

121A  
29



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**EFFECTO DE UN BROTE DE PARVOVIROSIS  
PORCINA SOBRE LOS PARAMETROS  
PRODUCTIVOS**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**

**DANIEL LOPEZ CONTRERAS**

- M.V.Z. Jorge R. López Morales**
- M.V.Z. Joaquin Becerril Angeles**
- M.V.Z. Mario Haro Tirado**
- M.V.Z. José González Franco**



**MEXICO, D. F.**

**NOVIEMBRE-1987**



## **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 está 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.

## CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	12
DISCUSION	29
LITERATURA CITADA	34

## RESUMEN.

López Contreras Daniel. Efecto de un brote de parvovirus porcina sobre los parámetros productivos, [bajo la dirección de: Jorge R. López Morales, Joaquín Becerril Angeles, Mario Haro Tirado y José González Franco].

Primeramente se determinaron los niveles de anticuerpos [Ac] contra el virus, mediante la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación [IH]. Los resultados demostraron un aumento de los títulos de Ac posteriores al brote hasta lograr una inmunidad sólida corroborada por la desaparición de los signos.

Asimismo, se evaluaron los efectos en los parámetros productivos y su repercusión en la economía de la granja, observándose un aumento en el número de abortos, reabsorciones embrionarias, fetos momificados, menor número de lechones nacidos vivos, lechones destetados y consecuentemente un menor número de animales enviados al rastro. Además, se incrementó el número de hembras repetidoras, el número de servicios por concepción y se disminuyó el porcentaje de fertilidad notablemente.

Para evaluar las pérdidas económicas ocasionadas se tomó en cuenta las hembras más afectadas, considerando que 49.3 cerdas en promedio, presentaron los problemas reproductivos más severos, se dejaron de producir 339.33 lechones al destete o bien 322.37 cerdos que no se finalizaron.

La granja dejó de percibir un promedio de \$2 884 305.00 por concepto de lechones destetados, que en 1986 tuvo un costo de \$8 500.00 cada lechón. Por otro lado, si los lechones destetados se hubiesen llevado a peso de mercado [95 kg  $\bar{X}$ ] y donde el kilogramo en pie se pagó a \$550.00; las

pérdidas hubiesen ascendido a \$16 843 833.00; Con respecto al costo de alimento consumido por las cerdas que presentaron fallas reproductivas, éste fue de \$658 837.80.

Se realizó un estudio para ver el costo de un programa de vacunación anual de todo el pie de cría para los años de 1985, 1986 y 1987, el cual de haberse implementado hubiese representado un gasto de \$82 912.00, \$212 350.00 y \$440 953.00, respectivamente.

Se concluye que dadas las pérdidas que ocasiona un brote de parvovirus porcina se justifican plenamente los programas preventivos.

## INTRODUCCION.

Entre los agentes causantes de problemas reproductivos más importantes están los grupos de enterovirus y parvovirus porcinos, [referidos con el nombre de Síndrome SMEDI: S: stillbirth, mortinato; M: mummification, momificación; ED: embryonic death, muerte embrionaria e I: infertility, infertilidad]; el virus de pseudorrabia, virus de la peste porcina y el virus de la encefalitis japonesa, así como Brucella suis, Leptospira spp., entre otros agentes infecciosos [8, 13, 33].

El parvovirus porcino [PPV] es causa común de pérdidas reproductivas y de gran impacto económico en la Porcicultura, debido a los abortos, reabsorciones embrionarias, momificaciones, repeticiones de calor y también es causa frecuente de camadas pequeñas. Algunos expertos estiman que los problemas reproductivos en la Industria Porcina provocan pérdidas económicas anuales por 75 millones de dólares en Estados Unidos de Norteamérica [13, 17, 19, 20].

El PPV fue aislado inicialmente por Cartwright en 1967. El PPV tiene un genoma DNA [ácido desoxirribonucleico], es pequeño y de simetría cúbica, con un diámetro aproximado de 20 nm, tiene actividad hemoaglutinante y es resistente al calor [9, 11, 14, 17, 21].

Las variantes en los serotipos encontrados en las diferentes pjaras se debe principalmente a las características de las endonucleasas y nucleotidos de su estructura [5, 7, 18, 23].

El PPV afecta a cerdos, bovinos, perros, gatos, visones, conejos, ratones y ratas [22].

En hembras seronegativas susceptibles a PPV, la transmisión oronasal es

frecuente; el virus se replica en tonsilas de 2 a 6 días post-infección, siendo notable una fase de viremia donde por vía sanguínea llega e invade la placenta, causando placentitis parcial, puesto que la infección en muchos de los casos sólo llega a algunos embriones o bien a fetos, dependiendo de la etapa de gestación de las hembras; habiendo reabsorción o momificación de los mismos, los cuales serán abortados o paridos junto con lechones nacidos vivos [30].

Donaldson-Wood et al. [7] señalan que los problemas reproductivos causados por un brote de PPV, llegan a manifestarse entre 60 y 90 días, presentándose lo más severo del problema entre la cuarta y la quinta semana.

Asimismo, se ha estudiado que los fetos desarrollan inmunidad a partir del día 70 de gestación siendo capaces de producir una respuesta inmune contra una infección de PPV, por lo cual la susceptibilidad a PPV sólo será manifiesta en hembras seronegativas del día 0 al 70 de su gestación [17, 18, 29, 30].

En un estudio realizado por Redman et al. [26] observaron que al inocular artificialmente una hembra con PPV en el día 62 de su gestación, se ocasionó la muerte y momificación de 2 fetos y 5 lechones nacieron vivos en esa camada, siendo serológicamente positivos a PPV tanto los fetos como los lechones; lo cual manifiesta que hubo infección, pues cabe mencionar que los anticuerpos maternos no atraviesan la placenta.

El semental juega un papel importante en la diseminación de PPV. Durante una infección aguda se aisló el virus a partir de semen, el cual pudo contaminarse externamente con heces que contenían el virus o bien

por el aparato reproductivo de hembras infectadas, siendo el semental un vehículo frecuente en la diseminación de PPV entre piaras susceptibles [17].

Thacker et al. [31] realizaron un experimento donde inocularon artificialmente el testículo con una cepa virulenta de PPV por varias vías, entre ellas la intratesticular, de donde posteriormente se encontró el antígeno viral en el lumen del epididimo; esta inoculación causó efectos severamente detrimentales para el testículo.

Entre las pruebas diagnósticas para PPV se citan: a) Inhibición de la Hemoaglutinación [IH], la cual es comúnmente usada en nuestro medio; b) Inmunofluorescencia [IF]; c) Inmunodifusión [ID], y d) Inmunoensayo [ELISA], utilizando anticuerpos monoclonados [3, 10, 12, 14, 15, 16, 18].

La IH se ha usado ampliamente para el seguimiento inmunológico después de un brote de PPV, determinando los niveles de anticuerpos contra PPV; se sabe que la infección es dependiente de la estabilidad e infectividad del virus, pudiendo una cerda infectada responder con títulos diferentes de anticuerpos y en algunos casos persisten hasta por 4 años [15, 29].

Thacker et al. [32] demostraron que la infección de PPV en el pie de cría es observable especialmente en las hembras primerizas y en menor grado en hembras adultas. Asimismo, mencionan que piaras libres de PPV al ser expuestas con animales infectados hacen susceptibles a las primeras.

Estudios realizados por Sorensen y Nielsen [29] demostraron el riesgo existente en hembras primerizas seronegativas susceptibles a PPV: se



inocularon 3 hembras primerizas con PPV, desarrollando una respuesta inmune con altos títulos de anticuerpos de 7 a 10 días post-infección, usando la prueba de IH. Asimismo, se aisló el virus a partir de heces y de secreciones, presentándose una eliminación viral baja, lo cual contribuyó a que la inmunidad de la pira fuera insuficiente y susceptible de nuevos brotes de PPV.

En otro trabajo Vannier et al. [35] utilizando la técnica de IH y realizando un seguimiento de PPV después del brote, observaron que los niveles de anticuerpos fueron desapareciendo del pie de cría, lo cual hizo susceptible a la pira, presentándose un nuevo brote de PPV dos años después.

En México los primeros estudios para determinar anticuerpos contra PPV fueron hechos en 1974 por Dunne; el virus fue posteriormente identificado por Ciprian et al. [1,2] en 1982 a partir de fetos momificados, utilizando el microscopio electrónico.

En una investigación realizada por Gurria [10] en el Valle de Mexicali, analizó 533 muestras de sueros sanguíneos de 18 diferentes granjas, evaluadas con la prueba de IH para detectar niveles de anticuerpos contra PPV, encontrando que 473 muestras de suero fueron positivas a PPV, lo cual representa un 89% de animales afectados por PPV; en este trabajo no se analizaron pérdidas económicas.

En un estudio realizado por Concellón et al. [4] analizaron sueros sanguíneos de cerdas en 20 explotaciones que presentaban problemas reproductivos como: abortos, momificaciones, repeticiones de calor y reabsorciones embrionarias. En el resultado de las muestras evaluado por

IH para PPV se obtuvieron títulos de anticuerpos positivos a PPV que oscilaron entre 1:256 a 1:8192, lo que demostraba contactos y persistencia de PPV. Al introducir la vacunación con virus inactivado se redujeron notablemente las fallas reproductivas.

En otro trabajo Montes [24] efectuó un estudio de un brote de parvovirus porcina, encontrando afectados los parámetros reproductivos tales como: bajo número de lechones nacidos vivos, mayor porcentaje de mortalidad en lactancia, bajo número de lechones destetados por camada y alto número de cerdas repetidoras. En este estudio no se realizó análisis económico, ni se determinaron niveles de anticuerpos por la prueba de IH.

Es necesario el aislamiento del agente viral para llegar a un diagnóstico definitivo de PPV; para esto las muestras deben tomarse a partir de fetos abortados, momificados o de placenta y para la determinación de títulos de anticuerpos, a partir de sueros sanguíneos [5,13].

En otro estudio realizado por Ramírez et al. [25] sobre la prevalencia de anticuerpos contra PPV en piaras del altiplano, fueron analizados 78 sueros sanguíneos de cerdos y 47 sueros de ratas de las diferentes piaras. Los sueros fueron positivos a PPV en un 82% para las cerdas y en un 53% para las ratas, por lo que se les atribuye gran importancia en la transmisión de PPV entre piaras.

Estudios realizados por Valencak et al. [34] con 219 muestras de suero sanguíneo de hembras, pertenecientes a una piara donde hubo un brote de PPV y utilizando la prueba de IH para detectar anticuerpos contra PPV, los resultados se dividieron en 2 grupos: uno con bajos títulos

de anticuerpos [Ac] y otro con altos títulos de Ac, los cuales al ser comparados con parámetros como número de lechones nacidos vivos, número de lechones nacidos muertos y número de lechones destetados por camada, encontraron que no había significancia en las camadas afectadas con altos o bajos títulos de Ac a PPV, pero que las hembras seronegativas fueron de alto riesgo.

Rockborn [27] señala que al menos el 30% de las hembras que entran al área de montas carecen de inmunidad contra PPV cuando la gestación empieza; las cerdas generalmente seroconvierten por estar en contacto con el virus, creando así el riesgo de muerte fetal y señala que en promedio las fallas reproductivas por virus bajan la producción de las hembras primerizas con más de la mitad de un lechón por camada.

La epidemiología y las repercusiones económicas de la parvovirus han sido estudiadas entre otros, por Stein y Leman [30] analizando tres aspectos: a) número de granjas afectadas en una zona, b) cerdos que se dejaron de producir en el momento del brote de PPV, [refiriéndose al número de cerdos que debieron haber salido al rastro] y c) cálculo de la relación costo-beneficio al implementar un programa de vacunación. Los resultados obtenidos mostraron una morbilidad del 10% hasta un 100% en 39 piaras analizadas. Se estimó una pérdida en camadas provenientes de hembras seronegativas a PPV de 3.1 a 3.3 fetos momificados por camada en 14 piaras. Las pérdidas fueron calculadas con base al costo del cerdo en el mercado al momento del brote. En cuanto al beneficio de la vacunación, se concluyó que en la mayor parte de las granjas porcinas no era redituable vacunar, debido a las fluctuaciones de precio en el mercado, tanto del cerdo como del producto comercial.

**OBJETIVOS.**

- 1) **Evaluar la productividad de una piara después de un brote de PPV.**
- 2) **Analizar las pérdidas económicas ocasionadas por un brote de parvovirus porcina.**

## MATERIAL Y METODOS.

Para la determinación de los niveles de anticuerpos contra PPV se utilizaron 60 sueros de hembras primerizas, 60 sueros de hembras adultas y 20 sueros de machos, utilizando la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación [IH]. El pie de cría donde se efectuó el muestreo es propiedad de la Granja Experimental Porcina Zapotitlán de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, localizada en el Km. 21.5 de la Carretera México-Tulyehualco, en la Delegación de Tláhuac, D. F..

La obtención de sueros sanguíneos se realizó una vez al mes durante 9 meses continuos. Las hembras que se utilizaron fueron híbridas de Yorkshire y Landrace, que se mantuvieron confinadas en corrales con piso de cemento, con capacidad de 5 y 10 animales, comederos individuales y 1 bebedero para cada corral. Las cerdas se alimentaron con un concentrado semi-húmedo con un 14% de proteína, consumiendo 2 kg por día. Las hembras fueron apareadas con 2 montas de un mismo semental, con un intervalo de tiempo de 12 horas cada monta.

Los sueros fueron obtenidos por punción de la vena yugular, previamente se desinfectó la zona y se puncionó con aguja del No. 16 de 3 pulgadas de largo para obtener la sangre, se depositaron las muestras en tubos de 12 x 75 mm, que se centrifugaron a 2 500 rpm por 10 minutos, para obtener finalmente el suero para su evaluación por la técnica de IH, para titulación de anticuerpos contra PPV. Dichas pruebas se realizaron en el Laboratorio de Diagnóstico del Departamento de Producción Animal Cerdos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

La prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación [IH] descrita por Snyder et al. [28] consiste en procesar los sueros, inactivándolos con calor a

56°C por 30', posteriormente, se adsorben con eritrocitos de cuye, seguida de la adsorción con Kaolin al 50%. La prueba se realiza en microplacas, haciendo diluciones dobles seriadas de suero mezclado con virus, el cual se obtuvo a partir de cultivos infectados, que tienen 4 unidades hemoaglutinantes, se dejan en reposo por 1 hora, después se adiciona a la mezcla una suspensión de eritrocitos. A la lectura los sueros titulados por IH fueron negativos en las diluciones de 1:320 hacia abajo y positivos a anticuerpos contra PPV por arriba de la dilución 1:640.

Para la realización del estudio sobre las pérdidas ocasionadas por PPV sobre los parámetros productivos como: número de lechones nacidos vivos, número de lechones nacidos muertos, porcentaje de mortalidad en lactancia, número de lechones destetados y número de repeticiones, se utilizó la información por períodos concentrada en los registros de las cerdas antes, durante y después del brote de PPV.

#### ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizaron los análisis estadísticos correspondientes descriptivos como son: medias, desviación estándar, coeficiente de variación, gráficas y cuadros, que así se requirieron [6].

El análisis económico se realizó tomando en cuenta las pérdidas por los lechones que se dejaron de producir como consecuencia del brote de PPV, para lo cual se consideró el costo de oportunidad por cerdos finalizados durante la etapa de infección, según el procedimiento descrito por Stein y Leman [30].

## RESULTADOS.

El Cuadro 1 muestra el número de animales positivos y negativos encontrados al evaluar sueros sanguíneos, para determinar anticuerpos contra parvovirus porcino [PPV], utilizando la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación [IH], observando que el 20% de hembras primerizas fueron seronegativas y más susceptibles a PPV, y en el caso de hembras adultas representó un 3.45% del total de muestras.

Los parámetros reproductivos del pie de cría obtenidos en 1985 y 1986, así como las diferencias observadas [Cuadro 2], marcan evidentemente un mayor número de servicios en 1986 con un número inferior de vientres con respecto al año de 1985, así como el 27.78% de hembras con problemas reproductivos que perjudicó negativamente el número de hembras paridas.

La productividad del pie de cría referida en el Cuadro 3, basada en la producción de lechones nacidos vivos en 1986 representó el 9.07% para lechones nacidos muertos; 22.80% para lechones muertos en lactancia y sólo el 77.19% fue destetado.

Los presupuestos por camada se establecen cada año, antes de iniciar el flujo de producción, obteniendo buenos resultados en 1985, por lo que se decidió aumentar el parámetro de lechones nacidos vivos para 1986, de 9 a 9.2 lechones nacidos vivos [Cuadro 4], obteniendo sólo 8.97 lechones debido a la infección de PPV.

Los parámetros reproductivos concernientes al pie de cría [Cuadro 5], así como las diferencias entre 1985 y 1986, denotan que para el último año, el comportamiento para el porcentaje de fertilidad fue de 72.75% y

de 1.37 servicios con concepción, lo que afectó negativamente la productividad de la piara.

Se presenta en el Cuadro 6 la comparación de la productividad obtenida en los años de 1985 y 1986 para el número de lechones nacidos vivos, muertos y destetados.

De los problemas causados por PPV [Cuadro 7] se analizaron seis períodos de los años 1985 y 1986, los cuales fueron ajustados a 120 hembras por período, para tener una comparación más equitativa entre los dos años, donde se redujo el flujo de producción, con un menor número de partos de lechones destetados y de cerdos finalizados. Además, se presentan las diferencias porcentuales entre los dos años para los parámetros del pie de cría.

La Gráfica 1 presenta el porcentaje de fertilidad comparativo entre 1985 y 1986 y la primera mitad de 1987, observando que se afecta la fertilidad a partir del quinto período de 1986 y que se recupera hasta el segundo período de 1987.

El promedio de lechones nacidos vivos para los años de 1985 y 1986 se muestra en la Gráfica 2, detectándose que en 1986 el sexto período fue afectado negativamente, obteniendo un promedio de 6 lechones nacidos vivos.

La explicación de las fluctuaciones en el número de lechones nacidos muertos [Gráfica 3], a lo largo de los dos años de estudio se observa que para 1986 se encuentran los picos más altos, pero que justamente al sexto período del mismo año se reduce el número de nacidos muertos.



En la Gráfica 4 se presenta el número de fetos momificados para los años en referencia, mostrando el pico más alto en el séptimo período de 1986, donde se cuantificaron 32 fetos.

El número de hembras que abortaron durante 1985 y 1986 [Gráfica 5] presenta el inicio de abortos a partir del segundo período de 1986, teniendo su pico más alto [6 hembras] para el séptimo período, normalizándose hacia el noveno período.

En la Gráfica 6 se muestra el promedio de lechones destetados, el cual es comparado con 1985, año normal y 1986, año en que se presentó el brote de PPV. El promedio de destetados fue de 5.2 lechones en el séptimo período, estando por abajo del promedio [7.3 lechones destetados por camada] que se manejaba en la granja.

El número de repeticiones de calor se presenta en la Gráfica 7 para los años en comparación, manifestándose un aumento arriba de lo presupuestado a partir del quinto período de 1986, lo que afectó negativamente los parámetros de fertilidad y servicios por concepción.

**CUADRO 1. TITULOS DE ANTICUERPOS ENCONTRADOS EN LA PIARA CONTRA PPV EN DOS DIFERENTES MUESTREOS SEROLOGICOS**

	HEMBRAS ADULTAS [n = 30]		HEMBRAS PRIMERIZAS [n = 30]		MACHOS ADULTOS [n = 5]		MACHOS JOVENES [n = 5]	
	+	-	+	-	+	-	+	-
PRIMER MUESTREO	28	2	22	8	5	0	5	0
SEGUNDO MUESTREO	30	0	28	2	5	0	5	0

RTAc (+) RANGO DE TITULOS DE ANTICUERPOS POSITIVOS A PPV : 640 - 10 240

RTAc (-) RANGO DE TITULOS DE ANTICUERPOS NEGATIVOS A PPV: 80 - 320

CUADRO 2. COMPARACION DE LOS VALORES REPRODUCTIVOS OBTENIDOS EN EL TOTAL DE PERIODOS DURANTE 1985 Y 1986

<u>AÑO</u>	<u>NUMERO DE VIENTRES PROMEDIO</u>	<u>TOTAL HEMBRAS SERVIDAS POR AÑO</u>	<u>TOTAL HEMBRAS REPETIDAS POR AÑO</u>	<u>TOTAL HEMBRAS FALLADAS POR AÑO</u>	<u>TOTAL HEMBRAS QUE ABORTARON POR AÑO</u>	<u>TOTAL HEMBRAS PARIDAS POR AÑO</u>
1985	119	295	28	10	1	256
1986	104	301	38	27	17	219
<b>DIFERENCIAS</b>	- 15	+ 6	+ 10	+ 17	+ 16	- 37

**CUADRO 3. COMPARACION DE LA PRODUCTIVIDAD OBTENIDA  
EN 1985 Y 1986**

<u>AÑO</u>	<u>NUMERO DE VIENTRES PROMEDIO</u>	<u>TOTAL DE PARTOS POR AÑO</u>	<u>TOTAL LECHONES NACIDOS VIVOS</u>	<u>TOTAL LECHONES NACIDOS MUERTOS</u>	<u>TOTAL LECHONES MUERTOS EN LACTANCIA</u>	<u>TOTAL LECHONES DESTETADOS</u>
1985	119	256	2 262	138	376	1 886
1986	104	219	1 973	179	450	1 523
<b>DIFERENCIAS</b>	- 15	- 37	- 289	+ 41	+ 74	- 363

**CUADRO 4. COMPARACION DE PRESUPUESTOS Y VALORES PROMEDIO  
OBTENIDOS POR CAMADA DURANTE 1985 Y 1986**

AÑO	LECHONES NACIDOS VIVOS		LECHONES NACIDOS MUERTOS		LECHONES MOMIFICADOS		LECHONES DESTETADOS	
	PRE	OBT	PRE	OBT	PRE	OBT	PRE	OBT
1985	9.0	9.04	0.42	1.81	0.4	0.27	7.6	7.3
1986	9.2	8.97	0.42	1.23	0.4	0.81	7.8	7.2

PRE = PRESUPUESTO

OBT = OBTENIDO

CUADRO 5. COMPARACION DE LOS PARAMETROS REPRODUCTIVOS POR AÑO Y POR PERIODO DURANTE 1985 Y 1986

AÑO	HEMBRAS SERVIDAS		HEMBRAS REPETIDORAS		HEMBRAS PARIDAS		HEMBRAS DESTETADAS		PORCENTAJE FERTILIDAD	SERVICIOS POR CONCEPCION
	TOTAL PERIODO		TOTAL PERIODO		TOTAL PERIODO		TOTAL PERIODO		GLOBAL	POR HEMBRA
1985	295	22.69	28	2.15	256	19.69	236	18.15	84.74	1.18
1986	301	23.15	37	2.85	219	16.85	210	16.15	72.75	1.37
DIFERENCIAS	+ 6	+ 0.46	+ 9	+ 0.70	- 31	- 2.84	- 26	- 2.0	- 11.99	+ 0.19

CUADRO 6. COMPARACION DE PRODUCTIVIDAD OBTENIDA POR PERIODO DURANTE 1985 Y 1986

AÑO	TOTAL DE LECHONES NACIDOS VIVOS			TOTAL DE LECHONES NACIDOS MUERTOS			TOTAL DE LECHONES DESTETADOS		
	$\bar{X}$	D.E.	C.V.	$\bar{X}$	D.E.	C.V.	$\bar{X}$	D.E.	C.V.
1985	174	28.6	16.4%	10.6	4.4	41.5%	145	24.4	16.8%
1986	150.7	48.6	32.2%	13.7	7.4	54.3%	117	36.7	31.3%

$\bar{X}$  = PROMEDIO.

D.E. = DESVIACION ESTANDAR.

C.V. = COEFICIENTE DE VARIACION.

**CUADRO 7. ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PERIODOS 6 AL 11 DE  
1985 Y 1986\* AJUSTADO A 120 VIENTRES**

AÑO	NUMERO DE VIENTRES PROMEDIO	HEMBRAS SERVIDAS			HEMBRAS REPETIDAS			HEMBRAS FALLADAS			HEMBRAS ABORTADAS			HEMBRAS PARIDAS		
		OBT	PA	%	OBT	PA	%	OBT	PA	%	OBT	PA	%	OBT	PA	%
1985	121	135	133.8	111.0	13	12.8	10.7	4	3.9	3.3	0	0.0	0.0	119	118.0	98.3
1986	100	129	154.8	129.0	30	35.0	30.0	14	16.8	14.0	11	13.2	11.0	72	86.4	72.0
<b>DIFERENCIAS</b>	- 21	- 6	+21.0	+18.0	+17	+23.2	+19.3	+10	+12.9	+10.7	+11	+13.2	+11.0	- 47	-31.6	-26.3

OBT = OBTENIDO.

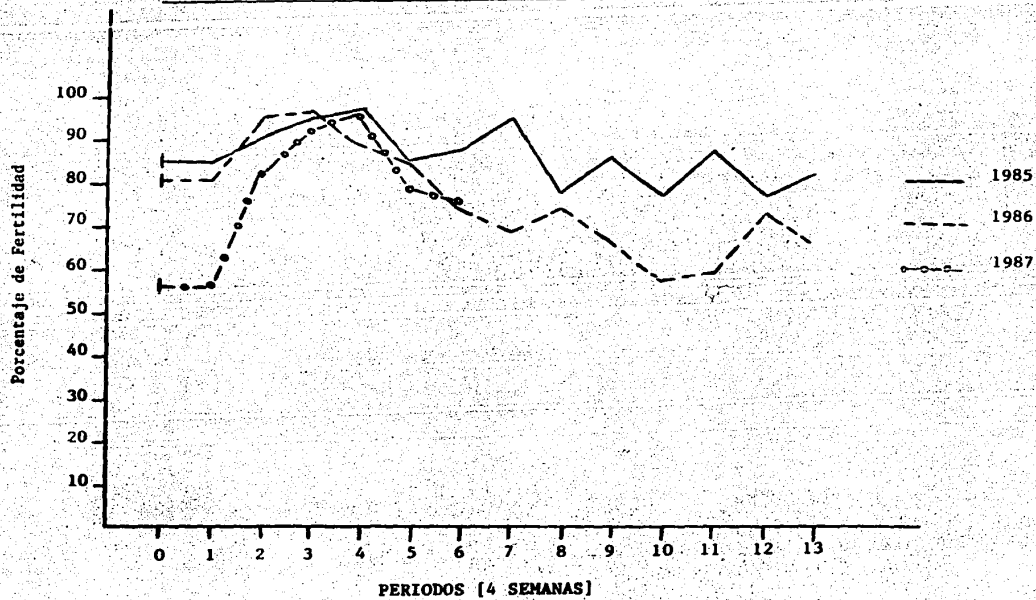
PA = PRESUPUESTO AJUSTADO.

\* = PERIODOS MAS AFECTADOS EN 1986.

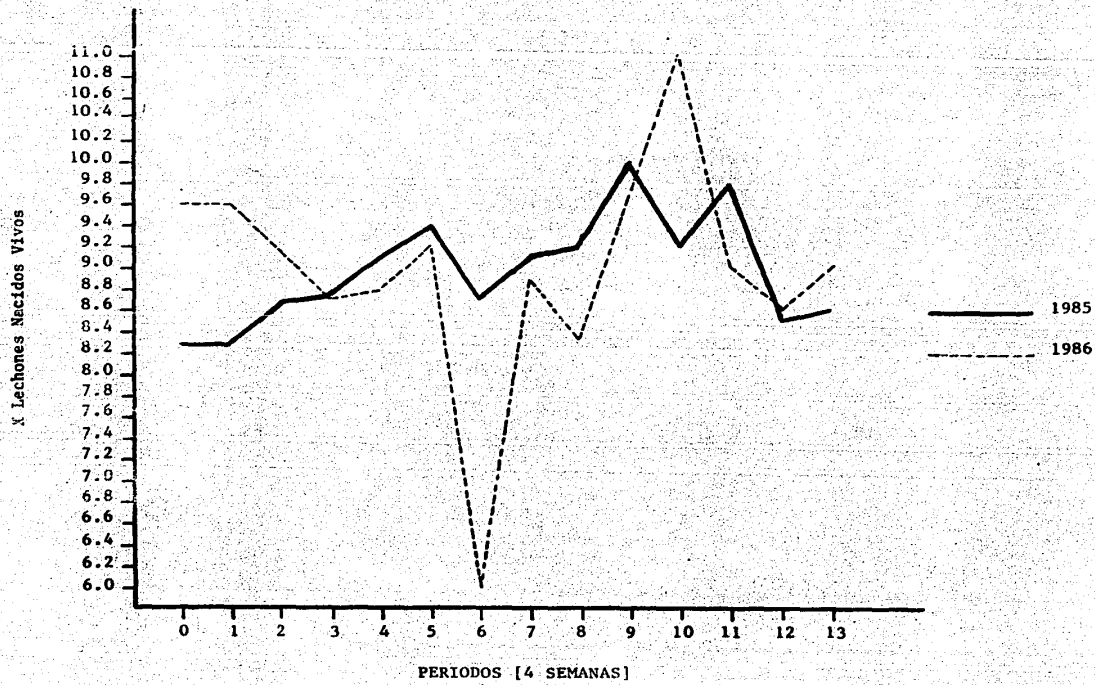
% = PORCENTAJE.



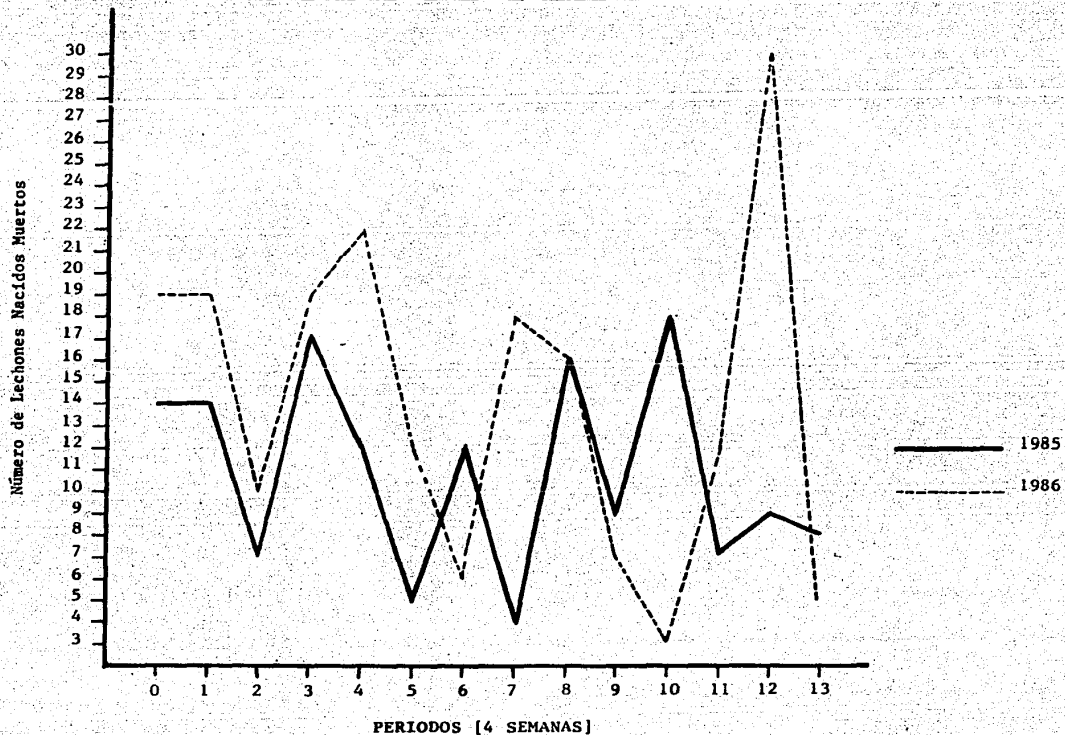
GRAFICA 1.- PORCENTAJE DE FERTILIDAD COMPARATIVO ENTRE 1985, 1986  
Y LOS PRIMEROS 6 PERIODOS DE 1987



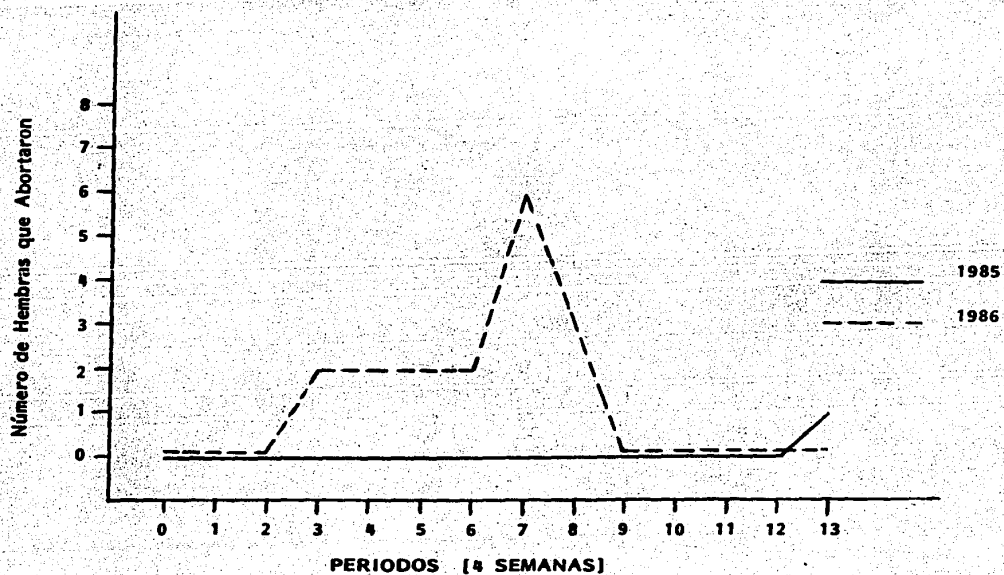
GRAFICA 2.- COMPARACION DE LECHONES PROMEDIO NACIDOS VIVOS ENTRE 1985 Y 1986



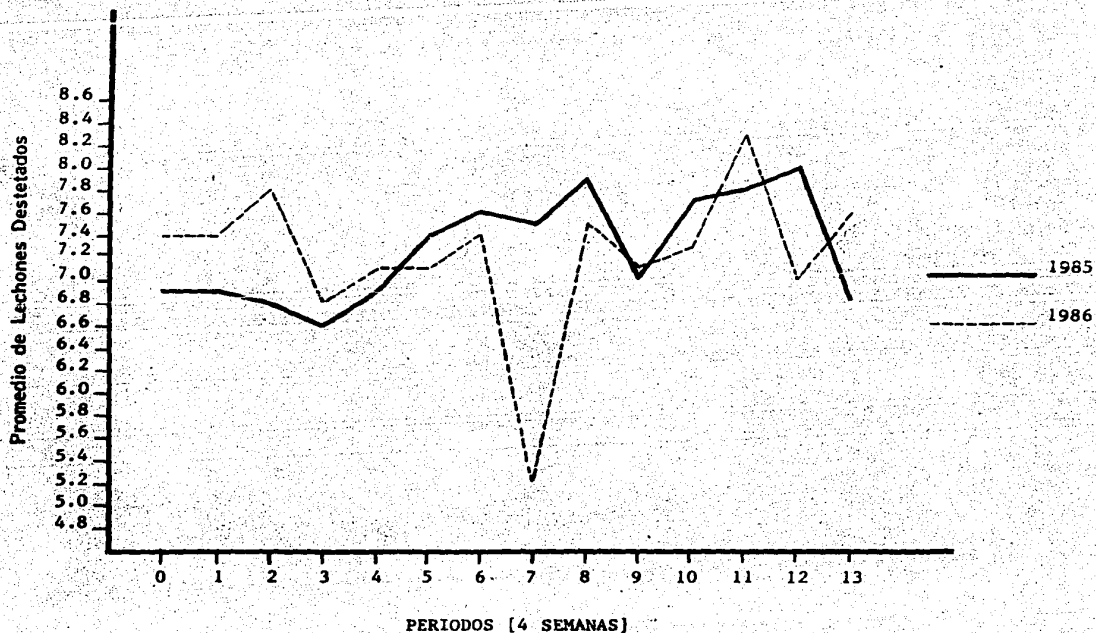
GRAFICA 3.- LECHONES NACIDOS MUERTOS 1985 - 1986



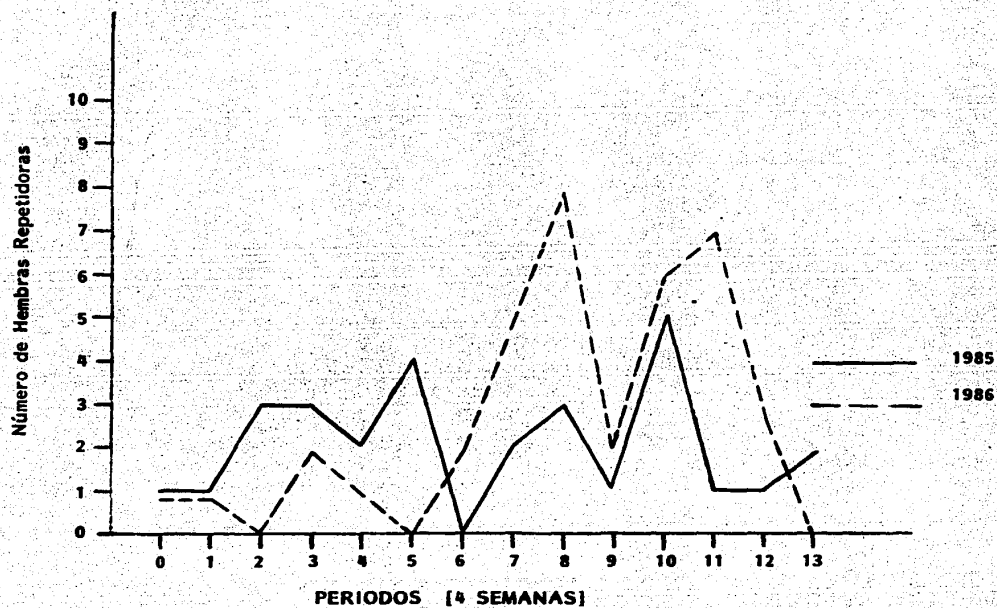
**GRAFICA 5. NUMERO DE HEMBRAS QUE ABORTARON EN 1985 Y 1986**



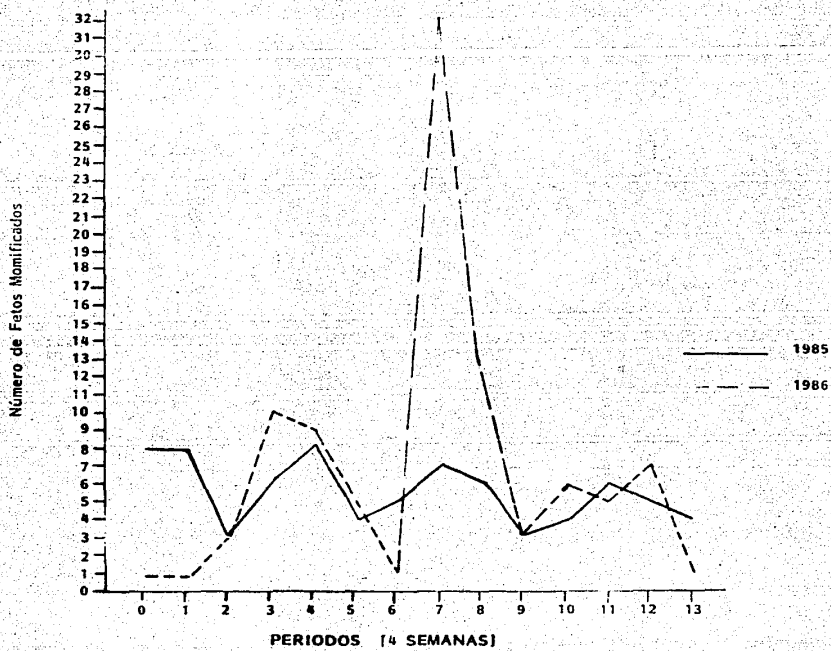
GRAFICA 6.- PROMEDIO DE LECHONES DESTETADOS EN LOS AÑOS 1985 Y 1986



**GRAFICA 7. NUMERO DE HEMBRAS REPETIDORAS EN 1985 Y 1986**



GRAFICA 4. NUMERO DE FETOS MOMIFICADOS 1985 - 1986



## DISCUSION.

De acuerdo a los muestreos de sueros sanguíneos evaluados por IH para detectar títulos de anticuerpos contra el virus, se observa que las hembras primerizas y adultas seronegativas y susceptibles a PPV, al ponerse en contacto con hembras infectadas seropositivas fueron adquiriendo inmunidad. Lo anterior concuerda con lo que reportó Sorensen et al. [29] y Vannier et al. [35].

Los títulos de anticuerpos contra PPV encontrados en este trabajo sirvieron para confirmar la infección del virus en la piara, dada la presentación de abortos, fetos momificados, retorno a calor; similar a lo encontrado por diversos investigadores como Johnson y Donaldson-Wood [13], Leman [17] y Mengeling [19].

Los rangos encontrados en los niveles de anticuerpos muestran títulos hasta 10 240, sin embargo, esto sólo indica la respuesta inmune al virus, ya que se ha demostrado que no existe una correlación positiva entre títulos altos y parámetros productivos Valencak et al. [34], Vannier et al. [35] y Redman et al. [26].

Los parámetros productivos más afectados por el brote fueron: porcentaje de fertilidad disminuída, número de lechones nacidos vivos, un aumento marcado en el número de fetos momificados, un mayor número de hembras con repetición de calor y menos lechones destetados. Montes [24] informa de una disminución marcada de los mismos parámetros y de un mayor porcentaje de mortalidad en lactancia.

La fertilidad es probablemente el parámetro mayormente afectado, prolongándose los efectos de la infección durante once períodos, ya que en és



te hubo frecuentes reabsorciones embrionarias, abortos y repeticiones, coincidiendo con los reportes de Molitor [23] y Hurtgen [12] en 1982 y 1983.

Se ha discutido mucho el uso de vacunación contra PPV, Mengeling [19] recomienda vacunar hembras seronegativas antes de la concepción, para que éstas alcancen una respuesta inmune contra el virus durante el período susceptible de la gestación.

Por otro lado, Stein y Leman [30] estimaron que no era redituable vacunar contra PPV, debido a las constantes fluctuaciones de precio en el mercado y a que cuando ya se presentó un brote, la inmunidad se difunde y solidifica en la piara por varios años. Lo anterior fue confirmado en el presente estudio por los niveles serológicos de anticuerpos encontrados contra PPV, en el seguimiento realizado. Una vez diseminada la infección de PPV en la piara se terminaron los abortos, así como los fetos momificados, volviendo a tener nuevamente parámetros aceptables en el número de lechones nacidos vivos y destetados.

En nuestro país se realizó un estudio para ver la seroprevalencia de anticuerpos contra PPV en el Valle de Mexicali, donde se muestrearon sueros de 18 granjas, analizando 533 sueros por IH, de los cuales 473 fueron positivos a PPV. De igual manera se encontraron sueros positivos a PPV en muestreos realizados en el pie de cría de granjas ubicadas en el D. F., Edo. de México, Michoacán y Morelos; lo que hace suponer que el PPV se encuentra diseminado en todo el país.

Asimismo, se realizó una encuesta en las granjas donde se hallaron animales seropositivos a PPV [10] encontrando que ninguna tenía instituido

un programa de vacunación, incluyendo a la piara en estudio, donde no se esperaba la presentación de un brote y a su vez el riesgo de lo que implicaría al manifestarse en el pie de cría, con fallas reproductivas de mayor importancia económica, por lo que si la granja hubiera vacunado antes de la monta a las cerdas durante 1985, 1986 y 1987, tal vez la infección no se hubiera presentado o bien hubiera sido menos severa, pues económicamente el costo por vacunación en los tres años hubiera sido de \$725 468.40 menor en costos a lo que representaron las pérdidas causadas por el brote.

#### DISCUSION ECONOMICA.

Con base a las diferencias obtenidas en el Cuadro 7, se procedió a realizar una estimación referente a las pérdidas económicas durante los períodos sexto al onceavo de 1986, los cuales se consideraron como los más afectados.

En dichos períodos se obtuvieron 23.2 hembras con retorno a calor, 12.9 hembras falladas, 13.2 abortos y 31.6 partos menos. Las pérdidas ocasionadas en estos parámetros productivos se mencionan a continuación.

Considerando las hembras problema, tenemos un total de 49.3 hembras que no llegaron a parto y que dejaron de producir cada una 9 lechones nacidos vivos; que da un total de 443.7 lechones, asimismo, quitando el 10% de mortalidad en lactancia y 5% de mortalidad en las siguientes etapas tendríamos:

339.33 lechones al destete x \$8 500.00 c/u = \$2 884 305.00

322.37 cerdos finalizados para abasto x 95 kg promedio c/u = 30 625.15kg  
x \$550.00 kg en pie en 1986, tendríamos pérdidas de \$16 843 833.00

El concepto por alimentación de las cerdas problema fue el siguiente:

Cerdas con retorno a estro  $23.2 \times 21$  días =  $487.20$  días  $\times 2.5$  kg =  $1\ 218.00$  kg

Cerdas falladas  $12.9 \times 114$  días =  $1\ 470.60$  días  $\times 2.5$  kg =  $3\ 676.50$  kg

Cerdas abortadas  $\frac{13.2 \times 100}{49.3}$  días =  $1\ 320.00$  días  $\times 2.5$  kg =  $\frac{3\ 300.00}{8\ 194.50}$  kg

$8\ 194.50$  kg de alimento  $\times$   $\$80.40$  precio prom.p/kg de alimento balanceado  
=  $\$658\ 837.80$

Para la estimación de fetos momificados por camada se tomaron 2 períodos [8 semanas], donde se sumó el total de hembras paridas y abortadas; 33 hembras entre 44 fetos momificados mostrando un promedio de 1.3 fetos momificados por camada afectada. Lo anterior pone de manifiesto las pérdidas económicas presentadas por PPV.

La vacuna disponible en nuestro país contra PPV\* previene la infección al inyectar 2 ml intramuscular [la cual contiene virus inactivado], a hembras primerizas y adultas antes de la monta, así como a los sementales a partir de los 8 meses de edad y revacunándolos anualmente.

El costo por vacunación estimado para la piara anualmente, de haberse instituido un programa preventivo hubiese sido de:

1985 274 dosis  $\times$   $\$ 302.60$  c/u =  $\$ 82\ 912.00$

1986 274 dosis  $\times$   $\$ 775.00$  c/u =  $\$212\ 350.00$

1987 274 dosis  $\times$   $\$1\ 609.32$  c/u =  $\frac{\$440\ 953.00}{\$736\ 215.00}$

Vs.

Costo cerdos finalizados y alimentación de cerdas  $\$17\ 502\ 671.00$

\*PARVOPRO R/ de Laboratorios Salsbury.

Comparando las pérdidas económicas que representa un brote de PPV, 95.8% de los costos totales y sólo un 4.2% el gasto efectuado por vacunación, saldría más económico vacunar. Aunque como es sabido, la inmunización no protege al 100% de la piara y el riesgo de infección puede existir.

Por lo anterior, en este trabajo se concluye que un brote de PPV afecta severamente los parámetros reproductivos y como consecuencia causa problemas económicos en los ingresos de la granja cuando se presenta la falla reproductiva por primera vez.

Para evitar este tipo de problemas reproductivos, se sugiere realizar muestros periódicos de sueros sanguíneos para evaluar niveles de anti-cuerpos y detectar animales seronegativos contra PPV, que pudieran ser susceptibles de infección y de acuerdo a lo observado y al criterio del personal encargado de la granja, así como del estado médico-sanitario de la piara, se podrá establecer rápidamente un programa de vacunación o del manejo más adecuado para evitar brotes subsecuentes.

LITERATURA CITADA.

- 1] Ciprian, C.A.; Badiola, S.I.; Pujols, J. y Flores, C.R.: Identificación de parvovirus porcino. Memorias del Congreso Nacional de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. Pto. Vallarta, Jal., 1983. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México [1983].
- 2] Ciprian, C.A.; Hernández, B.E.; Pujols, R.J. y Badiola, S.I.: Parvovirus porcino microscopía electrónica de transmisión y de barrido. Memorias del Congreso Nacional de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. Pto. Vallarta, Jal., 1983. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México [1983].
- 3] Clark, K.L.: Trouble shooting reproductive problems. Proceedings of the American Association of Swine Practitioners, Minneapolis, Minnesota, 1986. 535-543. American Association of Swine Practitioners. Minnesota [1986].
- 4] Concellón, A.; Cereza, J. y Nievas, M.A.: Parvovirus: estudio de campo. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, Barcelona, Spain, 1986. International Pig Veterinary Society. Barcelona, Spain [1986].
- 5] Choi, C.S.; Molitor, T.W.; Joo, H.S. and Gunther, R.: Pathogenic properties of a skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, Barcelona, Spain, 1986. p85. International Pig Veterinary Society. Barcelona, Spain [1986].

- 6] Daniel, W.W.: Bioestadística. Ed. Limusa, México, [1977].
- 7] Donaldson-Wood, C.R.; Joo, H.S. and Johnson, R.H.: The effect on reproductive performance of porcine parvovirus infection in a susceptible pig herd. Vet. Rec., 100: 237-239 [1977].
- 8] English, R.P.; Smith, J.W. y Maclean, A.: La cerda: cómo mejorar su productividad. 2a. ed., Ed. El Manual Moderno, S. A. de C. V., México, D. F. [1985].
- 9] Forman, A.J.; Lenghaus, C.; Hogg, G.G. and Hale, C.J.: Association of parvovirus with an outbreak of foetal death and mummification in pigs. Aust. Vet. J., 53: 326-329 [1977].
- 10] Gurria, T.F.: Estudio seroepidemiológico de pseudorrabia y parvovirus porcino en 18 granjas en el Valle de Mexicali. Memorias del Congreso Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. Pto. Vallarta, Jal., 1983. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México [1983].
- 11] Howard, G.J. y Francis, T.J.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. ed., Ed. La Prensa Médica Mexicana, S.A., México [1983].
- 12] Hurtgen, P.: Diagnosis of infertility in sows and gilts. Proceedings of the American Association of Swine Practitioners, Cincinnati, Ohio, 1983. 99-105. American Association of Swine Practitioners. Cincinnati, Ohio [1983].
- 13] Johnson, R.H. and Donaldson-Wood, C.: Observations of the epidemiology porcine parvovirus. Aust. Vet. J., 52: 80-84 [1976].

- 14] Joo, H.S. and Johnson, R.H.: Porcine parvovirus: a review. The Veterinary Bulletin. Vet. Bull., 46, No. 9; 653-659, Townsville, Australia [1976].
- 15] Juntti, N.; Rockborn, G.; Kleingeborn, B. and Magnusson, A.C.: Use of monoclonal antibody against hemagglutinin in ELISA for the diagnostics of porcine parvovirus. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, Barcelona, Spain, 1986. p88. International Pig Veterinary Society. Barcelona, Spain [1986].
- 16] Leman, A.D.: Method of diagnosing swine reproductive failure. Proceedings of the American Association of Swine Practitioners, Kansas City, Topeka, 1984. 295-301. American Association of Swine Practitioners, Kansas City, Topeka [1984].
- 17] Leman, A.D.; Glock, R.D.; Mengeling, W.L.; Penny, R.H.C.; Scholl, E. and Straw B.: Diseases of swine. 6th. ed., Ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA [1986].
- 18] Mengeling, W.L.; Cutlip, R.C.; Wilson, R.A. and Marshall, R.F.: Fetal mummification associated with porcine parvovirus infection. J. Am. Vet. Med. Assoc., 166: 992-995 [1975].
- 19] Mengeling, W.L. and Paul, P.S.: Consequences of maternal exposure to porcine parvovirus at different times during gestation. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, México, 1982. p193. International Pig Veterinary Society. México [1982].
- 20] Mengeling, W.L. and Paul, P.S.: Interepizootic survival of porcine parvovirus. Proceedings of the International Pig Veterinary

- Society, Barcelona, Spain, 1986. p81. International Pig Veterinary Society. Barcelona, Spain [1986].
- 21] Mohanty, S.B. y Dutta, S.K.: Virología veterinaria. 1a. ed., Ed. Interamericana, México, D.F. [1983].
- 22] Molitor, T.W.; Joo, H.S. and Collett, M.S.: Immunogenicity of porcine parvovirus structural proteins. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, México, 1982. p198. International Pig Veterinary Society. México [1982].
- 23] Molitor, T.: Porcine parvovirus update: Strain differences. Proceedings of the American Association of Swine Practitioners, Minneapolis, Minnesota, 1986. 593-601. American Association of Swine Practitioners. Minnesota [1986].
- 24] Montes, C.O.: Repercusiones sobre la producción causadas por un problema de parvovirus porcino. Memorias del Congreso Nacional de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. Puebla, Tlaxcala, 1986. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México [1986].
- 25] Ramírez, M.H.; Correa, G.P.; Sánchez, M.P. y Zepeda M. de O. O.: Seroprevalencia de anticuerpos contra parvovirus porcino en cerdos y ratas en granjas porcinas de ciclo completo. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. México, 1986. p160. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. Universidad Nacional Autónoma de México [1986].
- 26] Redman, D.R.; Bahl, E.H. and Ferguson, L.C.: Porcine parvo-



- virus: Natural and experimental infections of the porcine fetus and prevalence in mature swine. Infection & Immunity. 10: 718-723 [1974].
- 27] Rockborn, G.: Parvovirus en cerdos, un problema reproductivo. Editado por: Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A.; 507-512. Avances en enfermedades del cerdo. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. [1985].
- 28] Snyder, M.L.; Eernisse, K.A.; McKnight, R.A. and Stewart, W.C.: Microtitration hemagglutination inhibition test for porcine parvovirus [PPV]. In: serologic microtitration techniques. U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Veterinary Services, National Veterinary Services Laboratories, Ames, Iowa [1981].
- 29] Sorensen, K.J. and Nielsen, J.: Porcine parvovirus: Virus excretion and antibody development after experimental infection and natural transmission. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, México, 1982. p191. International Pig Veterinary Society. México [1982].
- 30] Stein, T. E. and Leman, A.: Epidemiologic and economic analysis of parvovirus infection in swine. Proceedings of the International Pig Veterinary Society. México, 1982. p197. International Pig Veterinary Society. México [1982].
- 31] Thacker B.; Joo, H. S. and Leman, A.: Studies on porcine parvovirus infection. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, México, 1982. p189. International Pig Veterinary Society.

México [1982].

- 32] Thacker, B.; Leman, A.; Molitor, T.; Stein, T. and Joo, H.: Parvovirus infections in breeding age swine. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, México, 1982. p195. International Pig Veterinary Society. México [1982].
- 33] Thacker, B.: Porcine parvovirus vaccination: Literature review and results of a vaccination trial. Proceedings of the American Association of Swine Practitioners, Kansas City, Topeka, 1984. 65-71. American Association of Swine Practitioners. Kansas City, Topeka [1984].
- 34] Valencak, Z.; Grom, J.; Zeleznik, A.; Martinjak, M. and Kosorok, S.: Antibody titers and reproduction parameters on a large pig farm. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, Barcelona, Spain, 1986. p84. International Pig Veterinary Society. Spain [1986].
- 35] Vannier, P.; Cariolet, R. and Tillon, J.P.: Serological survey of a parvovirus infection in a pig herd. Circumstances of the outset of the reproductive disorders. Proceedings of the International Pig Veterinary Society, México, 1982. p190. International Pig Veterinary Society. México [1982].