polimerasa prueba anidada (PCRa) (Yoon, *et al*, 2003).

Estas técnicas utilizan suero, fluido oral, órganos afectados (tejidos) como el pulmón, amígdalas, nódulos linfáticos (órganos previamente refrigerados o

congelados, esto por la inactividad rápida del virus al calor), tonsilas, corazón, bazo, timo. En la actualidad, el uso de las muestras de fluidos orales es novedoso en el ámbito de la medicina veterinaria, el cual es fácil para su obtención a través de una cuerda de algodón la cual es suspendida en un lugar accesible a los cerdos y que al masticarla dejan los fluidos en ella. Esta muestra se analiza por medio de las pruebas PCR y ELISA para la detección de anticuerpos (cabe destacar que esta última es una técnica práctica y económica para la colecta de muestras) (Zimmerman, 2012).

Por último, es necesario precisar el papel que desarrollan otros agentes patógenos dentro de la granja, puesto que una serie de estos agentes pueden producir el mismo cuadro clínico. Es decir, un agente produce variados cuadros clínicos, por ende, el diagnóstico del vPRRS, se deberá tener en cuenta esa variedad de agentes etiológicos para obtener un diagnóstico clínico oportuno para su control.

H. Control

El control del virus del PRRS es controvertido por los pros y contras que generan entorno a cada técnica utilizada para este procedimiento. Ahora bien, debido a que existen diversas cepas que circulan en la pira y a la inestabilidad de su comportamiento, es necesario optimizar diversas facetas para el control del virus como:

- Bioseguridad
- Vacunación
- Manejo de reemplazos

- Sistema de paridad segregada
- Sistemas de segregación de cerdos permanente
- Cierre temporal de granja
- Despoblación / repoblación
- Evitar subpoblaciones

Con estos ocho puntos se obtienen mejores resultados contra el virus PRRS, donde se observaron los signos y lesiones mencionados. Si se ejecuta cada punto, podremos controlar y en el futuro erradicar la mencionada enfermedad.

VII CONTROL DE PRRS

El control y erradicación del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (vPRRS) en la actualidad es un desafío para el Médico Veterinario Zootecnista (M.V.Z) por la magnitud y el impacto económico que genera, y sobre todo, por el daño que provoca dentro de la industria porcina. En principio porque el estudio pleno de la epidemiología del virus sostiene su variabilidad genética y, en consecuencia, a su mutación permanente (Murtaugh *et al.*, 2010). Ante dicha situación, en el plano mundial se han implementado esquemas de control regional, los cuales poseen una dirección clara: el desarrollo de nuevas herramientas de investigación para comprender la epidemiología, la variación genética del virus y el desarrollo de vacunas.

El control del vPRRS es complejo y controvertido por las ventajas y desventajas que genera en torno a cada método utilizado para esta acción. Es complejo dado que existe poco consenso entre los productores y los veterinarios sobre cómo controlar la enfermedad producida por el virus del PRRS (Scanlon y FitzSimmons, 2004). Otra contingencia es la confusión que existe entre lo que es erradicar y controlar. Debido a lo anterior, se debe aclarar que controlar consiste en combatir la enfermedad cuando entra en una población y tiene como finalidad mantener pasivo al agente y evitar su propagación. En otro polo, se entiende por erradicar a la acción y finalidad de eliminar el agente infeccioso. En vista de lo anterior, el PRRS por su mutación constante no ha podido erradicarse, sólo controlarse.

Para llevar a cabo el control exitoso, se debe insistir en que no existen medidas por si solas que lleven a obtener resultados favorables. Es decir, se debe tener

en mente una serie de protocolos donde se incluyan las herramientas disponibles para un control eficiente. Todo esto por las variaciones del virus de campo, por la gran densidad de poblaciones porcinas, tipos de explotación (flujo continuo, multisitios) y, como ya se mencionó, por falta de entendimiento de la epidemiología. Se debe comenzar por llevar a cabo un diagnóstico oportuno y eficaz, el cual debe ser sistemático, secuencial e integral. Con todo lo anterior, se obtiene el diagnóstico definitivo (se sabrá cuál es la cepa que está presente en la explotación porcina), además del estado actual epidemiológico e inmunológico de la granja. Como lo menciona en sus sistema básico de la formula principal en control de PRRS Angulo y Díaz (2006): “Control PRRS= Prevención de la entrada de nuevas variantes del virus + Manejo de Inmunidad+ Manejo de Exposición + Bioseguridad + Proceso de Diagnóstico Integral”, una vez que se tiene conocimiento, se procede a establecer programas y/o protocolos para el control del virus, no sin antes tener en cuenta puntos fundamentales que son:

- **Situación actual de la piara:**

La primera instancia considera la ubicación geográfica de la piara y el conocimiento de otras explotaciones porcinas a la periferia (distancias y estatus sanitario de ellas); además de verificar tipo de sistema de producción, ciclo cerrado o ciclo completo; también observa el ciclo en fases o sitios (imprescindible para conocer la epidemiología del vPRRS dentro de la piara). Por ello, se debe contar con los parámetros productivos: la historia clínica de las enfermedades que se han hecho presente, el tipo de instalaciones, si existe la inseminación artificial (uso de genética líquida interna o externa), el suministro de insumos y que

estrategias de bioseguridad (implementadas dentro y fuera de la piara). Para finalizar, es necesario el conocimiento total del personal que labora y sus actividades extra laborales (esto para su nula vinculación con las explotaciones porcinas, y/o cría de cerdos de traspatio en su casa, además de actividades donde tenga manejo de subproductos del cerdo).

- **Manejos de los cerdos en diferentes etapas productivas o estadios fisiológicos :**

Deben conocerse los flujos de animales en las casetas, ya sea flujo continuo o todo dentro todo fuera (para determinar la circulación del virus). Así como el manejo de reemplazos abiertos o cerrados (introducción de hembras de casas genéticas o autoreemplazos), y la distribución de hembras en diferentes estadios fisiológicos (cerdas nulíparas o primerizas, gestantes, cercanas al parto, lactantes, destetadas, en anestro, cerdas vacías, cerdas cubiertas, etcétera).

- Impacto clínico del PRRS e interacción con otros agentes patógenos dentro de la piara.
- Estatus serológico de la granja.
- Diagnóstico integral
- Conocimiento de los procedimientos y/o medidas implementadas en un caso previo sospechoso positivo a PRRS.
- Monitoreo secuencial de la granja después de las estrategias implementadas de control, para evaluar los avances obtenidos.

Con todas estas directrices y un diagnóstico integral y eficiente se obtiene el patrón de infección del virus dentro de la piara, con base en la información se clasifica a la granja de acuerdo a sus características. En esta medida, se elige las medidas adecuadas para el control del PRRS e implementarlas.

Ante dicho Scott Dee (1997), ofrece una clasificación con base a la signología, resultados de laboratorio y datos de producción:

a) Granja negativa:

Serología negativa, clínicamente “virgen” es decir sin evidencia de los signos clínicos, no ha sido infectada.

b) Granja estable inactiva:

La piara que estuvo expuesta al virus, considera estable; sin embargo la eficacia reproductiva regresa a niveles similares vistos antes de la infección. Así pues, se considera inactiva la línea de producción. De acuerdo a su estatus serológico, los animales son positivos al virus PRRS, pero con valores s/p de la prueba de ELISA considerablemente bajos, es decir menores a s/p 1. En esta clasificación los signos clínicos no siempre son detectados, y los perfiles serológicos indican presencia de anticuerpos calostrales, en cerdos recientemente destetados.

c) Granja estable activa:

Estado similar a la granja estable inactiva, sin embargo prevalece una infección activa pos-destete. Los lechones destetados están en excelente calidad y con valores altos de anticuerpos calostrales, durante las primeras tres semanas pos-destete los anticuerpos declinan su inmunidad baja, por consecuencia son vulnerables a la

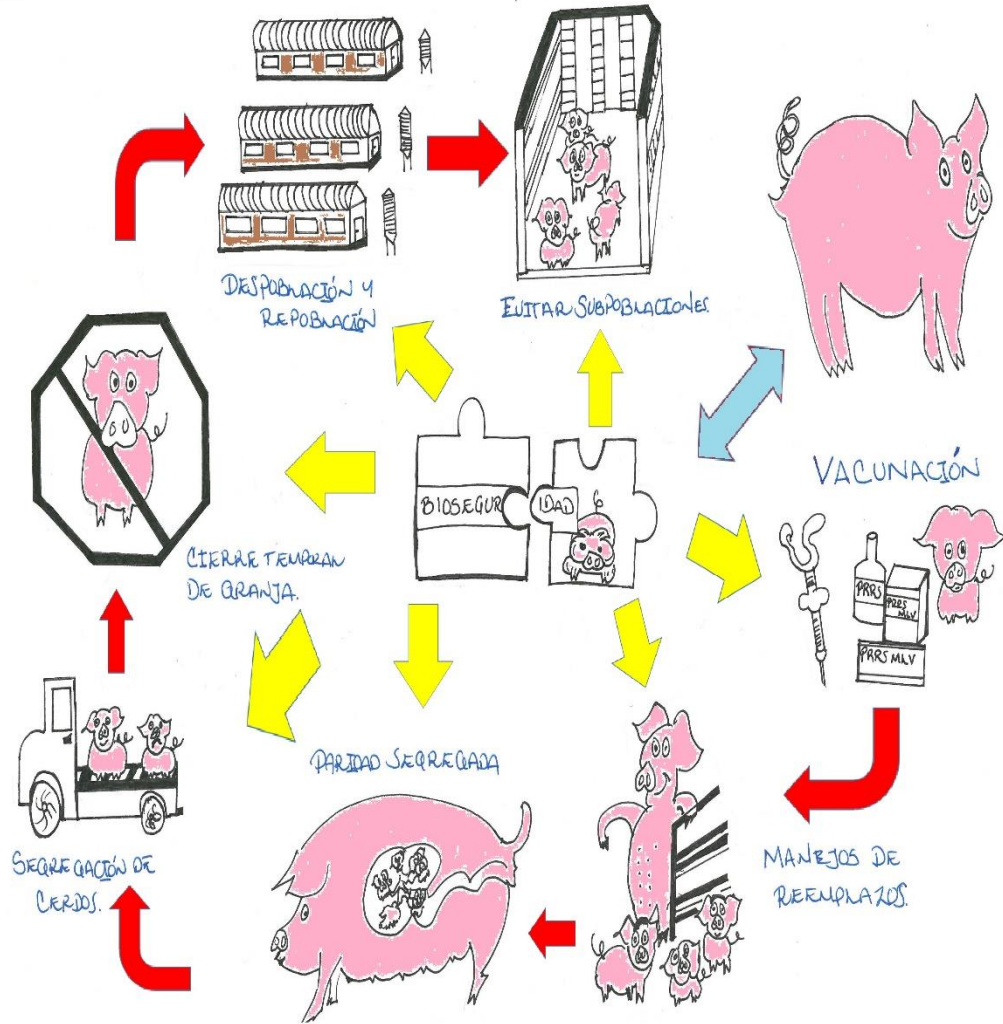
infección en caso de existir virus circulante. Por esto, el virus se localiza en los cerdos viejos de esa fase previamente infectados los cuales diseminan el virus a través de procesos de mezclado de animales de diferentes edades (subpoblaciones). La situación sanitaria empeora en animales de crecimiento y engorda, donde las enfermedades respiratorias se elevan, como consecuencia inmediata. Y seguida por la interacción de otros agentes patógenos.

d) **Granja inestable:**

Es aquella donde hay una exposición reciente al virus, existe una infección aguda están experimentando un proceso de infección crónica. En todas las etapas productivas se observan signos clínicos y pérdidas productivas. Serológicamente los anticuerpos son elevados, es decir evidencia de reciente exposición al VPRRS (**ver Cuadro 2.**).

Es imprescindible tener conocimiento pleno de los puntos mencionados para entender la circulación del virus del PRRS dentro y fuera de la piara. Sin embargo, es difícil promover una estrategia absoluta de control para los diferentes tipos de granjas debido a la variación de la presentación clínica y los patrones de trasmisión del virus. Por ende, se debe tener estrategias eficaces para detectar, diagnosticar y controlar de esta enfermedad con resultados fructíferos en cada situación de granja. Los cuales son pauta para seguir trabajando adecuadamente dentro de la piara con óptimos alcances y así, concretar los parámetros productivos deseados en cada explotación porcina.

Cuadro 4. Medidas de control de PRRS.



Esquema realizado por Israel Álvarez Martínez

Medidas prevalentes para control de PRRS y otros agentes patógenos. Los cuáles serán descritas en los siguientes capítulos.

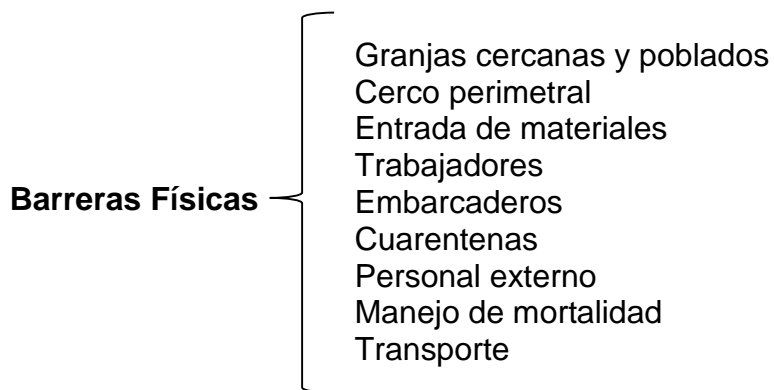
VIII BIOSEGURIDAD

Las enfermedades porcinas (bacterianas, parasitarias, micológicas y virales) tienen un rol importante en la porcicultura. Dentro de las enfermedades virales encontramos el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS), como una enfermedad relevante en el sector porcino. En consecuencia, se debe de implementar medidas para control y erradicación para evitar la propagación de esta enfermedad, por medio de la bioseguridad.

La bioseguridad⁵, en primer término, nos hace referencia a la seguridad para la vida. La Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (ONUAA o FAO) sostiene que es “un enfoque estratégico e integrado que engloba los marcos normativos y reglamentarios para el análisis y gestión de los riesgos relativos a la vida y la salud de las personas, los animales y plantas y los riesgos asociados para el medio ambiente” (FAO, 2007).

En el ámbito pecuario, la bioseguridad esta convenida como la implementación de medidas de reducen o eliminan los agentes patógenos sean introducidos y diseminados en una granja, área o región. En este sentido, la bioseguridad está estipulada en: externa (evitar que la enfermedad ajena entre a la granja) e interna (evitar que una enfermedad afecte otras áreas no infectadas de la granja) (Velasco, 2015). En suma, la bioseguridad consiste en implementar barreras físicas, químicas (medicamentos) y biológicas (vacunas y suero) a los agentes patógenos.

⁵ La bioseguridad incluye las medidas preventivas para minimizar el ingreso (bioexclusión o bioseguridad externa) y la propagación (biocontención o bioseguridad interna) en enfermedades transmisibles en las explotaciones ganaderas.



A continuación se mencionan los tres principales medidas de propagación del virus de PRRS.

Cuadro 4. Vías, fuentes e intervención para la propagación de PRRS

Vía	Fuente	Intervención
Genética	Remplazos, semen.	Cuarentena y análisis.
Granjas cercanas y poblados.	Distancia lejanas.	8-10 km y 2 km de la población
Cerco perimetral.	Población, animales	Malla ciclónica o bardas 20 m de las casetas de cerdos.
Entrada de materiales/fómites.	Botas, overoles, contenedores, pipetas, etc.	Lavado, desinfectado (Glutaraldehído + amoniaco, monopersulfato de potasio, porcentaje 0.8-1%/ 2 horas) y secado.
Trabajadores	Manos, ropa y alimentación	Baño, ropa para la granja. La alimentación dada por la piara.
Embarcaderos	Granja de cualquier sitio.	Cerca barda perimetral, Corrales de venta, lavado y desinfectado. Ausencia
Cuarentenas	Contacto entre cerdos.	Distancias. Cuarentena 30-90-120.
Personal externo.	Trabajadores.	Descanso o fuera de personal. Baños.
Manejo de mortalidad.	Mortalidad	Formas de desalojar mortalidad.
Trasporte	Entrada del virus por el transporte.	Alimento y flujo de animales. Lavado y desinfectado (TADD-PIC).

Insectos	Moscas y mosquitos.	Mosquiteros, cebos (Thiametoxam), y emulsiones (Cipermetrina).
Fauna nociva.	Pájaros, ratas.	Mallas (aves) y veneno (para ratas bromadiolona).
Instalaciones	Granja.	Lavado, desinfección, secado y tapetes. Puntos de MADEC (ver Apéndice).
Aérea	Bioaerosoles.	Filtrado.

El objetivo de este esquema (Trevizo, 2008, Pitkin, *et al*, 2018) consiste en representar las vías de diseminación del vPRRS, su fuente y los medios para el control de este agente dentro de la piara, para evitar problemas reproductivos y respiratorios en los cerdos. Es por ello, que se deben detectar las áreas vulnerables e implementar las medidas de bioseguridad adecuadas, descritas en el **Cuadro 4**. Los M.V.Z coadyuvan a que esos procedimientos de bioseguridad sean eficaces, porque educan a las personas que laboran en la piara colaboran en que la implementación sea adecuada y eficaz, y sin duda evita que el vPRRS se propague.

IX VACUNACIÓN

La vacunación ha sido un mecanismo de control y prevención (profilaxis) de enfermedades en todos los seres vivos, con una relación costo/beneficio positivo. Puesto que de acuerdo a la Organización Mundial de Salud (OMS) la vacuna es “cualquier preparación destinada para generar inmunidad contra cualquier agente patógeno. Puede ser una suspensión de microorganismo muerto o atenuado” (OMS, 2019). En este aspecto, las vacunas han ido evolucionado desde los trabajos de Edward Jenner en 1796 sobre la variolización contra la viruela humana y el aporte de Louis Pasteur en la vacuna contra la rabia, 1885. A mediados del siglo XX los avances de la biotecnología tomaron fuerza, junto a la comprensión detallada de la inmunología y el desarrollo de vacunas virales (vacunas de virus vivos atenuados y vacunas de virus inactivados, esta última existe la opción de ser autógenas) las cuales estimularan la inmunidad activa, además de la utilización de inmunoglobulinas y toxoides; y a su vez; activar la inmunidad pasiva del organismo inoculado.

Hoy en día se han desarrollado nuevas vacunas como: las vacunas subunitarias, las vacunas recombinantes, las vacunas a base de ADN y las vacunas en vectores. Por su eficacia han sido consideradas como alternativas a las vacunas convencionales (Ciprian, 2010).

Para llevar a cabo un programa de vacunación tenemos que tener conocimiento conciso de la inmunología, la patogénesis de la enfermedad, la vacunología (ventajas, riesgos asociados, eficacia, seguridad vacunal).

La vacunación se ha implementado en la última década para controlar el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS). Su objetivo consiste en estabilizar el hato reproductivo y disminuir el impacto en la línea de producción, todo esto mediante la reducción de la viremia y disminución de la excreción viral por lo que se reducirá la transmisión de la infección. En general, la inmunización vacunal, es un método eficiente y eficaz para la estabilización de la piara.

En la vigilancia epidemiológica del virus PRRS, en la actualidad, se usan vacunas clásicas, las cuales están elaboradas a partir de aislados del virus de cepas modelo. A continuación se enlistan algunas vacunas comerciales:

- Ingelvac PRRS® MLV Boehringer Ingelheim; Ingelvac® PRRS KV Boehringer Ingelheim y ReproCyc® PRRS-PLE Boehringer Ingelheim; ReproCyc® EU, PRRSFLEX® EU; Ingelvac® PRRS ATP Boehringer Ingelheim; 3FLEX® Boehringer Ingelheim; Foster® PRRS Pfizer; Vacuna inactiva PRRS PROGRESSIS Merial; Porcilis PRRS Intervet; Amervac PRRS Hipra; Pyrsvac-189 SSYVA; BSL-PS-100 Bestar Ltd.

La primera vacuna para combatir el PRRS lanzada al mercado fue en España por Cyanamid bajo el nombre de Cyblue, en el año de 1993. Después el laboratorio Alemán comanda una vacuna en 1994, que en la actualidad se usa en las granjas porcinas, del grupo Boehringer Ingelheim Animal Health Incorporation. Es una vacuna de virus vivo modificado cepa americana VPRRS ATCC VR-2332. Las vacunas son variables, aunque muchas de ellas solamente se distribuyen en su país de origen, todas están basadas en un virus vivo modificado VR2332 (Ingelvac® PRRS MLV, ReproCyc® EU, PRRSFLEX® EU). A pesar que las vacunas han mejorado con el paso del tiempo, el problema es que el virus sigue

mutando día a día. Y por ende, la vacunas no detendrán que el virus replique en las granjas.

Otro de los métodos biológicos implementados para el control de PRRS, es el uso de inoculación de suero infectado por el VPRRS, debido a la similitud con los efectos de la vacuna (Pijoan, 2006). El principal objetivo no es emular a la vacuna, mucho de menos funcionar como una sueroterapia, si no como un método en donde hay una infección generalizada en la piara medianamente controlada. Es decir, se es una granja libre donde no existe animal infectado o se es una granja infectada “estable” donde todos los animales están infectados. Por tanto inmunes al PRRS.

Cabe mencionar que esta infección e inmunización debe ser sólo con un virus; es decir, con el virus homólogo de campo. En consecuencia, la vacuna representa una protección clínica a las cerdas y lechones debido a que disminuye los signos clínicos del virus de PRRS. Y ante todo, reduce la transmisión de la infección en cerdas en gestación a sus fetos.

La aplicación de vacunas del virus de PRRS ayuda a generar una protección parcial de los cerdos. Es oportuno subrayar, que los animales vacunados si se exponen a una cepa viral distinta podrán infectarse, pero la inmunidad producida por la vacuna auxilia en su control, en comparación con cerdos no vacunados, donde genera daños dentro de la piara (Mateu, 2013). La vacunación con virus atenuado implica la administración de un virus completo y de todas aquellas partes del agente, involucradas en la respuesta protectora y de aquellas encargadas de la inmunomodulación (sustancias que modulan la respuesta inmune con el fin de mejorar el estado sanitario del animal) de las respuestas.

Se genera una respuesta inmune humoral. La vacunación disminuye el tiempo de viremia; por ello, es útil para estabilizar la granja.

La vacuna para PRRS no ofrece efectos absolutos, es decir, no erradica el virus, sino que lo neutraliza o estabiliza temporalmente. Cabe señalar que, de acuerdo con la información precedente, el efecto de virus recae en el ambiente que se encuentra.

En la pira la vacunación debe de llevar a cabo por cuatro motivos:

- a) Vacunación por brote del virus PRRS con vacunas vivas modificadas (atenuadas)
- b) Vacunación cerdas de reemplazo (1-4 semanas revacunación)
- c) Revacunación. Se aplica de 3-4 veces por año.
- d) Vacunación de lechones.

Protocolo de vacunación

La utilización de Ingelvac PRRS® MLV en un protocolo de vacunación masiva (sábana) genera una uniformidad y estabilización inmunitaria en la población, evitando la formación de subpoblaciones de cerdos susceptibles o infectados. Puesto que esta existencia de subpoblaciones favorece una continua circulación viral, que trae como consecuencia rebrotes y continuamente pérdidas económicas.

Entre los objetivos de la vacuna se encuentran:

1. Estabilización del hato reproductor.

2. Reducir y eliminar la circulación de virus de PRRS en el hato y en la línea de producción.
3. Disminuir periodo de viremia.
4. Baja la mortalidad en línea de producción.
5. Reduce problemas respiratorios.
6. Disminuye abortos en la piara.
7. Reducir el número de animales de desecho, segunda, en línea de producción.

Las dosis de vacunación establecidas de Ingelvac PRRS® MLV son:

Para control de la forma reproductiva se debe vacunar:

- Hembras adultas y reemplazos: 1 dosis (2 ml) por vía intramuscular, de tres a cuatro semanas previas a la cubrición.

Para control de la forma respiratoria:

- Vacunar 1 dosis (2 ml) por vía intramuscular, los lechones de 3 semanas de edad o mayores hasta las dieciocho semanas.

La implementación de programas de vacunación que Ingelvac PRRS® MLV depende del impacto del agente:

- a) **En presentaciones subclínicas** se debe aplicar una vacunación masiva (sábana) a la piara reproductora, con una revacunación seis semanas después, esto con fines de seguridad y de mantenimiento del estatus inmune. Vacunación de la piara dos veces al año.
- b) **En presentación epidémica aguda o reproductiva**, se realiza una vacunación masiva a toda la piara reproductora, después su revacunación seis semanas, para proseguir con revacunaciones cada tres o cuatro

meses (dependen de la presión de infección, y características particulares de cada granja).

- c) **Presentación endémica o crónica**, la situación es más compleja por la circulación continua o periódica o a manera de rebrote del virus en diferentes lugares productivos de la granja.
- d) **Si la infección es tardía**, es decir ocurre en etapas de crecimiento y/o engorde será importante ubicar el momento de infección, así realizar una vacunación cuatro a seis semanas previas a la presentación de dicha infección.

Otra de las vacunas permitidas en México es producida por el laboratorio Pfizer, ahora Zoetis, cuyo nombre Foster® PRRS, es una vacuna que contiene virus vivos modificados de la enfermedad de PRRS, cepa P129. Esta vacuna se inyecta en cerdos sanos de un día de edad o cerdos mayores susceptibles al virus PRRS cepa americana (tipo II), ayuda a contrarrestar la propagación de la enfermedad. La inmunidad puede llegar a durar hasta seis meses.

El virus de la vacuna puede ser eliminado y transmitido a otras poblaciones de cerdos que están en contacto directo o indirectamente con cerdos vacunados. La duración puede variar, además los cerdos no vacunados pueden seroconvertirse al virus de la vacuna.

La vacunación es un mecanismo importante para el control y erradicación de enfermedades en cerdos, sean vacunas vivas o atenuadas. La inoculación del virus del PRRS sigue siendo un arma para evitar brotes de su magnitud. En general, la vacunación se ha establecido como un paradigma para contrarrestar los efectos del multicitado virus. No obstante, el PRRS mantiene una tasa de

mutación alta, situación que limita el desarrollo de una vacuna efectiva que lo regule.

En síntesis, el protocolo de vacunación debe ir acompañado de una serie de dinámicas como el control de remplazos y verracos, manejos de partos referentes a las adopciones, flujo de lechones en instalaciones, aunado con el tratamiento estratégico contra enfermedades secundarias que provocan la gravedad clínica de los cerdos.

X MANEJO DE REEMPLAZOS (CUARENTENA)

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) es una enfermedad que impacta en la salud de los animales y se traduce en problemas económicos. A pesar de que los Médicos Veterinarios Zootecnistas han desarrollado varias estrategias para el control y la eliminación de las granjas porcinas, la reinfección es elevada. Las medidas de bioseguridad han permitido el control del PRRS.

La introducción de animales de reemplazo es la forma propedéutica para las granjas porcinas, y que engloba diversos objetivos como: el mejoramiento genético y el aumento de su productividad, animales que terminan su ciclo productivo, cerdos que mueren en la reproducción, además incrementar el inventario de la piara. Por tanto, el punto principal es preservar la salud de los animales.

Así pues, la introducción de animales de reemplazo es aumentar los parámetros productivos, uno por mantener su potencial genético y el otro los autoreemplazos. Con este sistema los animales están en un momento susceptible dada la facilidad de contagio e infección de enfermedades, tanto bacterianas como virales, en este último punto se encuentran: el PRRS, Circovirus tipo 2 (PCV2) e Influenza Porcina (IP), entre otras.

La estabilización de inmunidad del pie de cría consiste en el reemplazo de cerdos negativos (vírgenes). Así pues, la vacunación y la exposición controlada permiten una inmunidad robusta, sólida y firme contra los microorganismos descritos.

Para la introducción de las cerdas de reemplazo existen dos formas: la externa, por medio de casas genéticas, comercial u otras granjas, y la interna; donde son de autoreemplazos es decir, son cerdas producidas por la misma granja.

Como se ha mencionado, la granja donde se alojaran los reemplazos debe de contar con un edificio de cuarentena dentro y fuera de esta, ya que es indispensable para evitar problemas de sanidad y productivos para la cría moderna de los cerdos.

Es necesario tomar cuenta los siguientes puntos para la entrada de reemplazos:

a) **Granja fuente:** existe una bioseguridad propia entre las dos granjas tanto la externa como de la granja receptora, sobre todo el estado sanitario. Las cerdas de la granja externa pueden enfermarse con patógenos propios de la granja receptora, con lo cual se puede dar un brote de enfermedad, propia de dicha piara (Trujillo 2016). Con esto se debe minimizar las entradas de animales de compañía genética, para la no introducción de enfermedades por cualquier tipo de agente asintomático de patógenos. En las cerdas de reemplazos pueden existir varios patógenos. Y también se deben mantener aisladas en centros de cuarentena (60 días) de las granjas, por dos puntos:

- La protección de las cerdas de la piara estén protegidas contra este virus
- Las cerdas sean de una compañía genética donde se confirmen no estén en riesgo de este virus. En los verracos de 60-90 días.

b) **Ubicación de la cuarentena:** contenidos en el mismo programa de bioseguridad cuarentena y granja receptora. Si la cuarentena no es segura, es mejor la introducción de autoreemplazos. En cuanto a las

distancias, debe estar a una distancia mínima de 3-5 km de la granja receptora, así evitar que los animales de reemplazo estén infectados de la granja fuente y puedan infectar a los de la granja receptora.

- c) **Protocolos de los animales en cuarentena:** permite conocer diariamente el estado sanitario de los animales. Hay cerdos jóvenes que contraen una o varias enfermedades, y otros en etapas de adultos con periodos de incubación diferentes, dónde no se observan problemas clínicos, pero en la granja fuente si existieron.

En el traslado de los animales pueden contraer algunas enfermedades; por ende, este tipo de cuarentena ayuda a prevenir enfermedades en la granja receptora. Se deben obtener muestras de sangre a la llegada y a los 21, el primero para evitar enfermedades de la granja fuente, y el segundo para obtención de problemas en cuarentena. En el virus de PRRS varía entre 12-48 horas, dependiendo la dosis de infección y el número de cerdos infectados. En su detección serológica está dentro los 10-21 días. Con esto se evalúa si los cerdos en cuarentena están listos para entrar a la granja receptora.

- d) **Protocolos en la entrada de la granja receptora (programas de aclimatación):** una que vez están en el área de cuarentena, los animales aptos para entrar en la granja deben de trasladarse en un transporte impecable (limpio y desinfectado), después de esto se ingresa a la granja receptora.

Ahora bien, el objetivo de la aclimatación o aislamiento consiste en que los cerdos estén en óptimas condiciones de salud. Lo cual se lleva a cabo con pruebas

diagnósticos y monitoreo permanente, donde se cerciora que los animales no se encuentren infectados. Así, en la fase de aclimatación los animales se exponen a los patógenos existentes en la granja, este procedimiento es llamado infecto-cuarentena. En esta etapa que dura de 1-2 meses, los animales desarrollen a viremia y seroconvierten la cepa del virus del PRRS.

Las vacunas aplicadas del virus de PRRS MVL o inóculos de suero homogenizado virémico contra el PRRS (ya sea sueros de cerdos al destete, cerdas en gestación o suero en la línea de crecimiento). Además de patógenos existentes dentro de la granja y utilización del feedback (tres semanas antes de la inseminada, tres veces por semana en tres semanas). Con esto, entran a un proceso de calentamiento y posteriormente a un proceso de enfriamiento, para que las cerdas de reemplazo no secreten los patógenos, puesto que desarrollaron protección contra estos gérmenes durante el desafío, vacunación o el inóculo. Así se evitan una recirculación de dichos microorganismo en el hato reproductor (Peralta, 2015). Es decir, después de este periodo los cerdos se recuperan a la fase aguda del PRRS, genera inmunidad contra el virus, así es improbable que secreten el virus al entrar a la piara.

Existen hembras de remplazos que al cumplir veinticuatro horas de nacidas, son donadas a cerdas multíparas de la receptora. Además, la granjas donadora y receptora deben de cumplir con procedimientos estrictos en bioseguridad (Doperto, 2012).

En tanto, la aclimatación de cerdas nulíparas las cuales son negativas a este virus y en donde la recirculación del virus es más extenuada, puesto que son más susceptibles a contraer patógenos, o por las cepas de virus de PRRS

antigénicamente heterólogas. Con la protección de estas cerdas se genera una inmunidad sólida y vigorosa para esta infección del PRRS.

Puntos para una buena cuarentena;

- Áreas donde estar separadas de la explotación, aisladas y si es posible con filtración de aire
- Aclimatación de la reposición, edad temprana. La viremia y persistencia haya terminado.
- Grupos de edad al mismo tiempo semanas de vida 3-4 a 16-17.
- Nulíparas no expuestas.
- Todo dentro/todo fuera, 200 días de vida.
- Las cerdas de reemplazo deben de estar expuestas al virus vivo, mediante el virus homólogo o aplicación del virus de la vacuna modificada (tres semanas de exposición de campo).
- Revacunar con virus vivo modificado (21 a 25).
- Monitorear las cerdas por PCR día siete por exposición y ciento cuarenta para confirmar la viremia, mediante fluidos orales.
- Hoy en día hay centros de mejoramiento genético que proveen semen libre de PRRS para la inseminación en la piara.

La aclimatación de cerdas nulíparas está dentro de un rango de 40-50 % en la piara, con estas cerdas de reemplazo tienen un gran peso en la producción. Con esto se debe de estabilizar patógenos (PRRS, Circovirus, PED, IF, *Mycoplasma hyopneumoniae*, etcétera). En sí, esta estabilidad de la inmunidad sólida y

robusta, ayuda a obtener lechones destetados negativos a PRRS, para un estabilización y probable eliminación (Batista, 2016).

Los problemas más fáciles, son los más difíciles. En otros vocablos, en las cerdas de reemplazo deben de cumplir medidas de seguridad, alojamiento, vacunación, las cuales traerán mejores resultado, como en los párrafos anteriores. Es de vital importancia obtener cerdas inmunes al entrar a la granja.

XI SISTEMA DE PARIDAD SEGREGADA O IMPLEMENTACIÓN DEL USO DE GRANJAS PRIMERIZAS

Debido al daño que genera el PRRS en la salud de la piara, es necesario mantener medidas de seguridad y control en la etapa de reproducción, como el destete. Con este preámbulo, se deben realizar partos segregados. Dicho de otra forma, las cerdas de primer parto y su progenie deben estar separados de cerdas de más de dos partos. Con esto se mejora el estado sanitario de la hembra y sus lechones de primer parto en comparación con hembras de segundo o más partos. Para las cerdas de primer parto se regula el programa nutricional concreto para el desarrollo productivo, manejos en la detección del estro; en cerdas paridas una buena dieta de lactación y utilización de programas y patrones específicos diferentes a cerdas de mayor paridad.

Para el estado sanitario, en cerdas gestantes de primer parto evitar el riesgo de desestabilización en cerdas con mayores partos. Además de que la cerda y sus progenies se implementan programas de prevención de enfermedades, ya que estas tienen estatus inmune inferior a las demás cerdas. Con base a lo anterior, se puede estabilizar el control del *Mycoplasma hyopneumoniae* y el control del virus del PRRS, en donde se puede llegar a estabilizar en todas las cerdas de la piara (Moore, 2005; GENA 2013).

En los partos segregados, coexisten inconvenientes como: 1) la reducción de flexibilidad del sistema, porque representa riesgos de bioseguridad dado que es más difícil un estadio de aislamiento de las cerdas a parir; 2) aumenta el número de movimientos de animales dado por la contaminación y el transporte, y 3)

cerdas de primer parto pueden provocar un brote de enfermedad a la piara en general.

Así pues, las cerdas primerizas deben estar siempre separadas de las multíparas, dado que son las que están más propensas inmunológicamente al virus o cualquier otro agente, y con ello, disminuir dichos patógenos.

XII SISTEMAS DE SEGREGACIÓN DE LECHONES PERMANENTE O TRANSITORIA

El PRRS afecta a la industria porcina desde los años 80. Cuando el virus entra en la granja presenta un cuadro agudo alrededor de dos a cuatro meses; posteriormente la tasa de parto se recupera lentamente. Por otro lado, la mortalidad pre-destete también disminuye paulatinamente.

En el caso concreto de la presencia del PRRS en la granja los lechones deben abandonar el sitio 1 (cerdas gestantes y partos), en el momento del destete y pasan al sitio 2. El sitio no debe contar con ningún cerdo susceptible al virus del PRRS, dado que los cerdos del destete son el lugar donde más recirculación viral existe. Con esto, se evita la transmisión lateral de virus. En sí, los cerdos del destete, se manejan en un sitio 2, es decir fase 2-fase de destete, etapa de la producción de lechones destetados.

Para combatir el PRRS se debe tener seguridad funcional, es decir las cepas y/o los virus en las granjas deberían ser las mismas de las vacunas lo cual debido a la mutación del virus es muy difícil de esperar.

En conclusión, los lechones destetados, deben estar en sitio 2 (dependiendo la granja), los cuales están en la etapa más susceptible de contraer la enfermedad; es decir el virus se replica más, debido a que los anticuerpos maternos se eliminan, y por tanto, el agente coloniza y se viriliza. En pocas palabras, el sistema de segregación de lechones consiste en interrumpir la circulación viral dentro de la granja.

XIII CIERRE TEMPORAL DE GRANJA

El control y erradicación de la enfermedad de PRRS en las granjas es un desafío para los médicos veterinarios. Todo depende de la ubicación de la piara en donde el virus se manifieste. Así mismo, debe observarse el manejo de los animales de reemplazo y si hay animales o semen negativo al vPRRS (Villanueva, 2008).

La clausura de establecimiento de producción porcina resulta inminente, durante cierto tiempo, debido a la propagación absoluta del virus o a la carencia de mecanismos de bioseguridad. El cierre tiene como finalidad la limpieza o desaparición del virus del PRRS

Para el control se debe regular y disminuir la diseminación del virus del PRRS, en la población de cerdas, evitando la infección de lechones antes del destete en el sitio 1, donde los cerdos que todavía tienen el virus lo puedan eliminar por las dinámicas naturales de la infección; donde cerdas y cerdos de esta granja están infectados. En consecuencia, durante este tiempo el virus no tenga a donde ir, ya que los animales de esta piara son inmunes a la infección homóloga. Con esto la granja debe estar cerrada a cerdas de reemplazo por lo menos seis meses a periodos indefinidos (Torremorell, 2005).

El cierre de granja es por dos causas: el medio genético y cierre por medio del PRRS. Por un lado, el medio genético los animales de la piara es cerrada, es decir los cerdos de reposición sean hembras o verracos (incluyendo semen) deben ser producidos por la granja, cuyo objetivo es minimizar la introducción de

nuevas enfermedades (el virus del PRRS diferente al de campo), así se evita la introducción de nuevos animales criados fuera de la piara.

Por otra parte, durante el cierre de la granja se impide la introducción de cerdos nuevos susceptibles a este virus. Además, los lechones destetados deben trasladarse al sitio 2, el objetivo consiste en minimizar la posible diseminación de la enfermedad por medio de la eliminación de cerdos susceptibles y dando tiempo a que la granja alcance una estabilidad inmunológica (Ramírez, 2014).

El cierre de granja y la renovación del grupo se han convertido en una de las prácticas más frecuentes en los porcicultores.

- Se estima que el coste del cierre de granja estas dentro de 1/3 o 1/4 costo de despoblación-repoblación.
- Cierre de la granja, se abrirá para la introducción de animales negativos al virus de PRRS a un ritmo normal LCH (Entrada, Cierre y Homogenización siglas en inglés). Estas cerdas sirven como monitorización del virus.

En general, el cierre de la granja es un medio para el control del virus del PRRS. Con esto se separan los cerdos susceptibles de contraer la enfermedad durante 60 días, para que este virus no tenga cabida. Si el brote es agudo, entonces el periodo abarca de seis a siete meses. En suma, el cierre de granja tiene como objetivo que el virus no pueda replicarse.

XIV DESPOBLACIÓN / REPOBLACIÓN

El virus del PRRS se destaca ser altamente contagioso e infeccioso. En otras palabras, no se transmiten fácilmente el virus en los cerdos, pero pocas partículas víricas son suficientes para conseguir efectos devastadores. La transmisión del virus es un foco de infección dentro de la granja hasta cerdos en engorde; por dicha razón, se le da el nombre de despoblación de parciales, el cual es un vaciado temporal de una fase productiva en la piara (cerdos en transición), el cual genera buenos resultados en la piara, además estrategias como la despoblación -re población y el cerrado de granja.

La despoblación /re población ha demostrado ser efectiva para la eliminación de un gran número de patógenos en los cerdos, entre estos, está el virus del PRRS, donde existen algunas circunstancias: el coste, la imposibilidad de conservar la genética desarrollada y la dinámica de los partos dentro de la piara. Con esto, el tipo de método en granjas mayores (núcleos de genética) no imposibilitan a realizarlo o emplearlo; pero en granjas de menor número de hembras esto es factible para controlar problemas infecciosos como el virus PRRS.

Para la despoblación-re población existe un alto costo del establecimiento de una granja con un alto estatus sanitario, lo cual está relacionado con la pérdida del flujo de efectivo y los costos generales progresivos en la eliminación de la piara vieja y la venta de sus cerdos y el primer cerdo en venta desde la granja nueva. La granja debe de ser vaciada con un mínimo de 4-6 semanas hasta las 8 semanas. La despoblación puede ser por dos vías: por eliminación completa en un tiempo definido o eliminación gradual.

La repoblación se lleva a cabo por medio de cerdas primerizas gestantes o no, negativas a cualquier patógeno, en este caso el virus de PRRS. La repoblación permite el uso de una genética sólida que se traduce en una piara sana y productiva.

Procedimiento de despoblación y repoblación del PRRS

En la despoblación y repoblación es de forma rápida y sencilla, con esto se obtendrá una granja negativa al virus del PRRS, se mencionan puntos clave para dicha acción (Ramírez, 2016):

- Para dicha acción, es el punto más costoso de la eliminación del virus del PRRS.
- Las instalaciones de la piara, se deben despoblar en su totalidad.
- Estos edificios se deben limpiar, lavar, desinfectar y dejar secar completamente durante 2-3 semanas, preferentemente 30 días antes de enviar animales de reposición negativos al virus del PRRS.
- Cualquier equipamiento que no sea adecuado para lavar y desinfectar, debe desecharse de la granja.
- Se debe reponer cualquier producto de la piara como: lámparas, botas, tapetes de piso, etcétera, es de menor costo que el proyecto de despoblación-repoblación, para evitar que los virus y bacterias se presentes de nuevo.
- Se debe tener en cuenta el tiempo de supervivencia del virus PRRS en el estiércol/heces fecales. Con base a lo anterior el área de purines debe vaciarse y desinfectarse adecuadamente.

- Eliminar fauna nociva de la granja.
- En áreas de fosas, los cerdos muertos deben de ser cubiertos con cal y enterrarlos o en su defecto eliminarlos de la granja.
- Se debe de implementar un proyecto de cría y reproducción en otra ubicación (fase de sitios) para minimizar los efectos de para producción de cerdos destetados.

En síntesis, cuando el virus del PRRS está circulando dentro de la granja, la despoblación es un método idóneo para el agente sea eliminado. Entonces, la repoblación es de nuevo la entrada de cerdas negativas a cualquier agente patógeno. Conforme a lo anterior, la despoblación consiste en eliminar a todos los animales de un hato productivo de cerdos positivos a PRRS y en esa secuencia, la repoblación con animales negativos a dicho agente, que optimiza la salud de la granja.

XV EVITAR SUBPOBLACIONES

El virus del PRRS es altamente infeccioso en la piara, y aún más en las subpoblaciones. Las subpoblaciones consisten en animales de la piara con situación distinta a la inmunidad por tanto, son foco de infección con esto son susceptibles a cualquier patógeno. En el PRRS tienen un origen con características cuyas son: 1) reducida capacidad de contagio, 2) la inmunidad transitoria que provoca la infección natural y 3) la presencia de animales portadores. En la inmunidad de los cerdos, el PRRS es peculiar; es decir, la infección da lugar a una protección pero se instaura lenta, su viremia es larga y es de duración limitada, o sea los animales pueden volver a enfermar. Además, el virus se puede establecer en tejidos linfoides, dando lugar a portadores y con un grado de replicación viremica, con esto hay persistencia en las granjas.

En la piara pueden existir cerdos (Callen, 2006):

- Animales no infectados.
- Cerdos en plena infección y excreción vírica.
- Cerdos que ya sufrieron infección y están protegidos.
- Cerdos que pasan dicha infección, pero llegaron a una fase donde pierden la protección y son nuevamente, susceptibles.
- Animales portadores, donde se desconoce su estatus.

En general, los grupos dinámicos con PRRS sirven como reservorios que infectan a los lechones que pasan al destete. Otra contingencia sucede con los cambios bruscos de animales sanos negativos o cerdos que pierden la protección tras la infección, lo que genera brotes agudos y sobreagudos. Existen granjas en que

predominan los cerdos protegidos lo cual produce pocas infecciones que son desapercibidas (del Cura, 2018), porque son positivas al PRRS pero se ignoran su estatus de salud.

La presencia de subpoblaciones de cerdas expuesta y no expuestas en las maternidades del virus del PRRS es endémico, ayuda a mantener la circulación del virus por largo tiempo. El manejo adecuado en los remplazos es esencial para reducir y eliminar la formación de subpoblaciones y la diseminación del virus en la piara.

Por ello se debe de realizar los autoreemplazos, donde se debe cerrarse la granja entre cuatro a seis meses para llevar una estabilización dentro de la explotación. En las maternidades no deben de añadirse cerdas que no hayan tenido contacto con el virus, con esto eliminar las subpoblaciones negativas, todos los animales serán positivos a esta enfermedad. Se pretende cesar la recirculación vírica. Además las cerdas nulíparas que sea negativas deberán de estar en aclimatización con el virus del PRRS.

XVI CASO CLÍNICO DE PRRS

Contexto de la granja.

La granja semi-tecnificada se ubica en el Estado de México, con capacidad de 320 hembras reproductoras. La piara consta de 3 gestaciones, dos de ellas con espacio promedio de 230-240, es decir, son 6 corrales para 14-15 ocupantes respectivamente, 6 corrales chicos para 5-6 cerdas. En la gestación 3, son 20 corrales destinados para 5 cerdas o 5-6 cuando son de reemplazo; por tanto, son aproximados 100 totales. En dicha nave se encuentran cerdas destetadas, cerdas de reemplazos próximos a cubrir y de primer parto, hembras con procesos de anestro, además con problemas locomotores y machos celadores.

El área de destete consiste en 16 corrales con cerdas de autoreemplazos de 2 meses son enviadas a la gestación 3, cuando su peso es de 90-100 kg aproximados. Cada corral se ingresa de 5-7 hembras, con un total de 95 cerdas. Cuenta con tres maternidades, dos de ellas tiene capacidad para 20 hembras, en total 40. Y otra con 16 cerdas. En total para 56 hembras.

En crecimiento, ahora destete, son 10 corrales el cual está dividido en 2, es decir 20 corrales tecnificados, con capacidad para 20-25 animales por cada uno, en total 50 por corral promedio. El total 500. Dicho sea de paso, existen dos corrales de piso (sin slats) los cuales son ocupados por cerdas de autoreemplazos, de 8-9 hembras, es decir 16-18. En este mismo destete (sitio 1), se ubican cerdos de 3-4 semas (42 días de vida), los cuales son enviados al sitio 2 para completar su ciclo.

En el sitio 2, se ubican cerdos destete-finalización, con un cupo de 220 cerdos, aproximado. El destete destinado para 950 lechones. Finalización para 1280 cerdos, con un total de 2230 cerdos aproximado.

La valoración de la salud es imprescindible de preservación en la granja. Por ello, las medidas de bioseguridad y el programa de vacunación de la piara están conformado de la siguiente manera:

- Cerdas de reemplazo con Parvo Shield L5 + E (Parvovirus porcino, Leptospirosis y Erisipela porcina), dos veces antes del primer servicio.
- Cerdas próximas al parto (15 días) con Coltox SYVA (*Escherichia coli* y toxoides de *Clostridium perfringens* K tipo C y D).
- Cerdas cada cuatro meses (3 veces al año) con Ingelvac® PRRS MLV, vacunación en sábana.
- Cerdas y machos con vacunación en sábana por año FluSure XP Influenza Porcina H1N1 y H3N2.

Con respecto a los lechones:

- Lechones día 4-5 de vida con Rhinavac SYVA (*Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Manheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* tipo D, Dermonecrotina de *P. multocida*).
- Lechones destetados día 7 con Rhinavac SYVA.
- Lechones destetados día 14 con Fostera Zoetis (Circovirus quimérico porcino Cpcv 1-2).

Durante el destete se aplica un antibiótico, Ceftiofur 5% 1ml. por cerdo vía intramuscular.

El agua con doxiciclina durante 14 días, para proseguir con dicho antibiótico, ahora en alimento.

HISTORIA CLÍNICA DE LA PIARA

La granja en 2017 presentó un caso de PRRS, los signos clínicos consistían en: abortos, partos prematuros en la piara y en cuanto a lesiones: orejas cianóticas, edema palpebral, ombligo con arteritis segmentada. A pesar de ello, no tuvo un impacto, debido a que no hubo alteraciones relevantes en los resultados reproductivos y productivos. Por dicha razón, las medidas de control aplicadas fue la vacunación, en sábana de PRRS, y, así, se atempero el multicitado virus..

CASO CLÍNICO DE PRRS

Después de que se aplicaron dosis seminales en marzo del 2018, el problema surgió a finales de agosto e inicios de septiembre hasta diciembre del mismo año.

En este momento, el destete estaba ocupado aproximado en un 85%, y en la gestación 3, no existían corrales para alojar más cerdas de autoreemplazos. Por consiguiente, la despoblación de hembras de desvieje no era el adecuado.

El área de destete (ex crecimiento) fue ocupada por más cerdas de reemplazo.

Ante la insuficiencia de espacio, los lechones con 35 días de vida, fueron enviados al sitio 2. Con esta dinámica las subpoblaciones crecieron y las cerdas de 3 meses fueron alojadas en corrales de piso (sin slats), con esto fueron alojadas en el mismo lugar junto con cerdos destetados recientes.

En el sitio 2 de septiembre a octubre surgieron estos problemas:

- Problemas respiratorios (neumonías).
- Problemas digestivos (diarreas).
- Cianosis en orejas.
- Pelo hirsuto.
- La mortalidad aumento cercanas a un 40% por problemas respiratorios y digestivos.

Posteriormente, a mediados de septiembre a noviembre del 2018, la sintomatología y lesiones del sitio 1 arrojó los siguientes datos:

Cerdas

- ✓ **Abortos cualquier etapa productiva.**
- ✓ **Partos prematuros.**
- ✓ **Orejas cianóticas.**
- ✓ **Retorno al estro (cerdas repetidoras).**
- ✓ Neumonías
- ✓ Inapetencia
- ✓ Fiebre
- ✓ Anorexia



Foto 1. Parto prematuro



Fotos 2. Cerda con cianosis en orejas, glándula mamaria y vulva.

Lechones (1 a 21 días)

- ✓ **Animales momificados.**
- ✓ **Mortinatos**
- ✓ **Pelo hirsuto**
- ✓ **Neumonías**
- ✓ **Cianosis**
- ✓ **Vasculitis en cordón umbilical**
- ✓ **Parto prematuro.**
- ✓ **Lechones débiles.**
- ✓ **Edema palpebral**

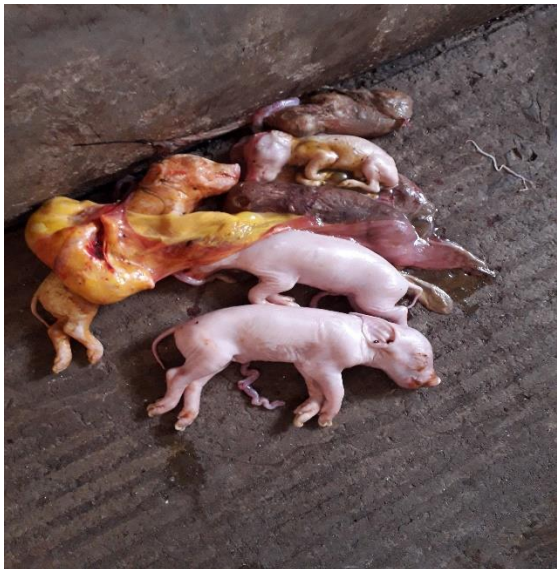


Foto 3. Cerdos mortinatos y momificados.



Foto 4. Vasculitis en cordón umbilical.



Foto 5. Cerdo débil.

Cerdos destetados sitio 1 (21 a 42 días)

- ✓ **Problemas con neumonía**
- ✓ **Diarrea**
- ✓ **Pelo hirsuto**
- ✓ **Cianosis en orejas**
- ✓ **Mortalidad**
- ✓ **Edema palpebral**



Foto 6. Cerdo con neumonía.



Foto 7. Cianosis en orejas.

Machos (celadores)

- ✓ Pelo hirsuto
- ✓ Mortalidad
- ✓ Inapetencia
- ✓ Fiebre

En las lesiones de los tres casos (hembras reproductivas, lechones y machos) se encontró:

- Neumonía intersticial.
- Los pulmones no colapsaban.
- Parénquima moteado o teñido de rojo (pulmones).
- Nódulos linfáticos inflamados color tabaco, edematosos.
- Ascitis

- Los ombligos presentaron arteritis segmenta (cuentas de rosario) y hemorragias en cerdos nacidos.
- Edema palpebral.



Foto 7. Linfonodos inguinal, color tabaco.

Foto 8. Cordón umbilical con arteritis segmentada (cuentas de rosario).

Se enviaron muestras de sangre para analizar en la prueba de ELISA, las muestras fueron llevadas al laboratorio de la Comisión México – Estados Unidos para la prevención de la fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas CPA. Con base en los signos clínicos y lesiones se obtuvo un diagnóstico definitivo de PRRS, con esto se implementaron medidas adecuadas de control:

- ✓ Vacunación en sábana de PRRS MLV, a hembras multíparas, primer parto y cerdas de reemplazo.
- ✓ En los lechones fueron vacunados con PRRS, *Mycoplasma hyopneumoniae*, y Circovirus (PCV2).
- ✓ Los lechones fueron enviados al sitio 2 (con vacunación previa).
- ✓ Se suspendió cerdas de autoreemplazos (solo se mantuvo las cerdas ya expuestas).

- ✓ Protocolos de bioseguridad.

Finalmente después de quince días posteriores a la aplicación de las medias de control, los signos clínicos y las lesiones disminuyeron y fueron controladas

Por medio de CPA, el diagnóstico presuntivo y a la prueba de ELISA positiva, se corroboró la presencia de PRRS.

Hoy en día, los métodos de preservación y control aplicados consisten en: la vacunación en sábana cada 4 meses, cerdos destetados vacunados y enviados al sitio 2, cierre temporal (cabe mencionar que se a dejan cerdas de autoreemplazos, pero previa con vacunación), y bioseguridad.

Se realizaron histogramas con base de resultados de las hembras recién paridas, antes, durante y después del brote de PRRS, obtuvieron dichos análisis:

Antes de PRRS

Fecha	Partos	N.L.N.	N.L.N.V	N.L.N.M	Momias
2 - 8 Junio 2019	13	120	118	2	2
9 - 15 Junio	12	118	115	3	3
16 - 22 Junio	13	125	123	2	0
23 - 29 Junio	13	120	119	1	2
30 Junio- 6 Julio	12	109	107	2	1
7 - 13 Julio	12	112	109	3	1
14 - 20 Julio	13	119	115	4	1
21 - 27 Julio	11	101	99	2	0
28 Julio-3 Agosto	10	110	105	5	4
4 - 10 Agosto	14	130	127	3	1
11 - 17 Agosto	15	145	139	6	0
18 - 24 Agosto	10	110	98	2	3

Dúrate el PRRS

Fecha	Partos	N.L.N.	N.L.N.V	N.L.N.M	Momias
25 - 31 Agosto	9	89	80	9	4

1 - 7 Septiembre	11	102	92	10	7
8 - 14 Septiembre	11	108	97	11	7
15 - 21 Septiembre	10	90	80	10	9
22 - 28 Septiembre	12	105	90	15	10
29 Septiembre- 5 Octubre	12	110	99	11	3
6 - 12 Octubre	11	101	94	7	8
13 - 19 Octubre	14	115	108	7	11
20 - 26 Octubre	13	99	96	3	9
27 Octubre - 2 Noviembre	14	119	110	9	10
3 - 9 Noviembre	11	120	115	5	5
10 - 16 Noviembre	10	110	106	4	6
17 - 23 Noviembre	7	85	80	5	3
24 - 30 Noviembre	12	135	126	9	4
1 - 7 Diciembre	7	90	88	2	4
8 - 14 Diciembre	7	94	90	4	0
15 - 21 Diciembre	15	185	178	7	0

Control de PRRS

Fecha	Partos	N.L.N.	N.L.N.V	N.L.N.M	Momias
22 - 28 Diciembre	14	162	158	4	0
29 Dic - 4 Enero	12	101	99	2	2
5 - 11 Enero	9	108	104	6	0
12 - 18 Enero	13	120	119	1	1
19 - 25 Enero	13	147	143	4	1
26 Ene - 1 Febrero	11	126	119	7	0
2 - 8 Febrero	12	146	135	9	1
9 - 15 Febrero	19	185	180	5	3
16 - 22 Febrero	14	171	165	6	1
23 Feb - 1 Marzo	13	119	113	6	2
2 - 8 Marzo	14	166	156	8	3
9 - 15 Marzo	13	149	141	8	0
16 - 22 Marzo	13	155	147	8	0
23 - 29 Marzo	14	178	169	9	0
30 Mar -5 Abril	15	176	169	7	1
6 - 12 Abril	12	129	125	4	0
13 - 19 Abril	14	164	157	9	1

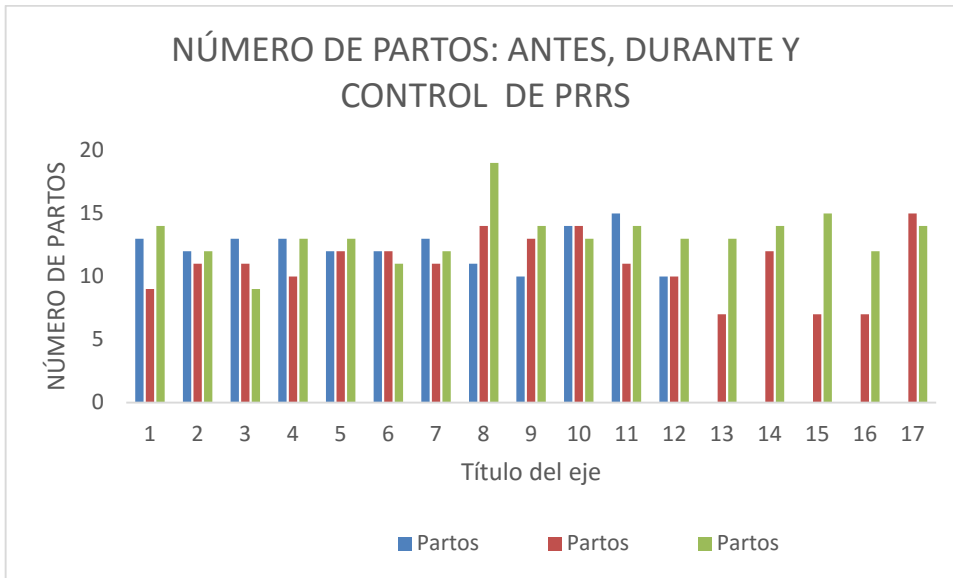


Gráfico 1. Se observan el número de partos, antes, durante y después de PRRS, donde se observó que con el PRRS hubo declive de partos, durante el control aumentó el número de partos.

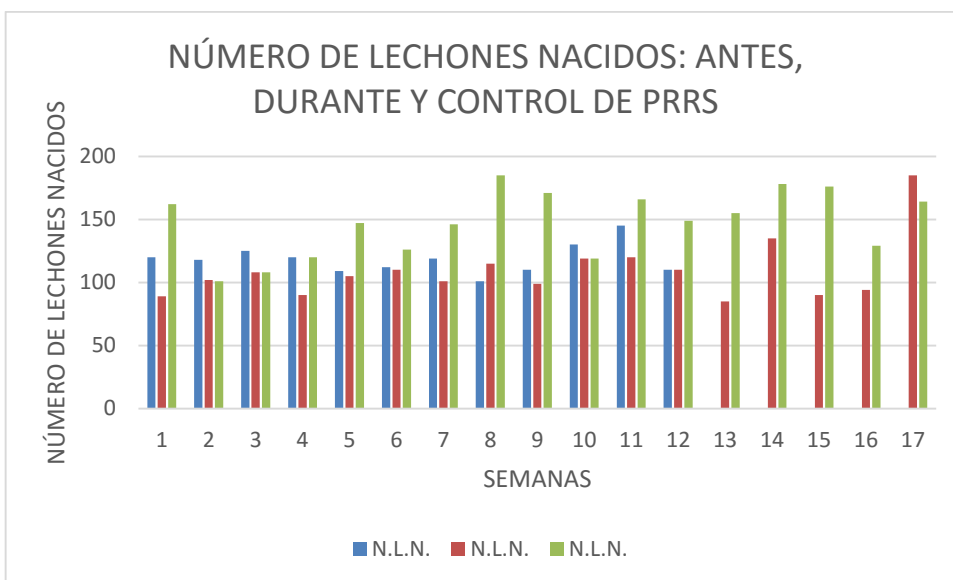


Gráfico 2. Los lechones nacidos por semana, se observa durante los tres estadios, durante el PRRS fue un promedio de 100, y en el control fue mayor número de lechones, por arriba de 130.

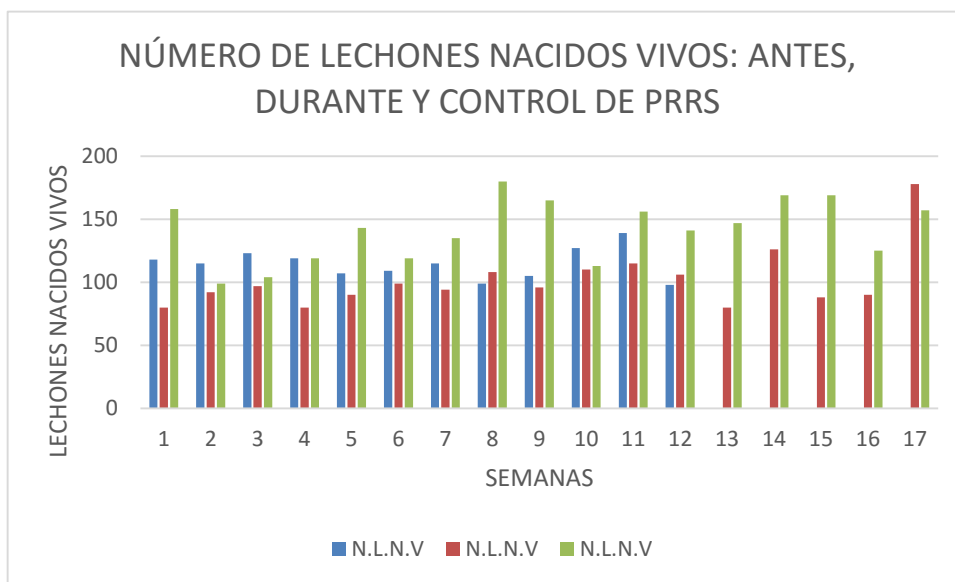


Gráfico 3. Número de lechones nacidos vivos, tres estadios, en brote de PRRS y en el control, se observa que el promedio aproximado durante fue de 101 y en control de 131 de lechones nacidos vivos.

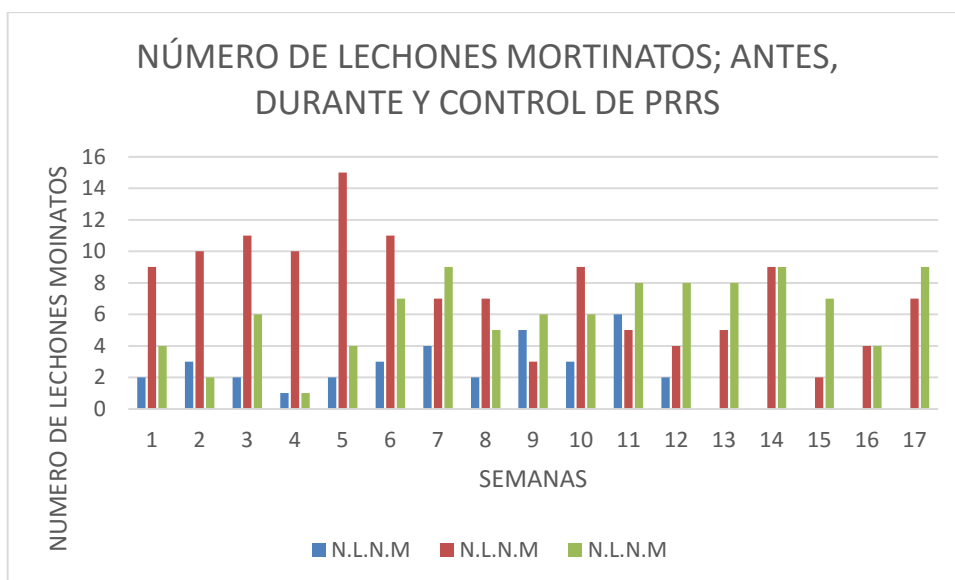


Gráfico 4. El número de mortinatos fue mayoritariamente durante el brote de PRRS, ya que antes y control, fueron promedio de 2 - 5.5 %.

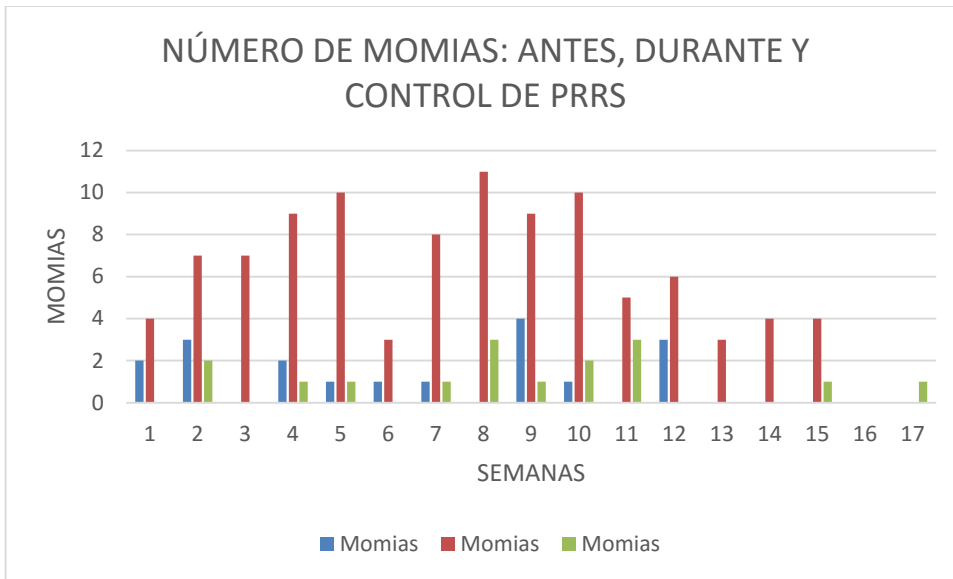


Gráfico 5. Uno de los puntos importantes de PRRS son las momias, que en el diagnóstico presuntivo son valorados signos clínicos y lesiones; aquí se observa que en el brote de PRRS, las momias fueron elevadas con un promedio de 6, aunado a que antes y el control se mantuvo en promedio de 1.5 – 0.88.

XVII CONCLUSIONES

El virus de PRRS muta permanentemente por bajas temperaturas. Por ende, el control de PRRS debe robustecerse ante las vísperas de las etapas de frío. Sin menoscabar las etapas cálidas.

El daño de PRRS puede constatarse con base a los signos clínicos (abortos, partos prematuros, neumonías, pelo hirsuto, orejas cianóticas) y lesiones (edema palpebral, neumonía intersticial, ombligo con arteritis segmentada y linfadenitis color tabaco). Ante dichas manifestaciones se obtiene un diagnóstico presuntivo de PRRS.

Con base en el diagnóstico presuntivo de PRRS, es necesario la corroboración por medio de la prueba ELISA y, así, aplicar medidas de control de PRRS. Con la confirmación del virus se aplican las medidas contundentes para su control, por ejemplo: vacunación en sábana a las hembras, vacunación a lechones y cierre temporal. Y, con ello, la finalidad de frenar su diseminación.

El producto de las medidas de control se manifiesta en el aumento de reproducción y producción. En este sentido la disminución de cerdas repetidoras, neumonías, constituyen la regulación de la granja estable activa a una granja inestable inactiva.

La granja en el caso clínico se estabilizó por las medidas de control aplicadas en tiempo y forma. Cabe destacar que el M.V.Z. debe estar atento a los signos clínicos y lesiones que presenta la piara para la regulación del agente patógeno. Por último, la presencia de PRRS es latente, en palabras llanas: “el PRRS duerme y despierta ante las condiciones del clima o la presencia de

subpoblaciones” Por este motivo la granja que ha tenido antecedentes de PRRS debe permanecer en alerta ante un posible rebrote. Por tanto, se deben evitar las subpoblaciones porque son susceptibles a transmitir el virus de PRRS u otras enfermedades, las cuales producen efectos nocivos en la población y son difíciles de controlar y erradicar. Además pueden propiciar infecciones y, sin duda, la recirculación del virus.

Hay que tomar en cuenta que las estrategias del control de PRRS son variables y eficaces de acuerdo a su aplicación estratégica, es decir, la ejecución de un plan en una situación real y particular.

APÉNDICE

Putos de McREBEL (Monte, *et al*, 2018)

1. Asegurar un correcto encalostramiento de los lechones.
2. Destruir lechones enfermos y pequeños (virémicos).
3. Donaciones dentro de las primeras 24 horas.
4. Donar solamente lo necesarios únicamente llenar la capacidad las tetas funcionales.
5. Donaciones de preferencia entre hembras de igual paridad.
6. Evitar sobre manejar lechones.
7. No camadas de lechones pequeños
8. No camadas de retrasados
9. No usar nodrizas
10. No mover lechones hacia cuartos más pequeños
11. No usar Feed back en cerdas
12. Movimientos Todo dentro – todo fuera estricto
13. Evitar hacer movimientos excesivos entre camadas
14. Eliminar del sistema aquellos lechones que no tienen posibilidad de supervivencia

Punto de MADEC (Segalés, *et al*, 2012)

Maternidad

1. Todo dentro-todo fuera, realizar un excelente lavado y desinfección con un desinfectante efectivo contra el virus,
2. Lavar y desinfectar a hembras antes entrar a las maternidades. Implementar tratamientos constantes contra parásitos internos y externos.
3. Evitar al máximo los reacomodos y en caso necesario hacerlo estrictamente en las primeras 24 h. post-parto. Hoy hay quienes los han prohibido totalmente y aunque hay un aumento de mortalidad en la maternidad, es cierto que los efectos positivos se presentan posteriormente. Además la mortalidad es mucho más económica entro los 1.5 y 5 kg. que entre os 40-75 kg.

Destete

4. Uso de corrales pequeños (18-20) con divisiones solidas (evitar contacto directo con otros cerdos).
5. Estricto todo dentro - todo fuera, con un excelente lavado y desinfección.
6. Evitar sobre poblaciones (0.38m² / lechón).
7. Incrementar el espacio de comederos (más de 7 cm. / lechón).
8. Mejorar considerablemente la ventilación (registrar temperaturas máximas y mínimas; niveles de NH₃ (amoniacó – 10 ppm).
9. Mejorar la temperatura.
10. No mezclar edades en casetas.

Engorde y terminación

11. Uso de corrales pequeños (de preferencia los mismos corrales de destete).
12. Estricto todo dentro - todo fuera, con un excelente lavado y desinfección.
13. No mezclar los cerdos al llegar de destete.
14. No premezclar en engorda (solo tener el corral de enfermería).
15. Evitar sobrepoblación en corrales, (0.85 m/cerdo).
16. Mejorar la temperatura y ventilación.

Adicional

17. Programa apropiado de vacunación (considerado tiempos de aplicación y tipos de vacuna).
18. Espacio correctos entre casetas y respetar las buenas medidas de bioseguridad externas e internas.
19. Higiene estricta (jeringas, agujas, botas, escobas, carretillas, entre otros.).
20. Retiro oportuno de los cerdos enfermos al corral de enfermería o sacrificarlos (fuente de infección para otros cerdos).

REFERENCIAS

1. Amass S.F., Stevenson G.W., Anderson Ch., Grote L.A., Dowell C., Vyverbeg B.D., Kanitz Ch. and Rangland D. Investigation of people as mechanical vectors for porcine reproductive and respiratory syndrome virus. J Swine Health Prod. 2000; 8(4): 161-166.
2. Angulo RJ, Díaz EE. Diagnóstico diferencial, seguimientos y evaluación de campo en el control del virus del PRRS. Memorias de XLI Congreso Nacional AMVEC: "M.V.Z Juan José Maqueda Acosta"; 2006 (Agosto 16-19); Ixtapa (Guerrero) México. AMVEC, A.C, 2006; 138-145.
3. Baekbo P y Sonne CK. Planes de control y erradicación del PRRS en Europa. 2015 Nov. Disponible en: https://www.3tres3.com/articulos/planes-de-control-y-erradicacion-de-prrs-en-europa_35761/ . Consultado 28 de Mayo 2019.
4. Baker RB., Yu W., Fuentes M., Johnson CR., Peterson L., Rossow K., Scanlon DC., Daniels AM., Polson D., Murtaugh MP. Journal of Swine Health and Production. 2007; 15(1): 22-29.
5. Barrera MA, Mercado GC, García SJ, Carrera AVM, Pradal-Roa PJ, Sánchez BJI. Dynamics of respiratory pathogens in two farms positive to the PRRS through serological profiles. Proceedings of the 23rd IPVS Congress; 2014 (June 8-11); Cancun (Quintana Roo), México, 2014; 2: 111.
6. Batista L. El papel de la aclimatación en el control del PRRS. 2016 Disponible en URL: <https://www.3tres3.com/articulos/el-papel-de-la->

- [aclimatacion-en-el-control-de-prrs_36232/](#) . Consultado el 20 de Julio 2019.
7. Callen A. La problemática del control del PRRS en granjas de producción. 2006 Agosto. Disponible en URL: http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos_int.asp?cve_art=388 . Consultado 24 de febrero 2019.
 8. Christianson WT, and Joo H. Porcine reproductive and respiratory syndromew: A review. Journal of Swine Health and Production. 1994; 2(2): 10-28.
 9. Ciprian CA y Ciprian AA. Sistema Inmune y vacunología en el cerdo. Memorias del XLV Congreso Nacional AMVEC “Dr. José Manuel Berruecos Villalobos”; 2010 (Agosto 4-7); Acapulco (Guerrero) México. AMVEC, A.C., 2010; 15-34.
 10. Del Cura A. El síndrome reproductivo y respiratorio porcino. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/2/cys_2_Sin_drome_reproductivo_respiratorio.pdf . Consultado 19 de Septiembre 2019.
 11. Del Cura A. El síndrome reproductivo y respiratorio porcino. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/3/cys_3_Sin_drome_reproductivo_respiratorio_porcino_II.pdf . Consultado 20 de Septiembre 2019.

12. Dee S and Phillips R. Attempts to influence the PRRS status of replacement gilts. Proc Allen D, Leman Swine Conference 1997: 24; 63-68.
13. Dee SA, Schurrer JA, Moon RD, et al. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus under field conditions during a putative increase in the fly population. *J Swine Health Prod.* 2004; 12(5): 242–245.
14. Dee SA. PRRS: Etiology and clinical manifestation. 2008 Nov. Disponible en: http://www.pig333.com/prrs/etiology-and-clinical-manifestation_77/ . Consultado 20 de Julio 2019.
15. Doporto JM. Control de PRRS y Enfermedades bacterianas. Simposio Internacional de PRRS, 2012 Octubre 28-29; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México D.F.
16. Flores ML, Hernández J. Vacuna contra el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV): escribiendo una historia. *Vet. Méx.* 2010; 41(2): 139-159
17. GENA Agropecuaria. Experiencias de Control del PRRS en GENA Agropecuaria, sección cerdos. II Simposio Internacional de PRRS, 2013 Octubre 28-29; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México D.F.
18. Hernández J, Reséndiz M, Osorio F. Generación de células dendríticas de cerdo y su interacción con el virus de PRRS. Memorias de XLI Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos: “M.V.Z Juan José Maqueda Acosta”; 2006 (Agosto 16-19); Ixtapa

(Guerrero) México. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, (AMVEC) A.C, 2006; 178.

19. Holtkamp D et al. Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producer. Journal Swine Health and Production. 2013; 21: 72-84.

20. Instrumentos de FAO sobre la bioseguridad. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma 2007. Disponible en URL:<file:///C:/Users/Personal/AppData/Local/Microsoft/Windows/Temporary%20Internet%20Files/Content.IE5/W2042DLP/a-a1140s.pdf>.

Consultado el 6 de Junio del 2019

21. Lara J, Cortes F, Castro F, Escamilla J, Quezada F, Aranda M, Lozano B, Sarfati D, Soto, Antillón A. El diagnóstico molecular y PRRS: Aplicaciones prácticas. Memorias de XLI Congreso Nacional AMVEC: "M.V.Z Juan José Maqueda Acosta"; 2006 (Agosto 16-19); Ixtapa (Guerrero) México. AMVEC, A.C, 2006; 89-95.

22. Mateu E. Vacunación contra PRRSV: una aproximación práctica. 2013 Sep. Disponible en URL: https://www.3tres3.com/prrs/vacunacion-contraprrsv-una-aproximacion-practica_32637/ . Consultado 20 de Junio del 2019.

23. Moore C. Parity Segregation. Proceedings of the 5th London Swine Conference; 2005 April 6-7; London (Ontario) Canada, 2005; 61-67.

24. Mortensen S, Stryhn H, Sogaard R, Boklund A, Stark KD, Christensen J and Willeberg. Risk factors for infection of sow herds with porcine

- reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. Preventive Veterinary Medicine. 2002 53: 83–101.
25. Peralta CA. Reemplazo de animales: precauciones y procedimientos. 2015 Disponible en URL: <http://www.elsitioporcino.com/articles/2609/remplazo-de-animales-precauciones-y-procedimientos/> . Consultado el 2 de Agosto 2019.
26. Murtaugh MP, Stadejek T., Abrahante JE, Lam TTY, Leung FCC. The ever-expanding diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Virus Research 2010: 154: 18–30.
27. Otake S., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Trincado C., Farnham M. and Pijoan C. Survival of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in houseflies. Can. J. Vet. Res. 2003 (b); 67:198-203.
28. Otake S., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Trincado C., Farnham M. and Pijoan C. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by houseflies (*Musca domestica*) Vet. Rec. 2003 (a); 152: 73-76.
29. Otake S., Dee SA., Rossow KD., Deen J., Joo HS., Molitor TW., Pijoan C. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by fomites (boots and coveralls). Journal of Swine Health and Production. 2002; 10(2): 59-65.
30. Pijoan C. Las bases científicas sobre uso de inoculo a partir de suero virémico en el control de PRRS. Memorias de XLI Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos: “M.V.Z Juan José Maqueda Acosta”; 2006 (Agosto 16-19); Ixtapa (Guerrero)

- México. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, (AMVEC) A.C, 2006; 135-137.
31. Pitkin A, Otake S, Dee S. Biosecurity protocols for the prevention of spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. 2018. Disponible en URL: https://www.aasv.org/aasv/PRRSV_BiosecurityManual.pdf . Consultado el 28 de Junio del 2019.
32. Prieto C y Castro J. M. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: aspectos más importantes de la enfermedad Parte1. Anaporc 1998; 175:1-15
33. Ramírez A. Guía del PRRS. SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO. Ed. SERVET. Zaragoza, España. 2015; 4
34. Ramírez A. Pérdidas de producciones asociadas al PRRS y medidas de erradicación. 2016. Noviembre. Disponible en URL: <https://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/15205/articulos-porcino/perdidas-de-produccion-asociadas-al-prrs-y-medidas-de-erradicacion.html> . Consultado el 20 de julio del 2019.
35. Rosales OJC. Triada Ecológica. Memorias de XLVII Congreso Nacional AMVEC: "M.V.Z. PhD Laura Batista García"; 2012 (Julio 18-21); Guadalajara (Jalisco) México. AMVEC, A.C., 2012; 85-88.
36. Scanlon DC y FitzSimmons MA. Control del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino en Grandes Sistemas: Estrategias de Futuro, en: Enfermedades víricas emergentes del cerdo. MORILLA G.A. Ed. Multimédica Ediciones Veterinarias. Barcelona, España. 2004; 431-436.

37. Schwartz KJ. Manual de enfermedades del porcino. Ed. Asís Veterinaria S.L, Zaragoza, España 2005; 103-107.
38. Stephano A. Aislamiento, aclimatación y manejo de los animales de reemplazo en México. 2001 Disponible en URL: https://www.3tres3.com/articulos/aislamiento-aclimatacion-y-manejo-de-los-animales-de-reemplazo-en-mex_362/ . Consultado el 23 de Agosto 2019.
39. Thanawongnuwech R, Thacker EL, Halbur PG. Effect of porcine reproductive and respiratory síndrome virus (PRRSV) (isolate VR-2385) infection on bactericidal activity of porcine pulmonary intravascular macrophages (PIMs): *In vitro* comparisons with pulmonary alveolar macrophages (PAMs). Vet Immunol Immunopathol 1997; 59: 323-335.
40. Torremorell M. Aspectos prácticos del control de PRRS. 2005. Septiembre. Disponible en URL: <https://www.archivo-anaporc.com/2005/02/16/aspectos-pr%C3%A1cticos-del-control-de-prrs/> . Consultado el 13 de Septiembre 2019.
41. Trevizo CR. Artículo. Bioseguridad: una herramienta común en los sistemas de producción. Actualidades de bioseguridad e la industria porcina. Morilla G.A, López M.J, Ed. Ediciones Pecuarías. México D.F. 2008:1-8.
42. Trujillo M.E. Aclimatación en cerdas. 2016 Disponible en URL: http://docplayer.es/storage/55/36556495/1533228692/iDLumgA0_2km8WrNBTKwqQ/36556495.pdf . Consultado el 22 de agosto 2019.

43. Velasco JLV. Bioseguridad en granjas porcins. 2015. Disponible en URL: <http://www.porcicultura.com/destacado/Bioseguridad-en-granjas-porcinas> . Consultado el 1 de Junio 2019.
44. Villanueva DAP. Erradicación del virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) por medio de un sistema de cierre de granja y despoblación de la línea de producción en una granja de multiplicadoras de ciclo completo (tesis de maestría). México D.F: UNAM-FMVZ. 2008.
45. Yoon KJ, Hennings C, Nelson EA. Diagnosis of PRRS Virus. In: 2003 PRRS Compendium Producer Edition. Zimmerman JJ, Yoon KJ, Neuman E, editors. National Pork Board. Iowa State Press, 2003: 56-67.
46. Yoon KJ. "Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Virología" en: Enfermedades víricas emergentes del cerdo. MORILLA GA. Ed. Multimédica Ediciones Veterinarias. Barcelona, España 2004:391-399.
47. Yoon KJ. Diagnosis of PRRS. 2015 Enero. Disponible en URL: https://www.pig333.com/prrs/clinical-signs-and-diagnosis-of-prrs-pendent_9609/ . Consultado 5 de septiembre 2019
48. Zimmerman JJ, Yoon KJ, Pirtle EC, Wills RW, Sanderson TJ, McGinley MJ. Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in avian species. *Veterinary Microbiology* 1997; 55, 329-336.
49. Zimmerman JJ. Síndrome Disgénésico y Respiratorio del cerdo en Sistema de Producción Animal. Contreras HML, Rodríguez SR, Rivera VOC. Ed División del Sistema Universidad Abierta y Educación a Distancia UNAM. México D.F 1998; 65-77.

50. Zimmerman J J. Historical Overview of PRRS Virus. In: 2003 PRRS Compendium Producer Edition. Zimmerman JJ, Yoon KJ, Neuman E, editors. National Pork Board. Iowa State Press, 2003: 1-5.
51. Zimmerman, J. J. "El virus del: Epidemiología" en: Enfermedades víricas emergentes del cerdo. MORILLA G.A. Ed. Multimédica Ediciones Veterinarias. Barcelona, España 2004:381-387.
52. Zimmerman JJ. Actualización de vigilancia epidemiológica mediante muestras de fluidos orales. Memorias de XLVII Congreso Nacional AMVEC: "M.V.Z. PhD Laura Batista García"; 2012 (Julio 18-21); Guadalajara (Jalisco) México. AMVEC, A.C., 2012; 61-64.
53. Zimmerman JJ, Benfield DA, Dee SA, Murtaugh MP, Stadejek T, Stevenson GW, Torremorell M. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). In: Diseases of Swine. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Scharz KJ, Stevenson GW, editors. Wiley-Blackwell. Iowa State Press, 2012; 461-482.