

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Descripción del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino y su
Influencia en la Reproducción de la Cerda

POR:

DELIO LÓPEZ ARREOLA

MONOGRAFÍA

Presentada como Requisito Parcial

para Obtener el Título de:

INGENIERO AGRÓNOMO ZOOTECNISTA

Saltillo, Coahuila, México

Marzo 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Descripción del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino y su
Influencia en la Reproducción de la Cerda

POR:

DELIO LÓPEZ ARREOLA

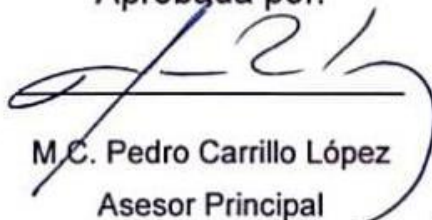
MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como

Requisito para obtener el título de:

INGENIERO AGRÓNOMO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


M.C. Pedro Carrillo López
Asesor Principal


Ing. Roberto A. Villaseñor Ramos
Coasesor


Ing. Ricardo Deyta Monjaras
Coasesor


Dr. José Dueñez Alanís
Coordinador de la División de Ciencia Animal


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
COORDINACIÓN DE CIENCIA ANIMAL

Saltillo, Coahuila, México. Marzo 2021

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme fuerzas para lograr ser una persona profesionalista, por cuidar de mi familia y de mí en este largo tiempo fuera de casa. Muchos iniciamos el mismo camino, pero pocos pudimos llegar hasta el final, gracias Dios por haberme dado sabiduría durante todo este tiempo, gracias a ti hoy finalmente concluyo mis estudios.

ALMA TERRA MATER

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro gradecido contigo por permitirme ser un profesionalista agrónomo de tu vientre con la visión de generar sustento para México, institución noble y de buena enseñanza.

A mis Asesores

M.C. Pedro Carrillo López, mi más sincero agradecimiento por su apoyo incondicional para la realización de este trabajo, por el tiempo dedicado para atender dudas y sacar adelante este trabajo.

Ing. Roberto A. Villaseñor Ramos, por formar parte durante mi formación profesional y por su valiosa colaboración quien se tomó el arduo trabajo de transmitirme sus diversos conocimientos.

Ing. Ricardo Deyta Monjaras, infinitamente agradecido porque fue uno de los maestros con excelente humor para llevar a cabo la enseñanza dentro y fuera de las aulas, además de su apoyo para finalizar mi formación profesional.

Maestros

A cada uno de los Maestros que a través de sus años de experiencia pudieron compartir sus conocimientos con la finalidad de crear un profesionista con las herramientas y armas bases para las batallas de la vida.

Ing. Juan Diego Hernández Arreola por su apoyo desinteresado para yo ser una persona con conocimientos en la vida, desde mis estudios de preparatoria.

A mi novia

Ing. Pilar Fabiola, por ser siempre motivadora, por creer en mí y por tu apoyo incondicional te estaré infinitamente agradecido, por las metas y propósitos que juntos vamos a conseguir, muchas gracias.

A mis amigos

M.C. Carlos Eduardo Cruz Morales por brindarme hospitalidad cuando decidí partir a la Ciudad de Saltillo y por el apoyo para la realización de este trabajo.

Ing. Carla Guadalupe, Diana Laura, José Calixto, gracias por su valioso apoyo, ayuda y compañía. Agradecido por cada una de las travesuras y aventuras que como toda persona adolescente viven en la etapa de la juventud, muchas gracias.

DEDICATORIA

A mis padres

Al Sr. Rafael López Martínez y Sra. Tomasa Arreola Hernández por hacer de mí una persona de bien con buenos ejemplos y consejos, porque siempre estuvieron al margen en lo que necesite y cuando más los he necesitado y es por ellos que realice la más grande de mis metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir, con admiración y respeto.

A mi hermana

Gracias también a ti Mena, por tu granito de arena, porque amor de hermanos no hay otro que se le parezca, durante mi formación académica hubo muchos sacrificios que soportaste junto a mis padres te quiero y te admiro.

ÍNDICE DE CONTENIDO

ÍNDICE DE CONTENIDO.....	v
ÍNDICE DE CUADROS.....	viii
ÍNDICE DE FÍGURAS.....	viii
RESUMEN.....	ix
1 INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Objetivo.....	4
1.2 Justificación.....	4
2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1 La porcicultura en México.....	5
2.2 Introducción del cerdo al continente americano.....	6
2.3 Sistemas de producción porcina en México.....	8
2.3.1 Sistema tecnificado o intensivo.....	8
2.3.2 Sistema semi-tecnificado o semi-intensivo.....	9
2.3.3 Sistema extensivo, traspatio o artesanal.....	10
2.4 Población porcina en México.....	11
2.5 Razas Porcinas.....	12
2.6 Situación de la ganadería porcina.....	15
2.7 Anatomía y fisiología reproductiva.....	16
2.7.1 Vulva.....	16
2.7.2 Vagina.....	17
2.7.3 Útero.....	18
2.7.4 Oviducto.....	19
2.7.5 Ovario.....	20

2.8 Ciclo estral	21
2.8.1 Estro (maduración y ovulación de los folículos)	22
2.8.2 Metaestro (desarrollo del cuerpo lúteo)	22
2.8.3 Diestro (periodo del cuerpo lúteo)	23
2.8.4 Proestro (periodo de crecimiento folicular)	23
2.8.5 Anestro	23
2.9 Hormonas	24
2.9.1 Glándula Pineal.....	25
2.9.2 Tiroides y Paratiroides	25
2.9.3 Hormona liberadora de gonadotropina	26
2.9.4 Hormona folículo estimulante	26
2.9.5 Hormona luteinizante	27
2.9.6 Progesterona	28
2.9.7 Prostaglandina.....	29
2.9.8 Estrógeno.....	29
2.10 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino	30
2.10.1 Origen.....	31
2.10.2 Historia y distribución geográfica.....	32
2.10.3 Etiología	34
2.10.4 Patogenia	35
2.10.5 Diagnóstico	36
2.10.6 Serología	37
2.10.7 Signos y síntomas clínicos en la cerda	38
2.10.8 Lesiones macroscópicas	41
2.10.9 Profilaxis	41

2.10.10 Tratamiento y Control	43
2.10.11 Vacunas	44
2.11 Influencia del PRRS sobre el aspecto reproductivo de la cerda	46
3 CONCLUSIÓN	51
4 BIBLIOGRAFÍA	52

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Población porcina	11
Cuadro 2. Razas porcinas más reconocidas	13
Cuadro 3. Diagnóstico diferencial de PRRS.....	40
Cuadro 4. Biológicos disponibles en México.	45

ÍNDICE DE FÍGURAS

Figura 1. Landrace	13
Figura 2. Yorkshire	13
Figura 3. Duroc.....	14
Figura 4. Hampshire	14
Figura 5. Pietrain	14
Figura 6. Aparato reproductor de la cerda.....	21
Figura 7. Ciclo estral de la cerda.....	24
Figura 8. Países sin reporte de PRRS.	36

RESUMEN

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino, por sus siglas en inglés (PRRS), es una enfermedad que se presenta directamente en la especie animal porcina, afectando órganos del aparato respiratorio y reproductivo tanto de hembras como de los machos, es una enfermedad viral infecciosa que se transmite fácilmente a través del contacto directo con cerdos susceptibles y verticalmente a los fetos. Su importancia económica en las granjas porcinas intensivas en Europa y Norteamérica es muy elevada, dado a que esta enfermedad se caracteriza por insuficiencia reproductiva en cerdas y dificultad respiratoria en lechones y cerdos de engorda, que, combinado con su potencial de propagación rápida, puede causar importantes pérdidas económicas y de producción.

En el presente trabajo se presenta una descripción de esta enfermedad, citando su origen, distribución, etiología, patogenia, diagnóstico, control entre otros, además se hace referencia en los temas de la situación porcina en general, así como de los aspectos técnicos, anatómicos y fisiológicos específicamente en lo referente al comportamiento reproductivo de la cerda.

1 INTRODUCCIÓN

La historia dice que, a raíz de la conquista de América en 1492, con la llegada de Cristóbal Colón a nuestro continente, se dio la introducción del cerdo doméstico, el cual se crío al aire libre con alimentación muy rudimentaria. Era apetecido debido a su prolificidad, carne y grasa. Por eso, en cada viaje de los españoles a nuestra tierra, el número de cerdos aumentó en forma considerable, hasta ocupar gran parte en la geografía de nuestro continente. Se convirtió en factor indispensable en la alimentación familiar de los nativos (Camacho, 2005).

Rentería (2007), menciona que, durante muchas décadas, la carne del cerdo ha sido estigmatizada como “nociva” para la salud, porque años atrás fue criado en condiciones desfavorables con pésima alimentación. Se llegó a considerar como el cesto de basura de la cocina. Criado con desperdicios, vivía en patios de casas o en potreros al aire libre, donde abundaban las moscas y por consiguiente enfermedades de todo tipo.

Esta situación convertía el negocio de los cerdos en poco productivo y no daba dividendos. Los clientes, (carniceros), se quejaban porque les vendían animales muy obesos y en esas condiciones no era rentable.

La producción porcina bajo confinamiento total debe proporcionarle al cerdo un ambiente y condiciones adecuadas a través de la utilización de facilidades que ayuden a controlarlo para que éste pueda manifestar todo su potencial productivo (Rentería, 2007).

Cuando se planifica y proyecta cuidadosamente en forma correcta una unidad de producción porcina, se debe considerar la necesidad presente de espacio y los posibles cambios futuros. La planificación de las instalaciones juega un papel muy importante si queremos laborar en el futuro con el mínimo de problemas y con el máximo de ganancias.

A la hora de escoger el tipo y diseño de las instalaciones porcinas se debe de tomar en cuenta varios factores, ya que, a partir del momento en que los sistemas de producción se han vuelto más intensivos "el manejo del medio ambiente se convierte en un elemento crítico", porque se ha demostrado, que cuando se da una mejoría en el medio ambiente que rodea a los animales, se obtiene por lo general un mejoramiento en la respuesta productiva.

Sin embargo; existen ciertas condiciones como el ambiente, genética, alimentación, y la sanidad que al no ser bien considerados pueden limitar mejores aprovechamientos productivos en las unidades pecuarias. En este sentido y refiriéndose al tema sanitario en particular, ha sido recomendable tomar en cuenta los antecedentes respecto a las enfermedades más comunes para cada región en específico, sobre todo en aquellas que tienen mayores impactos económicos en la ganadería. En este contexto se habla sobre una de las enfermedades con alta influencia en la producción porcina, el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS), anteriormente conocido como enfermedad misteriosa del cerdo, en Estados Unidos fue reconocida clínicamente en 1987, desde entonces, la infección se ha extendido rápidamente en países europeos, así como en Norte América y Asia (Milian, 1994).

El agente causal del PRRS es un virus y forma parte de la familia *Arteviridae* del genero *Artevirus*, otros miembros de este grupo incluyen el virus equino de la arteritis, el virus de la deshidrogenasa láctica del ratón y el virus de la fiebre hemorrágica del simio, (Plageman *et al.*, 1992).

Se considera que la enfermedad produce pérdidas económicas importantes al llegar por primera vez a zonas porcinas con alta densidad poblacional y susceptible. Los problemas más importantes se producen en las cerdas gestantes y en los lechones lactantes; la infección en las cerdas puede resultar en anorexia, pirexia, fallas reproductivas como constantes retrasos en el estro, repeticiones, abortos, camadas de lechones débiles al nacimiento; por lo que se incrementa la mortalidad perinatal (Shin, 1997).

Derivado de lo anterior en el presente trabajo se presenta una descripción de esta enfermedad y su vez de la influencia que esta tiene sobre el tema de la reproducción de la cerda.

1.1 Objetivo

Realizar una descripción del síndrome reproductivo y respiratorio porcino, citando su origen, distribución, etiología, patogenia, diagnóstico y control entre otros; así como la influencia de este sobre los aspectos reproductivos de la cerda.

1.2 Justificación

El PRRS es una enfermedad pandémica en creciente desarrollo que anualmente provoca cuantiosas pérdidas económicas en la ganadería porcina, aunado a esto existe un relevante desconocimiento por parte de los productores en torno a la presencia, comportamiento y medidas de bioseguridad, de distintas enfermedades para su prevención y/o control, en este sentido y con la finalidad de exponer antecedentes relacionados con este tema se presenta una descripción de esta enfermedad y a su vez la influencia que esta tiene sobre la reproducción de la cerda.

2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 La porcicultura en México

La porcicultura es una actividad altamente destacable a nivel mundial, crea ingresos en los países y está directamente relacionada con la producción agrícola. En México, la porcicultura es una fuente de ingresos y generadora de empleos, sin embargo, a partir de 1984, con el retiro en subsidios hacia los poricultores, aunado al alza de precios en sorgo y oleaginosas y la apertura al mercado internacional, se ha visto en constantes decaídas que han mermado su crecimiento (Iglesias *et al.*, 2019).

La producción de carne porcina en México no se realiza con animales de razas puras, sino con las cruces de los llamados híbridos, las cuales han alcanzado altos niveles de eficiencia en conversión de alimento a carne, así como en parámetros de fertilidad y número de lechones por parto, entre otros (Centro de Estudios para el Desarrollo Rural Sustentable y la Soberanía Alimentaria [CEDRSSA] 2018).

El manejo del ganado porcino a través de un sistema productivo acuerdo con la finalidad de explotación; producción de lechones, animales para abasto y pie de cría, es indispensable para mejorar la eficiencia productiva. Como es conocido, la producción de cerdo se lleva a cabo en ciclos más cortos que la producción bovina y conlleva a que el sector sea más susceptible a cambios coyunturales del entorno macroeconómico y del sector agropecuario. Entre las razas comerciales se encuentran: Duroc-Yersey, Landrace, Hampshire, Chester White, Yorkshire y Pietrain; la mayoría de las cuales se han utilizado como pie de cría en la producción nacional.

Actualmente la zootecnia se desarrolla en una constante evolución en pro de una mejor y mayor producción de carne magra. Por ello, los grandes productores de cerdos

asignan un mayor peso a la calidad genética; de esta forma, se aprovechan las razas que cumplen con las exigencias del mercado nacional e internacional, siendo los sistemas básicos para obtención de carne el tecnificado, el semi-tecnificado y el traspatio (León, 2000).

En el año 2016, México ocupó la novena posición mundial en la producción de carne de cerdo, con una participación del 1.3 por ciento (%), lo que representó 1.3 millones de toneladas, sin embargo, China, Unión Europea, Estados Unidos y Brasil aportaron en ese mismo año el 83.4% de la oferta (CEDRSSA, 2018).

2.2 Introducción del cerdo al continente americano

En el caso de los animales, el Cerdo, desde que fue introducido al continente americano y hasta la fecha, ha tenido gran impacto como parte de los sistemas de diversificación productiva de las comunidades indígenas (León, 2000).

El 25 de septiembre de 1493, al mando de 17 embarcaciones y alrededor de 1,500 personas, Cristóbal Colón, en su segundo viaje a América, inició un periplo de tres meses desde Cádiz hasta lo que hoy es República Dominicana. En su recorrido, se detuvieron en las islas Canarias, concretamente en la isla La Gomera, para entre otras cosas, hacerse de becerros, cabras, ovejas, leña, gallinas, cerdos, semillas y plantas vivas (León, 2000). Según la misma fuente, la idea de abastecerse en las Canarias era evitar el trayecto que tendrían que cursar con el cargo al atravesar el golfo de las yeguas, reducir el tiempo que los animales y plantas vivas estarían embarcados y comprar a bajos costos en estos lugares.

Todo parece indicar que después de la colonización europea fueron cuatro los tipos de porcinos que poblaron el continente americano:

Céltico: Fue originario de España, presenta la frente ancha, cráneo corto, hocico largo, orejas medianas y caídas hacia adelante, el color predominante era el negro. Hacia 1925 todavía conformaba el 65% de la población de cerdos en México (Yarza, 2006).

Ibérico: Esta raza es de cráneo largo, frente estrecha, cara alargada, orejas medianas y caídas sobre los ojos, lampiños del cuerpo y de color negro grisáceo (Yarza, 2006). Todavía en el año 1930 abarcaba el 60% de la población de cerdos en el estado de Guerrero y entre el 10 al 15% en el resto del país (Perezgrovas, 2007).

Napolitano: Proviene de la península itálica, son animales de talla media, esqueleto fino, de color pardo o cobre, orejas medianas y caídas, presentan arrugas en la piel. En los estados de Oaxaca y Veracruz se les conoce con el nombre de “chinahuates” (Yarza, 2006; Perezgrovas, 2007).

Asiático: Esta clase presenta el cráneo corto, frente ancha y plana, cara corta y achatada, orejas pequeñas y erectas, el color predominante es el negro, a estos animales se les conoce como “cuinos”. Se aparean entre sí en forma desordenada y dan origen a cerdos de tipo criollo, como el Pelón Mexicano y el Cuino. Estas dos variedades se mantienen como los cerdos predominantes en el país hasta finales del siglo XIX (Montero, 2015).

2.3 Sistemas de producción porcina en México

La producción porcina en México comprende diferentes modalidades, de manera general los alojamientos que se emplean para la crianza y producción del ganado porcino van desde corrales al aire libre hasta naves semi-cerradas y cerradas con jaulas individuales, de acuerdo con los tipos de microclimas y el sistema de producción que en ella se realicé, todo tipo de sistema de producción necesita un protocolo de bioseguridad y bienestar animal, principalmente sistemas de producción a gran escala ya que son más susceptibles a padecer enfermedades por la densidad de población y hacinamiento que impactan fisiológicamente al animal y de forma incentiva al productor. A continuación, se describen los tres tipos de sistemas utilizados en México.

2.3.1 Sistema tecnificado o intensivo

La porcicultura intensiva o tecnificada es aquella en la que se utilizan avances tecnológicos, de manejo, nutrición, sanitarios y genéticos; con un control estricto de animales y personal así como de medidas sanitarias, el manejo esta preestablecido por día, se utilizan registros dentro de cada área y programas de cómputo para recopilar y analizar la información obtenida dentro de la granja, se emplea la inseminación artificial como método reproductivo en el 100% de los casos, la alimentación consiste en dietas balanceadas, concebidas para animales en diferentes estadios fisiológicos y se ofrecen en forma automatizada (Montero, 2015).

El manejo zoonosanitario en la mayoría de los casos es preventivo, mediante estudios epidemiológicos, medidas de bioseguridad y de inmunización; se emplean líneas genéticas de un solo origen mejoradas mediante una selección previa del material genético. Esta porcicultura abarca del 40-50% del inventario en México y aporta el 75% de la producción nacional de carne de cerdo (Lesur, 2003).

Sin embargo, cuando se presentan enfermedades altamente contagiosas entre animales, la propagación es más rápida y se genera un mayor impacto por el nivel de confinamiento en el que se lleva a cabo este tipo de producción, en cuanto a los costos por tratamientos inducidos por enfermedades también son mayores marcando el PRRS como una de las patologías que requiere atención para toda la piara, aunque los animales se manipulan de manera más fácil y rápido para cualquier manejo que se desee realizar.

2.3.2 Sistema semi-tecnificado o semi-intensivo

En este sistema se trata de alojar a los animales con un manejo similar al intensivo o tecnificado pero con ciertas limitaciones, la alimentación no lo es del todo confinada y se proporciona de forma manual o dependiendo del alcance económico del productor, esta se puede realizar a través de sistemas semi-automatizados, las medidas sanitarias varían, la genética de los animales es de origen diverso, la producción es poco controlada, en ocasiones se emplea la inseminación artificial, el uso de registros es poco usual (González, 2009).

Puede ser que este tipo de sistema de explotación se considere mixto, dado a que los animales gozan varias horas al día de la explotación al aire libre, mientras que en otras horas o época se mantienen en espacios cerrados (estabulación) sometidos a una alimentación intensiva (Yarza, 2006).

Existe poco control sanitario, este sistema de producción facilita la entrada de enfermedades, puesto que los animales pueden interactuar con aves y roedores, diversos autores consideran a estas especies ser los responsables de la transmisión de diversas enfermedades con alta influencia en la salud de los animales.

2.3.3 Sistema extensivo, traspatio o artesanal

Los cerdos bajo este sistema están integrados en el medio natural, permaneciendo libres en todas sus etapas de vida. Este sistema es bueno solo con fines en la economía familiar campesina cuando se dispone de grandes extensiones de tierra que ofrezcan forrajes, frutas y tubérculos naturales, donde los cerdos puedan alimentarse fácilmente y a bajo costo (González, 2009).

En algunos casos su forma de producción puede considerarse artesanal, aunque en otros imitan condiciones industriales de crianza. Con un porcentaje de distribución en México del 30%, es una actividad porcícola en ocasiones de subsistencia; de ahorro, pero en muchos casos es un negocio que puede considerarse una empresa a pequeña escala o familiar, muchas manejadas por mujeres y niños. El principal problema de este tipo de porcicultura es la falta de acceso a tecnologías adecuadas, ya que la copia de sistemas de producción tecnificados para granjas industriales no es adaptable a este tipo de pequeñas empresas, ni sostenible financieramente (Montero, 2015).

El sistema de producción extensivo, artesanal o familiar tiene un menor grado de impacto económico cuando existe la manifestación de las enfermedades, ya que la cantidad de animales que se emplean para la producción es inferior a los sistemas antes mencionados.

2.4 Población porcina en México

De acuerdo al Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera durante el último censo realizado en el año 2019 la población porcina fue de 18,365,289 cabezas de cerdos en el territorio Mexicano, teniendo un incremento del 2.95% del 2018-2019 y un crecimiento promedio por año del 2.92%.

Cuadro 1. Población porcina

Estado/Delegación	2015	2016	2017	2018	2019 ^p
Aguascalientes	123,265	118,495	118,339	125,078	132,503
Baja California	14,317	14,499	15,022	17,340	18,108
Baja California Sur	19,535	22,837	23,298	24,954	25,970
Campeche	112,591	110,572	117,746	121,864	112,077
Coahuila	74,579	67,679	74,476	77,035	78,820
Colima	50,800	51,136	50,512	54,739	55,622
Chiapas	765,116	754,362	797,438	812,287	812,034
Chihuahua	155,439	147,650	152,806	155,178	159,964
Ciudad de México	22,500	20,894	21,392	21,370	20,875
Durango	137,707	129,948	143,854	138,242	146,564
Guanajuato	936,718	944,519	958,328	986,251	1,024,596
Guerrero	744,065	731,806	712,231	715,330	714,084
Hidalgo	275,034	284,506	287,005	278,707	296,839
Jalisco	2,900,523	3,095,668	3,305,214	3,538,574	3,719,870
México	429,341	408,085	391,917	393,344	392,210
Michoacán	740,708	867,753	864,178	870,402	898,237
Morelos	59,057	71,402	73,089	75,453	76,868
Nayarit	60,677	60,872	61,934	64,770	66,189
Nuevo León	217,164	215,459	212,321	205,236	220,795
Oaxaca	627,344	627,255	628,933	633,499	641,598
Puebla	1,676,985	1,810,372	1,839,131	1,859,134	1,892,780
Querétaro	311,699	308,458	319,260	341,193	351,540
Quintana Roo	61,876	47,689	49,059	55,154	48,496
San Luis Potosí	217,685	202,488	222,754	227,579	247,368
Sinaloa	375,154	360,829	389,942	393,169	395,090
Sonora	1,769,788	1,735,692	1,816,960	1,943,647	2,043,624
Tabasco	257,863	258,126	255,973	260,828	259,848
Tamaulipas	250,299	229,157	221,654	201,280	198,761
Tlaxcala	191,942	194,238	192,232	199,549	204,577
Veracruz	1,544,381	1,525,573	1,589,695	1,695,904	1,751,183
Yucatán	1,005,654	1,048,185	1,071,571	1,116,272	1,135,190
Zacatecas	234,653	222,024	232,005	235,538	223,009
Total Nacional	16,364,459	16,688,228	17,210,269	17,838,900	18,365,289

Fuente: (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera [SIAP] 2019)

https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/564336/Inventario_2019_porcino.pdf

2.5 Razas Porcinas

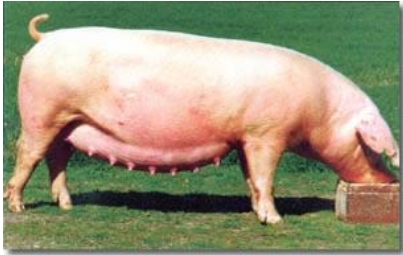

Los cerdos se pueden clasificar de diferentes maneras por sus características físicas como color, perfil, forma y tamaño de las orejas; por la región geográfica de origen; si son autóctonos. Aunque para fines comerciales, todas estas características se reducen a dos y poseen rasgos con mejoras productivas y reproductivas (Martínez, 2002).

- Razas que mejoran características de producción como la rapidez de crecimiento, grasa dorsal, rendimiento magro, etc. que se les conoce como razas terminales (García, 2014).
- Razas que mejoran características reproductoras como tamaño de la camada al nacer o al destete y peso al destete, y se les conoce como razas maternas (García, 2014).

Todas las razas que a continuación se describen poseen aptitudes diferentes que, en efecto, se opta por realizar cruzas para mejorar la calidad, pero si nos enfocamos a que raza es resistente o que presente alguna ventaja de tal forma que el virus del (PRRS) no los afecte, encontramos que ninguna de ellas presenta cualidades que los mantengan libres de ser portadores de dicho virus, ya que este tiene a su alcance a toda raza. Estudios revelan que toda piara positiva al virus del PRRS, hace que los animales sean susceptibles a otras enfermedades, en un ensayo realizado en Estados Unidos por Rex Walters en 2010, se estudió la susceptibilidad a circovirus tipo dos (PCV2) en un pequeño grupo de cerdos Landrace y Pietrain, bajo condiciones experimentales en las que se inocularon los animales con aislados de PCV2, a lo cual dicho experimento dio como resultado que los animales de la raza Landrace presentaron más lesiones que los Pietrain. En una piara todos los animales están predispuestos al virus, sin embargo, si dicha unidad pecuaria cuenta con la población de cerdos Landrace se considera a desencadenar con más facilidad problemas con

presencia de PCV2 otra de las enfermedades con gran importancia en la producción porcina.

Cuadro 2. Razas porcinas más reconocidas

RAZAS	ORIGEN E IMAGEN	CARACTERÍSTICAS
<p>Landrace</p>	<p>Dinamarca</p>  <p>Figura 1. Landrace Fuente: http://www.globalswine.com/spanish/landrace.html</p>	<p>Raza materna, prolífica, mayor número de pezones, ganancia de peso, temperamento tranquilo y los rayos solares le producen lesiones en la piel (Martínez, 2002).</p>
<p>Yorkshire</p>	<p>Inglaterra</p>  <p>Figura 2. Yorkshire Fuente: https://laporcicultura.com/razas-de-cerdos/raza-yorkshire/</p>	<p>Se utiliza como raza pura y en cruzamientos como línea materna, buena productora de leche, alta prolificidad y buena ganancia de peso (Flores, 1996; González, 2014).</p>

<p>Duroc</p>	<p>Estados Unidos de Norteamérica</p>  <p>Figura 3. Duroc Fuente: https://mundo-pecuario.com/tema/177/razas_porcinas/cerdo_duroc-937.html</p>	<p>Raza rustica y de uso paterno, baja producción de leche y camadas pequeñas (Montero, 2015).</p>
<p>Hampshire</p>	<p>Inglaterra</p>  <p>Figura 4. Hampshire Fuente: https://razasporcinas.com/hampshire/</p>	<p>Buena calidad de la canal por lo cual se recomienda la cruce para obtener animales híbridos debido a que carecen de buena prolificidad (Lesur, 2003).</p>
<p>Pietrain</p>	<p>Brabant, Bélgica</p>  <p>Figura 5. Pietrain Fuente: http://www.unavarra.es/rmga/ppor/Comun/web%20razas/pietrain.htm</p>	<p>Raza de bajo contenido de grasa dorsal, poco prolíficas, baja producción de leche, machos de bajo libido, buena docilidad y de excelente musculatura (Martinez, 2002).</p>

2.6 Situación de la ganadería porcina

Investigaciones datan que el principal productor de carne de cerdo es China, genera alrededor de 46.6% de la producción mundial; México, por su parte a contribuido con 1%, ocupando el decimoquinto lugar de la producción mundial. Durante el periodo del 2005 al 2014, la producción mundial de carne de porcino presentó un crecimiento sostenido de 93.8 a 110.5 millones de toneladas (Godina, 2016).

Actualmente se espera que para 2021 la producción porcina mexicana sea de 20.8 millones de cabezas, a medida que aumenta la demanda de carne de cerdo en México y en todo el mundo (un ligero aumento de la producción prevista para 2020 de 20.28 millones de cabezas). Los productores porcinos mexicanos continúan integrando verticalmente las cadenas de producción, invirtiendo en tecnología e implementando medidas de bioseguridad para reducir la mortalidad porcina en las granjas (SIAP, 2020).

Sin embargo, existen factores que limitan elevar la producción o el mayor incremento posible haciendo mal uso de la genética si no se tiene conocimientos para aprovechar el máximo potencial, otro factor es la alimentación, factores ambientales, problemas de bioseguridad y se habla de este, se podrá combinar con las enfermedades de gran importancia económica en la porcicultura, de las cuales según Cubillos (2015), se conoce la Neumonía Enzoótica causada por (*Mycoplasma hyopneumoniae*), la Enteropatía Proliferativa Porcina (*Lawsonia intracellularis*), la Influenza Porcina (*H1N1*, *H1N2* y *H3N2*), el Circovirus tipo dos y el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino enfermedad, esta última considerada como una de las más costosas en la industria porcina. Cubillos (2015), en un ensayo menciona que desde casi tres décadas se han destinado esfuerzos económicos para su control, sin embargo, año tras año surgen nuevas cepas que quiebran el estado inmunitario de las poblaciones porcinas.

2.7 Anatomía y fisiología reproductiva

El aparato reproductor de la cerda está compuesto por la vulva, vagina, uretra, cérvix, útero, oviducto y ovario cada uno desempeña importantes funciones.

Colectivamente, todas estas estructuras están suspendidas por el ligamento ancho, este ligamento formado por tejido conectivo está irrigado por vasos sanguíneos y nervios que aportan hormonas y estímulos nerviosos a todo el tracto reproductivo. En las cerdas prepúberes, este ligamento es pequeño, delgado y casi transparente, sin embargo, en las cerdas gestantes presenta un aspecto denso y alargado capaz de sostener el incremento de peso del tracto reproductivo gestante (Gil *et al.*, 2004).

El aparato reproductor de machos y hembras se ve afectado por la presencia del virus, aunque se refleja de manera más directa en el de la hembra, ya que se presentan abortos, anestro, endometritis, celos prolongados y si el semen está infectado es aquí la primera puerta para dar acceso al desarrollo del virus en los nuevos individuos que al nacimiento ya son positivos. Sin embargo, a pesar de que la edad es un factor determinante en la duración de la persistencia de la enfermedad, a cualquier edad los cerdos permanecen infectados al menos varias semanas, y con frecuencia meses, tiempo durante el cual los cerdos se convierten en una fuente de infección (Barranco, 2011).

2.7.1 Vulva

Es la abertura externa de los tractos urinario y genital. Mide alrededor de diez centímetros de largo y durante el celo se presenta turgente siendo una señal.

La vulva de la cerda está muy vascularizada y su aspecto cambia en hembras nulíparas cuando están en celo, en las cerdas multíparas es poco notorio el cambio. La vulva es un órgano sensorial notándose en la porción externa de los genitales de la hembra extendidos desde el vestíbulo al exterior (Gil, 2009).

La comisura dorsal es redonda, pero la ventral se prolonga formando una larga proyección aguda, no olvidando el clítoris, aunque mide unos seis centímetros (cm) de longitud, es escasamente visible, formando una proyección aguda de la que se extiende a cada lado lateralmente y hacia atrás un pliegue mucoso (Torrentes *et al.*, 2013).

En la comisura ventral de la vulva se abriga el clítoris, que es el homólogo del pene y del mismo origen embrionario que el pene del macho. El clítoris está provisto de dos raíces, un cuerpo y un glande, el cual está formado por epitelio eréctil cubierto de epitelio escamoso. La mucosa de la porción terminal de la vulva contiene las glándulas vestibulares, llamadas de Bartholin (Derivaux, 1982).

2.7.2 Vagina

La vagina de la cerda mide alrededor de 30-40 cm de longitud y está conectada al cérvix, esta desarrolla un papel importante ya que actúa como barrera inmunoprotectora impidiendo que haya contaminación siendo que esta cuenta con anticuerpos inmunoglobulinas (IGA), además de ser el receptáculo del pene al momento de la cópula.

Es la porción del conducto del parto situada en la cavidad pelviana, entre el útero por delante y el vestíbulo caudalmente, está formada por un epitelio escamoso estratificado, después se extienden las capas musculares una interna circular de fibras

lisas y una externa longitudinal, sirve como receptáculo del pene del macho durante la copula (López, 2010).

2.7.3 Útero

Es el órgano reproductor estructurado en tres regiones, consta de un cuello o cérvix, un cuerpo y dos cuernos.

Cérvix: Estructura flexible que mide entre dos a cinco cm de diámetro por 20-25 cm de longitud conecta la vagina y al útero, aquí se realiza la fecundación.

Este conducto está formado por cinco pliegues o almohadillas cervicales, conocidos también con el nombre anillos. Cuando hay gestación este permanece cerrado y abre al momento del parto y cuando hay presencia del celo, al mando de los estrógenos este secreta moco acuoso y puede verse salir por la vulva, actúa como lubricante natural para la entrada del pene. Cuando se presenta la progesterona a causa de la gestación el moco o fluido cervical se vuelve espeso impidiendo que haya contaminación intrauterina. También recibe el nombre de cuello de la matriz o cérvix uterino y es la contracción del canal genital, formado por un esfínter fibromuscular que evita la entrada de gérmenes y que marca la separación o división del útero y la vagina (Cuellar, 2001).

El cuerpo del útero mide alrededor de tres a cuatro cm de longitud y de aquí se desprenden los dos cuernos uterinos que varían de tamaño de acuerdo a la raza, edad y tipo de cerda (nulípara o múltipara), es la conexión entre el cérvix y los cuernos uterinos.

Los cuernos uterinos están formados por tres capas: una mucosa interna o (endometrio) una muscular intermedia (miometrio) una serosa externa (peritoneo). Edematoso durante el estro y proestro bajo influencia de los estrógenos y secretor durante el diestro y metaestro por la prostaglandina. Esta secreción es fundamental para la formación del histotrofo, nutriente esencial para la alimentación de los embriones antes de que se establezca la placenta (López, 2010).

Es el órgano encargado de alojar al feto durante la gestación, participa activamente en el transporte de espermatozoides desde el sitio del eyaculado hasta el oviducto, su capa interna (el endometrio) produce prostaglandina F 2 alfa (PGF2 α) encargada de regular la vida del cuerpo lúteo (LH) las contracciones de su capa muscular (miometrio) son fundamentales en el momento del parto (Anderson, 1978).

2.7.4 Oviducto

Conecta al útero con el ovario y está dividido en tres partes istmo, ampolla e infundíbulo. Son conductos que llevan al ovocito del ovario al cuerno del útero, a la vez son el lugar donde el óvulo puede ser fecundado por el espermatozoide.

Se llevan a cabo funciones esenciales para la reproducción como son: el transporte de los gametos, la capacitación espermática, la segmentación embrionaria y el transporte sincronizado del embrión hacia el útero para su posterior anidación. Todos estos eventos son posibles debido a que el oviducto provee condiciones microambientales favorables para que éstos ocurran (Anzaldúa, 2009).

Los oviductos, llamados también tubos uterinos o trompas de Falopio (salpinx), son largas de 15 a 30 cm. El oviducto es un tubo muscular pequeño, que está sostenido por el mesosalpinx. El infundíbulo; es la porción adyacente al ovario y del cual se

proyecta la fimbria, que está formada por prolongaciones digitiformes que tienen como finalidad la captura del óvulo. El ámpula; es la dilatación del oviducto que se extiende desde el infundíbulo hasta el istmo, por su pared delgada y el diámetro de su luz es grande. En el ámpula se lleva a cabo la fertilización, el istmo es la parte del oviducto que comunica con el útero a través del orificio tubárico uterino y se caracteriza por una pared ancha y una luz reducida (Gil, 2009).

2.7.5 Ovario

El ovario es el órgano esencial del aparato reproductor sexual femenino. Se trata de dos estructuras pequeñas en forma de un racimo de uvas, situadas a cada lado del útero. Los ovarios generan óvulos que posteriormente se liberarán hacia el oviducto donde podrán ser fecundados por los espermatozoides y evolucionar hasta llegar a ser embriones, también secretan hormonas sexuales femeninas como los estrógenos y la progesterona (Falceto, 1992).

El ovario izquierdo es más funcional en la cerda. La mayor parte de los estudios indican que alrededor del 55% de los ovocitos son del ovario izquierdo (Cíntora, 2002).

Desarrolla funciones exocrinas al producir los gametos (ovocitos), en cuanto a su función endócrina es producir hormonas como los estrógenos (folículos), progesterona (cuerpo lúteo) e Inhibina, relaxina y oxitocina.

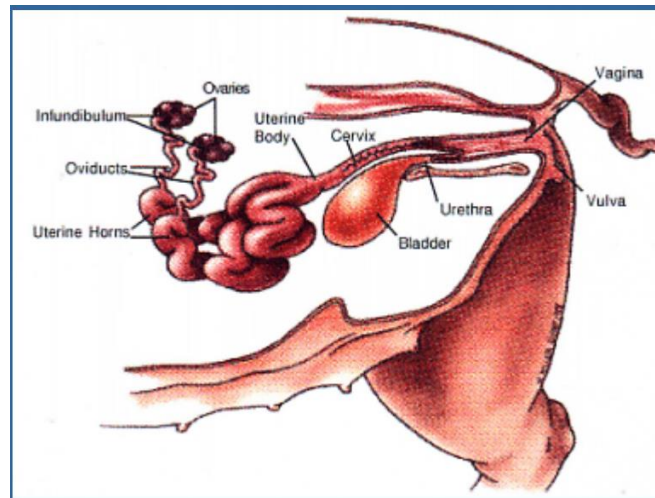


Figura 6. Aparato reproductor de la cerda.

Fuente: Estación Experimental Bernard Rosengurtt
Facultad de Agronomía (EEBR) 2010

2.8 Ciclo estral

Una vez que las cerdas llegan a la pubertad entre los cinco y los siete meses de edad, el ciclo estral comienza de una manera regular con una duración promedio de 18 a 24 días. Los ciclos estrales se ven interrumpidos o no están presentes en las cerdas prepúberes, lactantes y con anestro patológico. El ciclo estral se ha dividido para su estudio en una fase folicular de cinco a siete días (proestro y estro) y una fase luteal de 13 a 15 días (metaestro o diestro). Durante el estro se presenta la ovulación que varía entre 15-30 folículos, dependiendo de la nutrición, edad, peso corporal, estado de salud, genética (raza), factores climáticos e interacción social (Jiménez, 2009).

El ciclo estral puede estar limitado por los factores antes mencionados, un factor relevante es la salud animal. PRRS repercute en el bienestar fisiológico a nivel uterino y ovárico, lo que conlleva a disminuir la liberación de las hormonas que participan en el ciclo estral.

2.8.1 Estro (maduración y ovulación de los folículos)

Etapa del ciclo estral en la cual hay receptividad sexual, apareamiento, ovulación y el inicio de la formación del cuerpo lúteo. Corresponde al incremento mantenido de la producción de estrógenos, por ello, la presencia del estro es un fenómeno que se instaura gradualmente en función de los cambios de la tasa hormonal del ovario, la hipófisis e hipotálamo (Cíntora, 2002).

Durante el estro la cerda se torna receptiva al macho, muestra reflejo de permanencia, arquea el lomo, mantiene las orejas erectas, está inquieta, gruñe más, disminuye el apetito, monta a otras hembras, también se observa enrojecimiento y edema de la vulva (sobre todo en jóvenes) y aumenta la producción de moco, los estrógenos son los responsables de estos cambios (Steverink *et al.*, 1999).

2.8.2 Metaestro (desarrollo del cuerpo lúteo)

El fenómeno más significativo lo constituye la transición de la ovulación al desarrollo del cuerpo lúteo con cambio del predominio de los estrógenos hacia la progesterona. Algunos autores señalan que esta fase sólo tiene importancia desde el punto de vista académico ya que en la mayor parte de las especies domésticas (perra, yegua, cerda y pequeños rumiantes) la ovulación se produce antes de terminar el estro, mientras que en otros casos la ovulación es reflejada (coneja y gata), de donde se desprende que este periodo se pudiera incluir parcial o totalmente en la fase de estro (Peréz, 2016).

2.8.3 Diestro (periodo del cuerpo lúteo)

Se caracteriza por el desarrollo total del cuerpo lúteo, de aquí que el aparato genital de la hembra se encuentre bajo el gobierno de la progesterona y constituye la fase más larga del ciclo al final de la cual se produce la luteólisis en caso de no ocurrir concepción (Gil, 2009).

2.8.4 Proestro (periodo de crecimiento folicular)

En esta fase concluye la involución del cuerpo lúteo del ciclo anterior y paralelamente se produce un rápido crecimiento folicular por acción de las gonadotropinas con incremento progresivo de la concentración de estrógenos y disminución de la concentración de progesterona (Pérez, 2016).

Esta fase dura dos a tres días y las hembras comienzan a montarse entre sí, sin aceptar al macho. Comienzan a reflejarse síntomas externos como enrojecimiento vulvar y secreciones. En algunas hembras esta fase se prolonga hasta por cuatro días. Internamente se desarrolla el folículo terciario en el ovario, incrementándose la preparación de los órganos tubulares y de la vulva con su tumefacción característica (Torrentes *et al.*, 2013).

2.8.5 Anestro

Los ovarios de las hembras en anestro verdadero son siempre inactivo nunca encontraremos folículos preovulatorios, ni cuerpos rubrum o cuerpos lúteos que indiquen ovulación reciente. La presencia o no de cuerpos albicans dependerá de que haya existido o no actividad luteal en otros ciclos anteriores (Falceto, 2008).

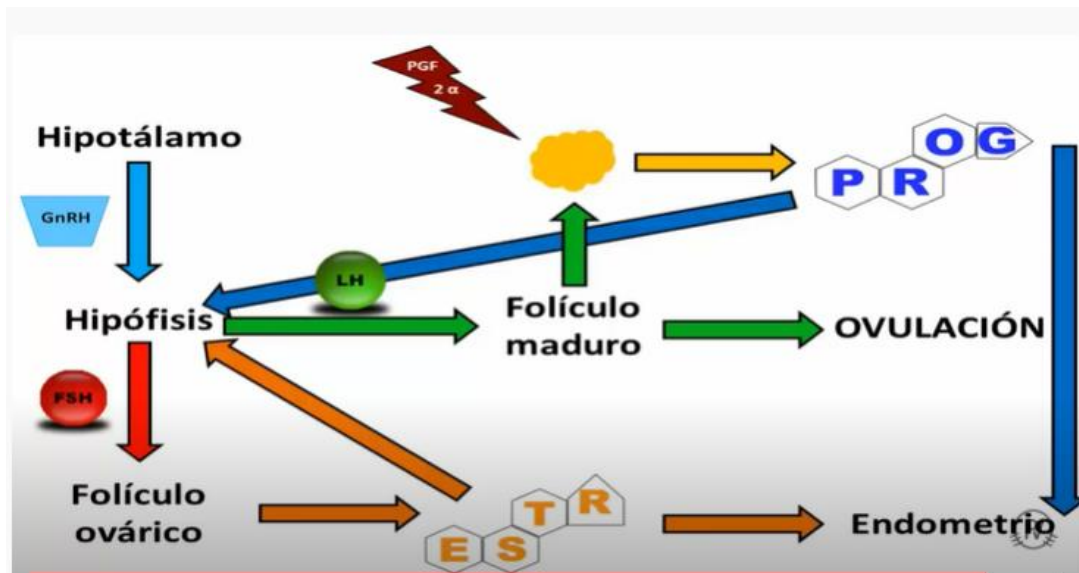


Figura 7. Ciclo estral de la cerda.

Fuente: Alejandro Lucena, 2016

<https://www.youtube.com/watch?v=xgS50WgQu3l>

2.9 Hormonas

El sistema endocrino desempeña funciones importantes en la integración y desarrollo del organismo en la etapa de crecimiento, inicio y mantenimiento de las actividades reproductoras y metabólicas. Las hormonas son mediadores químicos que actúan como señales (mensajeros) capaces de inducir crecimiento, diferenciación y/o modificar la actividad metabólica de las células (Ramírez, 2006).

Las hormonas son sustancias producidas por diferentes células del organismo que ejercen funciones específicas en otras células (células blanco). Algunas hormonas actúan en la misma célula que la secreta, función denominada como actividad autocrina, las hormonas paracrinas lo hacen en las células vecinas y algunas son transportadas por la sangre y ejercen su función en células de otros órganos nombrada actividad endocrina (Galina, 1988).

Sin embargo, PRRSv es una enfermedad que afecta principalmente el aparato reproductor y respiratorio de la hembra, desde el punto de vista reproductivo y fisiológico provoca atresia en el útero y ovarios, de igual forma los síntomas conllevan a un estado crítico de estrés que repercuten en la producción de hormonas como la prostaglandina (PGF2 α), estrógenos (E2), hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), progesterona (P4) y hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH).

2.9.1 Glándula Pineal

Ubicada en la base del encéfalo que secreta aproximadamente unas 18 hormonas, las cuales tienen funciones de regulación ante actividades de crecimiento, reproducción, metabólicas, conductuales y de integración con el sistema nervioso.

Paredes (2007), menciona que la glándula pineal es un órgano de secreción interna en el que una señal neural procedente del sistema nervioso simpático regula la producción y liberación rítmica de muchos compuestos bioactivos, de los que el más extensamente estudiado es la hormona melatonina. A pesar de haber sido considerada durante mucho tiempo un órgano vestigial y consecuentemente de escasa importancia fisiológica, debido a que puede calcificarse a edades tempranas, se trata de una estructura endocrina activa y que, debido a su capacidad para transmitir al organismo una información ambiental precisa, participa en la sincronización de diversas funciones corporales (Alonso, 1999).

2.9.2 Tiroides y Paratiroides

Glándula encargada de mantener el balance homeostático de la glucosa a través de la insulina y glucagón, ubicada en la cavidad abdominal.

La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior del cuello, consta de dos lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe que están unidos entre sí por el istmo. La principal función de las glándulas paratiroides es la secreción de hormona paratiroidea o parathormona (PTH), hormona que, junto con el 1,25(OH)2D3 (metabolito activo de la vitamina D) y la calcitonina, integran un complejo sistema endocrino que controla la homeostasis del calcio y del fósforo (Hernández, 2011).

2.9.3 Hormona liberadora de gonadotropina

Es secretada en pulsos discretos por las vías sistema porta-hipofisiario, alcanza la adenohipófisis y estos pulsos determinan la secreción típica de los pulsos de gonadotropinas hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH). Cuando los niveles de estradiol son altos, la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH) favorece la producción de la LH en lugar de la FSH. En contraste, altas concentraciones de progesterona y bajas de estrógenos apoyan una producción hipotalámica de GnRH dando prioridad a producir FSH. La liberación tónica pulsátil, está controlada por un mecanismo de retroalimentación (feed-back) negativa que ejercen las hormonas FSH y LH que permiten el desarrollo total de los folículos o la atresia de los mismos (Ruckebush *et al.*, 1991).

2.9.4 Hormona folículo estimulante

La hormona folículo estimulante, tiene como función dar el crecimiento folicular, esta se produce en el lóbulo anterior de la hipófisis, estimula periódicamente el desarrollo y crecimiento folicular, determinando las ondas de crecimiento folicular durante el ciclo estral (aumenta FSH= inicio de la onda, disminuye FSH= se selecciona el folículo dominante). Los folículos tienen receptores para FSH desde el estadio antral hasta el preovulatorio, junto con la LH es responsable de la síntesis de estrógeno por los

folículos en las células de la granulosa, una aromatasas que transforma sustancias androgénicas a 17β estradiol en la hembra (Coma, 1996).

La FSH tiene mucho que ver en la tasa de la ovulación, se ha demostrado que las cerdas con mayor tasa ovulatoria tienen niveles más elevados de FSH en la fase luteal tardía asociando estos cambios a una mayor cantidad de folículos reclutados. Los estudios donde se tratan cerdas con FSH muestran que se incrementa el número de folículos reclutados, pero no la tasa ovulatoria, debido a la falta de LH, por esta razón los tratamientos que contienen FSH son importantes para iniciar el desarrollo folicular y un poco de LH proveen mejores resultados e incrementan la tasa de ovulación (Guthrie, 2005).

2.9.5 Hormona luteinizante

La liberación de LH de la glándula hipófisis es regulada por la producción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) proveniente del hipotálamo. Estos impulsos a su vez, están sujetos a la retroalimentación del estrógeno proveniente de las gónadas y desempeña las siguientes funciones (Cíntora, 2002).

- Incrementa el flujo sanguíneo en el ovario (hiperemia).
- Estimula por si sola en la teca interna del folículo la síntesis de testosterona a partir de colesterol en la hembra; y en el macho actúa sobre las células de Leydig.
- Induce la formación del cuerpo lúteo y lo mantiene al estimular la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo.
- Induce la ovulación.

El estrés, a través del cortisol, también ha demostrado afectar negativamente el desarrollo folicular e incluso retarda o inhibe el pico de la LH afectando la ovulación (Turner *et al.*, 2006).

2.9.6 Progesterona

La Progesterona es producida por el cuerpo lúteo, los altos niveles circulantes de P4 disminuyen la frecuencia de pulsos de LH y causan la detección de las funciones metabólicas del folículo dominante (Ruckebush *et al.*, 1991).

La progesterona actúa de manera sinérgica con los estrógenos en varias funciones reproductivas que incluye el crecimiento del epitelio glandular del útero y glándula mamaria. Inhibe las contracciones uterinas y estimula las glándulas endometriales para la producción de leche uterina o histotrofe, es también determinante para la manutención de la gestación, cuando se requieren niveles altos. Esta última condición es utilizada como prueba precoz de diagnóstico de gestación (Galina *et al.*, 1988).

Sin embargo, cuando ocurre la regresión del CL, permite un incremento de la frecuencia de pulsos de LH y unido a altas concentraciones de estradiol sucede la ovulación y tiene un efecto importante retardando la ovulación a través de la inhibición de LH y FSH (Sumano *et al.*, 1997).

Los niveles de progesterona y el nivel nutricional están asociados a una mayor supervivencia embrionaria, al mantener un nivel nutricional alto, se aumenta el metabolismo hepático y se pueden disminuir los niveles de P4, por esta razón es frecuente incrementar el nivel de energía en la dieta para proteger la gestación de la cerda, sin embargo, esta relación nutrición-supervivencia embrionaria no ha sido claramente demostrada (Quesnel *et al.*, 2010).

2.9.7 Prostaglandina

La Prostaglandina se originan en el útero, su función principal es la regresión del cuerpo lúteo, es un ácido liposoluble. Poco antes de la ovulación los niveles de PgF2a y dinoprostona (PgE2) aumentan notablemente, participando en la contracción ovárica y folicular por lo que se produce la expulsión del ovocito (Duchens, 1995).

Duchens (1995), en un estudio realizado en vaquillas concuerda con otros investigadores que los bloqueadores de la producción de PgF2a “indometacina y el ácido acetil salicílico”, retardan o impiden la ovulación.

2.9.8 Estrógeno

El estradiol es el responsable de la aparición de los síntomas típicos del celo. La cerda que presenta celo se deja montar, manifiesta un comportamiento nervioso, moco vaginal viscoso más denso, cristalino y en cantidad. EL estradiol ejerce un efecto de Feed-Back sobre el hipotálamo e hipófisis, es decir aumenta la producción de GnRH y esta a su vez la de LH que inicia el celo (Knoppel *et al.*,1994).

2.10 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) es una enfermedad viral infecciosa de los cerdos que se transmite fácilmente a través del contacto directo con cerdos susceptibles y verticalmente a los fetos. El PRRS se considera la enfermedad viral de mayor importancia económica de las granjas porcinas intensivas en Europa y Norteamérica. Se caracteriza por insuficiencia reproductiva en cerdas y dificultad respiratoria en lechones y cerdos de engorda, que, combinado con su potencial de propagación rápida, puede causar importantes pérdidas económicas y de producción.

En 1991, un virus cuya infección indujo una enfermedad caracterizada por insuficiencia reproductiva en cerdas gestantes y síntomas respiratorios en cerdos en crecimiento se aisló por primera vez en los Países Bajos y se denominó virus de Lelystad (Wensvoort, *et al.*, 1991).

Collins y colaboradores (1991), aislaron en Minnesota, un virus relacionado estructural y genéticamente con el virus de Lelystad. Este virus fue el responsable de un proceso similar que se denominó "infertilidad porcina y síndrome respiratorio" (SIRS).

Los brotes epizooticos agudos de PRRS se caracterizan por alteraciones reproductivas, especialmente visibles en la fase final de gestación y maternidades, y alteraciones respiratorias en cerdos de maternidad, transición y engorda (Collins, 1991).

Cuando el PRRS aparece por primera vez en una granja, desencadena un brote agudo de aborto tardío y muerte fetal, aumento de la mortalidad antes del destete y problemas de enfermedades en cerdos en crecimiento y finalización. Hoy en día, el virus es enzoótico en la mayor parte de las explotaciones de los países productores de cerdo y su importancia radica en las infecciones asociadas con otros patógenos respiratorios porcinos comunes, que constituyen el “complejo de enfermedades respiratorias porcinas” (Laguna, 2009).

El PRRS es causado por un virus, conocido con el mismo nombre que la enfermedad (virus del PRRS, PRRSV), en el que actualmente, se distinguen dos genotipos, el tipo uno o genotipo europeo y el tipo dos o genotipo americano, los cuales comparten entre un 55-70% de homología. Este síndrome está caracterizado por cursar con una viremia prolongada, ocasionar infecciones persistentes y una respuesta inmune ineficaz tras la infección. La respuesta inmune muestra aparición de anticuerpos neutralizantes tardía y la respuesta celular errática durante las primeras semanas de infección (Rodríguez, 2012).

2.10.1 Origen

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino es una enfermedad del ganado porcino que fue descrita como entidad clínica a finales de los años 80. Inicialmente estuvo confinada a los Estados Unidos, pero actualmente es una enfermedad de distribución geográfica muy extensa (Coma, 1996).

Plagemann (1992), menciona en un estudio realizado que PRRS es una enfermedad grave que apareció repentinamente en el medio oeste de Estados Unidos y Europa central, actualmente se ha extendido por todo el mundo, el origen y la evolución de los dos genotipos distintos de PRRSV, se debe a un mutante de la Familia

Arteriviridae, Género *Arterivirus*; este virus fue transmitido de roedores a jabalíes, siendo el jabalí el huésped intermediario y propagador del virus.

La enfermedad se describió como un síndrome y fue confundido con otras enfermedades. Se le llamó enfermedad misteriosa porcina (swine mystery disease, SMD) o síndrome de infertilidad y respiratorio porcino (swine infertility and respiratory syndrome, SIRS) antes de que el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (porcine reproductive and respiratory syndrome, PRRS) fuera ampliamente aceptado como nombre (López, 2015).

El causante es un virus RNA y este hecho causa una gran variabilidad y mutaciones. Se han identificado dos tipos de virus: tipo uno (identificado en Europa) y tipo dos (identificado en Estados Unidos). Los dos tipos se han identificado en varias zonas del mundo, pero el tipo dos es claramente predominante en América y Asia (Kimman, 2009).

2.10.2 Historia y distribución geográfica

Durante el periodo de 1987 a 1991 el PRRS permaneció denominada como una enfermedad “misteriosa” por el hecho de no conocerse el agente causal que la provocaba (Enfermedad Misteriosa del Cerdo). Al no tener información de dicha enfermedad, el nombre fue muy variado en los países que estaba afectando y zonas geográficas víctimas del síndrome (Coma, 1996).

La siguiente lista de nombres es con los cuales se denominaba a la enfermedad mientras se estudiaba.

- Plaga 1988-1989, Estados Unidos
- Enfermedad '89, Estados Unidos
- Síndrome de Fallo Reproductivo, Estados Unidos
- Síndrome Respiratorio y de Infertilidad Porcino (SIRS) Estados Unidos
- Síndrome de Hipertermia, Abortos Tardíos, Anorexia y Perdidas Neonatales (Síndrome HAAT), Canadá
- Aborto Infeccioso Tardío de las Cerdas, Alemania
- Aborto Azul, Holanda
- Síndrome Respiratorio y de Aborto Epidémico Porcino (PEARS) Holanda
- Enfermedad Azul del Cerdo, Francia
- Síndrome Disgenésico y Respiratorio del Cerdo, Francia
- Enfermedad de la Oreja Azul, Reino Unido
- Nueva enfermedad del Cerdo, Comisión Europea
- Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) Comisión Europea

Fue en mayo de 1992 que la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), derivado del I International Symposium on Swine Infertility and Respiratory Syndrome (St. Paul, MN, Estados Unidos), se optó por el termino PRRS como denominación general de la enfermedad y se incluyó a la lista B del Código Zoosanitario Internacional, para el cual se realiza un informe anual a la OIE (Coma, 1996).

La aparición de esta nueva enfermedad como todas genero problemas para los porcicultores, ya que sufrieron restricciones de movimiento internacional de ganado y semen porcino. A causa de esta repercusión negativa, algunos países diagnosticados con PRRS no procedieron a su declaración oficial (Meredith, 1994).

En México el PRRS fue clínicamente descrito por primera vez en 1992, coincidiendo como enfermedad pandémica, aunque se sospecha que pudo entrar a finales de la década de 1980 y confundirse con enfermedades como ojo azul, influenza porcina A y Aujeszky y originarse de animales importados según un reporte de la presencia de anticuerpos contra PRRSv en México en 1992 (Morilla *et al.*, 2003).

2.10.3 Etiología

El virus del PRRS pertenece a la familia Arteriviridae, de virus RNA. Su marcada inestabilidad genética explica la variabilidad del virus del PRRS y de las enfermedades que produce. Se identifican dos grupos de cepas: las de tipo norteamericano y las de tipo europeo. La presencia del virus dentro de la unidad pecuaria se transmite por vía placentaria, agujas sin esterilizar, descole, castración, a través de heridas cutáneas, picaduras de insectos, semen de machos infectados aparece a los 90 días, fluidos orales se manifiesta a los 25 días.

El virus sobrevive menos de 24 horas en el entorno en condiciones cálidas y secas, pero se puede transmitir a distancias cortas por el aire o a distancias más largas a través del equipo contaminado, los camiones y los insectos. Se han descrito supervivencias en el entorno de hasta 30 días, a temperaturas inferiores a 4°C (Zimmerman, 1998).

El primer brote epizoótico de PRRS surgió en 1987, además de que en 1985 se detectó el primer caso en Iowa y 1986 en Minnesota (Estados Unidos), y solo en cuatro años tuvo una incidencia del 42.1%.

2.10.4 Patogenia

El virus entra por vía oronasal y genital; penetra a epitelios nasal y tonsilar, a macrófagos pulmonares y a endometrio uterino. Tiene un período de incubación de tres días a varias semanas, sumadas con etapas de latencia en casos endémicos, que varía según la edad de los animales, la dosis infectante y la inmunidad. Alcanza los tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye a nivel sistémico por las vías sanguínea y linfoide, circulando libre o ligado a monocitos circulantes produciendo leucopenia. Las células en las que sucede la replicación del virus de PRRS se encuentran en diferentes órganos y tejidos, siendo los macrófagos alveolares el principal tipo celular en que se realiza su replicación y de importancia para su patogenia, así como en células dendríticas y monocitos (López, 2015).

La patogénesis del virus PRRS se basa en la infección y replicación dentro de las células de la estirpe monocito/macrófago. El ARN vírico ha sido aislado en macrófagos de múltiples tejidos, así como en monocitos, células endoteliales, células espermatozógenas, células de la musculatura de la boca y fibroblastos. Sin embargo, las células favoritas para la replicación del virus continúan siendo los macrófagos alveolares de animales jóvenes. Los macrófagos alveolares pulmonares, pertenecientes a animales menores de seis semanas de edad, son más susceptibles a la infección por el virus. Este hecho puede explicar por qué la enfermedad es más grave en los animales más jóvenes (Suárez, 2000).

Ramírez (2017), menciona que, desde su identificación inicial, el virus del PRRS se ha extendido a muchas granjas y países diferentes en un breve periodo de tiempo. Según los informes, hubo 3,000 brotes descritos en Europa al principio de los años 90 en menos de cuatro años.

Según la OIE, a finales de 2015 la enfermedad estaba presente en todo el mundo, con la excepción de Argentina, Australia, Brasil, Finlandia, Islandia, Nueva Zelanda y Noruega, países que nunca han comunicado la presencia de la enfermedad (figura 8).



Figura 8. Países sin reporte de PRRS.

Fuente: Alejandro Ramírez, 2017

<https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/13366/perdidas-de-produccion-asociadas-al-prrs-y-medidas-de-erradicacion.html>

2.10.5 Diagnóstico

Debido a la alta morbilidad y las repercusiones económicas que representa el PRRS, el diagnóstico se debe realizar bajo cualquier sospecha o presentación de cuadros reproductivos para descartar la presencia de la misma.

Zimmerman (1998), menciona que el diagnóstico resulta difícil por la heterogenicidad de las cepas y por la predisposición del cerdo infectado de forma aguda en desarrollar infección persistente (portadores), donde el virus es difícil de detectar por escasa viremia y bajos títulos virales en tejidos.

Tradicionalmente esta enfermedad se relaciona con condiciones estresantes de los cerdos y básicamente afecta a animales entre uno y cuatro meses de edad (fases de transición, inicio y mediados de engorde), pero especialmente a lechones entre cinco y ocho semanas de edad.

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 de presunción a base de los signos clínicos falla reproductiva en las cerdas y enfermedad respiratoria en los cerdos en crecimiento (Done, 1995).

Mengeling (1996), señala que 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.

2.10.6 Serología

Detección de anticuerpos contra el virus, a partir de suero o sangre completa. Los títulos de anticuerpos pueden detectarse desde los siete a 10 días post-infección, siendo los títulos más altos entre los días 30-50 y pueden persistir hasta 144 días. Títulos más altos pueden indicar la reciente exposición con el virus o cepas altamente virulentas producen enfermedad más severa.

- ELISA es una prueba cualitativa que aplica para corroborar seronegatividad (negativo a detección de anticuerpos) en piaras negativas y en animales de reemplazo.

- Detección del antígeno (el virus) se realiza a partir de suero o sangre completa, pulmón (cuatro por cuatro cm), cordón umbilical y semen (Lapisa, 2008).

La reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR) es un método rápido, específico y de alta sensibilidad utilizado para detectar el PRRSV en distintos tejidos (que incluyen suero, semen, fluidos bucales, pulmón, fetos, ganglios linfáticos, bazo y amígdalas), y también en muestras ambientales. El proceso implica la extracción de ARN vírico de la muestra biológica, conversión a ADN por transcriptasa inversa, amplificación por PCR y detección de ADN amplificado (Ingelheim, 2018).

2.10.7 Signos y síntomas clínicos en la cerda

Signo clínico hace referencia a todas aquellas manifestaciones objetivas, que se reconocen al examinar a un animal enfermo y que son investigadas básicamente mediante las maniobras de: inspección: color de la piel y deformidades; palpación: dolor, agrandamiento de órganos; percusión: aireación de pulmón; auscultación: ruidos cardíacos (Acosta, 2006).

Un síntoma clínico es una señal que se manifiesta en el organismo de un ser vivo, como la presencia de tos, estornudos, irritación ocular, hipertermia, hiperpnea y disnea (Lorenzo, 2015).

Cuadro reproductivo (afecta a la madre y al feto)

- Reabsorción embrionaria
- Mortinatos
- Mortalidad perinatal
- Abortos entre segundo y tercer tercio de la fase de gestación
- Partos prematuros
- Lechones nacidos débiles
- Anorexia en la cerda
- Agalactia
- Útero edematizado
- Cianosis en orejas, vulva, trompa, cola y abdomen
- Lesiones fetales
- Retorno de celos
- Ataxia
- Anestro

Cuadro respiratorio y sistémico (afecta en todas las etapas)

- Dificultad para respirar
- Tos
- Fiebre
- Mortalidad en destetados aumenta en un 10-25%
- La ganancia diaria de peso puede decaer hasta 85%
- Anorexia y debilidad
- Congestión cutánea
- Crecimiento retrasado
- Edema palpebral y conjuntivitis
- Manchas en la piel (enrojecimiento)

- Pelo hirsuto
- Neumonía intersticial (pulmones firmes)
- Linfonodos (ganglios) aumentados de tamaño y negruzcos
- Encefalitis con infiltración de linfocitos y macrófagos

Comúnmente se complica con enfermedades bacterianas (salmonelosis, micoplasmosis, enfermedad de Glässer, pleuroneumonía, etc.) y virales (influenza porcina, coronavirus respiratoria y ojo azul).

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial de PRRS

Enfermedad reproductiva	Enfermedad respiratoria y postdesteté
Peste porcina clásica	Influenza porcina
Peste porcina africana	Neumonía enzoótica
Leptospirosis	Neumonía proliferativa y necrotizante
Parvovirus porcino	Infección por <i>Haemophilus parasuis</i>
Enterovirus porcino	Virus de la encefalomielitis hemaglutinante
Virus de la encefalomielitis hemaglutinante	Coronavirus respiratorio porcino
Enfermedad de Aujeszky	Neumonía sincitial y miocarditis
	Enfermedad asociada al circovirus porcino
	Infección por el virus Nipah

Fuente. Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), 2008.

2.10.8 Lesiones macroscópicas

El virus PRRS produce una infección multisistémica en los cerdos, pero las lesiones macroscópicas generalmente solo se observan en tejidos respiratorios, reproductivos y linfoides. Tanto las lesiones macroscópicas como las microscópicas son más marcadas en neonatos y cerdos destetados (Lorenzo, 2015).

En condiciones de campo, la mayoría de los cerdos infectados con el virus del PRRS están coinfectados con uno o más patógenos, lo que complica el diagnóstico de PRRS basado en la patología. Los ganglios linfáticos están agrandados de moderada a gravemente, son de color bronceado y para algunas cepas de virus pueden ser hemorrágico (OIE, 2008).

Cianosis en vulva derivada del problema respiratorio que ocasiona PRRS, esta atrofia ocurre por la falta de oxígeno en la sangre, al realizar necropsias y evaluar órganos del aparato reproductor los más afectados suelen ser el útero y ovarios, donde se observan lesiones microscópicas y escasas lesiones macroscópicas principalmente hemorragias, edemas y ascitis (Amarilla, 2015).

2.10.9 Profilaxis

Toda unidad de producción debe considerar medidas sanitarias para la prevención de enfermedades imponer cuarentena en todas las granjas con infección conocida o sospechosa. En una situación de campo o aldea, los cerdos deben adjuntarse. Debería prohibirse el movimiento de cerdos dentro y fuera de granjas / aldeas, salvo los animales destinados al sacrificio inmediato.

Se debe aplicar control de movimiento a los cerdos y las canales (para su posterior procesamiento por cocción) dentro y fuera de la zona infectada. Los vehículos utilizados para transportar cerdos infectados deben descontaminarse (Beltran, 2007).

Productora Nacional de Biológicos Veterinarios (2019) define bioseguridad como “el conjunto de prácticas preventivas de manejo que contribuye a reducir los riesgos de salud por la introducción y propagación de agentes patógenos y sus vectores en los hatos ganaderos con la finalidad de reducir la morbilidad y mortalidad de los animales, así como disminuir los costos de producción por concepto de tratamientos médicos.

Programa de Bioseguridad estricto.

- El personal que labora debe ingresar y salir bañados.
- Usar ropa y botas exclusivas para el interior y exterior de la unidad de producción.
- Cuarentenar personas provenientes de lugares en los que se encuentre presente el virus.
- Evitar la entrada de animales infectados.
- Aislamiento para reemplazos mínimo 150 metros de las hembras reproductoras.
- Lavar y desinfectar vehículos.
- Uso de tapetes sanitarios.
- Control de aves y roedores.
- Usar técnica todo dentro todo fuera.
- Cuarentenar animales ajenos a la piara antes de ser introducidos a la granja.
- Utilizar semen de laboratorios que cumplan las normas de sanidad.

Boehringer Ingelheim Animal Health en su segmento porcino, ofrece el uso de la nueva herramienta de monitoreo llamada P-Track, la cual fue desarrollada para identificar factores de riesgo que pueden facilitar el transporte de patógenos en las granjas, desde herramientas contaminadas hasta el personal que ahí labora. Con P-Track, los porcicultores y veterinarios pueden hacer una medición en tiempo real de los eventos de riesgo dentro y fuera de las granjas, a fin de corregir acciones que provocan brotes de enfermedades y así tomar las medidas necesarias para la bioseguridad (Rossi, 2019).

2.10.10 Tratamiento y Control

Como herramienta de control principal, las vacunas contra el PRRS de virus vivo modificado (MLV) han estado disponibles durante 20 años y aún no han cumplido plenamente las expectativas. Una limitación importante es que las vacunas muestran el mayor nivel de protección contra virus homólogos. Los nuevos hallazgos demuestran que los cerdos desarrollan diferentes tipos de anticuerpos neutralizantes, incluido el anticuerpo ampliamente neutralizante (bnAb) capaz de neutralizar múltiples cepas (Rowland, 2015).

En una investigación por Rossi (2019), menciona que Boehringer Ingelheim Animal Health, laboratorio farmacéutico veterinario centrado en la innovación, cuenta con productos médicos como Ingelvac PRRS® MLV, una vacuna viva atenuada segura para los cerdos que puede aplicarse en todos los procesos de producción, ofreciendo una protección cruzada que ha demostrado ser capaz de prevenir el contagio de la enfermedad.

Por si fuera poco, la vacuna que da inmunidad por 140 días y se administra a través de una sola inyección intramuscular, ofrece beneficios para la salud de los lechones,

como lo es en la ganancia de peso promedio diario y la reducción de la mortalidad, lo cual hace que el índice de sacrificios en las granjas productoras baje considerablemente.

2.10.11 Vacunas

Las vacunas son productos formados con un microorganismo completo, atenuado o muerto, o fracciones de él, capaces de inducir una respuesta inmune protectora y duradera a dicho microorganismo. Su función es prevenir y controlar futuras infecciones. Para lograrlo, deben desencadenar una respuesta inmune protectora y además ser inocuas, es decir, incapaces de desencadenar una reacción adversa (Flores, 2010).

En un trabajo de investigación realizado por López (2015), describe que comercialmente hay dos tipos de vacunas, las de virus vivo modificado (MLV) y las de virus muerto (KV); las vacunas MLV que tienen licencia de uso en EUA son derivadas de PRRSV NA que incluyen, Ingelvac® PRRS MLV (con licencia de uso en México) y ReproCyc® PRRS-PLE, ambas de VR-2332, y de JA-142 Ingelvac® PRRS ATP, todas producidas por Boehringer Ingelheim, Alemania.

En vacunas de virus atenuado se ha observado que puede replicarse, cambiar a patógeno, generar viremia eliminarse y ocasionar infecciones en animales sanos susceptibles; mientras que, con el virus de vacuna inactivada, aunque no se replica ni produce viremias, presenta casos de protección nula (López, 2015).

Por su parte Vargas (2014), realizó un trabajo de investigación en el que describe la disponibilidad de dos vacunas comerciales para el uso como preventivo y control del

PRRS que son: Res PRRS / Repro se comercializa en Norteamérica para la administración de cerdos de entre tres y 18 semanas de edad.

La otra es PRRS MLV para la prevención del componente respiratorio para cerdas primerizas o cerdas no preñadas y dicho autor refiere que ambas vacunas han tenido éxito disminuyendo la prevalencia de la enfermedad.

Mientras que Martínez (2001), durante su investigación dio a conocer, RespPRRS/Repro™ (NOBL Labs) y Prime Pac PRRS+™ (elaborada por Schering-Plough) son las dos vacunas comerciales aprobadas disponibles; ambas son productos vivos-modificados. Prime Pac PRRS+™ esta etiquetada para ser usada en lechonas y cerdas adultas de tres a seis semanas, antes del servicio, y con cerdos de más de tres a cuatro semanas de edad. RespPRRS/Repro, para ser usada con cerdas, lechonas en edad de reproducción y cerdos de tres a 18 semanas de edad.

Cuadro 4. Biológicos disponibles en México.

Producto	Laboratorio	Sustancia
Ingelvac PRRS® MLV	Boehringer Ingelheim Vetmedica	Cepa: ATCC VR 2332 ≥ 10 ^{4.9} DICC PRRS
Ingelvac PRRS® PLE	Boehringer Ingelheim Vetmedica	PRRS- Parvovirus, Erysipelothrix Rhusiopathiae-Leptospira Canicola-Grippytyphosa- Hardjo- Icterohamerrhagiae- Pomona Bacterina.

Ingelvac PRRS® ATP	Boehringer Ingelheim Vetmedica	Cepa 2332 de PRRS vivo modificado
PRIME PAC® PRRS	Schering Plough	Virus vivo modificado de PRRS, tipo 2, Cepa Nebraska atenuada
Fostera® PRRS	Zoetis	Virus vivo modificado 2332

2.11 Influencia del PRRS sobre el aspecto reproductivo de la cerda

Al igual que al aparato respiratorio, la infección por el virus PRRS afecta el aparato reproductor de la cerda, por lo tanto, los daños involucran a la madre y al feto. A continuación, se describe cada uno de los trastornos ocasionados en términos reproductivos por PRRS.

- Reabsorción embrionaria: se define como la muerte de óvulos fecundados antes o después de haberse implantado en el útero significando un 20-40%, considerándose como un proceso normal de eliminación de genotipos no aptos para la supervivencia, el control de las enfermedades con alta influencia en la reproducción como lo es PRRS, aumenta el número de lechones nacidos por camada. Cabe señalar que la reabsorción pre implantación no afecta la duración del periodo inter-estro, dado que no existe reconocimiento materno en el útero (Huxtable, 2002).

- Mortinatos (MN): son los lechones que nacen muertos, de los cuales el 70% suele coincidir con los tres últimos en nacer. Los MN se clasifican en intraparto (MNIP) y anteparto (MNAP). Los MNIP son aquellos animales que están vivos al comienzo del parto y mueren durante el mismo. Los MNAP son los lechones que

mueren antes del parto, los cuales se dividen en dos grupos: momificados y no momificados. Los MNAP momificados son los que mueren luego del desarrollo y calcificación del tejido óseo, lo que ocurre entre los 30 y 40 días de gestación. Los MNAP no momificados son los que mueren en los dos días previos al parto. En general, entre el 70 y el 90% de los MN corresponde a MNIP y el porcentaje restante a MNAP (Mateu, 2017).

- Mortalidad perinatal: hace referencia a las muertes registradas en el periodo de lactación durante los primeros tres días de vida, siendo cruciales las primeras 36 horas dado que la mortalidad se puede elevar en un 50% (Ramírez, 2017).

Existen enfermedades tal es el caso del PRRS, que ocasiona la muerte en lechones dado que se ven afectados directamente desde el vientre de la madre a través de la placenta.

- Abortos entre segundo y tercer tercio de gestación: Diversos autores definen como aborto la interrupción y finalización prematura fetal, ya sea de manera natural o inducida, existen enfermedades que ocasionan aborto tal como es la presencia del PRRS, virus que afecta órganos del aparato reproductivo y respiratorio (Mateu, 2017).

- Partos prematuros: son aquellos que se presentan entre el día 105 al 110, etapa crítica para la sobrevivencia del lechón debido a que las probabilidades de vida son muy escasas, estos eventos ocurren por diversos factores, los cuales pueden ser por efectos de vacunas, estrés hídrico, alimenticio, lesiones físicas y agentes patológicos que causan daños severos en la cerda y al lechón (García, 2014).

- Lechones nacidos débiles: lechones que son afectados desde la estancia en el vientre de la madre, la competencia por el espacio para su desarrollo cuando son camadas numerosas limita el crecimiento, aunque las enfermedades

como el PRRS tienen alta influencia en esta anomalía causando incoordinación en las extremidades del neonato por afecciones en el sistema inmune, sistema nervioso, sistema respiratorio, por lo tanto, induce al lechón a ser de baja viabilidad.

- Anorexia en la cerda: hace referencia a la disminución en el consumo de alimento y agua, lo cual provoca la pérdida de peso, pérdida de equilibrio, balance energético negativo ocasionando la disminución en la producción láctea. Cabe señalar que la anorexia se puede desencadenar por diferentes factores, en esta ocasión resaltando enfermedades virales como el PRRS la cual durante su curso manifiesta síntomas como fiebre, inapetencia, infección uterina entre otras.

- Agalactia: ocurre a causa de síntomas como fiebre, inflamación de la ubre e inflamación del sistema reproductivo, esta deriva al fallo de la liberación o disminución en la producción de la leche, también se presenta a causa de enfermedades virales, el virus del PRRS facilita la aparición de esta enfermedad a causa de altas temperaturas corporales, dolor en la glándula mamaria, ocasionando una mala postura a la hora de lactar por lo que la mortalidad de lechones lactantes aumenta del 30-50%.

- Útero edematizado: es uno de los principales signos clínicos ocasionados por PRRS, manifestando una hinchazón de los tejidos blandos del útero debido a la acumulación de líquido en el compartimento intersticial, conocido como edematización (Díez, 2018).

- Cianosis: aparece en orejas, vulva, trompa, cola y abdomen como efecto secundario del problema respiratorio ocasionado por PRRS repercutiendo en un bajo contenido de oxígeno en la sangre, de manera que se torna azulada y se puede apreciar en las partes antes mencionadas.

- Lesiones fetales: PRRS por ser una infección viral lesiona principalmente tejidos blandos como el cordón umbilical del feto produciendo edemas, hemorragia y ascitis (Curvelo, 1995).

- Retorno de celos: procedente de diversos factores, uno de ellos son las enfermedades virales entre las que destacan el virus del PRRS causando retorno de celos, se presenta por problemas que vienen desde el momento del parto, cuando en su momento existió retención y la hembra no puede desechar por completo la placenta, fetos o partes de ellos, a través del uso de antibióticos se puede controlar o prevenir fallas como el retorno o infecciones uterinas que suelen ser más graves y la última opción es desechar a la hembra para evitar mayor pérdidas por días no productivos.

- Ataxia: es un signo clínico en lechones recién nacidos ocasionado por el virus del PRRS sus consecuencias pueden suponer un completo desorden neurológico en el animal, suele aparecer por efectos secundarios de traumatismos, intoxicaciones. Desde el punto de vista nutricional la ataxia en hembras lactantes o gestantes puede ocasionar una anorexia, la cual induce a un balance energético negativo que termina por afectar su estado de producción.

- Anestro: ausencia de celo después del parto ocasionado por infecciones en el útero o por lesiones en el tejido blando derivado por PRRS, debido a esto afecta el potencial reproductivo y en casos extremos termina en infertilidad.

Finalmente, el impacto del PRRS es significativo en todo el mundo. Cuando se consideran los costos económicos de un brote, un factor principal es la virulencia de la cepa específica de PRRSv. Debido a la gran diversidad de las cepas de campo, las consecuencias económicas pueden ser bastante variables entre explotaciones, por norma general, se considera que el virus tipo uno (europeo) es significativamente menos virulento que las cepas descritas en Norteamérica tipo dos.

En los Estados Unidos, Neumann y colaboradores (2005), estimaron los costos globales del PRRS en alrededor de 560 millones de dólares al año, lo que la convierte en la enfermedad más importante económicamente en la industria porcina de Estados Unidos. El costo estimado fue significativamente más alto que el de la peste porcina clásica (360 millones de dólares/año) y Aujeszky (36 millones de dólares/año) es importante tener en cuenta que los costos asociados con PRRS incluyen todas las fases de producción (Ramírez, 2017).

En México, se ha evaluado el impacto económico de un brote del virus de PRRS en diferentes estudios. Uno de ellos se realizó en una granja de ciclo completo de tres sitios localizada en el estado de Puebla, el costo promedio por kilogramo (kg) de cerdo producido fue mayor en el año anterior al brote de PRRS que durante el brote y después del brote, con \$14.56 pesos, \$11.96 y \$11.21, respectivamente. Debido a que no se utilizó el mismo precio de los insumos entre los diferentes años; el costo promedio de producción fue menor en los años con presencia del virus, aunque la producción fue menor. En el Simposio Internacional del “virus de PRRS: ayer, hoy y mañana” Ciudad Universitaria, México 2012, Herrera estimó que la enfermedad en México, podría estar costando entre 80 y 120 millones de dólares por año; calculó que el impacto económico de un brote agudo de PRRS cuesta entre \$2,500 y \$3,500 pesos por vientre al año. En la línea de producción cuando existen infecciones persistentes va desde \$60 pesos por cerdo para abasto hasta \$150 pesos en los casos agudos (Cruz, 2016).

En un ensayo realizado por Cubillos (2015), menciona que (Holtkamp *et al.*, 2013), determinaron que el impacto del PRRS en la industria del cerdo en EUA fue de 664 millones de dólares, de los cuales un 45% pertenecen a pérdidas en las granjas de madres, esto es porque la densidad de explotaciones es mayor cada año y la recirculación del virus es más significativa por la entrada de reemplazos que entran a la explotación con una inmunización deficiente.

3 CONCLUSIÓN

Es importante dar a conocer el comportamiento del síndrome respiratorio y reproductivo porcino, dado a que se trata de una enfermedad viral infecciosa que anualmente provoca cuantiosas pérdidas económicas en la ganadería porcina, influye fuertemente de manera negativa en la reproducción de las cerdas, su potencial de propagación es muy rápido y desde su aparición a la fecha solo cuenta con tratamientos preventivos a través de vacunas atenuadas y evidentemente por medio de manejos estrictos de bioseguridad.

4 BIBLIOGRAFÍA

- Acosta, J. (2006). *Semiología*. Obtenido de <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/MEDICINA-I/semio/semiolo1.pdf>
- Alonso, R. (1999). La glándula pineal. *McGraw-Hill-Interamericana*, 891-901.
- Amarilla. (2015). *Scielo*. Obtenido de Síndrome respiratorio y reproductivo porcino: epidemiología, síntomas y lesiones: <https://doi.org/10.18004/compend.cienc.vet.2015.05.02.38-46>
- Anderson, L. L. (1978). Proteill content and distribution of early pigs embryos. 143-149.
- Anzaldúa, S. (2009). Actividad secretora del oviducto de mamíferos domésticos durante la fertilización. *Ciencia veterinaria*, 40.
- Baekbo, P. (2015). International PRRS Congress. *Ghent, Belgium*, 21.
- Barranco, C. I. (2011). Patogenia del síndrome reproductivo y respiratorio porcino: evaluación de la expresión de citoquinas y fenómenos de apoptosis en órganos linfoides y su papel en la respuesta inmune. *Universidad de Cordoba*, 50-53.
- Beltran, A. D. (2007). Porcine Reproductive and respiratory Syndrome (PRRS). *Empres emergency prevention system*, 3-4.
- Camacho, J. R. (2005). Producción de cerdos. *Secretaría de la Reforma Agraria*.
- CEDRSSA. (2018). La Porcicultura en México. Situación y Perspectiva. *Revista camara*.
- Cíntora, I. (2002). Fisiología y anatomía. *Porcicultura*.
- Collins, J. E. (1991). Newly recognized respiratory syndromes in North american swine herds. *Assoc. swine pract.*

- Coma, J. S. (1996). Síndrome respiratorio y reproductivo porcino: interacción con el agente causal de la enfermedad de Glässer. *Síndrome respiratorio y reproductivo porcino: interacción con el agente causal de la enfermedad de Glässer*, 180.
- Cruz, J. A. (2016). Evaluación del impacto económico del virus de PRRS en granjas porcinas en México. 7.
- Cubillos, R. (2015). El impacto económico de las enfermedades en producción porcina. *El sitio porcino*.
- Cuellar, S. R. (2001). Anatomía comparada de los animales domésticos.
- Curvelo. (1995). Crecimiento fetal intrauterino. 187.
- Derivaux, J. (1982). Reproducción de los Animales Domésticos . 33-38.
- Duchens. (1995). Influence of Suprabasal Progesterone on Preovulatory Follicle Development in Heifers. *University of Agricultural Sciences*.
- Eva María Montero López, R. G. (2015). *Alternativas para la Producción Porcina a Pequeña Escala*. Coyoacán, D.F: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Falceto, M. V. (1992). Aportaciones al estudio de la estacionalidad reproductiva en la cerda. *Tesis doctorado*.
- Flores C F, C. H. (1996). Mejoramiento genético del cerdo. *Universidad Nacional Autónoma de México*.
- Flores, M. L. (2010). Vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome virus. 146-147.
- Galina C A., S. j. (1988). Reproducción de los Animales Domésticos . 17-66.
- García, M. C. (2014). Comportamiento productivo y reproductivo al parto y al destete en cerdas de siete líneas genéticas. *Ciencias pecuarias*.
- Gil MA, C. C. (2009). Fisiología Del Tracto Genital De La Cerda y El Verraco. *Anaporc*, 24-26.

- Godina González Antonio, P. F. (2016). Situación de la porcicultura mexicana. *El economista*.
- González, C. (2009). Sistemas de producción en cerdos. *Instituto de producción animal*.
- González, O. J. (2014). Razas de cerdos. *Puerto Rico: Servicio de Extensión Agrícola*, 1-4.
- Guthrie. (2005). The follicular phase in pigs: follicle populations, circulating hormones, follicle factors and oocytes. 79-89.
- H., D. S. (1995). Síndrome Reproductivo y Respiratorio del porcino (PRRS). 12-15.
- Hernández, S. M. (2011). Fisiología de las glándulas y tiroides y paratiroides.
- Heydeck, M. (2015). *scielo.com*. Obtenido de <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmcp/v6n1/v6n1a5.pdf>
- Huxtable, R. y. (2002). *Razas porcinas.com*. Obtenido de Razas porcinas.com: <https://razasporcinas.com/causas-de-las-perdidas-fetales-en-las-cerdas/>
- Iglesias, R. M. (2019). Comportamiento de la porcicultura mexicana de los años 1970 a 2017. Una revisión documental sobre su desempeño. *Engormix*.
- Ingelheim, B. (2018). Detección de Virus de PRRS. *Global PRRS Solutions*, 2.
- International PRRS Congress. (2015). *Ghent, Belgium*, 19-21.
- Jiménez, E. C. (2009). Fisiología del ciclo estral de la cerda.
- Kimman. (2009). *zoetis.com*. Obtenido de <https://www.zoetis.es/conditions/porcino/prrs.aspx>
- Knoppel L., S. J. (1994). Estrus Ovulation, Luteinizing Hormonem and Suckling-Induced Hormones in Mastectomized Cows With. *Journal of Animal Science*, 561-578.
- Laguna, D. J. (2009). Pathogenesis of the respiratory form of porcine. *Pathogenesis of the respiratory form of porcine*, 291.

- Lapisa. (2008). *Lapisa*. Obtenido de http://lapisa.com/assets/pdf/manual_diagnostico_lapisa.pdf
- León, G. M. (2000). El segundo viaje colombino. *Tesis doctoral*.
- Lesur, L. (2003). Manual de porcicultura. México: *Trillas*, 11-42.
- López, H. S. (2015). Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Rev Mex Cienc Pecu*, 22.
- López, M. C. (2010). Aparato reproductor de la hembra. *Estación Experimental Bernard Rosengurtt. Facultad de agronomía*.
- Lorenzo. (2015). *Scielo.com*. Obtenido de http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2226-17612015000200007
- Machuca, M. A. (1999). Mortinatos porcinos: caracterización anatomopatológica y estudios inmunoserológicos en tres criaderos intensivos . *Scielo*, 2.
- Martinez, G. R. (2002). Razas de cerdos. *La piara reproductora* , 27-39.
- Martinez, J. C. (2001). El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. *Monografía*, 33-34.
- Mateu, E. (2017). Causas más frecuentes de abortos en porcinos. *PorciForum*.
- Mengeling, L. W. (1996). Comparison among strains of porcine reproductive. 834-839.
- Meredith. (1994). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome.
- Milian-Suazo F, C.-A. G.-R.-A.-G.-E. (1994). Estudio Seroepidemiológico Para Determinar la Presencia de Anticuerpos Contra el Virus del Síndrome Disgénésico y Respiratorio del Cerdo en México . *Tec Pecu Mex*, 139-144.
- Morilla, A. G.-V. (2003). International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases.
- OIE. (2008). *Organización Mundial de Sanidad Animal*.

- Paredes, R. S. (2007). Efecto de la administración de melatonina y triptófano sobre los ritmos de actividad-reposo, función fagocítica y metabolismo oxidativo en *Streptopelia risoria*.
- Peréz, E. H. (2016). Fisiología de la reproducción de la hembra.
- Perezgrovas, G. R. (2007). Cría de cerdos autóctonos en comunidades indígenas. *Monografía*.
- Plagemann, P. G. (1992). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: origin hypothesis. *National library of medicine*.
- PNBV. (2019). *Pronabive.gob.mx*. Obtenido de <https://www.gob.mx/pronabive/es/articulos/que-es-la-bioseguridad-en-terminos-de-salud-animal?idiom=es#:~:text=En%20t%C3%A9rminos%20de%20salud%20animal%20la%20bioseguridad%20se%20define%20como,vectores%20en%20los%20hatos%20ganaderos%E2%80%9D>.
- Quesnel H., B. S.-B. (2010). Post-insemination level of feeding does not influence embryonic survival and growth in highly prolific gilts. 120-124.
- Ramírez. (2017). Pérdidas de producción asociadas al PRRS y medidas de erradicación. *Portal Veterinaria*.
- Ramírez, L. (2006). El sistema endocrino de los animales domésticos. *Mundo pecuario*.
- Renteria, M. O. (2007). Manual práctico porcino. 2-3.
- Rodriguez, I. G. (2012). Role of immunoregulatory cells during porcine reproductive and respiratory syndrome. *Tesis Doctoral Universidad de Córdoba España*.
- Rossi, G. A. (2019). Enfermedad de PRRS en granjas porcícolas mexicanas: Claves para monitorear y prevenir la enfermedad. 2.
- Rowland, R. (. (2015). Internatiotal PRRS Congress. *Genth, Belgium*, 19.
- Ruckebush Y L., P. P. (1991). Fisiología de Pequeñas y Grandes Especies . 31-53.

- Shin. (1997). Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection boars. *Veterinary Microbiology*.
- Steverink, D. S. (1999). Duration of estrus in relation to reproduction results in pigs on commercial farms.
- Suárez, P. (2000). Ultrastructural pathogenesis of the PRRS virus.
- Sumano. (1997). Transferencia de Embriones y Biotecnología de la Reproducción en la Es pecie Bovina. *Farmacología Veterinaria*, 43-63.
- Torrentes, M. A. (2013). Manual de inseminación artificial porcina.
- Turner, A. I. (2006). Stress Cortisol and Reproduction in Female Pigs.
- Vargas, G. R. (2014). Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. *Monografía*, 14.
- Wensvoort, G. (1991). Mystery swine disease in The Netherlands. 121-130.
- Yarza, G. J. (2006). Razas de cerdos. *Ministerio de agricultura*.
- Zimmerman J, B. D. (1998). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). In: Diseases of Swine.
- Zimmerman J, Y. K.-J. (1998). A comprehensive reference on Porcine. *National Pork Producers Council*, 128.