

EVIDENCIA CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE CASOS DE PRRS EN MÉXICO

MARCO ANTONIO CARVAJAL VELÁZQUEZ
AV. ENRIQUE S. MONT No. 120, FRACC. REFORMA, C.P. 75760
TEL: (238) 272 80, FAX: (238) 213 53. TEHUACÁN, PUE.

I. INTRODUCCIÓN.

EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) ES UNA INFECCIÓN VIRAL IDENTIFICADA MUNDIALMENTE (1). EN MÉXICO SE HICIERON DIVERSOS ESFUERZOS PARA LIMITAR SU INGRESO (2), PERO LA EVIDENCIA CLÍNICA Y SEROLÓGICA EN LAS PRINCIPALES REGIONES PORCÍCOLAS DEMUESTRAN QUE SE TRATA DE UNA INFECCIÓN GENERALIZADA EN LA PORCICULTURA NACIONAL, CON UN 79% DE EVIDENCIA SEROLÓGICA EN 1997 (3), LO QUE CONTRASTA CON RESULTADOS OBTENIDOS EN 1995, CON APENAS UN 4.4% DE POSITIVIDAD EN SUEROS OBTENIDOS EN RASTRO, PROCEDENTES DE CERDOS NACIONALES (4). EL PRESENTE TRABAJO TRATA SOBRE LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS Y RESULTADOS SEROLÓGICOS POR ELISA (IDEXX) REPORTADOS POR DIVERSOS CLÍNICOS EN LAS PRINCIPALES ZONAS PORCÍCOLAS EN LA REPÚBLICA MEXICANA, ANOTÁNDOSE DIVERSAS RECOMENDACIONES.

II. MANIFESTACIONES CLÍNICAS OBSERVADAS.

DENTRO DE LOS FACTORES QUE AFECTAN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD, SE ENCUENTRA LA VARIACIÓN ENTRE LAS CEPAS (5, 6), SIENDO INTERESANTE RESALTAR LAS DIFERENCIAS ENTRE LAS CEPAS AMERICANAS Y EUROPEAS (7), EL SISTEMA DE PRODUCCIÓN, FIN ZOOTECNICO, DENSIDAD DE POBLACIÓN DEL ÁREA (QUE PUEDE FACILITAR LA DIFUSIÓN POR AEROSOL), LA DENSIDAD DE ANIMALES EN LA GRANJA, LAS PRÁCTICAS DE MANEJO, EL MEDIO AMBIENTE, EL FLUJO DE CERDOS, Y MAS IMPORTANTE, LAS ENFERMEDADES PREEXISTENTES (8). DE HECHO, MUCHOS DE LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS RELACIONADOS CON PRRS SON DEBIDOS A PATÓGENOS SECUNDARIOS (9, 10), AUNQUE EXISTE EVIDENCIA DE QUE EL VIRUS, POR SI MISMO, PUEDE CAUSAR DIVERSA SIGNOLOGÍA, COMO ES ANOREXIA, DEPRESIÓN, PIREXIA, DIARREA, POSTRACIÓN Y EDEMA PERIORBITAL EN CERDOS SPF (11), CON Poca O NINGUNA LESIÓN MACROSCÓPICA (12). LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS EN MÉXICO, AVALADAS CON SEROLOGÍA (ELISA, IDEXX), HAN TENIDO LAS SIGUIENTES CARACTERIZACIONES, QUE CONCUERDAN CON LO REPORTADO EN LA LITERATURA MUNDIAL (13, 14, 16):

1. PRESENTACIÓN CLÁSICA AGUDA:

EL PROBLEMA SE EVIDENCIA EN LA GESTACIÓN, DONDE APARECEN ABORTOS TARDÍOS (ENTRE 85 Y 110 DÍAS), PRESENTANDO LAS CERDAS ANOREXIA, PIREXIA, OCASIONALMENTE CIANOSIS EN OREJAS, DORSO Y VULVA, ASI COMO CONJUNTIVITIS. LOS FETOS ABORTADOS PRESENTAN DIVERSO GRADO DE AUTÓLISIS, PLACENTA Y CORDÓN UMBILICAL CON HEMORRÁGIAS, EDEMA Y NECROSIS (OCASIONALMENTE). LOS ABORTOS PUEDEN LLEGAR AL 20% DEL GRUPO. PUEDE HABER MUERTE SÚBITA EN ALGUNAS CERDAS, SIN LESIONES POSMORTEM ESPECÍFICAS (ESPLENOMEGALIA, GANGLIOS LINFÁTICOS AUMENTADOS Y HEMORRÁGICOS, HEPATOMEGALIA CON AREAS DE NECROSIS, LESIONES HEMORRÁGICAS EN INTESTINOS, ETC.). EL PROBLEMA PUEDE DURAR DE 5 A 12 SEMANAS. LAS CERDAS REGULARMENTE PRESENTAN METRITIS Y UN ALTO PORCENTAJE, INFERTILIDAD, LO QUE HACE NECESARIO SU DESECHO.

AL MISMO TIEMPO, SE PUEDEN DETECTAR EN LAS ENGORDAS PROBLEMAS DE TIPO RESPIRATORIO Y DIGESTIVO, VARIANDO EN SEVERIDAD DE ACUERDO A LOS PATÓGENOS SECUNDARIOS INVOLUCRADOS. LOS SIGNOS MAS COMUNMENTE OBSERVADOS SON FIEBRE, INAPETENCIA, DISNEA, HIPERPNEA, TOS, EDEMA PERIORBITAL Y ESCROTAL, Y EN MENOR MEDIDA, CIANOSIS EN OREJAS Y REGIÓN ABDOMINAL. LA MORTALIDAD PUEDE LLEGAR AL 10% DEL FLUJO SEMANAL, O BIEN, PASAR INADVERTIDA EN GRANJAS MUY LIMPIAS.

POSTERIORMENTE, Y DE ACUERDO A LA DIFUSIÓN DEL VIRUS, SE PRESENTAN PROBLEMAS EN LAS MATERNIDADES, CORRESPONDIENDO PRINCIPALMENTE A LOS GRUPOS DE CERDAS DONDE SE INICIARON LOS ABORTOS, Y QUE POR LO GENERAL OCURRE DE DOS A TRES SEMANAS DESPUES DEL INICIO DEL BROTE. LA PRIMER OBSERVACIÓN SON PARTOS PREMATUROS, CON LECHONES NACIDOS DÉBILES Y QUE MUEREN EN POCAS HORAS. SE OBSERVA UN INCREMENTO EN LOS NACIDOS MUERTOS, PUDIENDO LLEGAR AL 10-15%. ES COMUN ENCONTRAR LECHONES RECIENTES NACIDOS CON UN CHILLIDO CLÁSICO Y "CABEZA DE DOMO", COMO CONSECUENCIA DE LA FALTA DE DESARROLLO FETAL ASI MISMO, ANIMALES CON PATAS ABIERTAS, LETÁRGICOS Y QUE MUEREN DENTRO DE LAS PRIMERAS HORAS DE VIDA. EL PROBLEMA EN MATERNIDADES SE INCREMENTA CONFORME CONTINÚAN LOS PARTOS. CABE SEÑALAR QUE NO HEMOS ENCONTRADO CONTAGIO HACIA LECHONES SANOS EN LA MISMA MATERNIDAD O EN MATERNIDADES VECINAS. MUCHAS DE LAS CERDAS PRESENTAN ANOREXIA E HIPERTERMIA, LO QUE ORIGINA EL CESE EN LA PRODUCCIÓN LACTEA. ADEMÁS, ES FRECUENTE ENCONTRAR INFECCIONES CONCOMITANTES, COMO NEUMONÍAS Y SÍNDROME MMA (MASTITIS-METRITIS-AGALACTIA). EN LAS SEMANAS SIGUIENTES SE INCREMENTA LA MORTALIDAD DE LECHONES Y LOS PROBLEMAS DIARREICOS, QUE NO CEDEN A LOS TRATAMIENTOS CONVENCIONALES, QUIZÁ POR LA FALTA DE UNA ADECUADA RESPUESTA INMUNE. UNA VEZ MÁS, Y DE ACUERDO AL NIVEL SANITARIO DE LA GRANJA, LA MORTALIDAD PUEDE LLEGAR AL 50% EN CASOS EXTREMOS, DURANTE UNA O DOS SEMANAS, DISMINUYENDO POSTERIORMENTE. SON COMUNES LAS MANIFESTACIONES DE TIPO RESPIRATORIO EN LOS LECHONES RECIENTES NACIDOS, PRINCIPALMENTE DISNEA CON HIPERPNEA, E INCLUSO TOS EN ANIMALES PROXIMOS AL DESTETE. DEBIDO ESTOS PROBLEMAS, ES COMÚN EL DESTETE DE CERDAS POR POCO NÚMERO DE ANIMALES LACTANDO O POR AGALACTIA. ÉSTAS CERDAS POSTERIORMENTE PRESENTAN INFERTILIDAD, POSIBLEMENTE POR DAÑO REPRODUCTIVO, O BIEN, POR CELO EN LA MATERNIDAD, NO DETECTADO O SILENCIOSO. LOS NACIDOS DÉBILES DISMINUYEN Y EMPIEZAN LOS NACIMIENTOS DE MOMIFICADOS, REGULARMENTE ANIMALES DE 60 A 80 DÍAS DE GESTACIÓN, Y QUE PUEDEN SER EL 6% DEL TOTAL DE NACIDOS.

EN LOS DESTETES, SE INCREMENTA LA MORTALIDAD POR BACTERIAS COMO *STREPTOCOCCUS SUI*, *HAEMOPHILLUS PARASUI*, NEUMONÍAS, PROBLEMAS NERVIOSOS INESPECÍFICOS, Y ES COMÚN ENCONTRAR UN ALTO PORCENTAJE DE REDROJOS Y ENFERMOS. ESTO OCURRE REGULARMENTE MUY CERCA DE LA LLEGADA DE LOS PRIMEROS LECHONES NACIDOS AL INICIO DEL

EVIDENCIA CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE CASOS DE PRRS EN MÉXICO

MARCO ANTONIO CARVAJAL VELÁZQUEZ
AV. ENRIQUE S. MONT No. 120, FRACC. REFORMA, C.P. 75760
TEL: (238) 272 80, FAX: (238) 213 53. TEHUACÁN, PUE.

BROTE, Y ES MUY COMÚN LA DIFUSIÓN DEL PROBLEMA A OTRAS NAVES DEL DESTETE. LOS SIGNOS CLÍNICOS MÁS COMUNMENTE ENCONTRADOS SON DISNEA CON HIPERPNEA, TOS, EDEMA PERIORBITAL, FIEBRE E INAPETENCIA, Y, EN MENOR MEDIDA, CIANOSIS DE OREJAS Y REGIÓN ABDOMINAL. LA MORTALIDAD PUEDE SUPERAR EL 15% DEL FLUJO SEMANAL. OTRA MANIFESTACIÓN ES LA APARICIÓN DE CERDOS CON UNA JORROBA TÍPICA (ESPALDA DE CAMELLO).

FINALMENTE, COMO RESULTADO DE LOS PROBLEMAS GENERADOS EN MATERNIDAD Y QUIZÁ POR CAUSA DIRECTA DEL VIRUS, SE OBSERVA UN INCREMENTO EN LOS DÍAS ABIERTOS (HASTA 20 DÍAS EN PROMEDIO EN ALGUNOS GRUPOS EN PARTICULAR), AUMENTO DE DESECHO DE CERDOS ANOESTRÍCAS, REPETICIONES ACÍCLICAS TEMPRANAS Y TARDÍAS, Y CERDOS CON GESTACIONES TARDÍAS O QUE FUERON DIAGNOSTICADAS COMO POSITIVAS A GESTACIÓN Y QUE PRESENTAN INVOLUCIÓN DE LA GLÁNDULA MAMARIA Y NO LLEGAN A PARTO, TENIENDO QUE SER DESECHADAS (REGULARMENTE PRESENTAN LECHONES MOMIFICADOS EN ÚTERO). LA FERTILIDAD A PARTO LLEGA AL 50% EN ALGUNOS GRUPOS. MUCHOS VERRACOS PRESENTAN FIEBRE, ANOREXIA Y PROBLEMAS NEUMÓNICOS, DISMINUYENDO SENSIBLEMENTE LA CANTIDAD Y CALIDAD SEMINAL, ASÍ COMO LA LIBIDO. EL DAÑO SE GENERA EN LA MOTILIDAD ESPERMÁTICA Y SOBRE EL ACROSOMA (16).

LA DURACIÓN DEL CUADRO ES DE UNO A TRES MESES, DE ACUERDO A LA EFICACIA DE LAS MEDIDAS DE CONTROL IMPLEMENTADAS.

2. PRESENTACIÓN CRÓNICA.

LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA INDICADA ANTERIORMENTE, TIENDE A VOLVER A PRESENTARSE DESPUES DE 4 A 5 MESES, AUNQUE CON MUCHO MENOR SEVERIDAD, DEPENDIENDO DE LA DIFUSIÓN QUE HAYA TENIDO EL VIRUS EN LA PIARA, LAS MEDIDAS DE CONTROL IMPLEMENTADAS Y TRATAMIENTO DE AGENTES SECUNDARIOS. ES MUY COMÚN ENCONTRAR GRANJAS CON PROBLEMAS CRÓNICOS, DONDE EL VIRUS SE ENCUENTRA CIRCULANDO Y QUE ES INDICATIVO DE LOS LUGARES DONDE LAS MEDIDAS IMPLEMENTADAS NO FUERON LAS ADECUADAS. LAS SIGUIENTES MANIFESTACIONES SON COMUNES, YA SEA UNA O TODAS DE ellas:

a) PROBLEMAS REPRODUCTIVOS: SE MANIFIESTAN PRINCIPALMENTE POR FERTILIDADES ERRÁTICAS, CON GRUPOS QUE LLEGAN A MÁS DEL 90%, Y OTROS QUE BAJAN HASTA EL 70%, AUNQUE EL PROMEDIO GLOBAL SE ENCUENTRE CERCA AL 85%. ES COMÚN ENCONTRAR PROBLEMAS SECUNDARIOS, COMO METRITIS, CISTITIS Y SARNA. LAS MOMIAS TIENDEN A SER EL DOBLE DE LO NORMAL (EN GENERAL SOBRE UN 3%) Y LOS NACIDOS MUERTOS O DÉBILES SE INCREMENTAN EN ALGUNOS GRUPOS, POR ARRIBA DEL 10%. DIFÍCILMENTE SE SUPERAN LOS 9.6 NACIDOS VIVOS POR PARTO, AUNQUE LOS NACIDOS TOTALES SON EN GENERAL ARRIBA DE 10. ALGUNAS CERDAS PRESENTAN INFERTILIDAD TEMPORAL, INCREMENTANDO LOS DÍAS ABIERTOS, E INCLUSO ES FRECUENTE ENCONTRAR CERDAS QUE DESPUES DEL PARTO NO VUELVEN A CICLAR. LAS REPETICIONES FUERA DE TIEMPO SUELEN SER DEL 50 AL 75% DEL TOTAL, Y LAS

CERDAS VACÍAS, LLEGAR A UN 5%. EN MATERNIDADES HAY DIARREAS Y SIGNOS RESPIRATORIOS EN MENOR MEDIDA, QUE EN SU MAYORÍA CEDEN AL TRATAMIENTO, SIENDO POCO FRECUENTE QUE ALGUNAS CAMADAS MUERAN EN SU TOTALIDAD.

b) PROBLEMAS EN DESTETES: LA MORTALIDAD SE MANTIENE ERRÁTICA, Y CERCANA AL 3% EN GLOBAL. ES MUY COMÚN ENCONTRAR CERDOS ATRAZADOS Y CON INFECCIONES SECUNDARIAS CRÓNICAS, TALES COMO ARTRITIS, PROBLEMAS RESPIRATORIOS, PROBLEMAS DIGESTIVOS, EPIDERMITIS EXUDATIVA, CONJUNTIVITIS Y SECRESIÓN OCULAR MUCOPURULENTE. LAS GANANCIAS DE PESO SON BAJAS EN PROMEDIO, PERO ALGUNOS CERDOS TIENDEN A SOBRESALIR EN CALIDAD. TAMBIÉN HEMOS ENCONTRADO UNA ALTA INCIDENCIA DE PROLAPSOS RECTALES, QUIZÁ ASOCIADOS A SALMONELOSIS. EL DESTETE ES LA ETAPA DONDE FRECUENTEMENTE SE ENCUENTRA CIRCULANDO EL VIRUS Y DONDE MAYORES ESFUERZOS SE DEBEN REALIZAR PARA LIMITAR SU DIFUSIÓN.

c) PROBLEMAS EN ENGORDAS: LA MORTALIDAD ES ELEVADA, EN ESPECIAL SI LOS FLUJOS DE PRODUCCIÓN NO SON ADECUADOS Y SE ENCUENTRAN CIRCULANDO BACTERIAS (*S. CHOLERAEE-SUIS*, *P. MULTOCIDA*, *A. PLEUROPNEUMONIAE*, *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*, *BORDETELLA BRONCHISEPTICA*) O VIRUS (AUJESZKY, INFLUENZA, CORONAVIRUS RESPIRATORIO, PARAMIXOVIRUS PORCINO). NO ES RARO ENCONTRAR MORTALIDADES SOBRE EL 3%, CON PROBLEMAS EXPLOSIVOS EN CASO DE INMUNOSUPRESIÓN POR ALGÚN AGENTE ESTRESANTE, COMO CAMBIOS DE CLIMA, ALIMENTO, ALOJAMIENTO, MICOTOXINAS, ETC. TAMBIÉN HEMOS ENCONTRADO MAYOR INCIDENCIA DE PROLAPSOS RECTALES, ALTA PROPORCIÓN DE CERDOS RETRAZADOS (SOBRE EL 5%) Y UNA POBRE EFICIENCIA ALIMENTICIA, CON ALTA CONVERSIÓN Y BAJA GANANCIA DE PESO.

3. PRESENTACIÓN SUBCLÍNICA.

EXISTE EVIDENCIA DE GRANJAS QUE SEROCONVIERTEN SIN PRESENTACIÓN DE SIGNOS CLÍNICOS EN NINGUNA DE LAS FASES DE PRODUCCIÓN. GENERALMENTE ESTAS SON GRANJAS MUY LIMPIAS, CON SISTEMAS DE PRODUCCIÓN ADECUADOS Y FLUJOS BIEN DETERMINADOS, AUNQUE NO SIEMPRE OCURRE ASÍ. LA RAZÓN PUEDE SER ERRORES DE INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS, UNA INFECCIÓN POR VIRUS DE BAJA VIRULENCIA, O POR ANIMALES SEROPOSITIVOS NO VIRÉMICOS (17).

III. CONCLUSIONES.

LAS OBSERVACIONES CLÍNICAS, PER SE, NOS INDICAN UNA ALTA PROBABILIDAD DE QUE EL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO SEA YA ENZOOTICO EN LAS PRINCIPALES ÁREAS PORCÍCOLAS DE MÉXICO. LA EVIDENCIA SEROLÓGICA ES DEBATIBLE, TODA VEZ QUE EXISTE INCONSISTENCIA ENTRE LAS DIFERENTES PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ENCAMINADAS A DETECTAR ANTICUERPOS (ELISA, IPMA, IFA Y SN)(8, 17, 18, 19, 20), DEBIDO QUIZÁ A LAS DIFERENCIAS ANTIGÉNICAS ENTRE LOS DIVERSOS AISLAMIENTOS, Y LA VARIACIÓN EN LA RESPUESTA SEROLÓGICA A ANTICUERPOS MONOCLONALES, QUE NO DEBERÍAN USARSE PARA FINES

EVIDENCIA CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE CASOS DE PRRS EN MÉXICO

MARCO ANTONIO CARVAJAL VELÁZQUEZ
AV. ENRIQUE S. MONT No. 120, FRACC. REFORMA, C.P. 75760
TEL: (238) 272 80, FAX: (238) 213 53. TEHUACÁN, PUE.

DIAGNÓSTICOS (21,22). EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO REQUIERE DEL AISLAMIENTO DEL VIRUS, LO CUAL ES DIFÍCIL, YA QUE SOLO POCAS LINEAS CELULARES SOPORTAN EL CRECIMIENTO, AUNQUE NO DE TODAS LAS CEPAS, O BIEN, SOBRE MACRÓFAGOS ALVEOLARES. LOS MEJORES TEJIDOS PARA INTENTAR EL AISLAMIENTO SON LOS PULMONES O EL SUERO SANGUÍNEO, PUDIENDO OBTENERSE TAMBIÉN DE RASPADOS DE TONSILA PALATINA E HISOPOS OROFARÍNGEOS (8). EL VIRUS PUEDE DETECTARSE POR PCR EN ALGUNAS SECRESIONES (23). POR OTRO LADO, LA ENFERMEDAD SE ENCUENTRA CLASIFICADA COMO EXÓTICA EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS (24), LO QUE REQUERIRÍA LA APLICACIÓN DE MEDIDAS CUARENTENARIAS A LAS EXPLOTACIONES QUE REPORTEN LA INFECCIÓN. ADEMÁS, HA HABIDO UNA REPERCUSIÓN NEGATIVA A LOS PAÍSES QUE DECLARARON LA ENFERMEDAD, LO QUE HA GENERADO QUE NO SE REPORTE OFICIALMENTE (25), TANTO NACIONAL COMO INTERNACIONALMENTE.

IV. RECOMENDACIONES.

SON NECESARIOS MAS ESTUDIOS PARA PODER IDENTIFICAR LAS CEPAS VIRALES QUE EXISTEN EN NUESTRO PAÍS, Y PODER UTILIZAR LAS HERRAMIENTAS VACUNALES DISPONIBLES. EL USO DE VACUNAS INACTIVADAS NO SOLO ES DE USO LIMITADO, SINO QUE PUEDE SER CONTRAPRODUCTENTE, POR LA ESTIMULACIÓN DE MACROFAGOS QUE FAGOCITARÍAN MAS VIRUS, Y POR LO TANTO, SERÍAN DESTRUIDOS EN MAYOR PROPORCIÓN. POR OTRO LADO, SE NECESITA TRABAJAR SOBRE LAS VACUNAS A BASE DE VIRUS VIVO ATENUADO, IDENTIFICANDO PRIMERO SI SON AFINES A LAS CEPAS VIRALES QUE SE AISLEN EN MÉXICO, Y EVALUAR SU GRADO DE PROTECCIÓN. ADEMÁS TODAS ELLAS DIFUNDE EN MAYOR O MENOR PROPORCIÓN, Y PUEDEN GENERAR ERRORES DE DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO Y DIVERSO RIESGO DE TIPO SANITARIO. A MAYOR GRADO DE ATENUACIÓN DE LA CEPA VACUNAL, MENOR ANTIGENICIDAD.

POR LO PRONTO, LA ÚNICA MANERA DE CONTROLAR LA INFECCIÓN ES PROCURANDO TENER POR LO MENOS UN 50% DE CERDAS REPRODUCTORAS SEROPOSITIVAS EN LA PIARA, CONTROLANDO LOS REEMPLAZOS, Y EN CASO DE QUE EL VIRUS SE ENCUENTRE CIRCULANDO EN LA GRANJA, BUSCAR QUE ÉSTOS SEAN SEROPOSITIVOS ANTES DE INGRESAR AL PIE DE CRÍA, O BIEN, QUE LLEGUEN SEROPOSITIVOS, MANTENIÉNDOLES EN CUARENTENA POR LO MENOS 8 SEMANAS ANTES DE INTEGRARSE A LOS FLUJOS DE PRODUCCIÓN, CON LA FINALIDAD DE NO TENER RESERVORIOS VIRALES EN LA GESTACIÓN, O CERDAS SUCEPTIBLES QUE PUDIERAN CONTINUAR DISEMINANDO EL VIRUS. EL ESTRICTO MANEJO DE LA SANIDAD, FLUJO DE GRUPOS, TODO DENTRO-TODO FUERA, LAVADO Y DESINFECCIÓN, VACIO SANITARIO, PROGRAMAS PROFILÁCTICOS ESTRICTOS, Y PREFERENTEMENTE PENSAR EN PRODUCCIÓN EN MÚLTIPLES SITIOS, LIMITANDO LOS PATÓGENOS SECUNDARIOS, SON HERRAMIENTAS QUE NOS AYUDARÁN A LIMITAR EL EFECTO DE LA INFECCIÓN. ACTUALMENTE TENEMOS GRANJAS SEROPOSITIVAS QUE PASARON LA FASE AGUDA DE LA INFECCIÓN HACE 18 MESES, Y QUE ESTAN VENDIENDO 23 CERDOS POR HEMBRA POR AÑO.

V. BIBLIOGRAFÍA.

1. MEREDITH M.J., PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME. 1994. PIG DIS. AND INFO. CENTRE. CAMBRIDGE.
2. RAMÍREZ N.R. Y SIERRA R.N., LA ENFERMEDAD MISTERIOSA DEL CERDO. 1992. ED. ASIST. TEC. VET., S.A.
3. MORILLA A. 1997, COMUNICACIÓN PERSONAL.
4. CORREA G.P., ET. AL., PRESENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DEL ABORTO EPIZOOTICO Y SÍNDROME RESPIRATORIO EN CERDOS IMPORTADOS Y NACIONALES DE VARIOS ESTADOS DE LA REPÚBLICA MEXICANA. 1995. INIFAP, FOLLETO CIENTÍFICO No. 1, PROY. DE VIG. EPIZOOT., 1-11.
5. BENFIELD, ET. AL. PRRS VIRAL PROTEINS AND ANTIGENIC VARIATION. 13th INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS. BANGKOK, THAILAND. 1994. 62.
6. MENGELIG W.L., ET. AL. COMPARISON AMONG STRAINS OF PRRS VIRUS FOR THEIR ABILITY TO CAUSE REPRODUCTIVE FAILURE. 1996. AM. J. OF VET. RES. 57:6, 834-839.
7. DONE S.H., ET. AL. PRRS: A REVIEW WITH EMPHASIS ON PATOLOGICAL, VIROLOGICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS. 1996. BR. VET. J. 152-153.
8. DONE, S.H., SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO. 1995. PIGS-MISSET. 12-15.
9. PIJOAN A.C., ET. AL., PRRS VIRUS AND SECONDARY DISEASE. 1994. PROC. ALLEN D. LEMAN CONF. 225-226.
10. SHIBATA J., ET. AL., MICROBIOLOGICAL EXAMINATION OF THE LUNGS AND TONSILS FROM FATAL CASES OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME. 1996. J. OF THE JAPAN VET. MED. ASOC. 49:5, 316-318.
11. HIROSE O., ET. AL., EXPERIMENTAL INFECTION ON SPF PIGLETS WITH PRRS ISOLATED FROM TWO FARMS. 1995. J. OF VET. MED. SCI. 57(6):991-5.
12. DONE S.H., ET. AL., THE PATHOLOGY OF NATURAL INFECTIONS WITH PRRS VIRUS IN THE U.K. 1996. PIG JOURNAL. 36: 18-30.
13. TERPSTRA C., ET. AL., EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF PORCINE EPIDEMIC ABORTION AND RESPIRATORY SYNDROME (M.S.D.) BY INFECTION WITH LELYSTAD VIRUS: KOCH'S POSTULATES FULFILLED. 1991. VET. Q., 13:131-136.
14. CHRISTIANSON W.T., ET. AL., EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF SWINE INFERTILITY AND RESPIRATORY

EVIDENCIA CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE CASOS DE PRRS EN MÉXICO

MARCO ANTONIO CARVAJAL VELÁZQUEZ
AV. ENRIQUE S. MONT No. 120, FRACC. REFORMA, C.P. 75760
TEL: (238) 272 80, FAX: (238) 213 53. TEHUACÁN, PUE.

SYNDROME IN PREGNANT SOWS. 1992. A. J. OF VET. RES.,
53:485-488.

15. SEGALES J.C., SINDROME RESPIRATORIO Y
REPRODUCTIVO PORCINO: INTERACCIÓN CON EL AGENTE
CAUSAL DE LA ENFERMEDAD DE GLÄSSER. 1996. TESIS DE
MAESTRIA, DEPARTAMENT DE PATOLOGIA I PRODUCCIÓ
ANIMAL, UAB. 11-15.

16. PRIETO C., ET. AL., SEMEN CHANGES IN BOARS AFTER
EXPERIMENTAL INFECTION WITH PRRS VIRUS. 1995.
THERIOGENOLOGY. 45:2, 383-395.

17. CHO S.H. ET AL. SEROPREVALENCE OF INDIRECT
FLUORESCENT ANTIBODY TO PRRS VIRUS IN SELECTED
SWINE HERDS. 1993. J. VET. DIAGN. INVEST., 5(2):259-260.

18. DREW T.W., COMPARATIVE SEROLOGY OF PRRS IN
EIGHT EUROPEAN LABORATORIES USING IPMA AN ELISA.
REVUE SC. TEC. OFFICE INT., DES EP. 1995. 14:3, 761-765.

19. CHO H.J., ET. AL., AN ELISA FOR PRRS: PRODUCTION
OF ANTIGEN OF HIGH CUALITY. 1996. CAN. J. OF VET. RES.
60:2, 89-93

20. TAKIKAWA N., ET. AL., DETECTION OF ANTIBODIES
AGAINST PRRS VIRUS IN SWINE SERA BY ELISA. 1996. J.
OF VET. MED. SC., 58:4, 355-357

21. DREW T.W., ET. AL., PRODUCTION, CHARACTERIZATION
AND REACTIVITY OF MONOCLONAL ANTIBODIES TO PRRS
VIRUS. 1995 J GEN. VIROL. IN ENGLAND. 6:1361-1369.

22. YOON K., ET. AL., FAILURE TO CONSIDER THE
ANTIGENIC DIVERSITY OF PRRS VIRUS ISOLATES MAY BE
LEAD TO MISDIAGNOSIS. 1995. J. OF VET. DIAGN. INVEST.
7:3, 386-387.

23. ULYSHEN T., AI-HOY MUCH OF A PRRS THREAT A. 1994.
SWINE HEALTH AND PRODUCTION. 2:6, 24-27.

24. DIARIO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN. ACUERDO
MEDIANTE EL CUAL SE ENLISTAN LAS ENFERMEDADES Y
PLAGAS EXÓTICAS PARA LOS ESTADOS UNIDOS
MEXICANOS. MIÉRCOLES 21 DE SEPTIEMBRE DE 1994, 1º
SECC. 40

25. MPEIDITH M.J., PORCINE REPRODUCTIVE AND
RESPIRATORY SYNDROME 1994 PIG DIS. AND INFO.
CENTRE CAMBRIDGE.