

Atención de caso de PRRS en granja porcícola de San Antonio de Prado

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

María Fernanda Jiménez Ramírez

**Asesor
Luz Marina Roldán Aristizábal
Médico Veterinario-Zootecnista
Mgs en Innovación en Agronegocios**

**Corporación Universitaria UniLasallista.
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Medicina veterinaria
Caldas-Antioquia
2023**

Contenido

Agradecimientos	3
Lista de tablas	4
Lista de ilustraciones	5
Objetivos	6
Objetivo general	6
Objetivos específicos	6
Resumen	7
Introducción	8
Marco teórico	9
Definición	9
Etiología	10
Transmisión	11
Fisiopatología	11
Signos	12
Diagnóstico	14
Control y prevención	15
Materiales y métodos	19
Localización	19
Resultados y discusión	20
Tasa de parición	20
Promedio de nacidos vivos	21
Comparación de mortalidad en lactancia	22
Nacidos muertos	23
Momias	23
Peso al nacimiento	24
Evaluación de puntos de Mc Rebel en granja Proseguir	25
Conclusiones	28
Referencias	29

Agradecimientos

Agradecimientos a la empresa Cantantabria la cual fue mi fuente de formación profesional y humana donde me acogieron y me enseñaron lo que verdaderamente es el mundo de la porcicultura donde rectificaron mi amor por lo que hago. Agradezco a mi profesora, mi amiga y mi tutora Luz Marina Roldan que estuvo todo el tiempo a mi lado apoyándome y que, aunque no fue fácil me enseñó que lo que se ama, se lucha y gracias a ella estoy en lo que estoy, en lo que elegí ser como médico veterinario. Agradezco infinitamente a mi pareja Juan Felipe Mesa que siempre estuvo ahí para mí al igual que mi familia que nunca dejaron que desistiera de nada a pesar de que el camino nos pone muchos obstáculos para salir adelante porque gracias a ellos soy lo que soy hoy en día y principal mente a mi mamá Dora Ramírez que con todo su esfuerzo y dedicación me ayudo a salir adelante y nunca dudo de lo que yo podría ser en la vida.



Lista de tablas

Tabla 1. Resumen de las principales afecciones a nivel sistémico, reproductivo y respiratorio.	14
Tabla 2. comparación de la tasa de parición antes y después de PRRS	20
Tabla 3. Comparación de nacidos vivos antes y después del PRRS en promedio.	21
Tabla 4. Mortalidad antes del PRRS.	22
Tabla 5. Mortalidad después del PRRS	22
Tabla 6. Comparación en el porcentaje de nacidos muertos antes y después del PRRS.	23
Tabla 7. Numero de momias antes y después del PRRS	23
Tabla 8. Diferencia de peso al nacimiento por lechón antes y después del PRRS	24

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Nodriza mecánica.	26
---------------------------------------	----

Objetivos

Objetivo general

Evaluar las condiciones de la granja antes y durante la atención del caso de PRRS.

Objetivos específicos

1. Identificar las áreas productivas de la granja más afectadas por el PRRS.
2. Analizar la información bibliográfica reportada y definir los posibles manejos de las hembras para la estabilización de la granja con respecto al PRRS.

Resumen

El síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo más conocido como (PRRS), es una enfermedad que presenta afecciones de tipo viral en cerdas gestantes presentando problemas durante el tiempo de gestación, aumentando el número de nacidos muertos, abortos, momias y fetos, en machos generando una disminución en la calidad del semen producido y en lechones con signos respiratorios severos.

Esta enfermedad es muy variable, ya que cuenta con variedades de cepas, por lo que su control es difícil, no existe una vacuna que prevenga al 100% la presentación de la enfermedad, las vacunas solo son utilizadas para bajar la inmunidad.

En las granjas se espera tener un control de la enfermedad, ya que su forma de contagio es demasiado amplia (transporte, saliva, transplacentaria, mamaria o por contacto directo de elementos contaminados) y es una de las enfermedades en cerdos con mayor impacto económico a nivel mundial, ya que este permanece endémico.

Durante este trabajo se tiene como objetivos lograr demostrar las afecciones que se presentaron en la granja Proseguir luego de haber presentado PRRS, teniendo en cuenta datos como el número de nacidos muertos, nacidos vivos, nacidos momias, tasa de parición y repeticiones, diferencias en el peso del lechón al nacimiento y mortalidad en lactancia, todo esto se tuvo en cuenta antes y después de PRRS y logrando demostrar el fuerte impacto que tiene el virus a nivel productivo de la granja. También se presentan los puntos de Mc Rebel que se implementaron, el sistema de bioseguridad como prevención y control del virus.

Palabras clave: PRRS, factores de riesgo, síndrome reproductivo y respiratorio.

Introducción

En Colombia se presenta por primera vez el PRRS en el año de 1996 en casi todos los departamentos del país, el PRRS afecta el sistema reproductivo y respiratorio, junto con este virus, en algunas ocasiones se presentan agentes secundarios oportunistas, debido a que el PRRS se encarga de inmunosuprimir, dando paso a otras enfermedades muy comunes como lo son el Circovirus y el Mycoplasma, causando mayores pérdidas económicas.

El problema del PRRS en las granjas, es la alta probabilidad de que quede como endémica y la gran posibilidad de darse un rebrote del virus de forma más aguda en un tiempo muy corto (entre 2 a 3 meses), según esto el brote en el momento no va a ser el causante de pérdidas económicas pronunciadas, sino que va a ser los rebrotes en tan corto tiempo y esto se evidenciará en bajos índices de fertilidad en hembras, y en disminución de la ganancia de peso y a eso sumándole enfermedades respiratorias secundarias.

Para el manejo adecuado del síndrome reproductivo y respiratorio porcino, se debe tener presente una bioseguridad estricta y en caso del ingreso de la patología, es necesario el cierre temporal de la granja a la entrada de nuevas cerdas para lograr la estabilización; la serología y los análisis de PCR servirán para identificar el resto de cerdas como virémicas o libres de virus.

Marco teórico

Definición

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), también conocido como la enfermedad de la oreja azul, está causado por un Arterivirus. Este virus es muy sensible al ambiente y a los desinfectantes y es característico por su gran capacidad para mutar. El virus tiene una gran capacidad de afectación en los macrófagos alveolares, que son encontrados en el pulmón. Los macrófagos hacen parte del sistema inmunológico ya que se encargan de ingerir y eliminar las bacterias y los virus que están afectando. El virus se multiplica dentro de los macrófagos, produciendo más virus y las células mueren en el proceso. Acaba hasta un 40% de los macrófagos lo que significa que destruye la mayor parte de los mecanismos de defensa del animal y permite que bacterias y otros virus se multipliquen y haya daño en el sistema respiratorio. El virus puede transmitirse a la placenta e infectar a los fetos desde los 70 días de gestación, causando abortos en el tercer trimestre y lechones muertos o momificados (López-Heydecka, Alonso-Moralesb, Mendieta Zerón, & Vázquez Chagoyánc, 2015).

Para darse la primera infección en todos los animales reproductores puede tardar hasta 1 año. En ocasiones el virus parece extenderse rápidamente, pueden tardar de 4 a 5 meses para que por lo menos el 90% de las cerdas se vuelvan seropositivas. Los animales adultos expulsan el virus durante periodos de tiempo más cortos (14 días) que los cerdos en crecimiento, que lo expulsan durante 1-2 meses de promedio (más de 5 meses en algunos animales).

La sinología clínica puede variar mucho de una granja a otra, ya que hay muchas cepas diferentes. A pesar de la secuenciación del virus, es imposible lograr suponer la virulencia, presentación clínica, o protección cruzada entre cada cepa encontrada. Muchas granjas, se basan en su sistema de bioseguridad muy estricto para la prevención del PRRS.

La presentación de la forma crónica del virus en los animales es muy variable. Usualmente la forma clínica es similar a la aguda pero sólo va a afectar a un porcentaje de los animales, especialmente cerdas primerizas. La forma crónica afecta normalmente a los animales de todas edades, pero con una clínica menos severa (García, 2021).

Etiología

El virus del PRRS pertenece a la familia Arteriviridae, un virus RNA. Con su marcada inestabilidad genética se logra explicar la variabilidad del virus del PRRS y de las enfermedades secundarias que se pueden dar en los animales afectados como lo son: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Salmonella choleraesuis* y *Actinobacillus suis*. (Laboratorios Hipra, 2019) Se identifican dos grupos de cepas: las de tipo norteamericano y de las de tipo europeo.

El virus sobrevive menos de 24 horas al aire libre en condiciones ya sean cálidas y secas, sin embargo, en temperaturas menores a los 4°C puede sobrevivir en el medio ambiente hasta por 30 días.

Transmisión

La transmisión de PRRS es mecánica, por contacto directo con animales enfermos, o con material contaminado por su saliva, orina, semen, secreciones mamarias, transplacentarias y excremento, también se puede dar transmisión por agua limpia o contaminada estática, por inhalación del aerosol (hasta 2 km); moscas alimentadas con animales infectados, agujas contaminadas, heridas cutáneas o equipo sin desinfectar para el corte de dientes o de cola y también hay transmisión transplacentaria a partir de la implantación (día 13 a 14 de gestación) (Zimmerman J, 2006; López-Heydeck, 2015).

La capacidad de inmunosupresión o inmunoregulación del virus le permite largos periodos de viremia variables en función de la edad de los animales, que promueve un mayor tiempo de transmisión, siendo de una a dos semanas en adultos y 10 a 12 semanas o hasta varios meses en lechones jóvenes; se ha descubierto la expulsión del virus en las secreciones nasales y salivares (hasta 25 días) o el semen (hasta 90 días) (López-Heydeck, 2015) (Zimmerman J, 2006).

Una granja puede estar infectada con varias cepas del virus PRRS en serie o en paralelo; la inmunidad contra cada una de las cepas puede garantizar protección cruzada o no, dependiendo de su semejanza (López-Heydeck, 2015).

Fisiopatología

La presentación de la enfermedad es variable y depende principalmente de la granja, de la cepa involucrada y de la respuesta inmune del animal. Los brotes de PRRS incluyen casos de falla reproductiva en cerdas preñadas (10-60% de evidencia de

abortos en todas las etapas gestacionales, principalmente en el tercer tercio, parición prematura, alto número de momificaciones y fetos mortinatos); así como se pueden presentar trastornos respiratorios severos en animales neonatos y cerdos en crecimiento.

El virus ingresa por vía oronasal y genital; penetra a epitelios nasal y tonsilar, a los 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. Dependiendo de la virulencia del virus, produce en mayor o menor grado neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, etc. El virus es eliminado principalmente por saliva, orina, semen, secreciones mamarias, trasplacentarias y excremento. La infección persistente raramente dura más de 200 días (Rovelo Celorio, 2010).

Signos

La gravedad de los signos clínicos dependerá de la virulencia de la cepa del virus del PRRS existente, la sensibilidad heredada de los cerdos, la inmunidad previa obtenida frente a cepas de campo o vacunales similares, y la presencia de otras infecciones endémicas (Zimmerman J, 2006) (Delgado Varón, 2022).

Los cerdos afectados por PRRS presentan fiebre, escalofríos, disnea, enrojecimiento de la piel, pelaje áspero, edema en párpados, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea (ver tabla 1).

El cuadro reproductor (ver tabla 1) suele aparecer ya en el parto (tras 100 días de gestación), en el que aparecen camadas con una mezcla de lechones aparentemente normales, lechones de escasa viabilidad y lechones muertos y/o momificados. Las cerdas infectadas al principio de la gestación pueden abortar y presentar retornos irregulares del celo, aunque la mayoría de los casos aparecen en el último tercio de la gestación. En una fase más avanzada del brote, los lechones momificados son más pequeños, lo que refleja una infección en una fase anterior. Las cerdas pueden presentar agalaxia, depresión, fiebre, decoloración cutánea y una mortalidad del orden del 1-4%.

En forma endémica ocasiona pérdidas constantes por baja ganancia de peso, nacimientos no logrados o débiles, problemas de fertilidad, gastos por medicamentos, incluso cuando se asocia a otras enfermedades infecciosas (Rovelo Celorio, 2010).

Tabla 1. Resumen de las principales afecciones a nivel sistémico, reproductivo y respiratorio.

	GENERAL	CUADRO CLINICO REPRODUCTIVO	CUADRO CLINICO RESPIRATORIO
CERDAS REPRODUCTORAS	Inapetencia y letargia, Fiebre moderada. Normalmente, nula o baja mortalidad (1-4%), excepto en casos graves.	·Abortos a término.	·tos, disneas, cianosis de las orejas.
	Otros: cianosis de la vagina.	·Partos prematuros (más de 2-3 días antes). · Partos retrasados. · Incremento del número de: fetos parcial o completamente momificados de gran tamaño (suelen morir en las últimas semanas de gestación), nacidos muertos, muertos recién nacidos y nacidos débiles. · Disminución del número de lechones nacidos vivos. · Otros: retorno irregular al estro, descargas vaginales, etc.	
LECHONES	· Baja viabilidad, debilidad. · Incremento de la mortalidad pre destete debido a: nacimiento prematuro, letargia, inanición, splay-leg, disnea, etc.		respiración abdominal, disnea, tos intensa

Elaboración propia con datos recolectados (Laboratorios Hipra, 2019).

Diagnóstico

El diagnóstico resulta difícil por la gran variedad de las cepas y por la predisposición del cerdo infectado de forma aguda en desarrollar infección persistente (portadores), ya que el virus es difícil de detectar por la baja viremia y bajos títulos virales en tejidos.

La presencia de signos clínicos asociada a las lesiones, es un método de diagnóstico que no es suficiente para demostrar a ciencia cierta la presencia de la enfermedad, debido a la posibilidad de coinfección con otros patógenos oportunistas, por lo que es necesario remitir muestras al laboratorio. El método estándar de diagnóstico

consiste en hacer un análisis de PCR para detectar el ARN viral en material reciente procedente de las lesiones (pulmón o hígado de fetos recién paridos o neonatos de escasa viabilidad, y pulmón o sangre de lechones destetados). El virus se puede detectar desde 24 horas hasta 25 días post infección. (López-Heydeck, 2015) Se pueden detectar anticuerpos transcurridos 7 días desde la infección (Zimmerman J, 2006).

El secuenciamiento y el análisis de secuencias, ha permitido conocer y estudiar el origen de los distintos brotes y relacionarlos a variantes genotípicas registradas previamente, lo cual permite establecer un programa de control y erradicación más apropiado.

Otros métodos para confirmar la presencia del PRRS en las lesiones son la inmunohistoquímica y el aislamiento del virus, pero aun así estos métodos van avanzando y van siendo más desplazados por la tecnología de la PCR.

El análisis serológico es utilizado para detectar anticuerpos contra el virus mediante ELISA; este es un método útil para determinar la presencia o la ausencia de la infección en explotaciones sin vacunar.

Control y prevención

Una de las medidas de control es la a climatización de las hembras primerizas. El método trata en la utilización de un suero de inoculación de una cepa homóloga del PRRS con el objetivo de alcanzar una inmunidad completa y uniforme de la granja. Entre los aspectos a tener en cuenta para lograr una correcta a climatización destacan, el

tiempo de exposición de cerdas de reemplazo, el monitoreo diagnóstico, virulencia de la cepa, y caracterización del suero a inocular. (García, 2021)

Donde la infección ya es endémica, la clave del control y en definitiva de la erradicación reside en la estabilización de la inmunidad del grupo reproductor. Una buena inmunidad en machos y hembras (generada mediante la vacunación o la exposición a la cepa de campo predominante) detendrá el paso de lechones virémicos a la fase de engorde. El cierre temporal de la granja a la entrada de nuevas cerdas ayuda a la estabilización; la serología y los análisis de PCR servirán para identificar el resto de cerdas como virémicas o libres de virus (Castillo Espinoza, 2021).

La implementación de un método de todo dentro-todo fuera (TDTF) en las fases de destete y engorde evitará la infección de los lechones destetados ahora libres de virus. Si no se puede aplicar un sistema TDTF en la fase de engorde, se deberá considerar la despoblación parcial de todos los lechones destetados una vez se haya establecido una inmunidad sólida entre las cerdas madres y las de reemplazo. Al intentar una eliminación total del virus aplicando estos métodos se debe tener en cuenta la probabilidad de reinfección a partir de las granjas vecinas (Delgado Varón, 2022).

Según investigadores del Instituto Roslin de la Universidad de Edimburgo, se han logrado encontrar cerdos que pueden resistir el síndrome reproductivo y respiratorio porcino o PRRS, cambiando su código genético. Las pruebas que se realizaron con el virus descubrieron que los cerdos modificados genéticamente no se infectan en ningún momento. Y los animales no muestran signos de que el cambio en su ADN haya tenido otro cambio en su salud o bienestar ya que el virus infecta a los cerdos que usan un receptor en la superficie de sus células llamado CD163. Para criar los animales, los

investigadores utilizaron CRISPR / Cas9, una enzima cuidadosamente dirigida que corta cadenas de ADN para desactivar el gen llamado CD163. Se enfocaron en la sección del receptor al que se adhiere el virus, dejando intacto el resto de la molécula (Biotechnology and Biological Sciences & Genus PLC, 2003).

Como medida de prevención se puede tener en cuenta también los puntos de Mc Rebel que se trata de limitar la exposición de los lechones al virus del PRRS y a bacterias, tomando cada una de las camadas de la unidad productiva como un todo dentro-todo fuera de una manera más pequeña. Y a partir de esto se tiene en cuenta un numero de reglas para el manejo de este método, como lo son:

1. Realizar atete de lechones en las primeras 24 horas de vida.
2. Detener atetes de lechones entre camadas, ya sea dirigidos a ajustar tamaño, salvar lechones enfermos y lechones de bajo peso al nacimiento-BPN o runts.
3. Si se va a realizar un atete para ajustar tamaño, sólo se puede hacer en las primeras 24 horas de vida después del nacimiento.
4. No realizar movimientos de lechones, únicamente mover lechones dentro una sala de parto en que nacieron. Nunca hacer movimientos entre salas de parto.
5. No volver a hacer uso de cerdas nodrizas para medrar lechones BPN, lechones nacidos débiles y lechones infectados con PRRS.
6. Reducir la manipulación de lechones, especialmente para aplicar antibióticos de rutina e inyecciones de hierro.
7. Estudiar el efecto en caso de enfermedad clínica del tratamiento para lechones lactantes y de recría, y de todo procesamiento no esencial.

8. Realizar descarte Inmediatamente a todo cerdo muy enfermo y con pocas probabilidades de recuperación.
9. Procurar no mantener lechones por fuera del sitio. No mover cerdos BPN a los sitios donde están ubicados los animales más jóvenes.
10. Retirar del plan sanitario, todo acto de reciclaje para el consumo por parte de animales adultos, de nacidos muertos o fetos abortados.
11. Estipular un estricto flujo de todo dentro todo fuera-TDTF en la recría.
12. Al momento de salida de lechones y madres tener un periodo de 2 a 3 días para limpieza y desinfección entre salas (Perez Sala, 2017).

Materiales y métodos

Localización

El estudio se realizó en una granja porcícola en el municipio de San Antonio de Prado, Antioquia, entre el año 2021 y 2023. Haciendo una comparación entre el antes de tener el virus del PRRS y luego de encontrar la granja positiva para el virus.

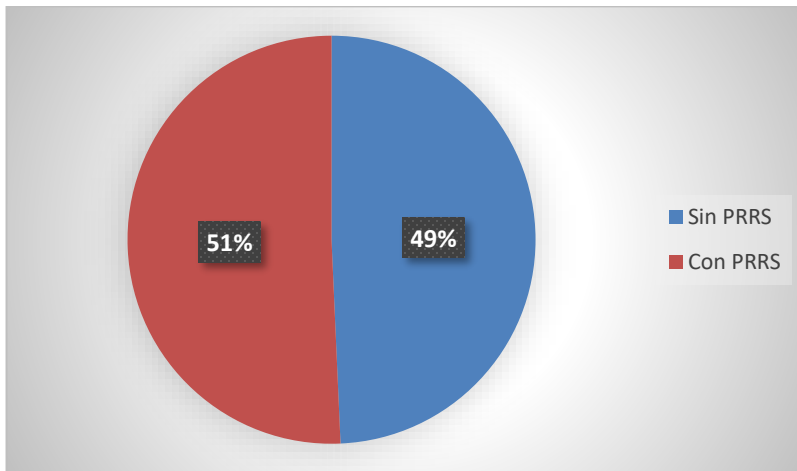
En este caso se tuvo en cuenta 2 sitios específicos de la granja como lo son, parideras y gestación, comparando en parideras el porcentaje de nacidos vivos, nacidos muertos, porcentaje de momias y diferencias entre el peso al nacimiento y peso al destete, mientras en gestación se hace un estudio en las repeticiones y tasa de parición antes y después de la llegada del virus.

Se realiza un PCR y Según un estudio de serotipificación de la muestra que fue enviada a la universidad de Minnesota la cepa encontrada fue la norteamericana, la cepa Rflp 1,7,3.

Resultados y discusión

Tasa de parición

Tabla 2. comparación de la tasa de parición antes y después de PRRS

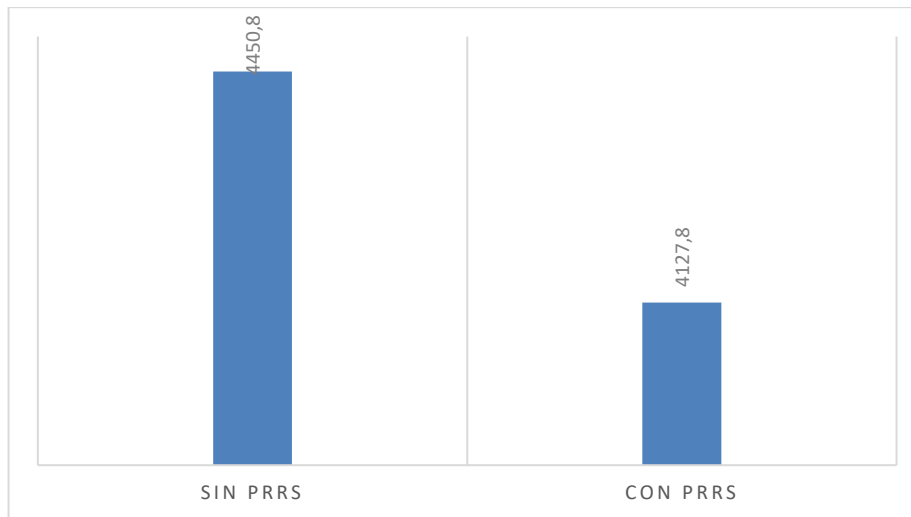


De acuerdo a los resultados obtenidos, se puede lograr demostrar que el porcentaje en la tasa de parición no fue muy diferente, por lo que se puede evidenciar que al momento de la llegada del PRRS, no hubo un gran impacto en este aspecto, un aspecto positivo para la granja, ya que no se presentaron muchas repeticiones de celo una vez ingresó el PRRS.

Sin embargo, luego de finalizado el estudio, se pudo observar que las hembras que presentaron fallas en su parición fueron las hembras de reemplazo que llegaron nuevas a la granja luego que la totalidad de las hembras ya habían sido.

Promedio de nacidos vivos

Tabla 3. Comparación de nacidos vivos antes y después del PRRS en promedio.



En este caso podemos evidenciar los nacidos vivos que hay antes y durante la presencia de PRRS, demostrando así que claramente hay una diferencia importante, asociada a la presencia de la enfermedad, pero no corroborada estadísticamente. En este caso, la diferencia en nacidos vivos antes y después de PRRS fue de 8.830 lechones, una cantidad importante para la economía del productor.

Con esto podemos evidenciar que la enfermedad no afectó la tasa de parición, pero se vieron afectados los lechones nacidos vivos en cada camada.

Comparación de mortalidad en lactancia

Tabla 4. Mortalidad antes del PRRS.

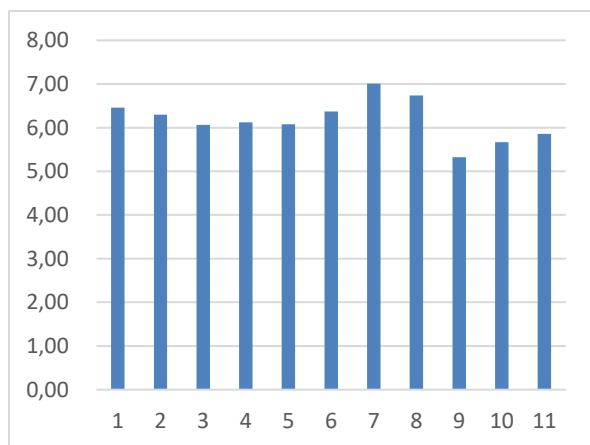
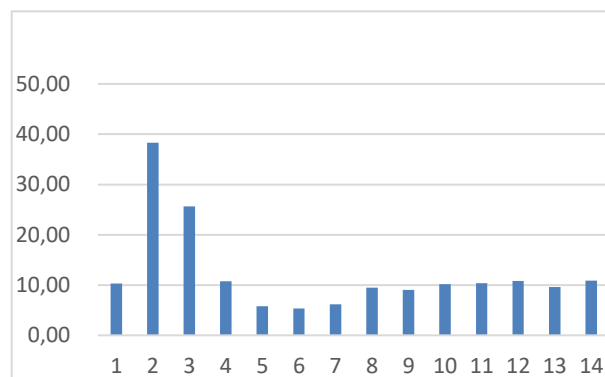


Tabla 5. Mortalidad después del PRRS

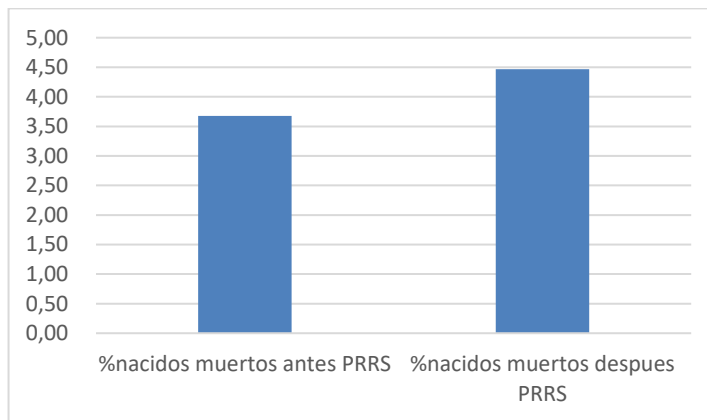


Se hace una comparación entre mortalidad en etapa de lactancia antes de PRRS y después de este, donde hay una diferencia muy notable a tener en cuenta; antes de la presentación del PRRS la mortalidad en lactancia era de 6.18%, era un mortalidad muy estable con pocos aumentos en ella, en donde la mortalidad máxima que se presentaba era del 7%, luego con la presentación del PRRS, el promedio de lechones muertos en lactancia ascendió a 12.34% con unas diferencias muy marcadas entre un mes y otro, obteniendo incluso en un solo mes una mortalidad de 38 lechones.

Esto nos muestra una diferencia de 5,34% o de 195.76 lechones, siendo este el principal motivo que tiene las perdidas en granja. La principal razón de ésta elevada mortalidad es que los lechones nacen con bajo peso, con baja viabilidad y con malformaciones, razones por las cuales el lechón muere o debe ser sacrificado según los puntos de Mc Rebel implementados en la granja, elevando ese porcentaje.

Nacidos muertos

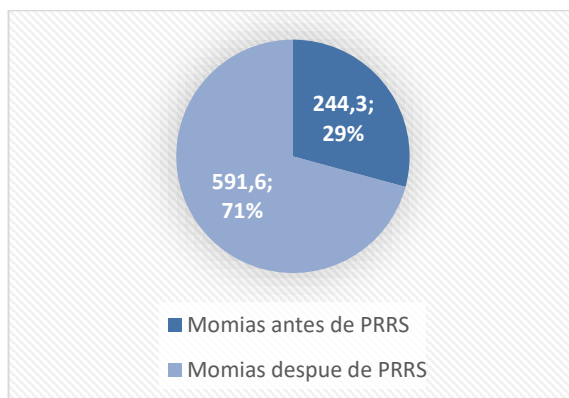
Tabla 6. Comparación en el porcentaje de nacidos muertos antes y después del PRRS.



Al momento de comparar la diferencia entre nacidos muertos antes y después del PRRS, no se observa muy notable la diferencia, ya que no alcanza a ser del 1% (0.79%) en esta granja podemos observar que la afección es principalmente en otros aspectos como lo son los nacidos momias y la mortalidad en etapa de lactancia.

Momias

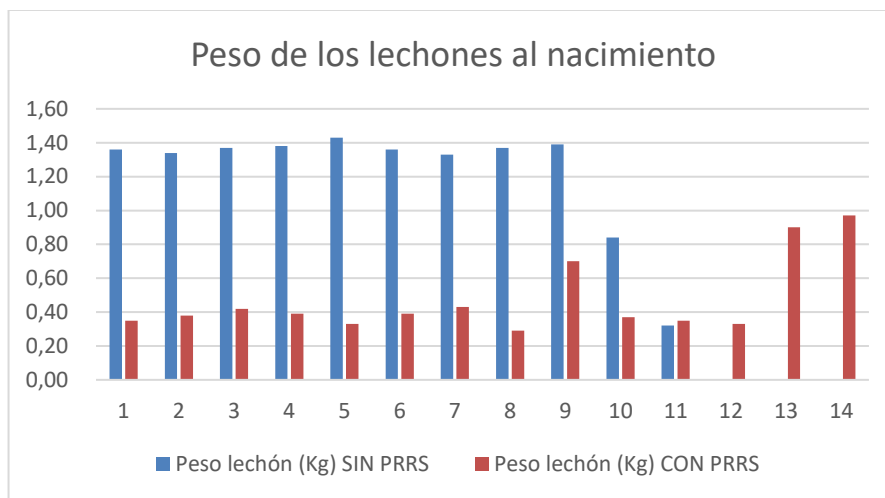
Tabla 7. Numero de momias antes y después del PRRS



En los nacidos momias, la diferencia es muy notoria (diferencia de lechones momificados después del PRRS comparado con antes de su presentación fue de 347,3 lechones momificados) ya que antes de la presentación del caso, el porcentaje de nacidos momificados era de 5% y cuando se presentó el caso ascendió a 12.7%, una diferencia de 7.7%. Esto se debe a que el virus del PRRS se puede transmitir de forma transplacentaria a partir de la implantación, pudiendo ocasionar momias, otro de los factores más afectados por el virus.

Peso al nacimiento

Tabla 8. Diferencia de peso al nacimiento por lechón antes y después del PRRS



En el tema de peso al nacimiento antes y después de la presencia de PRRS, se tiene una diferencia de 76 gramos por lechón en promedio, una diferencia bastante importante si lo vemos de forma individual, en donde con el PRRS se obtuvieron pesos promedio de 1.23 kg y con el virus pesos promedio de 0.47 kg bastante representativo si hablamos de que esos lechones no solo son pequeños, sino también muchos de ellos son inviábiles y débiles.

Evaluación de puntos de Mc Rebel en granja Proseguir

1. **Realizar atete de lechones en las primeras 24 horas de vida.**
2. **Detener atetes de lechones entre camadas, ya sea dirigidos a ajustar tamaño, salvar lechones enfermos y lechones de bajo peso al nacimiento-BPN o runts.**
3. **Si se va a realizar un atete para ajustar tamaño, sólo se puede hacer en las primeras 24 horas de vida después del nacimiento.**
4. **No realizar movimientos de lechones, únicamente mover lechones dentro una sala de parto en que nacieron. Nunca hacer movimientos entre salas de parto.**

Estos puntos se cumplen en un 100%, ya que en la granja Proseguir no se realizan atetes ni antes de las 24 horas, ni posterior a esto, ya que se evita al máximo el movimiento de lechones entre diferentes cerdas, con excepción de cuando se presenta la muerte de la madre o agalactia. Sin embargo, recientemente se está haciendo la prueba de una nodriza mecánica en donde se juntan sólo los lechones de bajo peso y este proceso se realiza lo más próximo al nacimiento.

5. No volver a hacer uso de cerdas nodrizas para medrar lechones BPN, lechones nacidos débiles y lechones infectados con PRRS.

En esta granja se cumple con este numeral, ya que no se utilizan hembras porcinas para la alimentación de lechones; en la granja se implementó el uso de una nodriza eléctrica, que lo que hace es proveer un lactoreemplazador, manteniéndola a una temperatura similar a la de la madre (ver imagen 1).

Aclarando que esto ha sido un estudio en los últimos meses con lechones de más bajo peso de la camada (las colas).



Ilustración 1. Nodrizza mecánica.

6. Reducir la manipulación de lechones, especialmente para aplicar antibióticos de rutina e inyecciones de hierro.

Este punto se cumple ya que los lechones se les está haciendo la aplicación de hierro, corte de cola y anticoccidial el mismo día.

7. Estudiar el efecto en caso de enfermedad clínica del tratamiento para lechones lactantes y de recría, y de todo procesamiento no esencial.

Este punto se cumple a cabalidad ya que solo se hace tratamiento de lechones que presente síntomas con buen pronóstico.

8. Realizar descarte inmediatamente a todo cerdo muy enfermo y con pocas probabilidades de recuperación.

Este numeral también se cumple en un 100%, ya que el descarte se hace inmediatamente finaliza el parto y durante los siguientes días en caso de ser necesario, hasta el día del destete, a los lechones que presenten síntomas, que se encuentren con bajo peso al nacer, baja viabilidad o ya definitivamente no haya progreso del lechón (con un peso por debajo de 1.5kg).

9. Procurar no mantener lechones por fuera del sitio. No mover cerdos BPN a los sitios donde están ubicados los animales más jóvenes.

Los lechones permanecen en la paridera de su nacimiento y en caso de necesidad pasan a la nodriza mecánica, la cual se ubica en las parideras del mismo módulo, por tanto, los lechones no salen del sitio.

10. Retirar del plan sanitario, todo acto de reciclaje para el consumo por parte de animales adultos, de nacidos muertos o fetos abortados.

Esto se cumple, ya que no se realiza en la granja.

11. Estipular un estricto flujo de todo dentro todo fuera-TDTF en la recría.

Esto no se aplica, ya que la granja tiene bandas semanales, por lo tanto, el flujo de lechones es continuo.

12. Al momento de salida de lechones y madres tener un periodo de 2 a 3 días para limpieza y desinfección entre salas.

Este numeral tiene un cumplimiento parcial, ya que en la gran mayoría de tiempo se cumple, pero en ocasiones no se logra cumplir por el gran número de cerdas que hay en la granja.

Una vez evaluado cada uno de los numerales anteriores podemos determinar que el cumplimiento de los puntos de Mc Rebel es de un 83.34% ya que 2 de los numerales no se pueden cumplir en su 100% debido a fallas en el manejo de los espacios y al ritmo de producción de la granja que es semanal.

Conclusiones

Teniendo en cuenta cada uno de los datos y lo investigado, se puede concluir que el virus del PRRS generó en la granja un impacto negativo de gran importancia y el momento más afectado fue en los lechones lactantes y el último tercio de la gestación, situación por la cual es recomendado la realización de los puntos de Mc Rebel y la aplicación del inóculo (hace que el pico de viremia pase rápidamente y haya una estabilización en la granja frente a esto), con el fin de lograr la estabilización del virus en la granja ya que hasta el momento en nuestro país no se cuenta con genéticas mejoras resistentes a la enfermedad y hasta ahora no se cuentan con más alternativas para el control, manejo y prevención de esta enfermedad.

También es importante continuar con los programas de bioseguridad con los que actualmente cuenta la granja, con el fin de que continúen reduciendo la posibilidad de ingreso de patógenos secundarios a la porcícola, ya que el virus al generar inmunosupresión, vuelve susceptible a los porcinos de la granja a enfermar con otros patógenos, lo que agravaría de forma más fuerte la sintología clínica y la mortalidad de los cerdos, adicional a esto evitaría el ingreso de cepas patógenas del PRRS diferentes, o que dispararía de nuevo a futuro las afecciones que se pudieron observar en este trabajo.

Referencias

- Castillo Espinoza, A. &. (2021). Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Una revisión del agente etiológico y su influencia en el comportamiento actual de la enfermedad. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 32(1), 1. Obtenido de <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v32i1.19645>
- Delgado Varón, A. D. (2022). Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Revisión de Literatura Sobre la protección. *Modalidad de Grado Análisis Sistemático de Literatura*, 1-18. Obtenido de <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/cda615a4-6b2d-4711-8f46-5b05dbe8d277/content>
- García, C. A. (01 de 06 de 2021). *3tres3.com*. Obtenido de Comunidad Profesional Porcina: https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/prrs_97
- Laboratorios Hipra. (2019). *Todo lo que debes saber sobre el PRRS* (segunda ed.). Hipra.
- López-Heydeck, S. M.-M.-Z.-C. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 6(1), 69-89.
- López-Heydecka, S. M., Alonso-Moralesb, R. A., Mendieta Zerón, H., & Vázquez Chagoyánc, J. C. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo. *Revista mexicana científica pecuaria*, 6(1), 69-89. Obtenido de <https://www.scielo.org.mx/pdf/rmcp/v6n1/v6n1a5.pdf>
- Perez Sala, L. (2017). *MCREBEL en tiempos de la hiperprolífica* (Vol. 12). porci sapiens. Recuperado el 13 de 11 de 2017, de <https://porcinews.com/mcrebel-tiempos-la-hiperprolifica/>
- Rovelo Celorio, A. A. (2010). Prevalencia y factores de riesgo asociados con el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino en sementales de granjas porcinas en el sureste de México. *Revista Científica*, 20(1), 17-23. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-22592010000100003&lng=es&tlng=es.
- Zimmerman J, B. D. (2006). *SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS)*. Obtenido de Zoetis ES: <https://www2.zoetis.es/productos-y-soluciones/porcino/prrs>