

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“SINDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO”

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO RENTERIA VARGAS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

MAYO DEL 2014

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SÍNDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO”

MONOGRAFIA

POR

GUILLEMO RENTERÍA VARGAS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

ASESOR PRINCIPAL



MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ.

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Coordinación de la División
Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO.

MAYO DEL 2014.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SÍNDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO”

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO RENTERÍA VARGAS

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ

VOCAL



MVZ. GILBERTO JIMÉNEZ FRIAS

VOCAL



MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO.

MAYO DEL 2014.

DEDICATORIAS

A mi esposa

Esther ¡gracias por el gran amor que me tienes!

A mis hijas

Zuleima, Lucia y Yareeli por ser el motor que me permite superarme cada día “las amo”

A mis Padres

Ramón Rentería Arciniega y Antonia Vargas Molina

Gracias por haberme dado la vida y gracias por que por ustedes soy un hombre de bien

AGRADECIMIENTOS

Agradesco a mi Alma Mater por todo lo que me brindo en mi vida de estudiante

A mis maestros que siempre supieron guiarme por buen camino con sus consejos.

INDICE

Dedicatoria.	i
Agradecimiento.	ii
Resumen.	1
Palabras clave.	1
Introducción.	2
Historia.	3
Etiología.	4
Transmisión.	5
Patogenia.	6
Signos.	7
Lesiones.	8
Diagnóstico.	9
Muestra.	10
Diagnóstico diferencial.	12
Tratamiento.	14
Prevención.	15
Control.	15
Vacunación.	16
Conclusión	17
Literatura citada.	18

RESUMEN

El virus del SINDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO (PRRS), es una de las patologías más importantes de las enfermedades del cerdo en el mundo en este momento, provocando una pérdida económica muy grande, afectando la reproducción y ganancia de peso en los cerdos, causando abortos en cerdas gestantes y cuadros respiratorios en lechones y cerdos en crecimiento. Este síndrome es una enfermedad de los cerdos caracterizada excepcionalmente por alta variabilidad clínica. 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

PALABRAS CLAVES: Cerdo, abortos, neumonía, PRRS, *Arterivirus*

INTRODUCCION:

El virus del SINDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO (PRRS), es una de las patologías mas importantes de las enfermedades del cerdo en el mundo en este momento, provocando una perdida económica muy grande, afectando la reproducción y ganancia de peso en los cerdos, causando abortos en cerdas gestantes y cuadros respiratorios en lechones y cerdos en crecimiento. (4)

Este síndrome es una enfermedad de los cerdos caracterizada excepcionalmente por alta variabilidad clínica. (14)

Entre las características mas importantes de esta enfermedad destaca su alta capacidad de infección y transmisión. Una vez presente en una explotación el PRRS tiende a permanecer indefinidamente.(14)

HISTORIA:

En 1987, en los EUA se describieron por primera vez epidemias de una enfermedad aguda porcina de la reproducción previamente desconocida, caracterizada por un marcado aumento de abortos, nacidos muertos, cerdos débiles, disminución en las tasas de parición, altas tasas de mortalidad en cerdos destetados y retraso en el retorno al estro. En muchas epidemias también fue característica prominente la enfermedad respiratoria en cerdos lactantes y destetados.(

Epidemias similares clínicamente fueron reconocidas en Canadá en otoño de 1987, en Japón en 1989, en Alemania en 1990, en Holanda, España, Francia y Reino Unido en 1991, en Dinamarca en 1992 y desde este año se difundió al resto del mundo donde se crían grandes cantidades de cerdos.(2)

En 1991, se propuso como denominación internacional para estas epidemias en nombre de “ SINDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO” (PRRS), por la (EUROPEAN COMISION 1991), con la intención de suplantarse la cantidad de diferentes nombres que se le daba a la enfermedad, algunos de los cuales inducían a confusión , que habían sido utilizados en diferentes partes del mundo para describir el mismo síndrome, en estas denominaciones se encontraban ENFERMEDAD MISTERIOSA DEL CERDO en EUA, ENFERMEDAD DE LA OREJA AZUL por un cambio de color transitorio azulado de las orejas, SINDROME DE ESTERILIDAD Y ABORTO PORCINO y SINDROME EPIDEMICO RESPIRATORIO.(3)

Estas son las denominaciones que se le daba a la enfermedad en diferentes partes del mundo antes de que se atribuyera el nombre que actualmente lleva.

ETIOLOGIA:

El SINDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO (PRRS), es causado por un virus RNA del Genero Arterivirus, Familia Artereviridae, del Orden Nidolavirus.(8)

Es capaz de causar infertilidad en cerdas próximas a ser cubiertas o cerdas multíparas y abortos en el último tercio de la gestación. En la forma respiratoria puede afectar animales de cualquier edad con signos clínicos de una neumonía intersticial (normalmente acompañada por una infección secundaria; (Done et al, 1996). PRRS puede ocurrir de una forma subclínica o puede estar asociado con mortalidad constante.(13)

CARACTERISTICAS DEL VIRUS:

- Tamaño de la partícula viral 50 – 72 nm
- Tamaño de la capsida 20 – 30nm
- Densidad 1.13 – 1.15 g/ml en gradiente de sacarosa (12)

CARACTERISTICAS FISICO – QUIMICAS:

- Estable a temperaturas de -70 y -20 C, la infectividad se pierde lentamente cuando se almacena a 4 C (se detectan todavía bajos niveles del virus infeccioso hasta un mes a esta temperatura).
- Estable a PH de 6.5 – 7.5 . La infectividad del virus disminuye drásticamente a PH de < 6 y >7.5 (1)

INACTIVANTES / DESINFECTANTES:

- Sensible al tratamiento con cloroformo.
- Procedimientos de limpieza y desinfección habitual son suficientes para inactivar el virus. (11)

TRANSMISION:

La transmisión ocurre generalmente cuando hay contacto estrecho entre los cerdos preferentemente por vía nasal, aunque existen descripción de otras vías de transmisión como la intramuscular, intraperitoneal y a través de semen por verracos infectados, lo cual trae devastadoras consecuencias en la industria porcina, también la Inseminación Artificial es uno de los principales mecanismos de transmisión del virus, además tienen importancia la vía transplacentaria y por fomites como botas, agujas entre otros.(9)

TRANSMISION DENTRO DE LAS PIARAS:

Una vez que se infectan el PRRS tiende a circular dentro de una piara en forma indefinida, el virus perpetua mediante un ciclo de transmisión de hembras a lechones ya sea en útero o posparto, o por mezcla de animales sin infectar con infectados en etapas posteriores de la producción.(6)

En los cerdos recién nacidos, los anticuerpos maternos pueden proporcionar cierta resistencia inmunológica a la infección, pero esta protección no es absoluta y tiene cierta duración.(22)

TRANSMISION ENTRE PIARAS:

La transmisión entre piaras existe, pero por lo general se reconoce demasiado tiempo después de sucedida para determinar con exactitud el origen del virus. Las fuentes de transmisión conocida incluyen los animales infectados portadores y el uso del semen contaminado con PRRS. Otras fuentes probables son productos biológicos contaminados, el agua , aire, huéspedes no porcinos y fomites. (21)

PATOGENIA:

La patogenia de la infección por PRRS esta dada dentro de la células de la estirpe monocito / macrófago. (17)

El periodo de incubación va de tres días a varias semanas. (7)

El virus ingresa primeramente por vía nasal, y se multiplica en macrófagos asociados al cornete nasal, tonsila o pulmón, para posteriormente continuar por vía linfática a los nódulos regionales, donde hay una replicación del virus en los macrófagos residentes de estos tejidos, alcanzando mas tarde la sangre causando un viremia y de esta forma llegara a todos los tejidos multiplicándose masivamente en macrófagos en todo el organismo. (28)

El virus tiene preferencia por macrófagos alveolares principalmente en cerdos de 6 semanas de edad por macrófagos inmaduros o recientemente activados.(26)

También se ha demostrado que el virus se puede multiplicar en los testículos de verracos infectados , específicamente en células del epitelio germinal de los tubulos seminíferos, y en macrófagos localizados en el intersticio de los testículos. (8)

Otra ruta a destacar es la vía vaginal donde el virus afecta al endometrio uterino, a continuación se disemina por la sangre, circulando libre o llegando a monocitos provocando leucopenia. El virus alcanza los tejidos linfoides regionales llegando a vía sistémica dando como resultado lesiones como Miocarditis, Encefalitis, Vasculiti y Rinitis.(10)

La viremia en los animales jóvenes puede durar mas de un mes pudiendo llegar el virus a distintos órganos como corazón, hígado, riñón, pulmón, nódulos linfáticos y a bazo en cuyos macrófagos se replican activamente. (11)

En hembras gestantes el virus puede atravesar la placenta y producir la muerte de los fetos especialmente cuando la infección ocurre en el ultimo tercio de la gestación. (15)

El virus es capaz de multiplicarse también en los fetos sin producir la muerte de los mismos.(12) Los animales infectados eliminan principalmente el virus por saliva, orina, semen y secreciones mamarias. (1)

SIGNOS:

Los signos clínicos son extremadamente variables por el nivel de inmunidad de la perra y por factores de manejo.⁽²⁷⁾

EN CERCAS SECAS:

- Cortos periodos de inapetencia.
- Aumento de la temperatura de 39 – 40 C.
- Anestros prolongados. ⁽¹⁶⁾
- Trascendente decoloración de las orejas a color azul.
- Abortos.
- Momificación.⁽²⁰⁾

EN CERDA LACTANTES:

- Agalactia.
- Perdida de la sed.
- Mastitis.
- Letargia.
- Signos respiratorios.⁽¹⁹⁾

EN VERRACOS:

- En la primera fase de la enfermedad hay anorexia, letargia y signos clínicos respiratorios.
- En la segunda fase de la enfermedad (2 – 10 semanas de infección) hay perdida de la libido y reducciones variables de la calidad del semen.⁽¹⁸⁾

EN LECHONES LACTANTES:

- Elevada mortalidad (10- 60 %) siendo el 100 % en lechones nacidos débiles prematuros.
- La enfermedad es máxima en la primera semana de vida.
- Disnea.
- Quemosis grave.
- Apatía, emaciación.
- Diarrea constante que no responde a los tratamientos.

- Ocasionalmente temblores, abombamiento de la frente, trombocitopenia (hemorragia en el ombligo). (18)

EN LECHONES DESTETADOS Y EN ENGORDE:

La infección aguda en la fase de destete aparecen cerdos con mal desarrollo, mal aspecto y gran variabilidades el tamaño de los cerdos los signos principales son:

- Anorexia
- Disnea
- Hiperpnea
- Letargia
- Hiperemia cutánea. (19)

La mortalidad en estas dos fases oscila entre el 10 – 20 % y esta en función del nivel sanitario y / o manejo de la explotación. (20)

LESIONES:

Las lesiones macro y microscópicas se localizan principalmente en lechones recién nacidos y animales destetados (transición). En condiciones de campo los animales afectados con uno o mas agentes patógenos de forma simultanea. Las lesiones en el aparato reproductor, no están bien caracterizadas y se observan con menor frecuencia.(3)

EN LECHONES RECIEN NACIDOS:

PULMONES moteados de color pardo – rojo y no se colapsan. La parte mas afectada normalmente es la porción craneoventral aunque puede afectarse todo el pulmón, es difícil a veces reconocer la parte afectada y no afectada
GANGLIOS LINFATICOS presentan agrandamiento moderado – grave de color pardo, los mas evidentes son los de la región cervical, torácica, craneal e inguinal. (19)

EN LECHONES DESTETADOS:

PULMONES no se colapsan y tienen una cantidad variable de moteado , pardo y rojo.

GANGLIOS LINFATICOS muestran marcado agrandamiento de color pardo.

OTRAS LESIONES se presenta aumento de liquido claro en abdomen, cavidad torácica y zona pericárdica.(12)

CERDOS EN ENGORDA:

Presentan lesiones similares pero menos pronunciadas que los que se observan en cerdos en transición. Las lesiones se complican por infecciones mixtas (Mycoplasma Hyopneumoniae, Pasteurella Multocida y Virus de Influenza), que producen lesiones pulmonares de color rojo oscuro con presencia de consolidación del 30 – 70 % del pulmón. (25)

EN VERRACOS:

No se observan lesiones constantes o atribuibles al virus del PRRS.(20)

EN FETOS:

Hemorragia del cordón umbilical, edema perirrenal y mesenterico. (12)

MICROSCOPICAMENTE:

Se observa cambio severo en lesiones pulmonares caracterizadas por neumocitos provocando hipertrofia e hiperplasia septal e infiltración con células mononucleares e incremento de la cantidad de exudado necrotico alveolar. (15)

DIAGNOSTICO:

CLINICO:

El diagnostico en factores subjetivos (antecedentes, signos clínicos, lesiones macro y microscópicas), y objetivos (análisis de los registros de producción, serología, detección del virus). (23)

Las manifestaciones clínicas del PRRS son variables existiendo muchos factores que dificultan el correcto diagnostico de la enfermedad, se debe

sospechar de la enfermedad cuando existen signos clínicos de enfermedad respiratoria y / o bajo rendimiento reproductivo.

En una fase clínica clara de la enfermedad, la duración de la misma puede variar entre 1 – 4 meses o mas tiempo ya que depende de la velocidad con la que se transmite la enfermedad dentro de la explotación. (11)

Los registros pueden ser de gran ayuda para el diagnostico de un PRRS activo como por ejemplo:

- Incremento de abortos > 20 %
- Incremento de partos prematuros > 5 %
- Disminución de nacidos vivos <10 %
- Aumento de la mortalidad predestete > 30 %
- Disminución de fertilidad > 10 % (10)

En una infección subclínica las variaciones en los registros se observan mayoritariamente en cerdos con pocos partos (< 3 partos). Este hecho dificulta el diagnostico de la enfermedad a través de los registros. (9)

DE LABORATORIO:

El PRRS se encuentra entre la población porcina mundial son muchas las explotaciones que actualmente son serologicamente positivas.

Una ausencia de signos clínicos en los animales no es significativa de que la explotación este libre del virus. (12)

MUESTRAS:

Las muestras para el diagnostico deben ser preferibles de animales de animales jóvenes, donde el virus se encuentra en mayor cantidad y durante periodos de tiempo mas largos.

LAS MUESTRAS DE A REMITIR PARA EL DIAGNOSTICO DEBEN SER DE:

- Suero.
- Sangre recogida con anticoagulante.
- Pulmón.

- Ganglios linfáticos.
- Corazón.
- Riñón
- Bazo.
- Hígado. (9)

TECNICAS DE AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL VIRUS:

Las técnicas mas 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 Inmunofluorescencia directa. (8)

PCR:

Existen distintos métodos para la detección del virus basados en métodos de detección molecular por PCR, los mas utilizados para el diagnóstico son RT-PCR y NETED RT-PCR.

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

El empleo de técnicas de RT – PCR UNIVERSAL que detectan aislados europeos y americanos.

La técnica RT – PCR en un solo paso permite la detección del virus en suero de animales infectados a partir del segundo día de la infección. Su capacidad de detección es de 3 partículas virales por reacción de PCR. (16)

IPMA:

Esta técnica se emplea como soporte antigénico de cultivos primarios de macrófagos alveolares o la línea celular MA – 104 y sus derivados, infectados con un virus de referencia sobre estos cultivos previamente fijados se añade el suero sospechosos y la inmunorreacción se pone de manifiesto mediante la utilización de proteína A / peroxidasa.

Esta es una técnica muy específica, aunque de sensibilidad limitada y de cierta complejidad, y su interpretación puede ser en ocasiones problemática. Entre

sus ventajas destaco la posibilidad de cuantificar el titulo 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. (12)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Este se llevara acabo en la explotación con otras enfermedades que puedan parecerse al PRRS pero no serlas y son las siguientes: (1)

EN REPRODUCTORES:

Se caracterizan por; Abortos, Momificaciones y Repeticiones.

1.- ENFERMEDAD DE AUJESZKY PRESENTA:

- Aborto en cualquier estadio.
- Cuadro leve en animales adultos. (12)

2.- PESTE PORCINA CLASICA PRESENTA:

- Mortalidad alta en todas las edades.
- Lesiones hemorrágicas tanto en fetos como en adultos. (18)

3.- INFLUENZA PRESENTA:

- Fiebre elevada hasta de 4.1.8 C.
- Fetos de distintas edades.
- Descargas sanguinolentas.
- Cojera en destete y cebo. (6)

4.- TOXOPLASMOSIS PRESENTA:

- Abortos a los 42 – 50 días de gestación.
- No presenta signos respiratorios.

5.-LEPTOSPIROSIS PRESNTA:

- Pocos cerdos con síntomas de anorexia, fiebre y diarrea leva. (13)

EN LECHONES LACTANTES:

SE CARACTERIZA POR DISNEA, TOS Y ESTORNUDOS.

1.- ENFERMADAD DE AUJESZKY PRESENTA

- Se observan signos nerviosos.
- Salivación y vomito.

2.- BORDETELLA BRONCHISEPTICA PRESENTA:

- Tos
- Consolidaciones neumónicas en partes declives del pulmón.
- No hay abortos en cerdas.

3.- NEUMONIA POR STREPTOCOCCUS PRESENTA:

- Neumonía fibrinosa.
- No hay abortos en cerdas. (12)

EN CERDOS EN TRANSICION Y CEBO:

SE CARACTERIZA POR SIGNOS RESPIRATORIOS:

1.- PASTEURELLA MULTOCIDA PRESENTA:

- Consolidación ventral de los lóbulos apicales.
- No hay signos reproductivos. (3)

2.- PLEURONEUMONIA PORCINA PRESENTA:

- Disnea muy severa.
- Secreción espumosa sanguinolenta por nariz y boca.
- Fiebre elevada. (20)

3.- HAEMOPHILUS PARASUIS PRESENTA:

- No suele afectar a cerdos de cebo.
- Poliserositis fibrinosa.
- No hay signo reproductivos. (19)

4.- INFLUENZA PORCINA PRESENTA:

- Afección de forma aguda a toda la explotación.

5.- MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE PRESENTA:

- Bronconeumonía en lóbulos apicales.
- Tos no productiva y prolongada. (19)

6.- ENFERMEDAD DE AUJESZKY PRESENTA:

- Signos nerviosos.
- Neumonía necrotizante.

7.- NEUMONIA POR SALMONELLA CHOLERASUIS PRESENTA:

- Hemorragias en distintos órganos.
- Suele ir asociada con diarrea. (18)

TRATAMIENTO:

No existe, pero en el caso de que la enfermedad del PRRS se presente en una explotación se debe hacer uso de antibióticos para las infecciones secundarias que predispone este por la inmunodeficiencia que le provoca al animal. (7)

En la enfermedad aguda cuando PRRS ataca a la granja es importante cubrir el periodo de riesgo el cual es de 6 – 8 semanas para que este ejerza bien su patogenicidad y debemos aplicar antibióticos ya sea de forma parenteral o en agua y se utilizan Tetraciclinas, Trimetropim – sulfa o penicilinas sintéticas, Tiamunlina o Lincomicina, con esto se prevendrá al animal de no sufrir enfermedades secundarias una vez que el brote del PRRS esta presente (18)

En la enfermedad endémica la medicación preventiva para los animales enfermos con PRRS se medican con 500 – 800gr o 400 gr. de sulfa + trimetropim por tonelada de alimento para la prevención y agravamiento del caso. (18)

PREVENCION:

A pesar del hecho de que la que la infección con PRRS se encuentra difundido en todo el mundo, todavía existen piaras no infectadas, entonces la forma de prevención es que, las instalaciones de aislamiento deben estar ubicadas en un lugar separado de la granja y visitarse al final del trabajo, después de la llegada de nuevos animales se les debe hacer pruebas serológicas a los 14 días de su arribo al edificio de aislamiento. (19)

El periodo de aislamiento de por lo menos 30 días para permitir que exista el tiempo suficiente para obtener resultados de laboratorio antes de introducir los animales a la granja.

Si los resultados indican que todos estos animales salieron positivos a PRRS, todos los animales deben ser eliminados y comercializados.

A continuación, la instalación de aislamiento debe de ser lavada y desinfectada con agua a 95 C, usando productos a base de fenol o formaldehído y dejarla vacía durante 7 días.

CONTROL:

Después de la identificación del PRRS y el desarrollo de pruebas diagnosticas, los profesionales han intentado controlar los afectos del PRRS.

El componente central del control del PRRS es la disminución de la diseminación dentro de la piara de cría, lo que previene la infección de la descendencia antes del destete. (1)

LAS MEDIDAS SON LAS SIGUIENTES:

1.- MENEJO DE LOS REEMPLAZOS:

- Se deben exponer al PRRS y provocar una infección para que adquieran inmunidad una vez logrado esto se introducen a la granja. Esta se conseguirá mediante animales que se hallan infectado al destete o a principios de engorde.(17)

- Mediante el contacto de animales infectados ya sea de destete o de hembras. Es importante asegurarse que los animales están excretando el virus, por lo que es importante animales recientemente infectados. (3)
- Mediante el uso de suero originario de la misma granja. Esta prueba es ampliamente utilizada en los EUA, es importante tener en cuenta que pueden existir otros agentes infecciosos en el suero que pueden afectar negativamente a la granja. (17)
- Estrategias diagnosticas basadas en la población, se someten pruebas a cerdos tomados al azar, utilizando el muestreo transversal con el objeto de establecer la prevalencia de infección y el patrón de transmisión vírica dentro de cada población utilizando IF o ELISA.(1)

2.- MANEJO DE CERDOS DESTETADOS:

- LA DESPOBLACION PARCIAL:

Consiste en un ajuste estratégico del flujo de cerdos para evitar la diseminación lateral del PRRS dentro de poblaciones crónicamente infectadas. Estudios previos han demostrado que la diseminación del virus durante las fases de transición o de acabado se mantiene por la transmisión del virus a lechones no inmunes, a partir de cerdos mas viejos previamente infectados. (17)

VACUNACION:

En la actualidad se dispone de dos vacunas comerciales para el uso como preventivo y control del PRRS que son la Res PRRS / Repro se comercializa en Norteamérica para la administración de cerdos de entre 3 y 18 semanas de edad.

La otra es la PRRS MLV para la prevención del componente respiratorio para cerdas primerizas o cerdas no preñadas.

Estas dos vacunas se utilizan como preventivo y control para PRRS y han tenido éxito disminuyendo su prevalencia. (1)

CONCLUSION:

De acuerdo con la información recopilada en este trabajo, nos muestra y da a conocer la importancia que tiene para el porcicultor vacunar, y prevenir la entrada en su granja la enfermedad, y ya una vez presente en la misma saber como controlarla y así mantener estables sus animales.

Se requieren de más estudios para saber más aun de esta enfermedad y así se pueda tener más facilidad en la presencia de esta para contrarestarla y encontrar la solución a este problema respiratorio y reproductivo.

Debe transmitirse el conocimiento de las causas y pérdidas que causa esta enfermedad para que el productor aplique las medidas y tratamientos necesarios para disminuir las perdidas y así mejorar los resultados de su hato.

LITERATURA CITADA:

1. Albina E; Leforban Y; Baron T. and Vainner P. 1992 An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Ann. Rech. Veterinary* 23(2):167-176.
2. Bouma A 2000. Transmissible virus disease in porcine reproduction. *Reproduction in Domestic Animals* 35 (6): 243-246.
3. Christianson W.T; Collins J. E; Benfield D.A; Harris L; Gorcyca D.E; Chladek D. W; Morrison R, B and Joo H. S.1992 Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows *Am. J. Vet. Res.* 53:485-488.
4. Christianson, W. T; Choi C.S; Collins J.E; Molitor T.W; Morrison R.B. and Joo H.S. 1993 Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid gestation sows and fetuses. *Canadian Journal Veterinary Research* 57:262-268.
5. Collins J. E; Benfield D. A. and Christianson W; 1992. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (Isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs *Journal Veterinary Diagnostic Invest.* 11(4):117-119.
6. Done S. H. 1995. Síndrome Reproductivo y Respiratorio del porcino (PRRS). *Pigs-Misset* pag.12-15. Done, S.H; Paton D. J; 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) *Veterinary Record* 136(14):32-35.
7. Hooper S. A; White M. E. and Twiddy, N;1992 An outbreak of blue-eared pig disease (porcine reproductive and respiratory Syndrome) in four pig herds in Great Britain *Veterinary Record* 131(7):140-144

8. Hooper C. C; Alstine, Van, W. G; Stevenson, W.G. and Kanitz C. L: 1994 Mice and rats (laboratory and feral) are not a reservoir for PRRS virus. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* 6:13-15.
9. Lager K. M; Mengeling W. L. and Brookmeir S. L. 1996 Effect of post coital intrauterine inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on caonception gilts. *Veterinary Record* 138(9):227-228.
10. Magar R; Robinson Y; Dubuc C and Larochele R. 1995 Evaluation of the persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pig carcasses. *Veterinary Record* 137:559-561.
11. Mengeling W.L; Lager K.M and Vorwald A. C.1998. Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolated from field cases of "atypical" PRRS. *Am. J. Vet. Res.* 59(12):1540-1544.
12. Mengeling W. L; Lager K.M and Vorwald A. C.1994. Temporal characterization of transplacental infection of porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Am J. Vet. Res.* 55(10):1391-1398.
13. Mengeling W. L; Vorwald A. C; Lager K. M and Brockmeir S. L.1996 Comparison among strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus for their ability to cause reproductive failure. *Am. J. Vet. Res.* 57(6):834-839. Sitio Argentino de Producción Animal 10 de 10
14. Mendez T.A. 1996. Diagnostico del síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. Memorias de la II Jornada e Producción Porcina UNAM-FMVZ, Depto. de Prod. en cerdos. Pag. 12-17.

15. Pol J.M. A. Van Dijk J. K. Wensvoort G. And Terpstra C. 1991. Pathological ultrastructural and immunohistochemical changes caused by Leystad virus in experimentally induced mystery swine disease (synonym: porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS). *Veterinary Quarterly* 13:137-143.
16. 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* 46:687-693.
17. Prieto C; Suarez P; Simarro Y; García C. Rillo S. M. and Castro J.M. 1997 Insemination of susceptible and preimmunized gilts with boar semen containing porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* 47:647-654.
18. Prieto C; Suarez P; Bautista J.M; Sanchez R; Rillo S. M; Simarro Y; Solana A. and Castro J.M. 1996. Semen changes in boars after experimental infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Theriogenology* 45:383-395.
19. Prieto C y Castro J. M. 1998a. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: aspectos mas importantes de la enfermedad Parte1. *Anaporc* 175:1-15.
20. Prieto C y Castro J.M. 1998b Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: aspectos mas importantes de la enfermedad Parte 4. *Anaporc* 178:49-77.
21. Plageman PGW, Moenning V. 1992 .Lactate dehydrogenase elevating virus, equine arteritis virus, and simian hemorrhage fever virus: anew group of positive strand RNA viruses. *Adv. Virus Res.* 41:90-102.

22. Shin. 1997. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection boars. *Veterinary Microbiology* 55(1):337-346.
23. Swenson L. S; Hill H. T.; Zimmerman J.J; Evans L. E; Landgraf J. G; Wills R. W; Sanderson T. P; McGinley M. J; Brevik A. K; Ciszewski D. K and Frey M. L. 1994. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 204(12):1943-1948.
24. Terpstra C; Wensvoort G; Pol J.M.A. 1991 Experimental reproduction of porcine enzootic abortion and respiratory syndrome (Mystery swine disease) by infection with Lelystad virus Koch's postulates fulfilled. *Veterinary Quarterly* 13:131-136.
25. 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* 5:621-622.
26. Weimersheimer R. J; Canto A. G. J; Anaya E. A; Coba A. M; Milian S. F. Ad Correa G. P. 1997. Frecuencia de anticuerpos contra el virus del Síndrome Disgénico y respiratorio en cerdos sacrificados en rastros de México. *Técnica Pecuaria Mex.* 35(3):139-144.
27. Wensvoort G; Terpstra C; Pol J. M. 1991 Mystery Swine Disease in the Netherlands: isolation of Lelystad virus. *Veterinary Quarterly* 13:121-125.
28. Wensvoort et. al. 1992. Antigenic comparison of Lelystad virus and swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation* 4(2):134-138. White 1991. Blue ear disease of pig. *Veterinary Record* 128(24):574-576.