

FECHA DE ADQUISICIÓN	
NUM. DE INVENTARIO	00294
PROCEDENCIA	
NUM. CALIFICACIÓN	
PRECIO	
DIST.	

SF977
.A8
.O77 2006
TESIS
Ej.2



00294

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO
(PRRS)

OR
POR

ORTIZ CAMAÑO JERONIMO

MONOGRAFIA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Mayo de 2006

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO
(PRRS)

POR

ORTIZ CAMAÑO JERONIMO

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Mayo de 2006

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO
(PRRS)

MONOGRAFÍA

POR

ORTIZ CAMAÑO JERONIMO

ASESOR PRINCIPAL

M. C. DAVID VILLARREAL REYES

Torreón, Coahuila, México

Mayo de 2006

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO

SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO
(PRRS)

MONOGRAFÍA

POR

ORTIZ CAMAÑO JERONIMO

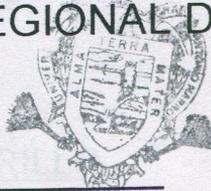
ASESOR PRINCIPAL

M. C. DAVID VILLARREAL REYES

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE
CIENCIA ANIMAL

M. C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

Torreón, Coahuila, México


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

UAAAN UT
Mayo de 2006

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

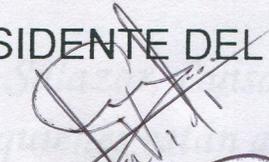
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

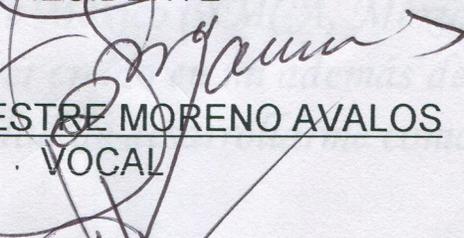
SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO
PORCINO
(PRRS)

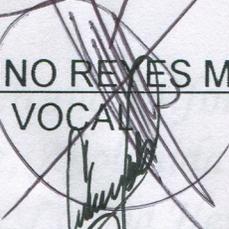
MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL
COMITÉ PARTICULAR Y, APROBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

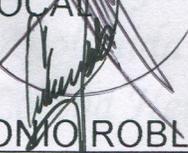
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO


M. C. DAVID VILLARREAL REYES
PRESIDENTE


M. V. Z. SILVESTRE MORENO AVALOS
VOCAL


M. S. DELFINO REYES MACIAS
VOCAL


M.C. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO
VOCAL SUPLENTE

Torreón Coahuila, México

Mayo de 2006

DEDICATORIAS

Dedico el presente trabajo a mis padres principalmente por que juntos hemos concluido con esta etapa de nuestras vidas, pero principalmente a ti madre por que siempre me has llevado de la mano y eres mi principal fuerza para seguir creciendo, por que soy lo que soy gracias a tus sacrificios. TE

AMO

A Luis Villanueva Salazar, Luisa Ortiz Ferrara, Maria Antonieta Bernal, quienes están a cargo del programa de desarrollo comunitario de la Asociación Cristiana de Jóvenes de la Ciudad de México (YMCA, México) por el apoyo moral y por haber creído en mi además del apoyo económico y la oportunidad de desarrollarme como persona.

A mis amigos(as) más cercanos Alfonso García Juárez, Eugenio Acevedo Méndez, Apolónida Rocha Ortiz, Carlos Tacuba Ramírez, Lorena Herrera Ponce

AGRADESIMIENTOS

Agradezco infinitamente a Dios por haberme dotado de valor, paciencia y coraje para enfrenta a cada uno de los obstáculos a los que me he enfrentado.

Al M.C. David Villarreal Reyes por su valioso tiempo, paciencia y por haberme aportado sus conocimientos en la realización de esta monografía.

Al M.V.Z. Silvestre Moreno Avalos, por haberme dado la oportunidad de realizar este trabajo para la culminación de mi profesión.

Agradezco enormemente al Medico Veterinario Zootecnista Hugo Rene Flores del Valle por su amistad sincera y desinteresada, quien me ayudo a todo momento dándome consejos acertados como solo el lo puede hacer.

AGRADESIMIENTOS..... I

DEDICATORIAS..... II

1. INTRODUCCIÓN..... 3

2. PÉRDIDAS ECONÓMICAS EN MÉXICO 4

3. PATÓGENIA 5

4. INMUNOLOGIA..... 8

5. CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS 9

6. INFECCIONES SECUNDARIAS..... 11

7. SIGNOS CLÍNICOS..... 11

 7.1 SIGNOS CLÍNICOS EN CERDAS REPRODUCTORAS 12

 7.2 SIGNOS CLÍNICOS EN LOS LECHONES 14

 7.2 SIGNOS CLÍNICOS EN LOS VERRACOS..... 15

8. LESIONES 15

9. CONTAGIO..... 16

 9.1 CONTAGIO POR INSEMINACIÓN ARTIFICIAL..... 18

10. EFECTOS EN EL SEMEN 19

11. EFECTOS EN LA GESTACIÓN..... 19

12. DIAGNOSTICO..... 21

13. PRUEBAS 22

14. CAPACIDAD DE SUPERVIVENCIA 24

15. TRATAMIENTO 24

16. VACUNAS 26

17. PREVENCIÓN Y CONTROL..... 28

18. SISTEMA DE CONTROL	29
19. CONCLUSIONES	30
REFERENCIAS	31

La enfermedad infecciosa del cerdo fue reportada por primera vez en los Estados Unidos en 1987, (Hemming et al, 1990; Opatowski et al, 1992; Lenke et al, 2004; Harrings et al, 1998; Thaiswongnuech et al, 2000). Desde entonces, la infección se ha extendido rápidamente por Europa, Asia y ha sido detectada en diversos países como Alemania, Holanda, Reino Unido, Suecia, España, Dinamarca (Weimersheimer et al, 1997) así como en África, América y Asia.

El virus causante de la enfermedad, *Lelystad* en Europa (Hemming et al, 1995) fue aislado en los países bajos e identificado como la causa de PRRS (Manning et al, 1998) y ATTO VR-2332 en los Estados Unidos de América, poseen muchas propiedades similares y algunas diferencias adicionales. Las cepas de los EE. UU. y Canadá están mucho más relacionadas genéticamente entre sí, que las cepas EE. UU. y Europeas (Rodríguez et al, 1997; Opatowski et al, 2002).

Desde que esta enfermedad es reconocida por primera vez en Estados Unidos de América en 1987, el PRRS se vuelve endémico y ahora es una causa importante de morbilidad (Thaiswongnuech et al, 2000). En el campo existen las cepas de la enfermedad del virus del cerdo que se asocia con las diferentes cepas que existen, aun que no se sabe cuántas cepas existen que producen, pero existen considerables variaciones antigénicas (Rodríguez et al, 1997).

El virus que PRRS es un miembro de la familia Arteriviridae, género Arterivirus, otros miembros de este grupo incluyen el virus equino de la gripe, el virus de la deshidrogenasa láctica del ratón y el virus de la fiebre hemorrágica del simio (Chen et al, 2003; Ferris et al, 2004; Assaf et al, 2002; Gomez et al, 2000; Doster et al, 2001; Lenke et al, 2004; Feng et al, 2001).

1. INTRODUCCION

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS), primero fue conocido como "enfermedad misteriosa del cerdo" fue reconocido clínicamente en los Estados Unidos en 1987. (Henning et al, 1995; Opriessing et al, 2002 ; Lemke et al, 2004; Hennings et al, 1998 ; Thanawongnuwech et al, 2000). Desde entonces, la infección se ha extendido rápidamente por Europa, esta ha sido detectada en diversos países como Alemania, Holanda, Reino Unido, Bélgica, España, Dinamarca (Weimersheimer et al, 1997) así como en Norte América y Asia.

El virus causante de la enfermedad, *Lelystad* en Europa (Henning et al, 1995) fue aislado en los países bajos e identificado como la causa de PRRS (Henning et al, 1998) y *ATTC VR-2332* en los Estados Unidos de América, presentan muchas propiedades similares y algunas diferencias antigénicas. Las cepas de los EE. UU. y Canadá están mucho más relacionadas serológicamente entre sí, que las cepas EE. UU y Europeas (Rodríguez et al, 1997; Opriessing et al, 2002)

Desde que esta enfermedad es reconocida por primera vez en Estados Unidos de América en 1987, el PRRS se vuelve endémico y ahora es una causa importante de neumonía (Thanawongnuwech et al, 2000) En el campo existen variaciones en la agresividad del virus, la cual puede estar asociada, por las diferentes cepas que existen, aun que no se sabe cuantas sepas existan con exactitud, pero existen considerables variaciones antigénicas (Rodríguez et al, 1997)

El virus del PRRS es un miembro de la familia *Arteviridae*, genero *Artevirus*, orden *Nidovirales*, otros miembros de este grupo incluyen el virus equino de la arteritis, el virus de la deshidrogenasa láctica del ratón y el virus de la fiebre hemorrágica del simio (Cha et la, 2004; Ferrin et al, 2004; Aasted et al, 2002; Opriessing et al, 2000; Doster et al, 2001; Lemke et al, 2004; Feng et al, 2001;

Batista, 2003; Vanderheijan et al, 2003; Hennings et al, 1998). El PRRSV es una enfermedad potencialmente devastadora en las piaras (Wills et al, 2003) se considera que la enfermedad produce pérdidas económicas importantes al llegar por primera vez a zonas porcinas con alta densidad poblacional y susceptibles. Los problemas más importantes se producen en las cerdas gestantes y en los lechones lactantes; la infección en las cerdas puede resultar en anorexia, pirexia, fallas reproductivas como constantes retrasos en el estro, repeticiones, abortos, camadas de lechones débiles al nacimiento; por lo que se incrementa la mortalidad perinatal (Shin et al, 1997; Doster et al, 2001)

La infección por el PRRS constituye uno de los mayores problemas en la industria porcina (Batista 2003) por ello ha preocupado enormemente a los productores porcinos en el mundo entero, especialmente por la creciente popularidad del uso de la inseminación artificial. Las evidencias tanto experimentales como epidemiológicas han demostrado que el semen de cerdos infectados es una fuente potencial transmisora. Las secuelas de la enfermedad reproductiva han generado interés por la posibilidad de que los verracos sean una fuente transmisora del PRRS así como en los vientres sospechados con problemas de fertilidad. Aunque el verraco puede no presentar signos clínicos después de la infección (Weimersheimer et al, 1997), la presentación más importante también es la forma respiratoria en los cerdos jóvenes en crecimiento y ahora es considerado pandémico (Lemke et al, 2004) en piaras de Estados Unidos y Europa (Sur et al, 1996; Toepfer et al, 2004)

2. PÉRDIDAS ECONÓMICAS EN MÉXICO

En México en el año de 1999 se obtuvo el conocimiento oficial de la enfermedad por parte de las autoridades sanitarias, en Yucatán, se realizó un estudio de seroprevalencia de PRRS en 55 granjas porcinas, encontrándose que el 100 % fueron seropositivas. El impacto económico del PRRS en la línea

de producción puede ser severo, pues se han estimado pérdidas económicas por entre 356 y 502 dólares por marrana, incluyendo tanto pérdidas reproductivas, como las pérdidas en la línea de producción (Basto et al, 2004).

Se calculó el costo total de las marranas desechadas por PRRS en el estado de Yucatán México, utilizando el método de presupuesto, el cual tiene como característica principal la de permitir organizar los elementos más representativos del costo de producción (costo de adquisición, alimentación, biológicos, mano de obra y depreciación de infraestructura) (Basto et al, 2004)

El costo de una marrana de auto reemplazo de la semana 1 a la 14, fue de \$171 dólares debido a que tuvieron que ser desechadas a causa del PRRSV; se concluye que el virus fue la principal causa de desecho de marranas de auto reemplazo en la cuarentena, y a mayor tiempo de permanencia en la cuarentena, el costo de producción se incrementa (Basto et al, 2004)

3. PATOGENIA

Como los otros miembros del *Arterivirus* el virus del PRRS tiene predilección por las células inmunitarias (Figura 1) y causa la muerte de los macrófagos alveolares (Figura 2) (Aasted et al, 2002). Puede infectar macrófagos (dependiendo de su origen) en el bazo, tonsilas, nódulos linfáticos, hígado, placas de peyer, timo (Vanderheijan et al, 2003) y de los neumocitos del tipo II así como de los cultivos de monocitos periféricos del porcino. En macrófagos, produce una falla en su capacidad de liberar al ión súper óxido y causa además una reducción en la cantidad de los macrófagos alveolares a los 7 días después de adquirir la infección; se observan cambios de corta duración en la sangre circulante, con una disminución en los linfocitos, los monocitos y los neutrófilos; hasta por 4 días después de la infección (Done, 2005). El virus puede difundirse de los pulmones al resto del cuerpo; en la sangre, solamente

en la asociación con los leucocitos o los monocitos que entonces emigran a diversos tejidos finos para convertirse en macrófagos titulares (Doster et al, 2001). Con esta difusión PRRS puede alcanzar el aparato reproductor, conduciendo al desarrollo de las muestras clínicas asociadas a la reproducción y que definitivamente alteran la fertilidad de los animales (Done y Paton, 1995).

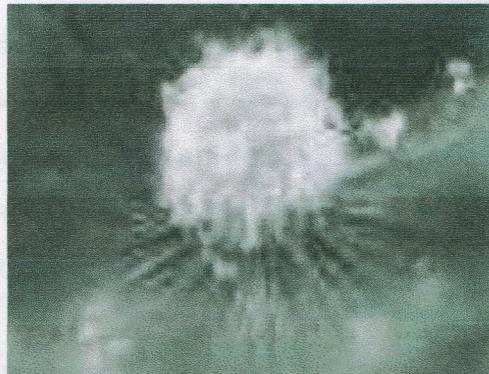


Figura 1. Macrófago alveolar



Figura 2. Macrófago muerto por PRRSV

La endocitosis y la disminución del pH son necesarios para la replicación propia del virus (Nauwynck et al, 1999), gran cantidad de evidencia sugiere

que los lechones y cerdos finalizados son más susceptibles a la infección de PRRSV (Albur et al., 2000).

Como el macrófago es el tipo de célula predominantemente infectada por PRRSV y hay una distribución amplia de esta célula (Hennings et al, 1998) los macrófagos de los nódulos linfáticos hacen circular el virus por todo el huésped (Doster et al, 2001) sin embargo poco se sabe acerca de los efectos crónicos del PRRS (Sur et al, 1996)

El pH disminuye durante la entrada temprana del proceso, esto es esencial para la replicación del virus (Nauwynck et al, 1999) se sabe que el virus preferencialmente infecta y se reproduce dentro de células mononucleares fagocitarias (por ejemplo, macrófagos) en la superficie mucosa de las vías respiratorias (Toepfer et al, 2004).

4. INMUNOLOGIA

El virus fue encontrado en la fracción de células seminales de los verracos no vasectomizados lo que indica que el virus está asociado con células no espermáticas o con células espermáticas, las células espermáticas no son necesarias para la entrada del PRRS en el semen, por lo tanto la infección del semen del verraco no es necesariamente por la entrada del virus a los testículos o al tejido epididimal ya que se ha encontrado en la glándula bulbo uretral de un verraco en 101 días post infección (Hennings et al, 1998).

(Lemke et al, 2004) asegura que los factores de regulación de inmunoglobulinas pueden ser citosinas que son transferidas en la leche y en el calostro materno, esto no es evidencia de que haya transporte transplacentario. Los macrófagos infectados por el virus se infiltran en los folículos atresicos y liberan el virus que posteriormente pueden infectar a los macrófagos en el ovario (Doster et al, 2001)

Durante las últimas fases de la infección (después de 28 días) se intensifica profundamente la función de la inmunidad humoral, se puede producir un estímulo de células B policlónicas (aumento de tamaño de los ganglios linfáticos), a menudo con agrandamiento de los centros germinales; estos efectos sobre las células inmunes tienden a producir inmunosupresión en los cerdos, dando como resultado una variedad de condiciones pulmonares de índole inflamatoria (Done y Paton, 1995), siendo en PRRS la lesión esencial, una neumonía intersticial.

Los virus con RNA tales como el PRRS no revierten a estados inactivos después de la infección, sino que continúan replicándose a cierto nivel dentro de determinados sitios en el huésped (Batista, 2003; Wootton et al, 2001)

4. INMUNOLOGIA.

No se conoce completamente la inmunología de esta infección vírica. No obstante, parece claro que se requiere una respuesta eficaz tanto humoral como celular para que aparezca una protección completa. Por otro lado, la respuesta inmune a este virus se ha descrito como no convencional ya que, aunque los anticuerpos frente al virus aparecen muy rápido tras la infección (7-14 días), alcanzan un máximo a las 5-6 semanas y perduran durante toda la vida comercial de un cerdo de cebo, se requieren de cuatro a seis semanas tras la infección para que empiecen a aparecer anticuerpos neutralizantes que alcanzan el título máximo a las 10 semanas postinfección (Benfield et al, 1999). Curiosamente, esta respuesta serológica coincide en estos casos con la desaparición de una viremia que había sido excepcionalmente larga. También parece claro que la respuesta inmune celular específica frente al virus PRRS también tarda mucho en desarrollarse frente a la infección y va paralelo a la aparición de anticuerpos neutralizantes. Estudios experimentales recientes han

demostrado que un desafío con una cepa homóloga en un animal inmune no desarrolló una respuesta inmune humoral anamnésica. Esto se observa a nivel de campo, ya que cerdas que son vacunadas reiteradamente (al menos 3 veces por año) pueden ser seronegativas. Sin embargo, sí que se ha observado una respuesta inmune celular de recuerdo sugiriendo que ésta podría ser mas relevante a la hora de definir el concepto de inmunidad protectora (Bautista y Molitor, 1997).

5. CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

Mediante estudios de microscopía electrónica se ha observado que el virus del PRRS (Figura 3) es un virus esférico, con envoltura y con un tamaño medio de 50-65 nm que puede oscilar entre 45 y 80 nm. Contiene una nucleocápside isométrica de 25 a 35 nm, aunque a veces se ha visto icosaédrica y presenta unas proyecciones de superficie de unos 5 nm. (Sur et al, 1996)

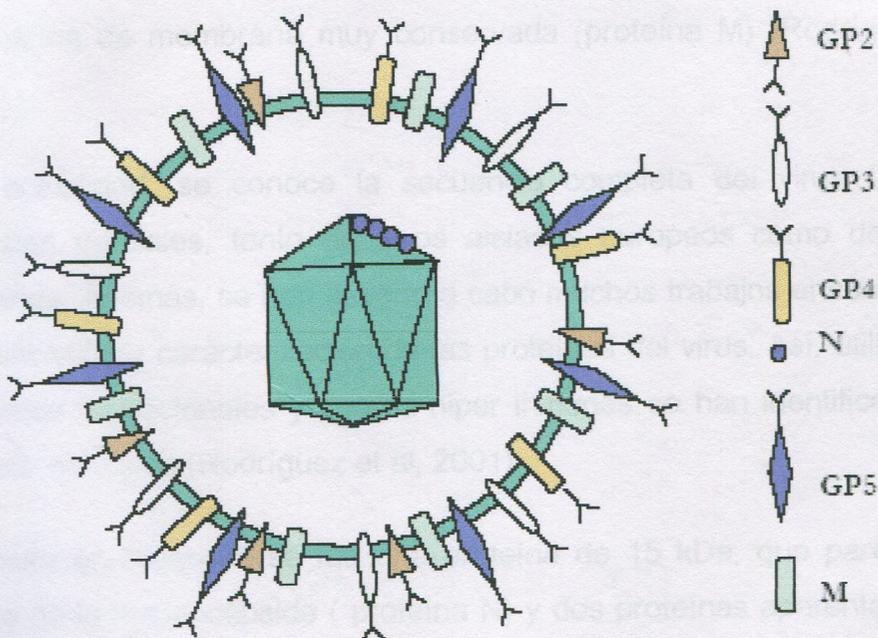


Figura 3. Representación esquemática de la estructura del virus del PRRS

Los viriones del virus *Lelystad* aparecen en cortes de macrófagos infectados como partículas esféricas de 45-55 nm con una nucleocápside de 30 a 35 nm y rodeadas de una membrana con una doble capa lipídica (Feng et al, 2001).

El ácido nucleico es un ARN de cadena sencilla de polaridad positiva, de unas 15088 pares de bases que termina en una cadena de adeninas de longitud variable (Feng et al, 2001). Se ha visto que la organización del genoma es similar al del virus de la arteritis equina (VAE) que contiene 8 ORFs (fragmentos de lectura abierta) (Rodríguez et al, 1997) que se solapan entre sí de las cuales la ORF1a y la ORF 1b ocupan cerca del 80% del genoma del virus y codifican la polimerasa vírica (Feng et al, 2001).

El resto del genoma está constituido por 6 ORFs pequeñas, parcialmente súper expuestas, de las cuales, la que se encuentra en el extremo 3' codifica la proteína de la nucleocápside y está precedida por una ORF que codifica una proteína de membrana muy conservada (proteína M) (Rodríguez et al, 2001).

En la actualidad, se conoce la secuencia completa del virus *Lelystad* y secuencias parciales, tanto de otros aislados europeos como de aislados americanos. Además, se han llevado a cabo muchos trabajos encaminados a la identificación y caracterización de las proteínas del virus. Así, utilizando los anticuerpos monoclonales y sueros hiper inmunes se han identificado varias proteínas celulares (Rodríguez et al, 2001).

La primera en reconocerse fue una proteína de 15 kDa, que parece ser la proteína de la nucleocápside (proteína N) y dos proteínas aparentemente de envoltura, una de 18-19 kDa (proteína N) (Ferrin et al, 2004) y otra de 24-26 kDa (proteína E); utilizando sueros hiperinmunes obtenidos en cerdos, se han identificado 5 proteínas las cuales tienen un PM de 15, 16, 19, 22 y 26 kDa en

la cepa VR-2332 y de 15, 15.5, 18, 22 y 26 kDa en la cepa LV (Prieto y Castro, 1998).

6. INFECCIONES SECUNDARIAS

Se ha observado clínicamente y experimentalmente que PRRS causa inmunosupresión de cerdos infectados causando un aumento de la sensibilidad a enfermedades bacterianas (Aasted et al, 2002; Feng et al, 2001) pero el mecanismo de la interacción entre PRRS y la infección bacteriana permanece incierto (Thanawongnuwech et al, 2000)

Bajo Condiciones de campo y experimentales se han encontrado frecuentemente la asociación del virus de PRRS con infecciones secundarias, principalmente bacterianas como por *Mycoplasma hyopneumoniae* (Thacker, 1998), lo cual sugiere que el virus de PRRS puede suprimir, al menos localmente el sistema inmune del huésped (Done y Paton , 1995).

Thanawongnuwech et al. (2000) afirma que PRRS, *S. suis* y factores genéticos en el huésped pueden influenciar en el desenlace de la coinfección. En pjaras norteamericanas crónicamente afectadas, existen infecciones concurrentes con PRRS, especialmente patógenos virales y bacterianos como: *Salmonella cholerasuis*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Mycoplasma spp.*

7. SIGNOS CLÍNICOS

En infecciones endémicas, los signos que predominan se dividen en dos grupos principales de signos clínicos que varían grandemente y son asociados con la presencia de PRRS, son el reproductivo y el respiratorio (Toepher et al,

2004; Wootton et al, 2001; Hennings et al, 1998). El primero, incluye nacimientos prematuros, abortos de periodos retrasados, cerdos que nacen débiles y aumenta el número de lechones muertos en los nacimientos y momificados. (Rodríguez et al, 1997; Hennings et al, 1995; Opriessnig et al, 2002)

En el segundo, las afecciones respiratorias. La localización de signos positivos en tejido pulmonar son más abundantes en el citoplasma de macrófagos alveolares (Sur et al, 1996) y tienen gran importancia; sobre todo en cerdos neonatales, en los que existe disnea como mayor característica, es usualmente que ocurra en cerdos de 3 semanas de edad pero, también puede ocurrir en cualquier edad (Opriessing et al, 2002; Toepfer et al, 2004)

Los signos clínicos de PRRS varían considerablemente debido a varias causas; incluyendo diferencias en la susceptibilidad de la piara, los factores ambientales, el estado inmune, la cepa del virus; así como su combinación con otros virus que afecten a los cerdos (Done, 1995).

7.1 SIGNOS CLÍNICOS EN CERDAS REPRODUCTORAS

Las cerdas pueden presentar signos clínicos leves o severos, los cuales directamente tendrán una repercusión económica importante en los parámetros reproductivos de la granja. Lo que suele observarse, es anorexia, somnolencia y fiebre (Ferrin et al, 2004; Opriessnig et al, 2002)

Ocasionalmente muestran cianosis en orejas, vulva y cola (Figura 4). Los problemas reproductivos, es el signo; manifestándose en abortos, mortinatos y un aumento en el número de lechones débiles (Figura 5) a sido reportado que PRRSV puede ser aislado del ovario y por ello se considera responsable de episodios de falla reproductiva (Doster et al, 2001; (Done, 1995)).

Las cerdas infectadas en el segundo tercio de la gestación, generalmente presentan abortos, momias e infertilidad generalizada (Figura 6 y 7) que pueden durar de 2 a 3 meses, afectando algunos parámetros como porcentaje de fecundación, número de lechones vivos al nacimiento y mortalidad antes del destete (Méndez, 1996)

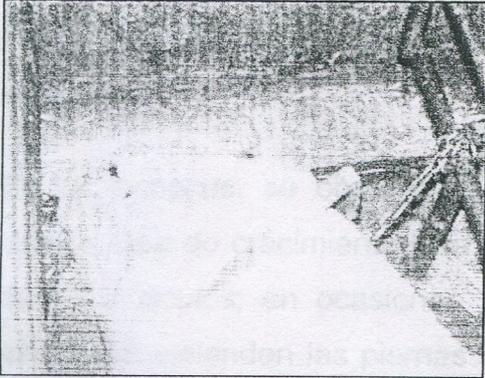


Figura 4. Cianosis en orejas

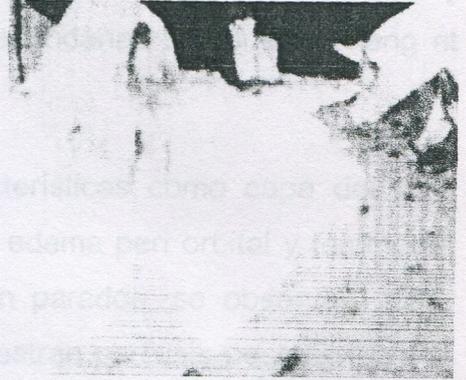


Figura 5. Cerda abortando

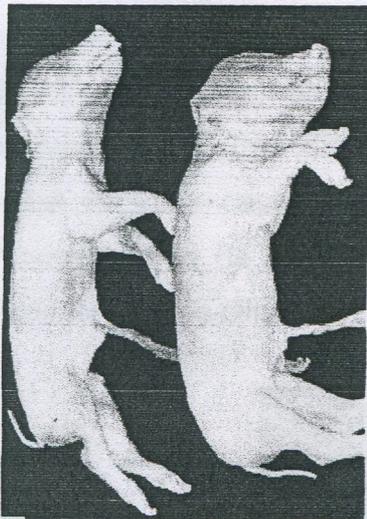


Figura 6. Abortos en el último tercio de la gestación

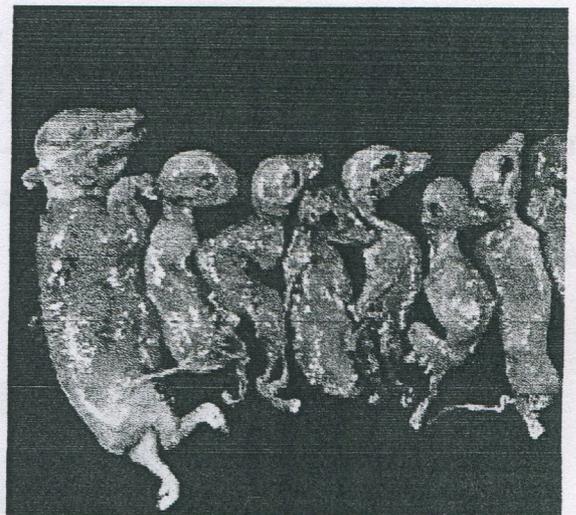


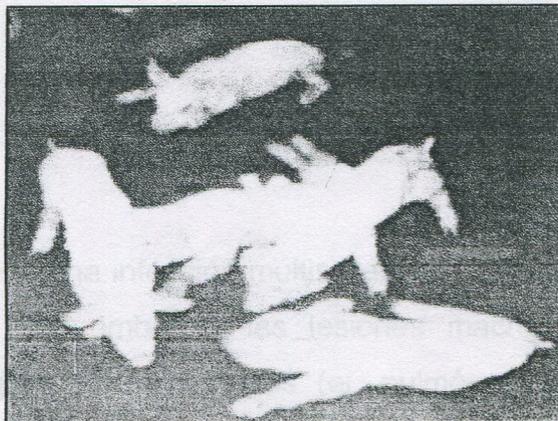
Figura 7. Fetos momificados a causa de PRRSV

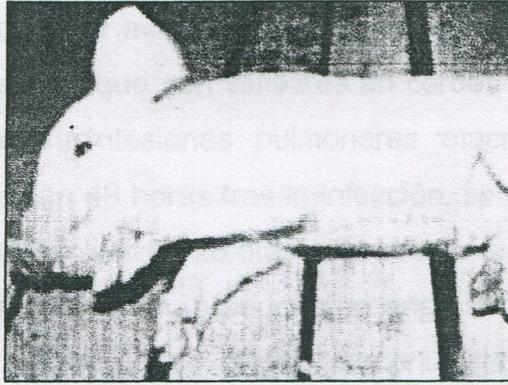
7.2 SIGNOS CLÍNICOS EN LOS LECHONES

El PRRSV en cerdos destetados por lo general es asociado con enfermedades secundarias bacteriales y pueden seguir después de que el brote de enfermedad reproductiva se ha terminado. Los lechones que nacen en parto natural pueden ser virémicos en el nacimiento, son delgados, débiles y muestran los signos clínicos de infecciones secundarias bacteriales (Feng et al, 2001).

En los lechones, se observan algunas características como capa del pelo áspera, tasa de crecimiento baja, conjuntivitis, edema peri orbital y temblores de los músculos; en ocasiones, cuando están parados, se observan como estatuas o extienden las piernas e incluso muestran parálisis posterior, antes del inicio de la debilidad y de la falta total de coordinación muscular (Figuras 8 y 9) (Done y paton, 1995).

El sangrado del ombligo puede también ser una característica y puede haber sangrado severo después del corte de cola. Cuando se dan las inyecciones de hierro puede haber hemorragia en los sitios de la inyección, especialmente si el lechón es de tres días de edad. La morbilidad en este período neonatal puede alcanzar casi 80 % y la mortalidad en la fase temprana dependerá individualmente de cada granja pero puede alcanzar 100 % en éstos que muestran signos clínicos (Done, 1995).





Figuras 8 y 9. Incoordinación y debilidad muscular ocasionada por infección de PRRSV

7.2 SIGNOS CLÍNICOS EN LOS VERRACOS

En los verracos, se observa anorexia, somnolencia, fiebre, así como bajo deseo sexual (Done y Paton, 1995; Hennings et al, 1998) en estudios realizados recientemente PRRSV fue encontrado en las células germinales epiteliales de los tubulos seminíferos, principalmente espermias, espermatoцитos y en macrófagos intersticiales del testículo (Henning et al, 1998); lo cual causa calidad seminal pobre, expresada en volumen, motilidad y concentración espermática por debajo de los estándares y en aumento de anomalías de los espermatozoides, lo cual definitivamente perjudican al potencial reproductivo de los machos (Doster et al, 2001).

8. LESIONES

El virus PRRS produce una infección multisistémica que conlleva una afección de muchos tejidos. Sin embargo, las lesiones macroscópicas se suelen observar sólo en unos pocos órganos (ej. pulmón y tejido linfoide). Las

lesiones tanto macro como microscópicas son mucho más evidentes en los animales más jóvenes aunque son similares en cerdos de cebo. Los estudios patogénicos han descrito lesiones pulmonares macroscópicas (neumonía intersticial) que empiezan 48 horas tras la infección, se agravan al cabo de 10 días y se empiezan a resolver 21-28 días post-infección. Las infecciones por el virus PRRS, si no se complican, producen un engrosamiento de los tabiques inter alveolares por infiltración de células mononucleares. También hay una acumulación de macrófagos necróticos y normales en los espacios alveolares. Inmediatamente tras la infección, se ha demostrado una disminución de la función de los macrófagos alveolares e intravasculares que se cree juega un papel en el desarrollo de infecciones secundarias. Se ha descrito la presencia de una linfadenopatía generalizada, observada con mayor frecuencia en los ganglios de las regiones torácica, cervical e inguinal (hipertrofia e hiperplasia folicular) que empieza 10-14 días post-infección y persistirá, como mínimo, durante varias semanas. Las lesiones microscópicas se desarrollan como consecuencia de la infección de los macrófagos en otros tejidos, el tipo y grado de inflamación depende de la cepa vírica, edad de los animales, genética del cerdo, complicaciones con otros agentes bacterianos y víricos así como la presencia de factores estresantes. Así, también se ha observado encefalitis, rinitis, miocarditis y arteritis (Benfield et al, 1999).

9. CONTAGIO

El virus, se difunde rápidamente dentro de la granja, por contacto directo (Wills et al, 2003; Doster et al, 2001) o por aerosoles a corta distancia (Hennings, 1998) aunque este último es un punto todavía muy discutido actualmente y que varia según diferentes autores entre 5 – 30m (Morillo, 2002). En el contagio por aerosoles, es importante la capacidad de supervivencia del virus en el medio ambiente; *sin embargo, su supervivencia no es muy grande, ya*

que es un virus con envoltura; aunque puede sobrevivir en tejidos congelados, durante largos periodos e incluso años. Los casos mejor documentados de transmisión de la enfermedad son los debidos al movimiento de animales enfermos. Estos animales pueden transmitir la enfermedad por contacto hasta 14 semanas después de la inoculación experimental (Wills et al, 2003).

Morrillo. (2002) dice que la introducción del virus del PRRS se produce de las siguientes formas.

- 1.- Por cerdos contaminado con el virus y se introducen en la piara.
- 2.- Por semen contaminado por el virus
- 3.- Por fomites contaminados con el virus.
- 4.- A través de moscas y mosquitos

El virus se puede eliminar por distintas vías; siendo posible aislarlo de las fosas nasales, saliva, orina, secreciones prepuciales y heces de animales infectados; aunque el aislamiento a partir de las heces, no siempre es posible (Prieto y Castro, 1998).

Además, existen evidencias epidemiológicas y experimentales, que el virus se puede diseminarse por inseminación artificial, cuando se usa semen obtenido en la fase aguda de la infección; ya que es posible aislar el virus del semen de verracos infectados experimentalmente (Hennings et al, 1998; Prieto et al, 1997).

Otra forma importante de transmisión, es la vertical, en donde el virus es capaz de atravesar la barrera placentaria e infectar a los fetos en el útero, lo que da lugar a la aparición de lechones virémicos y presentar anticuerpos frente al virus o ambas cosas, al nacimiento (Sur et al, 1996)

El virus del PRRS, se ha aislado el día 0 de la infección de muestras de alfalfa, viruta, paja, plástico, botas de plástico y acero inoxidable, en condiciones de temperaturas entre 25 y 27° C. Sin embargo, puede aislarse durante un período de 11 días en el agua de la canalización, de 9 días en agua de pozo y de 4 a 6 días en soluciones amortiguadoras; de la saliva, la orina y las heces, sólo se ha podido aislar el día de la contaminación; lo cual indica que es un virus muy lábil en el ambiente y que la única fuente de contaminación, sería la contaminación del agua de bebida, por los animales que estén eliminando el virus (Prieto y Castro, 1998).

El hombre no se considera hasta el momento como un portador, salvo que utilice fomites como portadores (Morrillo, 2002) pero entender la dinámica, la persistencia y la transmisión es esencial para el desarrollo de programas de control adecuados (Wills et al, 2003)

9.1 CONTAGIO POR INSEMINACIÓN ARTIFICIAL

También el virus se difunde por medio del semen, debido al auge de la inseminación artificial. El virus del PRRS ha sido identificado en le semen de verraco, se disemina en tejidos finos completos, incluyendo el tracto reproductivo, 21 días posterior a la infección. El virus puede entrar en el semen por los tejidos finos epididimales y las fuentes del virus en semen son monocitos infectados por el virus. Los monocitos infectados en semen pueden resultar de la infección de los macrófagos locales del tejido fino o se pueden originar de la circulación de monocitos o de macrófagos infectados por el virus (Bouma, 2000).

10. EFECTOS EN EL SEMEN

En verracos, se ha podido demostrar que el virus puede replicarse en las células epiteliales de los túbulos seminíferos; principalmente en espermatozoides y espermaticitos, lo cual se ha observado en aislamientos en Estados Unidos, en el semen 7 días post-infección. Una consecuencia de la replicación, es la poca producción de espermatozoides y muerte de la célula germinal, que induce a apoptosis, también se observa un aumento en el número de células espermáticas inmaduras (Bouma, 2000; Doster et al, 2001).

El virus del PRRS puede ser secretado en el semen por 50 días post infección. Las diferencias que se observan en la calidad del semen colectado de verracos después de la infección experimental, es un deterioro significativo en la motilidad espermática y en la normalidad de los acrosomas (Hennings, 1995; Bouma, 2000; Doster et al, 2001).

Los verracos pueden no demostrar signos clínicos, seroconversión y/o viremia. El examen que se realiza para detectar la presencia de virus del PRRS en el semen es por medio de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa - Polymerase Chain Reaction), es útil en la prevención de la transmisión del PRRS. Así como la cuarentena, bioseguridad estricta y el examen del semen pueden ser usados con éxito (Hennings et al, 1995; Bouma, 2000).

11. EFECTOS EN LA GESTACIÓN

Con respecto a los efectos de la exposición de las cerdas al virus del PRRS en diversas etapas de la gestación, lo primero que habría que señalar es que los embriones no son susceptibles a la infección en los primeros días del

desarrollo embrionario; solo hasta cerca los días 14 a 20 puede ser posible aislar el virus de algunos embriones; se sabe que la probabilidad de la infección mediante la placenta, aumenta a medida que progresa el tiempo de gestación (Mengeling et al, 1994).

↓
Aquí voy.

Esto significa que cuando las cerdas se exponen al PRRS al principio de la gestación, la proporción de embriones infectados es relativamente baja con respecto a la proporción afectada cuando ocurre más adelante; por lo tanto, se han estudiado a los embriones para ver su susceptibilidad al PRRS en cualquier momento de la gestación, con inoculación a través del útero. Los resultados obtenidos indican que los embriones jóvenes se mueren, no así los más avanzados en su desarrollo, obteniendo de esta manera gran proporción de cerdos virémicos al nacimiento, infectando a las cerdas en las últimas fases de gestación. Estas clases de animales desarrollan fácilmente signos de falta de respiración y son más susceptibles a las enfermedades secundarias (Lager et al, 1996).

Algunas lesiones de la placenta y del cordón umbilical se han observado lo que podría ayudar explicar la gran proporción de fetos muertos y de lechones nacidos débiles cuando hay un brote natural de la enfermedad (Sur et al, 1996)

De los experimentos que se han realizado se ha observado que el virus del PRRS puede causar una falla reproductiva en cualquier momento de la gestación, la inoculación de cerdas jóvenes susceptibles al PRRS en el principio de la gestación, tiene poco efecto en las tasas de concepción, aunque puede dar lugar a la muerte del embrión (Mengeling et al, 1998).

La infección es relativamente poco importante a mediados de la gestación comparada con la muy avanzada y la probabilidad de la infección embrionaria al principio de la gestación es más marcado que en las cerdas infectadas más adelante, siendo imposible aislar el virus antes de que haya ocurrido la implantación, este incidente puede ser debido a varias razones; una de las

cuales puede ser es que el virus no puede atravesar la zona pelúcida o que por la diferenciación de los blastómeros puede no ser convenientes para la réplica viral y una población específica de la célula tendría que distinguir el orden para que los embriones se infectaran con el virus (Prieto, 1997).

12. DIAGNOSTICO

Dada la complejidad de la enfermedad por efecto de la interacción de patógenos secundarios y factores medioambientales. La metodología del diagnóstico es difícil y tiene que apoyarse en varios procedimientos. Se puede emitir un diagnóstico presuntivo a base de los signos clínicos falla reproductiva en las cerdas y enfermedad respiratoria en los cerdos en crecimiento (Done, 1995).

El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento del virus, lo cual es difícil e implica el cultivo de macrófagos alveolares y solo una o dos líneas celulares son capaces de soportar el crecimiento aunque no todas las cepas (Henning et al, 1995).

El virus del PRRS se ha aislado de muchos tejidos, principalmente de amígdalas, pulmones, bazo, timo, plasma, suero, riñones, corazón y el cerebro (Vanderheijan et al, 2003; Henning et al, 1998).

Más los anticuerpos ni la respuesta inmune de una infección animal están ligadas directamente a la proteína N (Ferrin et al, 2004) aunque está considerada como un candidato para la detección de anticuerpos específicos del virus, ya que es altamente abundante que experimenta relativamente poca variabilidad de aminoácido y así diagnosticar la enfermedad con mayor seguridad (Wootton et al, 2001)

Para identificar al virus tienen que ser desarrollados nuevos métodos de diagnóstico para determinar el genotipo del virus solo o en poblaciones mixtas (Rodríguez et al, 1997)

13. PRUEBAS

Se han utilizado 4 pruebas para detectar anticuerpos contra PRRS:

1. El ensayo de inmunoperoxidasa en monoestrato (IPMA), detecta anticuerpos de 1 a 2 semanas después de la infección y estos pueden persistir hasta durante 12 meses.
2. La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA), para la detección de anticuerpos IgM, de 5 a 28 días postinfección y la prueba para IgG, de 7 a 14 días, que pueden durar de 3 a 5 meses. Una colección de 30 muestras puede dar 95% de confianza al detectar un nivel de infección del 10%.
3. La prueba de seroneutralización (SN), es mucho menos sensible y puede detectar anticuerpos a los 9 a 11 días, pero estos a menudo no aparecen si no hasta después de 4 a 5 semanas de ocurrida la exposición.
4. El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), detecta anticuerpos dentro de las 3 semanas posteriores a la exposición (Done, 1995).

La especificidad de la prueba de inmunofluorescencia indirecta y otras han sido descritas por varios investigadores y se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Características de las Diferentes Pruebas Serológicas Usadas para el Diagnostico de PRRS

PRUEBA	TITULO*	FASE AGUDA	FASE TARDÍA	TIPO DE IG	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
IFA	>20	7-11 días	1-2 meses	IgG	75-100%	?
			21-28 días	IgM	?	?
		5-7 días				
IPMA	>20	5-9 días	10-11 meses	IgG	?	?
ELISA	>0.4	9-13 días	4-10 meses	IgG	99.9%	99.5%
SN	>2	9-28 días	> 1 año	IgG	Baja	Alta

* = Titulo que se considera positivo en cada prueba. (Méndez, 1996).

Algunos autores afirman que la prueba de PCR es la más sensible para la identificación de cerdos infectados con PRRSV, aunque debería ser notado que los resultados de PCR positivos no necesariamente indican la presencia de virus viable, solo la presencia de ARN viral (Wills et al, 2003)

La prueba de PCR es especialmente importante para evaluar semen libre del virus del PRRS, ya que el semen tiene un efecto toxico en cultivos celulares y por lo tanto son pocas las maneras directas de identificar el virus en el semen. El uso de la polimerasa en cadena ofrece gran sensibilidad y especificidad, detecta aproximadamente 10 viriones por ml. de semen. Es mucho más

económica que la prueba biológica y los resultados pueden obtenerse en dos días (Mendez, 1996; Hennings et al, 1995).

14. CAPACIDAD DE SUPERVIVENCIA

Al ser un virus con envoltura su capacidad de supervivencia en el medio ambiente no es muy grande, además, está condicionada en gran medida por los cambios de pH a los que es relativamente sensible. La vida media de la cepa *Lelystad*, a 4°C es máxima de 50 horas a un pH = 6.25 y mínima 33 horas a pH= 8.5; a pH 5 su vida media es de 18.8 horas. El almacenamiento a pH 6 y temperatura de 37° C da lugar a una vida media de 6.25 horas, que disminuye si se sube o baja el pH. El virus es estable en medios de cultivo con un pH de 7.5 durante largos periodos de tiempo, si se mantiene a temperaturas de -70° C ó -20° C (Prieto y Castro, 1998).

15. TRATAMIENTO

↓
Aquí voy

No existe un tratamiento específico para la enfermedad y lo único que se puede hacer es aplicar medidas profilácticas. Se deben separar los cerdos que presenten signos respiratorios, a lugares donde no haya corrientes de aire, evitar que se mezclen con otros animales y se debe evitar la superpoblación para evitar el estrés (Halbur et al, 2000).

Los antibióticos se han utilizado por la vía parenteral, en el agua o el pienso, para controlar las infecciones secundarias, se recomienda añadir tetraciclina al pienso de gestación durante 4 semanas, furazolidona al pienso de lactación e inyectar a los lechones con antibióticos de larga duración a los 3, 6 y 9 días de edad; además, administrar tetraciclinas, sulfonamidas o tilosina durante 3 ó 4 semanas a los cerdos en crecimiento. Para reducir la mortalidad perinatal se ha intentado asegurar que los lechones ingieran el calostro en el momento del nacimiento y a las 4 horas, además de darles electrolitos, glucosa y calostro natural y artificial (Halbur et al, 2000).

Como medida para reducir el estrés en los lechones recién nacidos se ha propuesto evitar el corte de los colmillos, especialmente en los lechones nacidos débiles, y retrasar la inyección de hierro hasta los 3 días de edad y el corte de cola hasta los 5 días (Prieto y Castro, 1998).

(Hernan et al, 1995) propusieron remedios botánicos o herbario en dietas de los cerdos debido a su estímulo natural debido a su estímulo natural del sistema inmune, pero debido a que no se han hecho estudios que comparen esta teoría en diferentes especies no se ha comprobado su eficacia. Por otra parte se realizaron experimentos en los cuales se les dio un alimento adicionado con vitamina E para mejorar el crecimiento de los lechones infectados pero los resultados no fueron los esperados ya que los cerdos no mejoraron (Toepfer et al, 2004)

Las cerdas que abortan o pierden toda la camada, se deben dejar sin cubrir hasta el momento en que deberían ser cubiertas en condiciones normales, para evitar los problemas de infertilidad que se presentan en el primer celo después de un aborto o un parto prematuro; como los problemas secreciones vaginales. En los verracos, para mitigar los problemas de infertilidad, se debe recurrir a la inseminación artificial o al menos utilizar distintos verracos en cada monta para reducir el riesgo de repeticiones (Prieto y Castro, 1998).

16. VACUNAS

Desde la aparición de los primeros brotes, a principios de los noventa, las gravísimas consecuencias productivas y económicas de la infección hicieron crear una demanda de productos vacunales. La aparición de una vacuna inactivada creó muchas expectativas que se fueron desvaneciendo con el tiempo, en parte por los resultados poco satisfactorios y en parte, por el establecimiento de patrones epidemiológicos distintos (situaciones endémicas) además de, como no, por la aparición de vacunas vivas atenuadas consecutiva a la disponibilidad de líneas celulares para el cultivo del virus (Benfield et al., 1999).

La primera vacuna frente a la enfermedad comercializada en el mundo fue lanzada al mercado en 1993 en España por Cyanamid bajo el nombre de Cyblue, la cual fue una vacuna muerta con solución oleosa de una cepa española del virus del PRRS obtenida en cultivos del Ministerio de Alimentación y Pesca. Esta vacuna va dirigida a la protección frente a los problemas asociados a la reproducción en cerdas de reposición y cerdas en producción. Su administración es por vía intramuscular. En la primera vacunación se deben aplicar dos dosis separadas por un intervalo de 21 días evitando la vacunación desde 10 días antes hasta 10 días después de la cubrición y 10 días antes del parto. Posteriormente, se recomienda la revacunación durante la lactación, lo cual estimula la producción de IgAs, las cuales tienen un papel importante en la inmunización previa de los lechones al secretarse en la leche. En las cerdas de reposición, la vacunación se debe realizar sistemáticamente a los 6 meses de edad, seguida de una revacunación a los 21 días. (www.porcicultura.com/articulos/sanidad/articulos/php?tema=san 058).

Otra vacuna lanzada recientemente al mercado español es la comercializada por Laboratorios Syva bajo la denominación **PYRSVAC-183**. Es una vacuna viva atenuada preparada con la cepa **ALL 183** que ha obtenido licencia para su utilización en cerdos de engorda, pero no en reproductores. Puede ser utilizada a partir de las 3 semanas de vida y está indicada para la prevención de la forma respiratoria de la enfermedad. Al ir destinada a lechones y animales de engorda lleva un diluyente acuoso y se administra una sola dosis por la vía intramuscular (www.porcicultura.com/articulos/sanidad/articulos/php?tema=san058).

A nivel mundial, la vacuna que ha tenido mayor difusión es la comercializada por Boehringer Ingelheim Animal Health Incorporation, la cual obtuvo licencia por primera vez en 1994 en los Estados Unidos. Fue la primera vacuna viva modificada lanzada al mercado en el mundo y está preparada con la cepa de referencia americana **VPRRS ATCC VR-2332**, se comercializa en los Estados Unidos por los Laboratorios Nobl bajo el nombre de **RespPRRS** y en el resto de países donde está permitida por Behringer Ingelheim Vetmedica bajo el nombre de **Ingelvac PRRS MLV**, está autorizada únicamente para animales en crecimiento, donde parece evitar la aparición de los signos clínicos de la enfermedad asociados a la forma respiratoria que afecta a los cerdos en crecimiento aunque, recientemente ha sido modificad su licencia en los Estados Unidos y se permite su aplicación bajo el nombre de **RespPRRS/Repro** en hembras reproductoras no gestantes para controlar los problemas asociados a la reproducción. La pauta para la vacunación en lechones consiste en la aplicación de una sola dosis por la vía intramuscular entre las 3 y 18 semanas de vida (www.porcicultura.com/articulos/sanidad/articulos/php?tema=san058).

En los estudios sobre esta vacuna realizados a la fecha, se ha podido demostrar que su aplicación en lechones produce una viremia detectable y bastante larga, ya que es posible detectar el virus vacunal en el suero de los

animales vacunados al día siguiente de la vacunación, siendo todavía virémicos a los 25 días después, aproximadamente un 30%. La estimulación de la inmunidad a que da lugar la vacunación hace que, si se inoculan los animales vacunados con una cepa virulenta, se produzca un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes a partir del día 7 después de la vacunación. También hay que tener en cuenta que, debido a la eliminación del virus por los animales vacunados, es posible que los lechones nacidos de cerdas vacunadas adquieran el virus de sus madres después del nacimiento. Un aspecto importante de la vacunación de reproductores es la protección frente a la infección por cepas virulentas que puedan conferir a los lechones tras el nacimiento (www.porcicultura.com/articulos/sanidad/articulos/php?tema=san058).

En los verracos, los efectos de la vacunación no están claros ya que, aunque se produce una disminución de la viremia tras la inoculación con una cepa virulenta no se ha podido detectar el virus en el semen de los animales vacunados, aunque parece ser que se han podido detectarlo durante periodos variables entre los 6 y 39 días post-vacunación (Shin et al, 1997).

17. PREVENCIÓN Y CONTROL

El entendimiento de la dinámica de persistencia del PRRSV y su transmisión es esencial para desarrollar programas de control y prevención (Wills et al, 2003).

Como medidas de prevención para evitar la entrada del virus en una granja, hay que extremar precauciones, respetando los periodos de cuarentena, restringiendo el acceso de visitantes en la granja, imponiendo un cambio obligatorio de ropa a la entrada de las instalaciones y evitando la entrada de vehículos dentro del perímetro de las mismas (Morrillo, 2002)

Cuidar de no ingresar a la granja verracos seropositivos o al centro de inseminación artificial, realizando pruebas serológicas durante al menos 60 días antes del ingreso; asegurando así que los animales que se van a introducir son seronegativos. La limpieza de los locales y el uso de desinfectantes es una medida necesaria. Se ha demostrado que el virus del PRRS es sensible a distintos tipos de desinfectantes, entre ellos una mezcla de peróxido, surfactantes y ácidos orgánicos e inorgánicos (Morrillo, 2002; Ferrin et al, 2004).

18. SISTEMA DE CONTROL

Si la explotación presenta un estado serológico positivo y se va a introducir cerdas de reemplazo seronegativas, estas se deben introducir con 3 ó 4 meses de edad para que se infecten en el periodo de crecimiento y evitar la presentación de problemas en la reproducción al infectarse después de la cubrición.

El elemento clave en el control del PRRS es la reducción de la extensión del virus dentro de la población de hembras. De este modo se evita la infección de la descendencia antes del destete. Dentro de explotaciones endémicamente infectadas, hay sub poblaciones seronegativas que pueden mantener la transmisión del virus en la explotación de reproductoras a lo largo del tiempo. Un modelo para el control del PRRS se centra en la eliminación de sub poblaciones y se basa en los siguientes puntos (Benfield et al, 1999).

- 1.- Tener un sistema adecuado para la introducción de primerizas dentro de explotaciones positivas a PRRS.
- 2.- Evitar la transmisión del virus de la cerda al lechón mediante la estabilización de la explotación de cerdas.

REFERENCIAS

3.- Controlar la extensión del virus en la transición y en el cebo.

1.- Sistema para la introducción de primerizas:

19. CONCLUSIONES

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino es una enfermedad que causa grandes pérdidas en la industria porcina por su efecto en el área de producción. Los signos característicos son, primero, el reproductivo que incluye nacimientos prematuros, abortos, cerdos que nacen débiles y aumenta el número de lechones muertos y momificados.

El segundo signo es el de las afecciones respiratorias que tienen también importancia en cerdos neonatales en los que existe disnea como mayor característica.

Esta enfermedad es de preocupación generalizada entre los productores, dada la creciente popularidad del uso de la inseminación artificial, ya que esta es una forma de transmisión; la cual a veces se puede controlar, pero en otras ocasiones no, ya que el semen de los centros de inseminación artificial puede estar contaminado, si no tiene un buen control higiénico sanitario.

Actualmente, existen varias pruebas de laboratorio para poder hacer un diagnóstico acertado, para saber si en una granja existen animales enfermos. También existen vacunas, las cuales se pueden aplicar para la prevención de esta enfermedad, aunque lo que mejor funciona, es seguir estrictamente las normas de bioseguridad específicas para cada granja en particular, las cuales permiten un control de las condiciones higiénicas sanitarias de las instalaciones; evitando de esta manera la proliferación de enfermedades infectocontagiosas.

REFERENCIAS

- Aasted B.; Bach P.; Nielsen J.; and Lind P. (2002). Cytokine Profiles in Peripheral Blood mononuclear Cells and Lymph Node Cells from Piglets Infected *In Utero* with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. Clin. Diagn. Lab. Immunol.; 9 (6):1229-1234
- Basto E. G., Williams J. J., Alzina A. A., Pech M. V. (2004). Determinación Del Costo De Desecho De Marranas De Reemplazo Seropositivas a PRRS En Una Granja Del Estado De Yucatán. Tec. Pecu. Méx. 42(2):295-301
- Batista L. www.porcicultura.com
- Benfield D.A., Collins, J.E., Dee, S.A., Halbur, P.G., Joo, H.S., Lager, K.M., Mengeling, W.L., Murtaugh, M.P., Rossow, K.D., Stevenson, G.W., Zimmerman, J.J., 1999, Porcine reproductive and respiratory syndrome. J. Vet. Diagn. Invest; 4:127-133
- Bouma A 2000. Transmissible virus disease in porcine reproduction. Reproduction in Domestic Animals 35 (6): 243-246.
- Cha S. H., Chang C. C. and Yoon¹ K. J. (2004). Instability of the Restriction Fragment Length Polymorphism Pattern of Open Reading Frame 5 of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus during Sequential Pig-to-Pig Passages. Journal of Clinical Microbiology; 42(10):4462-4467
- Done S. H. 1995. Síndrome Reproductivo y Respiratorio del porcino (PRRS). Pigs-Misset pag.12-15.
- Done, S.H; Paton D. J; 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) Veterinary Record 136(14):32-35.
- Doster A. R., Sur J. H., Galeota J. A., and Osorio F. A. (2001). Evidence for the Localization of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) Antigen and RNA in Ovarian Follicles in Gilts. Vet Pathol;38:58-66
- Feng W. H., Laster S. M., Tompkins M, Brown T, Xu J. S., Altier C., Gomez W, Benfield D., And Mccaw M. B. (2001) *In Utero* Infection by Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Is Sufficient To Increase Susceptibility of Piglets to Challenge by *Streptococcus suis* Type II. Journal of Virology; 75(10):4889-4895
- Ferrin N. H., Fang Y., Johnson C. R., Murtaugh M. P., Polson D. D., Torremorell M., Gramer M. L., and Nelson E. A. (2004). Validation of a

Blocking Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detection of Antibodies against Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Clin. Diagn. Lab. Immunol*;11(3): 503–514

Halbur P., Wongnuwech R. T., Brown G., Kinyon J., Roth J., Thacker E., and Thacker B. (2000). Efficacy of Antimicrobial Treatments and Vaccination Regimens for Control of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and *Streptococcus suis* Coinfection of Nursery Pigs. *Journal Of Clinical Microbiology*; 38(3):1156-1160

Hennings C. C., Nelson E. A., Nelson J. K., Hines R. J., Swenson S. L., Hill H. T., Zimmerman J. J., Katz J.B., Yaeger M. J., Chase C. C. L., And Benfield D. A. (1995). Detection of Porcine reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Boar Semen by PCR. *Journal Of Clinical Microbiology*; 33(7):1730–1734

Hennings J. C., Nelson E. A., Nelson J. K., Rossow K. D., Shivers J. L., Yaeger M. J., Chase C. C. L., Garduno R. A., Collins J. E., And Benfield D. A. (1998). Identification Of Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome Virus In Semen And Tissues From Vasectomized And Nonvasectomized Boars. *Vet Patol*; 35:260-267

Hermann J. R., Honeyman M. S., Zimmerman J. J., Thacker B. J., Holden P. J., and Chang C. C. (2003). Effect Of Dietary *Echinacea Purpurea* On Viremia And Performance In Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome Virus-Infected Nursery Pigs. *J. Anim. Sci.*; 81:2139–2144

Lager K. M; Mengeling W. L. and Brookmeir S. L. 1996 Effect of post coital intrauterine inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on caonception gilts. *Veterinary Record* 138(9):227-228

Lemke K. D., Haynes J. S., Spaete R., Adolphson D., Vorwald A., Lager K. and Butler J. E. (2004). Lymphoid Hyperplasia Resulting in Immune Dysregulation Is Caused by Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Infection in Neonatal Pigs. *The Journal of Immunology*; 172:1916–1925

Mendez T.A. 1996. Diagnostico del síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. *Memorias de la II Jornada e Producción Porcina UNAM-FMVZ, Depto. de Prod. en cerdos.* Pag. 12-17.

Mengeling W.L; Lager K.M and Vorwald A. C.1998. Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolated from field cases of "atypical" PRRS. *Am. J. Vet. Res.* 59(12):1540-1544.

Morrillo A. A. www.porcicultura.com

- Nauwynck H. J., Duan X., Favoreel H. W., Van Oostveldt P. and Pensaert M. B. (1999). Entry Of Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome Virus Into Porcine Alveolar Macrophages Via Receptor-Mediated Endocytosis. *Journal of General Virology*; 80: 297–305.
- Opriessnig T., Halbur P. G., Yoon K. J., Pogranichniy R. M., Harmon K. M., Evans R., Key K. F., Pallares F. J., Thomas P. and Meng X. J. (2002). Comparison of Molecular and Biological Characteristics of a Modified Live Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) Vaccine (Ingelvac PRRS MLV), the Parent Strain of the Vaccine (ATCC VR2332), ATCC VR2385, and Two Recent Field Isolates of PRRSV. *Journal of Virology*; 76(23):11837-11844
- Prieto C y Castro J. M. 1998. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: aspectos mas importantes de la enfermedad Parte1. *Anaporc* 175:1-15.
- Prieto C; Suarez P; Simarro Y; García C. Rillo S. M. and Castro J.M. 1997 Insemination of susceptible and preimmunized gilts with boar semen containing porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* 47:647-654.
- Rodríguez M. J., Sarraseca J., Garcia J., Sanz A., Plana-Dura J and Casal J. (1997). Epitope mapping of the nucleocapsid protein of European and North American isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus *Journal of General Virology*; 78:2269–2278
- Shin. 1997. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection boars. *Veterinary Microbiology* 55(1):337-346.
- Sur J. H, Cooper W. L., Galeota J. A., Hesse R. A., . Doster A. R. And Osorio F. A. (1996). In Vivo Detection of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus RNA by In Situ Hybridization at Different Times Postinfection. *Journal Of Clinical Microbiology*; 34(9):2280–2286
- Thanawongnuwech R.; Brown G. B.; . Halbur P. G., Roth J. A.; Royer R. L.; And Thacker B. J. (2000). Pathogenesis Of Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome Virus-Induced Increase In Susceptibility To *Streptococcus Suis* Infection. *Vet Pathol* ; 37:143–152
- Toepfer T. L., Escobar J., Alstine W. G., Baker D. H., Salak-Johnson J, and Johnson R. W. (2004). Vitamin E Supplementation Does Not Mitigate The Acute Morbidity Effects Of Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome Virus In Nursery Pigs. *J. Anim. Sci.* ;82:1942–1951

- Vanderhijan N., Delputte P. L., Favoreel H. W., Vandekerckhove J., Damme J. V., Woensel P. A., and Nauwynck H. J. (2003). Involvement Of Sialoadhesin In Entry Of Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome Virus Into Porcine Alveolar Macrophages. *Journal of Virology*; 77(15):8207-8215
- Weimersheimer R. J; Canto A. G. J; Anaya E. A; Coba A. M; Milian S. F. Ad Correa G. P. 1997. Frecuencia de anticuerpos contra el virus del Síndrome Disgenesico y respiratorio en cerdos sacrificados en rastros de México. *Técnica Pecuaria Mex.* 35(3):139-144.
- Wills R. W., Doster A. R., Galeota J. A., Sur J. H. and Osorio F. A. (2003) Duration of Infection and Proportion of Pigs Persistently Infected with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Journal of Clinical Microbiology*; 41(1):58-62
- Wootton S., Koljesar G., Yang L., Yoon K. J., and Yoo D (2001). Antigenic Importance of the Carboxy-Terminal Beta-Strand of the Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Nucleocapsid Protein. *Clin. Diagn. Lab. Immunol*; 8(3):598-603
- (www.porcicultura.com/articulos/sanidad/articulos/php?tema=san_058).