

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL.



**SINDROME REPRODUCTIVO Y
RESPIRATORIO PORCINO (PRRS)**

POR:

JORGE ALBERTO FLORES CEDILLO

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER ÉL
TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DEL 2009

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO
(PRRS).

MONOGRAFÍA DEL C. JORGE ALBERTO FLORES CEDILLO, ELABORADA BAJO
LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA COMO
REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:

ASESOR PRINCIPAL:


M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

ASESOR:


M.C. DAVID VILLARREAL REYES

ASESOR:


M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

ASESOR:


M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO


M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO
(PRRS).

MONOGRAFÍA DEL C. JORGE ALBERTO FLORES CEDILLO, ELABORADA BAJO
LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA COMO
REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:

PRESIDENTE:


M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL:



M.C. DAVID VILLARREAL REYES

VOCAL:


M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

VOCAL :


M.V.Z. RODRIGO J. SIMÓN ALONSO


M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

AGRADECIMIENTOS.

Quiero dar las gracias a todas a aquellas personas que me apoyaron para llevar acabo mis estudios universitarios como medico veterinario zootecnista.

Primeramente a mis padres que me apoyaron tanto moral como económicamente y a mis familiares que estuvieron al tanto.

También quiero darles las gracias a mis profesores que me compartieron sus conocimientos para desarrollarme como un buen profesionista.

Y un afectuoso saludo y agradecimiento a mis compañeros y amigos que estuvimos estos 5 largos años y de antemano a todas las personas que confiaron en mi.

Gracias.

DEDICATORIAS.

Primeramente a mis padres:

C. M^a del Socorro Cedillo González y C. Jorge Flores Ramírez

Hermana:

C. Monserrat Flores Cedillo

Profesores:

MVZ. Silvestre Moreno Ávalos

MVZ. Carlos Ramírez

Compañeros y amigos:

José Márquez Marrero

Nadia Ivette candela medina

Julio Nelson López Mendoza

Rosey García Pinto

Anabel Díaz Navarrete

Blanca Liliana Burciaga de león

Zaid Alberto Nafarrate Rivera

Yareni Araceli López pacheco

Guadalupe Hernández de León

José Luis Hernández Rivas

Mónica Ivonne Venegas Guerrero

José Ángel flores Ozuna

Florentino sabino Eusebio

Alejandro García Juárez

Rafael Luna López

Erick Jesús Juárez Ibarra

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es brindar a los productores de cerdos, los Médicos Veterinarios y los estudiantes de Medicina Veterinaria información actualizada sobre el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), y contribuir a la prevención y control, tanto erradicación de nuestro país de esta enfermedad.

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pág.
AGRADECIMIENTO.....	i
DEDICATORIA.....	ii
OBJETIVO.....	iii
INDICE DE CONTENIDO.....	iv
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS.....	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	2
DESARROLLO HISTORICO.....	3
IMPORTANCIA DE PRRS.....	4
ETIOLOGIA.....	6
a. Propiedades de partículas virales.....	6
b. Genoma PRRSV.....	6
c. Proteínas virales.....	7
d. Replicación del virus.....	8
EPIDEMIOLOGIA MUNDIAL Y EN MÉXICO.....	9
PATOGENIA.....	10
TRANSMISION.....	13
a. Persistencia de PRRS en una explotación.....	14
b. Contagio.....	14
SIGNOS CLINICOS.....	17
a. Cuadro agudo-infección epidémica.....	17
b. Cuadro subclínico-infección endémica.....	20
LESIONES.....	21
DIAGNÓSTICO.....	23
a. Pruebas.....	23
b. Aislamiento viral.....	24

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	25
a. Enfermedades sistémicas.....	25
b. Sistemas respiratorios.....	25
DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.....	26
a. Muestras.....	26
b. Técnicas de aislamiento e identificación del virus.....	27
c. Técnicas para detección del virus.....	27
d. Técnicas para detección de anticuerpos específicos.....	28
INMUNIDAD.....	30
TRATAMIENTO.....	31
PREVENCION Y CONTROL.....	32
a. Explotación libre.....	32
b. Explotación portadora.....	33
ERRADICACION.....	37
VACUNAS.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	41

ÍNDICE DE FIGURAS Y CUADROS

Fig. 1 Estructura del virus de PRRS.....	6
Fig. 2 Genoma del virus de PRRS.....	7
Fig. 3 Orígenes de los primeros brotes de PRRS a nivel mundial...9	
Cuadro 1 Vías de eliminación del virus.....	10
Fig. 4 Macrófago alveolar.....	11
Fig. 5 Macrófago muerto por virus de PRRS.....	11
Cuadro 2 Diagrama de la patogenia de PRRS.....	12
Fig. 6 Vías de transmisión del virus.....	13
Fig. 7 Cianosis en orejas.....	22
Fig. 8 Mortinatos.....	22
Fig. 9 Incoordinación muscular.....	22
Fig.10 Edema periorbital.....	22
Cuadro 3 Criterio analítico de eliminación mediante pruebas de ELISA y PCR.....	37

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha visto gran mejora en la producción porcina. Mejor genética, nutrición, dirección de flujo y construyendo planes han ayudado a que mejore la eficacia de la producción y rentabilidad.⁶

La adopción de nuevas tecnologías de producción para las piaras de alto nivel de salud y la emergencia de nuevos síndromes respiratorios ha contribuido al aumento en el predominio y gravedad de la enfermedad.⁶

La enfermedad respiratoria es un desafío importante al bienestar de la producción y la presentación en unidades individuales es una reflexión del desafío viral o bacteriano, el ambiente y las genéticas del organizador.¹⁷

Síndrome reproductivo y respiratorio porcino es la pandemia en los cerdos. El síndrome provoca importantes pérdidas en el sector porcino, debido a trastornos reproductivos y retraso del crecimiento. Este síndrome Respiratorio y reproductivo porcino enfermedad (PRRS), es el nombre de uso común y ahora es reconocida por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).⁹

El virus produce dos tipos distintos de signos clínicos - reproductor y respiratorio. Los signos clínicos son observados en las diferentes categorías de cerdos: las cerdas gestantes y lechones recién nacidos.

El impacto económico de PRRS en una unidad de acabado es sustancial. En un rebaño de cría es espectacular, pero en general sólo durante algunos meses hasta que el rebaño de cría llega a un situación estable. Sin embargo, los problemas reproductivos pueden reaparecer si el rebaño de cría se desestabilizado debido a reciclaje de PRRS.⁹

Por el momento, dos genotipos PRRSV son reconocidos, en Europa (UE) y América del Norte (NA) genotipos. Secuencia de comparación ha puesto de manifiesto importantes diferencias genéticas entre ellos. En América del Norte

sólo se encuentra la tipo AN, aunque ha habido un informe del aislamiento en territorio europeo. En Europa, predomina el tipo de la UE. Hasta la fecha no hay ningún campo que las cepas del tipo AN se han aislado en Europa occidental. En los países en que el AN está presente el tipo más probable es que se introdujo en 1996 mediante el uso de una vacuna viva atenuada PRRS.³

La infección de PRRS causa problemas reproductivos en cerdas y lechones débiles que mueren poco después del nacimiento. En brotes agudos PRRS, los abortos pueden ocurrir en el 1-3% de las cerdas que son entre 21 a 109 días de gestación.⁹

ANTECEDENTES

El cerdo con la excepción de las aves, es la única especie que ha sido objeto de transformaciones biológicas, resultado de los avances en la ingeniería genética y en la medicina veterinaria, y a pesar de que los parámetros como el tiempo de gestación no han podido alterarse.⁹

El cerdo ofrece ventajas comparado con el bovino de engorda, por ejemplo el período de engorda y el peso al mercado: los cerdos son sacrificados con un peso promedio de 100 Kg., entre los 4.5 y 6 meses de edad, mientras que los vacunos requieren entre 28 y 30 meses para alcanzar los 400 kg., requeridos para el mercado. Respecto al rendimiento en canal, para el cerdo este parámetro es del casi 100%, él mas alto de las especies ganaderas.²

La clave en el éxito de la porcicultura moderna radica en aumentar los índices de Ganancia Diaria de Peso (GDP) y disminuir la Conversión Alimenticia (CA). Estos parámetros se observan seriamente afectados por las enfermedades crónicas especialmente las respiratorias y neumónicas. En este aspecto las neumonías juegan un papel importante, debido al tipo de explotación intensiva que es sometido el ganado porcino.²

A nivel mundial se han generado múltiples estrategias para el control y prevención de las enfermedades respiratorias. Previamente se han debido identificar todos aquellos factores de riesgo que participan en estos procesos, para lo cual se ha utilizado a la epidemiología como herramienta clave en el hallazgo y calificación de estos factores.²

Se entiende como factor de riesgo a cualquier determinante asociado con un incremento en la probabilidad de ocurrencia de una patología. Específicamente en el caso de las enfermedades respiratorias, los factores ambientales juegan un rol principal, ya que determinan en una gran proporción la aparición o no del cuadro clínico como tal.²

DESARROLLO HISTORICO

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), es una enfermedad infecciosa de origen vírico, que emerge por vez primera a finales de los años 80, estando en la actualidad considerada como uno de los problemas más importantes del sector porcino mundial. Las manifestaciones clínicas están relacionadas principalmente con fallos reproductivos severos en cerdas gestantes y problemas respiratorios en cerdos de todas las edades, principalmente lechones.⁷

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) fue descrito por vez primera en EE.UU en 1987, y posteriormente en Europa en 1990, se ha extendido muy rápidamente a numerosos países estando hoy día presente de forma endémica en la gran mayoría de los países productores porcinos, donde ocasiona importantes pérdidas económicas a la industria porcina, principalmente por la elevada tasa de abortos, fetos momificados, y mortinatos, y una mortalidad post-destete, por el nacimiento de lechones débiles, que puede llegar a alcanzar un 20%.⁷

Entre las características más importantes de esta enfermedad destaca su alta capacidad de infección y transmisión. Una vez presente en una explotación el PRRS tiende a permanecer indefinidamente.

El PRRS está causado por un arterivirus, que presenta una gran variabilidad genética y antigénica, existiendo grandes diferencias entre los aislados europeos y americanos lo que limita la eficacia de las vacunas actuales. El PRRS está clasificado en la Lista B de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).⁷

Importancia del PRRS

Actualmente es una de las enfermedades infecciosas que pueden causar pérdidas económicas significantes en estos sistemas de producción.³

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino (SRRP) se caracteriza por defectos en la reproducción de las cerdas y problemas respiratorios de los lechones y cerdos en etapas posteriores de crecimiento. La enfermedad está causada por el virus SRRP, un virus clasificado actualmente como miembro del nuevo orden establecido de los Nidovirales, familia Arteriviridae, género Arterivirus. La diana celular primaria de los virus son los macrófagos alveolares de los cerdos. Existen dos tipos antigénicos principales, el tipo europeo y el tipo americano.¹¹

Actualmente el virus del SRRP se encuentra distribuido en la mayor parte del mundo donde existe producción intensiva de cerdos. El fallo reproductivo se caracteriza por infertilidad, momificación fetal, abortos, nacidos muertos, y el nacimiento de crías débiles que a menudo mueren al nacer por trastornos respiratorios e infecciones secundarias. Los cerdos adultos pueden mostrar signos ligeros de enfermedad respiratoria, a veces complicada por infecciones secundarias. El SRRP no parece afectar a otras especies animales, sólo a cerdos.¹¹

La importancia de la infección respiratoria es menos conocida. Ha sido difícil reproducir constantemente la enfermedad respiratoria con el virus solo y también ha sido difícil demostrar experimentalmente en cerdos el incremento en la susceptibilidad a infecciones bacterianas atribuida a la infección por el PRRS. Algunos estudios han descrito diferencias en la gravedad de los síntomas clínicos y en lesiones microscópicas y macroscópicas tras la inoculación experimental de cerdos con diferentes aislados PRRS.¹¹

Tal predisposición del PRRSV a exacerbar otras enfermedades es actualmente un tema típico de estudio de varios grupos de investigación, y aunque parece que el virus podría agravar algunas infecciones secundarias, no son del todo conocidos sus posibles mecanismos.¹¹

Las lesiones microscópicas y macroscópicas consecuencia de la infección por el PRRSV se observan principalmente en cerdos recién nacidos y lactantes. En cerdos adultos, las lesiones pueden ser similares pero menos marcadas. Las lesiones macroscópicas asociadas con el PRRSV varían. Las lesiones de pulmón varían desde ninguna a una apariencia difusa, y se complican habitualmente por infecciones bacterianas coincidentes.¹¹

Los ganglios linfáticos afectados, más comúnmente en cerdos jóvenes, pueden aumentar significativamente de tamaño. Las lesiones microscópicas, bastante inespecíficas, habitualmente afectan al pulmón y al tejido linfoide. Las lesiones de pulmón se caracterizan por neumonía intersticial multifocal que muestra infiltración de células mononucleares en los septos alveolares, hipertrofia e hiperplasia neumocítica de tipo 2, y una marcada acumulación de exudado alveolar necrótico e inflamatorio. Los ganglios linfáticos muestran hiperplasia folicular, focos de necrosis folicular y residuos en los folículos. Además, se han descrito lesiones vasculares, cardíacas y cerebrales. Las lesiones fetales observadas sin consecuencia, se caracterizan por vasculitis, miocarditis y encefalitis. Es importante señalar que la infección por PRRSV es solamente un agente infeccioso que se ha asociado con neumonía intersticial en cerdos. El síndrome del adelgazamiento postdestete asociado con la infección por circovirus porcino de tipo 2 está actualmente relacionado con neumonía intersticial y linfadenitis en cerdos.¹¹

En general, los anticuerpos parecen poseer un valor protector limitado. Los cerdos infectados pueden permanecer virémicos durante 4–6 semanas después de la infección, y pueden transmitir el virus a otros cerdos. No se sabe si los anticuerpos maternos pueden proteger contra infecciones tempranas, pero se puede detectar viremia de la semana 4 en adelante en cerdos nacidos a partir de hembras seropositivas. Sin embargo, se ha observado un cierto nivel de protección en lechones con anticuerpos maternos, y la elevación en los

títulos de anticuerpos neutralizantes se corresponde a menudo con un descenso en los títulos virales de la sangre.¹¹

Además, las hembras infectadas por segunda vez no muestran defectos reproductivos recurrentes. En pocas palabras, la relación entre títulos de anticuerpos y protección no se entiende muy bien. La inmunidad mediada por células no se ha estudiado ampliamente pero se piensa que ejerce un papel protector. La infección por PRRSV, sin embargo, parece provocar una débil respuesta inmune celular adaptativa. Un aspecto intrigante de la infección por PRRSV es la duración prolongada de viremia y la consiguiente transmisión de los virus por contacto a animales, en comparación con otras infecciones virales. Los virus desaparecen de la circulación con el tiempo, pero se mantiene una infección persistente en los tejidos linfoides. Sin embargo, en general se está de acuerdo en que la infección no parece perdurar toda la vida.¹¹

Etiología

El agente causal de la enfermedad es un virus (Fig.) 1 con **envoltura** y de pequeño tamaño, clasificado en la familia Arteriviridae, género Arterivirus, grupo Nidovirus.¹²

Inicialmente, se han utilizado varios nombres para referirse a esta enfermedad:

- Enfermedades de los Porcinos misterio
- Enfermedades del oído azul
- Aborto y porcina endémicas Síndrome Respiratorio (PERAS)
- Infertilidad porcina
- Síndrome Respiratorio (SIRS)¹²

Propiedades de las partículas virales:

Tamaño de la partícula viral: 50-72 nm

Tamaño de la cápside: de 20-30 nm

Densidad: 1,18-1,19 g/ml en CICs

Densidad: 1,13-1,15 g/ml en gradiente de sacarosa.¹²

Estructura del virus

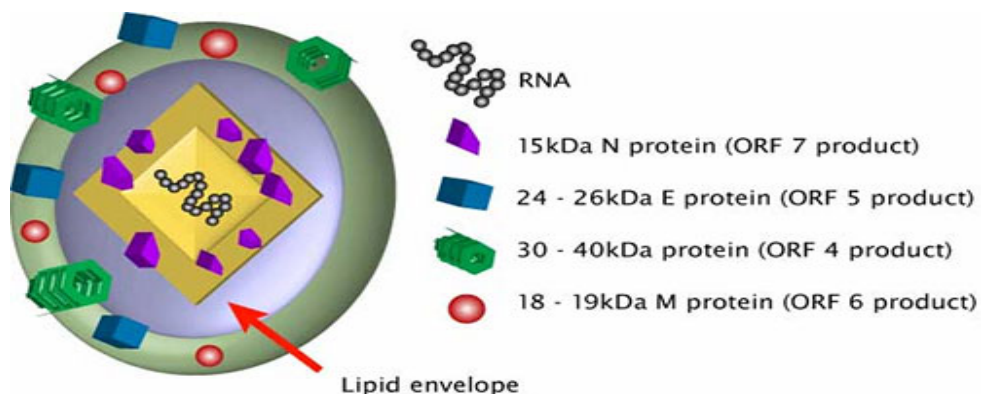


Fig. 1 estructura del virus del PRRS.²²

Genoma PRRSV

La secuencia completa del genoma del virus de PRRS (Fig.2) se documentó en 1993. Es alrededor de 15 kb de tamaño y contiene 7 marcos de lectura abierta (ORF). La ORF 1a y 1b representan alrededor del 80% del genoma y el código para el ARN-dependiente de la RNA polimerasa. Los seis más pequeños de la ORF, 2-7, codifican proteínas estructurales asociados con el virión. ²²

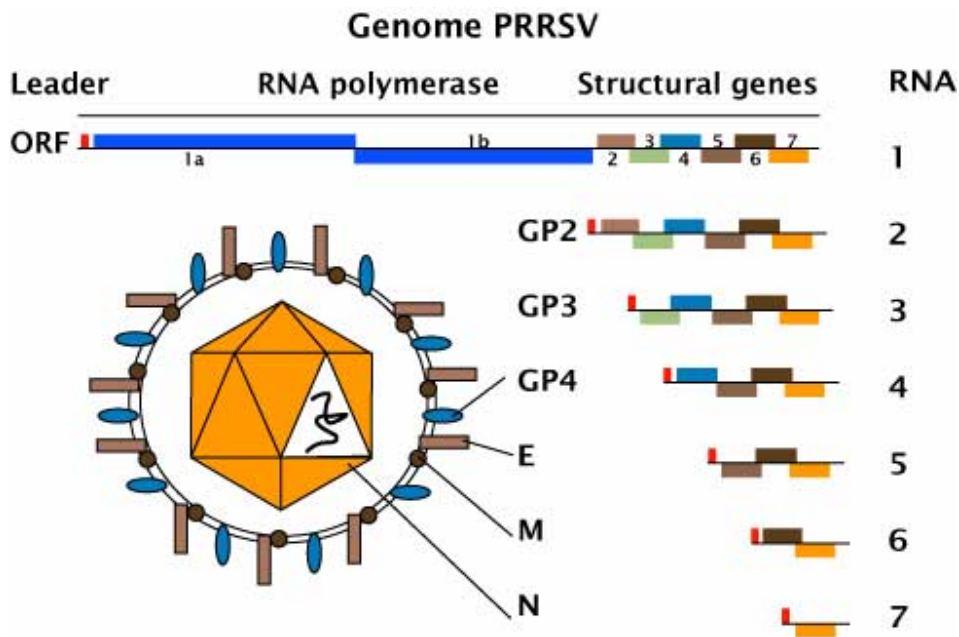


Fig. 2 Genoma del virus de PRRS

Organización del genoma

El genoma del virus PRRS es una molécula de ARN lineal de banda única, poliadenilado, y polaridad positiva de aproximadamente 15 kb. que ha sido secuenciado en su totalidad, en varios aislados americanos y en el aislado europeo de Lelystad. Contiene 8 fases de lectura abierta (ORFs) solapantes, denominados ORF1a, ORF1b, y ORFs 2 a 7, en sentido 5' a 3', organizados de forma similar a los coronavirus. ²²

Las ORF1a y ORF1b se encuentran situadas en el 5' del genoma. Representan aproximadamente un 75% del genoma del virus, y codifican para proteínas con actividad en la replicación del RNA y en la transcripción, incluyendo la RNA polimerasa.²²

Las ORF2 a ORF6 son solapantes y codifican para una serie de polipéptidos con características típicas de proteínas de membrana. La ORF7 codifica para la proteína de la nucleocápside, que encapsida al ARN.

La expresión y replicación del vPRRS requiere la producción de al menos 6 fragmentos subgenómicos de ARNm, cada uno de los cuales codifica para una proteína viral.

Existen importantes diferencias en la secuencia de nucleótidos y aminoácidos entre aislados americanos y europeos. La homología de secuencia aminoacídica entre los aislados americanos es del 90% o incluso superior, para las regiones ORF 2 a 7.²²

Proteínas virales

- Proteínas estructurales mayoritarias del virión:
- GP₅: glicoproteína de la envoltura, de 25 KDa, codificada por el ORF5,
- proteína M: También proteína de membrana, no glicosilada de 18KDa, codificada por el ORF6,
- proteína N: proteína de la nucleocápside, de 15 KDa., codificada por la ORF7

Otras proteínas estructurales minoritarias son la GP₂ (29 KDa), GP₃ (42 KDa) y GP₄ (31 KDa), todas ellas glicosiladas, codificadas por los ORF2, ORF3 y ORF4 respectivamente.²²

La proteína N es altamente antigénica y la más abundante en la partícula viral, con una región conservada en todos los aislados europeos y americanos, lo que la convierte en candidata para el diagnóstico general de todos los aislados. Cada proteína estructural posee

determinantes antigénicos comunes y de tipo específico que posibilitan la diferenciación entre aislados europeos y americanos. Las GP₅, GP₄, inducen anticuerpos neutralizantes en los animales infectados. ²²

Replicación del virus

El virus infecta naturalmente a cerdos de todas las edades, replicando en el citoplasma de células del sistema mononuclear fagocítico: los monocitos y macrófagos porcinos donde origina un efecto citopático en las células infectadas. Los viriones maduros son liberados de la célula infectada por exocitosis a partir de las 9-12 horas de la infección celular. ¹⁸

Dos líneas celulares no porcinas, los subclones MARC-145 y CL2621, derivadas de la línea celular MA104, de riñón de mono verde, son utilizadas para la propagación del virus "in vitro". Los aislados europeos son más eficientemente aislados y propagados en cultivos primarios de macrófagos alveolares produciendo la lisis celular, mientras que los aislados americanos, incluyendo son aislados preferentemente en las líneas establecidas mencionadas, donde la infección produce un efecto citopático. ¹⁸

EPIDEMIOLOGÍA

En 1987 se describía una nueva enfermedad en Carolina del Norte, EE.UU, que se denominó "Enfermedad misteriosa del cerdo". En 1990 se detecta la misma enfermedad en Canadá, en Alemania (donde se designó " Aborto epizootiológico de las cerdas") y a finales de ese mismo año en Holanda, donde se denominó "Aborto azul". Otras denominaciones a la enfermedad han sido "enfermedad de la oreja azul", y "síndrome diosgenético y respiratorio del cerdo".¹²

El origen de esta enfermedad (Fig. 3) fue durante los primeros años desconocido, y se barajaron distintos agentes etiológicos, tanto víricos como bacterianos. Finalmente, en 1991, Wensvoort aisló el virus causal en Holanda, que se denominó virus Lelystad. En 1992 la enfermedad fue definitivamente denominada "Síndrome Respiratorio y Reproductivo porcino" (PRRS). Desde entonces, la enfermedad ha difundido rápidamente a la mayoría de países productores europeos y asiáticos y finalmente a todos los continentes, con excepción de Australia.¹²



Fig. 3 orígenes de los primeros brotes de PRRS a nivel mundial

No obstante, estudios epidemiológicos retrospectivos realizados en EE.UU, Canadá, Asia, y Europa sobre bancos de sueros obtenidos de distintas explotaciones porcinas han demostrado la presencia de este agente infeccioso desde 1979 en Canadá, 1985 en EE.UU, y Corea del Sur (en cerdos importados) y 1988 en Japón y Alemania.¹²

Patogenia

No se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de patogénesis de la enfermedad. El período de incubación es muy variable, desde 3 días a varias semanas, dependiendo de la edad de los animales, que también va a ser decisiva en la presentación clínica de la enfermedad.¹²

Se considera que el virus inicia la infección en el cerdo en las vías de entrada, principalmente por la ruta oronasal, través del epitelio nasal, tonsilar, y macrófagos pulmonares. Otra ruta a destacar es la vía vaginal donde el virus infecta el endometrio uterino. A continuación se disemina por la sangre, bien circulando libre o bien ligado a monocitos circulantes, produciendo una leucopenia. El virus alcanza los tejidos linfoides regionales y seguidamente se distribuye a nivel sistémico. Como resultado de la infección y diseminación del virus se producen los síntomas y lesiones características (pneumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías etc.) en mayor o menor grado, dependiendo de la virulencia del virus.¹²

La viremia en los animales jóvenes puede durar más de un mes, pudiendo llegar el virus a distintos órganos, como corazón, hígado, riñones, cerebro, pulmón, nódulos linfáticos peribronquiales, timo, amígdalas, médula ósea y especialmente bazo, en cuyos macrófagos se replica activamente.¹³

En hembras gestantes el virus puede atravesar la placenta y producir la muerte de los fetos especialmente cuando la infección sucede en el último tercio de la gestación. El virus es capaz de multiplicarse también en los fetos sin producir la muerte de los mismos.

Durante el primer tercio aparecen repeticiones de celo y bajas tasas de concepción, lo cual indicaría que la infección transplacental temprana es posible.¹³

Los animales infectados eliminan virus (Cuadro1) principalmente por saliva, orina, semen y secreciones mamarias. Existe controversia en cuanto a la eliminación de virus infectivo por las heces.⁸

ELIMINACIÓN DE VIRUS EN ANIMALES INFECTADOS (según distintos estudios de evaluación)	
Vía	Detección de Virus hasta días post infección
Saliva	42 dpi
Orina	14 dpi
Semen	Desde la 2da semana hasta 43-92 dpi, según estudios.

Cuadro1. Vías de eliminación del virus⁸

A pesar de las diferencias observadas en cuanto a la virulencia de distintos aislados de PRRS, incluso dentro de un mismo grupo, el tropismo hacia los distintos tejidos y la distribución de antígenos y del ác. Nucleico viral es muy similar. Se han descrito cepas apatógenas de PRRS y también cepas que muestran importantes diferencias en cuanto a su virulencia para causar problemas reproductivos, y que son dependientes de cepa. Recientemente se han descrito en EE.UU casos de PRRS agudo o PRRS atípico, de alta virulencia lo que demuestra que algunas de las cepas circulantes actuales son más virulentas que las de hace unos años.¹²

Con frecuencia durante los episodios de PRRS se presentan infecciones secundarias asociadas, como las producidas por Haemophilus parasuis, Streptococcus suis, Salmonella cholerasuis, Pasteurella multocida y Actinobacillus pleuropneumoniae y el virus de la encefalomiocarditis, Aujeszky, coronavirus respiratorio, paramixovirus, etc.¹³

El virus tiene predilección por las células inmunitarias y causa la muerte de los macrófagos alveolares (Fig. 5).



Fig. 4. Macrófago alveolar **Fig. 5. Macrófago muerto por Virus del PRSS.**

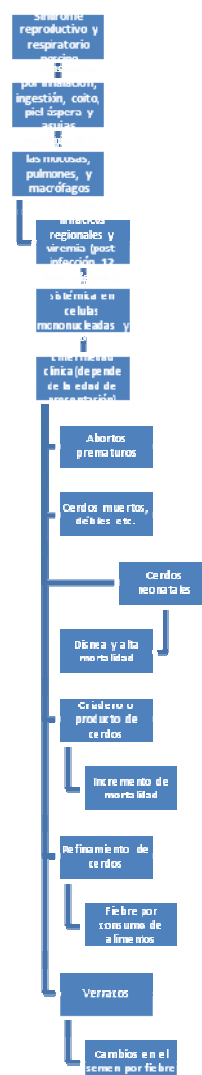
Causa la infección de estos macrófagos (dependiendo de su origen) y de los neumocitos del tipo II así como de los cultivos de monocitos periféricos del porcino.¹⁴

Los macrófagos, produce una falla en su capacidad de liberar al ión súper óxido y causa además una reducción en la cantidad de los macrófagos alveolares (Fig. 4) a los 7 días después adquirir la infección; se observan cambios de corta duración en la sangre circulante, con una disminución en los linfocitos, los monocitos y los neutrófilos; hasta por 4 días después de la infección.¹⁴

El virus puede difundirse de los pulmones al resto del cuerpo; en la sangre, solamente en la asociación con los leucocitos o los monocitos que entonces emigran a diversos tejidos finos para convertirse en macrófagos tisulares. Con esta difusión PRRS puede alcanzar el aparato reproductor, conduciendo al desarrollo de las muestras clínicas asociadas a la reproducción y que definitivamente alteran la fertilidad de los animales.¹⁴

Por estas razones, el síndrome produce una predisposición a la infección por *Streptococo suis* tipo II y a una amplia variedad de agentes bacterianos como *Haemophilus pararsuis*, *Actinobacillus pleuroneumoniae*, *Salmonellas cholerae*, así como *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Pasteurella multocida* y a los agentes virales implicados comúnmente con el complejo respiratorio de la enfermedad; que incluyen el virus de la gripe de los cerdos (SIV) y el coronavirus respiratorio porcino (PRCV).¹⁴

Durante las últimas fases de la infección (después de 28 días) se intensifica profundamente la función de la inmunidad humoral y de la mediada por células, se puede producir un estímulo de células B policlónicas (aumento de tamaño de los ganglios linfáticos), a menudo con agrandamiento de los centros germinales; estos efectos sobre las células inmunes tienden a producir inmunosupresión en los cerdos, dando como resultado una variedad de condiciones pulmonares de índole inflamatoria, siendo en PRRS, la lesión esencial, una neumonía intersticial.¹⁴



Cuadro 2 diagrama de patología de PRRS²¹

TRANSMISIÓN

Entre los medios de transmisión de la enfermedad, se consideran los más frecuentes el contacto directo entre cerdos enfermos y sanos, el movimiento de cerdos entre granjas, la transmisión vía transplacentaria de la madre al feto, y la transmisión por semen de animales infectados.¹³

Vías más frecuentes de transmisión del PRRS:

- el contacto directo entre cerdos enfermos y sanos
- el movimiento de cerdos entre granjas
- vía transplacentaria de la madre al feto
- por semen contaminado
- fomites

Algunas especies aviarias, los patos en particular, son susceptibles a la infección por el virus de PRRS eliminando virus durante semanas en heces, y pone de manifiesto la necesidad de evaluar la susceptibilidad de otras especies aviarias que frecuentan las explotaciones, como posibles vías de transmisión del virus (Fig.6).¹³

El virus causa una infección persistente en los animales infectados. Los animales aparentemente sanos, recuperados clínicamente de la infección pueden todavía mantener

infecciones de tipo subclínico durante varios meses, actuando como fuente de infección para otros animales sanos. Estos animales portadores del virus juegan un papel muy importante en el control de la enfermedad.¹³

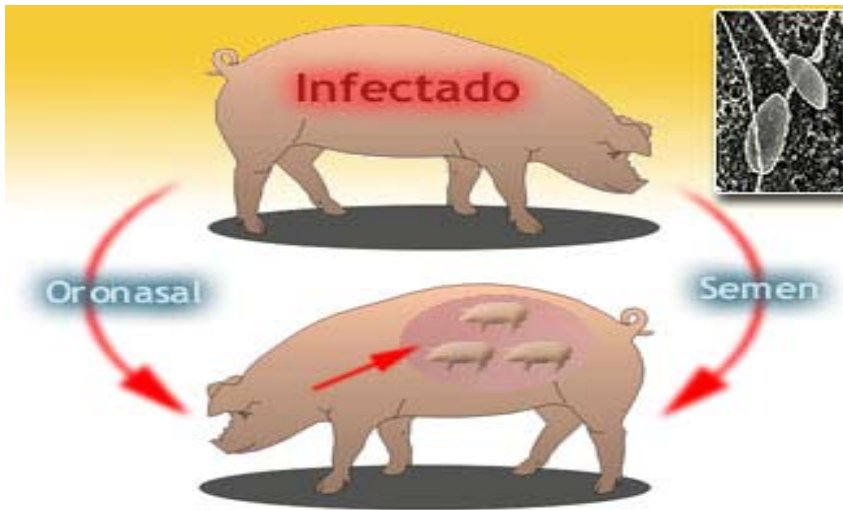


Fig.6 vía de trasmisión del virus

PERSISTENCIA DE PRRS EN UNA EXPLOTACIÓN

- Los animales infectados, con síntomas clínicos o recuperados que actúan como portadores inaparentes, se mantienen virémicos durante semanas y meses actuando de reservorios para lechones destetados que han perdido la inmunidad maternal.
- Las cerdas infectan sus lechones en el útero o en el post-parto.
- Los lechones nacidos virémicos pueden transmitir en pocos días el virus a toda la camada.

En ocasiones lechones de explotaciones endémicamente infectadas escapan a la infección inicial, siendo infectados semanas o **incluso meses más tarde**. Las reposiciones pueden continuar la cadena de infección.¹⁹

CONTAGIO

El virus, se difunde rápidamente dentro de la granja, por contacto directo o por aerosoles. En el contagio por aerosoles, es importante la capacidad de supervivencia del virus en el medio ambiente; sin embargo, su supervivencia no es muy grande, ya que es un virus con envoltura; aunque puede sobrevivir en tejidos congelados, durante largos periodos e incluso años. Los casos mejor documentados de transmisión de la enfermedad son los debidos al movimiento de animales enfermos.²³

Estos animales pueden transmitir la enfermedad por contacto hasta 14 semanas después de la inoculación experimental. El virus se puede eliminar por distintas vías; siendo posible aislarlo de las fosas nasales, saliva, orina, secreciones prepuciales y heces de animales infectados; aunque el aislamiento a partir de las heces, no siempre es posible. Además, existen evidencias epidemiológicas y experimentales, que el virus se puede diseminarse por inseminación artificial, cuando se usa semen obtenido en la fase aguda de la infección; ya que es posible aislar el virus del semen de verracos infectados experimentalmente.²³

Otra forma importante de transmisión, es la vertical, en donde el virus es capaz de atravesar la barrera placentaria e infectar a los fetos en el útero, lo que da lugar a la aparición de lechones virémicos y presentar anticuerpos frente al virus o ambas cosas, al nacimiento. El virus del PRRS, se ha aislado el día 0 de la infección de muestras de alfalfa, viruta, paja, plástico, botas de plástico y acero inoxidable, en condiciones de temperaturas entre 25 y 27° C. Sin embargo, puede aislarse durante un período de 11 días en el agua de la canalización, de 9 días en agua de pozo y de 4 a 6 días en soluciones amortiguadoras; de la saliva, la orina y las heces, sólo se ha podido aislar el día de la contaminación; lo cual

indica que es un virus muy lábil en el ambiente y que la única fuente de contaminación, sería la contaminación del agua de bebida, por los animales que estén eliminando el virus.²³

A la fecha, no se conoce ninguna otra especie animal susceptible a la infección por este virus ni se ha podido demostrar que las ratas o los ratones actúen como reservorio. Sin embargo, algunos datos obtenidos, parecen indicar que ciertas aves migratorias pueden ser infectadas, eliminando el virus por las heces entre los días 5 y 24 después de la infección, actuando de esta manera como vectores y llevando la enfermedad a zonas muy distantes del lugar inicial de la infección.²³

Contagio por inseminación artificial También el virus se difunde por medio del semen, debido al auge de la inseminación artificial. El virus del PRRS ha sido identificado en el semen de verraco, se disemina en tejidos finos completos, incluyendo el tracto reproductivo, 21 días posterior a la infección. El virus puede entrar en el semen por los tejidos finos epididimales y las fuentes del virus en semen son monocitos infectados por el virus. Los monocitos infectados en semen pueden resultar de la infección de los macrófagos locales del tejido fino o se pueden originar de la circulación de monocitos o de macrófagos infectados por el virus.²³

Efecto en el semen En verracos, se ha podido demostrar que el virus puede replicarse en las células epiteliales de los túbulos seminíferos; principalmente en espermatozoides y espermaticitos, lo cual se ha observado en aislamientos en Estados Unidos, en el semen 7 días post-infección. Una consecuencia de la replicación, es la poca producción de espermatozoides y muerte de la célula germinal, que induce a apoptosis, también se observa un aumento en el número de células espermáticas inmaduras.²³

El virus del PRRS puede ser secretado en el semen por 50 días post infección. Las diferencias que se observan en la calidad del semen colectado de verracos después de la infección experimental, es un deterioro significativo en la motilidad espermática y en la normalidad de los acrosomas. La inseminación de cerdas con semen infectado con virus del

PRRS, provoca la infección en las cerdas, pero no afecta la fertilización de los ovocitos y el desarrollo embrionario.²³

Los verracos pueden no demostrar signos clínicos, seroconversión y/o viremia. El examen que se realiza para detectar la presencia de virus del PRRS en el semen es por medio de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa -Polymerase Chain Reaction), es útil en la prevención de la transmisión del PRRS. Así como la cuarentena, bioseguridad estricta y el examen del semen pueden ser usados con éxito.²³

Efecto en la gestación Con respecto a los efectos de la exposición de las cerdas al virus del PRRS en diversas etapas de la gestación, lo primero que habría que señalar es que los embriones no son susceptibles a la infección en los primeros días del desarrollo embrionario; solo hasta cerca los días 14 a 20 puede ser posible aislar el virus de algunos embriones; se sabe que la probabilidad de la infección mediante la placenta, aumenta a medida que progresa el tiempo de gestación. Esto significa que cuando las cerdas se exponen al PRRS al principio de la gestación, la proporción de embriones infectados es relativamente baja con respecto a la proporción afectada cuando ocurre más adelante; por lo tanto, se han estudiado a los embriones para ver su susceptibilidad al PRRS en cualquier momento de la gestación, con inoculación a través del útero.²³

Signos clínicos

Los signos clínicos de la enfermedad son muy variables. Dependen básicamente del nivel de inmunidad de la granja, la cepa del virus y los factores de manejo reproductivo.²⁵

Las cepas del virus varían notablemente respecto a su virulencia:

- Cepas de baja virulencia: Infecciones epidémicas subclínicas o endémicas
- Sintomatología predominante en cerdos de transición y crecimiento.
- Disminución del crecimiento, disnea, aumento de mortalidad y expresión clínica de otras enfermedades
- Bajo rendimiento reproductivo en primerizas susceptibles.

Cepas de alta virulencia: infecciones clínicas graves:

-Consecuencia de viremia aguda presente en animales de granja y transmisión transplacentaria (principalmente en el último tercio de gestación).

- Frecuente en granjas inmunológicamente no expuestas:

- Se pueden afectar todas las edades
- Inapetencia, fiebre y disnea.
- Partos prematuros (>100 días) y en menor porcentaje partos con > 115 días
- Nacidos muertos, momificados, fetos muertos y nacidos débiles.
- Mortalidad pre-destete elevada (>15%).²⁵

CUADRO AGUDO - INFECCIÓN EPIDÉMICA

Al inicio (2-3 semanas) se manifiesta como una enfermedad sistémica aguda que puede afectar al 5 - 75% de los animales (**morbilidad**). Los síntomas patognomónicos principales durante los primeros 1-5 días son anorexia y letargia, hipertermia (39 - 41°C) y disnea y cianosis en orejas, hocico, mamas y vulvas en algunos animales (2-5%). En los próximos 3 - 10 días se produce una rápida diseminación de la enfermedad en el interior de la explotación.¹

Cerdas

1ª Fase: primeros 7 - 10 días:

- Abortos de 21 - 1000 días en un porcentaje del 1 - 5%.
- Aumento de repeticiones irregulares.
- Aumento de mortalidad de cerdas del 1-4% asociada a lesiones de Cistitis - pielonefritis y/o edema pulmonar. En cerdas afectadas de forma muy grave se han descrito otros síntomas como: agalaxia, incoordinación, exacerbación de otras infecciones endémicas en granja como por ejemplo: Rinitis Atrófica, cistitis/ pielonefritis, sarna.¹⁰

2ª Fase: 1 - 4 meses:

1. Esta segunda fase se superpone con el final de la primera fase. Es consecuencia de la transmisión transplacentaria del virus.

El 5 - 80% de las cerdas pueden presentar contratiempos reproductivos entre los 100 - 118 días de gestación:

- Partos prematuros o partos tardíos en menor proporción.
- Nacidos muertos (0 - 100% de cada camada) al inicio siguiendo más tarde la siguiente secuencia: nacidos grandes parcialmente momificados, nacidos pequeños débiles, nacidos con tamaño y vigor

normal. Algunas cerdas mueren en períodos alrededor del parto (1 - 4 %).¹⁰

Verracos

Primera fase de la enfermedad:

- Anorexia, letargia y signos clínicos respiratorios.

Segunda fase de la enfermedad semen (2-10 semanas después de la infección del virus):

Lechones Lactantes

Durante la fase de 1 - 4 meses de contratiempos reproductivos se observa:

- Elevada mortalidad (10 - 60%) siendo del 100% en lechones nacidos débiles prematuros.
- La mortalidad es máxima en la primera semana de vida siendo más discreta en las siguientes semanas.
- La mortalidad es máxima en la primera semana de vida siendo más discreta en las siguientes semanas.¹⁰

Los síntomas clínicos son:

1. Disnea
2. Quemosis grave: hinchazón característica de párpados y conjuntiva ocular (lesión patognomónica de PRRS cuando aparece en lechones de < 3 semanas).
3. Apatía, emacinación.
4. Diarrea constante que no responde a los tratamientos.
5. Ocasionalmente: temblores, abombamiento de la frente, trombocitopenia (hemorragia en el ombligo).

6. Aumento de infecciones por bacterias secundarias: poliartritis, epidermitis exudativa.¹⁰

Lechones Destetados y de Engorde

La infección aguda en la fase de destete y engorde se caracteriza por la aparición de cerdos con mal desarrollo, mal aspecto y gran variabilidad en el tamaño de los cerdos.

Los síntomas clínicos característicos en esta fase son Anorexia, disnea, hiperpnea, letargia e hiperemia cutánea.¹⁰

La mortalidad en estas dos fases oscila entre el 10 -20% y está en función del nivel sanitario y/o manejo de la explotación. La mortalidad está estrechamente relacionada con la aparición de enfermedades secundarias presentes de forma endémica en la granja. Las enfermedades secundarias más importantes relacionadas con el PRRS son:

Fase de destete:

Enfermedad de Glasser, Meningitis Estreptocócica, Epidermitis Exudativa, Rinitis Atrófica, Colibacilosis Post destete, poliartritis, sarna y salmonelosis.¹⁰

Fase de Engorde:

Rinitis Atrófica, Pleuropneumonia porcina, Neumonía Enzoótica, Poliartritis, Salmonelosis, Sarna, Enteritis Proliferativa, Disentería Porcina, Colitis por Espiroquetas.¹⁰

A nivel experimental no ha sido posible reproducir el aumento de estas enfermedades bacterianas secundarias con el virus del PRRS.¹⁰

CUADRO SUBCLINICO - INFECCIÓN ENDÉMICA

Las granjas afectadas permanecen infectadas durante largo tiempo. Esta persistencia de la enfermedad se consigue a través de varios mecanismos:

- Eliminación de virus por animales aislados.
- Viremia persistente o aislada.
- Introducción continua de reposición susceptible.
- Replicación del virus en animales destetados susceptibles.¹⁰

Las subpoblaciones de animales más afectadas en la fase de destete y engorde son:

- Cerdos que eliminan virus e infectan otros de menor edad susceptibles.
- Lechones nacidos con infección persistente que eliminan virus y contaminan a otros de la misma edad que se hacen más susceptibles a la enfermedad conforme pierden la inmunidad materna.

Los síntomas clínicos en estas subpoblaciones son los mismos que los descritos anteriormente en una situación epidémica.¹⁰

Las subpoblaciones de animales más afectadas en la fase de cerdas reproductoras son:

- Cerdas primerizas susceptibles.
- Verracos de reposición susceptible.
- Cerdas adultas (<20%) cuando existe una fase de reinfección generalizada.

La manifestación reproductiva de la fase endémica depende básicamente de la cantidad de primerizas infectadas y de la fase de la gestación en la que se encuentran cuando se infectan:

- Una infección continua, gradual en número y al azar: distribución anormal de repeticiones acíclicas, abortos, cerdas vacías y camadas anormales.
- Una infección conjunta (número significativo de primerizas afectadas) y en diferentes fases de gestación: se producen reinfecciones periódicas en cerdas primerizas y posiblemente en cerdas de otros partos, principalmente de 2º parto: los síntomas clínicos de

los animales afectados son iguales a los descritos en un brote epidémico pero con menor intensidad.¹⁰

LESIONES

Las lesiones macroscópicas y microscópicas se localizan principalmente en lechones recién nacidos y en animales destetados (transición). En condiciones de campo los animales afectados están infectados con uno o más agentes patógenos de forma simultánea. Las lesiones en el aparato reproductor no están bien caracterizadas y se observan con menor frecuencia.²

Lechones recién nacidos

Pulmones: moteado de color pardo-rojo y no se colapsan. La parte más afectada normalmente es la porción cráneo-ventral aunque puede afectarse todo el pulmón. Es difícil, a veces, reconocer la parte afectada y no afectada.

Ganglios Linfáticos: agrandamiento moderado-grave y de color pardo. Los más evidentes son los de la región cervical, torácica craneal e inguinal.²

Lechones destetados

Pulmones: no se colapsan y tienen una cantidad variable de moteado pardo y rojo.

Ganglios linfáticos: marcado agrandamiento con color pardo.

Otras lesiones: aumento de líquido claro en abdomen, cavidad torácica y zona pericárdica.²

Cerdos de engorde

Lesiones similares pero menos pronunciadas que las que se ven en cerdos de transición. Las lesiones pulmonares se complican por infecciones mixtas (*Mycoplasma Hypopneumoniae*, *Pasteurella Multocida*, virus de la Influenza) que producen lesiones pulmonares de color rojo oscuro con presencia de consolidaciones del 30-70% del pulmón.²

Verracos

No se observan lesiones constantes o atribuibles al virus del PRRS en los verracos.

Cerdas

En general, no hay lesiones en la cerda gestante.²

Fetos

Las lesiones fetales no se observan constantemente y no son características del PRRS. La lesión macroscópica más constante es la hemorragia del cordón umbilical y el edema perirrenal y mesentérico en fetos infectados.²

Ocasionalmente muestran cianosis en orejas (Fig.7), vulva y cola. Los problemas reproductivos, es el signo; manifestándose en abortos, mortinatos (Fig.8) y un aumento en

el numero de lechones débiles. Las cerdas infectadas en el segundo tercio de la gestación, generalmente presentan abortos, momias e infertilidad generalizada; que pueden durar de 2 a 3 meses, afectando algunos parámetros como porcentaje de fecundación, número de lechones vivos al nacimiento y mortalidad antes del destete.²



Fig.7 cianosis en orejas²¹



Fig.8 mortinatos²¹

En los lechones, se observan algunas características como capa del pelo áspera, baja tasa de crecimiento, conjuntivitis, edema periorbital (Fig.10) y temblores de los músculos; en ocasiones, cuando están parados, se observan como estatuas o extienden las piernas e incluso muestran parálisis posterior, antes del inicio de la debilidad y de la falta total de coordinación muscular (Fig.9). El sangrado del ombligo puede también ser una característica y puede haber sangrado severo después del corte de cola. Cuando se dan las inyecciones de hierro puede haber hemorragia y el magullar masivo en los sitios de la inyección, especialmente si el lechón es de tres días de edad.²



Fig.9 incoordinación muscular²²



Fig.10 edema periorbital

La morbilidad en este período neonatal puede alcanzar casi 80 % y la mortalidad en la fase temprana de dependerá individualmente de cada granja pero puede alcanzar 100 % en éstos que muestran signos clínicos.²

DIAGNÓSTICO

Dada la complejidad de la enfermedad por efecto de la interacción de patógenos secundarios y factores medioambientales. La metodología del diagnóstico es difícil y tiene que apoyarse en varios procedimientos. Se puede emitir un diagnóstico presuncional a base de los signos clínicos falla reproductiva en las cerdas y enfermedad respiratoria en los cerdos en crecimiento. El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento del virus, lo cual es difícil e implica el cultivo de macrófagos alveolares y solo una o dos líneas celulares son capaces de soportar el crecimiento aunque no todas las cepas. El virus del PRRS se ha aislado de muchos tejidos, principalmente de amígdalas, pulmones, bazo, timo, plasma, suero, riñones, el corazón y el cerebro.³

PRUEBAS

Se han utilizado 4 pruebas para detectar anticuerpos contra PRRS:

El ensayo de inmunoperoxidasa en monoestrato (IPMA), detecta anticuerpos de 1 a 2 semanas después de la infección y estos pueden persistir hasta durante 12 meses.

La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFA), para la detección de anticuerpos IgM, de 5 a 28 días postinfección y la prueba para IgG, de 7 a 14 días, que pueden durar de 3 a 5 meses. Una colección de 30 muestras puede dar 95% de confianza al detectar un nivel de infección del 10%.¹⁴

La prueba de seroneutralización (SN), es mucho menos sensible y puede detectar anticuerpos a los 9 a 11 días, pero estos a menudo no aparecen si no hasta después de 4 a 5 semanas de ocurrida la exposición.

El ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), detecta anticuerpos dentro de las 3 semanas posteriores a la exposición.¹⁴ La forma subclínica de la enfermedad (endémica) es frecuente en las explotaciones no existiendo, a menudo, claros síntomas clínicos que aseguren la ausencia de enfermedad.

En el diagnóstico de esta enfermedad deben de considerarse los siguientes factores:

- historial de la explotación, signos clínicos y lesiones.
- Registros de producción, serología y detección del virus.

En general se debe de sospechar de la enfermedad cuando existen signos clínicos de enfermedad respiratoria y/o insuficiencia reproductiva y/o bajo rendimiento productivo.¹⁴

En una fase clínica clara de la enfermedad, la duración de la misma puede variar entre 1 - 4 meses o más tiempo ya que depende de la velocidad con la que se transmite la enfermedad dentro de la explotación (influenciada por el diseño de la explotación, movimiento de animales dentro de la misma y sistema de producción utilizado).¹⁴

AISLAMIENTO VIRAL

Para el aislamiento del virus se prefiere hacerlo a partir del suero; no obstante, el virus se aísla casi de todos los tejidos, incluyendo orina, hisopos rectales y lagrimas. Los animales infectados presentan viremia por 1 a 6 semanas. Los tejidos deben mantenerse en refrigeración o congelación. El virus fácilmente se degrada con calor o autólisis de los tejidos. El aislamiento a partir de suero se puede hacer individualmente en cada suero o se puede hacer en combinaciones de 3 o 5 sueros previamente mezclados en cantidades iguales de animales de la misma edad. En casos reproductivos se prefiere usar suero de lechones nacidos débiles para el aislamiento del virus en lugar de fetos o suero de la cerda. No es recomendable hacer el aislamiento de fetos debido a la autólisis.⁴

Suero de animales recientemente vacunados con la vacuna de virus vivo modificado no debe usarse para el aislamiento ya que la vacunación causa eliminación del virus por 3 a 6 semanas después de su administración.⁴

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DIFERENCIAL

Enfermedad Sistémica

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino, se diferencia que tiene en comparación con la Infección por *Haemophilus paraseis* es que a dicha infección manifiesta poliserositosis fibrinosa y no afecta a los animales adultos.

En cambio la salmonelosis sistémica y cholerasuis tiene signos muy parecidos con excepción que estas se presentan en animales de 8 a 16 semanas, diarrea durante 4 días y también se observan síntomas nerviosos y en el PRRS no se presenta.²³

En cambio Aujeszky también se observan síntomas nerviosos que nos son muy visibles en PRRS y Aujeszky tiene alta mortalidad en cerdos jóvenes y lechones y en cambio en PRRS no es predominante una edad. Y en cambio la leptospirosis tiene los

signos muy parecidos por excepto de que los cerdos mueren súbitamente por la ictericia provocada por dicha enfermedad.²³

PRRS ocasiona cianosis e hiperemia y se pueden confundir con algunas intoxicaciones por organofosforados y carbamatos ya que estos ocasionan cianosis en las extremidades y es esta no se presenta fiebre y algunas veces podemos observar salivaciones y algunos síntomas nerviosos por la intoxicación.²³

Síntomas respiratorios

Los síntomas mas notorios de esta enfermedad son los respiratorios y PRRS es muy parecido a la pasteurella multocida por excepto de que esta enfermedad no presenta síntomas reproductivos en cambio otra muy parecida es la pleuroneumonía porcina (APP) pero en esta enfermedad se da mucho el caso de la secreción espumosa – sanguinolenta por nariz y boca.²³

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El PRRS se encuentra muy difundido entre la población porcina mundial y son muchas las explotaciones que actualmente son serológicamente positivas, por infecciones anteriores con aislados de campo o programas de vacunación.¹⁷

El diagnóstico de la enfermedad en las explotaciones que poseen un historial previo de serología positiva debe basarse en la evaluación conjunta de distintos parámetros, como los índices de producción, la presencia de sintomatología, cuadro clínico lesional y la detección del virus.

En general, en las explotaciones donde enfermedad se mantiene activa los índices de producción se encuentran disminuidos de forma significativa, con un aumento en las tasas de abortos, partos prematuros, menor nacimiento de nacidos

vivos, aumento de la mortalidad en lechones, y en ocasiones disminución de la fertilidad de las reproductoras.¹⁷

Una ausencia de síntomas clínicos en los animales no es significativo de que la explotación esté libre del virus.

La severidad de los síntomas clínicos está influenciada no solo por la cepa de virus circulante, sino también por los procedimientos de manejo y el sistema de producción de cada explotación particular.¹⁷

Muestras

Las muestras para diagnóstico deben ser obtenidas preferiblemente de animales jóvenes, donde el virus se encuentra en mayor cantidad y durante periodos de tiempo más largos.²³

Muestras a remitir para diagnóstico

- Suero
- Sangre recogida con anticoagulante (EDTA)
- Tonsilas
- Pulmón
- Ganglios linfáticos
- Corazón
- Riñón
- Bazo
- Hígado.²³

TÉCNICAS DE AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN DEL VIRUS

El Aislamiento vírico se realiza sobre cultivos de macrófagos alveolares porcinos, aunque su sensibilidad no es constante. Para aislados americanos también se utilizan las líneas celulares MA-104 y sus derivadas MARC-145 y CL-2621. En los cultivos infectados se desarrolla un efecto citopático visible entre los 2-7 días de la inoculación, siendo en ocasiones necesario realizar pases adicionales del cultivo. La identificación del virus en los cultivos infectados puede ser confirmada por técnicas de detección antigénica o del ácido nucleico viral (PCR).¹

Si en la explotación se ha realizado recientemente un programa de vacunación con vacunas vivas, la posibilidad de que los animales vacunados puedan permanecer virémicos durante semanas debe ser considerada. La diferenciación entre el virus vacunal y el virus campo es compleja y no siempre los estudios de caracterización son concluyentes.¹

Técnicas para la detección del virus:

Las técnicas más utilizadas en la actualidad son las técnicas de detección del ácido nucleico viral por PCR, y las técnicas de detección antigénica, IPMA (Ensayo de inmunoperoxidasa en monocapa) y en menor medida la Inmunofluorescencia Directa (IFD).¹

PCR

Existen distintos métodos para la detección de los virus basados en métodos de detección molecular por PCR. Los más utilizados para diagnóstico son la RT-PCR y nested RT-PCR.²⁰

La sensibilidad de los métodos desarrollados es variable y en general todos ellos realizados en laboratorios con experiencia en este tipo de técnicas reúnen condiciones óptimas de sensibilidad y especificidad.

El empleo de técnicas de PCR permite realizar análisis sobre la presencia del virus en distintos tipos de muestras, sangre, tejidos, hisopos y semen, y suero incluso en presencia de anticuerpos maternos.²⁰

Se han desarrollado técnicas de RT-PCR universal (que detectan aislados europeos y americanos) y RT-PCR de tipo específico (europeo o americano).

La RT-PCR en un solo paso, permite detección el virus en suero de animales infectados a partir del 2º día de la infección. Su capacidad de detección es de 3 partículas virales por reacción de PCR.²⁰

IPMA

Está basada en la detección de antígenos virales sobre cultivos de macrófagos alveolares (o subclones de la línea MA-104 en el caso de aislados americanos) infectados con la muestra sospechosa (generalmente macerados de órganos), empleando un anticuerpo monoclonal específico o policlonal marcado con peroxidasa.²⁰

TÉCNICAS PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS

La detección de anticuerpos frente al virus de PRRS no se puede considerar como un diagnóstico de la enfermedad si previamente no se han realizado análisis serológicos que hayan resultado negativos pocas semanas antes. En las

explotaciones serológicamente positivas es necesario recurrir a la detección del virus circulante o bien demostrar un aumento significativo en la seroconversión en tomas pareadas de sueros. ¹

Las técnicas más utilizadas actualmente son las técnicas inmunoenzimáticas de ELISA y el IPMA, seguido de la Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la seroneutralización. ¹

Las técnicas de ELISA de tipo indirecto y de competición son las técnicas de elección para los análisis serológicos de rutina por la posibilidad de obtener en pocas horas un resultado del estado sanitario de la explotación de manera rápida, sencilla y económica. Estas técnicas presentan una buena sensibilidad y especificidad aunque ocasionalmente puede aparecer algún resultado falso positivo. La posibilidad de emplear más de un ELISA comercial con base metodológica diferente y el empleo de la técnica de IPMA permite en general detectar estas reacciones inespecíficas. ⁵

La técnica IPMA emplea como soporte antigénico cultivos primarios de macrófagos alveolares o la línea celular MA-104 y sus derivadas, infectadas con un virus de referencia. Sobre estos cultivos previamente fijados se añade el suero sospechoso y la inmunoreacción se pone de manifiesto mediante la utilización de proteína A/peroxisasa. Es una técnica muy específica, aunque de sensibilidad limitada y de cierta complejidad, y su interpretación puede ser en ocasiones problemática. Entre sus ventajas destaca la posibilidad de cuantificar el título de anticuerpos específicos presentes en el suero. Mediante esta técnica es posible la detección de anticuerpos a partir del día 6-7 post-infección y hasta un año después.

La Seroneutralización valora en el suero sospechoso la presencia de anticuerpos específicos con capacidad para neutralizar el virus "in Vitro". Los sueros deben ser inactivados previamente. Es una técnica muy específica, y

permite la detección de anticuerpos neutralizantes a partir de la segunda semana de la infección. Al igual que el IPMA, es una técnica más compleja que el ELISA, que no permite el análisis de un gran número de sueros a la vez. No está indicada para la detección de infecciones agudas.⁵

La Inmunofluorescencia Indirecta posee una base técnica similar al IPMA, donde la inmunoreacción se manifiesta con un conjugado marcado con fluoresceína que en los casos positivos se caracteriza por una intensa inmunofluorescencia intracitoplasmática. Es una técnica sensible y específica que permite en pocas horas la obtención de un resultado. Como el IPMA, es subjetiva e imposible de automatizar y no permite el estudio de un gran número de muestras.

Inmunidad

El virus del PRRS interacciona con los cerdos de forma diferente a otros agentes víricos: afecta a animales de todas las edades sin que se vean implicados mecanismos de inmunidad innata.¹⁶

La poca respuesta antiviral después de la infección primaria permite al virus establecerse en el tejido pulmonar y linfático. Tampoco se observa una activación rápida de la respuesta celular de linfocitos T y B, el resultado es un largo periodo de viremia.

El virus PRRS infecta macrófagos y células dendríticas causando una infección aguda pero persistente. Los anticuerpos neutralizantes no aparecen hasta tres semanas post infección posterior a la aparición de los anticuerpos frente a la proteína de la nucleocápside pero coinciden con los de la glicoproteína de membrana. La infección aguda se manifiesta con 4-5 semanas de viremia, aunque se encuentran viriones infectivos en tejido linfático hasta 4 meses.

A pesar de la poca respuesta en forma de anticuerpos o de producción de linfocitos, los cerdos son muy resistentes a la reinfección por cepas homólogas o

heterólogas. La explicación es que sea debido a una reducción de los macrófagos “susceptibles” o a factores humorales y celulares secundarios. Por otro lado, la respuesta en forma de anticuerpos o de linfocitos T, no parece que sean la causa de la resolución de una infección por PRRS por lo que aún no se dispone de suficiente información sobre la inmunidad frente el virus del PRRS: no se conoce el papel de muchas proteínas víricas en la inducción y mantenimiento de la inmunidad y el papel exacto de los anticuerpos o células citotóxicas en cuanto a la respuesta específica frente al virus.¹⁶

Según la gran variabilidad genética de este virus agrava el problema de la pobre o ineficaz respuesta inmunitaria. El desarrollo de herramientas que potencien la inmunidad frente a partes del virus que tengan muy poca o nula deriva genética, puede favorecer la aparición de una protección cruzada más potente y un mejor control del PRRS.¹⁶

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la enfermedad y lo único que se puede hacer es aplicar medidas profilácticas. Se deben separar los cerdos que presenten signos respiratorios, a lugares donde no haya corrientes de aire, evitar que se mezclen con otros animales y se debe evitar la superpoblación para evitar el estrés. Los antibióticos se han utilizado por la vía parenteral, en el agua o el pienso, para controlar las infecciones secundarias, se recomienda añadir tetraciclina al pienso de gestación durante 4 semanas, furazolidona al pienso de lactación e inyectar a los lechones con antibióticos de larga duración a los 3, 6 y 9 días de edad; además, dar tetraciclinas, sulfonamidas o tilosina durante 3 ó 4 semanas a los cerdos en crecimiento.²⁴

Para reducir la mortalidad perinatal se ha intentado asegurar que los lechones ingieran el calostro en el momento del nacimiento y a las 4 horas, además de darles electrolitos, glucosa y calostro natural y artificial. Como medida para reducir el estrés en los lechones recién nacidos se ha propuesto evitar el corte de los colmillos, especialmente en los lechones nacidos débiles, y retrasar la inyección de hierro hasta los 3 días de edad y el corte de cola hasta los 5 días.

Las cerdas que abortan o pierden toda la camada, se deben dejar sin cubrir hasta el momento en que deberían ser cubiertas en condiciones normales, para evitar los problemas de infertilidad que se presentan en el primer celo después de un aborto o un parto prematuro; como los problemas secreciones vaginales.

En los verracos, para mitigar los problemas de infertilidad, se debe recurrir a la inseminación artificial o al menos utilizar distintos verracos en cada monta para reducir el riesgo de repeticiones.²⁴

PREVENCIÓN Y CONTROL

En función del tipo y estado sanitario de la explotación, libre o portadora del virus, las medidas de prevención y control son diferentes.¹⁶

EXPLOTACIÓN LIBRE

El principal objetivo es continuar manteniendo la explotación libre.¹¹

El origen primario en la transmisión de la enfermedad es el cerdo infectado. En el caso de una explotación libre de la enfermedad, es por tanto esencial realizar las siguientes actuaciones pudiendo darse dos situaciones que dependen fundamentalmente del tamaño de la explotación y de la estructura organizativa y posibilidades de la misma:

A. No introducir animales, si el tamaño de la explotación (mínimo 400 madres) permite tener un stock de abuelas y bisabuelas para practicar la autorreposición en la propia granja, garantizando el progreso genético vía semen previamente analizado (por técnicas de detección viral como la PCR).

B. En el caso de tener que introducir la reposición del exterior, serían recomendables los siguientes pasos:

- Introducir animales procedentes de una explotación negativa. Debe de existir además un programa de monitorización de la enfermedad en la granja de origen que sea conocido igualmente por el veterinario responsable de la granja receptora.

- En el caso de que los animales fueran positivos, todos los animales deben ser retirados del edificio y comercializarlos como animales de abasto.¹¹

Tanto en un caso como en otro, se hace imprescindible la aplicación de medidas de bioseguridad específicas en la explotación:

Vestuarios: Obligar al cambio total de ropa y lavado de manos en explotaciones con menos de 500 cerdas. En cerdas de mayor tamaño es recomendable obligar la práctica de ducha obligatoria. En todos los casos es recomendable respetar un mínimo de 24 horas sin haber tenido contacto con otros cerdos.

Realizar la carga de los animales a primera hora del día en un lunes y que el camión haya estado en reposo un mínimo de 12 horas después de lavar y desinfectar adecuadamente.

Cargador: evitar la reentrada de líquidos y animales. No permitir la entrada del chofer del camión dentro del recinto y prohibir que el personal de la granja entre dentro del camión.¹¹

Asimismo se deberá introducir los animales en un local de cuarentena que cumpla las siguientes normas de bioseguridad:

- Período de estancia mínimo de 30 - 40 días.
- Separado de la granja un mínimo de 2 kilómetros.
- Visitar al final del día.
- Utilizar botas, monos y material sanitario (agujas, jeringuillas,..) exclusivo de la instalación.¹¹

Y realizar los siguientes controles:

- Análisis serológicos a los 14 días de la llegada.
- Análisis serológicos una semana antes de salir del local.

Después de vaciar el local:

- limpiar con agua caliente.
- desinfectar con formaldehído.
- período de descanso de 7 días antes de introducir nuevos animales.¹¹

EXPLOTACIÓN PORTADORA

El factor clave en el control de esta enfermedad es la disminución de la diseminación del virus dentro de la granja (previene la infección de la descendencia antes del destete) y la prevención de la formación de subpoblaciones seronegativas, verdaderas responsables de los brotes agudos e irregulares de esta enfermedad.¹¹

Se han descrito múltiples estrategias sanitarias para conseguir controlar la enfermedad de forma efectiva. Uno de los protocolos más recomendados es el siguiente:

1. Conocer la situación:

Para conseguirlo es necesario realizar un estudio serológico de la población existente en una granja. El uso de seroperfiles transversales utilizando ELISA a todos los niveles productivos es de gran ayuda para conocer cual es el estado de la infección. Con esta información se conoce la prevalencia de la infección y el sistema de transmisión vírica dentro de una explotación. Utilizando técnicas de detección viral (PCR) ayuda a concretar mucho más donde se encuentra realmente el virus dentro de una granja. La realización de seroperfiles seriados cada 4 semanas en cerdos destetados es de gran ayuda para conocer el momento de seroconversión, sin olvidar que en presentaciones agudas de la enfermedad, los lechones ya salen virémicos de la paridera.¹¹

La utilización de ambos tipos de seroperfiles es clave para una adecuada evaluación diagnóstica. Cualquier tipo de seroperfil debe de realizarse antes de la práctica de cualquier plan vacunal ya que todavía existen dificultades para determinar si los anticuerpos proceden de una vacuna o son de origen campo. El envío de tejidos procedentes de animales afectados para la identificación del virus apoya normalmente la interpretación serológica.¹¹

2. Controlar la estructura censal de la explotación

Es recomendable controlar la estructura del censo permanentemente. Las elevadas producciones de algunas explotaciones o el exceso desecho de

animales por mal manejo, falta de control sanitario o instalaciones inadecuadas está provocando situaciones de elevado reemplazo que posibilita una mayor expresión del virus. Los objetivos en el control de la estructura censal son los siguientes: mantener un mínimo del 70-75% de cerdas con 2^o-7^o parto y controlar que las pérdidas intraparto no sean superiores al 12-15%.¹¹

3. Estabilizar el virus: planificar adecuadamente la entrada de nuevos animales.

En la estabilización del virus es básico e imprescindible manejar de forma adecuada la entrada de nuevos animales con la finalidad de controlar la diseminación del virus dentro de la granja y la formación de subpoblaciones. Para alcanzar este objetivo se deben de realizar los siguientes pasos:

- Conocer el nivel de infección de las primerizas y/o verracos y compararlo con el nivel de infección de la granja receptora.
- Establecer programas de introducción de animales utilizando locales de aislamiento y adaptación sanitaria. Es recomendable que los nuevos animales sean siempre negativos puesto que al existir un número importante de cepas diferentes del mismo virus, es muy probable que la entrada de primerizas positivas de PRRS en una explotación también positiva signifique la entrada de una nueva cepa en la granja receptora.¹¹

Cuanto mayor es la diferencia entre ambas poblaciones mayor es el tiempo necesario para adaptar a los nuevos animales. Un programa de adaptación recomendado podría ser el siguiente:

- Duración mínima del período de adaptación: 8-9 semanas.
- 1 semana: aclimatación al local.
- 2-3 semanas: contacto directo (nariz con nariz) con animales excretores del virus, aunque si la granja receptora está estabilizada, la contaminación es muy irregular y se pueden generar la primeras subpoblaciones. En EE.UU están ensayando inoculaciones intranasales con material contaminado procedente de lechones de la propia granja para

garantizar la infección de todos los animales de reposición, en este caso aunque los resultados son aún muy preliminares, se corre el riesgo de trabajar con concentraciones víricas desconocidas por lo que la respuesta puede igualmente ser irregular.¹¹

Elección del material apropiado: normalmente en los lechones entre 4 - 12 semanas es donde recircula más el virus y por lo tanto son animales con elevadas posibilidades de infectar el nuevo ganado. En explotaciones diseñadas para practicar segregación de lechones existen problemas para elegir el material infectante. En este caso los animales que con mayor probabilidad han padecido una infección reciente es el último lote de primerizas siendo recomendable dejar algunas primerizas del lote anterior para que infecten el siguiente lote. Puede ocurrir una situación semejante en aquellas explotaciones que después de practicar un programa adecuado de adaptación durante tiempo se van estabilizando resultando igualmente difícil encontrar material infectante adecuado.¹¹

- 5-6 semanas: aislamiento para evitar excreción viral en granja

Según el programa de adaptación escogido la entrada de los animales se puede realizar a diferentes pesos (desde el mismo día de vida hasta los 100 kilos).

- Una vez finalizado cualquier tipo de programa de adaptación es importante evaluar el nivel de infección mediante análisis serológico antes de introducir los nuevos animales en la explotación receptora.

4. Optimizar la ingesta de calostro.

En el calostro se encuentran la mayoría de defensas necesarias para proteger la salud del recién nacido a lo largo de su vida. El espectacular aumento de la prolificidad conseguido por las empresas de genética obliga a prestar una mayor atención a este tema puesto que la posibilidad de que existan lechones que no ingieren suficiente calostro durante las 12 primeras horas de vida es mayor si no existe un buen manejo en esta fase. La mayoría de lechones (95%) que maman de cerdas PRRS positivas tienen títulos positivos a los 3-8 días de vida. La

adecuada ingesta de calostro puede prevenir recirculaciones en maternidades. Esta situación se complica enormemente en lechones hijos de primerizas, en los que la inmunidad pasiva recibida a través del calostro es sumamente deficiente.¹¹

5. Manejo específico de lechones.

Cualquiera que sea la estrategia que se utilice para controlar la enfermedad subclínica en los lechones destetados no será efectiva si los animales destetados están activamente infectados antes del destete.

Las estrategias más utilizadas son:

- Segregación de lechones: se utiliza para evitar la transmisión lateral de la infección. Con este sistema se han obtenido importantes mejoras en la ganancia de peso diaria y en la mortalidad y por lo tanto en los datos económicos.¹¹

- Vacunación de lechones de 3 - 16 semanas de edad: es importante aplicar la vacunación antes de la infección. Las vacunas vivas atenuadas obtenidas a partir de cepas europeas están dando buenos resultados. No obstante, cuando se utilizan vacunas vivas atenuadas es recomendable practicar la vacunación en lechones que están alojados en emplazamientos diferentes a las cerdas reproductoras.¹¹

En el caso de que exista un elevado nivel de infección a nivel de lechones lactantes se recomienda minimizar al máximo el movimiento de lechones lactantes entre camadas durante las primeras 24 horas de vida, mantener el flujo de animales utilizando de norma estricta el sistema todo dentro - todo fuera y sacrificar los animales infectados de forma crónica.¹¹

6. Estabilizar la enfermedad con vacunas.

Se han utilizado vacunas de virus vivo atenuado para provocar una respuesta inmune consistente en toda la población adulta. El uso de este tipo de vacunas queda a discreción

del veterinario pero es importante tener en cuenta que la vacunación de cerdas no inmunes preñadas durante el último tercio de gestación puede producir infección fetal.

Últimamente se están utilizando nuevas vacunas inactivadas que se aplican a las cerdas primerizas antes de introducirlas en la explotación. Algunos resultados indican que se consigue una estabilización real de la granja de reproductoras, no obstante, es necesario esperar un tiempo para confirmar estas sospechas.

De todas formas, la lógica nos indica que este tipo de programas vacúnales deberían iniciarse a edades tempranas de la reposición y llegar al parto con algunas revacunaciones.¹¹

ERRADICACIÓN

Varios son los métodos utilizados para erradicar la enfermedad del PRRS:

Despoblación – Repoblación

Esta estrategia tiene una efectividad del 100%. Es un método costoso que no es posible practicar en zonas de elevada densidad porcina ni en explotaciones convencionales.¹⁵

Test & Removal.

S. Dee y Col. han desarrollado un método de erradicación del PRRS basado en la detección y eliminación de animales portadores del virus en granjas donde se realiza la segregación de lechones. El uso de técnicas de diagnóstico ELISA y PCR determinan la detección de animales positivos de forma que se previene la infección de los lechones antes del destete. Este método se ha puesto en marcha en explotaciones donde la prevalencia es muy baja (+/-10%). El criterio analítico de eliminación de animales basado en el resultado de las pruebas ELISA y PCR (Cuadro 3) es el siguiente:

ELISA	PCR	Interpretación	Acción
+	+	Virémico	Eliminar
+	-	Expuesto/infectado	Eliminar
-	+	Virémico	Eliminar
-	-	No infectado	Mantener

Cuadro 3. Criterio analítico de eliminación, mediante pruebas de ELISA y PCR¹⁵

Los resultados obtenidos hasta la fecha son esperanzadores. Actualmente existen explotaciones que después de aplicar el método llevan 8,10 y 12 meses libres del virus.¹⁵

Eliminación del virus sin despoblación: Segregación de lechones permanente o transitoria.

Esta estrategia tiene unas posibilidades de éxito superiores al 80%. La segregación de lechones puede ser transitoria o permanente. En este último caso se precisa una segregación de lechones destetados y de animales de engorde de mínimo 6 meses para conseguir la erradicación.

Eliminación de virus: Obtención de lechones libres de VPRRS de explotaciones endémicamente infectadas.¹⁵

Esta estrategia ha constituido un importante éxito en la erradicación del virus de las cadenas genéticas contaminadas. Está basada en el uso de distintos procedimientos de manejo (histerectomías, isowean y destete precoz medicado) y monitorización de los lechones con la técnica de RT-PCR en un solo paso, que detecta cantidades mínimas del virus. El objetivo es la obtención a gran escala de lechones libres de PRRSV de explotaciones endémicamente infectadas, con lo cual el sistema se realiza en flujo continuo de producción de lechones, de ahí su complejidad. Está siendo utilizada por empresas del sector especializadas en venta de genética que han llevado a cabo distintos proyectos en Europa y EE.UU. Con esta estrategia ha sido posible la creación de nuevos núcleos genéticos libres de PRRS y la obtención de lechones para la repoblación de explotaciones negativas.¹⁵

VACUNAS

La primera vacuna frente a la enfermedad comercializada en el mundo fue lanzada al mercado en 1993 en España por Cyanamid bajo el nombre de Cyblue, la cual fue una vacuna muerta con solución oleosa de una cepa española del virus del PRRS obtenida en cultivos del Ministerio de Alimentación y Pesca. Esta vacuna va dirigida a la protección frente a los problemas asociados a la reproducción en cerdas de reposición y cerdas en producción.¹⁸

Su administración es por vía intramuscular. En la primera vacunación se deben aplicar dos dosis separadas por un intervalo de 21 días evitando la vacunación desde 10 días antes hasta 10 días después de la cubrición y 10 días antes del parto. Posteriormente, se recomienda la revacunación durante la lactación, lo cual estimula la producción de IgAs, las cuales tienen un papel importante en la inmunización previa de los lechones al secretarse en la leche.

En las cerdas de reposición, la vacunación se debe realizar sistemáticamente a los 6 meses de edad, seguida de una revacunación a los 21 días (Prieto y Castro, 1998b). Otra vacuna lanzada recientemente al mercado español es la comercializada por Laboratorios Syva bajo la denominación PYRSVAC-183. Es una vacuna viva atenuada preparada con la cepa ALL 183, que ha obtenido licencia para su utilización en cerdos de engorda, pero no en reproductores.¹⁸

Puede ser utilizada a partir de las 3 semanas de vida y está indicada para la prevención de la forma respiratoria de la enfermedad. Al ir destinada a lechones y animales de engorda lleva un diluyente acuoso y se administra una sola dosis por la vía intramuscular. A nivel mundial, la vacuna que ha tenido mayor difusión es la comercializada por Boehringer Ingelheim Animal Health Incorporation, la cual obtuvo licencia por primera vez en 1994 en los Estados Unidos.

Fue la primera vacuna viva modificada lanzada al mercado en el mundo y está preparada con la cepa de referencia americana VPRRS ATCC VR-2332, se comercializa en los Estados Unidos por los Laboratorios Nobl bajo el nombre de RespPRRS y en el resto de países donde está permitida por Behringer Ingelheim Vetmedica bajo el nombre de Ingelvac PRRS MLV, está autorizada únicamente para animales en crecimiento, donde parece evitar la aparición de los signos clínicos de la enfermedad asociados a la forma respiratoria que afecta a los cerdos en crecimiento aunque, recientemente ha sido modificad su licencia en los Estados Unidos y se permite su aplicación bajo el nombre de RespPRRS/Repro en hembras reproductoras no gestantes para controlar los problemas asociados a la reproducción. La pauta para la vacunación en lechones consiste en la aplicación de una sola dosis por la vía intramuscular entre las 3 y 18 semanas de vida.¹⁸

En los estudios sobre esta vacuna realizados a la fecha, se ha podido demostrar que su aplicación en lechones produce una viremia detectable y bastante larga, ya que es posible detectar el virus vacunal en el suero de los animales vacunados al día siguiente de la vacunación, siendo todavía virémicos a los 25 días después, aproximadamente un 30%. La estimulación de la inmunidad a que da lugar la vacunación hace que, si se inoculan los animales vacunados con una cepa virulenta, se produzca un aumento en el título de anticuerpos neutralizantes a partir del día 7 después de la vacunación. También hay que tener en cuenta que, debido a la eliminación del virus por los animales vacunados, es posible que los lechones nacidos de cerdas vacunadas adquieran el virus de sus madres después del nacimiento.¹⁸

Un aspecto importante de la vacunación de reproductores es la protección frente a la infección por cepas virulentas que puedan conferir a los lechones tras el nacimiento. En los verracos, los efectos de la vacunación no están claros ya que, aunque se produce una disminución de la viremia tras la inoculación con una cepa virulenta no se ha podido detectar el virus en el semen de los animales vacunados, aunque parece ser que se han podido detectarlo durante periodos variables entre los 6 y 39 días post-vacunación.¹⁸

1. Agüero, M; Arias, M; Torremorell, M; A. García, A; Christianson, WT; and Sánchez-Vizcaíno, JM. 2000. Use of RT-PCR Evaluation of Embryo washing procedures to obtain PRRSV-free Embryos from PRRS infected gilts. pp64.Sept. 2000
1. Arias, M., Barceló, J., Muñoz, A. y Sánchez-Vizcaíno, J.M. síndrome respiratorio y reproductivo porcino, pp.14-19.
2. Benfield d.a., nelson e., collins j.e., harris l., goyal s.m., robison d., christianson w.t., morrison r.b., gorcyca d. & chladek d. (1992). Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332). J. Vet. Diagn. Invest., pp.127-133.
3. Botner A, Diagnosis of PRRS. Vet. Microbiol. 1997; 55(1-4):295-301
4. Conzelmann k.-k., visser n., van woensel p. & thiel h.j. (1993). Molecular characterization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, a member of the arterivirus group. Virology, pp. 329-339.
5. Fernández A., Albizu I, Baselga R. Investigación de Poliartritis Porcino. Octubre. Pp. 215. 2001
6. Galina L., Pijoan C., Sitjar M., Christianson W., Rossow K. and Collins, j. Interaction between Streptococcus suis serotype 2 and PRRS virus in specific Pathogen free piglets. Vet. Rec. pp. 60-64. 1994
7. Halbur p.g., paul p.s., frey m.l., landgraf j., eernisse k., meng x.-j., lum m.a., andrews j.j. & rathje j.a. (1995). Comparison of the pathogenicity of two US porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. Vet. Pathol., Pp. 648-660.
8. Hurley, t.; s. chaudhary; j. kliebenstein; j. mckean; s. westercamp. 1995. Cost of Respiratory Disease. Swine Research Report, Iowa State University, Ames, IA. Pp. 154-156.

9. Lara P. J. H., Torres M. E., Sánchez A., Tortora J., Cruz A., Mendoza E.S. y Ciprián C. A., Estudio de la interacción entre *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Haemophilus parasuis*. Memorias del XXXI Congreso de la AMVEC, A. C. Veracruz, Veracruz. Pp.79, 1996.
10. Le Potier, MF; Blanquefort, P; Morvan, E; and Albina, E. (1997). Results of a control programme for Porcine reproductive and respiratory Syndrome in the French "Pays de la Loire" region. *Vet. Microbiol*, pp.355-360.
11. Méndez T.A. 1996. Diagnostico del síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. Memorias de la II Jornada e Producción Porcina UNAM-FMVZ, Depto. de Prod. en cerdos. Pp. 12-17.
12. Prieto C; Suarez P. Martin Rillo S; Simarro Y.; Solana A. and Castro J.M.1996 a Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) on development of porcine fertilized ova in vitro. *Theriogenology* pp. 687-693.
13. Van Alstine. W. G. Kanitz C.L; Stevenson G. W. 1993. Time and temperature survivability of PRRS virus in serum and tissues. *Journal. Veterinary. Diagnostic. Investigation* Pp. 621-622.
14. Wensvoort et. al.1992. Antigenic comparasion of Lelystad virus and swi9ne infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* Pág. 134-138. White 1991. Blue ear disease of pig. *Veterinary Record* Pp. 574-576.
15. Wills, RW; Zimmerman, JJ; Yoon, KJ; Swenson, SL; Hoffman, LJ; Mc.Ginley, MJ; Hill, HT; and Platt, KB. 1997. Porcine reproductive and respiratory Syndrome virus: Routes of excretion. *Vet. Microbiol*. Pp. 69-81.
16. Zimmerman et al. National Pork producers council PRRS compendium. Pp. 87-94. 1998.

17. <http://www.eumedia.es/user/articulo.php?id=8>
18. <http://www.farmwide.com.au/nff/vetasscn/aboutava/instruct>.
19. <http://www.faseb.org/opa/bloodsupply/pcr.htm>.
20. <http://www.porcicultura.com>
21. <http://www.porcilis-prrs.com/microbiology-prrsv-structure.asp>
22. <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/9/bibliografia.htm>
23. http://www.sis_pro.com/Publicaciones/Pigletter2001/Enero.pdf
24. <http://www.visionveterinaria.com/articulos/signos>