

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”**

**DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL**



**EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS)**

**POR:**

**JUAN CARLOS HINTZE MARTINEZ**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER ÉL TÍTULO**

**DE:**

**INGENIERO AGRÓNOMO  
EN LA ESPECIALIDAD DE ZOOTECNIA**

**BUENAVISTA SALTILLO, COAHUILA, MÉXICO  
MARZO DEL 2001**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”**

**DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL**



**EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS)**

**POR:**

**JUAN CARLOS HINTZE MARTINEZ**

**MONOGRAFÍA**

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**INGENIERO AGRÓNOMO  
EN LA ESPECIALIDAD DE ZOOTECNIA**

**APROBADA**

**MC. MANUEL TORRES HERNÁNDEZ**

---

Presidente

**MC. FERNANDO RUIZ ZARATE**

**Dr. J. MANUEL FUENTES RODRÍGUEZ**

---

Sinodal

---

Sinodal

**ING. J. RODOLFO PEÑA ORANDAY**

---

Coordinador de la División Ciencia Animal.

**BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MÉXICO MARZO DEL 2001**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS:**

Gracias por iluminarme y estar conmigo siempre.

### **A MIS ASESORES:**

M. C Manuel Torres Hernández  
M. C Fernando Ruiz Zárate  
Dr. J. Manuel Fuentes Rodríguez

Por su valioso apoyo, sus sugerencias y por la disposición del material para la realización de este trabajo. Muchas gracias.

### **A MI UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

Mi Alma Terra Mater, gracias por la oportunidad de alojarme en tu seno y así ser un buen profesionista que estará orgulloso por siempre de ser un ingeniero Narro.

## **DEDICATORIA**

### **A MIS PADRES**

Ulises Hintze Cruz.  
Hortensia Martinez de Hintze

Gracias por enseñarme que se puede salir adelante ante todas las adversidades, gracias por todo, este logro es de ustedes. Estoy orgulloso de tener los mejores padres del mundo.

### **A MIS ABUELOS**

Rafael Martinez Solórzano (+)  
Clotilde Tovilla de Matinez. (+)  
Esther Cruz Carrasco (+)

Con admiración y respeto. Gracias por enseñarle los buenos principios a mis padres con los cuales yo estoy saliendo adelante.

### **A MIS HERMANOS**

Maria del Socorro.  
Ulises Bernardo  
Iveth  
Erick Manuel  
Rosalinda

Gracias por apoyarme en todo, gracias por compartir algo de ustedes conmigo, los quiero mucho, estoy orgulloso de ustedes.

### **A TI ISMENE:**

Gracias por tener de ti un apoyo incondicional y tener un futuro muy feliz juntos por siempre, te amo y estoy orgulloso de ti, hoy y siempre.

### **A TODOS MIS TÍOS Y PRIMOS**

Gracias por tener de ustedes siempre su apoyo. Los quiero mucho.

### **A MI TÍO RAÚL THOMAS**

Gracias tío en creer en mi y apoyarnos siempre.

### **A MIS TÍOS JOSÉ DOMINGO Y CIELO**

Gracias por todo el apoyo que siempre me dieron, consejos y mucho cariño.

### **A MIS AMIGOS**

Que gracias a dios son muchos. Gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas.

## ÍNDICE DE CUADROS

|                                                                           | Pag. |
|---------------------------------------------------------------------------|------|
| Cuadro 1. Impacto del PRRS en el área reproductiva-----                   | 18   |
| Cuadro 2. Impacto del PRRS en la línea de Producción.-----                | 19   |
| Cuadro 3. Signos clínicos de PRRS. -----                                  | 24   |
| Cuadro 4. Resultados que se obtienen mediante la<br>prueba de ELISA.----- | 29   |

## ÍNDICE

|                                                                | Pag. |
|----------------------------------------------------------------|------|
| AGRADECIMIENTOS-----                                           | i    |
| DEDICATORIA-----                                               | ii   |
| ÍNDICE DE CUADROS-----                                         | iii  |
| I. INTRODUCCIÓN-----                                           | 1    |
| 1.1 Objetivos-----                                             | 2    |
| 1.2 Justificación-----                                         | 2    |
| II. REVISIÓN DE LITERATURA-----                                | 3    |
| 2.1 Enfermedad y sanidad-----                                  | 3    |
| 2.2 Síndrome reproductivo y respiratorio porcino-----          | 4    |
| 2.3 Historia del PRRS-----                                     | 4    |
| 2.4 Modelos de interacciones que ocurren en el complejo        |      |
| 2.5 Respiratorio porcino-----                                  | 5    |
| 2.6 Factores que predisponen al complejo respiratorio porcino- | 9    |
| 2.7 Vías de transmisión-----                                   | 12   |
| 2.7 Asociaciones virales recientes con el virus de PRRS-----   | 15   |
| III. ETIOLOGÍA-----                                            | 16   |
| 3.1 Patogenia-----                                             | 20   |
| 3.2 Signos y síntomas-----                                     | 20   |
| 3.3 Lesiones-----                                              | 24   |

|                                                                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| IV. DIAGNOSTICO-----                                                                                                                 | 26 |
| 4.1 Prueba de ELISA-----                                                                                                             | 28 |
| 4.2 Clasificación de granjas infectadas frente al PRRS-----                                                                          | 36 |
| 4.3 Manejo -----                                                                                                                     | 37 |
| 4.4 Adaptación de hembras para PRRS-----                                                                                             | 38 |
| 4.5 Metodos para evitar la reactivación de la infección por el virus<br>de PRRS, al introducir animales de reemplazo de una granja-- | 39 |
| V. CONTROL-----                                                                                                                      | 40 |
| 5.1 Bioseguridad-----                                                                                                                | 44 |
| 5.2 Tratamiento-----                                                                                                                 | 45 |
| 5.3 Vacunas-----                                                                                                                     | 45 |
| VI. EL PRRS EN MÉXICO-----                                                                                                           | 48 |
| VII. RESUMEN-----                                                                                                                    | 48 |
| VIII. LITERATURA CITADA-----                                                                                                         | 52 |



## INTRODUCCIÓN

La porcicultura es una actividad agropecuaria de suma importancia socioeconómica, debido a que el cerdo es una especie que se caracteriza por su fecundidad, precocidad, rapidez de crecimiento y capacidad para ganar peso; por lo que esta actividad representa una significativa fuente de ingresos para el porcicultor, dado que además de obtener carne como producto principal, se obtiene también manteca, se derivan subproductos para el consumo humano como son jamones, queso de puerco, etc., además de que las heces pueden ser utilizadas para la alimentación de especies rumiantes y también como abono orgánico (N, P, K ).

Aún cuando en los últimos años se ha visto reducido de forma considerable el inventario porcino nacional (aproximadamente 50%), la producción de carne se ha incrementado potencialmente, lo que refleja el avance logrado en el mejoramiento genético de la especie. Sin embargo, quizá debido a los sistemas intensivos de producción a que ha sido sometido y al aumento de las áreas de producción porcina en general, ha propiciado la propagación de enfermedades que derivan invariablemente, en aumento en los costos totales de producción del cerdo.

Uno de los sistemas del cerdo mas afectado por desórdenes y enfermedades es el sistema respiratorio, debido en particular al medio ambiente hostil creado por el hombre para su explotación. Este medio ambiente con altos niveles de gas, polvo, sobrecarga de microorganismos patógenos, es una seria amenaza para las defensas del tracto respiratorio.

Una de estas enfermedades, es una nueva infección de naturaleza similar a la vírica, el llamado Síndrome Porcino Respiratorio y de la Reproducción (PRRS, por sus siglas en inglés), cuyos efectos son muy marcados cuando la piara carece de inmunidad.

## **Objetivo**

El objetivo principal de este trabajo es hacer una recopilación de toda la información concerniente a la enfermedad que ataca al sistema inmune de los cerdos y que es conocida como Síndrome Porcino Respiratorio y de la Reproducción (PRRS).

## **Justificación**

Dado que este complejo respiratorio es una enfermedad en creciente desarrollo en la porcicultura nacional, es totalmente válida la disponibilidad de la información relacionada con la misma y resumida convenientemente.

## **REVISIÓN DE LITERATURA**

### **Enfermedad y sanidad**

Uno de los mayores problemas a que se enfrenta la explotación pecuaria es el de las enfermedades. Estas provocan anualmente cuantiosas pérdidas económicas en la ganadería y la avicultura, no solo por el número de animales muertos, sino por los que se enferman y disminuyen su rendimiento, ya sea de trabajo o de producción de carne, leche o huevo; se incrementan costos por el tratamiento y el consumo de miles de horas – hombre en su atención. Lo anterior, además de aumentar los costos de producción, provoca escasez de productos para consumo directo y de subproductos para la industria. En general las enfermedades surgen a consecuencia de los métodos deficientes de explotación de los animales ya sea por ignorancia de los productores, por incapacidad económica o por la combinación de ambas situaciones (Ocadiz, 1987).

No solo el hombre puede desarrollar nuevas enfermedades sino que la ignorancia, falta de vigilancia o la oportunidad aprovechada por los patógenos pueden favorecer el retorno de enfermedades epizooticas previamente erradicadas (Cerdos, 1999).

La producción porcina depende también del estado de salud de los animales, ya que entre especies también se haya expuesta a las enfermedades causadas por bacterias, virus, parásitos, hongos y por carencias nutricionales. El cerdo como individuo está sujeto a factores del medio ambiente potencialmente peligrosos, debido al desarrollo de nuevos sistemas en el método de manejo que favorecen a los microorganismos patógenos más que al propio cerdo. Un ejemplo de esto son las grandes unidades de producción que incrementan el peligro, y permiten el desarrollo de subpoblaciones (Cerdos, 1999).

## **Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS)**

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) es una enfermedad de naturaleza vírica, que afecta al ganado porcino disminuyendo los índices reproductivos y las tasas de engorde en las granjas de todo el mundo (Dee, 1998).

## **Historia del PRRS**

Desde el aislamiento e identificación del virus en 1987 en los Estados Unidos y en 1990 en Alemania, ha sido uno de los agentes más comunes que contribuye a problemas de enfermedad del aparato respiratorio y reproductor del cerdo. La infección ha sido considerada como la más importante causa de pérdidas económica en esta década y como un problema enzoótico en cerdos,

reconocido en Norte América, varios países de Europa, México y muchas áreas de producción de cerdos del mundo (Chapa y Rodríguez., 1999).

La historia del PRRS se remonta a los principios de los ochentas cuando un síndrome no reconocido empezó a causar pérdidas económicas en América del Norte especialmente en los hatos reproductivos. En 1990 se documenta en Europa un síndrome similar con pérdidas estimadas en mas de un millón de cerdos (Bautista, 1998).

Esta nueva infección denominada enfermedad de las orejas azules se observó en un reducido numero de explotaciones de Europa en 1991 y se asume que pudo haber existido previamente con la denominación de MRS (Síndrome Misterioso de la Reproducción) (Whittemore, 1996).

Una enfermedad de los cerdos hasta entonces no reconocida fue descrita en los estados unidos en 1987, la condición se caracterizaba por abortos, pariciones prematuras, lechones nacidos muertos, momificados, afección respiratoria, mortalidad y mal desempeño crónico en lechones pre y posdestete. Según la información disponible de PRRS, indica que apareció en Europa el mismo año. En los Estados Unidos se le llamó la Enfermedad Porcina misteriosa (MSD). Esfuerzos en investigación sobre la condición la caracterizó y denominó posteriormente PRRS, la cuál continúa siendo una causa importante de enfermedad reproductiva y respiratoria en la industria porcina (Universidad Estatal de Dakota del Sur, USA, 2000).

## **Modelos de interacciones que ocurren en el complejo respiratorio porcino**

En términos generales, se cree que las interacciones de gérmenes son producto de la combinación de habilidades de los mismos gérmenes para favorecer su permanencia y proliferación en el tracto respiratorio porcino. El mejor ejemplo de colaboración es el que ocurre con *Pasteurella multocida*, un habitante normal de las vías respiratorias, pero que en cuanto existen las condiciones propicias es capaz de causar daño severo al tejido pulmonar (Iglesias, 2000).

El participante en interacciones respiratorias más recientes es el virus del PRRS, el que según algunos estudios, ha incrementado la severidad de los cuadros de enfermedad respiratoria que se observan en granjas infectadas. En experiencias de campo resulta obvia la colaboración del virus de PRRS para incrementar la severidad de los problemas respiratorios. Estudios recientes describen que en casos de análisis con resultados positivos en PRRS, se estableció que había otros gérmenes en el pulmón. En 60% se encontró evidencia de la presencia de algún otro patógeno, esto es un dato bastante fuerte, indicando que en 3 de cada 5 casos de animales con semiótica, que ameritó exámen y resultó estar involucrado el virus de PRRS, existió además cuando menos otro patógeno respiratorio. Resultados muestran que los cerdos afectados con el virus del PRRS, presentaron mayor proliferación de gérmenes de los que se considera que están presentes en un gran número de cerdos, pero no producen enfermedad,

ya que los mecanismos de defensa inespecíficos son normalmente suficientes para limitar su proliferación (Iglesias, 2000).

Es uno de los virus más infecciosos que afectan a los cerdos, por lo que se encuentra ampliamente distribuido en las zonas porcícolas de la mayoría de los países, incluyendo a México. Es común que el virus se encuentre presente en las granjas, pero para que ocurran manifestaciones clínicas en los animales, el virus debe estar infectando a los animales junto con otros gérmenes patógenos de los cerdos. Es por este motivo que en cada granja la infección de PRRS se manifiesta de acuerdo a los gérmenes secundarios y al grado de contaminación (Morilla, 1998).

Hace aproximadamente 10 años que se vieron los primeros abortos en cerdas, debido a esta enfermedad viral. En este lapso de tiempo se ha convertido en un problema mundial. La información más reciente señala que el virus ha sido aislado en todas partes del mundo. Solo en unos pocos lugares ha fallado el control intenso de muestras sanguíneas en encontrar anticuerpos que muestren la presencia de la infección. Aún se buscan barreras tanto en niveles de hatos así como a nivel nacional para evitar su ingreso (Industria porcina, 1996).

A finales de 1996, informes desde Iowa Sudoriental indicaron que algunas piaras estaban experimentando severos problemas de abortos y mortalidad de las hembras (5 a 10% del hato). Muchos de estos hatos se habían vacunado contra el PRRS antes de que apareciera el brote de abortos. Al principio se pensó que la causa era una nueva enfermedad pero los investigadores llegaron a la conclusión

que el problema se debía probablemente a una variedad atípica, pero más virulenta, del virus del PRRS (internet: porcicultura.com).

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio del cerdo (PRRS) ha cobrado relevancia económica en los últimos años, hasta convertirse en el principal problema dentro de las enfermedades que afectan a los cerdos. Por esto ha sido considerada por muchos como la enfermedad de fin de siglo. Esta enfermedad tiene un severo impacto sobre la eficiencia reproductiva del hato, tanto en la forma aguda como en la sobreaguda, (SAM), y en la crónica. Esta forma de presentación, ocasiona además pérdidas considerables en cerdos en crecimiento por el cuadro respiratorio que ocasiona y las enfermedades con las que se asocia, observándose brotes en destete y engorda con mortalidades arriba de 10% (Stephano, 1999).

Ha sido documentado que la infección persistente es causada por un Arterivirus. Este virus ha sido aislado de las tonsilas por mas de 157 días después de la infección. La infección de los fetos se da durante el tercer trimestre de gestación (día 90) en animales persistentemente infectados, capaces de diseminar el virus por periodos largos (7 a 8 semanas). El antígeno viral de PRRS ha sido detectado usando la reacción de la cadena polimeriza (PCR) y ensayos de hibridación de macrófagos localizados en el tracto reproductivo del macho, pulmones, nódulos linfáticos y cerebro. Finalmente, la transmisión del virus de animales permanentemente infectados en contacto con animales control ha sido determinado (Zimmerman, 1992; Albina, 1994; Citado por Dee, 1998).



Existen dos subgrupos reconocidos de virus del PRRS, el Norte Americano y el Europeo (Llamado Lelystad). Estos subgrupos tienen diferencias serológicas, de manera que algunos de los procedimientos de análisis son específicos para cada subgrupo. También se han reconocido diferencias en las lesiones que producen. El virus europeo del PRRS puede no producir problemas respiratorios. Se ha reportado que el virus norteamericano tiene poco efecto sobre la calidad del semen, mientras que, con el europeo, se han observado cambios en la motilidad, morfología y volumen (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com))

### **Factores que predisponen al complejo respiratorio porcino**

El conocimiento de los procesos patológicos que afectan la función respiratoria de los porcinos se ha incrementado notablemente, y los efectos de las enfermedades respiratorias en la rentabilidad de las empresas porcinas son bien conocidos. Por esta razón, actualmente los mayores esfuerzos van encaminados a controlar el efecto de las enfermedades (Iglesias, 2000).

Las enfermedades respiratorias son causadas por una combinación de varios factores. En el momento en que agentes patógenos interactúan con factores ambientales y de manejo, pueden aumentar la prevalencia y la incidencia de una enfermedad. Estos factores pueden dividirse en:

**GENÉTICOS.** La genética del animal es un elemento muy importante para el desarrollo de resistencia a organismos patógenos. La diversidad de genes paternos y maternos que son transmitidos a la progenie va a determinar cómo los lechones van a organizar sus defensas contra infecciones. Estudios han demostrado que algunas líneas genéticas de cerdos son menos susceptibles que otras a las infecciones respiratorias, como cerdos puros Hampshires y yorkshires (Lundeheim, 1986; citado por Olmeda-Miro, 2000).

**AMBIENTE.** Entre los factores ambientales se pueden mencionar el sistema de producción, construcción, densidad en los corrales, nutrición, manejo, estrés y otros. Aunque se reconoce que una de las mayores causas que aumenta la incidencia de enfermedades respiratorias es la sobrepoblación en la piara, es muy difícil convencer al porcicultor para que coloque a los cerdos en los corrales de acuerdo al tamaño de los mismo, lo cual ayudaría a disminuir el estrés por hacinamiento y competencia. Otro aspecto muy importante en el programa de producción es el momento de comprar nuevos animales para la piara. Debe pensarse cómo minimizar el riesgo de introducción de enfermedades por la compra de animales de otra granja, y es imprescindible someterlos a cuarentena. Con respecto al factor temperatura, se sabe que cerdos jóvenes (de 1 a 40 días de edad) necesitan una temperatura más alta que cerdos adultos (Olmeda-Miro, 2000).

**AGENTES INFECCIOSOS.** La cantidad de agentes infecciosos en el ambiente de los corrales son mayores durante el crecimiento de los cerdos, pero

debido a que el sistema inmunológico va desarrollándose a la misma vez que los cerdos crecen, estos son capaces de contrarrestar dichos organismos siempre que el manejo, programa de vacunación y sanidad sean llevados correcta y eficazmente. La virulencia de los agentes infecciosos depende del grado de patogenicidad de la cepa y algunos organismos tienen la habilidad de cambiar genéticamente para evadir la respuesta inmunológica; la transmisión o ruta de entrada de un organismo es muy importante para su desarrollo y multiplicación en el huésped, existen rutas de transmisión: como el sistema respiratorio (Mycoplasma, Coronavirus, Pseudorabia, influenza, PRRS, App., y otros) (Olmeda-Miro, 2000).

Es claro que el PRRS es una enfermedad multifactorial, dado que las infecciones secundarias son una característica importante de los brotes de la enfermedad PRRS, y dependerá de los agentes presentes previamente en la granja. Los signos se exacerban cuando se asocian a pobre ingestión de calostro, medio ambiente y manejo inadecuado, deficiencia de vitaminas E, de Se y estrés. Se han aislado una gran variedad de agentes en cerdos afectados por PRRS, lo que en un principio se consideró como la causa de la enfermedad: virus de influenza porcina, virus de fiebre porcina, virus de enfermedad de Aujeszky, enterovirus porcino, parvovirus porcino, virus de encefalomiocarditis. Las micotoxinas (fumonicina) y deficiencias de vitaminas E y selenio también se consideraron causas primarias de PRRS (Stephano, 1998).

Un hecho significativo es que el 5 de marzo de 1999 se reconoció oficialmente el PRRS como enfermedad enzootica de bajo riesgo, desde el punto de vista epidemiológico, económico y de salud pública (Velásquez, 1999).

A través del tiempo, pocas enfermedades han afectado a las poblaciones de animales en el mundo en forma tan insidiosa como el PRRS, al grado que se puede considerar como el parteaguas en la producción porcina: antes y después de PRRS (Maqueda y arredondo, 2000).

## **Vías de transmisión**

Cuando se exploraron otras formas en que podría transmitirse el PRRS aparte de los mismos cerdos, se encontró que el virus podía reproducirse y ser transmitido por algunas especies de patos, pero no por las gallinas comunes o de Guinea. Aunque se ha investigado, no se ha encontrado que los roedores sean agentes transmisores (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)).

No se ha tenido evidencia, hasta ahora, que la carne de cerdo haya llevado PRRS a una región previamente libre del virus. Un estudio simple detectó trazos del virus en las canales de cerdos inmediatamente después del beneficio, pero nadie está seguro aún de cuánto tiempo puede sobrevivir el virus con el incremento en la acidez de la carne de cerdo en las horas que siguen al beneficio. Tampoco existen signos experimentales de una infección oral o a través de alimento contaminado. Todos los brotes que han ocurrido anteriormente en

regiones limpias, se ha asumido que han sido causados por la importación de animales infectados o a transmisión por aire. Dos estudios de factores de riesgo del virus PRRS que ingresa a un hato limpio, han acordado que el principal peligro viene del movimiento de cerdos. Aunque el contagio por aire fue considerado como riesgo en segundo lugar, tan solo en raros casos las distancias involucradas han sido mas de 2 kilómetros. Es decir que la diseminación por vía aérea no ha sido confirmada. Una nueva investigación demuestra que el virus puede persistir por 92 días después de la primera infección del verraco. Se puede transmitir también a cerdas a través de Inseminación Artificial con semen en estado natural. Por otro lado, los resultados varían en potencial infeccioso del semen de verracos infectados, según los países (Industria porcina, 1996).

El semen de cerdos infectados puede mantener el virus hasta por seis semanas. Resultados de investigaciones indican que los verracos pueden eliminar el virus en forma intermitente. El virus de PRRS se inactiva al medio ambiente en presencia de humedad. Su actividad se reduce significativamente en seis días si se mantiene a una temperatura de 18° C. No hay reportes de que esta enfermedad afecte a los humanos o a cualquier otra especie de animales, pero puede infectar algunos tipos de pájaros. Esto puede contribuir a infecciones posteriores de hatos de cerdos a través de contaminación fecal de pájaros (Baysinger, 1999).

Reportes de una investigación, indican que el semen puede ser el mecanismo de introducción del PRRS en los hatos. Investigaciones subsecuente

indican que los verracos infectados con el PRRS pueden pasar el virus a través del semen y que la duración de este pasaje no puede ser correlacionado con seroconversión (producción de anticuerpos) o Viremia, que significa presencia del virus en la sangre (Universidad Estatal de Dakota del Sur, USA, 2000).

Algunas de las especulaciones que se barajaron en el pasado como la de que existía un alto riesgo de transmisión aérea a muchas millas de distancia, y que es menor el riesgo de transmisión por el semen que se usa en IA, ahora parece que son incorrectas a la luz de los resultados de estudios más recientes (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com))

Aunque hay informes que sugieren que hubo transmisión aérea entre granjas separadas 2 ó 5 Km., investigaciones realizadas en instalaciones de destete indican que la transmisión aérea es rara. En un estudio, los cerdos infectados en un corral no transmitieron el PRRS a cerdos sanos colocados en otro corral situada dentro de la misma nave, separados solamente por una pared parcial. En otro estudio, los cerdos susceptibles de un corral, separado solamente 45 y 100 cm de otro corral con cerdos infectados, no fueron infectados automáticamente, lo que sugiere que la transmisión por vía aérea es menos frecuente de lo que se sospechaba originalmente (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)).

## **Asociaciones virales recientes con el virus de PRRS**

El virus de **Influenza Porcina** se ha visto que tiene importancia en el Complejo Respiratorio Porcino, junto con el virus de PRRS y **Mycoplasma**. El **Coronavirus Respiratorio Porcino**, se considera apatógeno o moderadamente patógeno, pero se ha encontrado asociado al virus de PRRS. El **Síndrome de desgaste multisistémico posdestete** (SDMP por sus siglas en ingles), en los casos de este síndrome es frecuente encontrar el virus de PRRS. El ojo azul es una enfermedad de los cerdos asociada con un **Paramyxovirus porcino** y caracterizada por signos nerviosos, falla reproductiva y opacidad de la cornea, a principios de 1998 se observaron brotes severos con alta mortalidad y falla reproductiva, asociados al virus de PRRS, en los estados de Jalisco y Michoacán (Stephano, 1999)

La infección sola con *M. hyopneumoniae* tiene muy poco impacto sobre las tasas de crecimiento y el estado sanitario del cerdo. Sin embargo, se puede encontrar en asociación con *Pasteurella multocida* (Pm), *actinobacillus pleuropneumoniae* (App), *Streptococcus suis* (Ss), *Bordetella bronchiseptica* (Bb), *Haemophilus parasuis* (Hp), y el virus PRRS (PRRSv). Experimentalmente se ha demostrado que *M. hyopneumoniae* (Mhyo) incrementa la severidad de la neumonía causada por Pm, App, Prv, y PRRSv. Un estudio reciente indicó que cerdos infectados con Mhyo y virus PRRS incrementaron la duración y la severidad de la neumonía inducida por PRRSv. En ese caso, Mhyo potencializó la

neumonía viral independientemente del tiempo de infección viral, y aunque el PRRSv no causó un incremento en la neumonía micoplasmica crónica, si causó un incremento en la severidad de la neumonía micoplásmica aguda. Se desconoce el mecanismo de esta interacción; sin embargo, el PRRSv infecta macrófagos y puede impactar su habilidad para funcionar adecuadamente en el sistema respiratorio (Cerdos, 1999).

El PRRS se ha encontrado relacionado con diferentes agentes virales, bacterianos y medio ambientales. Es dentro del grupo de agentes que afectan las vías respiratorias o que producen efecto sistémico donde se observa asociado con más frecuencia. Se asocia tanto con agentes primarios que son capaces de producir enfermedad por si solos (el virus de Aujeszky o el virus de Influenza Porcina), como a virus oportunistas tales como Coronavirus respiratorio porcino o circovirus. También con otros virus que causan enfermedad a cerdos, como el virus de la encefalomiocarditis, el virus de la encefalitis hemaglutinante, el adenovirus y el paramyxovirus (Stephano, 1999).

## **Etiología**

Esta enfermedad es causada por un virus RNA de la familia Arteriviridae, para el cual se han desarrollado varias técnicas de diagnóstico actualmente disponibles en los laboratorios, que permiten detectarlo y establecer las estrategias para su control y erradicación (Chapa, 1999).



Es un virus relativamente inestable en el ambiente. Se ha encontrado que sobrevive por más de 1 mes a 5° C y es inactivado en 20 minutos a 55°C. Se ha visto que sobrevive por lo menos 11 días en agua. Los desinfectantes más comunes lo inactivan fácilmente (internet: porcicultura.com).

Los efectos de este síndrome sobre los parámetros productivos y económicos de este síndrome varían enormemente de país en país y de granja en granja, ocasionalmente no hay efecto en piaras individuales, mientras que en otras se llegan a encontrar todas las presentaciones y complicaciones del síndrome. Inicialmente se presenta con episodios de enfermedad en el pie de cría, complicado con un brote de abortos, partos prematuros, mortinatos y momias seguidos por infecciones secundarias, principalmente en la línea de producción. La importancia del mismo se debe obviamente a las altas pérdidas económicas documentadas hasta la fecha en la porcicultura. El impacto económico del PRRS puede dividirse en tres áreas principales dependiendo de la presentación de la granja:

#### **Área reproductiva:**

Se presenta falla reproductiva general (cuadro 1) combinada con anorexia, fiebre, tos en hembras y sementales y baja en la producción de leche en las hembras, bajas en la fertilidad, disminución en la calidad del semen, aumento en el intervalo de destete a primer servicio, aumento en el porcentaje de abortos, aumento en porcentaje de mortalidad del pie de cría, aumento en el porcentaje de

lechones momificados, muertos y/o débiles, aumento de animales con patas abiertas y aumento en la mortalidad en la maternidad.

Cuadro 1. Impacto de PRRS en el Área Reproductiva

| Área reproductiva                          | Normal  | Impacto  |
|--------------------------------------------|---------|----------|
| % de fertilidad                            | 80-85   | -10-30   |
| Intervalo de destete a 1er servicio (días) | 6       | +6-19    |
| % de abortos                               | 2       | +3-17*   |
| % de mortalidad                            | 3       | +3-17*   |
| Lechones nacidos totales                   | 10-11   | -0.5-1-5 |
| Lechones nacidos vivos                     | 8-9.5   | -0.5-3   |
| Lechones nacidos muertos                   | 0.5-0.7 | +0.7-3   |
| % de mortalidad en maternidad              | 8-12    | +2-12    |

\*Relacionado al SAMS (Síndrome de Abortos y Mortalidad de las hembras)

(Fuente: Bautista, 1998. Revista Acontecer Porcino)

### Línea de Producción:

En la línea de producción (cuadro 2) aumentan el porcentaje de mortalidad, presencia de infecciones secundarias, disminución en la ganancia diaria de peso, aumento en la conversión alimenticia, alteraciones en el flujo de producción y baja en la calidad de los cerdos enviados al rastro.

---

Cuadro 2. Impacto del PRRS en la Línea de Producción

---

| <b>Línea de producción (5-10 kg).</b> | <b>Normal</b> | <b>Impacto</b> |
|---------------------------------------|---------------|----------------|
| % de mortalidad                       | 3             | +3-17          |
| Ganancia diaria de peso (gr.)         | 0.6-0.633     | -0.05-0.2      |
| Conversión alimenticia                | 2.6-2.8       | +0.15          |
| % de cerdos de primera                | 95            | -5-10          |
| % de cerdos retrasados                | 3-5           | +2-20          |

---

(fuente: Bautista, 1998. Revista Acontecer Porcino)

---

### **Diagnostico y control:**

(Bautista, 1998).

Dos estudios de factores de riesgo del virus de PRRS que ingresa a un hato limpio, han señalado que el principal peligro viene del movimiento de cerdos. Una nueva investigación demuestra que el virus puede persistir hasta por 92 días después de la primera infección del verraco. Se puede transmitir también a cerdas a través de inseminación artificial con semen en estado natural (Industria porcina, 1996).

El virus de PRRS puede bien haber mutado o evolucionado del virus Deshidrogenasa Láctica del ratón después de un largo período de contacto estrecho. La evolución de los virus de Influenza Porcina está constituida por la recombinación de cepas aviares, equinas y humanas (Cerdos, 1999).

El virus causante de este síndrome es miembro del género artevirus, fácilmente inactivado con altas temperaturas, deshidratación y desinfectantes comunes. A temperaturas de congelación el PRRSv puede sobrevivir por largos períodos. Como otro virus RNA, el PRRSv es considerado genéticamente diverso, por lo que no todas las infecciones con este virus son exactamente iguales. En general, comparándolo con virus de DNA, los virus RNA tiene mayor potencial para tener cambios genéticos en periodos cortos. Este es un aspecto preocupante del PRRS (Universidad Estatal de Dakota del Sur, USA, 2000).

## **Patogenia**

Se ha demostrado sinergia únicamente con *S. suis* y *S. choleraesuis*. Si bien se sugiere interacción con el Virus de Influenza Porcina, Coronavirus Respiratorio Porcino, *A. Pleuropneumoniae*, *H. parasuis* y otros. Los signos reproductivos son fáciles de reproducir experimentalmente, pero los signos respiratorios y las infecciones secundarias no se logran. Se sugiere que la infección secundaria ocurre en cerdos con infección por PRRSv en útero (Benfield, 1997; Citado por Morilla, 1998)

## **Signos y síntomas**

El PRRS es una enfermedad que provoca falla reproductiva en hembras reproductoras y alteraciones respiratorias en cerdos destetados y en finalización.

La fase reproductiva de la enfermedad se observa en piaras reproductoras en gran numero de cerdos susceptibles no expuestas al virus (Doporto, 2000).

El primer indicio de la presencia del virus de PRRS en una granja puede ser el aumento en la incidencia de infecciones por otros agentes y las alteraciones en los parámetros de reproducción esperados. En la infección aguda, los primeros signos clínicos se desarrollan después de un período de incubación de 3 a 7 días y en la fase inicial se caracteriza por fiebre, anorexia o inapetencia, depresión, letargia y ausencia de respuesta a estímulos externos. Los signos respiratorios incluyen disnea y polipnea que suelen ser manifiestos en animales jóvenes, y los signos en el hato reproductor comprenden abortos o nacimientos prematuros, incremento de nacidos muertos, muertes perinatales y aumento en las repeticiones del ciclo estral. La enfermedad también puede presentarse en una forma subclínica y no se conoce exactamente por qué muchos hatos presentan anticuerpos sin haber desarrollado signos clínicos aparentes. El estado de salud del hato y la dificultad para reconocer los signos clínicos puede ser la explicación para un alto número de infecciones subclínicas. Las pérdidas y los signos pueden variar de acuerdo a las diferencias del virus, estado sanitario en la granja, manejo del hato y complicaciones secundarias (Chapa, 1999.)

Hay tres síndromes básicos que pueden resultar de las infecciones con PRRS y que dependen principalmente de la edad y estatus del animal al momento de la infección. En caso del **síndrome reproductivo**, las cerdas gestantes pueden parir antes, con lechones débiles, nacidos muertos o momificados. El **síndrome**

**congénito** ocurre cuando las cerdas se infectan al final de la gestación pero los lechones infectados sobreviven; éstos generalmente son raquíticos, persiste la infección y probablemente excreten virus. El **síndrome respiratorio** se manifiesta principalmente en forma de tos en los lechones destetados (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)).

Los signos clínicos son diferentes en animales reproductores que en animales jóvenes (cuadro 3). La severidad de estos signos depende de muchos factores incluyendo estrés, enfermedades concurrentes, manejo de la piara y virulencia de la cepa del virus involucrado. La duración de los signos varía de piara en piara; sin embargo, signos como pariciones prematuras (antes del día 112), nacidos muertos, momificados y mayor frecuencia de enfermedades predestete y muertes de lechones han sido documentadas en granjas afectadas con PRRS. Además, enfermedades respiratorias en la maternidad es signo común en infecciones con el virus de PRRS (Universidad Estatal de Dakota, USA, 2000).

En **cerdas reproductoras** causa fiebre (102 – 106° F), depresión y reducción del apetito en cerdas adultas y jóvenes. Algunos animales dejan de comer por 3 a 7 días, a veces observándose inapetencia en “ola” en la piara conforme el virus se disemina. Problemas respiratorios es la siguiente fase, afectando principalmente a cerdas en la parte final de la gestación. **En verracos**, pueden mostrar depresión y fiebre. Con frecuencia los verracos afectados no muestran signos clínicos. **En lechones en Maternidad**, afecta el sistema respiratorio, observándose respiración anormalmente rápida y difícil. La severidad

de los problemas parece ser con frecuencia intensificado por otros patógenos bacterianos y virales, causando mortalidad y aumentando los costos por tratamientos. **En finalización**, los signos son similares a los de los animales adultos. Algunos cerdos pueden dejar de comer, tener fiebre, depresión y tos. Se puede observar una ola de inapetencia y pueden ocurrir infecciones secundarias por bacterias y virus, causando incluso, algunas muertes. En estos cerdos la infección con PRRSv es usualmente menos severa que en lechones en maternidad (Universidad Estatal de Dakota del Sur, USA, 2000).

La enfermedad se caracteriza por su efecto en el tracto respiratorio y reproductor. Una vez que la enfermedad se disemina en el hato, los signos clínicos se restringen a la sala de maternidad y crecimiento y finalización. En brotes agudos de hatos reproductores se observan abortos, partos prematuros, fallas en la concepción, mortinatos, etc. (Baysinger, 1999)

El virus del PRRS es capaz de penetrar la placenta y producir muerte fetal, pero solamente los fetos que están en el último trimestre son altamente susceptibles. La infección del feto ocurre unos 7 a 10 días después de la infección de la madre. La muerte fetal puede ocurrir a los pocos días o el lechón puede sobrevivir y nacer muerto o débil. La tasa de sobrevivencia de los nacidos vivos es muy baja. La muerte puede producirse por lesiones en el cordón umbilical. Es ahí donde son visibles estas fuertes lesiones (hemorragias y edemas) (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)).

Cuadro 3. Signos Clínicos de PRRS

| fase                        | Gestación                                                        | Neonatos                                                                            | Maternidad                                                                                         |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inicial                     | Anorexia/pirexia<br>Prematuros<br>Abortos<br>Cianosis/oreja azul | Lechones débiles<br>respiración agitada (brinco)<br>Alta mortalidad en pre-destetes |                                                                                                    |
| Clímax                      | abortos<br>mortinatos<br>momias                                  | lechones débiles<br>brinco<br>alta mortalidad en pre-destete                        | aumento en la mortalidad post-destete                                                              |
| Recuperación<br><br>Crónico | Cercana a lo normal<br>Normal (+/-)                              | Respiración con brinco<br>Cercana a lo normal                                       | Alta mortalidad post-destete<br>Enfermedad respiratoria compleja<br>conjuntivitis (Ojo de cereza). |

(Fuente: Sanford, 1998. Revista Acontecer Porcino)

## Lesiones

**Las lesiones macroscópicas** consisten en la consolidación difusa del pulmón con edema interlobular característica en muchos cerdos; sin embargo, las lesiones pueden ser poco notorias y lo mas común es la consolidación que corresponde a neumonía intersticial de los lóbulos craneales, medios y porción anteroventral de los lóbulos caudales, así como el aumento de tamaño de los nódulos linfáticos, principalmente los traqueóbronquiales. **Las lesiones microscópicas** corresponden a un cuadro típico de neumonía intersticial caracterizado por engrosamiento de los septos alveolares por la infiltración de células mononucleares y la hipertrofia e hiperplasia de los neumocitos tipo II, esto



interfiere con el flujo de aire e intercambio de oxígeno, lo que resulta en disnea y polipnea compensatoria. También se ha reportado rinitis con pérdida de cilios y acumulación de linfocitos y células plasmáticas en los cornetes nasales. Otras lesiones menos frecuentes, incluyen la disminución de la población linfoide en bazo, timo, tonsilas y nódulos linfáticos mesentéricos, miocarditis y vasculitis en el encéfalo (Chapa, 1999).

**Las lesiones macroscópicas** no son específicas; áreas de hemorragia y necrosis son bastantes características, pero no siempre están presentes. Los nódulos linfáticos se encuentran consistentemente aumentados de tamaño en cerdos infectados, de todas las edades. Los pulmones pueden estar firme y no colapsados, pero no es una característica definitiva. Infecciones secundarias, especialmente debidas a *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis*, son comunes, causando poliserositis fibrinopurulenta en cerdos lactantes, conjuntivitis (Ojo cereza) en lactantes y animales en desarrollo. Lesiones microscópicas: Neumonía intersticial, hipertrofia de neumocitos tipo 2 y acumulación de células de inflamación en los espacios alveolares (Sanford, 1998).

Al compararse la severidad de las lesiones producidas en cerdos inoculados con PRRS y *P. Multocida* con las producidas en cerdos inoculados con virus de las enfermedades de Aujeszky y *Pasteurella*, las lesiones en los tejidos del tracto respiratorio fueron mas severas en el grupo de cerdos inoculados con la combinación virus de la enfermedad de Aujeszky mas *Pasteurella*, que en los inoculados con la combinación de PRRS y *Pasteurella* (Iglesias, 2000).

## Diagnóstico

Al parecer, es imposible controlar con éxito el PRRS sin contar con un diagnóstico adecuado. Los diagnósticos son de las pocas inversiones en producción de cerdos de las que se pueden observar los resultados al instante. De hecho, estas "inversiones" se amortizan de inmediato al permitir soluciones establecidas; si no se sabe ni por dónde circula el virus, ¿cómo se pueden aplicar las opciones de control más adecuadas? Por fortuna en los últimos años se han hecho grandes adelantos en el diagnóstico de este problema (internet: Dee, Yahoo.com.mx).

El propósito de desarrollar una investigación de diagnóstico de PRRS es la de entender qué situación guarda la enfermedad en cada granja. Cada trabajo requiere ser diseñado para cada operación en lo individual, debido a la dificultad que representa realizar programas de control únicos, para ser aplicados en las granjas de manera general (Departamento técnico Boehringer Ingelheim, 1999).

En los primeros años después de que se descubrió la "Enfermedad Misteriosa del Cerdo", el diagnóstico con que se contaba se basaba sólo en los signos clínicos, ya que se desconocía cuál era el agente y no habían pruebas diagnósticas. Poco después del aislamiento e identificación del PRRS, se desarrollaron pruebas diagnósticas. Actualmente hay múltiples pruebas diagnósticas y los procedimientos que se usan dependen del laboratorio y de las muestras que se remitan (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)).

Durante los últimos años ha aumentado la información acerca del PRRS y se sabe que el control final se apoya en un flujo de cerdos de todo dentro/todo fuera. Se comprende mejor el manejo de la reposición y el papel que ésta juega en la estabilización de las explotaciones. Se han refinado las técnicas de aislamiento y adaptación con el objetivo de obtener animales de reemplazo inmunológicamente estables. También se sabe que, a menos que se estabilice el nivel de inmunidad de la explotación de cría y siempre que no se usen de forma adecuada las diversas técnicas de diagnóstico, se reducen mucho las opciones de control (internet: Loula. Yahoo.com.mx, )

PRRS debe ser diferenciada de otras causas de enfermedades reproductivas (parvovirus, leptospirosis, pseudorabies, etc.). se debe también identificar otras enfermedades respiratorias primarias tales como la Influenza Porcina y *Mycoplasma Hyopneumoniae*. Las etapas tempranas podrían parecerse histológicamente a PRRS. En la Influenza Porcina se produce histológicamente bronquitis necrótica. Las infecciones secundarias causadas por *H. parasuis* y *S. Suis* son las mas comunes y la combinación de cerca de 4 agentes origina el llamado Complejo Respiratorio Porcino. Existe una nueva enfermedad, denominada síndrome de distrofia multisistémica posdestete (PMWS) causada presuntamente por un Circovirus porcino; tiene en sus etapas tempranas, lesiones macroscópicas e histológicas virtualmente indistinguibles de las de PRRS. Por lo que se requieren otras pruebas de diagnóstico más específicas para diferenciarlas correctamente (Sanford, 1998).

## Prueba de ELISA

Existen pruebas serológicas para la detección de anticuerpos de PRRS. Para efectuar la serología se han utilizado varias pruebas, siendo actualmente ELISA la que mas se utiliza. Esto es debido a que está estandarizado, utiliza tres cepas del virus, dos norteamericanas y la europea, por lo que es mayor la oportunidad de detectar anticuerpos en los animales infectados. Se obtienen resultados consistentes, se pueden correr un gran numero de sueros y es altamente reproducible. Además, se obtiene el valor S/P (Sample/positive ratio) que se traduce relación muestra/positivo, que corresponde a una aproximación del título de suero. Un suero se considera positivo a partir de S/P de 0.4. (Cuadro 4). Cuando se han infectado cerdos a nivel experimental, con la prueba de ELISA se empiezan a detectar anticuerpos a partir de los 7 días, se alcanza un S/P mayor a 2.5 a las 4 a 8 semanas y empieza a declinar a menos de 1.0 entre las 16 y 32 semanas después de la infección, y con el tiempo la mayoría de los cerdos se tornan negativos ( $S/P < 0.4$ ) (Morilla, 1998).

ELISA es altamente sensible, pues tiene una especificidad de 97%, en un rango de de falsos positivos desde 0.4 a 0.8. Esta prueba es rutinaria en los laboratorios de los estados Unidos (Cho, 1996; citado por Dee, 1998).

---

Cuadro 4. Los resultados que se obtienen mediante la prueba de

ELISA

---

| <b>Animales<br/>seropositivos</b> | <b>Promedio<br/>del S/P</b> | <b>Interpretación</b>                                                                                                                                                                |
|-----------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0                                 | <0.4                        | No esta circulando el virus de PRRS                                                                                                                                                  |
| 10-30                             | <1.0                        | Hay una baja tasa de infección del virus de PRRS en el grupo de animales. En general no se observan signos clínicos en los animales y la infección no debe estar causando problemas. |
| 30-60                             | <1.5                        | Hay una regular tasa de infección. Pueden presentarse signos clínicos en grupos de animales de acuerdo con los gérmenes secundarios en la granja.                                    |
| 60-100                            | <2.5                        | Hay un elevado grado de infección y se encuentra activa. pueden presentarse signos clínicos en grupos de animales de acuerdo con los gérmenes secundarios en la granja.              |
| 60-100                            | >2.5                        | Hay un elevado grado de infección, la infección esta muy activa en la granja y es probable que este causando problemas clínicos en la piara de acuerdo con los gérmenes secundarios  |

---

(Fuente: Morilla, 1998. Revista acontecer porcino)

Para determinar la edad en la que se infectan los animales, cómo esta circulando el virus de PRRS en el pie de cría y si los animales de reemplazo están

infectados, se deben muestrear al azar grupos de animales de 1 a 6 meses de edad, hembras de diferentes partos, los machos y las hembras de reemplazo ya sea de la misma granja o de otra fuente (Morilla, 1998).

**La prueba de inmunofluorescencia**, que puede utilizarse para la detección de antígeno en sectores de tejido congelados, es una prueba rápida y altamente específica, pero no siempre es muy sensible y requiere de muestras frescas, ya que puede ser afectada por la autólisis; además, de un criostato para realizar cortes de los tejidos. **Las técnicas de inmunohistoquímica**, son las más utilizadas ya que permiten correlacionar las lesiones y detectar la presencia del virus, además que se realizan en tejidos fijados con formalina e incluidos en parafina, lo que permite preservarlos por tiempo indefinido. **La prueba de inmunoperoxidasa indirecta**, es muy específica y permite identificar la presencia del virus en pulmón y tonsilas, ya que permanece por largo tiempo en esos tejidos. Igual que **la prueba de anticuerpos fluorescentes**, es altamente específica pero en ocasiones de baja sensibilidad; sin embargo, esta puede ser aumentada si varias secciones de tejido pulmonar son evaluadas, principalmente de los lóbulos anteroventrales, además del uso de uno o más anticuerpos monoclonales que detectan la mayoría de las cepas virales, lo que aumenta la posibilidad de detección del antígeno. **El aislamiento del virus en cultivo celular de macrófagos alveolares** es una prueba diagnóstica definitiva. La muestra preferida para el aislamiento durante la infección aguda es el suero, por la viremia que persiste de 2 a 3 semanas y porque el virus es más estable que en otros tejidos (Chapa, 1999)

La prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes fue la primera prueba serológica desarrollada en el centro de Salud Porcina, Morris, Minnesota y en el colegio de Medicina Veterinaria, Universidad St. Paul de Minnesota (Dee, 1998).

Existen métodos para detectar tanto los Anticuerpos así como los Antígenos. Una nueva prueba puede diagnosticar la infección en una etapa primaria buscando Inmunoglobulinas específicas (IgM). La variedad de herramientas de diagnóstico disponibles ahora permiten una diferenciación entre infecciones agudas y crónicas de los hatos, pero las pruebas deben ser de una muestra representativa de animales y no tan solo de cerdos individuales. Los países que desean mantener libres su ganado del PRRS-positivo han sido advertidos de no confiarse solamente en investigar los animales individualmente debido a la importación. Deben buscar primero un perfil serológico del hato de origen y después repetir la prueba en los cerdos importados durante su cuarentena después de llegar a sus destino (Industria porcina, 1996).

El esfuerzo por controlar el virus de PRRS ha empujado al diagnóstico de enfermedades de cerdos a una era completamente nueva, la adopción de herramientas como la de reacción de la cadena de polimerasa, tecnología de restricción enzimática y la hibridación in situ, han sido usadas especialmente para PRRS. La serología ha llegado a ser la herramienta más importante, utilizada para entender la actividad dinámica del virus en la porcicultura, es imposible entender

verdaderamente los problemas específicos de PRRS en una granja sin un perfil serológico (Sanford, 1998).

En serología, muchas de las muestras positivas de PRRS también dan positivo para el virus de la influenza porcina. El PRRS parece producir más problemas cuando los cerdos son más jóvenes, la densidad de población más alta y se maneja la unidad bajo el sistema de flujo continuo. Las experiencias han demostrado que el PRRS no causa la muerte de los cerdos a no ser que se produzca una infección secundaria, pero que la exposición a dosis más altas del virus aumenta la severidad de las lesiones pulmonares. Se ha observado que el impacto del PRRS es generalmente mucho menor en los rebaños con un status sanitario elevado comparado con los rebaños convencionales (internet: porcicultura.com)

Sin la serología, no se tendría ni idea de por dónde empezar un programa de control de PRRS. A este respecto, se recomienda que todas las granjas empleen la serología como parte de su programa de intervención. Sin este "mapa de carreteras" no se sabría qué recomendar. Por supuesto, podrían aplicarse protocolos establecidos de manejo y vacunación de cerdos, pero se han tomado muchos riesgos sin saber en qué niveles de producción estaba circulando este virus (y otros patógenos), afectando a la explotación. Las adivinanzas cuestan mucho dinero (internet: Loula. Yahoo.com.mx).



Un punto particularmente enfatizado por expertos en esta enfermedad, de hecho, es que existe un peligro de acusar al PRRS de muchos problemas de salud en un hato infectado. Dicen que no se asigne automáticamente a la presencia del virus todas las enfermedades de hatos PRRS-positivos. Estos expertos discuten también que el impacto directo de la infección en un hato de apareamiento o en una unidad de acabado, depende mas del nivel general de salud, higiene y manejo en el tamaño de la empresa, en su sistema de producción o en el origen de los lechones. Cuanto mejor sea el estado de salud del hato y desempeño antes de la infección, menores serán las pérdidas una vez que el virus llegue (Industria porcina, 1996).

La serología del PRRS debe usarse para determinar el estatus de todo el rebaño más que el de un solo individuo. Para diagnosticar el rebaño se recomienda una muestra que comprenda 30 animales para tener una confiabilidad del 95% de detectar una prevalencia mayor o igual a 10%. En los destetados y los de engorde, en los que se esperaría que la prevalencia fuera más elevada, basta con una muestra de 10. En el análisis de reproductores podría resultar que se calcula la prevalencia por debajo, pues los anticuerpos decaen con el tiempo (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com))

Los resultados de la serologia siempre deben asociarse a las manifestaciones clínicas de los animales. Se puede determinar una fuerte circulación de virus de PRRS en granjas en las que los cerdos no manifiestan la enfermedad y esto es debido a que no están presentes gérmenes secundarios. En

cambio en las granjas mas contaminadas, los animales seropositivos a PRRS sí llegan a mostrar las diferentes manifestaciones de la enfermedad. En este caso se diagnostica PRRS como la principal causa de las pérdidas económicas, pero el verdadero problema es la fuerte contaminación de los animales. Esto es debido a que cuando se encuentra endémico el PRRS, casi no causa enfermedad, sino que debe existir una sinergia con otros gérmenes particularmente bacterianos para que se manifiesten signos clínicos en los animales. Este concepto implica que para controlar las manifestaciones de la infección de PRRS se debe reducir la circulación de los diversos gérmenes que están afectando a los animales, a través de manejo de los animales, limpieza, antibióticos, vacunas, bioseguridad (Morilla, 1998).

Se han diagnosticado infecciones concurrentes en casi la mitad de los casos de PRRS presentados al Laboratorio de Diagnósticos Veterinarios del Estado de Iowa; entre los más comunes están infecciones por *Pasteurella multocida*, *Strep. suis*, *Haemophilus parasuis* y micoplasma. El PRRS y Coronavirus Respiratorio Porcino (CVRP), en conjunto, producen neumonía severa mientras que uno de ellos sólo produce efectos sub-clínicos (internet: [porcicultura.com](http://porcicultura.com)).

La mayoría de las infecciones con el virus del PRRS son subclínicas. Muchos rebaños son seropositivos pero nunca han mostrado signos clínicos de infección con el virus. Algunos de los factores no relacionados con los virus que influyen con la expresión del PRRS están asociados con el manejo de los

animales, el status sanitario, la edad de los cerdos y la etapa de gestación (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com))

Recientemente, los ensayos para la detección del antígeno viral del PRRS en tejido, suero y semen ha llegado a ser comercialmente disponible. Esta prueba es altamente sensible y específica, basada en la amplificación de la secuencia del ácido nucleico en la región 6 del genoma del virus de PRRS (Dee, 1998)

Una posible herramienta adicional de diagnóstico que podría sumarse al sistema de detección puede ser el incluir biopsias de tonsilas. Sin embargo, la sensibilidad de esta prueba no ha sido aprobada, y es sabido que los animales pueden retener el virus en otros tejidos además de las tonsilas (Dee, 1998.)

Puede ser que el virus del PRRS ha hecho que los clínicos diagnostiquen mejor. Ha obligado a hacer perfiles de las explotaciones, entender la dinámica de las poblaciones en lo que se refiere a la enfermedad y el movimiento de los animales. El productor de porcino es el mayor receptor de perfiles diagnósticos (internet: Loula. yahoo.com.mx).

Sin duda no hay un procedimiento diagnóstico único y se requiere de una combinación de varias pruebas para determinar la presencia de la enfermedad, la persistencia del virus o el estado de inmunidad de la pira y poder así establecer las estrategias de prevención, control y erradicación de acuerdo al estado sanitario de la granja con relación al virus de PRRS (Chapa et al., 1999).

## **Clasificación de granjas frente al PRRS**

**Explotación negativa:** Obviamente, se trata de una granja aún no infectada.

**Explotación estable no activa:** El término "estable" se refiere a la explotación de cría, mientras que el hecho de que sea "no activa" hace referencia a la población de cerdos de engorde. Una granja estable y no activa es aquella que una vez estuvo infectada pero que ha recuperado su productividad, etc., hasta niveles similares al periodo previo a la infección. Es decir, la granja está infectada, y se pueden detectar anticuerpos en los animales, pero no hay evidencia de transmisión activa del virus dentro de ella y su funcionamiento es bueno.

**Explotación estable activa:** De características similares a la anterior, se refiere a una explotación de cría infectada pero recuperada. Sin embargo, en la clase "activa" tienen cabida infecciones o seroconversiones en la sala de transición.

**Explotación inestable:** Se trata de una explotación que o bien está infectada activamente o de forma crónica. Es la típica granja que presenta problemas en todas las etapas (problemas relacionados con el PRRS en las reproductoras y después del destete). Puede considerarse, en definitiva, como una explotación fuera de control (internet: Dee. yahoo.com.mx).

## Manejo

Para el manejo del PRRS, primero se debe recurrir a la evaluación serológica de la granja. Por medio de un seroperfil en la línea de producción y en el pío de cría se puede determinar cómo son los patrones de transmisión del virus y el grado de la infección en los animales dentro de la granja. Además se debe evaluar el estado serológico de los animales de reemplazo, particularmente si son externos y en el caso de los machos para establecer si constituyen una fuente de infección para los animales de la granja (Morilla, 1998).

Otro punto importante que contribuye al desarrollo de enfermedades respiratoria es el manejo que se le da a la pía. Si los cerdos son maltratados durante las etapas de crecimiento, los procedimientos de vacunación, corte de colmillos y rabo, selección y re-localización de los lechones en los corrales, etc. Pueden inducir problemas como artritis, bajo peso, inmunosupresión y respiratorios (Olmeda-Miro, 2000).

La nutrición es otro factor que debe tenerse en cuenta. Tanto el alimento como el agua deberán ser de calidad excelente, los equipos de alimentación estar limpios, listos y techados para reducir las concentraciones de polvo debido al alimento. Los bebederos deben tener la presión necesaria para evitar goteo continuo al piso del corral, lo cual induciría a mantener una alta humedad en el corral y junto con la descomposición de las heces fecales y orina aumentar la acumulación de amoníaco en el ambiente (Olmeda-Miro, 2000).

## **Adaptación de hembras para PRRS**

Uno de los problemas mas significativos es el de introducir genética, en forma de hembras de reposición, a granjas establecidas. Esto se ha tornado particularmente difícil desde la aparición del virus de PRRS, ya que no hay duda de que muchas granjas han adquirido la infección por ésta vía. Sin embargo el problema de PRRS ha obligado a replantear la manera de cómo acondicionar animales que van a la granja, así como el impacto que esto tiene en la salud del hato, no solo con PRRS, si no con otros agentes respiratorios. Este acondicionamiento permitirá que si las hembras están infectadas al llegar, el proceso permitirá eliminar la infección a muchas hembras antes de entrar al hato materno, si no están infectadas, o están infectadas en forma desigual, pero van a entrar a una granja infectada, deberá prevenirse que se infecten dentro de la gestión y amplifiquen el microbismo, si no están infectadas y van a entrar a una granja limpia, el acondicionamiento se reduce, y en este caso se usarán vacunas muertas (o nada) para estimular protección en caso de una futura introducción accidental del agente (Pijoan, 2000).

### **Reglas de acondicionamiento para PRRS**

- Desafiar todas las hembras de reemplazo con el virus, en un sitio separado a la granja.
- Interrumpir el desafío y

- Dar 8 semanas de reposo.

El problema ha sido encontrar fuentes confiables y seguras de virus para exponer a las hembras. Lo mas común es utilizar lechones de destetes vivos o un mercado de pulmones y ganglios de estos animales, y con esto infectar a las hembras (Pijoan, 2000).

## **Métodos para evitar la reactivación de la infección por el virus de PRRS, al introducir animales para reemplazo a una granja**

1. Efectuar un seroperfil en la línea de producción y en el pío de cría para establecer el grado de infección de los animales.

Al introducir reemplazos debe cuidarse que no tengan una infección activa por el virus de PRRS, anticuerpos con un valor de S/P elevado de 2.5 o mas. Entonces deben establecerse métodos para que los animales se tornen seronegativos, lo que se logra con una cuarentena de por lo menos 3 meses. En caso de PRRS se pueden comprar animales de granjas infectadas sin que sea un problema para la granja receptora, si se establece una cuarentena. Por otro lado, el comprar reemplazos de una granja donde no se encontraron animales con anticuerpos de PRRS, no es garantía de que estén libres, pues en la cuarentena puede reactivarse una infección y seroconvertir, lo importante es impedir que entren cerdos con una infección activa, lo que se logra por medio de la cuarentena.

2. los animales que se van a introducir a la granja deben pasar por una cuarentena con las siguientes características:

Las instalaciones deben localizarse fuera de la granja, al llegar animales se obtienen muestras de sangre y con el suero se determina el numero de animales con anticuerpos y el valor S/P; se vuelven a muestrear a los 45 días posteriores y se determina lo mismo. Para llevar a cabo una cuarentena de varios meses es recomendable comprar animales jóvenes, no introducir animales sin conocer si están infectados con el virus de PRRS, no efectuar la cuarentena tradicional de 21 a 30 días e introducir animales sin establecer su estado serológico. El uso de vacunas no está permitido en México y no se tiene experiencia en el campo (Morilla, 1998)

## **Control**

Para el control del PRRS se deben establecer medidas que reduzcan la infección de los animales para que con el tiempo desaparezcan los anticuerpos, lo que sería indicación de que el virus dejó de circular y no va a provocar signos clínicos (Morilla, 1998).

Todavía no se dispone de los conocimientos o la tecnología necesarias como para garantizar que se puede mantener una granja libre de PRRS. Sin embargo, la comunidad veterinaria mundial posee la experiencia suficiente para



mantener un control adecuado de la enfermedad en las granjas PRRS positivas y alcanzar cifras de producción óptimas. También se dispone de excelentes herramientas, como estrategias de todo dentro/todo fuera, programas de vacunación y aclimatación y métodos de clasificación de granjas, que han demostrado ser muy efectivas constituyéndose en las mejores armas para el control de la enfermedad (internet: Dee. Altavista.com).

Las estrategias propuestas por algunos investigadores para evitar las subpoblaciones y el control de la enfermedad es la vacunación y las prácticas de un buen manejo; la vacuna ha sido la herramienta que en algunos casos ha solucionado parte del problema según testimonios de expertos que manejan instalaciones con mas de 6000 vientres (Mcmanus, 1998; citado por Becerra, 1999).

En determinadas situaciones, el objetivo del productor debe ser aprender a controlar el PRRS con o sin recurrir a la vacunación, utilizando las estrategias de flujo de cerdos, manejo de los grupos de cerdas jóvenes, aislamiento y aclimatación de estos grupos, etc. Se ha trabajado mucho para entender cómo optimizar los programas vacunales y la gestión estratégica del flujo de cerdos para controlar el PRRS. Se sabe bastante sobre cómo minimizar el virus circulante en las áreas de producción para controlar la enfermedad. Se pueden eliminar algunas subpoblaciones, controlar las reservas de cerdas jóvenes, etc., pero no se tienen las herramientas de gestión adecuadas o los conocimientos básicos que permitan erradicar definitivamente o prevenir la reinfección en las granjas. En estos

momentos aún es prematuro pensar en una erradicación del PRRS (internet. Philips. Yahoo.com.mx). Sin embargo, trabajos realizados en Canadá (Boutin y Broes, 1998) sugieren que bajo ciertas circunstancias y mediante un manejo adecuado de los animales (Considerando alimentación y programas genéticos, entre otros) podrá erradicarse el virus de algunas granjas.

### Control por DTS

A: Edad al destete: 1.- la transmisión bacteriana se controla por la edad al destete. Destete de menos de 14 días elimina la mayoría de bacterias, excepto *S. suis* y *H. parasuis*. 2.- la transmisión viral no está influenciada por la edad. Es mas importante la estabilidad inmunológica del hato. 3.- la transferencia de lechones favorece la transmisión de patógenos. No transferir lechones después de 24 horas de nacidos.

B: Segregación: 1.- Grupos por sitios da mayor seguridad que por edificio o sala. 2.- diferencia de edad de los grupos: Ideal 3 días, 7 días común, catorce días es arriesgado, pero funciona. 3.- un grupo de una edad, de un hato, en un sitio, es lo ideal. Edades múltiples de un hato en un sitio, pueden funcionar. Una edad múltiple hatos en un sitio, puede funcionar (pero los hatos deben tener el mismo estado sanitario). 4.- Todos los grupos se deben mover TODOS DENTRO-TODOS FUERA, al mismo tiempo (sin excepción) es lo ideal. El llenar salas, edificios o

sitios en máximo 10 días se puede hacer (si se respeta la edad máxima de destete.) (Morilla, 1998.)

Medidas sanitarias: lavado, desinfección y descanso de salas.

TODO DENTRO- TODO FUERA.

Destete temprano segregado (SEW)

Vacunación

Manejo: Mejorar el espacio, calidad de aire, estrés y temperatura.

(Becerra, (1999) menciona que el control de la enfermedad ha sido en base a la aplicación de principios muy básicos en la porcicultura:

Evitar lo mayor posible toda situación de estrés para los animales.

Un estricto control en las medidas de bioseguridad.

Un programa integral de diagnóstico.

Un programa de medicina en producción estratégicamente diseñado para combatir agentes secundarios.

La adquisición de reemplazos de una sola fuente.

Un programa de nutrición vigilado y asesorado por expertos.

Apoyarse con los resultados obtenidos de las investigaciones hechas sobre esta enfermedad.

El uso de áreas de cuarentena adaptación.

Uso adecuado del sistema todo dentro-todo fuera.

Todo esto apoyado en el sistema múltiples y destete temprano.

## **Bioseguridad**

1.- Aislamiento para reemplazos, mínimo a 100 metros del hato. Y capacidad para 60 días y descanso en aislamiento. 2.- Reemplazos libres de enfermedades del hato. 3.- vacunar y exponer a los reemplazos a las enfermedades del hato. 4.- Lavar y desinfectar todas las salas y equipo por lote. 5.- Después de la desinfección, dejar secar las salas vacías. 6.- Revisar primero los cerdos más jóvenes. Nunca regresar sin antes lavar botas, overol y manos. 7.- Hacer un programa para el combate de roedores. 8.- Iniciar cada día con botas y overol limpios. El personal de la engorda o pie de cría, se deberá bañar antes de entrar al destete. 9.- Construir el sitio segregado cuando menos a 100 metros y con el viento en contra del pie de cría. Mientras mas lejos mejor. 10.- Evitar entrada de vehículos a la granja. 11.- Los animales muertos, se deben colocar fuera de la granja. 12.- Colocar el embarcadero 5 metros fuera de la barda perimetral. 13.- Reducir el numero de visitantes. Se deben bañar y cambiar de ropa para entrar. 14.- Colocar barda perimetral. 15.- Cuidar que se establezcan y sigan las reglas de bioseguridad (Morilla, 1998).

Para el control de PRRS debe determinarse por medio de la serología en que etapa de la producción está ocurriendo la infección; esta puede ser durante el destete, crecimiento, engorda o en el pie de cría, debe determinarse si la infección es debida a que hay errores de manejo en las hembras, o que en el pie de cría se

está infectando debido a la introducción de hembras de reemplazo con PRRS (Morilla, 1998.)

## **Tratamiento**

Inicial parenteral, rápido al iniciar signos.

Se utiliza diferentes antibióticos para el control.

El uso tradicional de antibióticos para el control de brotes no da resultados consistentes.

En caso severos no es efectivo el tratamiento para reducir mortalidad y signos.

Las vacunas autógenas no han mostrado resultados concluyentes.

Con frecuencia es más caro el costo que el beneficio.

No hay tratamiento específico contra PRRS.

Se recomiendan medidas generales de manejo. El tratamiento se dirige específicamente contra las enfermedades secundarias presentes.

Antibióticos inyectados, en agua o alimento.

Vit. E y Selenio.

Otras específicas según la enfermedad (Morilla, 1998.)

## **Vacunas**

Debido a la necesidad de la inmunidad medida por células para controlar al PRRSv, las vacunas de virus vivo modificado han probado ser más eficaces. Sin

embargo, estas vacunas eliminan el virus en poblaciones sin experiencia inmunológica previa y la transmisión no se ha detectado después de la re-vacunación. Asimismo es especialmente crítico realizar un perfil diagnóstico cuando se utiliza la vacunación. El manejo apropiado de las vacunas de virus vivo modificado incrementará su eficacia, por lo que es importante utilizar la aguja con la longitud correcta, para asegurar la penetración intramuscular del antígeno. Una aguja de 3.81 cm. de largo es requerida para animales reproductores adultos, una de 2.54 cm. de largo se requiere para cerdos de finalización y de 1.27 cm para cerdos destetados (Cerdos, 1999).

RespPRRS/Repro™ (NOBL Labs) y Prime Pac PRRS+™ (elaborada por Schering-Plough) son las dos vacunas comerciales aprobadas disponibles; ambas son productos vivos-modificados. Prime Pac PRRS+ está etiquetada para ser usada en lechonas y cerdas adultas de 3 a 6 semanas, antes del servicio, y con cerdos de más de 3 a 4 semanas de edad. RespPRRS/Repro, para ser usada con cerdas, lechonas en edad de reproducción y cerdos de 3 a 18 semanas de edad. Cuando parte de los animales que están en un corral son vacunados con una vacuna viva-modificada, ellos se tornan virémicos y excretan virus que se disemina entre los no vacunados en el mismo corral. También se contagia a corrales vecinos como se evidencia por la seroconversión. Reportes de campo sugieren que se debe tener precaución cuando se vacuna a lechones destetados enfermos, pues esto podría agravar la enfermedad. Hay reportes de abortos si se usa la vacuna en cerdas gestantes durante el último tercio. La vacuna produce viremia en las cerdas y pueden producirse cerdos virémicos (por vacuna) si se usa

en el último tercio de la gestación. La vacunación después de los 60 días de gestación requiere consideración especial. El virus vacunal puede ser excretado en el semen de verracos vacunados. Uno de los programas de vacunación más recomendados es vacunar a los 6 días post-parto y 60 días de gestación (el programa 6-60) (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com))

Introducida a finales de 1997, la PRRomiSe™ (elaborada por Bayer) es la primera vacuna PRRS a virus muerto licenciada en USA. Está etiquetada para ser usada con lechonas y cerdas adultas, antes del servicio, para disminuir las pérdidas por la forma reproductiva del síndrome. Hay vacunas autógenas (muertas) de varios laboratorios. La vacuna autógena parece ser efectiva y segura en las cerdas preñadas, pero es más costosa, y generalmente se requiere de 4 a 6 semanas para obtener la vacuna una vez que se aísla el virus. Como es una vacuna muerta, es segura usándola en cualquier etapa de la gestación y no se contagia a los cerdos no vacunados (internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)).

Existe una vacuna viva modificada producida contra PRRS. Esta vacuna no es una cura y debe ser vista solo como una arma en el control o eliminación del virus. La vacuna está etiquetada para su uso en lechones antes del destete (2 cc en forma intramuscular poco antes del destete). Vacunación de animales adultos no debe ser visto como un factor libre de riesgos debido a reportes de inducción de abortos. El uso principal de la vacunación en crianza y crecimiento es reducir la eliminación del virus, y reducir las infecciones secundarias en los cerdos y proteger hatos no expuestos a brotes fuertes de PRRS. Lo más prometedor parece ser el

estabilizar los hatos de crías de tal manera que los lechones no se exponen a eliminaciones de virus de la madre (Baysinger, 1999).

## **El PRRS en México**

Después del aislamiento del virus del PRRS en México, realizado en el segundo semestre de 1997 por un equipo multistitucional en el que participó el INIFAP, la Universidad de Guadalajara y la Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, a través de 90 días de intenso trabajo se logró aislar el virus en varios Estados de la República, estos aislamientos fueron entregados a la Autoridad Sanitaria Federal para que se verificara la identidad del virus y continuaran los estudios en laboratorios de alta seguridad (Ramírez, 1998).

El virus de PRRS puede ser aislado de la sangre de animales con enfermedad aguda solamente muy temprano durante la misma. Animales adultos pronto muestran una respuesta inmunológica, suficiente para remover el virus de la sangre (Pijoan, 2000).

## **RESUMEN**

Uno de los mayores problemas a los que se enfrenta la explotación pecuaria es el de las enfermedades. El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) es una enfermedad de naturaleza vírica, que afecta al ganado porcino disminuyendo los índices reproductivos y las tasas de engorde en las



granjas de todo el mundo. Desde el aislamiento del virus en 1987 en estados Unidos y en 1990 en Alemania, ha sido uno de los agentes más comunes que contribuye a problemas de enfermedad del aparato respiratorio y reproductor del cerdo. Es uno de los virus mas infecciosos que afectan a los cerdos, por lo que se encuentra ampliamente distribuido en las zonas porcícolas de la mayoría de los países, incluyendo México. Existen dos subgrupos reconocido del virus del PRRS, el Norte Americano y el Europeo. Las vías de transmisión pueden ser muchas, investigaciones recientes señalan que puede ser por algunas especies de patos, implican también que el semen es el mecanismo de transmisión del PRRS en los hatos. Existen otras posibles vías de transmisión, como pueden ser el viento y los roedores, pero que todavía no han sido plenamente confirmados.

En México se aisló el virus en el segundo semestre de 1997, a través de 90 días de trabajo se obtuvo este logro en varios estados de la Republica, estos aislamientos fueron entregados a la Autoridad Sanitaria Federal para que se verificara la identidad del virus y continuaran los estudios en laboratorios de alta seguridad. El virus puede ser aislado de la sangre de animales con enfermedad aguda solamente muy temprano durante la misma. Esta enfermedad es causada por un virus RNA de la familia Arteriviridae, que es relativamente inestable en el ambiente.

En lo que se refiere a la patogenia, se ha demostrado que existe sinergia únicamente con *Streptococcus suis* y *Streptococcus cholerae*. Los signos y síntomas explican que es una enfermedad que provoca falla reproductiva en

hembras reproductoras y alteraciones respiratorias en cerdos destetados y en finalización, los signos clínicos son diferentes en animales reproductores que en animales jóvenes, los cuales pueden ser anorexia, abortos, mortinatos, momias, lechones debiles, etc.

Al parecer, es imposible controlar con éxito el PRRS sin contar con un diagnóstico adecuado. Existen pruebas serológicas para la detección de anticuerpos de PRRS. Para efectuar la serologia se han utilizado varias pruebas, siendo actualmente ELISA la que mas se utiliza, de ella se obtiene el valor S/P (Sample/positive ratio), que corresponde a una aproximación del título de suero. Un suero se considera positivo a partir de S/P de 0.4. ELISA es altamente sensible, pues tiene una especificidad de 97%, en un rango de falsos positivos desde 0.4 a 0.8. esta prueba es rutinaria en los laboratorios de los Estados Unidos.

Desde el punto de vista del grado de infestación las granjas se clasifican en Explotación negativa, Explotación estable no activa, explotación estable activa y explotación inestable. Para el manejo del PRRS, primero se debe recurrir a la evaluación serologica de la granja. Por medio de un seroperfil en la línea de producción y en el pío de cría se puede determinar como son los patrones de transmisión del virus y el grado de infección en los animales dentro de la granja. Las estrategias propuestas por algunos investigadores para evitar subpoblaciones y el control de la enfermedad es la vacunación y las prácticas de un buen manejo; la vacuna ha sido la herramienta que en algunos casos ha solucionado parte del

problema según testimonio de expertos que manejan instalaciones con mas de 6000 vientres. Las vacunas RespPRRS/Repro TM (elaborada por NOBL Labs) y Prime Pac PRRS+TM (elaborada por Shering-Plough) son las dos vacunas comerciales aprobadas disponibles; ambas son productos vivos-modificados, la primera es utilizada en cerdas, lechonas en edad de reproducción y cerdos de 3 a 18 semanas de edad, la segunda esta etiquetada para ser usada en lechonas y cerdas adultas de 3 a 6 semanas, antes del servicio y con cerdos de mas de 3 a 4 semanas de edad, la primera.

La erradicación del virus no se considera posible todavía, dado que no se cuenta con las herramientas suficientes; sin embargo, algunos trabajos en Canadá señalan que en algunas granjas podría darse la erradicación mediante el manejo apropiado de la piara.

## LITERATURA CITADA

Bautista, L. 1998. Evaluación del impacto de PRRS. Nuestro Acontecer Porcino. Vol. VI, Numero 29. P. 39-41.

Baysinger, A. 1999. Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. Porcicultores y su entorno. Año 2, Numero 11. pp. 67, 70 y 71. Becerra, F. A. 1999. Manejo de PRRS en granjas de sitios múltiples. Nuestro Acontecer Porcino. Vol. VII, Numero 34. P. 44-45.

Becerra, F. A. 1999. Experiencias en el manejo de PRRS en granjas de sitios múltiples. Cerdos Swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 2, Numero 16.

Boutin, R. y A. Broer. 1998. Erradication of the PRRS virus: yes, it is possible. Who's who in Canadian purebred swine. Canadian purebred swine breeders association. P. 18.

Cerdos. 1999. actualidades sobre enfermedades respiratorias del cerdo. Publicaciones Midia relaciones. S. A. de C. V. Año 2, Numero 25. pp.10 y 12.

- Chapa, B. y G. E. Rodríguez. 1999. Alternativas para diagnóstico de Síndrome Respiratorio y Disgénésico del cerdo (PRRS). Porcicultores y su entorno. Año 2, Numero 12. P. 39 - 41.
- Dee, S. A. 1998. erradicación del virus de PRRS. Nuestro acontecer porcino. Vol. VI, Numero 32.
- Departamento Técnico Boehringer Ingelheim. 1999. La clasificación de granjas afectadas por el virus de PRRS. Cerdos Swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 2, Numero 22. pp. 36, 38 y 39.
- Doporto D. J; G. R. Mendoza, A. E, Fano, M. E. Trujillo y R. Carreón, 2000. Actualidades en el diagnostico de PRRS. Cerdos swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 3, Numero 30. pp. 8, 10 y 12.
- Iglesias, G. y C. M. Trujano. 2000. Modelos de interacciones que ocurren en el complejo respiratorio porcino. Cerdos swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 3, Numero 34. pp. 3, 4, 6 y 8.
- Industria Porcina. 1996. Lo que usted debe saber sobre PRRS. Publicación Watt. Vol. 16, Numero 1. P. 12.

Maqueda, J. J. y D. Ma. Arredondo. 2000. Impacto del PRRS en la estabilidad emocional de los trabajadores de granjas. Cerdos Swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 3, Numero 27. P. 3.

Morilla, G. A. y V. D. González. 1998. Patrones de circulación del virus de PRRS. Nuestro Acontecer Porcino. Vol. VI, Numero 29 P. 49-51.

Ocadiz, G. j. 1987. Epidemiología de animales domésticos. Edit. Trillas, México D. F. P. 13.

Olmeda-Miro, N. 2000. Factores que predisponen al Complejo Respiratorio Porcino. Cerdos swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 3, Numero 38. pp. 8, 10 y 12.

Pijoan, A. C. 2000. Adaptación de hembras para PRRS y PRDc. Cerdos Swine. Publicaciones Midia relaciones S. A. de C. V. Año 3, numero 38. pp. 32, 34 y 36.

Ramírez, N. R. 1998. A propósito de PRRS. Nuestro Acontecer Porcino. Vol. VI, Numero 29. P. 43.

Sanford, E. 1998. Diagnostico de PRRS. Nuestro Acontecer Porcino. Vol. Vi, numero 29. P. 48.

Stephano, A. 1998. Complicaciones asociadas a virus de PRRS. Nuestro Acontecer Porcino. Vol. VI, Numero 29. P. 54-56.

Stephano, A. 1999. Agentes virales relacionados con PRRS. Cerdos swine. Publicaciones Midia relaciones S. A de C. V. Año 2, numero 16. pp. 20, 22, 24 y 25.

Universidad de Dakota del Sur, USA. 2000. El síndrome Reproductivo y respiratorio porcino (PRRS): generalidades. Cerdos swine. Publicaciones Midia relaciones. S. A. de C. V. Año 3, Numero 28. pp. 30, 32 y 34.

Velásquez, I. 1999. Tercer seminario Internacional de Boehringer Ingelheim: Complejo Respiratorio porcino. Cerdos Swine S. A. de C. V. Año 2, numero 25.

Whittemore, C. 1996. Ciencia y Práctica de la producción porcina. Edit. Acribia S. A. Zaragoza, España. P. 247.

#### **LITERATURA CITADA EN INTERNET:**

internet: [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com)

internet: Dee. [www.yahoo.com.mx](http://www.yahoo.com.mx)

internet: Loula. [www.yahoo.com.mx](http://www.yahoo.com.mx)

internet: Philips. [www.yahoo.com.mx](http://www.yahoo.com.mx)

