

**Análisis y manejo de pérdidas productivas en áreas de maternidad y gestación
en granja porcícola del departamento de Antioquia positiva a PRRS.**

Trabajo de grado para optar al título de Médico Veterinario

Juan Manuel Valencia Vélez

Asesora

Natalia Uribe Corrales

Medica Veterinaria

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa de Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2024

Agradecimientos

A mi asesora Natalia Uribe por su acompañamiento durante el desarrollo de todo el proyecto. A Isabel Londoño, por la confianza y paciencia que tuvo en mi desde un comienzo. Todo su conocimiento y experiencia sumó a mi proyecto de grado y a que la severidad de esta enfermedad no fuera tan grave. A los operarios de la granja que facilitaron el proceso y su disposición para asumir todos esos retos que trajo la enfermedad.

Tabla de contenido

Contenido

Agradecimientos	2
Tabla de contenido	3
Resumen	6
Abstract	7
Glosario	¡Error! Marcador no definido.
Introducción	8
Objetivos	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos	10
Marco teórico	11
Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino.....	11
Agente etiológico	12
Epidemiología	13
Fisiopatología.....	14
Signos clínicos.....	15
Lesiones	17
Diagnostico	19
Materiales y métodos	21
Comportamiento del PRRS en área de Maternidad	22
Comportamiento de PRRS en área de gestación	34
Resultados	38
Discusión y conclusiones	40

Referencias 43

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Banda 9 porcentajes de parición y causas de mortalidad	24
Ilustración 2. Banda 10 porcentajes de parición y causas de mortalidad	25
Ilustración 3. Banda 1 porcentajes de parición y causas de mortalidad	26
Ilustración 4. Banda 2 porcentajes de parición y causas de mortalidad	27
Ilustración 5. Banda 3 porcentajes de parición y causas de mortalidad	28
Ilustración 6 Banda 4 porcentajes de parición y causas de mortalidad	29
Ilustración 7. Banda 5 porcentajes de parición y causas de mortalidad	30
Ilustración 8. Banda 6 porcentajes de parición y causas de mortalidad	31
Ilustración 9. Banda 7 porcentajes de parición y causas de mortalidad	32
Ilustración 10. Banda 8 porcentajes de parición y causas de mortalidad	33
Ilustración 11. Gráfico hembras gestantes. Perdidas reproductivas.....	35
Ilustración 12. Gráfico hembras gestantes. Días de gestación en la que se presentó la perdida reproductiva.....	36
Ilustración 13. Gráfico hembras gestantes. Días de gestación en la que se presentó la perdida reproductiva.....	37

Resumen

Analizar cómo es el comportamiento de la enfermedad en cada uno de los parámetros de las áreas de gestación y maternidad puesto que es donde la enfermedad puede mostrar mayores pérdidas reproductivas y una alta mortalidad en los lechones lactantes. También ver cómo fue la evolución de la granja en todas las etapas de la enfermedad debido a que se quiso hacer un inóculo de toda la producción con el fin de llevar a pico la enfermedad y que todos los animales desarrollaran inmunidad frente a la cepa presente. La granja se encuentra ubicada en San Antonio de Prado por lo cual fue necesario tipificar el virus y tomar muestras de sangre buscando que fueran PCR negativos lo que nos indica que los animales no están cursando sintomatología y serología positiva lo que nos indicaría que el animal ya tuvo contacto con la enfermedad, que el organismo generó inmunidad y que ya no presenta sintomatología para PRRS. El manejo sanitario se fue modificando acorde a las adaptaciones que tuvo que enfrentar la porcícola al dar positiva a PRRS, reforzando su esquema de bioseguridad, el manejo que se decidió darle a la granja fue inocular todas las hembras que estuvieran dentro de la producción y detener su producción de autorreemplazos hasta que la granja mostrara una estabilidad al PRRS, este inóculo constaba del sangrado de varios lechones que estuvieran positivos y hacer varios pull para enviar al laboratorio de una empresa norteamericana el cual secuenciaba la cepa del virus que teníamos nosotros con el fin de generar una inmunidad de rebaño en toda la granja y recopilar todos los datos de las pérdidas productivas de la granja para realizar un análisis oportuno.

Palabras Clave: Síndrome respiratorio y reproductivo porcino, pérdidas productivas maternidad y gestación, inóculo, bioseguridad, porcinos

Abstract

Analyze how the disease behaves in each of the parameters of the gestation and maternity areas since this is where the disease can show greater reproductive losses and high mortality in suckling piglets. Also see how the evolution of the farm was in all the stages of the disease because they wanted to make an inoculum of the entire production in order to bring the disease to its peak and for all the animals to develop immunity against the present strain. The farm is located in San Antonio de Prado, which is why it was necessary to type the virus and take blood samples to ensure that they were PCR negative, which indicates that the animals are not showing symptoms and positive serology, which would indicate that the animal is already had contact with the disease, that the body generated immunity and that it no longer presents PRRS symptoms. Sanitary management was modified according to the adaptations that the pig farm had to face when testing positive for PRRS, reinforcing its biosecurity scheme. The management that was decided to give to the farm was to inoculate all the females that were within the production and stop its production of self-replacements until the farm showed stability to PRRS, this inoculum consisted of bleeding several piglets that were positive and making several pulls to send to the laboratory of a North American company which sequenced the strain of the virus that we had with the in order to generate herd immunity throughout the farm and collect all the data on the farm's productive losses to carry out a timely analysis.

Keywords: Porcine respiratory and reproductive syndrome, productive losses during maternity and pregnancy, inoculum, biosecurity, swine.

Introducción

En Antioquia el sector porcícola está enfrentando grandes retos ya que el síndrome respiratorio y reproductivo porcino, tuvo una alta diseminación por su fácil forma de contagio y porque la densidad de porcícolas en zonas determinadas del departamento ayudo a que una vez llegara esta enfermedad, fuera imposible erradicarla. La enfermedad tiene dos tipos de cepas la americana y la europea, en Antioquia solo se encuentra la cepa americana por el momento, pero es una realidad la que hoy en día enfrentan todos los porcicultores ya que el PRRS es una de las enfermedades que más costos económicos conlleva debido a la alta bioseguridad que esta requiere.

Los costos económicos impactan a pequeños, medianos y grandes productores, debido a que el PRRS es catalogada como una de las enfermedades más costosas a nivel mundial en la producción porcina debido a sus efectos negativos a nivel reproductivo y productivo de las granjas, su elevación de los costos en la sobre medicación y los costos para implementar nuevas normas de bioseguridad.

La intención del trabajo es analizar cómo es el comportamiento de la enfermedad en cada uno de los parámetros de las áreas de gestación y maternidad puesto que es donde la enfermedad puede mostrar mayores pérdidas reproductivas y una alta mortalidad en los lechones lactantes. También ver cómo fue la evolución de la granja en todas las etapas de la enfermedad debido a que se quiso hacer un inoculo de toda la producción con el fin de llevar a pico la enfermedad y que todos los animales desarrollaran inmunidad frente a la cepa presente. La granja se encuentra ubicada en San Antonio de Prado por lo cual fue necesario tipificar el virus y tomar muestras de sangre buscando que fueran PCR negativos lo que nos indica que los animales no están cursando sintomatología y serología positiva lo que nos indicaría que el animal ya tuvo

contacto con la enfermedad, que el organismo genero inmunidad y que ya no presenta sintomatología para PRRS.

Objetivos

Objetivo general

Evaluar las pérdidas reproductivas de la Porcicola por la presencia del síndrome reproductivo y respiratorio porcino, analizando los resultados y métodos implementados para el control de la enfermedad en la granja la Serranía ubicada en San Antonio de Prado.

Objetivos específicos

- Identificar la fisiopatología de la enfermedad para un correcto manejo de los síntomas y tener un buen manejo de la producción para disminuir las pérdidas reproductivas en hembras gestantes y la mortalidad en los lechones lactantes.
- Implementar un correcto manejo de la porcícola para que los factores medio ambientales y físicos no favorezcan la diseminación del PRRS y se logre una estabilidad en la granja.
- Instaurar mejoras y nuevos protocolos de bioseguridad en la producción para disminuir la diseminación del virus y tener mejores parámetros productivos.

Marco teórico

Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino

Es una enfermedad de origen viral que afecta a los cerdos y no es zoonótica (SAG, 2019). Es una patología que ocasiona fallas reproductivas graves en las cerdas gestantes, con constantes repeticiones de celo, abortos y generando cerdas acíclicas, también afecta la calidad del semen en verracos y genera problemas respiratorios en todas las edades del cerdo, principalmente en lechones. Esta enfermedad se asocia a otras enfermedades respiratorias ya que baja mucho la capacidad de respuesta inmunitaria.

Actualmente está presente en casi todos los países de producción porcina permaneciendo endémico en su mayoría; sólo se ha notificado libre de la enfermedad Australia, Suecia, Noruega y Nueva Caledonia. En Colombia se aisló por primera vez en 1996. En 1997 se confirma la reactividad en 17 departamentos de alta producción porcina, entre 1997 y 1999 se realizaron aislamientos virales a partir de sueros y muestras de tejido pulmonar recolectados en predios con historial clínico de PRRSV y serología positiva (Mogollón et al., 2003). Desde entonces se viene estudiando su secuenciación para analizar sus posibles variables y lograr tipificar el virus en el 2003 se realizó un análisis y en el 2013 se pudo confirmar la similitud de las cepas aisladas con la cepa vacunal.

Este virus presenta un alto grado de mutabilidad y esto favorece su diversidad genética. El virus muestra una capacidad de inmunosupresión e inmunoregulación que le permite alargar el tiempo de viremia en los animales enfermos, quienes eliminan el virus por saliva, secreciones transplacentarias, mamarias y excremento, siendo la transmisión principal por contacto directo o por objetos contaminados (S. López, et al.

2013). Lo que evidencia su facilidad de contagiarse de manera indirecta o directa y que luego de ingresar al organismo puede mutar y seguir generando una viremia en la producción.

Agente etiológico

El virus del PRRS pertenece a la orden Nidovirales, familia Arteriviridae, género Arterivirus, siendo un virus pequeño envuelto, de cadena simple, con tamaño aproximado de entre 50-65 nanómetros. El genoma tiene en una molécula de ARN monocatenario que lo hace propenso a "cometer errores" (mutaciones genéticas) durante su replicación en el huésped. (Gianprieto, S. 2018). Esta inestabilidad nos explica su variabilidad genética. El virus se encuentra envuelto en una capsula denominada cápside que juega un papel indispensable en la respuesta inmunitaria del animal, luego de ingresar al organismo este afecta las células de respuesta (macrófagos) donde generara la multiplicación del virus, pero también lo hacen en testículo.

El PRRS no es un virus resistente a condiciones desfavorables de temperatura, pH y exposición a ciertos detergentes; aunque soporta bajas temperaturas durante largos periodos de tiempo y es estable entre pH 6.5 – 7.5. (Avalos, A. et al, 2015). Las características del virus pueden favorecer su eliminación ya que no la exposición a temperaturas por encima de los 37°C apenas logra sobrevivir 24 horas, pero puede sobrevivir en el entorno hasta 30 días, a temperaturas inferiores a los 4°C (Zoetis, 2010).

Epidemiología

Actualmente es considerada una enfermedad endémica con distribución mundial, el PRRS presenta un comportamiento epidémico asociado con la forma reproductiva de la enfermedad y un comportamiento endémico relacionado con fallo en la respuesta inmunológica y presentación respiratoria.

La transmisión vertical fue reportada poco tiempo después de la aparición de la enfermedad y a pesar de que es más marcada al final de la gestación es posible que presente pérdidas reproductivas por las fiebres elevadas que genera la enfermedad. Con relación a la transmisión horizontal son varios los mecanismos por los cuales el virus se puede propagar, tales como, vectores como insectos (*Aedes vexans* y *Musca domestica*), vía aerógena o medio ambiental, contacto indirecto por fómites y materiales contaminados, transporte de animales infectados por vías muy estrechas o por compartir vehículos entre producciones, utilización de vacuna con virus vivo atenuado y uso de agujas contaminadas y semen.

La forma de contagio más reportada del PRRS es por contacto directo de animales infectados con animales sanos a través de sangre, aerosoles, excreciones; orina, semen y heces y secreciones; saliva, leche o calostro y secreciones nasales de cerdos infectados.

Un brote de la enfermedad es más eficiente si la transmisión del virus se encuentra en zonas geográficas muy aglomeradas con poca distancia entre producciones, pero si se da un adecuado manejo y se controlan las posibles fuentes del PRRSV que actúan como origen de transmisión es posible reducir el nivel de contaminación y su diseminación mecánica.

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino es una enfermedad endémica del país y se encuentra difundida en las zonas de mayor producción porcícola principalmente en los departamentos de Antioquia, Caldas, Cundinamarca, Quindío,

Risaralda, Valle del Cauca, Tolima, Boyacá, Nariño, Huila y Cauca. (ICA, 2016).

Fisiopatología

En el transcurso de la infección con PRRSV se pueden establecer dos fases, una infección aguda, caracterizada por una viremia de 9 a 15 días, que puede alcanzar el mes en animales adultos y en cerdos jóvenes el promedio es entre 28-35 días, logrando llegar hasta 3 meses, con pico de replicación vírica más o menos conservada entre cepas a nivel pulmonar durante la primera semana de infección; y una infección crónica, caracterizada por ausencia de viremia, aunque el antígeno vírico puede estar persistente y ser aislado de los órganos linfoides secundarios incluso hasta 300 días después de la infección.

El PRRSV ingresa al organismo del cerdo comúnmente por la vía oro-nasal, desde donde el virus alcanza los pulmones e interactúa con los PAMs y en menor medida con los macrófagos septales. El proceso molecular de replicación es alto y en tan solo 6 a 12 horas post-infección es posible detectar antígeno vírico en el citoplasma de las células infectadas.

Diversos estudios experimentales coinciden con que los picos de replicación viral se observan entre los 7 y 14 días post-inoculación y postulan que, durante la replicación, las células son conducidas hacia un estadio de antiapoptosis, de forma que cuando la replicación ha culminado la célula entra en apoptosis. De esta manera la liberación del PRRS se produce mediante la lisis de la célula infectada. Este proceso de lisis, junto con los fenómenos directos e indirectos de apoptosis y la liberación de diferentes tipos de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias por parte de los macrófagos infectados y no infectados, linfocitos y neutrófilos, cumplen un papel relevante en la patogénesis y establecimiento de las lesiones en la enfermedad. Como consecuencia de los fenómenos descritos, infecciones con PRRS incrementan la susceptibilidad de los

animales a un amplio rango de patógenos durante un período aproximado de hasta 4 semanas, generándose severos signos clínicos y daños tisulares

Una vez liberado el virus de los PAMs se disemina a través de la vía hematológica en su forma libre dándose 12 horas post infección y se ve asociada a monocitos y linfocitos al día post infección. Se da diseminación por vía linfática, principalmente a tonsilas, nódulos linfáticos y bazo. El pulmón es el sitio principal de persistencia del virus y por ende fuente de viremia sobre todo en animales jóvenes, también, los nódulos linfáticos son otro de los órganos preferentes de replicación y liberación al torrente circulatorio del PRRSV de manera constante y, este hecho, explicaría la viremia prolongada de la enfermedad.

El virus destruye hasta un 40% de los macrófagos lo cual acaba con la mayor parte de los mecanismos de defensa del animal y permite que bacterias y otros virus proliferen y causen daño en el sistema respiratorio. El virus puede cruzar la placenta e infectar a los fetos desde los 70 días de gestación, causando abortos en el tercer trimestre y lechones muertos o momificados.

Signos clínicos

Los signos clínicos son muy variables dependiendo de la cepa que se tenga, por lo general la cepa norteamericana es clínicamente mas severa.

Cuando la enfermedad se presenta de forma aguda encontraremos cerdas con cortos periodos de inapetencia, fiebres notorias y muy repetitivas lo que puede favorecer los abortos si no se interviene adecuadamente, estos abortos, se presentan generalmente en el último tercio de gestación y este es uno de los signos claves para detectar la enfermedad en la producción; se genera un aumento de las repeticiones entre los días 21 y 35 aproximadamente post inseminación, puede observarse una coloración azul transitoria aunque no es muy común en cerdas adultas y se le conoce

como enfermedad de la oreja azul; las hembras próximas a parir pueden tener partos prematuros, adelantándose de 2 a 3 días y con una cantidad de lechones poco viables ya que esta enfermedad incrementa los porcentajes de momias, natimuertos y lechones débiles al nacimiento. Las cerdas pueden presentar anestros y repeticiones tardías postdestete, estos animales presentan sintomatología respiratoria.

En los lechones lactantes la sintomatología es muy variable, lo que es muy común es la debilidad con la que el lechón nace, acompañada que de la agalaxia que la madre puede presentar es un gran reto para la producción adelantar en peso estos lechones. Los lechones en parideras son muy susceptibles a enfermedades secundarias por su bajo sistema inmunológico y se aumentan las diarreas e infecciones respiratorias como Glasser, Mycoplasma y Streptococcus suis.

En los verracos podremos evidenciar síntomas parecidos que en las hembras adultas y algo de suma importancia es que los cerdos contaminados con PRRS no pueden seguir reproduciéndose ya que los machos pueden generar mayor variabilidad genética del virus, todos los machos tienen pérdida de la libido, disminución en la fertilidad, letargia, fiebres e inapetencias intermitentes.

Los cerdos de los precebos y la ceba tendrán sintomatología muy similar, evidenciaremos un aumento en la mortalidad por infecciones secundarias tales como Salmonella, neumonía enzoótica, App, PCVAD, Streptococcus suis. Esto se debe a que el sistema inmunológico del cerdo está decaído por la alta viremia del PRRS. Tienen periodos de inapetencia y por consiguiente una pérdida en la ganancia de peso. Toses moderadas, pero esparcidas en todos los galpones porque son más susceptibles a infecciones respiratorias por consecuencias de las neumonías agudas con extensas consolidaciones.

Cuando la enfermedad se presenta de una forma crónica estamos hablando que la granja logra soportar el pico de la enfermedad y ya genera una respuesta inmune

mucho mejor al virus, aunque puede haber rebrotes que conlleven sintomatología en algunos animales. Las cerdas pueden presentar abortos en tasas del 2% al 5%, es común que las cerdas primerizas sean las más afectadas ya que son las que tienen el sistema inmunológico más débil y por consiguientes estas cerdas van a continuar con partos prematuros y con más aumentos de las repeticiones. Los lechones momificados se encuentran de una forma más moderada, los nacidos muertos continúan en niveles altos. Los lechones siguen naciendo débiles, pero muestran mejoras en cuanto al consumo ya que la madre se encuentra un poco más estable y tienen mejor respuesta frente a las infecciones secundarias. Los verracos solo pueden continuar en la producción como receladores.

La sintomatología en los precebos y ceba tiene una mejoría, aunque los cerdos infectados con PRRS muestran una inmunosupresión y dependen netamente del manejo que la producción tenga para que estas enfermedades secundarias no entren en su organismo y genere otros síntomas a los cuales no podrá tener respuesta, la mortalidad disminuye.

Lesiones

Las lesiones macroscópicas y microscópicas se presentan entre los 4-28 días post-infección en pulmones y nódulos linfáticos, donde la replicación viral es más frecuente; también se evidencian lesiones microscópicas en otros órganos como; riñón, cerebro y corazón. Rara vez se presentan lesiones en útero de hembras que presentaron falla reproductiva y en los testículos de los verracos infectados.

Las lesiones en el aparato respiratorio se pueden observar dependiendo de la severidad de infección por la que el organismo curso, se puede observar pulmones aparentemente normales o presencia de neumonía de leve a grave con distribución

multifocal a difusa; enmascaradas por lesiones de infecciones secundarias, ya sea por otros virus, bacterias o ambos dando lugar al complejo respiratorio porcino. Cuando las lesiones neumónicas son leves, el pulmón es ligeramente firme, no colapsado, con aspecto “moteado” de color gris-marrón y húmedo. En cambio, en lesiones graves la distribución es difusa, el pulmón esta firme, húmedo y rojizo.

Microscópicamente, se observa el engrosamiento de los septos alveolares por infiltración de macrófagos y en menor número de linfocitos; hiperplasia e hipertrofia de los neumocitos tipo II, presencia de detritus, material proteínico, macrófagos y ocasionalmente células sincitiales en los alveolos. En estadios más crónicos se observa un infiltrado mononuclear linfoplasmocitario alrededor de las vías aéreas y vasos sanguíneos; y en ocasiones se describe una hipertrofia del tejido linfoide asociado a bronquios (Avalos, et al. 2015).

Las lesiones de los órganos linfoides se evidencian macroscópicamente con un aumento del tamaño de 2 a 10 veces más de lo común, presentan un aspecto edematoso, bronceado y moderadamente firme, con el tiempo se vuelven firmes, de color blanco o marrón claro con un patrón nodular o difuso y con poca frecuencia, pueden observarse múltiples quistes de 2-5 mm de diámetro en cortical. En los órganos linfoides primarios y secundarios se observa atrofia, hiperplasia e hipertrofia y en ocasiones necrosis. Las infecciones en cerdas preñadas en el tercio final de la gestación, puede generar en los lechones lesiones severas en médula ósea y timo al momento del nacimiento, por ende, mayor susceptibilidad a sufrir infecciones severas cuando se lo expuso a *Streptococcus suis*. Los efectos sobre la médula ósea generan una producción insuficiente de células responsables de una buena respuesta inmunológica.

En el aparato reproductor de la hembra no son tan notorias las lesiones y en su mayoría son microscópicas, se describen como una endometritis caracterizada por edema e infiltrado perivascular linfocitario y con menor frecuencia micro separaciones entre el epitelio del trofoblasto y el endometrio placentario con contenido proteico eosinofílico y restos celulares. (Avalos et al. 2015).

Diagnostico

La toma de muestras se puede hacer de muchas maneras pero se ha ido modificando dependiendo las necesidades y la facilidad con la que se toma la muestra en recién nacidos se usa el cordón umbilical ya que ha demostrado ser un método diagnóstico rápido, sensible y eficaz para el monitoreo de la forma de transmisión vertical (Martin-Valls et al., 2018); este es un método muy eficiente y de mucha facilidad ya que el manejo del lechón recién nacido permite extraer la muestra sin mucho problema del cordón umbilical. Desde hace varios años lo ideal era recolectar suero para un correcto análisis y detección del virus, pero con todos los avances que hemos tenido los hisopos sanguíneos y los fluidos orales también pueden ser de mucha utilidad. Pero con la modernización acerca de las pruebas diagnósticas se ha demostrado que el uso de los fluidos orales ha incrementado su demanda en comparación a las demás pruebas ya que se ha comprobado su sensibilidad, rapidez y rentabilidad (Kittawornrat et al., 2012).

Las ayudas diagnosticas pueden ser ELISA, inmunohistoquímica de órganos como cerebro, pulmón, bazo, riñón y ganglios, PCR de semen, fluidos orales, sueros y de todos los órganos ya mencionados. Inmunofluorescencia directa: Prueba rápida y económica. Se utiliza tejido fresco, preferentemente pulmón, el cual se congela a -70 grados centígrados y se hacen cortes finos. Se utiliza un anticuerpo monoclonal contra PRRSV conjugado con fluoresceína. La lectura se realiza en un microscopio de

inmunofluorescencia. Prueba específica pero no es altamente sensible, sobre todo si el tejido ha sufrido algo de autólisis. (porkcolombia, 2022).

Materiales y métodos

Este trabajo se realizó en una granja porcícola llamada la serranía ubicada en el San Antonio de Prado del departamento de Antioquia. La granja cuenta con una población de 210 hembras. En esta producción escogen sus propias autorreemplazos lo que favorece la bioseguridad de la granja ya que no entran animales. En la producción tenemos bandas quincenales de un promedio de 16,2 hembras por banda. El manejo sanitario se fue modificando acorde a las adaptaciones que tuvo que enfrentar la porcícola al dar positiva a PRRS, reforzando su esquema de bioseguridad, el manejo que se decidió darle a la granja fue inocular todas las hembras que estuvieran dentro de la producción y detener su producción de autorreemplazos hasta que la granja mostrara una estabilidad al PRRS, este inocular constaba del sangrado de varios lechones que estuvieran positivos y hacer varios pull para enviar al laboratorio de una empresa norteamericana el cual secuenciaba la sepa del virus que teníamos nosotros con el fin de generar una inmunidad de rebaño en toda la granja, esta decisión se tomó debido a la ubicación de la granja ya que un vacío sanitario era poco viable ya que la cercanía que hay entre granja y granja es muy corta y este es uno de los grandes retos que enfrenta Antioquia ya que las sepas en cada granja son diferentes y hay una densidad muy alta de porcícolas en toda la zona. Este inocular no cuenta como hemovacuna ya que lo que el laboratorio realiza es secuenciar la cadena de ADN del virus y de ahí presentarlo directamente al organismo que vamos a inyectar. Al realizar el inocular se estaría llevando la producción lo que se conoce como un pico de la enfermedad, con el fin de enfermar toda la producción y que las hembras tengan la capacidad de respuesta frente al virus y estas así transmitan una inmunidad vía calostro en el lechón y estos tengan mejor respuesta frente a una infección o un repico de la enfermedad.

Comportamiento del PRRS en área de Maternidad

La graja contaba con bandas quincenales donde se agrupaban un promedio de 16,2 cerdas por banda, este grupo de hembras se identificaban con números del 1 al 10 consecutivamente, cuando el trabajo de grado inicio la producción ya tenia presencia de la enfermedad y con la recopilación de los datos se busca ver el comportamiento del PRRS entre bandas donde evidenciaremos los porcentajes de lechones nacidos totales, nacidos vivos, momias y fetos. También se anexarán las causas de la mortalidad de cada banda.

El manejo para cada banda será el mismo, siempre basado en la sintomatología del animal buscando que la mortalidad de la banda durante su estancia en maternidad se reduzca lo suficiente, aunque también se tiene presente que una característica de este virus es que nos dará lechones poco viables, con baja viabilidad y bajo peso, además, la inanición es muy marcada en la mayoría de los lechones. Por esta razón se decidió utilizar el sistema McRebel, este método refuerza la bioseguridad interna la cual es un pilar indispensable para controlar el movimiento del virus dentro de la producción de los animales infectados y los animales que aun no portan el virus. Este método fue creado en estados unidos ya que fue uno de los países que mas se vio afectado económicamente y tuvo que adaptarse a todos estos cambios que las producciones tienen que atravesar para sobrellevar la enfermedad. Lo mas importante de este sistema son las 10 reglas de oro el cual se deben seguir al pie de la letra para no contaminar camadas sanas. Estos métodos y plan de manejo se instauro por la jefe del lugar el cual nos brindo todo su apoyo y conocimiento para adaptarse a todos los cambios y retos que se venían.

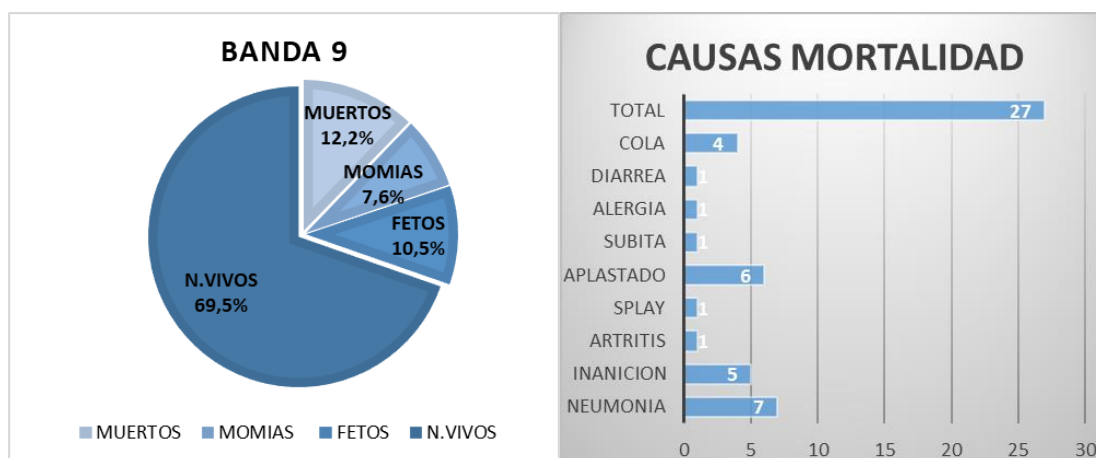
Estas 10 reglas de oro consiste en un paso a paso para instaurar en la producción, el paso numero 1 es prohibido hacer reacomodos y hacerlos en caso de ser

necesario, esta regla lo que busca es la estabilidad de la camada puesto que si la hembra no presenta el virus o si ya genero una respuesta inmune el lechón lo adquiere vía transplacentaria y por medio del calostro, al hacer movimientos los lechones que llegan nuevos a la camada puede que no reciban el calostro suficiente o que sea un lechón contaminado y enfermemos toda la camada, la regla numero 2 es consecuente con la anterior ya que no permite hacer movimientos después de las 48 horas porque el amamantamiento del lechón en las primeras horas de vida es fundamental para su desarrollo y su inmunidad, la regla numero 3 nos indica que los lechones se deben de manipular lo menos posible, ya que la manipulación de las camadas puede facilitar la diseminación del virus por fácil contagio. La regla numero 4 es nos indica que las agujas se deben cambiar entre camadas en vacunación o cualquier otro tratamiento ya que la aguja puede ser un fómite de contagio directo, la regla numero 5 es no mover animales enfermos y en caso de tener mucha inanición o ser cola de la camada se debe sacrificar para no seguir inoculando la enfermedad y enfermar los otros animales de su misma camada. La regla numero 6 es destetar todos los animales al mismo tiempo y esta prohibido dejar los animales en la sala ya que el tiempo de retiro de la maternidad debe ser cumplido para que no se transmita la enfermedad de banda en banda, la regla numero 7 es estricto todo dentro- todo fuera porque esta regla va acompañada de la numero 8 la cual nos dice que no se puede tener contacto entre lechones de diferentes edades, puesto que, la inmunidad entre edades es diferentes y la carga viral es mucho mayor y los mas pequeños no tienen la misma respuesta inmune, lo ideal es que la producción se maneja como si fueran burbujas aisladas unas de otras, la regla numero 9 nos dice que no puede haber contacto entre cerdos adultos y pequeños, lo que la gestación, la maternidad, precebo y ceba lo ideal es que estén separadas unas de otras y en caso de no ser posible, que el personal sea especifico de cada área y la regla numero 10 no aplica ya que es una granja cerrada que genera sus propias

autorreemplazos por esta razón no es necesario hacer cuarentena los reemplazos. Adicional a esto la granja tomo la decisión de no generar mas reemplazos ya que el inoculo se debe hacer a toda la granja y seguir ingresando animales puede generar una variable del virus y que el inoculo no se efectivo.

Con la recopilación de los datos banda por banda podremos evidenciar la disminución de la mortalidad y como se va estabilizando la producción a medida que las hembras muestran respuesta al inoculo.

Ilustración 1. Banda 9 porcentajes de parición y causas de mortalidad

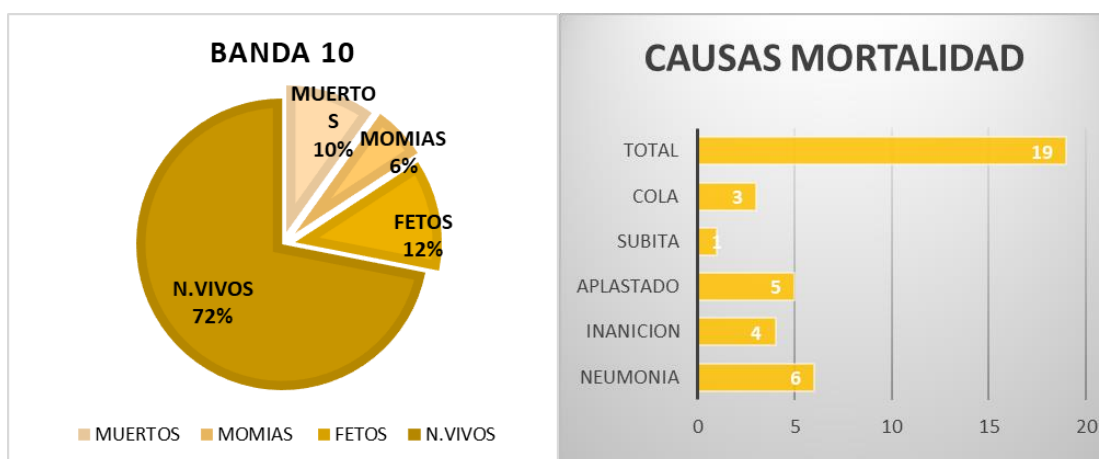


Fuente: propia

Banda 9: En esta banda parieron 16 hembras, para un total de 236 lechones de nacidos totales, de los cuales 164 son nacidos vivos, 29 son nacidos muertos, 18 son momias y 25 son fetos. Estos datos nos muestran el comportamiento de la enfermedad y ahí donde radica la importancia de esta enfermedad, puesto que, la hembra al enfrentar todos estos síntomas en gestación tiene un incremento significativo en los porcentajes de momias y fetos que afectará directamente la producción ya que disminuirá notablemente la cantidad de salida de lechones y adicional a esto las hembras tendrán lechones con baja viabilidad en estado caquéxico y con una inanición

marcada. Los tratamientos siempre son en base a la sintomatología y sin embargo en esta banda no se habían empezado a implementar las diez reglas de oro. Esta banda tuvo una mortalidad del 16,4% con 27 lechones muertos, para un promedio 8,6 lechón por hembra y un peso promedio de 5,7 kilogramos.

Ilustración 2. Banda 10 porcentajes de parición y causas de mortalidad

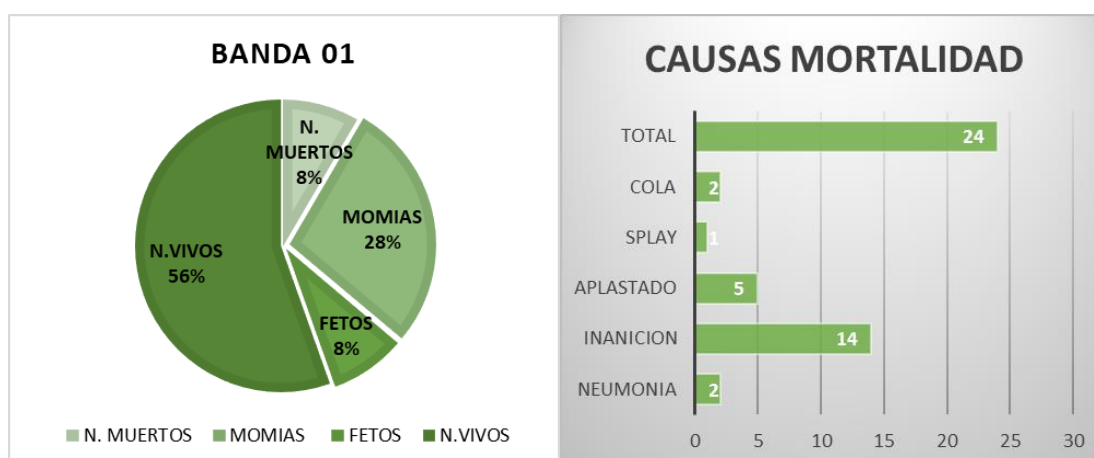


Fuente: propia

Banda 10: En la banda 10 ya estábamos incorporando todas nuestras adaptaciones de bioseguridad a la producción, 19 hembras fueron a parto para un total de 273 nacidos totales de los cuales los nacidos vivos fueron 194, nacidos muertos 27, momias 16 y 36 fetos, los porcentajes, aunque muestran una leve mejoría las pérdidas en gestación dificulta un mayor número de lechones aptos para nacer en buenas condiciones. Las causas de mortalidad de esta banda en su mayoría fueron lechones con neumonías, la cual es fácil de identificar porque son lechones que tienen respiraciones abdominales conocidas como salto y a pesar que se le haga tratamiento los lechones acompañan este síntoma de inanición y dificulta su recuperación, los aplastamientos también son muy comunes ya que es una enfermedad que genera mucha fiebre en las hembras y al no estar en confort está constantemente parándose y

esto aumenta el riesgo de aplastamientos, en total murieron 19 lechones para un 9,7% en porcentaje de mortalidad, se evidencian mejoras inmediatas al implementar las 10 reglas de oro y un trabajo constante para disminuir el porcentaje de mortalidad y así sacar un mayor número de lechones a destetar. Se destetaron 175 lechones lo que nos indica 9,2 lechones por hembra y un peso promedio de 6,3 kilogramos. También intentamos aumentar el consumo del lechón en paridera con Hi2 y con concentrado fase 1 que tiene una medicación pequeña.

Ilustración 3. Banda 1 porcentajes de parición y causas de mortalidad

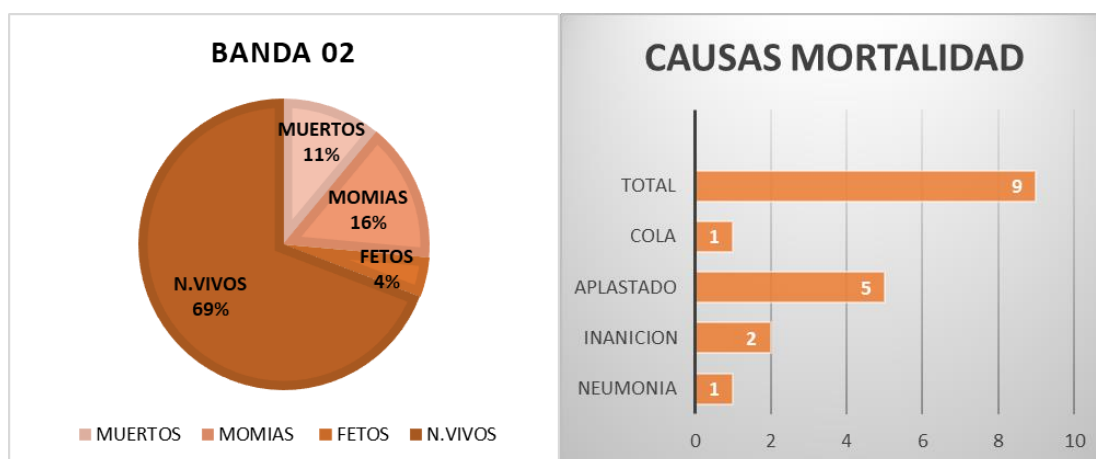


Fuente: propia

Banda 1: En esta banda subieron 19 hembras a parto de las cuales tuvieron 274 lechones nacidos totales, los nacidos vivos fueron 157, los nacidos muertos fueron 21, las momias fueron 72 y los fetos 24. El aumento de las momias a ese punto se debe al inoculo ya que se le inyectó y en la etapa de gestación en la que se encontraba y presentó muchos síntomas, el más notorio eran las fiebres intermitentes y una fiebre muy alta en gestación no genera pérdida y alteración en el embrión, las causas de mortalidad de esta banda sobresalen en inanición esto se debe a la cantidad tan elevada de lechones poco viables que nacieron, la debilidad del lechón le impide mamar de manera indicada o tan siquiera luchar por teta para adquirir el calostro o inmunidad.

El número de muertos en esta banda fue de 24 lo que nos indica 15,2% de mortalidad, se destetaron 133 lechones con un peso promedio de 6,5 kilogramos, es un buen indicativo el aumento del peso en las bandas ya que la salida de lechones con mayor peso tiene mejor pronóstico de sobrevivencia en las siguientes etapas, la banda quedo con un promedio de 7 lechones por hembras.

Ilustración 4. Banda 2 porcentajes de parición y causas de mortalidad

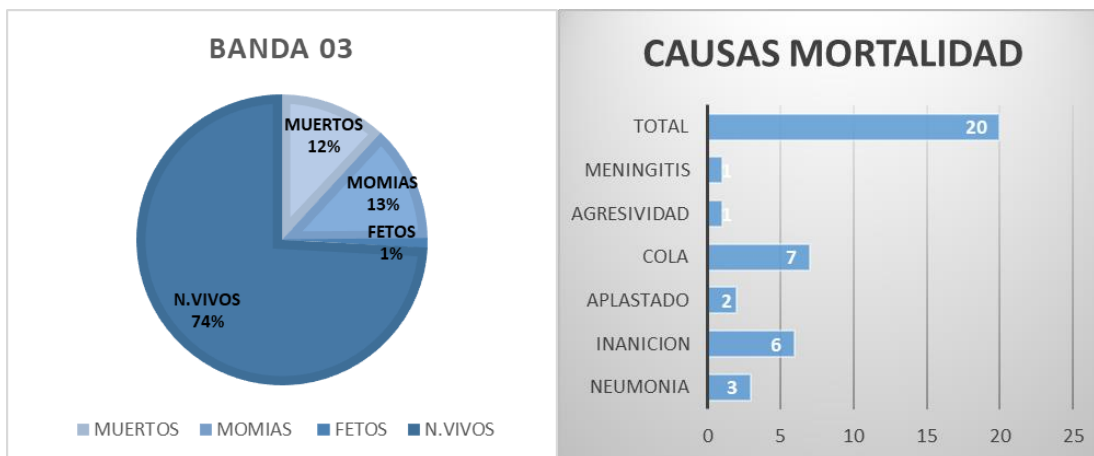


Fuente: propia

Banda 2: La banda numero dos tuvo muchas repeticiones lo cual solo llegaron a parto 13 hembras, los nacidos totales de la banda fueron 151, los nacidos vivos de 95, nacidos muertos fueron 18, momias 32 y fetos 6. Los lechones en esta banda se evidenciaron con mayor viabilidad y con mejor peso al nacer, el pico de la enfermedad empieza a descender y a pesar que los parámetros estén bajos el flujo de la producción continuaba, las causas de mortalidad fueron mayor mente por aplastamientos, el papel del operario en estos casos es indispensable ya que un buen cuidado y atención de las hembras nos ayuda a detectar las fiebres, también cuando las hembras se coloquen de pie estén atento al momento de acostarse y así ayudar a reducir los porcentajes de mortalidad, estos quedaron con un total de 9 muertos lo que nos indica 9,4% de mortalidad.

Se destetaron 86 lechones con un peso promedio de 7 kilogramos donde se evidencian camadas completamente sanas y sin sintomatología por buena bioseguridad en parideras y constancia con la recebada de los papilleros, el destete fue de 6,6 lechón por hembra.

Ilustración 5. Banda 3 porcentajes de parición y causas de mortalidad

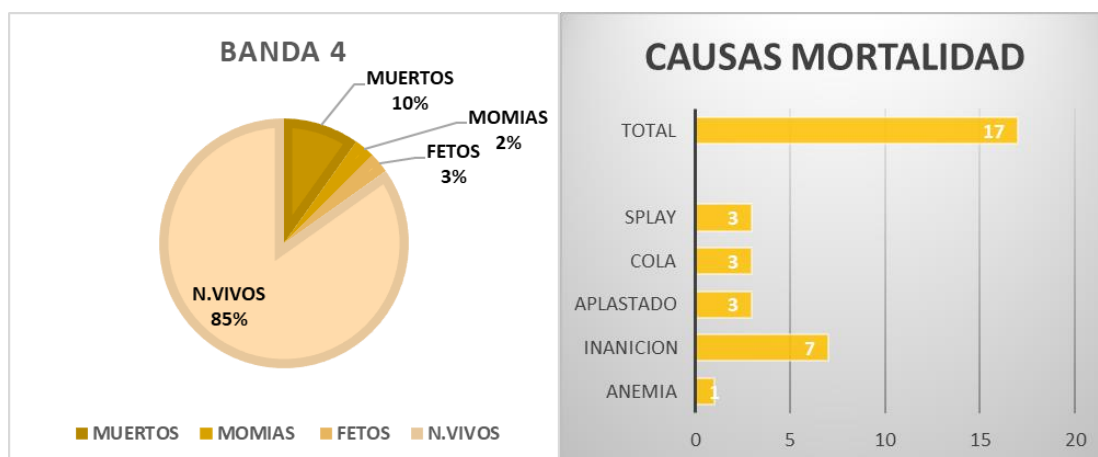


Fuente: propia

Banda 3: La banda numero 3 tuvo 14 hembras en parideras, las cuales tuvieron 201 nacidos totales, de los cuales 149 fueron nacidos vivos, los nacidos muertos fueron 24, las momias 26 y los fetos 2. El porcentaje de momias y fetos viene en disminución, sin embargo, el incremento de nacidos muertos no esta relacionado directamente con el síndrome respiratorio y reproductivo si no con la atención al parto el cual depende en un gran porcentaje del operario y la condición de la hembra. Las causas de mortalidad de esta banda tienen un incremento en el numero de colas de camada por su bajo peso al nacer, en ocasiones, aunque se haga un buen atete de animales, la inanición y el tamaño influyen para que el crecimiento del animal no sea el indicado, en todas las bandas siempre se le ayudaban a estos animales con inanición y mas quedados de la camada con vitaminas y antibiótico. El numero de lechones a destetar de esta banda fueron de 149 lo que habla de un 13% de mortalidad en paridera por 20 lechones

mueritos, lo que quiere decir 9,9 lechones por hembra con un peso promedio de 6,2 kilogramos.

Ilustración 6 Banda 4 porcentajes de parición y causas de mortalidad

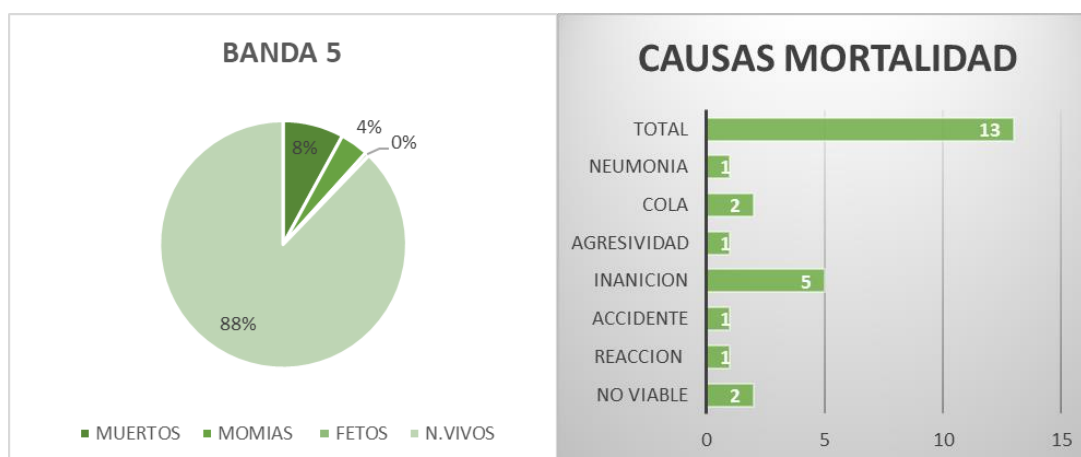


Fuente: propia

Banda 4: La banda numero 4 mostro un comportamiento positivo referente al porcentaje de mortalidad en momias y fetos ya que fue uno de los mas bajos, esto era esperado ya que el pico del inoculo ya había pasado y las hembras lograron generar estabilidad frente a la viremia, sin embargo, alcanzar una estabilidad no garantiza que la productividad de la granja sea el mismo.

En esta banda entraron 18 hembras a parto, una de estas tuvo complicaciones en el trabajo de parto y muere por distocia y hemorragia, esta banda tuvo un total de nacidos de 226 lechones, 22 nacidos muertos, 6 momias y 6 fetos para un total de 192 lechones vivos, el comportamiento de la mortalidad en parideras no fue de 17 lechones, lo que nos indica 9% de mortalidad, el principal causante mortalidad fue la inanición, por el bajo peso al nacer de los lechones, también nacieron varios lechones splay y se sacrifican al nacer por inviable, 3 colas, 3 aplastados. El peso promedio de la banda fue de 5,8 y un promedio de camada por hembra de 10,29 lechones.

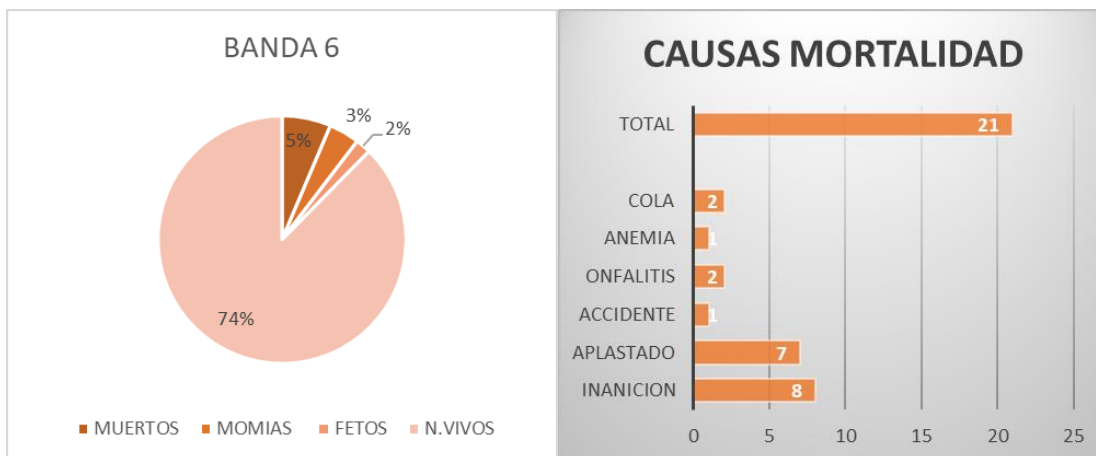
Ilustración 7. Banda 5 porcentajes de parición y causas de mortalidad



Fuente: propia

Banda 5: La banda numero 5 tuvo 14 hembras en partos y los porcentajes de momias y fetos seguían estables, los nacidos totales fueron 192, en partos tuvimos 15 nacidos muertos, con 7 momias y 1 feto, la tendencia a disminución de estos porcentajes son indicativos que la enfermedad esta pasando, sin embargo, se debe tener presente que la enfermedad tiene repico de viremia y que si se sigue en constante exposición con el agente este tenga recombinaciones y el inoculo no sirva, los nacidos vivos fueron de 169 pero muchas camadas se veían con síntomas por el peso al nacer y el salto de varias camadas, lo que ayudo a que la mortalidad se subiera por inanición, colas de camada y neumonía, la banda también presento lechones con deformidades congénitas y se decidió descartar. El total de muertos en parideras fue 13 con un 8% de mortalidad, se destetaron 156 lechones con un peso promedio al destete de 6 kilogramos, y el numero de camada por hembra aumento al 11,1 lechón.

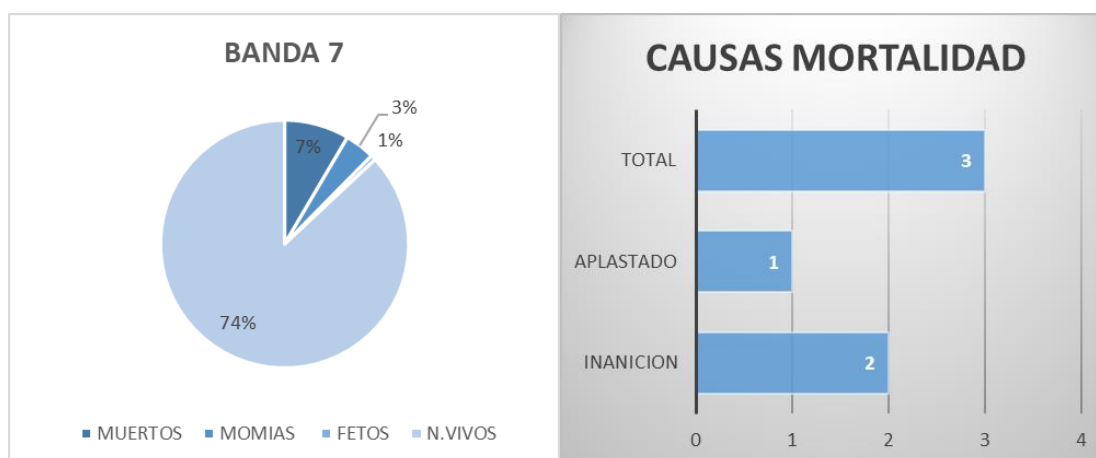
Ilustración 8. Banda 6 porcentajes de parición y causas de mortalidad



Fuente: propia

Banda 6: subieron 20 hembras a parto, en este grupo incremento la cantidad de lechones, fueron 296 nacidos totales con 16 nacidos muertos, 10 momias y 5 fetos lo que nos sigue mostrando una tendencia de disminución en las bandas que llevaban mas tiempo con el inoculo en gestación, el total de nacidos vivos es de 265 lechones. La mortalidad de la banda fue del 8% con una distribución de 8 lechones con inanición por camadas contagiadas, 7 aplastados, 2 colas, anemia en un lechón, onfalitis y anemia. Para un total de 21 lechones, se destetaron 244 lechones con un peso promedio de 5,3 es común que a mayor numero de lechones las hembras desteten los lechones mas livianos ya que su producción de leche no es tan alta, el promedio de camada por hembra es el mas alto de las bandas estudiadas para un total de 12,2 lechones por hembra.

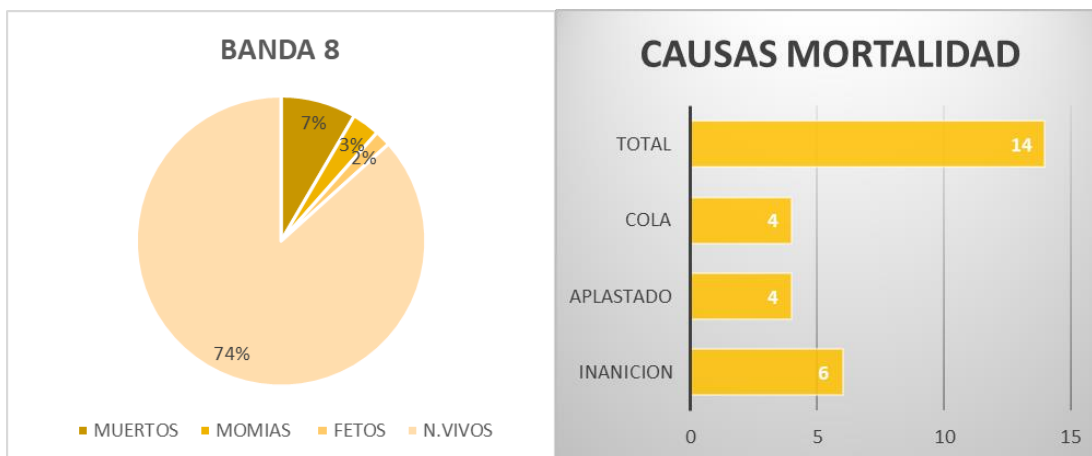
Ilustración 9. Banda 7 porcentajes de parición y causas de mortalidad



Fuente: propia

Banda 7: Este grupo de hembras fue uno de los mejores ya que tuvo porcentajes de momias y fetos muy bajos, también por su bajo porcentaje de mortalidad ya que los lechones que nacieron en esta banda nacieron con buen peso y alta viabilidad. Subieron 14 hembras a partos y casi no se realizaron movimientos porque la media de nacimientos en todas las hembras fue muy similar, 180 nacidos totales con 13 lechones nacidos muertos, 6 momias y 1 feto. Fueron 160 lechones nacidos vivos y solo se murieron 3 lechones, 1 aplastado y 2 lechones por inanición. Esto es un indicativo esperado porque entre mas tiempo, mayor debe ser la respuesta de la hembra frente al virus y tener mayor capacidad de sostener la camada, los 157 lechones que se destetaron tuvieron un peso promedio de 6,8 kilogramos y 11,2 lechones por hembra.

Ilustración 10. Banda 8 porcentajes de parición y causas de mortalidad



Fuente: propia

Banda 8: Este fue el último grupo de hembras que se recolectaron los datos, fueron 18 hembras a parto para un total de 263 nacidos totales, en partos tuvimos 19 nacidos muertos, 7 momias y 4 fetos, lo que nos indica que fueron 233 lechones nacidos vivos, los cuales en la etapa de lactancia murieron 14 lechones, de los cuales 6 murieron por inanición y bajo peso al nacer, 4 colas de la camada que no salieron adelante ni ayudándolos con vitaminas y 4 aplastados de dos hembras que durante todo este periodo presentaron fiebres intermitentes. El porcentaje de mortalidad quedo en 6% y se logran destetar 219 lechones con un peso promedio al destete de 6,3 kilogramos. El promedio de lechón por hembra queda en 12,2 y es un buen cierre ya que este nos indica que las bandas si recibieron correctamente el inoculo y se transmitió la inmunidad a la granja

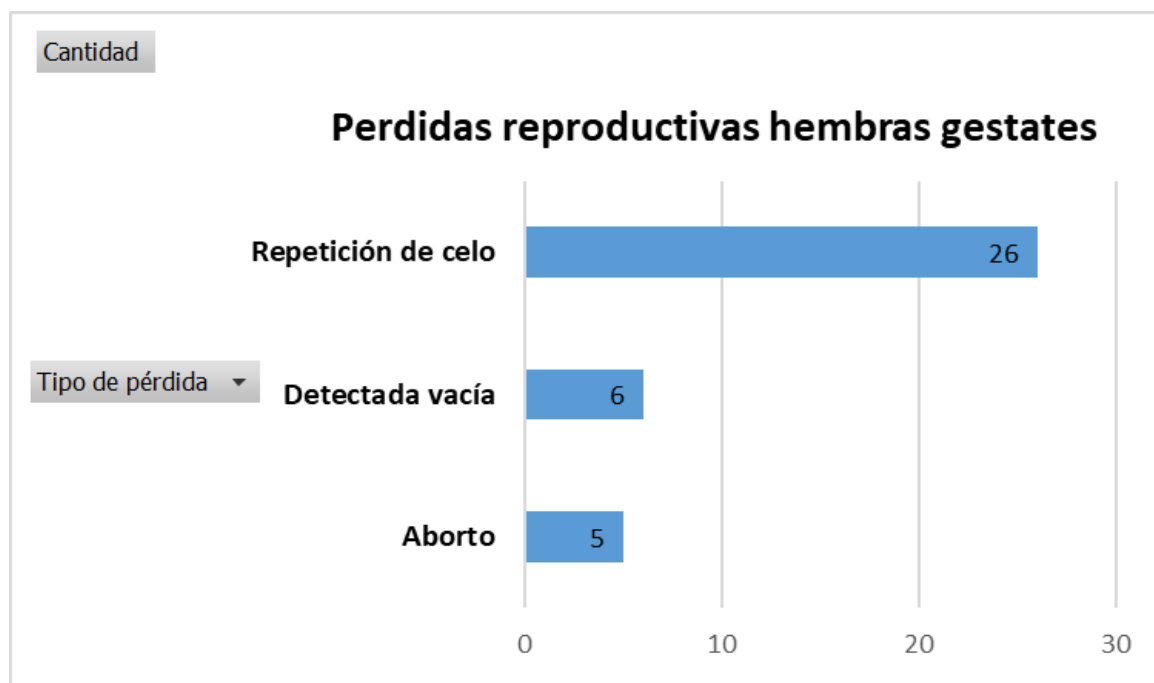
Comportamiento de PRRS en área de gestación

Las hembras gestantes de la granja también fueron inoculadas sin importar el ciclo de la gestación en el que estuvieran, ya que, el fin de manejo es contagiar todos los animales y que la respuesta de la hembra así presentara aborto o repetición era presentarle la cepa presente en la producción. Las hembras de gestación presentaban mucha fiebre con intermitencia y también era muy frecuente la inapetencia, siempre se buscaba tratar los síntomas y dependiendo del momento en que la hembra tuviera la pérdida reproductiva se buscaba integrarla a otra banda o si ya eran constante sus repeticiones la mejor opción era descartarla.

Las hembras cuando se realizó el primer sangrado a mediados de agosto empezaron a tener abortos y repeticiones, la granja corría con el riesgo que este virus no estuviera por toda la granja y la aplicación del virus en todas las hembras lo que buscaba era tener la seguridad que todas las hembras estuvieran contagiadas y de esta manera se regula el repico o recontagios dentro del área de gestación y que posiblemente una cerda que estuviera estable vuelva a presentar todos los síntomas nuevamente.

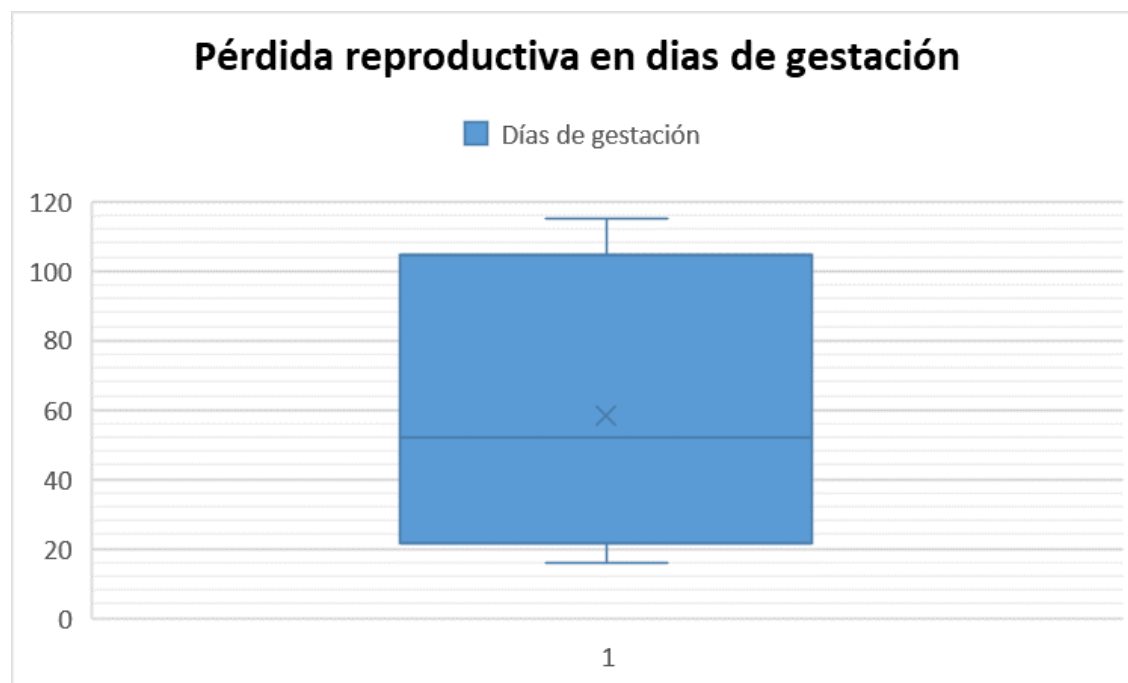
Los datos que se recopilaron fueron de todas las pérdidas reproductivas que la producción presentó durante el primer semestre en el que ingresó el virus a la granja. Estas pérdidas constan de repeticiones de celo, abortos y hembras detectadas vacías por reabsorción. Con el día en el que tuvo la pérdida reproductiva buscando agrupar cual fue el tercio de gestación que más cerdas agrupó.

Ilustración 11. Gráfico hembras gestantes. Perdidas reproductivas



La toma de datos de las pérdidas reproductivas se empezó a tomar desde el 05 de agosto del 2022 hasta el 29 de enero del 2023. En este periodo la cantidad de hembras fueron 37 hembras de las cuales 26 hembras presentaron repeticiones, cabe resaltar que las hembras que repetían en ocasiones se intentaban integrar a una banda sin embargo en su mayoría volvía a presentar la reproducción, luego de la segunda repetición se decide sacar la hembra del plantel reproductivo. También hubo 6 hembras que se detectaron vacías, esto se debe a que las hembras no mostraron síntomas de celo y se detectaban vacías cuando las hembras llevaban más de 50 días de gestación. Los abortos fueron solo 5, aunque esto sea algo muy característico del virus lo que pudo ocurrir en estos casos es que las hembras ya se habían contagiado y al presentarle el inoculo no tuvo tanta sintomatología.

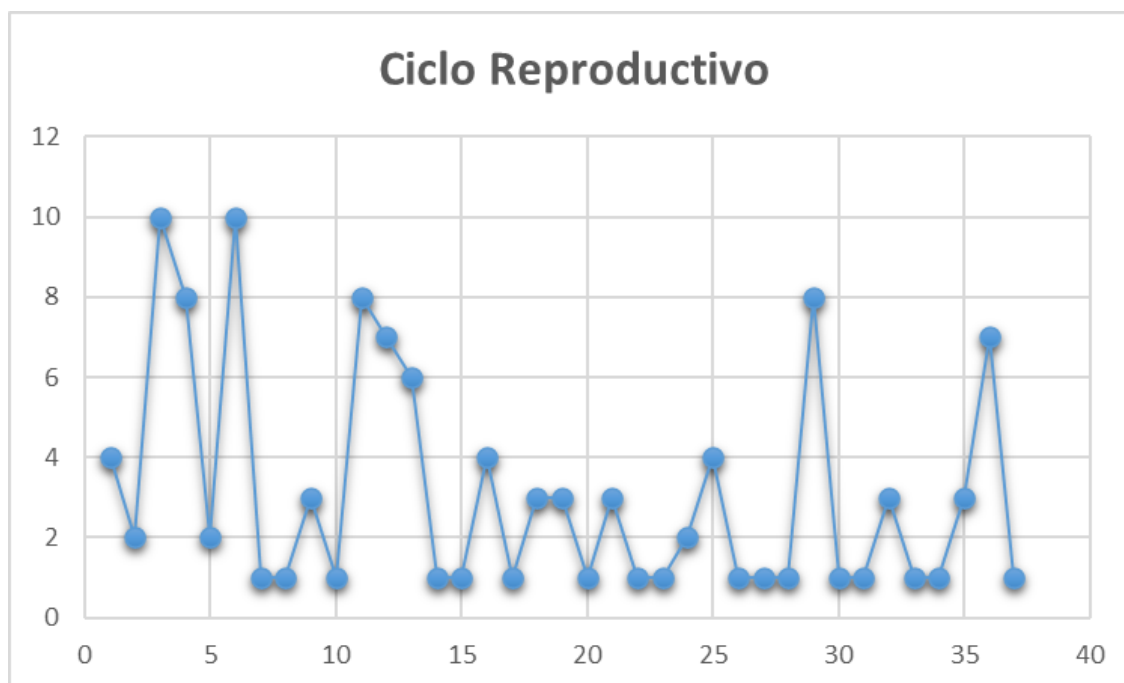
Ilustración 12. Gráfico hembras gestantes. Días de gestación en la que se presentó la pérdida reproductiva



El día que muestra en el que la mayoría de las hembras presenta la pérdida reproductiva oscila por día 60, sin embargo, es importante resaltar que la caja tiene una apertura demasiado grande ya que los días abiertos en los que no se detectó que la hembra estaba vacía genera esta tendencia, en este gráfico se agrupan todas las pérdidas incluyendo repeticiones, abortos y detección de vacías. En las hembras repetidoras no se muestra una ciclicidad de las hembras para la pérdida reproductiva, recordemos que las cerdas se acaloran entre los días 18 y 21 pero las repeticiones que presentaron las hembras algunas fueron cíclicas y otras acíclicas, también en las hembras de reemplazo que había en la granja se le tuvo que inducir los celos con medicamentos y restricción de alimento ya que estas no presentaron más de tres calores que es lo ideal.

Los abortos fueron esporádicos en los 3 tercios de gestación de las hembras por esto se relacionan estas pérdidas embrionarias con altas temperaturas que predispone.

Ilustración 13. Gráfico hembras gestantes. Días de gestación en la que se presentó la perdida reproductiva



En el gráfico podemos observar cómo se comportan las pérdidas reproductivas en los ciclos de las cerdas, es decir, el número de partos que la cerda ha tenido. Las primerizas son las que mayor afectación presentaron ya que en el eje y nos muestra esa densidad de puntos en el número 1, en el eje x están las 37 hembras que tuvieron pérdidas.

Otro análisis que podemos hacer de este gráfico es que las cerdas que se encuentran en el ciclo 1, 2 y 3 tienen mayor cantidad de pérdidas, esto se debe a que el animal tiene peor respuesta entre más joven sea ya que sus organismos no han estado en exposición a un sinnúmero de agentes y por tal motivo se ven más afectaciones.

Resultados

Los resultados del estudio fueron positivos ya que al principio del trabajo cuando se realizaron las PCR para saber la positividad de la granja, los parámetros productivos eran muy inestables con una mortalidad muy alta. Cuando se empezaron a realizar los ajustes de bioseguridad de la granja, con un manejo acorde a las necesidades de la granja, la mortalidad y pérdidas reproductivas empezaron a disminuir.

Al salir positivos la primera acción que se toma es el inóculo y es la base de que la granja, aunque estuviera positiva siguiera con un constante flujo de lechones, que entre más bandas pasaran la mortalidad siguiera disminuyendo poco a poco y que en el área de gestación las hembras mostraran respuesta frente al virus evidencio en el trabajo y en la colección de datos como fue transitando la enfermedad y como fue disminuyendo el pico de la enfermedad.

Lo que se buscaba con el inóculo era enfermar toda la producción y que así toda la granja saliera positiva. La ELISA de la granja debería ser positiva y el PCR negativa así nos indicaría que los animales de la producción ya tenían presente la secuenciación del virus y su inmunidad frente a este y una PCR negativa que nos estaría hablando de que los animales ya no están con sintomatología ni expulsando el virus aun del organismo. En el último mes de toma de muestras se realizaron de nuevo estos exámenes del principio pero por temas de datos personales no me permitieron adjuntar los resultados de los resultados los cuales salieron positivos para PCR lo cual fue una mala noticia ya que a ese punto la producción no debería estar diseminando el virus lo que nos indica repico del virus y que aun existe la posibilidad que el virus mute y tenga más variables, haciendo que el inóculo fuera poco eficiente para encontrar la estabilidad de la porcícola. Sin embargo, en el tiempo que se realizó el estudio la tendencia del inóculo fue positiva ya que los parámetros en el área de maternidad en cuanto a

mortalidad, momias y fetos disminuía progresivamente y las repeticiones de las gestantes era cada vez menos frecuentes pero es un reto que no entren más variables a la producción por su cercanía a las otras granjas y cada que entre una nueva variable del virus los animales volverán a generar síntomas y las perdidas reproductivas serán más complejo de controlar. A pesar de que el PCR nos indicara que los animales todavía presentaban sintomatología los animales se encontraban más estables y preparados porque ya se les había presentado el virus con todas las posibles variables internas de la granja.

Discusión y conclusiones

Este trabajo presentaba muchos retos ya que el síndrome reproductivo y respiratorio porcino tiene una alta demanda económica por tal motivo es un reto para el gremio debido a que todos los parámetros productivos entran en un déficit y al mismo tiempo deben invertir considerablemente en implementos de bioseguridad en sus granjas para controlar la mortalidad y las pérdidas productivas, logrando así que el virus esté presente, pero con un control más adecuado. Un manejo acertado de esta enfermedad tan cambiante y adaptada puede disminuir mucho los costos y las pérdidas productivas de la granja.

El reto más grande que la granja enfrentaba era su ubicación porque es una zona que se encuentra en alarma por su alta densidad de granjas positivas y la cercanía entre las mismas. Un vaciado sanitario sería equivocado si contamos con vecinos positivos a menos de dos kilómetros, porque los vecinos colindantes hacían sus riegos en los potreros que daban para la producción aumentando así las posibilidades de volvernos a contagiar. Otra dificultad es que la vía por la que transitan los camiones donde se transportan estos cerdos es demasiado estrecha y si no se hace una correcta desinfección del vehículo corremos el riesgo que entremos una variable diferente del virus y que llevemos de nuevo a la producción a pico de viremia y sería empezar el trabajo de cero porque el inóculo es propio de la granja y nos da la certeza que se infectó con las posibles variables del virus dentro de la producción y al infectarnos con otra granja así sea una variable diferente esta genere que tengamos otro brote.

Se propone que el manejo sea de manera integrada con el fin de ampliar reforzar no solo nuestra bioseguridad interna, si no también tener cobertura y manejo de los alrededores de la granja, todos estos pequeños cambios contribuyen a que la

producción sea completamente biosegura. La propuesta no negociable de la granja era capacitación y adaptación del pilar fundamental de la producción que son los trabajadores. La idea de concientizar los operarios de que la bioseguridad y los pequeños detalles son los más importante es generar una cultura la cual el operario tenga sentido de pertenencia y no se salte ningún proceso instaurado, aunque la labor le tome un poco más de tiempo, esto nos ayudara a que estemos más cubiertos y que la producción tenga mayor protección y un menor riesgo de que ingresen más agentes patógenos a la porcícola. Para llegar a donde se esperaba fue vital la capacitación constante de los operarios, de esta forma será más sencillo que adquieran el conocimiento porque las acciones repetitivas generan hábitos y todas estas acciones constituirán a que la granja tenga mejores herramientas de bioseguridad para combatir y controlar el PRRS de forma correcta, así el impacto económico por la pérdida reproductiva de las hembras y la mortalidad de los cerdos no sea tan grande.

La implementación de las 10 reglas de oro(método McRebel) son adaptaciones fundamentales para que el área de lactancia no tenga tanta mortalidad, esta mortalidad se debe mayormente a la cantidad de lechones con baja viabilidad pero desde que empezamos a estimular la alimentación de concentrado en los papilleros adicional a la leche los lechones empezaron a presentar una mejoría y una disminución de muertos en paridera, la detección temprana de las camadas que presentaban el virus nos ayudaría a controlar mejor el tema de los movimientos ya que estas camadas que presentaban el virus nos contagiaban camadas completamente sanas y por ser un virus que presenta sintomatología respiratoria en esta etapa es altamente contagioso.

El principal problema del PRRS no es el virus en general si no los agentes secundarios ya que este deja las puertas abiertas para que otro agente colonice el organismo del animal. Las necropsias que se realizaron en los animales que presentaron sintomatología a la hora de morir por neumonía no se evidencian

notoriamente las lesiones de PRRS sino de agentes secundarios. Pero reforzar la bioseguridad para enfrentar el virus nos ayuda a que la carga de otras bacterias y virus también disminuya, entonces un manejo constante y completo en todas las etapas de la producción nos garantizaran que el cerdo se encuentre estable y que pueda reconocer el agente contagioso sin presentar una viremia tan alta y por consiguiente habrá una disminución de la mortalidad.

Referencias

- Alonso, C. (2020, 2 junio). https://www.3tres3.com/latam/articulos/tecnicas-de-diagnostico-de-prrs-elije-la-mejor-segun-el-escenario_12391/.
https://www.3tres3.com/latam/enfermedades/prrs_97.
- Avalos. et al, A. (2015). SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO: EPIDEMIOLOGÍA, SINTOMAS Y LESIONES. SCIELO.
[http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2226-17612015000200007#:~:text=Epidemiolog%C3%ADa.&text=El%20PRRS%20presentaci%C3%B3n%20respiratoria%20\(15\)](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2226-17612015000200007#:~:text=Epidemiolog%C3%ADa.&text=El%20PRRS%20presentaci%C3%B3n%20respiratoria%20(15)).
- Barb, C.R., Kraeling, R.R., Rampacek, G.B., & Hausman, G.J. (2006). The role of neuropeptide Y and interaction with leptin in regulating feed intake and luteinizing hormone and growth hormone secretion in the pig *Reproduction* 131: 1127–1135.
- Christenson R.K, Ford J.J. (2004). Puberty and estrus in confinement reared gilts. *J Anim Sci.* 49(3): 743-51.
- Cruz, M. C., Mogollón, J. D., Rincón, M. A., Peña, N. B., Ruiz, S., & Lora, A. M. (2006). Prevalencia serológica del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) en cerdos de explotaciones extensivas de Colombia. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 53(I), 33-41.
- Guthrie, H.D. (2005) The follicular phase in pigs: follicle populations, circulating hormones, follicle factors and oocytes. *J. Anim. Sci.* 83: E79–E89.
- Gianprieto, S. (2018). Secuenciación de PRRSV y su uso en la práctica. 3tres3.
https://www.3tres3.com/articulos/secuenciacion-de-prrsv-y-su-uso-en-la-practica_39112/
- Kauffold J., Althouse G.C. (2007). An update on the use of B-mode ultrasonography in female pig reproduction. *Theriogenology* 67: 901–911

- Knox, R.V. (2005). Recruitment and selection of ovarian follicles for determination of ovulation rate in the pig. *Domest. Anim. Endocrinol.* 29: 385–397.
- Knox, R.V., Vatzias, G., Naber, C.H., & Zimmerman, D.R. (2003). Plasma gonadotropins and ovarian hormones during the estrous cycle in high compared to low ovulation rate gilts. *J. Anim. Sci.* 81: 249–260.
- Lucy, M.C., Liu, J., Boyd, K., & Bracken, C.J. (2001). Ovarian follicular growth in sows. *Reproduction* 58 (Suppl.): 31–45.
- Lopez. et al, S. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo(PRRS). Revisión. SCIELO. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-11242015000100005.
- Madej A., Lang A., Brandt Y., Kindahl H., Madsenc M.T.,& Einarsson, S. (2005). Factors regulating ovarian function in pigs. *Domestic Animal Endocrinology.* 29: 347–361.

- Mancera M.A. (1978). Aislamiento e identificación de la flora bacteriana del útero en cerdas gestantes y no gestantes (tesis de licenciatura) México D.F., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
- Ptak, A., Gregoraszczuk, E.L., & Rzasa, J., (2003). Growth hormone and insuline- like growth factor-1 action on progesterone secretion by porcine corpora lutea isolated at various periods of the luteal phase. *Acta Vet. Hung.* 51: 197–208.
- Porkcolombia. (2022). CARTILLA PRRS. PORKCOLOMBIA. <https://porkcolombia.co/wp-content/uploads/2022/02/Cartilla-PRRS-.pdf>
- Quesnel, H., Boulot, S., Serriere, S., Venturi, E., & Martinat-Botté, F. (2010). Post-insemination level of feeding does not influence embryonic survival and growth in highly prolific gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 120: 120–124.
- Soede, N.M., Hazeleger, W., & Kemp, B. (1998). Follicle size and the process of ovulation in sows as studied with ultrasound. *Reprod. Domest. Anim.* 33: 239–244.
- Steverink, D.W., Soede, N.M., Groenland, G.J., van Schie, F.W., Noordhuizen, J.P., & Kemp, B. (1999). Duration of estrus in relation to reproduction results in pigs on commercial farms. *J. Anim. Sci.* 77: 801–809.
- Turner, A.I., & Tilbrook, A.I. (2006). Stress cortisol and reproduction in female pigs. In: Ashworth, C.J., Kraeling, R.R. (Eds.). *Control of Pig Reproduction VII*. Nottingham University Press.
- Van den Brand, H., Dieleman, S.J., Soede, N.M., Kemp, B. (2000). Dietary energy source at two feeding levels during lactation of primiparous sows: I. Effects on glucose, insulin, and luteinizing hormone and on follicle development, weaning-to-estrus interval, and ovulation rate. *J. Anim. Sci.* 78: 396–404.

Waclawik, A., Blitek, A., Kaczmarek, J., Kiewisz, J., Ziecik, A.J., (2009). Antiluteolytic mechanisms and the establishment of pregnancy in the pig. In: Rodriguez-Martinez, H., Vallet, J.L., Ziecik, A.J. (Eds.), Control of Pig Reproduction VIII. , 307–320.

Zoetis. (s. f.). <https://www2.zoetis.es/productos-y-soluciones/porcino/prrs>.