

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEON

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



Trabajo de tesis para optar al título de Licenciado en Medicina Veterinaria.

Tema: Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) en cerdos de tres granjas de la Ciudad de León en el año 2008.

Presentado por

Br Agustín Filimón Palma García.

Br Oscar Danilo Real Ulloa.

Tutor: Dr. Migdonio Quintanilla Darce.

León junio del 2009

DEDICATORIA

- Antes que todo se la dedicamos a nuestro padre celestial que está en los cielos por ayudarnos y cuidarnos durante toda la vida estudiantil.
- A nuestra apreciable ALMA MATER, por permitirnos ser parte de su gran familia.
- A nuestros padres que siempre nos han apoyando a superar las complicaciones que se nos presentan.
- A los docentes que siempre nos dedicaron tiempo para escucharnos.

(Agustín Palma, Oscar Real)

AGRADECIMIENTO

- Primeramente gracias a Dios por cuidarnos y brindar sabiduría a nuestros padres para que cada consejo que nos dieran lograra ocasionar impacto en nuestras vida.
- Agradezco a mi madre Rosario García, Lázaro Alvarez y a mis hermanos por el apoyo incondicional que siempre me han brindado (Agustín Palma).
- Agradecemos a nuestro tutor Dr. Migdonio Quintanilla Darce por permitirnos trabajar con su honorable persona.
- Al Dr. Salvador Contreras por ser un docente que siempre nos ha ayudado.

(Agustín Palma, Oscar Real)

INDICE.

RESUMEN

I.	INTRODUCCION	01
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	02
III.	JUSTIFICACION	03
IV.	ANTECEDENTES	04
V.	OBJETIVOS	05
VI.	MARCO TEORICO	06
6.1.	Sinonimia	06
6.2.	Definición	06
6.3.	Etiología	06
6.3.1.	Taxonomía y clasificación	08
6.3.2.	Estructura y clasificación del virion	08
6.3.3.	Replicación	08
6.3.4.	Resistencia al medio ambiente	08
6.3.5.	Receptividad e inmunidad	09
6.3.6.	Inmunidad activa	09
6.3.7.	Inmunidad pasiva	09
6.4.	Epidemiología	10
6.4.1.	Mecanismo de trasmisión	10
6.4.2.	Particularidades de PRRS	11
6.5.	Patogenia	12
6.6.	Signos clínicos	13
6.6.1.	Infecciones epidémicas de las pjaras	14
6.6.2.	Cerdas	14
6.6.3.	Verracos	15
6.6.4.	Cerdos lactantes	15
6.6.5.	Forma endémica, respiratoria o crónica	16
6.6.6.	Hallazgos histopatológicos	16
6.7.	Diagnostico	17

6.7.1. Identificación del agente -----	17
6.7.2. Pruebas serológicas-----	18
6.7.3. Diagnostico diferencial-----	19
6.8. Tratamiento, control y profilaxis -----	20
6.9. Vacuna-----	21
6.9.1. Vacunación de los cerdos de ceba -----	21
VII. HIPOTESIS-----	23
VIII. MATERIAL Y METODO-----	24
8.1. Tipo de estudio -----	24
8.2. Tamaño de muestra -----	24
8.3. Métodos -----	25
8.3.1. Reactivos -----	25
8.3.2. Técnica -----	25
8.4. Materiales -----	26
IX. RESULTADOS -----	27
X. DISCUSION DE LOS RESULTADOS-----	28
XI. CONCLUSIONES-----	29
XII. RECOMENDACIONES-----	30
XIII. BIBLIOGRAFIA -----	31
XIV. ANEXOS -----	36
14.1. Encuesta -----	39

Seroprevalencia del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) en cerdos de tres granjas de la Ciudad de León en el año 2008

Agustín Palma, Oscar Real y Migdonio Quintanilla ^a

^a Profesor Principal de Enfermedades Infecciosas, Escuela de Veterinaria, UNAN-LEON

RESUMEN

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

Este trabajo tiene como objeto determinar la seroprevalencia del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) mediante la técnica diagnóstica ELISA de tipo indirecto, en cerdos de 3 granjas de crianza intensiva, localizadas en el municipio de León. La población de cerdos de crianza intensiva en el municipio de León oscila alrededor de 2470 cerdos de diferentes grupos etarios y de ambos sexo. Un total de 92 muestras de suero sanguíneo fueron colectadas de 3 granjas, de cerdos de diferentes edades, y fueron remitidas al laboratorio de patología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la UNAN-León. Del total de muestras colectadas se obtuvo un cero por ciento de seroprevalencia de la enfermedad en las tres granjas de estudio

Palabras claves: Seroprevalencia, PRRS, porcinos.

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP), es una enfermedad infecciosa de origen vírico y considerado en la actualidad como uno de los problemas más importantes de la porcicultura mundial. Las manifestaciones clínicas están relacionadas principalmente con trastornos reproductivos, causando aborto en cerdas gestantes, aumentando la mortalidad y problemas respiratorios en cerdos de todas las edades (lechones, recría y cebo), afectando de manera significativa la ganancia de peso. Entre las características más importantes de esta enfermedad destaca su alta capacidad de infección y transmisión.

En 1987 un síndrome hasta entonces desconocido, causó pérdidas productivas importantes en las explotaciones porcinas de los Estados Unidos. En los años siguientes este síndrome se extendió por las regiones de producción porcina más importantes de Norteamérica y Canadá.

En Europa, una epidemia de las mismas características, durante el invierno de 1990/91 afectó a más de un millón de cerdos. Posteriormente se extendió por todo el mundo, convirtiéndose en una enfermedad endémica en la mayoría de los países con producción industrializada de ganado porcino.

La enfermedad fue conocida desde su origen como "*enfermedad misteriosa del cerdo*", "*aborto azul*", "*enfermedad de la oreja azul*" etc. En 1991 una Comisión de Expertos sugiere como denominación más idónea, "Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome" (SRRP), que ha sido adoptada internacionalmente. El SRRP es causado por un virus identificado en 1991 por Wensvoort y cols, en Holanda conociéndose esta cepa Europea como Virus Lelystad. En los Estados Unidos el agente, reconocido como ATCCVR-2332, fue aislado por Boehringer Ingelheim vetmedic.⁴

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro país existen piaras que manifiestan síntomas clínicos similares al Síndrome Respiratorio y Respiratorio Porcino y otras enfermedades que afectan a los cerdos, causando retorno del estro, momificaciones, mortinatos, disminución en la ganancia diaria de peso, cerdos nacidos débiles de diferentes tamaño, conjuntivitis y disminución en el número de cerdo por camada provocando gran impacto en la economía nacional. Por lo que con el presente estudio se pretende conocer ¿Cuál es la seroprevalencia de PRRS en cerdos de crianza intensiva de tres explotaciones porcinas del municipio de León?

III. JUSTIFICACIÓN

El motivo de realizar este estudio se debe a la falta de información existente en la ciudad de León sobre la enfermedad, otro factor a tomar en cuenta es la casuística respiratoria y reproductiva que se manifiesta en las granjas y marcan las principales pérdidas económicas relacionadas con la porcinocultura, no se tiene referencia concreta de la seroprevalencia de PRRSV en las granjas en estudio.

Con lo expuesto consideramos importante determinar la seroprevalencia PRRS como indicador epidemiológico de la presencia o no de la enfermedad en las piaras.

IV. ANTECEDENTES

Toda la información escrita de la que se dispone en nuestro país es por estudios realizados y fuentes bibliográficas procedentes de otros países. En los cuales se describen ampliamente la enfermedad, descripción que sin duda puede extrapolarse a nuestro contexto, pero se considera necesario estudiarla en piaras porcinas nicaragüenses, para determinar la presencia de la enfermedad.

En México se realizó un seguimiento clínico a 12 granjas porcinas durante 3 meses, el estudio se realizó en un periodo de siete días, consistió en la evaluación de los parámetros productivos y reproductivos a través de registros de producción y observación de los animales enfermos. Todas las granjas fueron seropositivas, sin embargo solo una granja presentó falla reproductiva. El virus estuvo presente en todas las granjas pero se manifestó de diferentes formas. Estudios recientes han demostrado que casi el 100% de las granjas comerciales están contaminadas por el virus PRRS, solo granja cuya finalidad es la producción de material genético se pueden considerar negativas la presencia del virus.²³ Los primeros antecedentes que se tienen de la enfermedad en Chile corresponden a una detección serológica, realizada por el servicio agrícola y ganadero entre los meses de diciembre en 1999 y marzo del 2000. Mediante pruebas de inmunohistoquímica se ratificó la detección serológica indirecta, al detectarse el antígeno viral del síndrome reproductivo y respiratorio porcino en tres muestras de pulmón de cerdo, en macrófagos de la pared de los alvéolos.² hasta entonces la prevalencia de la enfermedad alcanza 11.9%.¹⁹

El virus fue aislado en cultivos celulares de la línea celular MARC - 145 de riñón de mono verde y cultivo primario de macrófagos alveolares porcino.³

V. OBJETIVOS

General

- Determinar la seroprevalencia de anticuerpos frente al Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) en tres granjas de la ciudad de León.

Específicos

- Detectar anticuerpos tipo IgG frente a PRRS mediante un ELISA indirecto en cerdos.
- Identificar a los cerdos reactivos a PRRS, utilizando adecuadamente la técnica de ELISA captura de anticuerpos

VI. MARCO TEÓRICO

6.1. Sinonimia

Enfermedad misteriosa porcina, Aborto contagioso tardío de las cerdas.

Síndrome respiratorio y aborto epidémico porcino. Síndrome porcino respiratorio y de infertilidad.⁸ Enfermedad de la oreja azul. Síndrome de esterilidad y aborto porcino. Síndrome epidémico respiratorio y abortivo porcino.²³

6.2. Definición

El PRRS es una enfermedad de tipo viral, exclusiva del cerdo, de gran impacto económico en la porcicultura, se caracteriza por un aumento en las repeticiones de celo en las hembras, abortos tardíos, disminución de la fertilidad, incremento en el número de cerdos momificados, nacidos muertos y débiles, aumento en el porcentaje de mortalidad en lactancia y al destete, 2 a 5 semanas posteriores aparecen los abortos, mortinatos, momias y disminución en el tamaño de las camadas. El período de incubación es de 4 a 7 días en que los cerdos manifiestan anorexia y fiebre.

6.3. Etiología

El virus que causa PRRS ha sido clasificado como un Arterivirus, ARN de cadena positiva envuelto.¹¹ El virus PRRS posee seis proteínas estructurales (GP2, GP3, GP4 y la GP5), una proteína de membrana (M) y una proteína de nucleocápside (N). La GP2 y la GP3 son poco antigénicas; en cambio, la GP4 y la GP5 están involucradas en la inducción de anticuerpos neutralizantes. Además, la GP5 se encarga de reconocer el receptor celular en las células blanco e inducir apoptosis. La proteína N es altamente antigénica y la más abundante en la partícula viral, con una región conservada en todos los aislados europeos y americanos, lo que la convierte en candidata para el diagnóstico general de todos los aislados.¹ La proteína M es la más conservada, ya que no presenta diversidad genética; se sugiere que juega un papel importante en el ensamble y liberación de las nuevas partículas virales.

El genoma del virus es de 15 Kb con siete marcos de lectura abierta (ORF, por sus siglas en inglés). Los genes de los ORF 1a y 1b, localizados en los extremos 5, ocupan el 80% del genoma y codificación para la replicasa y proteínas involucradas en la replicación y transcripción del ARN viral.¹¹ La literatura ha descrito dos características importantes que pueden crear confusión para el diagnóstico serológico de la enfermedad:

a) La variabilidad antigénica de las cepas entre diversos virus aislados (europeos y norteamericanos).

b) La presencia aparente de infección persiste durante el período de recuperación.

El PRRSV puede detectarse en orina durante 14 días, 42 en saliva y en semen hasta 43 días después de la exposición.⁶

Existen dos tipos de cepas, la cepa europea y la cepa americana.⁸ Las diferencias al nivel de ARN entre ambas cepas aisladas son suficientes para llevar a cabo un diagnóstico diferencial.²⁰

La comparación de sus secuencias de nucleótidos revela una identidad de 55% al 80% entre ellas. El análisis de diferentes cepas de un mismo serotipo muestra heterogeneidad significativa que varía según la proteína analizada. El ORF 6 es el gen más conservador entre las cepas americanas (100% a nivel de nucleótidos); entre las americanas y europeas hay entre 70% y 81% de identidad. El ORF 7 es el segundo gen más conservador, de 95% al 100% y de 57% a 59% de identidad entre cepas americanas y cepas americanas y europeas respectivamente. El gen con mayor variabilidad es el ORF 5, de 88% a 97% de identidad entre cepas americanas, y de 51% a 59% entre cepas americanas y europeas. Estos porcentajes demuestran la variabilidad genética que existen entre serotipos americanos y europeos del virus.¹¹

6.3.1. Taxonomía y Clasificación

En el año 1996, los Arterivirus fueron agrupados en la familia Arteriviridae, que contiene un único género: Arterivirus.

Las familias Arteriviridae y Coronaviridae han dado lugar recientemente al orden Nidovirales. El género Arterivirus está constituido por las siguientes especies: virus de la arteritis equina, virus del síndrome respiratorio y reproductor porcino, virus VR2332 del cerdo, virus elevador del lactato deshidrogenasa del ratón y virus de la fiebre hemorrágica de los simios.

6.3.2. Estructura y Organización del Virión

Los Arterivirus se caracterizan por ser virus esféricos y dotados de envolturas, con un diámetro de 50 a 60 nm, la envoltura externa presenta unas espículas muy cortas, lo que hace que la superficie del virión sea bastante lisa. En esta estructura se aprecia la presencia de proteínas M, una glicoproteína mayor y de una a tres glicoproteínas menores, la nucleocapside de simetría icosaédrica tiene un diámetro de 30 a 35 nm y se origina como consecuencia de la asociación de la proteína N con el ácido nucleico vírico.

6.3.3. Replicación

Se replica en el citoplasma de la célula hospedadora, el proceso se inicia con la síntesis de una poliproteína de gran tamaño a partir de los ORF 1a y 1b del gen de la polimerasa del genoma vírico.²⁵

6.3.4. Resistencia al medio ambiente

El virus SRRP al ser tratado con cloroformo disminuye su infecciosidad en un 99,99%, lo que demuestra la presencia de envoltura. Es estable durante varios meses a -70 °C y por lo menos un mes a 4 °C. Temperaturas de 37 °C lo destruyen completamente dentro de 48 horas, y los 56°C, en 5 minutos planteado por Benfield en 1992. En medio de cultivo, a pH 7,5, la vida media estimada, para la cepa Lelystad es de 140, 20, 3 y 0,1 horas a 4, 21, 37 y 56 °C, respectivamente.

En muestras clínicas, el virus puede mantenerse en suero a temperatura de 25 °C, pero no en tejidos. En carnes refrigeradas el virus puede recuperarse hasta por 48 horas. En el medio ambiente seco, el virus, es rápidamente inactivado, pero en ambiente húmedo puede mantener su infecciosidad por 9 días publicado por Pirtle y Beran en 1996. La infecciosidad también es afectada por el pH, reduciéndose en un 90% a pH menores de 5,0 y mayores de 7,0.

6.3.5. Receptividad e inmunidad.

Susceptibles todas las edades.¹⁸ El cuadro clínico es capaz de presentarse en todos los sistemas productivos porcinos, ya sean, intensivo/extensivo, grandes/pequeños, estatus sanitario bueno y malo, crianza y engorde etc. Factores del agente, hospedador y del ambiente se conjugan de manera tal que la presentación clínica puede ser muy variable, con cuadros desde muy severos hasta inaparentes.²³

6.3.6. Inmunidad Activa

Estimulan una fuerte repuesta de inmunidad humoral después de 14 días de la infección o vacunación, se pueden apreciar los mayores títulos de anticuerpos neutralizantes.

La inmunidad mediada por células empieza a ser un hecho comprendido en el mecanismo de protección, posterior a la infección se aprecia una elevación en las poblaciones de las células T.

Aparentemente la protección y la eliminación del virus se relacionan con mecanismo de inmunidad celular sobre todo a los linfocitos T, como responsables de los mecanismos de inmunidad.

6.3.7. Inmunidad Pasiva

Lechones nacidos de cerdas inmunes reciben inmunidad pasiva la cual disminuye relativamente pronto. La susceptibilidad de la infección será la consecuencia

de este efecto, se ha observado presencia de anticuerpos maternos hasta las 4-6 semanas de vida.⁴

6.4. Epidemiología.

La enfermedad, es de declaración obligatoria según la OIE.¹³ El cuadro clínico es de aparición relativamente nueva, aunque análisis retrospectivos de sueros porcinos confirman la presencia del virus desde los años 1979 en Canadá, 1985 en los Estados Unidos, 1988 en Alemania, 1985 en Corea del Sur y 1988 en Japón.

Los cerdos y los jabalíes son los únicos animales conocidos que experimentan la infección natural por el VSRRP. Se detectó la infección natural en los jabalíes, indirectamente por un control seroepidemiológico, sin embargo no existe informe sobre los signos clínicos de la infección del VSRRP en jabalíes ni sobre su potencial papel en la transmisión de la enfermedad a los cerdos domésticos.

Hoy en día, el VRRSP está distribuido mundialmente y muchos países se declaran libres, solamente Suecia y Australia han documentado esta condición por exámenes serológicos en sus respectivas poblaciones porcinas.²⁴

6.4.1. Mecanismos de Transmisión

- Horizontal Directo

Es de fácil propagación por contacto directo y se puede detectar el virus en la saliva, orina, leche el calostro y las heces de animales infectados.

Transmisión por el semen también puede ocurrir, tanto a través de servicio natural e inseminación artificial.

- Horizontal Indirecto

Se ha producido experimentalmente con carne de cerdos infectados, a través de agujas contaminadas, fómites (botas y monos), la granja personal (manos), vehículos de transporte (remolques contaminados) e insectos (moscas domésticas y mosquitos).

La transmisión por vía de aerosoles se precisa de la participación de otros componentes ambientales como es la temperatura y humedad para hacer efectiva la infección. El virus permanece infectante por 3 semanas.

Los cerdos jóvenes diseminan el virus hasta por 5 a 6 semanas después del cuadro clínico, cerdos viejos por 2 a 3 semanas. Los animales permanecen infectados hasta 8 - 9 meses después de adquirir el agente. En las carnes de animales virémicos el virus se encuentra en bajo título pero persiste infectante hasta por 7 días, mantenido a temperatura de refrigeración.²⁴

- Trasmisión Vertical

El virus sería perpetuado por un ciclo de transmisión desde la hembra a los cerditos ya sea intrauterinamente o post parto o por mezclarse animales infectados, con los susceptibles en los últimos estados de producción.²⁴

6.4.2. Particularidades de PRRS

Un aspecto muy importante es la ausencia de un patrón definido en la presentación clínica de la enfermedad a través de los planteles porcinos del mundo, presentando las características de una enfermedad endémica, epidémica y mixta. Cabe destacar que esta singularidad no solo responde a factores geográficos y temporales, sino que además representa la sintomatología clínica encontrada en las poblaciones afectadas.

Es así como los signos reproductivos adquieren más bien un carácter epidémico, con una alta severidad de los síntomas y una buena respuesta inmune pos - infección. En cambio, los signos respiratorios responden mejor a la definición de cuadro endémico, que genera una respuesta inmune regular y con una amplia variabilidad de los síntomas clínicos observados en el 2000.

Otra particularidad del SRRP, es que planteles infectados al mismo tiempo y con la misma cepa viral, demuestran cuadros clínicos variables, donde algunos presentan gran mortalidad y otros sólo síntomas leves o subclínicos.²⁴

6.5. Patogenia

Vía de entrada del virus es oronasal llegando a los pulmones y macrófagos alveolares provocando destrucción de los mismos lo que reduce la capacidad de respuesta local por parte del pulmón,²³ también pueden replicarse en los neumocitos tipo II y en el tejido linfoide.⁴ Los anticuerpos neutralizantes aparecerán tardíamente (6-8 semanas) por lo que el periodo de viremia será prolongado, El virus puede diseminarse llegando a la vía sanguínea para luego alojarse en los distintos órganos y sistemas: todo el pulmón, miocardio, red linfática,⁴ testículos y aparato reproductor de una hembra gestante.²³

Puede producir vasculitis, linfadenopatía, miocarditis, encefalitis, rinitis⁴ y en el pulmón produce neumonía intersticial, a nivel de testículos puede ser eliminado con el líquido seminal en cantidades reducidas²⁴ afectando la cantidad y calidad del eyaculado⁴ cuando a una hembra gestante tiene la capacidad de atravesar la barrera placentaria actuando a nivel de huevo, embrión y feto produciendo la muerte del producto.

En los casos que se presenta neumonía abre puertas a los microorganismos oportunistas *Mycoplasmas*, *Staphylococcus* y hongos, originando problemas respiratorios de tipo secundarios, en testículos no se aprecia alteraciones anatómicas en la hembra gestante es que se presenta mayormente los síntomas clínicos, retorno a celo más tardío, abortos, mortinatos e infertilidad (SMEDI).

A nivel del feto hay adelanto del parto aproximadamente de nueve a diez días desencadenando una serie de fenómenos que afectan el bienestar del lechón volviéndolo no viable.²⁵

6.6. Signos clínicos

El periodo de incubación es de entre 4 a 8 días experimentalmente, pero pueden ir de 3 a 37 días naturales.²

Los signos clínicos del SRRP son extremadamente variables y están influenciados por la cepa de virus, nivel de inmunidad de las piaras y por factores de manejo.

La enfermedad clínica en una piara es fundamentalmente la consecuencia de la viremia aguda de los individuos que la componen y de la transmisión transplacentaria del virus de las hembras gestantes virémicas a sus fetos, que es más eficiente en el tercio de preñes,²³ el virus atraviesa la barrera placentaria, y produce el nacimiento de fetos momificado, lechones muerto o débiles junto con animales normales.⁴

En las epidemias clínicas que a parecen en piaras inmunológicamente no expuestas, todas las edades son susceptibles y las manifestaciones más frecuente de la infección aguda son inapetencia, fiebre y disnea.

En los siguientes 1- 4 meses, muchas cerdas alumbran prematuramente por lo general después de los 100 días de gestación, unas pocas paren después de una gestación prolongada de 115 a 118 días. Las camadas afectadas que nacen en forma prematura, a término o posteriormente, están compuestas por algunos o todos de los siguientes elementos: nacidos muertos, fetos momificados, fetos muertos a fin del término, cerdos nacidos débiles de diferente tamaño y cerdos aparentemente normales de diverso tamaño.

En las piaras infectadas de forma endémicas, los síntomas predominantes se encuentran en los cerdos en transición y en crecimiento e incluyen disminución del desarrollo, disnea, exacerbación de otras enfermedades endémicas y aumento de la mortalidad.

Con menor frecuencia se encuentra insuficiencia reproductiva en subpoblaciones de cerdas primerizas susceptibles.

6.6.1. Infección epidémica de las pjaras

Los individuos presentan anorexia durante 1–5 días y la diseminación de la enfermedad a través de grupos separados de cerdos requiere por lo general 7-10 días, lo que ha dado origen al término descriptivo inapetencia rodante.

A demás de la anorexia y letárgia en animales agudamente enfermo, también existen signos clínicos menos constantes que pueden observarse en cerdo de todas las edades. Con frecuencia los cerdos están linfopenicos y/o piréticos con temperatura rectal de 39 a 41 °C y/o hiperneicos y disneica.

Del 1% al 2% muestran una hiperemia cutánea transitoria manchada o cianosis de las extremidades, que es más visible en las orejas, hocico, mamas y vulva.²³

6.6.2. Cerdas

Durante la enfermedad aguda puede haber abortos en el 1% - 3% de cerdas que se encuentran entre los 21 y 109 días de gestación en algunas pjaras hay una mortalidad del 1% - 4% en cerdas agudamente enfermas asociado a lesiones de edema pulmonar o de cistitis/nefritis.

Como complicaciones del aborto se observan a veces signos del sistema nervioso central, como ataxia, marcha en círculo y caída hacia uno de los lados, otros signos informados con menos frecuencias en cerdas agudamente enfermas incluyen agalactia, incoordinación y una marcada exacerbación de las enfermedades endémicas como sarna sarcóptica, rinitis atrófica o cistitis/pielonefritis.

Aproximadamente una semana después de la aparición de la enfermedad aguda, comienza una segunda fase de la enfermedad, esta fase es consecuencia de la transmisión transplacentaría del virus y se caracteriza por una insuficiencia

reproductiva de término tardío. Se presenta en cerdas sin signos clínicos previos así como las afectadas en las primeras fases de la enfermedad.

La segunda fase se superpone al principio en la primera pero típicamente tiene una duración mucho mayor que la primera 1 - 4 meses. Durante la segunda fase el 5%-80% de las cerdas pueden presentar insuficiencia reproductiva en cualquier momento entre los 100 y 118 días de gestación, las mayorías de cerdas afectadas tienen parición prematura, pero también pueden parir a términos o posterior al término o pueden abortar.

Entre las cerdas que alumbran camadas anormales, típicamente cuando estas cerdas son servidas nuevamente muestran retorno retardado al estro y tienen bajas tasas de concepción que combinada con los aumentos previamente mencionados de abortos francos, retorno irregulares al estro y cerdas no preñadas da como resultado una depresión de la tasa de parición del ciclo reproductivo completo.²³

6.6.3. Verracos

En el curso de primera fase de la enfermedad aguda además de anorexia, letargia y signos clínicos respiratorios, los verracos pueden perder libido sexual y tener reducciones variables de la calidad del semen.

Las alteraciones espermáticas se presentan 2-10 semanas después de infección e incluyen disminución de la motilidad y defectos del acrosoma.²³

6.6.4. Cerdos lactantes

Los signos clínicos que se presentan con mayor frecuencia son la apatía, emaciación, posturas con patas abiertas, hiperpnea y quemosis. La quemosis que se presenta en algunos cerdos puede ser grave produciendo una hinchazón característica de los párpados y conjuntiva ocular que se considera como una manifestación diagnóstica cuando se presenta en cerdos de menos de 3 semanas de edad.

También se describió la aparición de temblores o movimiento de remo, un leve abombamiento de la frente y trombocitopenia con la consiguiente hemorragia del ombligo, en los sitios de inyección y en la cola después de cortada, anemia.

Cerdos destetados y en crecimiento. Se caracteriza las mayorías de las veces por anorexia, letárgia, hiperpnea, disnea e hiperemia cutánea, capa áspera y una disminución variable en el aumento del peso diario y de la eficiencia de alimentación que produce una gran variación de tamaño en cerdos de edades similares.²³

6.6.5. Forma endémica, respiratoria o crónica

Aparece cuando la granja se ha recuperado de la forma aguda. Con frecuencia los problemas se detectan en las áreas de destete y engorda, ya sea en sistema de flujo continuo o en sistemas de sitios múltiples. Los lechones sufrirán un periodo viremia de 6-8 semanas, excretan durante largo tiempo el virus, infectando a lechones o cerdos que recién ingresan a las diferentes áreas de producción. Momento en el cual pierden la protección maternal con que contaban. Por lo tanto es frecuente observar signos respiratorios, edemas de párpados y aumento generalizado de los ganglios linfáticos.⁴

6.6.6. Hallazgos histopatológicos.

En los cerdos recién nacidos los pulmones presentan un moteado de color pardo, rojo y no se colapsan, es difícil delimitar el tejido afectado y el no afectado. Los ganglios linfáticos presentan agrandamiento moderado o grave y son de color pardo.

Las lesiones del PRRS se desarrollan en sitios donde ocurre la mayor replicación viral. En general, las lesiones asociadas con la replicación viral en macrófagos pulmonares y tejido linfático o en el epitelio nasal, se desarrollan rápidamente, dentro de horas o días, a diferencia de las lesiones en el corazón, cerebro, riñón, y otras lesiones, que se desarrollan más tarde durante el curso de la infección.

a) Lesiones macroscópicas: En el pulmón varían desde ausencia a consolidaciones difusas, y son frecuentemente complicadas por lesiones resultantes de infecciones bacterianas concurrentes. Los linfonódulos afectados se encuentran marcadamente aumentados de tamaño.

Con menor frecuencia se observa edema subcutáneo, manifestado principalmente como edema peri ocular, los fetos abortados por el virus PRRS pueden estar frescos o autolíticos. Las lesiones fetales incluyen edema peri renal, edema del ligamento esplênico, edema mesentérico, ascitis, hidrotórax e hidroperitoneo.

b) Lesiones microscópicas: las lesiones típicas del virus PRRS son neumonía intersticial, encéfalites y miocarditis. Las lesiones más importantes se encuentran en el pulmón, las cuales se caracterizan por engrosamiento septal por infiltración de macrófagos, restos de alvéolos necróticos con macrófagos e hipertrofia del tejido linfoide peribronquial.¹⁴

6.7. Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de PRRS son variables existiendo muchos factores que dificultan el correcto diagnóstico de la enfermedad, la forma subclínica de la enfermedad se da con mayor frecuencia en las explotaciones.

Factores que son de mucha utilidad para el diagnóstico historial de la explotación, signos clínicos fundamentalmente cuando existen ya afectaciones respiratorias, reproductivas y/o bajos índices productivos.

Muestras: suero, sangre sin anticoagulante (EDTA) ¹⁵, deben enviarse porciones de pulmón, corazón, cerebro, ganglios linfáticos, riñón y amígdalas refrigeradas y conservadas en formol neutro amortiguado al 10%.²³

6.7.1. Identificación del agente

El diagnóstico virológico del SRRP es difícil. Ello es debido principalmente, a que las células elegidas para aislar el virus son los macrófagos alveolares porcinos, que

debe extraerse de cerdos (preferentemente libres de patógenos específicos [SPF]) de menos de 6–8 semanas de vida. Además, no todos los cultivos de macrófagos son igualmente susceptibles al virus; se desconoce la razón de esto, pero es necesario probar cada cultivo antes de su uso.

Ciertas líneas celulares de riñón de mono (p. ej. MA–104) pueden reemplazar correctamente a los macrófagos pero estas líneas celulares no permiten la multiplicación de todos los aislados, particularmente de las cepas europeas. Se han desarrollado técnicas de inmunohistoquímica e inmunofluorescencia para detectar el antígeno del PRRSV en tejidos. Estas pruebas son más rápidas que el aislamiento de los virus. Además, la técnica inmunohistoquímica empleando tejidos fijados con formalina hace posible la visualización del antígeno junto con las lesiones histológicas. También se ha descrito la hibridación *in situ*, capaz de detectar y diferenciar los genotipos PRRSV norteamericano y europeo en tejidos fijados con formalina. La transcripción inversa mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RT–PCR) y la PCR combinada son pruebas muy sensibles para detectar el ARN vírico y ahora son empleadas más habitualmente sobre otros tejidos diferentes, incluyendo el suero. Se ha diseñado una técnica de PCR multiplex para diferenciar los aislados PRRSV norteamericano y europea.

6.7.2. Pruebas serológicas

Existen variedades de técnicas para la detección de anticuerpos séricos contra el PRRSV. El diagnóstico serológico es, fácil de realizar, y presenta una adecuada especificidad y sensibilidad, especialmente en una piara base.

En ocasiones los sueros de los cerdos individuales causa problemas por reacciones inespecíficas, pero esta dificultad se puede resolver tomando de nuevo muestras al cabo de 2–3 semanas. La serología se lleva a cabo generalmente mediante técnicas de unión, tales como el IPMA, la técnica de inmunofluorescencia, o la técnica del enzimoimmunoensayo (ELISA) de todas ellas se han descrito muchas variedades. Estas pruebas se llevan a cabo habitualmente con antígeno vírico de un

determinado tipo antigénico, de modo que los anticuerpos dirigidos contra el otro tipo antigénico, heterólogo, pueden ser detectados con menor sensibilidad.

Los anticuerpos contra el virus pueden detectarse mediante técnicas de unión a anticuerpo tan sólo 7–14 días después de la infección, y alcanzan sus títulos máximos en 30–50 días. Algunos cerdos pueden convertirse en seronegativos en 3–6 meses, pero otros permanecen seropositivos durante mucho más tiempo. Los anticuerpos neutralizantes se desarrollan lentamente y no alcanzan títulos elevados. Se pueden detectar a partir de 3 ó 4 semanas tras la infección y pueden persistir durante 1 año o más. Se ha descrito el uso del complemento para aumentar la sensibilidad de la prueba de neutralización sérica del virus.

Los anticuerpos maternos tienen una vida media de 12–14 días, y sus títulos pueden, en general, detectarse hasta 4–8 semanas después del nacimiento. En un medio infectado, los cerdos nacidos de madres seropositivas pueden seroconvertirse activamente a partir de las 3 – 6 semanas de vida.

a) Detección de anticuerpos por la técnica de la inmunoperoxidasa en monocapa.

b) Detección de anticuerpos con la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI)

12

6.7.3. Diagnóstico diferencial

- Infección por *Haemophilus parasuis*
- Mal Rojo
- PPC y PPA
- Salmonelosis sistémica
- Aujeszky
- Leptospirosis
- Intoxicaciones (organofosforados, carbamatos, micotoxinas)
- Influenza

- Brucelosis
- Toxoplasmosis
- Neumonías bacterianas
- Parásitos respiratorios¹⁷

6.8. Tratamiento, control y profilaxis.

No existe un tratamiento específico para la enfermedad, lo único que se puede hacer es aplicar medidas profilácticas.

Los antibióticos se utilizan por vía parenteral, en agua o pienso, para controlar las infecciones secundarias, añadir tetraciclina al pienso de gestación durante cuatro semana, aplicar furazolidona al pienso de lactación e inyectar a los lechones con antibióticos de larga duración a los tres, seis y nueve días de edad, además dar tetraciclinas, sulfonamidas o tilosina durante tres o cuatro semana a los cerdos en crecimiento.²²

- Animales positivos deben ser retirados del edificio y comercializados como animales de abasto.
- Despoblación-Repoblación (efectividad 100%, pero muy costoso)
- Segregación de lechones permanente o transitoria.
- Interrupción de la entrada de primerizas durante 5 - 6 meses
- Optimizar la ingesta de calostro.
- Monitorizar el estado sanitario.
- Eliminar verracos portadores del virus.
- Eliminar cerdas portadoras (ELISA) conforme se van destetando.
- Se utilizan vacunas comerciales vivas atenuadas e inactivadas, que utilizan como inmunógenos cepas americanas o Europeas. Estas vacunas reducen en mayor o menor grado los síntomas clínicos de la enfermedad y la duración de la viremia, pero no evitan la infección por el virus de campo.

- En la actualidad se continúa trabajando para el desarrollo de nuevas vacunas eficaces que eviten los problemas derivados de la gran diversidad existente entre los diferentes aislados virales de PRRS.¹⁶

6.9. Vacunas

Se han elaborado vacunas inactivadas y vacunas vivas atenuadas. En Alemania desde 1996 está autorizada una vacuna viva elaborada a partir de una cepa americana, destinada exclusivamente a los cerdos de ceba. El empleo de vacunas vivas en cerdas también está autorizado en Estados Unidos aunque solo pueden aplicarse como máximo 4 semanas antes de inseminación o cubrición, si se aplica la vacuna durante la gestación, los lechones pueden aparecer infestados tras el parto con cepa vacunal y excretar el virus.

El virus vacunal también puede eliminarse con el esperma. Los cerdos vacunados no están por lo general protegidos contra la infección, si bien la excreción de virus de campo se ve reducida cuantitativamente y además acortada en el tiempo, con la programación de un plan de vacunación, deben realizarse análisis si es preciso, la mejora de las condiciones de higienes y manejo., la aparición de infecciones secundarias debe considerarse por separado. De las vacunaciones indiscriminadas contra PRRS no cabe esperar soluciones generales de los problemas respiratorios.

Los programas de vacunación deben orientarse a reducir paulatinamente la presión infecciosa, y con ello romper la cadena de transmisión.⁸

6.9.1. Vacunación de los cerdos de ceba

La vacuna viva autorizada en Alemania se aplica a la edad de 3 a 18 semanas dosis única de 2ml por vía intramuscular. La protección vacunal se aprecia a partir de los 7 días y dura 4 meses.

Como la máxima presión infecciosa se registra en las áreas de cerdos en destetes, los animales deben vacunarse en fase de producción de lechones. Los

anticuerpos maternos no parecen perjudicar de forma considerable el desarrollo de la inmunidad, por lo que la vacunación puede practicarse a las 3 semanas de edad. Si se introducen lechones sin vacunar en un infectivo de cebo deben inmunizarse inmediatamente al llegar. La existencia de una laguna en la protección entre los anticuerpos maternos y vacúnales solo puede evitarse con una primera vacunación a la edad de 3 semanas.

Vacunación de cerdos reproductores

La vacunación de cerdos reproductores contra PRRS no está autorizada en Alemania y en Estados Unidos la vacunación de cerdas gestantes.

El siguiente plan teórico de vacunación debería conseguir eliminar las lagunas más importantes de la protección vacunal y conferir a los cerdos reproductores una protección general.

- Vacunar a los lechones de 3 - 4 semanas de edad.
- Vacunar a las futuras reproductoras de 18- 20 semanas de edad.
- Vacunar las cerdas lactantes poco después del parto o bien aplicar vacunas inactivas durante la lactación.⁸

VII. HIPOTESIS

La seroprevalencia esperada de Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino en cerdos de granja en la ciudad de León es igual a la prevalencia observada

VIII. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio para determinar la seroprevalencia de PRRS en cerdos, de tres granjas porcinas de la ciudad de León.

La población porcina en el municipio de León, según se estableció en 8260 cabezas, de los cuales 5790 son criados en traspatio y 2470 son criados en granjas.⁵

Se estudiarán todos los cerdos de estas tres granjas. Se estima que la población de cerdos criados en granjas es de 2470 de los cuales 1033 cerdos se encuentran en estas tres granjas de la ciudad de León. Estos representan el 41.8% de la producción total de cerdos en crianza de granjas.

Se tomará como población objeto de estudio a 2470 cerdos en crianza de granjas, esto representan el 29.9 % de la producción porcina local, de las cuales el 32.5 % son machos y el 67.4 % son hembras. Se realizara el estudio en granjas debido a la importancia de desimanación de la enfermedad.

8.1. Tipo de estudio

Estudio descriptivo de corte transversal

8.2. Tamaño de muestra

Para determinar el tamaño de la muestra se realizo el cálculo utilizando el programa Win Episcopo 2.0, a partir de una población de 2470 cerdos (ambos sexos) con una prevalencia esperada de 50%, un error aceptado de 5% y un nivel de confianza de 95% lo que genera un tamaño de muestra de 333 cerdos. Pero por motivos y razones económicas en el estudio se determino el tamaño de la muestra a partir de una población de 2470(ambos sexos) con una prevalencia esperada de 6.6%, un error aceptado del 5% y un nivel de confianza del 95% lo que genera como resultado un tamaño de muestra de 92 cerdos.

8.3. MÉTODOS

8.3.1. Reactivo

Kit Herdchek PRRS 2XR IDEEX[®]

Tiras/placas tapizada con antígeno del PRRSV	5
Conjugado anti-porcino HRPO contiene gentamicina como conservador.	60ml
Control positivo PRRSV.	4ml
Anti – PRRSV porcino en tampón fosfato con estabilizadores proteicos contiene azida de sodio como conservador.	
Control negativo porcino.	4ml
Suero porcino no reactivo al PRRSV en tampón fosfato con estabilizadores proteicos.	
Diluyente de muestra.	150ml
Tampones fosfato con estabilizadores proteicos. Contiene azida como conservante.	
Concentrado de lavado.	235ml
Tampón fosfato/Tween 10x contiene gentamicina como conservante.	
Sustrato TMB	60ml
3,3', 5,5'tetrametilbencidina(TMB)	
Solución de interrupción	60ml

8.3.2. Técnica

- Se realizaron Procedimientos según el prospecto del kit de ELISA Kit HerdChek PRRS 2XR.

8.4. MATERIALES

- Jeringas desechables de 10 ml.
- Agujas desechables calibre 18.
- Tubos de ensayo de 5ml sin anticoagulante.
- Alcohol al 70%.
- Algodón.
- Gradillas.
- Guantes de látex.
- Fichas de registro.
- Axial.
- Termo contenedor de muestras.
- Pipeta de precisión adecuada para dispensar 50 y 100ul.
- Puntas de Pipeta desechables.
- Microviales.
- Papel Toalla.
- Kit HerdChek PRRS 2XR.
- Centrifuga.
- Sueros problemas.
- Probetas graduadas de 500ml para solución de lavado.
- Lector de placa de 650 nanómetros.
- Tubos de vidrios o plástico para la dilución de las muestras.
- Agua destilada.
- Erlenmeyer.
- Hoja de trabajo.

IX. RESULTADOS

- La Seroprevalencia de Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino en los cerdos de las tres granjas en estudio de la ciudad de León en el año 2008 es igual a cero.
- No existió variación serológica con respecto a la enfermedad en cerdos de las diferentes etapas productivas en las granjas

X. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

El resultado obtenido en el presente trabajo coincide con el presentado por Escoto. A, en junio del año 2009, respecto a la enfermedad en cerdos de traspatio en la zona urbana y suburbana de la ciudad de León.

Se puede establecer que la seroprevalencia frente al Síndrome Respiratorio y Reproductivos Porcino en la población en estudio es diferente a la observada en México durante el seguimiento serológico a 12 granjas porcinas resultando prevalencia de 100% y la prevalencia del 11.9% observada en Chile, por lo que se puede hacer mención de las diferencias existentes en las poblaciones en estudios.

Los resultados pueden atribuirse:

Las condiciones medio ambientales, temperatura y humedad en la región, no son favorables para la sobrevivencia del virus fuera del huésped.

No existe flujo de introducción constante de sementales procedente de otras explotaciones a las granjas.

Las cerdas que presentan problemas sanitarios frecuentes son descartadas, por considerarse no rentable para la actividad productiva.

XI. CONCLUSIONES

- Se establece que bajo las condiciones de realización del estudio, la seroprevalencia del PRRS en las granjas en estudio es igual a cero.
- Se rechaza la hipótesis nula.
- Este resultado es congruente con el presentado por Escoto, A. respecto a la prevalencia de la enfermedad en cerdos de traspatio.
- Se establece que las granjas en las cuales se realizó el estudio presentan estatus epidemiológico frente a PRRS diferente a las granjas muestreadas por otros investigadores en México y Chile en donde la prevalencia fue de 100% y 11.9% respectivamente.

XII. RECOMENDACIONES

- Realizar seguimiento serológico al menos dos veces por año en las granjas con el objetivo de salvaguardar el estatus epidemiológico actual.
- Comprar sementales solamente en empresas certificadas sanitariamente.
- Desarrollar un plan de capacitación sobre PRRS dirigido al personal encargado del manejo zootécnico de los cerdos.
- Instaurar sistemas de registros productivos y reproductivos en las granjas, para llevar un control de muerte neonatal, momificación y otras alteraciones reproductivas, con el objeto de poder usarlo como alerta frente enfermedades asociadas al síndrome SMEDI.
- Sensibilizar a los productores acerca de la necesidad del establecer, mejorar y consolidar los sistemas de bioseguridad en las granjas.
- Dar seguimiento al trabajo investigativo, ampliando la población en estudio.

XIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Barceló, Arias M., , Muñoz J. A. y Sánchez-Vizcaíno, J.M. Síndrome Respiratorio Y Reproductivo Porcino.
http://www.sanidadanimal.info/sanidadanimal/index.php?option=com_wrapper&Itemid=7
7. Consultado en la fecha y hora: 02/07/2009 11:10:am
2. Beltran - Alcrudo Daniel, Lubroth Juan, Félix N. jeumi, Julio Pinto, Depner Klaus, de la Roque Stephane, Vincent Martin, Senior technical adviser in China for avian influenza, Amanfu William, ECTAD-RAHC. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) regional awareness.
3. PreparedbyFAOEMPRES.http://www.fao.org/docs/eims/upload/235243/focus_on_2_07.pdfFecha y hora de consulta: 23/06/2008. 11:26pm
4. Berrios Etchegaray Patricio(MV, PH. D)antecedentes de enfermedades virales de los animales domésticos III. Enfermedades de presentación emergente.http://www.avancesveterinaria.uchile.cl/CDA/avan_vet_simple/Vol18_n1-2_2003_001.pdf. Consultado en fecha y hora de : 29/07/2008. 04:49pm
5. Boehringer Ingelheim PRRS MLV y el Síndrome Reproductivo y Respiratorio porcino. <http://www.bi-vetmedica.com.mx/prrs/prrs.htm>. Consultado en fecha y hora de : 23/06/2008. 10:41pm
6. Censo Nacional Agropecuario. Disponible en la página:
<http://www.inec.gob.ni/cenagro/Municipios/portaleon.htm>. Consultado en Fecha Y hora de : 17/11/2008. 06:36pm
7. Chávez Egmont - Departamento Técnico - PIC México. Técnicas diagnósticas para el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino

(PRRS).http://www.engormix.com/tecnicas_diagnosticas_sindrome_reproductivo_s_articulos_215_POR.htm. Consultado en fecha y hora : 06/06/2008. 03:50pm

8. Gómez Piquer José, Pastor Meseguer Joaquín, Verde Arribas Ma. Marca Carmen Gascón Pérez Andrés Manuel. Silvia García. Manual práctico de análisis clínico en veterinaria .MIRA EDITORES S.A.pg25. Consultado en fecha y hora: 20/04/2009. 10:50am.
9. Hans Joachim selbitz, Manfred Moos. Vacunación de los animales domésticos. Editorial ACRIBIA, S.A Zaragoza (España). Consultado en fecha y hora : 20/05/2009. 04:20pm
10. IgelvacR PRRSMLV y El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.<http://www.bi-vetmedica.com.mx/prrs/prrs.htm>. Consultado en fecha y hora : 02/07/09 09:11am
11. Laboratorios HIPRA, S.A. Síndrome Reproductivo Y Respiratorio Porcino.<http://www.hipra.com/castellano/patologiasAmp.asp?idNew=215&topico=39417> . Consultado en fecha y hora: 30/06/2008. 03:50pm
12. Macías María José, Yepiz Gloria, Reyes julio, Osorio Fernando, Hernández Jesús, Pinelli Araceli. Aislamiento y caracterización del gen ORF5 del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio (PRRS) en México.<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a2006/rvmv37n2/rvm37205.pdf>. Consultado en fecha y hora : 17/11/2009. 06:31pm
13. Manual de la OIE sobre animales terrestres 2004 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.6.05_Sindrome_reproductivo_y_respiratorio_porcino.pdf. Consultada en fecha y hora : 16/01/2009. 11:15pm

14. OIE prepara un nuevo sistema de notificación de enfermedades animales. <http://www.consumer.es/seguridad-alimentaria/2004/04/28/12035.php> Consultado en fecha y hora : 18/01/2009. 10:10am
15. Paz Quintana Macarena, HAYASHI CHILLAN-CHILE 2007. Evaluación inmunohistoquímica de tejidos de cerdos Inoculados experimentalmente con el virus PRRS y de Cerdos http://www.bibliodigital.udec.cl/sdx/UDEC/tesis/2007/quintana_m/doc/quintana_m.pdf. Consultado en fecha y hora : 17/01/2009. 10:15am
16. Pérez Anselmo, marzo 2005. Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (SRRP). <http://www.uco.es/dptos/sanidad-animal/img/infecciosas/SRRP.pdf>. Consultado en fecha y hora de consulta: 16/01/2009. 11:30am
17. Programa global para el control progresivo de las enfermedades transfronterizas de los animales. Síndrome Singenésico Porcino 2007. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación <http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/gftads/prrs.htm>. Consultado en fecha y hora: 16/01/2009. 12:15md
18. Report of the OIE *ad hoc* group on Porcine Reproductive Respiratory Syndrome Paris, 9-11 June 008. http://www.oie.int/download/Doc_OIE/PRRS_guide_web_bulletin.pdf. Consultado en fecha y hora : 24/06/2008_ 05:41am
19. Retamal Patricio. M.V. Universidad de Chile. Aspectos epidemiológicos del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) http://www.veterinaria.uchile.cl/publicaciones/jornadas/enfe_animales_PRRS. Consultado en fecha y hora: 24/06/2008. 06:00am

20. Retamal Patricio. Aspectos Epidemiológicos Del Síndrome Respiratorio Y reproductivo Porcino (PRRS)M.V.http://www.veterinaria.uchile.cl/publicacion/Jornadas/Enf_animales/PRRS.pdf. Consultado en fecha y hora: 02/07/09 09:46am
21. Rodríguez .M, J. Sarraseca, Rueda, P y Casal J.L. Diagnóstico diferencial de tres patologías reproductivas del cerdo mediante técnicas de amplificación de ácidos nucleicos y revelado en placa.
<http://www.exopol.com/general/circulares/225.html>.
Consultado en fecha y hora: 31/03/2009. 10:00am
22. Sierra N, Ramírez .R, Mota. D. Aislamiento del virus de PRRS en México. Estudio clínico, serológico y virológico. Monografías.com Publicación original: Arch med vet., 2000, vol.32, no.1, p.1-9. ISSN 0301 732X.
<http://www.monografias.com/trabajos903/aislamiento-virus-prrs/aislamiento-virus-prrs.shtml>. Consultado en fecha y hora: 06/09/2008. 02:30pm
- Sitio argentino de Producción animal. Síndrome Reproductivo Y Respiratorio Del Cerdo (PRRS) y Su Importancia En La Producción Porcina.
www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/.../porcinos/01-sindrome_reproductivo_respiratorio_cerdo.p.
Consultada en fecha y hora : 10/06/2008. 02:30pm
24. Straw Bárbara E. Allaire Sylvie D', Mengeling William L., Taylor David J. Enfermedades infecciosas del cerdo. VIII Edición, editorial INTERMEDICA, Buenos Aires. Consultado en fecha y hora: 14/05/2008. 02:30pm

25. Universidad de Chile, Monografías de Medicina Veterinaria, Vol.21, N°1, julio 2001. Síndrome respiratorio y reproductivo porcino.
http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_simple/0,1420,SCID%253D7979%2526ISID%253D4.
Consultado en fecha y hora: 09/04/2009. 04:41pm

26. Vadillo S., Píriz S., Mateos E. 2003. Manual de Microbiología Veterinaria. McGraw-Hill. INTERAMERICANA. Consultado en fecha y hora: 02/04/2009. 09:20am

XIV. ANEXOS

Grafico 1.Resultado de la placa de ELISA#1

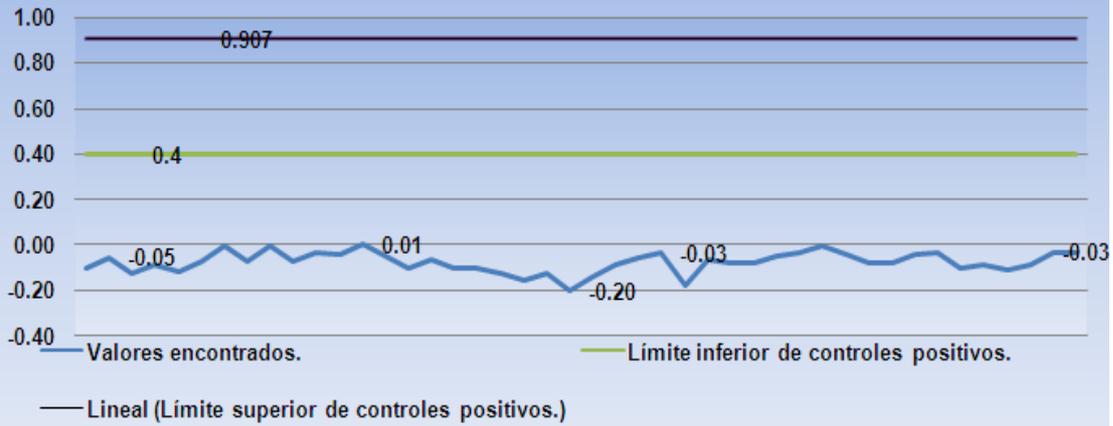


Grafico 2.Resultado de la placa de ELISA#2

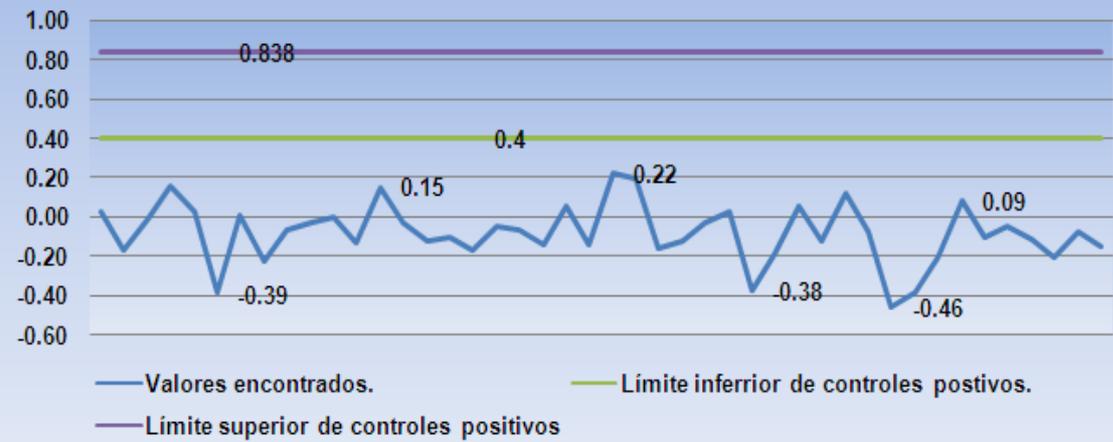


Grafico 3. Resultado de la placa de ELISA#3

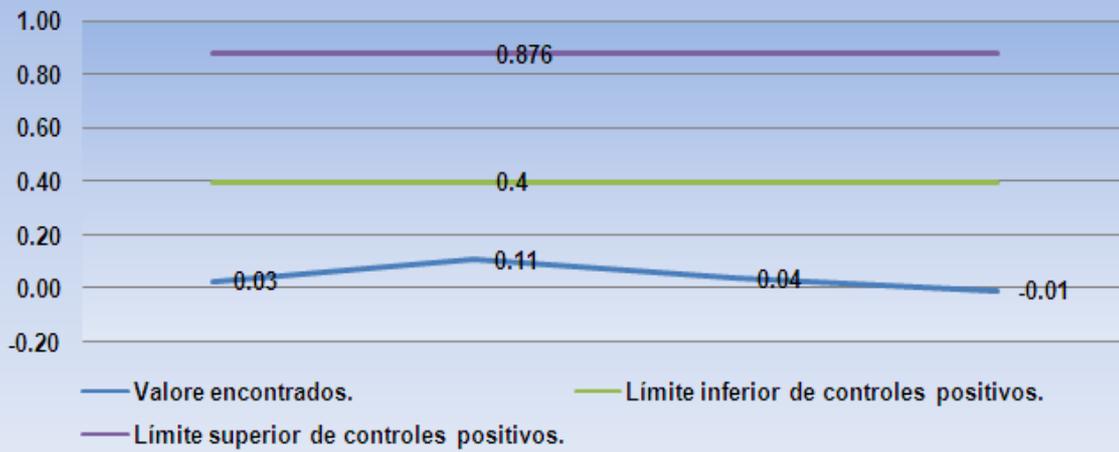


Grafico 4 Prevalencia de la enfermedad.

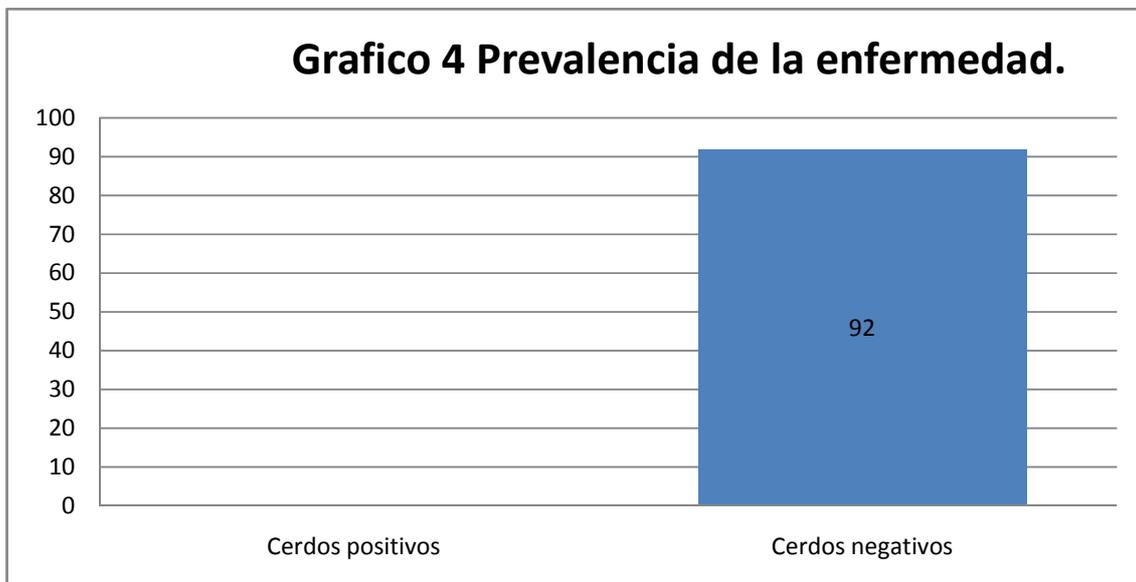
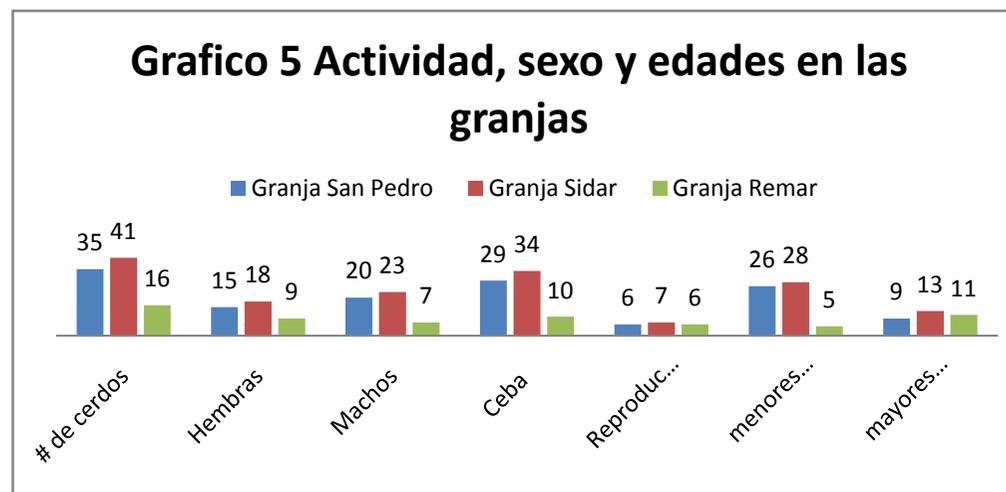


Tabla1. . Actividades, sexo y edades en las granjas.

Granja	# de cerdos	Hembras	Machos	Ceba	Reproducción	menores de 6 meses	mayores de 6 meses
Granja San Pedro	35	15	20	29	6	26	9
Granja Sidar	41	18	23	34	7	28	13
Granja Remar	16	9	7	10	6	5	11
Total	92	42	50	73	19	59	33



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.

UNAN-León

Escuela de Medicina Veterinaria.

Investigacion de prevalencia del sindrome respiratorio y reproductivo porcino en cerdos de granjas en el municipio de leon 2009.

Codigo de granja N^o _____

Datos Generales:

Fecha _____

Sexo	ID	Codigo

Reseña:

Raza Nombre o ID Sexo _____

Edad _____ Peso Aprox _____ Activida Productiva _____

Procedencia:

Local. _____ Importado de _____

Si es hembra reproductora:

N^o de parto _____ N promedio de camada _____ Ultimo parto _____

Afectaciones reproductivas y de camadas,

Retorno a celo _____ Momificaciones abortos _____

Agalactia _____ animales nac muerto _____ Muerte de camadas 1-7 dias _____

Muerte de camada 1-9 semana _____ alteraciones nerviosas de la camada _____

Bajo peso de camadas _____ anorexia de camadas _____ apatias de camadas _____

Diarrea _____ fiebre _____

Aspectos sanitarios

Síntomas		Marque con X
Alteraciones Reproductivas	en Orquitis	
	Baja tasa de M/P	
Alteraciones Respiratoria	Tos	
	Disnea	
	Flujo Nasal	
	Estornudos	
	Constipacion	
Alteraciones digestiva	Diarrea anorexia	
	Fiebre	

Observaciones: _____