

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Situación actual del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) en el
norte de México

Por:

Jesús Ordaz de los Santos

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón Coahuila,

Diciembre 2021.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Situación actual del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) en el norte de México

Por:

Jesús Ordaz de los Santos

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

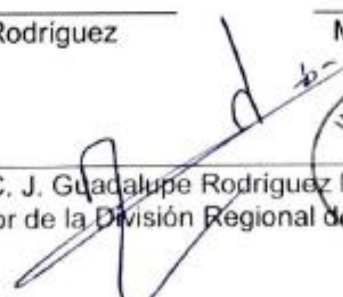

Dr. Silvestre Moreno Avalos
Presidente

Aprobada por:


MC. Gerardo Arellano Rodríguez
Vocal

F. A. 11-2
Dr. Fernando Arellano Rodríguez
Vocal

MC. Carlos Raúl Rascón Díaz


MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Diciembre, 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Situación actual del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) en el norte de México

Por:

Jesús Ordaz de los Santos


MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

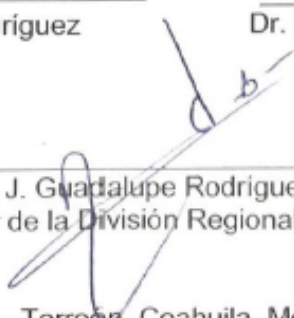
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:


Dr. Silvestre Moreno Avalos
Asesor Principal


MC. Gerardo Arellano Rodríguez
Coasesor

F. D. 11-2.
Dr. Fernando Arellano Rodríguez
Coasesor


MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Diciembre, 2021



AGRADECIMIENTOS

Primeramente a mi padre dios, a mis padres por haberme apoyado desde el principio de mi carrera hasta el final. a mis tíos Ana luisa de los santos Pauda y Benjamín Hernández Gonzales por el apoyo que me brindaron en todo la carrera.

También agradezco a mis profesores por haberme enseñado lo aprendido en las aulas, en especial al Dr. Silvestre Moreno Avalos por haberme ayudado en todo momento.

DEDICATORIAS

Dedico esto a mis padres Alejandro Ordaz Domínguez a mi madre María de Jesús de los Santos Pauda, mis tíos Benjamín Hernández Gonzales, Velia Ordaz Domínguez por haberme apoyado en todo este tiempo.

A mis abuelos Emilia Pauda Arreola, Juan Ordaz Frías, Andrea Domínguez Carrasco.

a mis hermanos Alejandro Ordaz de los santos,

Diana Laura Ordaz de los santos y Carlos Alberto Ordaz de los santos.

A todos ellos por haberme apoyado en todo lo que necesite a lo largo de la carrera.

RESUMEN

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) es una enfermedad viral de difusión mundial que ocasiona fallas reproductivas en cerdos adultos y problemas respiratorios en animales jóvenes. El virus del PRRS 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 intereses 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, la presentación más importante también es la forma respiratoria en los cerdos jóvenes en crecimiento.

No se transmite a las personas (es decir, no es una zoonosis), causa importantes pérdidas de producción y puede afectar las exportaciones. Estas diferencias junto con las elevadas pérdidas económicas que ocasionan en la producción porcina justifican la realización de estudios que tengan como objetivo aclarar los mecanismos patogénicos desencadenados por las diferentes cepas de este virus. En la actualidad en nuestro país no se han reportado casos de PRRS, no obstante es importante considerarla debido al aumento de la importación de animales y semen para el mejoramiento genético, desde países con alta prevalencia.

Palabras clave: Porcino, PRRS, Productividad, *Arteriviridae*, *Arterivirus*.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
RESUMEN	iii
1.- Introducción	1
1.1- Esta enfermedad se puede presentar de dos formas.....	2
1.1.1- Reproductiva	2
1.1.2- Respiratoria	2
2.- Antecedentes de la especie y producción	2
2.1- Epidemiología.....	4
2.2- PRRS como enfermedad respiratoria.....	4
2.3- PRRS como enfermedad reproductiva.....	5
2.4- Fetos y lechones.....	5
2.5- Agente etiológico	6
2.6- Patogenia	6
2.7- Signos	7
2.8 Respuesta inmune	7
2.9- Control y prevención	8
2.10- Características del virus.....	9
3.- Implementación de un programa de bienestar animal en los diferentes sistemas de producción.	10
3.1- Sistemas comerciales de producción de cerdos	10
3.1.1- Sistemas cerrados.....	10
3.1.2- Sistemas al aire libre	10
3.1.3- Sistemas combinados.....	11
3.2- Criterios medibles de bienestar de los cerdos.....	11
3.2.1- Comportamiento	11
3.2.2- Tasas de morbilidad	12
3.3- Tasas de mortalidad y de eliminación selectiva	12
3.4- Cambios de peso y de condición corporal	12
4.- Aplicación de las 5 libertades.....	13

4.1- Libre de sed, de hambre y de malnutrición	13
4.2- Libre de disconfort	13
4.3- Libre de dolor y enfermedad	13
4.4- Libre de expresarse	14
4.4.1- Déjale explorar y olisquear	14
4.4.2- Actividad.....	14
4.4.3- Contacto con las personas	14
4.4.4- Contacto con otros animales	14
4.5- Libre de miedo y estrés.....	14
5.- Beneficios de cumplir con los caracteres del BA	15
5.1- Cuidar el plantel.....	17
5.1.1- Desparasitaciones internas	18
5.1.2- Desparasitaciones externas.....	18
5.1.3- Vacunación contra Peste Porcina	19
5.1.4- Control de enfermedades reproductivas	19
5.2- Organización de la producción.....	20
5.3- Bioseguridad.....	20
5.4- Aclimatación y aislamiento de las cerdas primerizas	21
5.5- Manejo higiénico sanitario	22
7.- Literatura citada	23

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<i>Ilustración 1</i> Tabla 1 Datos del virus Hembra y Macho.....	3
<i>Ilustración 2</i> Imagen 2 virus respiratoria.....	5
<i>Ilustración 3</i> Imagen 3 lechones amamantándose	6
<i>Ilustración 4</i> Factores de defensa	8
<i>Ilustración 5</i> Ciclo de transmisión.....	10
<i>Ilustración 6</i> Cerdos con suficiente espacio	11
<i>Ilustración 7</i> Hidratación.....	16
<i>Ilustración 8</i> Desparasitación	19
<i>Ilustración 9</i> Limpieza	21

1.- Introducción

El Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino es una de las principales enfermedades que causan pérdidas económicas graves a la industria porcina en el mundo. Esta enfermedad se caracteriza por producir un cuadro gripal en animales de todas las edades, ocasiona disminución de la fertilidad de las cerdas con el aumento de las repeticiones de estro, así como abortos tardíos, nacimiento de lechones débiles o momificados y mortalidad de lechones y gorrinos por cuadros respiratorios. El hallazgo de anticuerpos contra el Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino en cerdos de diferentes edades en granjas de Lima demuestra la presencia de esta enfermedad en nuestro país, pero que es de desconocimiento de los criadores en la región Piura. El diagnóstico serológico de esta enfermedad se lleva a cabo mediante la obtención de suero sanguíneo de cerdos de cualquier edad y son procesados mediante el método de ELISA indirecta. La población porcina a nivel nacional ha ido creciendo, como se reporta en el último censo agropecuario con un incremento del 1,7% (2 224 319) con respecto al censo de 1994, esta realidad también se refleja en el departamento de Piura, que en la actualidad cuenta con 132579 animales, puesto que es de utilidad al momento de realizar estudios de prevalencia de enfermedades en la región que afectan a esta especie (Gonzalez, M. K, 2019).

1.1- Esta enfermedad se puede presentar de dos formas

1.1.1- Reproductiva

Afecta principalmente a las hembras; causa repeticiones de celo, abortos, muertes de lechones o crías débiles, lo que disminuye la productividad (Conzelmann, et al, 1993).

1.1.2- Respiratoria

Puede observarse en animales de cualquier edad; causa debilitamiento y se presentan signos respiratorios similares a un resfrío, lo cual los hace propensos a contraer otras enfermedades secundarias (Wensvoort, et al, 1991).

2.- Antecedentes de la especie y producción

Desde su primera descripción en 1989, el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) no tardó en propagarse y convertirse en la enfermedad infecciosa de mayor repercusión económica en la industria porcina. En la actualidad, genera cerca de 664 millones de dólares en pérdidas anuales en EEUU, sin considerar las pérdidas económicas asociadas a infecciones secundarias. La emergencia simultánea de dos genotipos del vPRRS, biológicamente similares pero antigénicamente diferentes, fue la primera evidencia de diversidad genética del virus. Ambos genotipos recibieron su denominación con base al primer reporte de detección: tipo 1 Europeo y el tipo 2 Norteamericano (Castillo, et al, 2021).

La infección por virus PRRS se caracteriza por una mala conversión alimenticia que conduce a un bajo peso en los cerdos, así como alteraciones de la fertilidad en las cerdas reproductoras como el retorno del estro, la mortalidad fetal, la momificación, la inducción de abortos y la baja viabilidad de los lechones al nacer¹. La vacunación es el método más común para el control del PRRS y actualmente se ha logrado prevenir en cierta medida la infección por PRRS. Sin embargo, la eficacia de las vacunas está lejos de ser universal debido a que el virus tiene la capacidad de evitar la respuesta inmunitaria del huésped; Además, existen diferencias genéticas entre los huéspedes en respuesta a la exposición al virus de la vacuna (Aguilar, et al, 2021).

La inmunosupresión que ocasiona el VPRRS genera una enfermedad con inmunidad de instauración lenta que permite prolongados tiempos de viremia que favorece su diseminación. Esta peculiar respuesta inmune, sumado a la variabilidad genética, generan grupos de animales con desafíos diferentes: animales no infectados, en proceso de infección y excreción vírica, animales recuperados de infección y que están protegidos, animales recuperados de infección en fase de pérdida de protección y que vuelven a ser susceptibles, así como animales portadores (Lucho, et al, 2020).

El VPRRS infecta cerdos de todas las edades y sexos, aunque los lechones y gorrinos son los más afectados. La presencia de anticuerpos en los lechones de 4 a 8 semanas de edad podrían ser anticuerpos pasivos o inducidos por el virus de campo. La seroprevalencia fue similar en hembras y machos hasta las 26 semanas de edad; sin embargo, en cerdos de 27 a 52 semanas de edad se encontró una asociación significativa ($p < 0.05$) en cuanto a porcentajes de seropositividad y el sexo de los cerdos (Quevedo, et al, 2018).

Edad (semanas)	Sexo1	Muestras (n)	Muestras seropositivas (n)	Prevalencia (%)	Mínimo	Máximo
4-8	H	317	49	15.4 ^a	11.4	19.4
	M	279	36	12.9 ^a	9.0	16.8
9-26	H	1094	171	15.5 ^a	13.4	17.7
	M	830	111	13.4 ^a	10.0	15.6
27-52	H	552	119	21.5 ^a	18.1	25.0
	M	323	51	15.8 ^a	11.8	19.8
>52	H	768	175	22.8 ^a	19.8	25.8
	M	363	76	20.9 ^a	16.8	25.1
total	H	2731	513	18.7 ^a	17.3	20.3
	M	1795	274	15.2 ^b	13.6	16.9

Ilustración 1 Tabla 1 Datos del virus Hembra y Macho

2.1- Epidemiología.

Actualmente el PRRS se considera una enfermedad endémica con distribución mundial, a pesar que aún no ha sido reportada en varios países de Latinoamérica y África; y en países como Finlandia, Bulgaria y Australia. El PRRS presenta un comportamiento epidémico asociado con la forma reproductiva de la enfermedad y un comportamiento endémico relacionado con fallo en la respuesta inmunológica y presentación respiratoria. La transmisión vertical fue reportada poco tiempo después de la aparición de la enfermedad y a pesar que la misma es más marcada al final de la gestación, también es posible al comienzo de la misma (Amarilla, et al, 2015).

2.2- PRRS como enfermedad respiratoria.

Se ha descrito que la presencia del virus en la mucosa nasal destruye el sistema mucociliar, aunque de forma transitoria produce la destrucción masiva de PAMs en la primera semana post-infección e induce apoptosis o necrosis de linfocitos, en consecuencia predispone a la invasión de agentes secundarios por comprometimiento de las barreras de defensa del sistema respiratorio. Varios estudios han revelado el papel relevante de las citosinas como mediadores de enfermedad respiratoria viral en cerdos y aunque el PRRSV no se comporta como un "clásico" virus respiratorio es capaz de inducir la producción de citosinas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias principalmente en los macrófagos septales pulmonares de los animales infectados que mediarán los fenómenos inflamatorios locales y posiblemente generales dando lugar a la lesión pulmonar (Suarez, M. 2016).

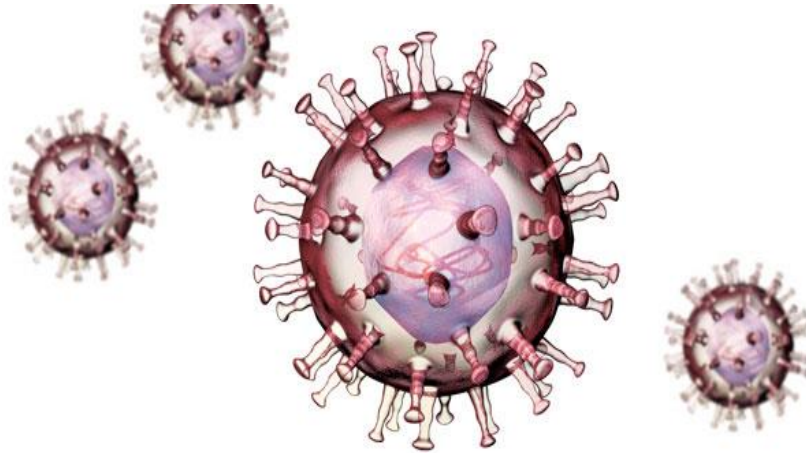


Ilustración 2 Imagen 2 virus respiratoria

2.3- PRRS como enfermedad reproductiva.

Durante la diseminación orgánica el PRRSV accede al aparato reproductor. En el verraco la eliminación del virus es de manera intermitente a través del semen y en muy bajas cantidades, por lo que en condiciones de campo parece difícil alcanzar la dosis infectiva de transmisión. En las cerdas las consecuencias de la infección dependerán en gran medida del momento reproductivo. La importancia de la infección al comienzo de la gestación (día 1 al 21 de gestación) es relativamente baja en comparación con las afectadas al final de la misma (85 días de gestación en adelante); debido a la necesidad que se produzca la placentación para que el virus pueda infectar a los embriones y fetos en desarrollo (Marecos, et al, 2018).

2.4- Fetos y lechones.

Las lesiones en fetos y lechones nacidos muertos son infrecuentes y rara vez contribuyen a un diagnóstico definitivo de la enfermedad, pero la ausencia de lesiones no descarta la presencia de PRRS. Lesiones fetales descritas incluyen ascitis e hidrotórax, edema perirrenal y en el ligamento esplénico y mesentérico. Los lechones muertos son comúnmente recubiertos con una gruesa mezcla de meconio amarillado y líquido amniótico, este hallazgo sugiere estrés y/o hipoxia fetal. Lechones de 13 días de edad inoculados con PRRSV presentaron trastornos en el drenaje (edema subcutáneo, periorcular y escrotal), desde los 2 DPI con lesiones microscópicas leves y no supurativas. Las lesiones más relevantes del PRRSV se

sitúan en pulmón; los demás tejidos y/o órganos con vasculitis consistente en infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios en la túnica media con posible extensión transmural y en raras ocasiones con necrosis fibrinoide, a nivel de tejido nervioso, leucoencefalitis linfohistiocitaria leve o encefalitis con infiltración de histiocitos en los plexos coroideos (López, et al, 2015).



Ilustración 3 Imagen 3 lechones amamantándose

2.5- Agente etiológico

El virus del PRRS (PRRSV) pertenece a la orden Nidovirales, familia *Arteriviridae*, género *Arterivirus*, siendo un virus pequeño envuelto, de ARN de una cadena de sentido positivo con alrededor de 15 kb con 9 marcos de lectura abiertos (siglas en inglés ORF) conocidos. Presenta en el extremo 5' una región corta no traducible (UTR, por sus siglas en inglés, untranslated region) seguida de los denominados ORF1a, ORF1b, ORF2a, ORF2b, ORF3, ORF4, ORF5, ORF6, ORF7 y también en el extremo 3' tiene una UTR seguida de una cola de poli A (Palzer, et al, 2007).

2.6- Patogenia

El virus entra por vía oronasal y genital; penetra a epitelios nasal y tonsilar, a macrófagos pulmonares y a endometrio uterino. Tiene un período de incubación de tres días a varias semanas, sumadas con etapas de latencia en casos endémicos, que varía según la edad de los animales, la dosis infectante y la inmunidad. Alcanza

los tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye a nivel sistémico por las vías sanguínea y linfoide, circulando libre o ligado a monocitos circulantes produciendo leucopenia. Las células en las que sucede la replicación del virus de PRRS se encuentran en diferentes órganos y tejidos, siendo los macrófagos alveolares el principal tipo celular en que se realiza su replicación y de importancia para su patogenia así como en células dendríticas y monocitos (Albina, et al, 1998).

2.7- Signos

Los cerdos afectados por PRRS manifiestan fiebre, escalofríos, disnea, enrojecimiento de la piel, pelaje áspero, edema en párpados, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea, correspondientes a diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías. A nivel granja, en el área de reproducción aumentan las tasas de aborto (a finales de la gestación), momias, mortinatos, nacidos débiles y repeticiones de celo; en sementales disminuye la calidad del semen; en lechones lactantes incrementa la tasa de mortalidad; en animales en crecimiento problemas respiratorios por sí mismo, asociado a infecciones bacterianas, o incrementando la prevalencia de agentes bacterianos y virales que ocasionan cuadros respiratorios y en general baja ganancia de peso. Los cerdos infectados pueden estar asintomáticos o presentar signos generales que son indistinguibles de aquéllos por influenza porcina, pseudorabia (enfermedad de Aujeszky), fiebre porcina clásica, parvovirus, encefalomiocarditis, clamidiosis y mycoplasmosis (Nilubol, et al, 2012).

2.8 Respuesta inmune

En el aspecto inmunológico, ante una infección de este tipo, se desarrolla una respuesta humoral rápida y fuerte, pero estos anticuerpos iniciales no confieren protección e incluso pueden ser dañinos, por mediar un incremento dependiente de anticuerpo (ADE) que incrementa la replicación viral, debido a que estos anticuerpos al cubrir al virus pueden facilitar la entrada de virus a macrófagos, como se ha observado en células blanco in vitro. Las células infectadas por PRRSV NA inducen significativamente a IgG y receptores Fcγ, planteándose que las IgG opsonizan las

partículas virales y facilitan su entrada a monocitos y macrófagos a través de estos receptores y probablemente el receptor CD163 a PRRSV en macrófagos, determinen la eficiencia de replicación y subsecuente patogenicidad de PRRSV. La internalización del virus por esta vía puede inducir la expresión de IL10 y en turno inducir la expresión de CD163 en los monocitos rediferenciados vecinos, incrementando la susceptibilidad a PRRS. La infección de macrófagos, monocitos y células dendríticas son esenciales para la función inmune, pero también parecen ser la llave en los componentes de patogenicidad de PRRSV NA (Karniychuk, et al, 2010).



Ilustración 4 Factores de defensa

2.9- Control y prevención

Para el control en una granja endémica se recomienda dirigir el muestreo para detectar animales virémicos por RT-qPCR para eliminarlos o aislarlos, así como por ELISA (9-16 semanas de edad para evitar anticuerpos maternos y vacunales). Para detectar animales virémicos seleccionar 12 a 24 animales por granja de reemplazos (o engorde) de 9 a 16 semanas, incluso para diagnóstico en una granja mediana, con 22 % o más de circulación viral(21), o bien de menor edad, y si se presentara el caso de lechones con retraso en el crecimiento, lechones con problemas respiratorios, vientres con abortos, repeticiones, partos no numerosos con nacidos

mueritos y momificados, incluir sementales y semen; y además para el análisis de anticuerpos por ELISA determinar 20 animales de 16 a 22 semanas de edad no vacunados o al menos a seis meses pos vacunación(21). La prevención de la enfermedad se basa más en todos los controles sanitarios generales relacionados a su transmisión, que en la vacunación (Collins, et al, 1992).

2.10- 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 62 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. Es difícil de visualizar en preparaciones que contengan restos celulares, pero en preparaciones víricas purificadas, utilizando la técnica de tinción negativa, aparece en forma de partículas ovoides de 50-60 nm. 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. 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. Se ha visto que la organización del genoma es similar al del virus de la arteritis equina (VAE) que contiene 8 ORFs 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. 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). 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 hiperinmunes se han identificado varias proteínas en lisados celulares (Baoqing, et al, 1996).

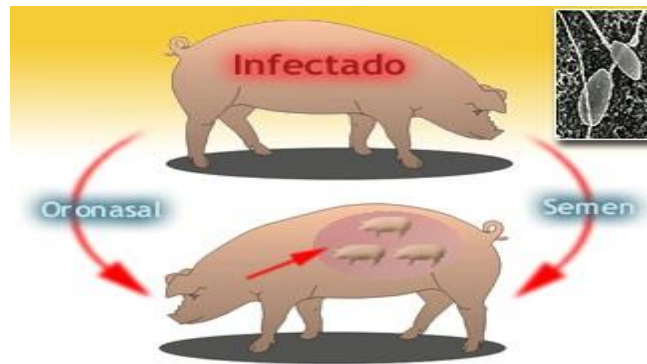


Ilustración 5 Ciclo de transmisión

3.- Implementación de un programa de bienestar animal en los diferentes sistemas de producción.

Los sistemas comerciales de producción de cerdos son aquellos sistemas cuyo propósito incluye toda o parte de lo siguiente: la crianza, la reproducción y el manejo de cerdos para la producción y venta de cerdos o carne de cerdos (Villa, et al, 2015).

3.1- Sistemas comerciales de producción de cerdos

Los sistemas comerciales de producción de cerdos pueden ser:

3.1.1- *Sistemas cerrados*

Son sistemas en los que los cerdos se mantienen en el interior y dependen por completo del hombre para satisfacer las necesidades básicas tales como piensos y agua. El tipo de instalación está supeditado al entorno, las condiciones climáticas y el sistema de manejo. Los animales pueden ser criados solos o en grupo (Olivares, et al, 2017).

3.1.2- *Sistemas al aire libre*

Son sistemas en los que los cerdos viven al aire libre con abrigo o sombras naturales y tienen cierta autonomía para acceder al refugio o a la sombra, pero pueden depender por completo del hombre para satisfacer las necesidades básicas tales como alimentación y agua. Los cerdos suelen estar mantenidos en corrales o pastizales dependiendo de su fase de producción. Pueden mantenerse en grupos o de manera individual (Calina, et al, 2014).



Ilustración 6 Cerdos con suficiente espacio

3.1.3- Sistemas combinados

Son sistemas en los que los cerdos se manejan dentro de una combinación de sistemas de producción cerrados y al aire libre (More, et al, 2016).

3.2- Criterios medibles de bienestar de los cerdos

Los siguientes criterios (o variables medibles) centrados específicamente en el animal, pueden resultar indicadores útiles del bienestar animal. El uso de estos indicadores y de los umbrales apropiados deberá adaptarse a las diferentes situaciones en las que se manejan cerdos, tales como las diferencias regionales, la salud de la piara, la raza o cruce y el clima. Se deben considerar también los aspectos relacionados con los recursos aportados y el diseño del sistema. Estos criterios pueden ser considerados como herramientas destinadas al seguimiento de la eficacia del diseño y la gestión del sistema, ya que pueden afectar el bienestar animal (Ramírez, et al, 2013).

3.2.1- Comportamiento

Algunos comportamientos parecen ser indicadores de buen bienestar y salud en los cerdos tales como el juego y vocalizaciones específicas. Algunos otros comportamientos pueden indicar problemas de salud y bienestar animal. Esto incluye inmovilidad repentina, intentos de fuga, cambios en la ingesta de alimento y agua, alteraciones en el comportamiento locomotor o de postura, alteraciones en el tiempo de descanso, posturas y patrones, frecuencia respiratoria alterada o jadeo,

tos, escalofríos y apiñamientos, vocalizaciones agudas, incremento de la tasa de llamados y aumento de los comportamientos agonísticos (incluyendo agresión) y estereotipados, apatía y otras conductas anómalas (Chiok, et al, 2019).

3.2.2- Tasas de morbilidad

Las tasas de enfermedades infecciosas y metabólicas, la cojera, las complicaciones periparto y pos procedimiento, las lesiones y otras formas de morbilidad, por encima de los umbrales reconocidos, pueden ser indicadores directos o indirectos del bienestar animal a nivel de la piara. Comprender la etiología de la enfermedad o del síndrome es importante para detectar posibles problemas de bienestar animal. La mastitis y metritis, los problemas de patas y pezuñas, las úlceras en los hombros de las cerdas, las lesiones de la piel y las enfermedades respiratorias, digestivas y reproductivas son problemas de salud particularmente importantes en cerdos (Reséndiz, et al, 2012).

3.3- Tasas de mortalidad y de eliminación selectiva

Las tasas de mortalidad y de eliminación selectiva afectan la duración de la vida productiva y, al igual que las tasas de morbilidad, pueden ser indicadores directos o indirectos del bienestar animal a nivel de la piara. Dependiendo del sistema de producción, se pueden obtener estimaciones de las tasas de mortalidad y de eliminación selectiva analizando las causas de la muerte y de la eliminación selectiva, así como la distribución en el tiempo y en el espacio de los patrones de incidencia. Las tasas de mortalidad y de eliminación selectiva, al igual que sus causas, si se conocen, deberán registrarse con regularidad, por ejemplo, a diario, y emplearse con fines de seguimiento (mensual, anualmente). La necropsia es útil para establecer la causa de la muerte (Ramírez, et al, 2015).

3.4- Cambios de peso y de condición corporal

En los animales en crecimiento, los cambios de peso corporal que se alejen de la tasa de crecimiento esperada, especialmente una pérdida repentina de peso, pueden ser indicadores de deficiencia en la sanidad y el bienestar animal.

La condición física por fuera de un rango aceptable o una gran variación entre los animales del grupo considerados de forma individual pueden ser indicadores que

comprometen el bienestar, la salud y la eficiencia reproductiva en animales adultos (López, et al, 2013).

4.- Aplicación de las 5 libertades

Pensando que tiene posibles problemas del comportamiento del cerdo debemos preguntarnos si están cubiertas sus 5 libertades. Cumplir con este requisito básico nos permitirá medir el nivel de bienestar en el porcino y certificar que, aunque muestre un comportamiento u otro, se encuentra mentalmente bien en la medida de lo posible y de lo que podemos ofrecerle (Palzer, et al, 2007).

4.1- Libre de sed, de hambre y de malnutrición

Aunque nos parezca algo impensable que el cerdo puede sufrir sed o hambre en ocasiones puede suceder sin que nos demos cuenta debido a la desnutrición que el virus pueda ocasionar. El agua siempre debe estar disponible incluyendo por la noche, es decir, cuando duerme. En invierno y especialmente si se sitúan en un sitio frío debemos asegurarnos que la capa superior del agua no se ha helado, para evitarlo podemos situarla dentro de una zona aislada. En cuanto a la comida es importante que sepamos qué tipo de alimento es el que necesita siendo siempre de alta calidad. Puede que pensemos que le damos un alimento riquísimo y abundante aunque eso no sea así (Brown, et al, 2009).

4.2- Libre de discomfort

El confort es algo básico que depende directamente del ambiente que debe tener en su día a día. Incluimos el tener un lugar cómodo donde relajarse y descansar, una temperatura ambiente estable, juguetes y accesorios para distraerse así como la seguridad y tranquilidad de que se encuentra en un sitio confortable. Los cerdos de edad avanzada necesitarán un confort extra por su situación y condición física (Matéu, et al, 2007).

4.3- Libre de dolor y enfermedad

No podemos afirmar tener a un cerdo que cumple las 5 libertades si este sufre alguna enfermedad o dolencia. Recuerda que aunque no sufra una infección por parásitos o una enfermedad grave, problemas como el síndrome reproductivo y

respiratorio, pueden crearle un malestar general que le haga actuar de una forma menos amigable por ejemplo (Amonsin, et al, 2009).

4.4- Libre de expresarse

El cerdo debe poder expresarse libremente en el entorno en el que vive y habita y saber qué necesita (Batista, et al, 2003).

4.4.1- Déjale explorar y olisquear

Eso le permitirá adaptarse en el ambiente en el que vive, identificar que viven en los alrededores, situarse en un sitio concreto, realizar sus tareas diarias de búsqueda de alimento como haría en la naturaleza (Lunney, et al, 2010).

4.4.2- Actividad

Es muy importante que pueda ejercitarse todo lo que necesita, solo de ese modo estará libre de estrés, estará más feliz y realizado. Es muy importante que respetes este punto (Rowland, et al, 2003).

4.4.3- Contacto con las personas

Los cerdos que han pasado toda su vida junto a personas desean el contacto con ellas, les hace sentir socializados y felices. A veces pueden llegar a generar estereotipias tan solo para que les prestemos atención y cariño. No dejes nunca de mimar a tu cerdo e incluso a cualquier otro animal que esté acostumbrada a tu presencia y mimos, puedes crear una grave ansiedad o depresión (Goldberg, et al, 2003).

4.4.4- Contacto con otros animales

Si el animal ha convivido con otros de su especie o de otra, indiferentemente, puede deprimirse al encontrarse solo y aburrido (Hermann, et al, 2005).

4.5- Libre de miedo y estrés

Debemos asegurarnos que nuestro animal no sufra miedo o estrés, y esta es la parte más complicada de lograr pues no siempre sabemos que temores puede tener, por ello te aconsejamos:

- No le fuerces a relacionarse si no le apetece.
- Premia la calma y tranquilidad.

- No le castigues nunca mediante la fuerza física.
- Enséñale a entender el "No".
- Utiliza siempre el refuerzo positivo.
- No generes situaciones que le hagan pasar un mal rato.
- Identifica sus miedos e intenta que los supere siempre junto a un especialista (Hansen, et al, 2010).

5.- Beneficios de cumplir con los caracteres del BA

Lo primero que hay que hacer es elegir los objetivos de selección. Los caracteres que vamos a mejorar deben incluir sobre todo las consideraciones económicas. Es decir que se debe procurar mejorar la población para aquellos caracteres que me proporcionen beneficio económico. Pero también es importante considerar la variabilidad genética. En porcinos no podría decir que ya que tengo jamones de cerdos de pata negra que tienen alto valor económico entonces voy a intentar obtener cerdos con más de dos jamones ya que esto no sería viable. Para obtener respuesta por selección debemos seleccionar caracteres que se puedan mejorar genéticamente. En la mayoría de los programas de mejora vamos a querer mejorar más de un carácter. Esto supone repartir la respuesta, si en vez de un carácter deseo mejorar dos, voy asumiendo que no hay relación entre ellos y por tanto voy a tener la mitad de la respuesta en cada uno de ellos. Si por ejemplo se tomarán 10 caracteres independientes, pues se obtendría un décimo de la respuesta. esto quiere decir que entre más caracteres menor será la posibilidad de obtener respuesta de mejora genética (Benfield, et al, 1992).

Algunos ejemplos utilizados como objetivos de selección en cerdos son los de carácter reproductivo y de crecimiento:

- Tamaño de camada.
- Eficiencia y ganancia diaria.
- Parámetros de calidad en general (Kappes, et al, 2015).

Cuando se quiere seleccionar para varios caracteres se debe combinar haciendo una valoración genética para cada uno de los caracteres. Lo que obtendremos es

una predicción del valor genético. El valor genético exacto nunca lo vamos a obtener pero sí obtendremos un valor aproximado. Este valor será el predictor del valor genético para el individuo. Entonces la forma de seleccionarlo será mediante una combinación lineal de los distintos valores genéticos (Han, et al, 2013).

También influye el hecho de que no son estables, porque dependen del precio de la carne en el mercado y hasta del precio del pienso que se tiene que pagar. Todo esto se intenta hacer para seleccionar individuos que van a rendir mejor cuando sean adultos y tengan las condiciones ideales. Y en esos casos no sabremos en qué condiciones va a estar el mercado, por lo que no se puede predecir cómo funcionará en tiempo y en espacio (Stadejek, et al, 2013).

También está el problema de la correlación genética entre caracteres. Afortunadamente los índices de selección lo combinan muy bien. Pero los objetivos son diferentes por sectores ya que no es lo mismo el que vende animales destetados al que vende los animales de cebo. Dependiendo del sector los objetivos de selección tendrán variación también (Nelsen, et al, 1999).



Ilustración 7 Hidratación

Los beneficios y los costes no tienen una relación lineal en cuanto al valor de rendimiento. Cuando se parte de una población sin mejorar, con lo poco que se haga de mejoramiento se obtendrán grandes beneficios. Pero cuando estamos en

un sistema de producción óptimo se dificulta mucho más obtener beneficio por mejora genética y se requiere más inversión (Drew, T. W. 2000).

También está la relación con el consumidor. Porque por ejemplo los problemas de zoonosis tienden a reducir el precio de los productos. Además hay que tener en cuenta el bienestar animal, porque el consumidor está dispuesto a pagar más cuanto mejores sean las condiciones de los animales. La contaminación del ambiente y el cambio climático también son factores que influyen porque por ejemplo el acceso al agua obliga a cambiar las formas de producción y el rendimiento de los cerdos puede verse afectado (Karnniychuk, et al, 2012).

5.1- Cuidar el plantel

Para que animales de buena calidad genética que se utilizan en los sistemas modernos de producción de cerdos puedan manifestar su potencial deben estar en perfecto estado de salud, cualquier animal enfermo sin ninguna duda verá afectada la conversión del alimento que consume (en la producción de cerdos es el insumo más costoso) en carne, su ganancia diaria y la calidad de su canal. Estos efectos se traducirán en una disminución de la eficiencia del plantel y por lo tanto la sustentabilidad del sistema estará comprometida. Esto se ejemplifica de la siguiente manera: en las condiciones actuales de producción se puede lograr un capón de 105 a 110 kg en un plazo de 6.5 meses y con una conversión global de 3.2 a 3.4 kg de alimento por kg de cerdos producidos, en un animal que sufre una pérdida de su salud esto seguramente se afectara aumentando la cantidad necesaria de alimento para producir un kg de cerdo y disminuyendo su ganancia diaria, lo que se traduce en una conversión que muchas veces supera los 4 kg por cada kg de carne producida y un tiempo en llegar a peso de faena que superara los 7 meses, esto compromete seriamente la sostenibilidad del sistema. La sanidad además de constituir un pilar productivo de fundamental importancia, es de baja incidencia en el costo de producción, ya que representa solamente entre el 4 al 5 % del costo total para producir un Kg de cerdo. No existe por lo antes expuesto ningún justificativo para "ahorrar" en sanidad, cuando las cosas están desfavorables muchos productores tratan de ajustar sus costos vía plan sanitario, cuando en realidad ahorrar en sanidad genera costos mayores en la alimentación, que tiene un peso

muy importante ya que representa actualmente entre el 70 al 80 % de lo que en nuestro país cuesta producir un kg de cerdo. Es muy común encontrar en especial en sistemas de producción a campo, productores que en las épocas desfavorables descuidan, con el fin de reducir gastos, los aspectos sanitarios y muchas veces en esta situación se introducen enfermedades que como las reproductivas, causan terribles daños al plantel y paralizan la capacidad productiva del mismo, lo que nos confrontan con una situación difícil de superar a la hora de aprovechar los buenos precios (Otake, et al, 2003).

5.1.1- Desparasitaciones internas

Se hacen en las diferentes categorías desde el lechón hasta la faena, y con especial atención en los reproductores dada su importancia como fuente de contagio. En los sistemas a campo las parasitosis representan un serio problema, es por esto que se debe implementar un estricto esquema de desparasitaciones y de rotación y descanso de potreros. Los momentos en que se aconseja el suministro de antiparásito internos desde el nacimiento a la faena son a los 30, 60 y 120 días de vida, y en reproductores suministrar cada 3 a 4 meses, en estas categorías se recomienda la utilización de endectocidas para combatir también los parásitosexternos (Molina, et al, 2009).

5.1.2- Desparasitaciones externas

En el caso del cerdo se tratan fundamentalmente de piojo y sarna (que parecía no tan común en los sistemas al aire libre de nuestro país, pero por trabajos publicados recientemente es más frecuente de lo que se observaba), en este aspecto al igual que en las parasitosis internas es de fundamental importancia epidemiológica el control de los reproductores, para evitar que estos sean fuente de contagio de los lechones. En la categoría de recría y terminación, se aconseja la aplicación de antiparasitarios externos a los 60 y 120 días de vida (Wills, et al, 2003).



Ilustración 8 Desparasitación

5.1.3- Vacunación contra Peste Porcina

Esta vacunación, hasta el momento de la redacción de este resumen, es obligatoria en nuestro país aplicarla en animales de entre 45 y 60 días de vida y anualmente en reproductores. En los últimos dos años se está desarrollando entre la actividad Privada y Estatal a través de la CONALEP (Comisión Nacional de Lucha contra las Enfermedades de los Porcinos), el Programa Nacional de Control y Erradicación de esta enfermedad, y que de acuerdo a la información existente estamos en los umbrales del levantamiento de la vacunación obligatoria. Una vez que se establezca esto se entraría a una etapa de un año de trabajo de vigilancia epidemiológica, que de resultar sin presencia de casos nos llevaría al tan ansiado estatus de país libre de Peste Porcina Clásica, lo que significa la apertura de mercados externos para esta actividad (Costers, et al, 2008).

5.1.4- Control de enfermedades reproductivas

El control de estas enfermedades sí o sí debe estar dentro de un esquema preventivo, ya que la omisión de estas pautas puede significar la introducción de estos patógenos (Brucelosis, Leptospira, Aujeszky, Parvovirus) que nos producirán abortos, nacidos muertos, infertilidad, nacimiento de lechones débiles entre sus principales efectos, esto produce un severo daño en el criadero ya que nos dejan sin la materia prima que en este caso son los lechones (Gómez, et al, 2013).

5.2- Organización de la producción

Para poder aplicar con eficiencia las técnicas que se incluyan en la estrategia preventiva del rodeo, es necesaria la organización del mismo. Este aspecto de manejo es imprescindible en los sistemas modernos de producción, en especial en los sistemas a campo de nuestro país que por mucho tiempo se caracterizaron por la desorganización de sus rodeos. Hoy la situación de alta competitividad a la que se enfrenta nuestra producción exige de la alta eficiencia productiva, para lograr esto la organización de todas las etapas productivas, partiendo de la organización de las cerdas en bandas o grupos de parición permite alcanzar esta eficiencia, y facilita el ajuste de todos los factores productivos. Es muy difícil implementar un esquema preventivo y terapéutico que nos permita lograr un alto status sanitario de nuestros animales, si el rodeo no está organizado (Barranco, et al, 2011).

5.3- Bioseguridad

Con el desarrollo e implementación de un conjunto de normas que tienen la función de proteger al rebaño contra la introducción y diseminación de cualquier agente infeccioso en el rodeo. Para implementar un programa de bioseguridad efectivos existen varios aspectos técnicos epidemiológicos que deben ser conocidos ya que muchas normas de bioseguridad son comunes a varios agentes, pero cada uno de estos tiene formas particulares para mantenerse y difundirse en el rodeo. Entre las normas a implementar en un programa de bioseguridad se debe contemplar aspectos relacionados con el ingreso de animales, ingreso de vehículos, ingreso de personas, manejo del personal, diseño de instalaciones, ubicación del establecimiento, tratamiento de efluentes, concientización y capacitación del personal encargado de cumplir con estas normas, entre otros. Estas normativas fueron patrimonio exclusivo durante mucho tiempo en nuestro país de los sistemas confinado, en la actualidad los sistemas intensivos de producción a campo han adecuado y adoptado normas de bioseguridad en beneficio de su mayor eficiencia sanitaria y productiva (Rodríguez, et al, 2014).



Ilustración 9 Limpieza

5.4- Aclimatación y aislamiento de las cerdas primerizas

Este aspecto es muchas veces descuidado, la reproducción de las primerizas es decisiva para la productividad global en cualquier piara, de la misma manera el control de las enfermedades en estos animales es una parte importante del control del riesgo de la piara en su conjunto. Esta técnica ha tomado mucho auge en los últimos años y se está transformando en uno de los pilares fundamentales en el control de enfermedades por inmunidad calostrual. Los objetivos de la aclimatación y aislamiento de las cerdas primerizas son los siguientes:

- Dejar un período de tiempo para reconocer enfermedades de la piara de origen que pudieran no haber sido evidente en el momento de la compra de los reproductores.
- Permitir que las cerdas ingresadas estén expuestas o vacunadas contra cualquier enfermedad presente en la piara y que puede afectar su posterior rendimiento.
- Permitir que la cerda entrante desarrolle un nivel humoral calostrual acorde a los patógenos presentes (Feng, et al, 2001).

5.5- Manejo higiénico sanitario

En los criaderos intensivos la frecuencia de enfermedades está directamente relacionada con el nivel de contaminación ambiental por lo tanto los sistemas de manejo de instalaciones "todo adentro - todo afuera", como así también las rigurosas medidas de limpieza, desinfección y reposo sanitario de las instalaciones constituyen aspectos fundamentales para disminuir la contaminación de las mismas. En los sistemas a campo existen factores que hacen que la contaminación ambiental/animal tienda a ser menor, como son las escasas situaciones de stress a la que está expuesto el animal dado las condiciones naturales del sistema, el efecto de los rayos solares, la acción del viento y la capacidad de absorción del suelo. Esto no quiere decir que no se deban implementar medidas higiénicas sanitarias como: limpieza, desinfección y rotación de parideras, cambio de camas, quemado de camas viejas, limpieza periódica de comederos y bebederos. Dos aspectos que merecen especial mención y que deben estar ya implícitos en la concepción del sistema son la rotación periódica de las instalaciones y la presencia de tapiz vegetal como cobertura del suelo; ningún sistema de producción de cerdos a campo va a lograr la eficiencia sanitaria y productiva si no cumple con estas dos premisas básicas (weesendorp, et al, 2014).

7.- Literatura citada

1. Gonzalez, M. K. 2019. Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. 9(1): 1578-7937.
2. Conzelmann, K. K. Visser, N. V. Woensel, P. Thiel, H. J. 1993. Molecular characterization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, a member of the arterivirus group. *Virology*. 193(1): 329-39.
3. Wensvoort, G. Terpstra, C. Pol, J. M. Laak, E. A. Bloemraad, M. 1991. Mystery swine disease in The Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Vet Q*. 13(3): 121-30.
4. Castillo, E. A. Ramirez, V. M. 2021. Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Una revisión del agente etiológico y su influencia en el comportamiento actual de la enfermedad. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 32(1): 1609-9117.
5. Aguilar, T. C. Luna, N. G. Reyna, G. J. Zamorano, A. R. Romo, R. J. Sanchez, C. M. Mark, E. R. Speidel, E. S. Thomas, G. M. Luna, N. P. 2021. Polimorfismos asociados con el número de lechones nacidos vivos en cerdas infectadas con el virus PRRS en el sur de Sonora México. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*. 11(3): 2007-1124.
6. Lucho, C. M. Pujada, A. H. Airahuacho, B. f. 2020. Comportamiento reproductivo en granjas porcinas seropositivas al virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (VPRRS). *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 31(1): 1609-9117.
7. Quevedo, V. M. Mantilla, S. J. Portilla, J. K. Villacaqui, A. R. Rivera, G. H. 2018. Seroprevalencia del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino en cerdos de crianza no tecnificada del Perú. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 29(2): 1609-9117.
8. Amarilla, S. Avalos, A. 2015. SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO: EPIDEMIOLOGÍA, SINTOMAS Y LESIONES. *Compendio de Ciencias Veterinarias*. 5(2): 2226-1761.

9. Suarez, M. 2016. Porcine reproductive and respiratory syndrome (prrs): epidemiology, symptoms and lesions. 10(3): 7538-6754.
10. Marecos, E. Gonzalez, E. 2018. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (síntoma). Departamento de Ciencias Patológicas. 22(6): 8787-6965.
11. Lopez, M. Mendieta, V. 2015. PREVALENCIA DEL SÍNDROME RESPIRATORIO REPRODUCTIVO PORCINO EN DOS PARQUES PORCINOS. Escuela profesional de medicina veterinaria. 43(8): 8753-6303.
12. Palzer, A. Ritzmann, M. Majzoub, M. 2007. Wolf G, Hermanns W, Heinritzi K. Frequency of occurrence of pneumonia associated agents and their correlation with clinical and pathological-anatomical findings in pigs. Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 120(11-12): 483-489.
13. Albina, E. Carrat, C. Charley, B. 1998. Interferon-alpha response to swine arterivirus (PoAV), the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. J Interferon Cytokine Res. 18(7): 485-490.
14. Nilubol, D. Tripipat, T. Hoonsuwan, T. Kortheerakul, K. 2012. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus, Thailand, 2010-2011. Emerg Infect Diseases. 18(12): 2039-2043.
15. Karniychuk, U. U. Geldhof, M. Vanhee, M. Doorselaere, J. V. Saveleva, T. A. Nauwinck, H. J. 2010. Pathogenesis and antigenic characterization of a new east european subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate. BMC Vet Res. 64(8): 30-40.
16. Collins, J. Benfield, D. A. Christianson, W. T. 1992. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. J Vet Diagn Invest. 4(6): 117-126.
17. Baoqing, G. Zhangshui, C. Wenxing, I. Yizhu, C. 1996. Isolation and identification of porcine reproductory and respiratory syndrome (PRRS) Virus from aborted fetuses suspected of PRRS. Chin J Prev Vet Med. 783(7): 1-5.
18. Villa, M. A. Reynoso, P. A. Quintana, U. F. Córdova, I. A. 2015. Identificación de nuevos péptidos de una biblioteca de despliegue en fagos con un

- anticuerpo monoclonal específico a la proteína N del virus PRRS. Archivos de medicina veterinaria. 47(3): 0301-732X.
19. Olivares, P. J. Zambrano, G. M. Trejo, C. A. Carreón, L. L. 2017. Of novel peptides of a phage identification display library with specific monoclonal antibody to the N protein of PRRS virus. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 56(7): 9873-2623.
 20. Calcina, I. J. Rivera, G. H. Ramírez, V. M. 2014. Cinética de anticuerpos contra el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino durante las etapas de recría, engorde y acabado en una granja de Lima. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 25(1): 1609-9117.
 21. More, B. J. Arroyo, H. G. Acosta, C. F. Manchego, S. A. 2016. Kinetics of antibodies against PRRSV in weaning, fattening and finishing pigs in a farm in Peru. Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria. 73(8): 7839-6938.
 22. Ramírez, V. M. Rivera, G. H. Manchego, S. A. 2013. Aislamiento y genotipificación del virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (VPRRS) en granjas seropositivas de las provincias de Lima y Arequipa, Perú. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 24(2): 1609-9117.
 23. Chiok, C. K. More, B. J. 2019. Isolation and genotyping of porcine respiratory and reproductive syndrome virus on pig farms in Lima and Arequipa. Facultad de Medicina Veterinaria. 36(6): 7383-7932.
 24. Reséndiz, M. Montalvo, C. M. Flores, M. L. 2012. Expresión de citocinas en cerdos co-infectados con circo virus porcino tipo 2 y el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino. Veterinaria México. 43(1): 0301-5092.
 25. Ramírez, M. H. Segales, J. Hernández, J. 2015. Cytokine expression in growing pigs co-infected with porcine circovirus type 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo. 53(2): 7839-1749.
 26. López, H. SM. Huitrón, B. GG, Lagunas, B. S. Soriano, V. E. Cabrera, T. A, Cruz, V. F. 2013. Virus del síndrome reproductor y respiratorio porcino

- (PRRSV) en granjas porcinas tecnificadas del Estado de México. *Rev Mex Cienc Pecu.* 4(4): 469-488.
27. Done, S. White, M. 2003. Porcine respiratory disease and complexes: the story to date. *In Practice.* 25: 410-417.
28. Palzer, A. Ritzmann, M. Majzoub, M. Wolf, G. Hermanns, W. Heinritzi, K. 2007. Frequency of occurrence of pneumonia associated agents and their correlation with clinical and pathological-anatomical findings in pigs. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 120(11-12): 483-489.
29. Brown, E. Lawson, S. Welbon, C. Gnanandarajah, J. Li, J. Murtaugh, M. P. 2009. Antibody response to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV), nonstructural proteins and implications for diagnostic detection and differentiation of PRRSV Types I and II. *Clin Vaccine Immunol.* 16(3): 628-635.
30. Mateu E, Díaz I. 2007. The challenge of PRRS immunology. *Vet J.* 177(8): 345-351.
31. Amonsin, A. Kedkovid, R. Puranaveja, S. Wongyanin, P. Suradhat, S. Thanawongnuwech, R. 2009. Comparative analysis of complete nucleotide sequence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) isolates in Thailand (US and EU genotypes). *Virology.* 6(8): 143-894.
32. Batista, L. Murtaugh, M. Pijoan, C. 2003. Variación Genética de PRRSV. *Rev Anaporc.* 23(236): 52-60.
33. Lunney, J. K. Benfield, D. A. Rowland, R. R. 2010. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: An update on an emerging and re-emerging viral disease of swine. *Virus Res.* 154(1-2): 198-683.
34. Rowland, R. R. Lawson, S. Rossow, K. Benfield, D. A. 2003. Lymphoid tissue tropism of porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication during persistent infection of pigs originally exposed to virus in uterus. *Vet Microbiol.* 96(8): 219-235.
35. Goldberg, T. L. Lowe, J. F. Milburne, S. M. Firkins, L. D. 2003. Quasispecies variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during natural infection. *Virology.* 317(5): 197-213.

36. Hermann, J. R. Muñoz, Z. C. 2005. Probability of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection as a function of exposure route and dose. *Vet Microbiol.* 110(1-2): 7-16.
37. Hansen, M. S. Pors, S. E. Jensen, H. E. Bille, H. V. Bisgaard, M. Flachs, E. M. 2010. An investigation of the pathology and pathogens associated with porcine respiratory disease complex in Denmark. *J Comp Path* 143:120-131.
38. Benfield, D. A. Nelson, E. Collins, J. E. Harris, L. Goyal, S. M. Robison, D. 1992. Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332). *J Vet Diagn Invest.* 4(2): 127-33.
39. Kappes, M. A. Faaberg, K. S. 2015. PRRSV structure, replication and recombination: Origin of phenotype and genotype diversity. *Virology.* 479(480): 475-86.
40. Han, K. Seo, H. W. Park, C. Y. Kang, I. Chae, C. 2013. Comparative pathogenesis of type 1 (European genotype) and type 2 (North American genotype) porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected boar. *Viol J.* 10(1):156.
41. Stadejek, T. Stankevicius, A. Murtaugh, M. P. Oleksiewicz, M. B. 2013. Molecular evolution of PRRSV in Europe: current state of play. *Vet Microbiol.* 165(1-2):21-8.
42. Nelsen, C. J. Murtaugh, M. P. Faaberg, K. S. 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus comparison: divergent evolution on two continents. *J Virol.* 73(1):270-80.
43. Drew, T. W. 2000. A review of evidence for immunosuppression due to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet Res.* 31(1):27-39.
44. Karniychuk, U. U. Breedam, W. Van, R. N. Rogel, G. C. Nauwynck, H. J. 2012. Demonstration of microchimerism in pregnant sows and effects of congenital PRRSV infection. *Vet Res.* 43(5): 19-8.
45. Otake, S. Dee, S. A. Rossow, K. D. Moon, R. D. Trincado, C. Pijoan, C. 2003. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by houseflies (*Musca domestica*). *Vet Rec.* 152(3): 73-6.

46. Molina, R. M. Nelson, E. A. Christopher, H. J. Hesse, R. Rowland, R. R. Zimmerman, J. J. 2009. Evaluation of the risk of PRRSV transmission via ingestion of muscle from persistently infected pigs. *Transbound Emerg Dis.* 56(1-2): 1-8.
47. Wills, R. W. Doster, A. R. Galeota, J. A. Osorio, F. A. 2003 Duration of infection and proportion of pigs persistently infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J Clin Microbiol.* 41(1):58-62.
48. Costers, S. Lefebvre, D. J. Delputte, P. L. Nauwynck, H. J. 2008. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus modulates apoptosis during replication in alveolar macrophages. *Arch Virol.* 153(8):1453-65.
49. Gómez, L. J. Salguero, F. J. Pallares, F. J. Carrasco, L. 2013. Immunopathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome in the respiratory tract of pigs. *Veterinary Journal.* 195(2): 148-55.
50. Barranco, I. Gomez, L. J. Rodriguez, G. I. Salguero, F. J. Pallares, F. J. Bernabe, A. 2011. Immunohistochemical detection of extrinsic and intrinsic mediators of apoptosis in porcine paraffin-embedded tissues. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 139(2-4): 210-6.
51. Rodriguez, G. I. Barranco, I. Amarilla, S. P. Garcia, N. O. Salguero, F. J. Carrasco, L. 2014. Activation of extrinsic- and Daxx-mediated pathways in lymphoid tissue of PRRSV-infected pigs. *Vet Microbiol.* 172(1-2): 186-94.
52. Feng, W. Laster, S. M. Tompkins, M. Brown, T. X. Altier, C. 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. *J Virol.* 75(10): 4889-95.
53. Weesendorp, E. Rebel, J. M. Popma, G. D. Fijten, H. P. Stockhofe, Z. N. 2014. Lung pathogenicity of European genotype 3 strain porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) differs from that of subtype 1 strains. *Vet Microbiol.* 174(1-2): 127-38.