

**Prevalencia del virus del Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) en granjas
porcinas del norte de Antioquía con presencia de signología clínica respiratoria y
reproductiva.**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Doriz Dayana Rengifo Díaz

Asesor

María del Pilar Patiño Horta

MV, Msc

**Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas, Antioquía
2024**

Contenido

<i>List</i> <i>a de Ilustraciones</i> _____	4
<i>List</i> <i>a de Gr</i> <i>aficos</i> _____	5
<i>Resumen</i> _____	6
<i>Abstract</i> _____	7
<i>Introducci</i> <i>3n</i> _____	8
<i>Justificaci</i> <i>3n</i> _____	9
<i>Objetivos</i> _____	11
Objetivo general. _____	11
Objetivos espec <i>fic</i> <i>os.</i> _____	11
<i>Marco Te</i> <i>3rico</i> _____	12
Origen y domesticaci <i>3n</i> <i>del cerdo</i> _____	12
Clasificaci <i>3n</i> <i>del cerdo seg</i> <i>3n</i> <i>el sexo y la edad</i> _____	12
S <i>ndrome reproductivo y respiratorio porcino</i> _____	13
Especies susceptibles _____	13
Agente etiol <i>3gico</i> _____	13
Clasificaci <i>3n</i> <i>taxon</i> <i>3mica</i> _____	14
Genoma _____	15
Estabilidad del virus en el medio ambiente y desinfecci <i>3n</i> _____	16
Epidemiol <i>3g</i> <i>a</i> _____	16
Transmisi <i>3n</i> _____	17
Fisiopatol <i>3g</i> <i>a</i> _____	18
Signos cl <i>3nicos</i> _____	19
Signos en hembras de cr <i>a.</i> _____	19
Signos en machos reproductores. _____	20
Signos en animales en producci <i>3n:</i> Lechones, levante, preceba y ceba. _____	20
Lesiones _____	21
Lesiones macrosc <i>3picas.</i> _____	21
Lesiones microsc <i>3picas.</i> _____	23
Respuesta inmune _____	29
Diagn <i>3stico</i> _____	30
Diagn <i>3sticos diferenciales.</i> _____	32
Prevenci <i>3n y control</i> _____	33
Granja libre. _____	33
Granja portadora. _____	34
Situaci <i>3n del PRRSv en Colombia</i> _____	35

Metodología	37
Localización del trabajo	37
Tiempo de investigación	38
Muestreo	38
Poblacion y tamaño de muestra.	38
Procedimiento de muestreo.	38
Detección de anticuerpos contra PRRSv en fluidos orales.	39
Variable de respuesta.	40
Resultados	41
Resultados de las pruebas diagnósticas (ELISA)	41
Signología clínica observada	41
Sistema reproductivo.	41
Sistema respiratorio.	42
Tasa de Mortalidad por granja	43
Enfermedades Concomitantes Observadas en Animales Positivos a PRRSv45	
Manejo terapéutico observado en campo	47
Manejo sanitario observado y estrategias implementadas en campo	48
Monitoreo clínico intensivo.	48
Cambio en la organización productiva.	48
Eliminación de machos reproductores.	48
Cierre de granja e ingreso controlado de reemplazos.	48
Refuerzo del plan vacunal.	49
Discusión	50
Referencias	53

Lista de Ilustraciones

Ilustración 1: <i>Pulmones con neumonía intersticial.</i>	23
Ilustración 2: <i>Pulmones con neumonía intersticial, engrosamiento de los septos interlobulillares.</i>	24
Ilustración 3: <i>Hiperplasia de células epitales bronquioalveolares.</i>	24
Ilustración 4: <i>Congestion interfolicular y hemorragia en el parénquima esplénico.</i>	25
Ilustración 5: <i>Depleción linfoide con infiltración de células mononucleares.</i>	26
Ilustración 6: <i>Penacho glomerular aumentado de tamaño con infiltración de células mononucleares.</i>	27
Ilustración 7: <i>Lesiones en lechones infectados con PRRSV: (A) neumonía intersticial, (B) alteraciones tímicas, (C) meningitis y (D) células positivas para PRRSV.</i>	28
Ilustración 8: <i>Toma de muestra de fluidos orales en cerdos para laboratorio por ELISA.</i>	32

Lista de Gráficos

Gráfico 1: <i>Genotipos de virus actualmente reconocidos.</i>	14
Gráfico 2: <i>Organización del genoma del PRRSV.</i>	15
Gráfico 3: <i>Clasificación de signos.</i>	21
Gráfico 4: <i>Resultados obtenidos por granja.</i>	41
Gráfico 5: <i>Sintomatología asociada al sistema reproductivo.</i>	42
Gráfico 6: <i>Sintomatología asociada al sistema respiratorio.</i>	43
Gráfico 7: <i>Tasa de mortalidad registrada en las granjas evaluadas.</i>	44
Gráfico 8: <i>Principales patologías concomitantes observadas.</i>	45

Resumen

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSv) constituye una de las enfermedades virales más relevantes para la porcicultura, debido a sus efectos en la salud animal y en la productividad. El presente estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia del PRRSv en granjas porcinas del norte de Antioquia con antecedentes de signología clínica respiratoria y reproductiva. Para ello, se aplicó la prueba serológica ELISA en fluidos orales de 45 animales pertenecientes a tres granjas de la región, complementada con la evaluación clínica en campo. Los resultados evidenciaron una positividad general del 60,4%, con prevalencias por granja entre 50,0% y 68,9%. Se observaron signos respiratorios como tos, disnea, cianosis y retraso en la ganancia de peso, principalmente en etapas de precebo y ceba, así como alteraciones reproductivas en hembras gestantes, incluyendo abortos, nacidos muertos y momias fetales. Asimismo, se identificaron coinfecciones bacterianas y virales que potenciaron la severidad clínica del cuadro. Estos hallazgos confirman la circulación activa del PRRSv en la zona estudiada y resaltan la necesidad de fortalecer las estrategias de diagnóstico, prevención y control mediante programas integrales de bioseguridad y monitoreo serológico que contribuyan a mitigar las pérdidas económicas y sanitarias asociadas.

Palabras clave: PRRSv, prevalencia, cerdos, Antioquia, bioseguridad.

Abstract

Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSv) is one of the most relevant viral diseases affecting swine production due to its impact on animal health and productivity. This study aimed to determine the prevalence of PRRSv in pig farms located in northern Antioquia that had shown clinical signs of respiratory and reproductive disorders. An ELISA serological test was applied to oral fluid samples from 45 animals across three farms, complemented by on-site clinical evaluations. The results revealed an overall seropositivity of 60.4%, with farm-level prevalence ranging from 50.0% to 68.9%. Respiratory signs such as coughing, dyspnea, cyanosis, and reduced weight gain were mainly observed in grower and finisher pigs, while reproductive alterations in sows included abortions, stillbirths, and mummified fetuses. Additionally, bacterial and viral coinfections were identified, which aggravated the clinical presentation. These findings confirm the active circulation of PRRSv in the studied area and highlight the need to strengthen diagnostic, prevention, and control strategies through integrated biosecurity and serological monitoring programs to mitigate the associated economic and health losses.

Keywords: PRRSv, prevalence, swine, Antioquia, biosecurity.

Introducción

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSv), es una enfermedad infecciosa causada por un virus ARN de sentido positivo monocatenario, del orden Nidovirales, familia Arteriviridae, y género Betaarterivirus (Feng et al., 2001), que afecta el tracto respiratorio y reproductivo de los cerdos. Las primeras evidencias clínicas relacionadas con este virus, se describieron a nivel mundial en 1996 y su presencia fue confirmada serológicamente 1997 (Mc et al., n.d.).

En Colombia, el PRRSv se considera una enfermedad endémica con una prevalencia del 12,3%, siendo Antioquia uno de los departamentos con más granjas seropositivas (Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino “El Nuevo Desafío Para El Mejoramiento de La Sanidad Porcícola Del País,” n.d.).

La infección con el virus del PRRSv afecta a cerdos de cualquier edad y se manifiesta de dos formas clínicas diferentes, la primera es la reproductiva y afecta principalmente a las cerdas de cría generando disminución de la fertilidad, eso quiere decir que las cerdas aumentan las repeticiones del estro, y así mismo puede ocasionar abortos tardíos, presencia de lechones momificados, lechones mortinatos y/o débiles que generalmente mueren durante la lactancia o el destete; la segunda es la forma respiratoria que se logra observar normalmente en cerdos de preceba-ceba y se caracteriza por inapetencia, respiración abdominal rápida(disnea), edema en parpados, estornudos, conjuntivitis, splay legs, coloración rojiza de la piel y baja ganancia de peso (Castillo Espinoza & Ramírez Velásquez, 2021).

En las granjas donde se presenta el PRRSv, el virus promueve el desarrollo de infecciones secundarias ocasionadas por agentes que ya se encontraban o que son propias de la piara, tales como Salmonella, Enteropatía proliferativa porcina (Ileitis), rinitis atrófica y/o neumonías.

Justificación

El PRRSv es considerado como una de las enfermedades virales, más desafiantes y usuales en la industria porcina, uno de sus mayores retos son las grandes pérdidas económicas que esta ocasiona, las cuales están asociadas a la disminución de parámetros productivos, como la conversión alimenticia y bajas tasas de crecimiento, lo cual se manifiesta en un incremento de los días de pre-cebo y ceba. Estas pérdidas también se ven reflejadas en las reproductoras, produciendo abortos en la última etapa de la gestación, porcentajes altos de momias, nacidos vivos débiles; generando desde un 12% hasta un 46 % de las pérdidas absolutas de la producción. Se ha determinado, que en granjas afectadas por el virus del PRRS, el porcentaje de lechones nacidos muertos alcanza un 35% y la tasa de abortos un 10%. Se considera que los brotes de PRRSv ocasionan una reducción en la producción anual del 7.4% en promedio, con relación a la producción en ausencia del virus, lo que implica una reducción de 1,92 cerdos destetados por reproductora.

(Varon, D. 2019).

Es de gran importancia realizar pruebas diagnósticas para la detección del síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRSv), y de este modo disminuir las probabilidades de infección al ingresar un nuevo animal en periodo de incubación, en fase latente o con enfermedad subclínica a la producción.

La aproximación diagnóstica en granja, para el Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSv) inicia con la detección de signos clínicos asociados a este síndrome. Posterior a esto, se realizan pruebas tamiz de laboratorio para detección de anticuerpos contra este y otras enfermedades con signología similar, como Circovirus, Parvovirus, Influenza, Mycoplasma sp,

Bordetella, Pasteurella, Leptospira, entre otras; en diferentes grupos etéreos de los animales. Lo anterior, da como resultado una valoración epidemiológica de la granja la cual nos dará un acercamiento a un diagnóstico. Dependiendo del alcance de las pruebas, se podrá llevar a cabo la toma de decisiones en donde se plantearán estrategias de prevención y control, para así poder llegar a una estabilización de la granja.

Para el control del PRRSv se deberá tener en cuenta lo siguiente: Prevención de la entrada de Nuevas Variantes del Virus + Manejo de Inmunidad + Manejo de Exposición + Bioseguridad.

Este estudio se realiza con el fin de determinar la prevalencia del virus del Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSv) en granjas porcinas del norte de Antioquia que han presentado signología clínica respiratoria y reproductiva durante el primer semestre del 2024, y así, aportar parámetros técnicos que puedan servir como material de estudio en casos de sospecha del PRRSv.

Objetivos

Objetivo general.

Determinar la prevalencia del virus del Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSv) en granjas porcinas del norte de Antioquia que han presentado signología clínica respiratoria y reproductiva durante el primer semestre del 2024.

Objetivos específicos.

Identificar los signos clínicos respiratorios y reproductivos en cerdos de granjas del norte de Antioquia.

Definir la presencia de anticuerpos contra el PRRSv en cerdos de granjas del norte de Antioquia que han presentado sinología clínica respiratoria y reproductiva.

Relacionar la presencia de signología clínica respiratoria y reproductiva en granjas del norte de Antioquia con la positividad de los animales frente al virus del PRRSV.

Establecer estrategias de prevención y control que permitan reducir la prevalencia e incidencia del del PRRSv en el norte de Antiquia.

Marco Teórico

Origen y domesticación del cerdo

Las razas de los cerdos se derivaron de dos especies; *Sus scrofa*, que es el cerdo europeo el cual su domesticación se dio alrededor de 1.500 años a.c y *Sus vittatus*, que es el cerdo salvaje del este y sudeste de Asia.

En la actualidad existen especies de jabalís, que viven en los bosques de Europa, Asia y America, los cuales fenotípicamente conservan sus colmillos para su defensa, es omnívoro y monogástrico, su alimentación se basa en vegetales, trufas, pastos nativos u organismos animales. Es un mamífero de cabeza grande, cuerpo corto y tren anterior musculoso que le da rapidez de movimiento y agilidad, su cabeza es pesada e insertada firmemente para golpear a sus enemigos (Nori Genoveva, 2019).

Clasificación del cerdo según el sexo y la edad

Lechón: Nacimiento al destete.

Cerda hembra desde fase de preceba hasta ceba: Después del destete hasta los 6 meses.

Cerdo macho desde fase de preceba hasta ceba: Después del destete hasta los 6 meses.

Cerda reemplazo: Desde los 4 meses de vida hasta el primer servicio.

Cerda primeriza: Desde el primer servicio hasta el primer parto.

Cerda múltipara: Más de un parto.

Verraco: De 7 meses en adelante.

Síndrome reproductivo y respiratorio porcino

El PRRSv, actualmente es una de las patologías con más impacto a nivel internacional y nacional, ya que provoca pérdidas económicas de gran magnitud para los productores, debido a que afecta varios parámetros productivos, entre estos la reproducción, ganancia diaria de peso y conversión alimenticia de los porcinos, causando abortos en hembras gestantes y cuadros respiratorios en lechones y cerdos en etapa de crecimiento.

El PRRSv presenta un alto grado de mutabilidad por lo tanto se caracteriza por tener un alto nivel de variabilidad en la signología clínica, capacidad de transmisión e infección.

Especies susceptibles

Los cerdos de todas las edades son susceptibles. La enfermedad se caracteriza por presentar en cerdos de crecimiento trastornos respiratorios, y en cerdas hembras o machos adultos trastornos reproductivos; en granjas endémicas se manifiesta principalmente en animales jóvenes.

Se ha observado susceptibilidad a la infección en algunas especies aviares, en particular en los patos, en los cuales el virus se elimina en semanas a través de la materia fecal (Maricruz López-Heydeck et al., 2015).

Agente etiológico

El PRRSv es un virus inmunosupresor, envuelto, de cadena simple y polaridad positiva de ARN, su orden es de los Nidovirales, género Arterivirus de la familia Arteriviridae, según algunos autores, esta formado por otros agentes: virus de la arteritis viral equina, el virus de la fiebre hemorrágica de los primates y el virus elevador de la lactato deshidrogenasa en ratones (Plagemann, 2003); al ser un virus envuelto la supervivencia de este fuera del huésped viene afectada por la temperatura, pH, y exposición a detergentes. Las cepas del virus se clasifican en dos tipos denominados:

Tipo I: Cepa europea representado por la cepa prototipo Lelystad.

Subtipos:

Subtipo I: Europa occidental.

Subtipo II-IV: Europa del este.

Tipo II: Cepa norteamericana representada por la cepa prototipo VR-2332.

Gráfico 1: *Genotipos de virus actualmente reconocidos.*

Tipo 1	Tipo 2
Sinónimo: PRRSV Europeo	Sinónimo: PRRSV Norteamericano
Prototipo: Virus Lelystad	Prototipo: VR2332
	PRRSV atípico: (1998)
	PRRSV altamente patógeno (High pathogenic, HP) : Sólo en China, (2006)

Fuente: *3tres3, la página del Cerdo*, por 3tres3, 2015, en <https://www.3tres3.com>. Copyright 2015 por 3tres3.

Estos tipos comparten el 63 % de su identidad genómica (con variaciones del 55 al 70 % comparando todo el genoma).

Clasificación taxonómica

Su orden es Nidovirales, y su familia actual es Arteriviridae, en el caso del PRRSV cuenta con una subfamilia la cual fue renombrada debido a una propuesta de reorganización taxonómica, se analizaron mas de 3500 genomas completos en un sistema computacional comparativo utilizando el alineamiento de secuencias multiples (Brinton et al. 2017).

Subfamilia → Variarterivirinae.

Genero → Arterivirus.

El PRRSV cuenta con dos especies las cuales son:

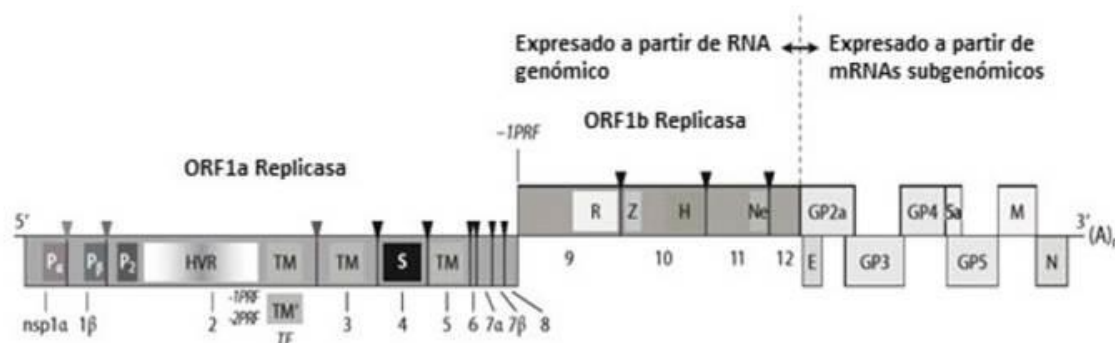
Betaarterivirus Suid I (PRRSv- I)

Betaarterivirus Suid II (PRRSv-II)

Genoma

Contiene 10 marcos de lectura abierta (ORFs), esto expresa un rango de proteínas estructurales (SP) y no estructurales (NSP) a través de dos mecanismos de transcripción, los cuales uno de ellos esta basado en la codificación de poliproteínas y el otro en la producción de RNA subgenomicos (RNAsg) (Yun & Lee, 2013).

Gráfico 2: Organización del genoma del PRRSV.



Fuente: *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): Pathogenesis and Interaction with the Immune System*, por J. K. Lunney, Y. Fang, A. Ladinig, N. Chen, Y. Li, B. Rowland, & G. J. Renukaradhya, 2016, *Annual Review of Animal Biosciences*, 4(1), <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-022114-111025>. Copyright 2016 por Annual Reviews.

En el primer mecanismo de replicación las regiones ORF1a y ORF1b se traducen en dos grandes poliproteínas no estructurales (NSP), se encuentran divididas en 14 ¿qué? las cuales 10 codifican a ORF1a y 4 a ORF1b (Lunney et al., 2016).

En el segundo mecanismo de replicación se producen seis RNAsg de sentido positivo, estos se traducen en ocho fragmentos pequeños de ORFs, y estos son los encargados de codificar a ocho SPs que se encargan de constituir el virion infectivo (Conzelmann et al., 1993; Yun & Lee, 2013).

Estabilidad del virus en el medio ambiente y desinfección

El virus se inactiva con:

Disolventes de lípido (cloro al 0.03%) → Se debe considerar siempre el tiempo de exposición (Mayor a 10 minutos).

Calor → Expuesto por 6 minutos a 56°C o 3 horas a 37°C.

pH menor de 6 y pH mayor de 7.5 el virus pierde el 90% de su infectividad.

Sensibles al tratamiento con cloroformo.

Yodo o amonio cuaternario.

El PRRSv se inactiva fácilmente en presencia de fenol, formaldehído, y la mayoría de detergentes y desinfectantes, por lo cual, el lavado, desinfección y secado rutinario puede inactivarlo. (Pork Américas xx congreso internacional, 2022)

Epidemiología

Desde su irrupción en América en la década de los 80 como la “enfermedad misteriosa del cerdo” (Swine Mystery Disease) y su posterior llegada a Europa y Asia, el PRRSv ha pasado a convertirse en una de las enfermedades que afectan al cerdo de mayor importancia en todo el mundo. Su distribución exacta es difícil de precisar, hasta la fecha la enfermedad ha sido detectada en todos los continentes y países en los que existe un sector productivo porcino.

En Colombia la prevalencia del virus es del 12,3% , y en el departamento de Antioquía presenta una prevalencia del 24% debido a su alta población de cerdos (densidad de animales muy alta en pocos km cuadrados) (Mc et al., n.d.).

Transmisión

El PRRSv es eliminado por animales infectados o portadores a través de la saliva, secreciones nasales, heces, orina, semen y por secreciones de glándula mamaria. Los animales jóvenes son los más susceptibles a presentar la enfermedad y son los que eliminan el virus durante más tiempo.

El virus puede ingresar a la granja mediante animales o semen infectado, y su transmisión es por vía horizontal y vertical:

Horizontal: Por contacto directo (saliva, orina, leche calostro, materia fecal de animales infectados, y semen); o por contacto indirecto (consumo de carne contaminada (ya que esta sobrevive por 7 días a 4°C), a través de agujas infectadas, fómites, vehículos de transporte, personal de la granja, contacto con aguas residuales positivas a PRRSv (el virus sobrevive más de 3 días a 20°C y 7 días a 4°C). La transmisión por vía de aerosoles se puede dar a distancias de 9,1km y se precisa de la participación de otros componentes ambientales como lo es la temperatura y la humedad.

Vertical: Se da desde la hembra a los lechones, y se puede transmitir intrauterinamente (generando muerte de los lechones por aborto) o post parto (lechones nacidos vivos débiles).

Fisiopatología

El PRRSv ingresa por vía oro nasal y genital; penetrando hacia los epitelios nasal y tonsilar, alcanzando la vía respiratoria inferior en donde infecta a macrófagos pulmonares intravasculares y alveolares, por los que presenta un tropismo particular. Por la vía reproductiva, ingresa al endometrio uterino. La multiplicación del virus dentro del hospedero puede darse entre 10-12 horas después del contacto con el cerdo infectado.

El virus tiene preferencia por macrófagos alveolares principalmente en cerdos de 6 semanas de edad por macrófagos inmaduros o recientemente activados. También, se puede multiplicar en los testículos de los machos infectados, esta replicación se da específicamente en las células del epitelio germinal de los túbulos seminíferos y en los macrófagos localizados en el intersticio de los testículos (Renteria V, 2014).

El PRRSv, presenta un período de incubación variable, que va desde tres días hasta varias semanas, con etapas de latencia en casos endémicos, lo cual varía según la edad de los animales, la dosis infectante y la respuesta de inmunidad del hospedero.

El PRRSv alcanza los tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye a nivel sistémico por las vías sanguínea y linfóide, circulando libre o ligado a monocitos circulantes produciendo leucopenia, miocarditis, encefalitis, vasculitis y rinitis. Las células en las que sucede la replicación del virus de PRRSv se encuentran en diferentes órganos y tejidos. Debido al tropismo del virus por células del sistema mononuclear fagocítico, se ha determinado que este puede destruir alrededor del 40% de los macrófagos (Arcaya Fernández, 2021), lo que promueve un deterioro del sistema inmune innato, permitiendo así el ingreso de agentes secundarios, tales como bacterias, virus y hongos, que complican el cuadro respiratorio.

El PRRSv tiene la capacidad de cruzar la placenta (infección transplacentaria) e infectar a los fetos desde los 70 días de gestación, causando abortos en el tercer trimestre, lechones nacidos vivos débiles, muertos o momificados.

El virus es eliminado del organismo del cerdo aproximadamente en seis meses, y sus vías de excreción son principalmente por saliva, orina, semen, secreciones mamarias, transplacentarias y materia fecal. Desde que el virus ingresa a la granja, hay una alta probabilidad de que se quede y permanezca activo dentro de ella, presentándose los picos característicos de la enfermedad. Así mismo, los hospederos del virus pueden portarlo y ser asintomáticos (Maricruz López-Heydeck et al., 2015).

Signos clínicos

Los signos son reproductivos en hembras y machos adultos, en lechones y ceba los signos que se presentan son respiratorios.

Signos en hembras de cría.

Fetos autolíticos.

Fetos momificados.

Abortos (principalmente se dan a final de la gestación en el tercer trimestre).

Camadas con lechones normales, débiles, y con una variación de tamaño de los animales.

Repeticiones acíclicas y anestros prolongados.

Signos respiratorios (tos, estornudos, disnea).

Agalaxia.

Inapetencia

Coloración azulada transitoria de las orejas (Enfermedad de la oreja azul).

Mortalidad en fase aguda, asociado a edema pulmonar y/o cistitis/nefritis.

Signos en machos reproductores.

Disminución de la libido: se puede dar debido a la falta de apetito y fiebre.

Reducción de la calidad seminal: se pueden observar cambios espermáticos 1 a 2 semanas post infección, alteración del volumen y concentración espermática, se da una disminución de la motilidad y defectos acrosomales.

Inapetencia.

Aumento de la temperatura (fiebre).

Letargia.

Signos en animales en producción: Lechones, levante, preceba y ceba.

Síntomas respiratorios

Incremento en la mortalidad predestete

Emaciación- inanición.

Splay legs.

Apatía.

Diarrea.

Neumonía con tos.

Disnea.

Pelaje aspero

Articulación de los miembros posteriores inflamados y con paresia o parálisis.

Movimientos circulares, pérdida del reflejo de enderezamiento.

Coloración rojiza de la piel.

Baja ganancia de peso.

Gráfico 3: *Clasificación de signos.*

SÍNDROME	SIGNOS QUE LO INTEGRAN
SEPTICÉMICO	Fiebre, anorexia, postración y cianosis.
FALLA REPRODUCTIVA	Abortos, partos adelantados, partos retrasados, momias, lechones nacidos muertos (LNM), incremento del intervalo destete-calor, incremento del intervalo destete-concepción, repeticiones de calor y descargas vaginales purulentas post-parto.
DIGESTIVO	Diarrea, vómito y anorexia.
RETRASO DE CRECIMIENTO	Cerdos peludos con salientes óseas prominentes, diferentes grados de emaciación y cerdos cabezones.
RESPIRATORIO	Tos, estornudo, moco en fosas nasales, lágrimas de aceite y rinitis.
NEUROGÉNICO	Nistagmo, pedaleo, incoordinación y cabeza de domo.

Fuente: *Prevalencia del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) en el parque porcino de Chiguata, Arequipa*, por S. J. Arcaya Fernández, 2021, [tesis pregrado, universidad católica de Santa María]. Copyright 2021 por S. J. Arcaya Fernández.

Lesiones

Las lesiones por PRRSV se desarrollan en los sitios donde ocurre una alta replicación viral como en macrófagos alveolares y tejido linfático o en el epitelio nasal, allí se presenta un desarrollo rápido que es aproximadamente dentro de 10-12 horas post infección. A diferencia de las lesiones en otros órganos como corazón, cerebro, riñón, que se desarrollan durante el curso de la infección.

Se pueden encontrar lesiones por diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis y linfadenopatias, entre otras.

En la histopatología se observan los pulmones con neumonía intersticial, se pueden encontrar con un engrosamiento del septo alveolar por infiltración de células mononucleares, principalmente linfocitos y macrófagos, así mismo, se evidencia hiperplasia de neumocitos tipo 2 (Maricruz López-Heydeck et al., 2015).

Lesiones macroscópicas.

Se podría observar cianosis en ojera, hocico, cola, escroto, extremidades y abdomen, junto con hemorragias y cuadros neumónicos, conjuntivitis.

En el pulmón las lesiones varían considerablemente, observándose pulmones con neumonía leve a grave con distribución multifocal a difusa, ausencia o consolidaciones difusas. Es común que los cuadros respiratorios se compliquen con la presencia de coinfecciones bacterianas o virales concurrentes que dan lugar a un complejo respiratorio. Por otro lado, los linfonodos se podrían encontrar severamente aumentados de tamaño.

En cuanto a las lesiones que se pueden encontrar en los lechones, se describen las siguientes:

Congestión con petequias en ambos pulmones.

Los pulmones no se contraen cuando el tórax se encuentra abierto.

Edema perirrenal, edema del ligamento esplénico, edema mesentérico.

Ascitis de moderada a severa.

Hemorragia del cordón umbilical.

Hidrotórax e hidroperitoneo.

Pelaje aspero, hiperemia de la piel.

Ganglios linfáticos inguinales y mesentéricos aumentados de tamaño.

Riñones con congestión medular y hemorragia, bazo aumentado de tamaño (Gogoi et al., 2020).

A nivel reproductivo se puede observar en las hembras infectadas con PRRSv los tejidos endometriales y placentarios edematosos.

Lesiones microscópicas.

Las lesiones típicas del PRRSV son neumonía intersticial con vasculitis, los septos interlobulares se pueden observar engrosados y esto puede ser debido al edema, infiltración de leucocitos e hiperplasia de neumocitos tipo 2.

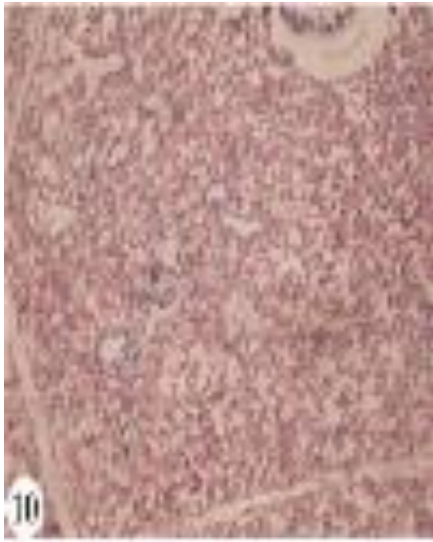
Adicionalmente en los pulmones, se observa también el lumen de los bronquios, bronquiolos y alveolos llenos de exudado seroso, hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales bronquiales y así como de neumocitos tipo II en las paredes alveolares (Gogoi et al., 2020).

Ilustración 1: *Pulmones con neumonía intersticial.*



Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Lalitankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

Ilustración 2: *Pulmones con neumonía intersticial, engrosamiento de los septos interlobulillares.*



Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Laltlankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

Ilustración 3: *Hiperplasia de células epitales bronquioalveolares.*



Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Laltlankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

Bazo: Se puede observar hemorragias de focales a difusas en el parénquima esplénico.

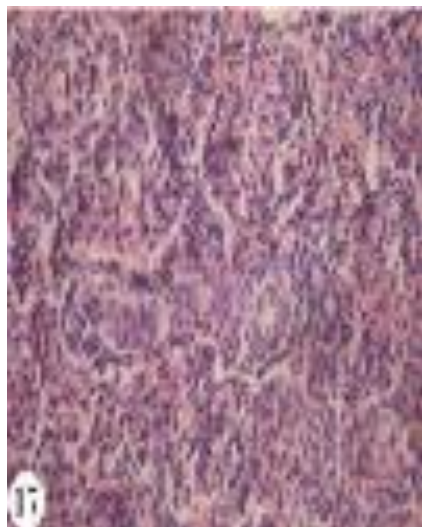
Ilustración 4: *Congestion interfolicular y hemorragia en el parénquima esplénico.*



Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Laltlankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

Ganglios Linfaticos: Se puede observar una depleción linfoide, en la región interfolicular se encuentra con congestión y hemorragias. También se podría vasculitis que puede estar caracterizada por una lesión de las células endoteliales y una formación de trombos.

Ilustración 5: *Depleción linfoide con infiltración de células mononucleares.*



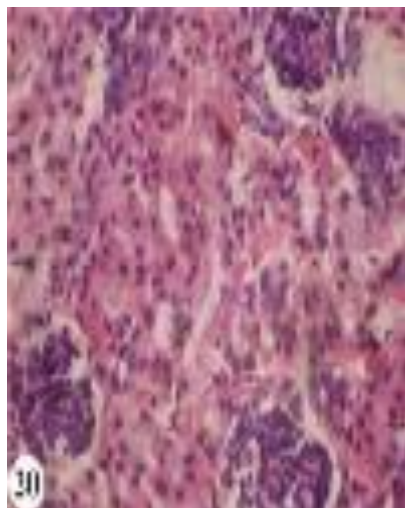
Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Laltlankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

Corazón: Congestion de los vasos sanguíneos.

Hígado: Congestion en parénquima hepático, degeneracion de los hepatocitos.

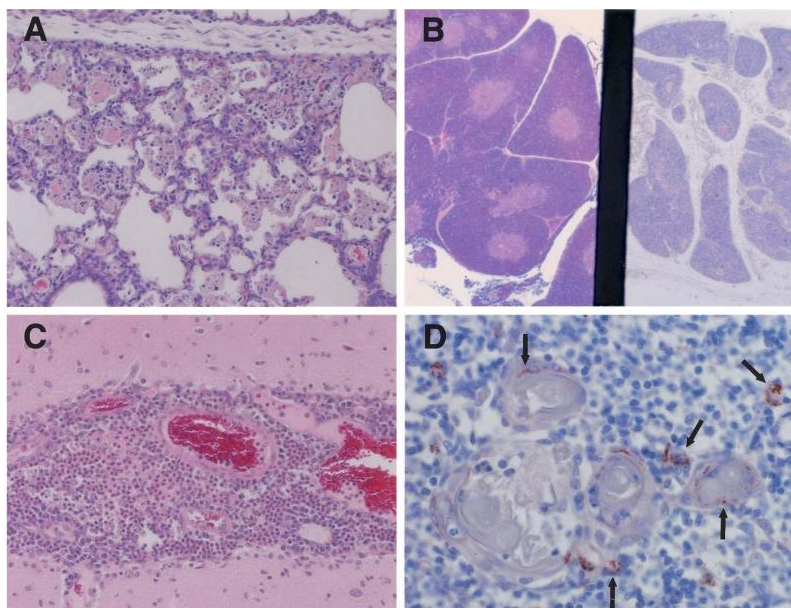
Riñón: Nefritis intersticial y glomerular. Los espacios intersticiales se pueden encontrar con infiltración de células mononucleares, una degeneracion de las células epiteliales tubulares, congestion severa y hemorragias.

Ilustración 6: *Penacho glomerular aumentado de tamaño con infiltración de células mononucleares.*



Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Laltlankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

Ilustración 7: Lesiones en lechones infectados con PRRSV: (A) neumonía intersticial, (B) alteraciones tímicas, (C) meningitis y (D) células positivas para PRRSV.



Fuente: *Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study*, por A. Gogoi, T. K. Rajkhowa, & Laltlankimi, 2020, *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>. Copyright 2020 por Indian Association of Veterinary Pathologists.

En estadios crónicos se observa un infiltrado mononuclear linfoplasmocitario alrededor de las vías aéreas y vasos sanguíneos. Se ha identificado antígeno del PRRSV en algunas células epiteliales bronquiales con tumefacción y pérdida de cilios, así como en la submucosa de la cavidad nasal a los 7 días post infección. En etapas avanzadas el epitelio de la mucosa nasal puede presentar la ausencia de cilios con tumefacción del epitelio, pérdida de este o metaplasia escamosa.

A nivel reproductivo se puede observar en los vasos sanguíneos endometriales y placentarios, se observa vasculitis con macrófagos y linfocitos perivasculares, microseparaciones

y áreas de desprendimiento entre epitelio endometrial y trofoblasto placentario (Malgarin et al., 2019; Novakovic et al., 2016).

En machos reproductores, se describe la atrofia de los túbulos seminíferos desde los 7 a los 25 días post infección, apoptosis y un agotamiento de las células germinales.

Respuesta inmune

Frente a el aspecto inmunológico, ante una infección de PRRSv, se desarrollan algunas respuestas humorales rápidas y celulares, los anticuerpos circulantes se pueden detectar temprano en caso de infección por el virus, los cerdos infectados pueden presentar viremia hasta 6-12 semanas post-infección, aunque los anticuerpos neutralizantes no aparecen hasta 8-10 semanas post-infección (García-Nicolás et al., 2014).

La infección del huésped por patógenos activa una cadena de respuestas inmunitarias a través de la interacción entre las estructuras de los patógenos y el mecanismo de vigilancia inmunitaria del huésped. En la post- infección el huésped reconoce estructuras moleculares llamadas PAMPs (Patrones moleculares asociados a patógenos) y estos son reconocidos por los receptores de reconocimiento de patrones (PRR) los cuales estan expresados en células dendríticas, macrófagos y neutrófilos (Takeuchi & Akira, 2010).

La interacción entre PRR-PAMPs genera la activación de vías de señalización complejas para estimular respuestas inflamatorias por medio de citocinas y quimiocinas lo que conlleva a la eliminación de los patógenos. (Kumar et al., 2009).

La reacción celular se caracteriza por una respuesta tardía de Linfocitos T y la aparición de células productoras de Interferon Alfa, Loving et al. (AÑO) realizaron un estudio, donde se obtuvo que el PRRSv disminuye la expresión de CD80/86 en células del sistema inmune, estas son proteínas de transmembrana de cadena única que hacen parte de la subfamilia de Inmunoglobulinas

G, y del complejo principal de histocompatibilidad II, el cual a su vez, se encarga de determinar glucoproteínas de membrana de células presentadoras de antígenos como macrófagos, células dendríticas, linfocitos B, y estas sirven para presentar antígenos peptídicos a linfocitos T. Además el PRRSV afecta la producción de citocinas disminuyendo la expresión de Interleuquinas (6 y la 1), y aumentando significativamente la expresión de Interleuquinas 10 en células dendríticas que se encuentran infectadas (Flores-Mendoza et al., 2009).

Diagnóstico

En la búsqueda de un adecuado diagnóstico clínico se deben tener en cuenta diversos factores, tales como, los antecedentes de la granja, los signos clínicos que están presentando los cerdos, las lesiones macroscópicas y microscópicas de los animales.

Las alteraciones en parámetros productivos, como incremento de abortos, incremento de partos prematuros, disminución de nacidos vivos, aumento de la mortalidad predestete y disminución de la fertilidad, son alertas que pueden estar indicando la presencia del virus en la granja.

Las manifestaciones clínicas del PRRSV son muy variables, incluyendo, como se mencionó arriba, los cuadros subclínicos, lo que puede impedir el correcto diagnóstico de la enfermedad. Por tal razón, es recomendable, ante la presentación de signos clínicos de enfermedad respiratoria y/o bajo rendimiento reproductivo, sospechar y confirmar o descartar por medio de pruebas diagnósticas, la presencia del virus en los animales.

Para el diagnóstico existen varias pruebas disponibles como lo son:

La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR): Esta técnica permite emplear distintos tipos de muestras, en sangre, tejidos, hisopos, semen y suero, en los cuales detecta fragmentos de ADN del virus. La técnica PCR permite determinar la presencia del PRRSV en suero

de animales infectados al segundo día post infección, tiene una sensibilidad y especificidad del 100%. El PCR consiste en una polimerización de ADN flanqueados por secuencias cortas a las que se unen a cebadores de ADN específicos en cada ciclo de PCR. (Manuel Terrestre, OIE, 2021).

Immunoperoxidasa (IPMA): La prueba consiste en que los macrófagos alveolares se inoculan en los pocillos de placas de microtitulación. Tras la adhesión, los macrófagos se infectan con el PRRSv. El objetivo principal con esta muestra es infectar el 30-50% de los macrófagos de un pocillo con el fin de poder distinguir sueros no específicos, después de un tiempo adecuado los macrófagos se fijan y se emplean como sustrato celular para las pruebas serológicas. (Manuel Terrestre, OIE, 2021)

la inmunofluorescencia indirecta (IFI): En esta prueba lo que se detecta es IgG, esta técnica consiste en poner a la muestra del suero sospechoso en contacto con células infectadas del PRRSv, para así buscar la respuesta antígeno- anticuerpo. Tiene una especificidad de 99.5%. (Manuel Terrestre, OIE, 2021)

la enzimoimmunoanálisis de absorción (ELISA): ELISA es una de las técnicas más utilizadas para la detección de anticuerpos específicos del PRRSv, y permite una confirmación rápida, específica del 98.6% y sensible del 97.6% de la exposición al virus.

Se ha descrito un sistema ELISA doble de bloqueo que permite distinguir entre reacciones serológicas frente a especies de PRRSv-1 y de PRRSv-2 (Oleksiewicz et al., 1998).

Ilustración 8: Toma de muestra de fluidos orales en cerdos para laboratorio por ELISA.



Fuente: 3tres3, *la página del Cerdo*, por 3tres3, 2015, en <https://www.3tres3.com>. Copyright 2015 por 3tres3.

Para la detección del PRRSv en cerdos afectados signológicamente se recomienda realizar las pruebas diagnósticas como ELISA o PCR durante la primera etapa de la infección, el muestreo adecuado se obtiene a partir de recién nacidos débiles que no han amamantado, lactantes clínicamente afectados, y/o cerdos en etapa de precebo que se encuentren afectados.

Diagnósticos diferenciales.

Parvovirus: Es un agente viral que se asocia a fallas reproductivas como lo son, disminución en tasa de concepciones, incremento en la frecuencia de fetos momificados y en el número de mortinatos (Rico et al., 2003).

Circovirus Porcino Tipo 2 (PCV2): Se observan fallas reproductivas como abortos, presentan pérdida de peso, pelaje áspero, piel pálida, diarrea y genera una muerte súbita.

Coronavirus respiratorio porcino: Esta enfermedad se presenta de manera subclínica, puede encontrarse en piaras donde los animales se encuentren positivos, sin presentar signos clínicos.

Los signos clínicos que podríamos encontrar son tos, disnea, respiración abdominal, depresión, anorexia, retraso del crecimiento.

Toxoplasma: Se puede observar una falla reproductiva general, que puede ser cerdas que presentan abortos, nacidos muertos, nacidos vivos débiles, momias.

Salmonella cholerasui: Salmonellosis sistémica, se observan animales con diarrea durante 4 días, y signos nerviosos.

Enfermedad de Aujeszky: Se observan signos nerviosos, reproductivos y una alta mortalidad en cerdos jóvenes y lechones.

Leptospirosis: Cerdos que se encuentran ictericos y mueren súbitamente, se ve reflejada en animales en etapa de levante y ceba.

Influenza: Morbilidad muy elevada, presentan signos respiratorios como disnea, fiebre y depresión.

Peste porcina clásica (PPC): Lesiones hemorrágicas en todas las etapas de los cerdos.

Haemophilus parasuis: Se encuentran cerdos con poliserositis fibrinosa.

Prevención y control

La prevención y el control de esta enfermedad depende del estadio sanitario en el que se encuentre la granja, si es libre del PRRSv, si es portadora estable o si se encuentra seropositiva con signos inestables.

Granja libre.

El objetivo es evitar el ingreso del PRRSv a la granja, por ende, se recomienda realizar un protocolo escrito y detallado de acciones a realizar para prevenir el ingreso de microorganismos.

Protocolos de ingresos, aclimatación y cuarentena de animales de reemplazo.

Protocolos adecuados de lavado y desinfección de las instalaciones.

Protocolos para el ingreso de vehículo y personal.

Control de vectores (insectos, roedores).

No introducir animales: Tener un stock de abuelas y bisabuelas para practicar la autorreposición en la propia granja, garantizando el progreso genético vía semen previamente analizado (por técnicas de detección viral).

Si es necesario la introducción de animales se debe tener en cuenta:

Introducir animales procedentes de una explotación negativa.

Realizar una adecuada cuarentena y aclimatación:

Periodo de estancia de cuarentena: 30-40 días.

Corral debe estar a un mínimo de 2 kilómetros.

Cambio de botas, overoles y material sanitario.

Realizar controles:

Análisis serológicos a los 14 días de llegada.

Análisis serológicos una semana antes del salir del corral.

Adecuada limpieza y desinfección a la hora de la salida de los animales del corral:

Limpieza con agua caliente, desinfectar con formaldehído y dejar un tiempo antes de volver a introducir animales nuevos (aproximadamente 7 días).

Granja portadora.

El factor clave en el control del PRRSv es la disminución del virus dentro de la granja y la prevención de la formación de subpoblaciones seronegativas.

Prevenir el ingreso de nuevas cepas a la granja, y realizar una adecuada aclimatación de los animales que ingresan como auto reemplazo (machos, hembras).

Estabilizar la entrada de agentes secundarios (bacterianos, virales) que aumenten la presentación de signos clínicos.

Control del semen: Lo ideal sería no ingresar machos reproductores a la granja. Si la piara cuenta con el macho reproductor, se recomienda realizar las muestras apropiadas como lo serían ELISA o PCR para asegurarnos de que este sea negativo a PRRSv.

No se recomienda entrar a un macho reproductor a una granja que se encuentre positiva.

Se recomienda realizar la compra de pajillas para realizar inseminación artificial a las cerdas, lo cual garantiza que los animales de los cuales se realiza la recolección sean negativos.

Modificación de flujos: Se ha comprobado que las granjas de ciclo completo y flujo continuo permiten la permanencia del PRRSv en las explotaciones, debido a que hay una permanente reinfección del virus entre las diferentes edades de animales que allí conviven y comparten el mismo espacio. (PorkColombia, 2023).

Protocolo de erradicación: Despoblación total y repoblación de la granja con animales negativos, el cierre y el no ingreso de animales nuevos debe ser por 6 meses aproximadamente.

Situación del PRRSv en Colombia

En el país, dentro de las explotaciones que maneja la industria porcícola, existen las de tipo intensivo y extensivo. Las explotaciones intensivas son un sistema en los cuales los animales se encuentran en un medio artificial donde las condiciones de tipo técnico y económico haciendo que el objetivo primario de la explotación sea un máximo rendimiento a un menor costo por animal, este sistema posee normas de infraestructura las cuales son altamente tecnificadas, permitiendo las condiciones ambientales adecuadas para los cerdos, además de un personal capacitado idóneamente.

Las explotaciones extensivas, por el contrario, no cuentan con el grado de tecnificación necesario para alcanzar niveles óptimos de producción animal y de calidad de las canales, los animales bajo este sistema se encuentran integrados en el medio natural, permaneciendo libres en todas sus etapas.

En los últimos 15 años, con la adopción de prácticas y mejoras a nivel técnico, genético y nutricional, los departamentos que lideran la actividad porcina en el país son Antioquia, los del eje cafetero, Valle y Cundinamarca. Sin embargo, un 40% de las explotaciones porcinas continúan siendo de tipo extensivo o de traspatio (Daza, 2001).

La prevalencia por departamento esta establecida de la siguiente manera: Norte de Santander y Arauca presentan las mayores prevalencias, esta situación se podría explicar por la explotación de animales introducidos de manera ilegal desde Venezuela, y en los otros departamentos los cuales son Antioquia y Cundinamarca se observa una alta prevalencia de PRRSv por motivos como:

Alta cantidad de granjas intensivas y extensivas con poco distanciamiento (km) una de la otra, además de la venta de pie de crías entre departamento y/o municipios los cuales tienen bajas condiciones de manejo y bioseguridad, o granjas que se encuentran positivas estables/ positivas sin signología aparente.

Las menores prevalencia se registran en los departamentos de Atlántico y Cádiz (Mc et al., n.d.).

En Colombia, el PRRSv se considera una enfermedad endémica y trabajos anteriores han determinado la presencia de este agente etiológico en los departamentos con mayor predominio de explotaciones de tipo intensivo, en los que, gracias a las medidas de control, se ha determinado una disminución de la prevalencia en los dos últimos años (Montserrat, 2003).

Metodología

Localización del trabajo

La investigación es realizada en los municipios Don Matias, San Pedro de los Milagros y Santa Rosa de Osos, ubicadas en el Norte de Antioquía.

Don Matias: Limita por el norte con el municipio de Santa Rosa de Osos, por el este con los municipios de Santa Rosa de Osos y Santo Domingo, por el sur con el municipio de Barbosa, y por el oeste con el municipio de San Pedro de los Milagros.

Temperatura: 16°C.

Altitud: 2.200m sobre el nivel del mar.

Extensión: 181km.

San Pedro de los Milagros: Limita al norte con los municipios de Belmira y Entrerrios, al oriente con los municipios de Donmatias y Girardota, al occidente con el municipio de San Jeronimo, al sur con los municipios de Bello, Girardota y Copacabana.

Temperatura: Oscila entre 14°C y 16°C.

Altitud: 2475m sobre el nivel del mar.

Extensión: 232km, distribuidos en el área rural 229km y el área urbana aproximadamente 3km.

Santa Rosa de Osos: Limite al norte con los municipios de San Jose de la montaña, Yarumal y Angostura, al este, con los municipios de Carolina del Principe, Gómez plata y Yolombó, al sur, con los municipios de Santo Domingo, Donmatias y al oeste, con los municipios de Entrerrios y Belmira.

Temperatura: Promedio de 14°C.

Altitud:2.581m sobre el nivel del mar.

Extensión:812km.

Tiempo de investigación

La investigación se realizó desde el mes de Marzo hasta el mes de Agosto del 2024.

Muestreo

Poblacion y tamaño de muestra.

Se realiza el muestreo en cerdos de preceba, levante y ceba. La población de cerdos a los cuales se les realizo la prueba, los cuales en total fueron 45.

Granja A: 22

Granja B: 10

Granja C: 13

Procedimiento de muestreo.

Se realizo la visita a 3 granjas de los diferentes municipios del Norte de Antioquia(1 granja por municipio), en la elección para el muestreo de los animales se realizo un muestreo representativo/bonimial de los diferentes corrales.

Las muestras de los fluidos orales se colectan de la siguiente manera: se coloca una soga de algodón de tres hilos, trenzada y sin teñir, las medidas de la soga dependen de la etapa productiva del animal, en lechones es de 1,3cm y en pre cebo y ceba es de 1.6cm. La soga debe soportarse en un lugar limpio del corral como lo sería (puerta anteriormente desinfectada, o se enlazan en las cadenas destinadas al enriquecimiento ambiental con asepsia previa de ellas). Nos aseguramos de que las sogas queden a la altura de hombro de los cerdos, y luego se desenredan las hebras de la soga.

El fluido oral se absorbe a medida que los cerdos muerden la soga. El tiempo que está la soga en el corral es de 10-20 minutos para asegurarnos de que la exposición sea adecuada y que todos o la mayoría de los cerdos que se encuentran en el corral se acerquen a morder la soga.

Se realiza la recolecta de las sogas con guantes desechables (para prevenir contaminación de las muestras de fluidos), y se inserta la soga que se encuentre húmeda en una bolsa de plástico, se exprime la soga hasta asegurarnos de que la mayoría del líquido se encuentra en la bolsa.

Luego se vierte el fluido oral recolectado en la bolsa plástica dentro del tubo de colección, las muestras que han sido recogidas se refrigeran hasta llevarlas al laboratorio.

Detección de anticuerpos contra PRRSv en fluidos orales.

Para el diagnóstico de PRRSv se realizó la detección de anticuerpos contra el virus del PRRSv con la prueba diagnóstica ELISA indirecta con el Kit IDEXX PRRS X3, donde la muestra fue de fluidos orales, los fluidos orales se colectaron en un tubo e inmediatamente después de la recolección, las muestras se refrigeraron y se llevaron al laboratorio.

Se realizó la recopilación de la información en campo con el correspondiente al muestreo de fluidos orales, mediante el diligenciamiento de una ficha que contenía la siguiente información:

Fecha de recolección de la muestra.

Cantidad de animales en el corral.

Edad (semanas) de los animales muestreados.

Identificación de la granja.

Variable de respuesta.***Variable independiente.***

Etapa de producción (Lechones, precebo, levante, cabe y finalización).

Sexo

Edad

Variable dependiente.

Presencia de PRRSv.

Presencia de signología clínica compatible con PRRSv.

Resultados

Resultados de las pruebas diagnósticas (ELISA)

Se procesaron un total de 45 muestras de fluidos orales mediante la prueba ELISA indirecta IDEXX PRRS X3, distribuidas en tres granjas del norte de Antioquia (A, B y C). A continuación, se presentan los resultados obtenidos por granja (Gráfico 4).

Gráfico 4: Resultados obtenidos por granja.

Granja	Total de muestras	Positivas a PRRSv	%	Negativas a PRRSv	%
A	22	12	54,55%	10	45,45%
B	10	8	80,00%	2	20,00%
C	13	10	76,92%	3	23,08%
Total	45	30	66,67%	15	33%

Fuente: Elaboración propia.

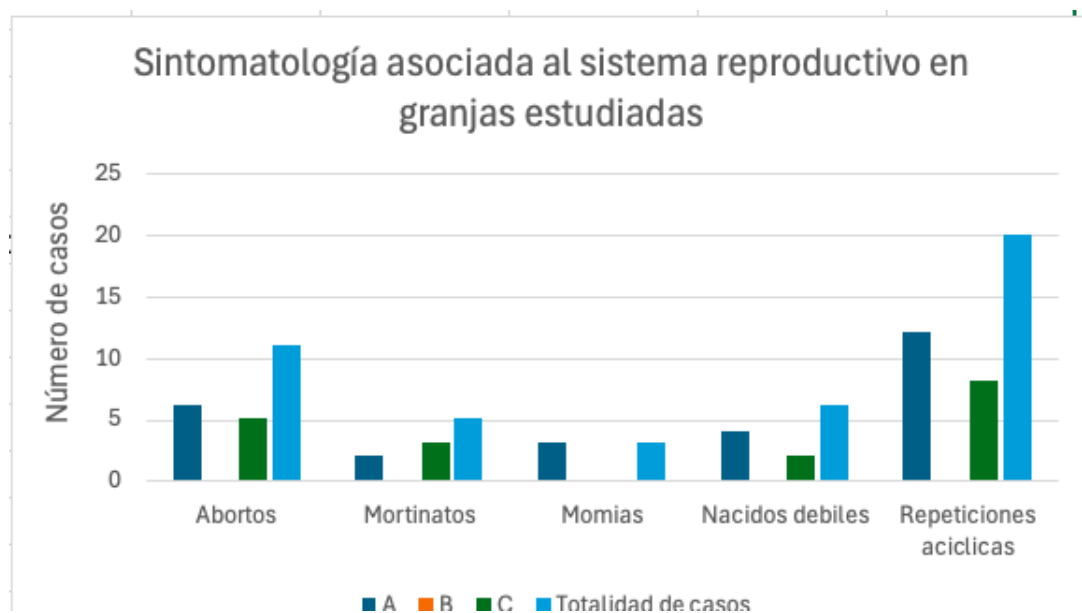
Signología clínica observada

Durante la visita a cada una de las granjas, se realizó una evaluación clínica de los animales en diferentes etapas productivas. Se documentaron signos compatibles con PRRSv, agrupados por sistema afectado:

Sistema reproductivo.

En las granjas A y C, donde hay presencia de hembras reproductoras, se evidenciaron los siguientes signos clínicos (Gráfico 5):

Gráfico 5: *Sintomatología asociada al sistema reproductivo.*



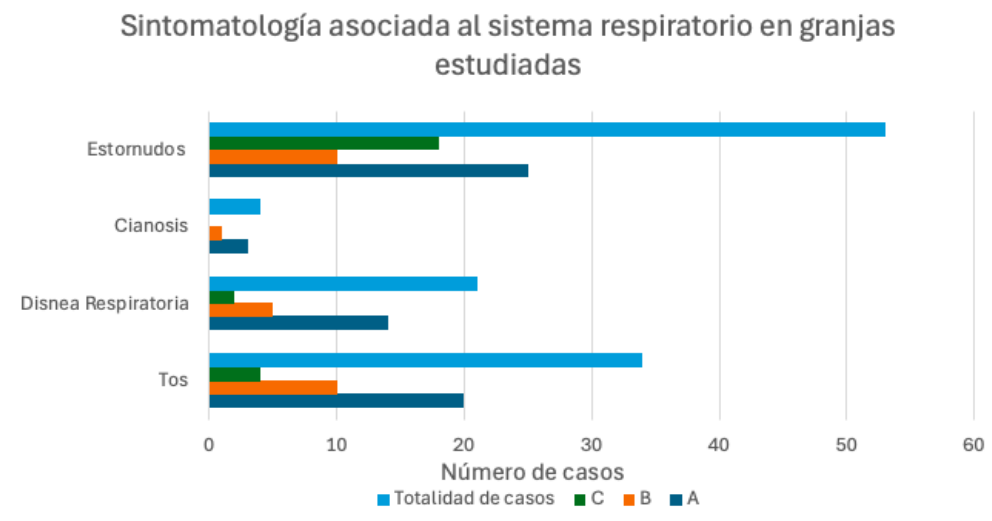
Fuente: Elaboración propia.

Además de la sintomatología clínica general observada en las granjas evaluadas, en la granja A (Fazega), donde se utiliza un macho reproductor en lugar de semen adquirido externamente, se evidenciaron alteraciones reproductivas adicionales. Entre los hallazgos clínicos se destacaron: **disminución de la libido del verraco, reducción en la calidad seminal** (incluyendo volumen, concentración espermática y motilidad), así como **camadas con bajo número de lechones nacidos vivos**.

Sistema respiratorio.

En las tres granjas, especialmente en animales en etapa de precebo y ceba, se evidenciaron signos respiratorios (Gráfico 6):

Gráfico 6: *Sintomatología asociada al sistema respiratorio.*



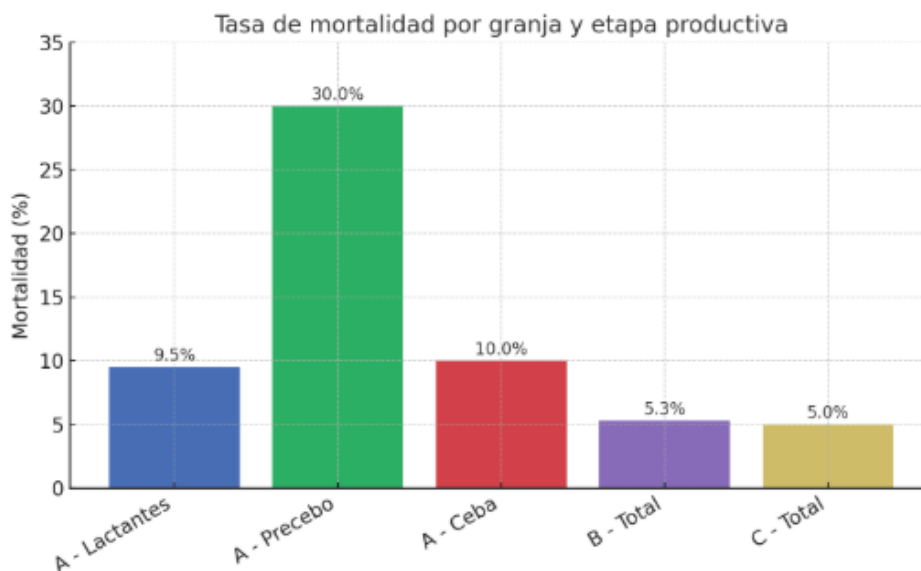
Fuente: Elaboración propia.

Adicionalmente, en animales pertenecientes a las etapas de precebo, levante y ceba, se observaron signos clínicos inespecíficos pero compatibles con infección por PRRSv, tales como **picos febriles, pérdida del apetito, presencia de splay legs, cambios en la textura del pelaje (aspecto áspero) y diarrea intermitente**. Estos hallazgos refuerzan el impacto sistémico del virus y su capacidad para inducir inmunosupresión, facilitando la aparición de signos asociados tanto a la infección primaria como a posibles coinfecciones.

Tasa de Mortalidad por granja

A continuación, se presenta la **tasa de mortalidad registrada en las tres granjas evaluadas** durante el periodo de estudio. Este indicador se calculó a partir del número total de animales presentes en cada granja y el número de muertes reportadas, sin discriminar causa específica, pero en contexto de presencia confirmada de PRRSv. (Gráfico 7):

Gráfico 7: Tasa de mortalidad registrada en las granjas evaluadas.



Fuente: Elaboración propia.

En la **granja A** se obtuvo información detallada por etapa productiva, lo cual permitió una caracterización más precisa del impacto clínico asociado al PRRSv.

En esta granja, la **mortalidad en lechones lactantes fue del 9,5%**, reflejando un posible compromiso transplacentario o infección perinatal. En la etapa de **precebo se alcanzó una mortalidad de hasta el 30%**, siendo esta la más afectada, probablemente debido a la combinación de inmunidad pasiva que se encontraba en disminución progresiva, coinfecciones y estrés por destete. Finalmente, en la **fase de ceba**, se reportó una mortalidad del 10%, asociada a cuadros respiratorios persistentes y coinfecciones bacterianas. Estos datos destacan el efecto diferencial del PRRSv según la edad y condición inmunológica de los animales.

Con los resultados de las pruebas serológicas (ELISA) se logró evidenciar una alta positividad al PRRSv en las tres granjas evaluadas, con porcentajes de infección que oscilaron entre 50,0% y 68,9%, y un promedio general de 60,4% de animales positivos. La distribución de

estos resultados mostró una coincidencia con la presencia de signología clínica respiratoria y reproductiva característica del PRRSv en las explotaciones.

En las granjas con mayor positividad (B: 80% y C:77%), se observaron con frecuencia signos respiratorios como tos, disnea, cianosis de mucosas y disminución de la ganancia de peso, particularmente en animales de precebo y ceba. A su vez, en las granjas con población de hembras reproductoras (A y C), se reportaron alteraciones del sistema reproductivo como abortos, nacidos muertos, momias fetales y nacidos vivos débiles. Estos hallazgos coinciden con la fisiopatología del PRRSv, que afecta tanto el sistema respiratorio como el sistema reproductivo, principalmente a hembras gestantes.

En el análisis que se realiza se sugiere que existe una asociación directa entre la positividad serológica y la manifestación clínica del PRRSv. Las granjas que tienen una mayor carga viral (determinada por pruebas serológicas, ELISA), presentaron diversos signos clínicos y con una mayor frecuencia de ellos; tanto a nivel respiratorio como reproductivo, esto refuerza el papel del PRRSv como agente primario en la presentación de estos cuadros y sugiere un impacto relevante en la productividad y sanidad de las granjas porcinas de la región (Holtkamp et al., 2013).

Enfermedades Concomitantes Observadas en Animales Positivos a PRRSv

Durante la evaluación clínica en las granjas A, B y C, se identificaron diversas **enfermedades concomitantes** en animales positivos a PRRSv. Estas coinfecciones, de origen bacteriano o viral, pueden ser favorecidas por el estado de inmunosupresión inducido por el virus, lo cual complica el diagnóstico y manejo clínico de los animales afectados (Gráfico 8).

Gráfico 8: *Principales patologías concomitantes observadas.*

GRANJA	NEUMONÍA BACTERIANA	SALMONELLA	ILEITIS	CORONAVIRUS	CIRCOVIRUS
A	No se diagnosticó	Positiva	Positiva	Negativa	Negativa
B	No se diagnosticó	Positiva	Positiva	Negativa	Positiva
C	No se diagnosticó	Positiva	Positiva	Negativa	Negativa

Fuente: Elaboración propia.

Durante la evaluación clínica en las granjas A, B y C se identificaron diversas enfermedades concomitantes en animales positivos a PRRSv. En algunos casos, no se realizaron pruebas diagnósticas específicas, por lo cual el registro corresponde únicamente a observaciones clínicas (“no se diagnosticó”).

En las granjas donde el cuadro indica resultados **positivos o negativos**, se realizaron pruebas de laboratorio básicas para confirmar o descartar la presencia de agentes asociados.

Salmonella Spp.

Ileítis.

Circovirus Porcino.

Coronavirus Porcino.

Adicionalmente, aunque no se presentaron de forma confirmada en las granjas objeto de estudio, es importante destacar que otras enfermedades como la Enfermedad de Glässer (causada por *Glaesserella parasuis*), y la Influenza porcina también pueden manifestarse en escenarios de circulación activa del PRRSv. La Enfermedad de Glässer se caracteriza por poliserositis fibrinosa, artritis y meningitis, con mayor incidencia en animales jóvenes inmunodeprimidos; mientras que la Influenza porcina puede agravar los síntomas respiratorios con signos como tos seca, fiebre elevada, disnea y depresión generalizada, favoreciendo el desarrollo de un complejo respiratorio porcino (CRP) (Fablet et al., 2012).

Manejo terapéutico observado en campo

Durante las visitas a las granjas incluidas en el estudio, se registraron los tratamientos instaurados por los encargados del manejo sanitario en respuesta a los signos clínicos compatibles con PRRSv. Solo en la granja A se implementó un protocolo terapéutico estructurado para cada etapa productiva.

Durante la **gestación y la lactancia**, se administró **Gram Up un hidratante oral de uso veterinario** con el fin de apoyar el estado general de las reproductoras y reducir el impacto clínico del virus. En **lechones lactantes**, se utilizó **Orego-Stim** como modulador del sistema inmune y estimulante del apetito, acompañado de **energizantes, suero oral** y estrategias de **estimulación temprana del consumo** (suplementación con concentrado y suero).

En la etapa de **precebo**, se instauró tratamiento antibiótico con **amoxicilina y florfenicol** para prevenir y controlar infecciones bacterianas secundarias. En el caso de las **hembras en producción**, se administró una combinación de **trimetoprim y sulfonamidas**, de amplio espectro, para el tratamiento y prevención de procesos infecciosos de origen bacteriano susceptibles, incluyendo aquellos del tracto reproductivo que pueden complicar el cuadro clínico del PRRSv.

Adicionalmente, se incorporaron **acidificantes en el agua de bebida (ácido cítrico)** con el fin de mejorar la calidad microbiológica del agua, reducir el pH gastrointestinal y limitar la proliferación de bacterias patógenas, contribuyendo así a la salud digestiva. Se realizaron **nebulizaciones en caliente con Novabroncol**, con el objetivo de mejorar la condición respiratoria de los animales.

Finalmente, en la etapa de **ceba**, el protocolo incluyó el uso de **tiamulina y clortetraciclina**, orientado al control de bacterias oportunistas respiratorias y entéricas frecuentemente asociadas al cuadro clínico del PRRSv.

Manejo sanitario observado y estrategias implementadas en campo

Se implementaron varias estrategias de manejo dirigidas a mejorar el control epidemiológico dentro de la granja.

Monitoreo clínico intensivo.

Se estableció la **toma de temperatura rectal dos veces al día** en animales sospechosos, como medida de alerta temprana ante brotes.

Cambio en la organización productiva.

Se realizó una **reorganización de bandas de producción**, pasando a un sistema de **bandas mensuales**, lo cual permitió mejorar la bioseguridad interna y reducir la transmisión entre grupos etarios.

Eliminación de machos reproductores.

Se decidió **descartar los verracos presentes** y sustituirlos por el uso exclusivo de **genética líquida (inseminación artificial)**, con el fin de evitar una posible vía de transmisión viral.

Cierre de granja e ingreso controlado de reemplazos.

Se ejecutó un **cierre temporal de la granja** con el ingreso posterior de **hembras de reemplazo**, a las cuales se les aplicó un protocolo de **reciclaje inmunológico**, consistente en la exposición controlada al virus circulante para inducir inmunidad sin desarrollo clínico.

Refuerzo del plan vacunal.

Con el objetivo de prevenir infecciones secundarias, se incorporó una vacuna combinada que incluye **Circovirus porcino tipo 2 (PCV2)**, *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Glaesserella parasuis* (**Enfermedad de Glässer**). Esta estrategia busca reducir la presentación del complejo respiratorio porcino (CRP), disminuir la morbilidad clínica y favorecer la estabilización sanitaria de la granja.

Discusión

El síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSv) es una de las enfermedades virales de mayor impacto en la porcicultura mundial, ocasionando importantes pérdidas económicas por reducción en parámetros reproductivos, aumento en la mortalidad, retrasos en el crecimiento y mayor susceptibilidad a enfermedades secundarias (Holtkamp et al., 2013.; Lunney et al., 2016). La distribución global del PRRSv, tanto de la variante europea (tipo 1) como la norteamericana (tipo 2), refleja su alta capacidad de diseminación y persistencia en las poblaciones porcinas, incluso en sistemas tecnificados con medidas de bioseguridad estrictas (Zimmerman et al., 2019).

En Latinoamérica, diversos estudios han documentado la presencia endémica del virus y su papel en la presentación de cuadros clínicos respiratorios y reproductivos. En México, Puebla-Clark et al., (2019) reportaron prevalencias serológicas superiores al 65% en granjas tecnificadas, con asociación a abortos, nacidos muertos y neumonías crónicas. En Ecuador, Morales y Rojas (2017) confirmaron brotes con mortalidades de hasta el 25% en precebo, atribuidos a la interacción del PRRSv con patógenos bacterianos oportunistas. Estos datos concuerdan con lo observado por García-Nicolás et al., (2015) en su revisión sobre Sudamérica, donde el virus se presenta frecuentemente acompañado de coinfecciones que agravan el cuadro clínico.

En Colombia, el PRRSv ha sido reconocido como un problema sanitario desde finales de los años 90. Estudios como el de Guerrero-Betancur y Rodríguez-Lecompte (2016) reportaron prevalencias superiores al 60% en granjas tecnificadas, con alta correlación entre la positividad serológica y la manifestación de signos clínicos. De igual manera, Castaño-Quintana et al. (2018) señalaron que la persistencia del virus se ve favorecida por fallas en la bioseguridad, alta densidad de granjas y el flujo continuo de animales sin control sanitario estricto.

En el presente estudio, los porcentajes de positividad obtenidos por la prueba serológica ELISA oscilaron entre 50,0% y 68,9%, lo que confirma la circulación activa del virus en el norte de Antioquia. Estos resultados se encuentran dentro de los rangos reportados en estudios nacionales (Guerrero-Betancur & Rodríguez-Lecompte, 2016) y latinoamericanos (García-Nicolás et al., 2015). La asociación entre positividad y signología clínica fue evidente: en las granjas con mayor carga serológica se observaron con mayor frecuencia signos respiratorios como tos, disnea, cianosis de mucosas y retraso en la ganancia de peso, especialmente en animales de precebo y ceba. Asimismo, en granjas con hembras reproductoras (A y C) se documentaron abortos, nacidos muertos, momias y nacidos vivos débiles, en concordancia con la fisiopatología descrita por (Holtkamp et al., 2013; Zimmerman et al., 2019).

La mortalidad general en las tres granjas evaluadas fue similar a lo descrito en la literatura, aunque en la Granja A los datos desagregados mostraron que la etapa de precebo presentó el mayor impacto (30%), cifra comparable con la reportada en estudios ecuatorianos (Morales & Rojas, 2017) y atribuida a la disminución de la inmunidad pasiva y la alta exposición a coinfecciones (Fablet et al., 2012). Las enfermedades concomitantes identificadas, como neumonía bacteriana, ileítis y rinitis atrófica, refuerzan la importancia del PRRSv como facilitador de infecciones secundarias, fenómeno ampliamente documentado por (Opriessnig et al., 2012). Adicionalmente, aunque no se presentaron de forma confirmada en las granjas objeto de estudio, es importante destacar que otras enfermedades como la Enfermedad de Glässer (causada por *Glaesserella parasuis*), y la Influenza porcina también pueden manifestarse en escenarios de circulación activa del PRRSv. La Enfermedad de Glässer se caracteriza por poliserositis fibrinosa, artritis y meningitis, con mayor incidencia en animales jóvenes inmunodeprimidos; mientras que la Influenza porcina puede agravar los síntomas respiratorios con signos como tos seca, fiebre

elevada, disnea y depresión generalizada, favoreciendo el desarrollo de un complejo respiratorio porcino (CRP) (Fablet et al., 2012).

En términos de manejo sanitario, la Granja A fue la única en implementar un protocolo integral que combinó medidas terapéuticas, preventivas y de manejo, incluyendo antibióticos estratégicos, acidificantes, nebulizaciones, cambios en el sistema de producción (bandas mensuales, genética líquida), cierre temporal de granja, reciclaje inmunológico y vacunación combinada contra circovirus, Mycoplasma y Glässer. Estas acciones están alineadas con las estrategias de control recomendadas a nivel internacional (Holtkamp et al., 2013; Zimmerman et al., 2019) y podrían servir como modelo para otras explotaciones de la región.

En conclusión, los hallazgos de este estudio corroboran que el PRRSv sigue siendo un problema sanitario de relevancia en el norte de Antioquia, con implicaciones productivas y económicas significativas. La relación directa entre la positividad serológica y la presentación de signos clínicos subraya la necesidad de estrategias de control integrales, combinando bioseguridad, monitoreo serológico y vacunación, así como un manejo coordinado a nivel regional para reducir la circulación viral y mitigar sus efectos en la producción porcina.

Referencias

- Arcaya Fernández, S. J. (2021). *PREVALENCIA DEL SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) EN EL PARQUE PORCINO DE CHIGUATA, AREQUIPA.*
- Castillo Espinoza, A., & Ramírez Velásquez, M. (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), e19645. <https://doi.org/10.15381/rivep.v32i1.19645>
- Conzelmann, K.-K., Visser, N., Van Woensel, P., & Thiel, H.-J. (1993). Molecular Characterization of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, a Member of the Arterivirus Group. *Virology*, 193(1), 329–339. <https://doi.org/10.1006/viro.1993.1129>
- Daniela, A., & Delgado, V. (n.d.). *Universidad Cooperativa de Colombia Modalidad de Grado Análisis Sistemático de Literatura Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Revisión de Literatura Sobre la protección contra las lesiones pulmonares mediada por la vacuna viva modifica Ingelvac PRRS® MLV.*
- Fablet, C., Marois-Créhan, C., Simon, G., Grasland, B., Jestin, A., Kobisch, M., Madec, F., & Rose, N. (2012). Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow-to-finish pig herds: A cross-sectional study. *Veterinary Microbiology*, 157(1–2), 152–163. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.12.015>
- Feng, W., Laster, S. M., Tompkins, M., Brown, T., Xu, J.-S., Altier, C., Gomez, W., Benfield, D., & McCaw, M. B. (2001). In Utero Infection by Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Is Sufficient To Increase Susceptibility of Piglets to Challenge by *Streptococcus suis* Type II. *Journal of Virology*, 75(10), 4889–4895. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.10.4889-4895.2001>

- Flores-Mendoza, L., Silva-Campa, E., Reséndiz, M., Mata-Haro, V., Osorio, F. A., & Hernández, J. (n.d.). Efecto del virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) en células dendríticas de cerdo derivadas de monocitos. In *Vet. Méx* (Vol. 40, Issue 1).
- García-Nicolás, O., Quereda, J. J., Gómez-Laguna, J., Salguero, F. J., Carrasco, L., Ramis, G., & Pallarés, F. J. (2014). Cytokines transcript levels in lung and lymphoid organs during genotype 1 Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 160(1–2), 26–40. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2014.03.008>
- García-Nicolás, O., Rosales, R. S., Pallarés, F. J., Risco, D., Quereda, J. J., Graham, S. P., Frossard, J. P., Morgan, S. B., Steinbach, F., Drew, T. W., Strickland, T. S., & Salguero, F. J. (2015). Comparative analysis of cytokine transcript profiles within mediastinal lymph node compartments of pigs after infection with porcine reproductive and respiratory syndrome genotype 1 strains differing in pathogenicity. *Veterinary Research*, 46(1). <https://doi.org/10.1186/s13567-015-0161-8>
- Gogoi, A., Rajkhowa, T. K., & Laltlankimi. (2020). Clinical signs and symptoms, gross and histopathological lesions of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in naive and naturally infected pigs of Mizoram: A detailed study. *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(4), 218–225. <https://doi.org/10.5958/0973-970X.2020.00045.0>
- Guillermo Renteria Vargas. (2014). *Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino*.
- Holtkamp, D. J., Kliebenstein, J. B., Neumann, E. J., Zimmerman, J. J., Rotto, H. F., Yoder, T. K., Wang, C., Yeske, P. E., Mowrer, C. L., & Haley, C. A. (n.d.). Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. In *Journal of Swine Health and Production*. <http://www.aasv.org/shap.html>.
- Lunney, J. K., Fang, Y., Ladinig, A., Chen, N., Li, Y., Rowland, B., & Renukaradhya, G. J. (2016). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): Pathogenesis and

- Interaction with the Immune System. *Annual Review of Animal Biosciences*, 4(1), 129–154.
<https://doi.org/10.1146/annurev-animal-022114-111025>
- Malgarin, C. M., Nosach, R., Novakovic, P., Suleman, M., Ladinig, A., Detmer, S. E., MacPhee, D. J., & Harding, J. C. S. (2019). Classification of fetal resilience to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) based on temporal viral load in late gestation maternal tissues and fetuses. *Virus Research*, 260, 151–162. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2018.12.002>
- Maracruz López-Heydeck, S., Alejandro Alonso-Morales, R., Mendieta-Zerón, H., & Carlos Vázquez-Chagoyán, J. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). Review. In *PRRS. REVISIÓN Rev Mex Cienc Pecu* (Vol. 6, Issue 1).
- Mc, C., Ma, R., Nb, P., Ruiz S, & Am, L. (n.d.). *PREVALENCIA SEROLÓGICA DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) EN CERDOS DE EXPLOTACIONES EXTENSIVAS DE COLOMBIA*.
- Novakovic, P., Harding, J. C. S., Al-Dissi, A. N., Ladinig, A., & Detmer, S. E. (2016). Pathologic Evaluation of Type 2 Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Infection at the Maternal-Fetal Interface of Late Gestation Pregnant Gilts. *PLOS ONE*, 11(3), e0151198. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151198>
- Oleksiewicz, M. B., Bøtner, A., Madsen, K. G., & Storgaard, T. (1998). Sensitive detection and typing of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by RT-PCR amplification of whole viral genes. *Veterinary Microbiology*, 64(1), 7–22. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(98\)00254-5](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(98)00254-5)
- Opriessnig, T., Gauger, P. C., Faaberg, K. S., Shen, H., Beach, N. M., Meng, X.-J., Wang, C., & Halbur, P. G. (2012). Effect of porcine circovirus type 2a or 2b on infection kinetics and pathogenicity of two genetically divergent strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the conventional pig model. *Veterinary Microbiology*, 158(1–2), 69–81. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.02.010>

- Plagemann, P. G. W. (2003). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus: Origin Hypothesis. *Emerging Infectious Diseases*, 9(8), 903–908. <https://doi.org/10.3201/eid0908.030232>
- Puebla-Clark, L., Parra-Sánchez, H., Reséndiz, M., Valenzuela, O., & Hernández, J. (2019). Tonsil conventional dendritic cells are not infected by porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virology*, 529, 65–72. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2019.01.012>
- Quispe Oncebay Nori Genoveva. (2019). “*VIRUS DEL SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRSV)*.”
- Rico, S., Sadoh Molina, E. ;, & Pabón, F. (2003). Detección y aislamiento del Parvovirus porcino en Medellín, Colombia. In *Rev Col Cienc Pec* (Vol. 16, Issue 1).
- Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino “El nuevo desafío para el mejoramiento de la sanidad porcícola del país.”* (n.d.).
- Takeuchi, O., & Akira, S. (2010). Pattern Recognition Receptors and Inflammation. *Cell*, 140(6), 805–820. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2010.01.022>
- Yun, S.-I., & Lee, Y.-M. (2013). Overview: Replication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Microbiology*, 51(6), 711–723. <https://doi.org/10.1007/s12275-013-3431-z>
- Zimmerman, J. J., Dee, S. A., Holtkamp, D. J., Murtaugh, M. P., Stadejek, T., Stevenson, G. W., Torremorell, M., Yang, H., & Zhang, J. (2019). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses (Porcine Arteriviruses). In *Diseases of Swine* (pp. 685–708). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119350927.ch41>