

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**“DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES MEDIANTE
PRUEBAS SEROLOGICAS (CARD TEST Y ELISA) PARA LAS
ENFERMEDADES BRUCELOSIS, SINDROME REPRODUCTIVO Y
RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) Y NEUMONIA ENZOOTICA
PORCINA EN OCHO GRANJAS PORCINAS TECNIFICADAS, EN LA
REPUBLICA DE GUATEMALA, C.A.”**

NELSON PAULINO SERRANO GUEVARA

Guatemala, Mayo 2003

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**“DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES MEDIANTE
PRUEBAS SEROLOGICAS (CARD TEST Y ELISA) PARA LAS
ENFERMEDADES BRUCELOSIS, SINDROME REPRODUCTIVO Y
RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) Y NEUMONIA ENZOOTICA
PORCINA EN OCHO GRANJAS PORCINAS TECNIFICADAS, EN LA
REPUBLICA DE GUATEMALA, C.A.”**

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

NELSON PAULINO SERRANO GUEVARA

Al conferírsele el grado académico de

Médico Veterinario

Guatemala, Mayo 2003

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Dr. MARIO LLERENA QUAN

SECRETARIO: Dra. BEATRIZ SANTIZO CIFUENTES

VOCAL PRIMERO: Lic. Zoot. CARLOS SAAVEDRA VÉLEZ

VOCAL SEGUNDO: Dr. FREDY GONZÁLEZ

VOCAL TERCERO: Lic. Zoot. EDUARDO SPIEGELER

VOCAL CUARTO: Br. JUAN PABLO NÁJERA

VOCAL QUINTO: Br. LUZ FRANCISCA GARCÍA

ASESORES: Dr. YERI VELIZ PORRAS
Dr. DAVID ORELLANA
Dra. PATRICIA DE CIRAIZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala presento a consideración de ustedes el trabajo de Tesis titulado:

“DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES MEDIANTE PRUEBAS SEROLOGICAS (CARD TEST Y ELISA) PARA LAS ENFERMEDADES BRUCELOSIS, SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) Y NEUMONIA ENZOOTICA PORCINA EN OCHO GRANJAS PORCINAS TECNIFICADAS, EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA, C.A.”

Como requisito previo a optar al Título Profesional de

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A DIOS Y A LA VIRGEN MARÍA:	Por ser mi pilar, mi luz, mi esperanza y mi fortaleza.
A Mi PATRIA:	Nicaragua.
A MIS PADRES:	Ofelia Guevara , Paulino Serrano Como premio a su esfuerzo y dedicación.
A MI ESPOSA	Francis Mercedes Martínez.
A MI HIJO:	Emerson Serrano por ser lo más valioso que tengo y por quien valió la pena tanto sacrificio.
A MIS HERMANOS:	Noel y Cristiam Serrano.
A TODA MI FAMILIA:	En especial a mis abuelitos Manuel Guevara (+) y Matilde Carrillo, por el apoyo y el cariño brindado.
A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS EN ESPECIAL:	Daniel, Marlon, Lucky, Mynor, José, Vivian, Juan F. de Leon (+).
A USTED	Especialmente

AGRADECIMIENTO A:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MI FAMILIA

Al personal del Laboratorio MAGA en Escuintla
Las Empresas Porcinas donde se realizó éste trabajo

A MIS ASESORES: Dr. YERI VELIZ PORRAS
Dr. DAVID ORELLANA
Dra. PATRICIA DE CIRAIZ

Y A TODOS USTEDES QUE ME ACOMPAÑAN

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	HIPOTESIS	2
III.	OBJETIVOS	3
	3.1 General	3
	3.2 Específicos	3
IV.	REVISION BIBLIOGRAFICA	4
	4.1 BRUCELOSIS PORCINA	4
	4.1.1 Definición	4
	4.1.2 Historia	4
	4.1.3 Sinónimos	4
	4.1.4 Antecedentes en Guatemala	5
	4.1.5 Etiología	5
	4.1.6 Epidemiología	6
	4.1.7 Vías de Transmisión	7
	4.1.8 Patogenia	8
	4.1.9 Síntomas	9
	4.1.10 Lesiones	9
	4.1.11 Diagnóstico	9
	4.1.12 Diagnóstico Bacteriológico	10
	4.1.13 Diagnóstico Serológico	10
	4.1.14 Diagnóstico Diferencial	13
	4.2 NEUMONIA ENZOOTICA PORCINA	14
	4.2.1 Definición	14
	4.2.2 Historia	14
	4.2.3 Sinónimos	14
	4.2.4 Etiología	15
	4.2.5 Patogenia	15
	4.2.6 Transmisión	16

4.2.7 Signos Clínicos	16
4.2.8 Lesiones	17
4.2.9 Diagnóstico	17
4.2.10 Diagnóstico Diferencial	18
4.3 SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO	19
4.3.1 Historia	19
4.3.2 Sinónimos	19
4.3.3 Etiología	20
4.3.4 Características del virus Lelystad	20
4.3.5 Patogenia	21
4.3.6 Inmunosupresión	22
4.3.7 Epidemiología	23
4.3.8 Importancia Económica	23
4.3.9 Transmisión	24
4.3.10 Síntomas	25
4.3.11 Lesiones	26
4.3.12 Diagnóstico	27
4.3.13 Aislamiento viral	28
4.3.14 Serología	28
4.3.15 Diagnóstico Diferencial	30
V. MATERIALES Y METODOS	31
5.1 Materiales	31
5.1.1 Recursos Humanos	31
5.1.2 Recursos de Laboratorio para Brucelosis	31
5.1.3 Recursos de Laboratorio para PRRS	32
5.1.4 Recursos de Laboratorio para Neumonía Enzoótica	33
5.1.5 Recursos de Campo	34
5.1.6 Recurso Biológico	34

5.2 Métodos	35
A. De diseño	35
B. De campo	35
C. De Laboratorio	36
D. Análisis de datos	39
VI. RESULTADOS Y DISCUSION	41
VII. CONCLUSIONES	44
VIII. RECOMENDACIONES	45
IX. RESUMEN	46
X. BIBLIOGRAFIAS	47
XI. ANEXOS	51

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio, la explotación tecnificada de ganado porcino se ha incrementado; debido a la alta demanda de producción proteica de origen animal. Sin embargo existen una serie de factores que limitan la producción, lo que repercute en la rentabilidad de la granja; dentro de estos factores se mencionan: manejo, nutrición, genética, y enfermedades como Brucelosis, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) y Neumonía Enzoótica, etc.

Estas enfermedades son de gran importancia económica ya que ocasionan grandes pérdidas por producir abortos, momificaciones fetales, lechones nacidos muertos, alta mortalidad en pre-destete y post-destete, la tasa de crecimiento disminuye, daños a la reproducción y en el sistema respiratorio con cuadros de Neumonía; lo cual dificulta el desarrollo completo de los animales, y en caso de la Brucelosis es una enfermedad catalogada como Zoonosis, lo cual representa gran importancia desde el punto de vista de Salud Pública por su alta peligrosidad tanto para los animales como para el humano.

El presente estudio se realizó en los departamentos de Guatemala, Sacatepéquez, Chimaltenango, Escuintla y Santa Rosa, pues es el área de mayor concentración de granjas porcinas tecnificadas y es de importancia para la Industria Porcina, por lo que con el mismo se pretende demostrar la presencia de anticuerpos contra las enfermedades de Brucelosis, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) y Neumonía Enzoótica en hembras aptas para la crianza, lechones en sus diferentes edades, animales de engorde, finalización y verracos, mediante las pruebas de CARD TEST y ELISA .

II. HIPOTESIS

LOS CERDOS MONITOREADOS EN LAS OCHO GRANJAS TECNIFICADAS, NO POSEEN ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA LAS ENFERMEDADES BRUCELOSIS, SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) Y NEUMONIA ENZOOTICA.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

-- Conocer el estado sanitario de las enfermedades Brucelosis, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) y Neumonía Enzoótica en ocho granjas porcinas tecnificada.

3.2 Específicos:

-- Determinar la presencia de anticuerpos circulantes mediante la prueba serológica (CARD TEST) para la enfermedad de Brucelosis en cerdos de diversas fases de desarrollo provenientes de granjas tecnificadas.

-- Determinar la presencia de anticuerpos circulantes mediante la prueba serológica (ELISA) para la enfermedad del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino en cerdos de diversas fases de desarrollo provenientes de granjas tecnificadas.

-- Determinar la presencia de anticuerpos circulantes mediante la prueba serológica (ELISA) para la enfermedad de Neumonía Enzoótica en cerdos de diversas fases de desarrollo provenientes de granjas tecnificadas.

IV. REVISION DE LITERATURA

4.1 BRUCELOSIS PORCINA

4.1.1 DEFINICION

La Brucelosis es una enfermedad infectocontagiosa crónica de los cerdos y el hombre, por lo que se considera una antropozoonosis, cuyo agente etiológico pertenece al Género *Brucella*, la cual se caracteriza por producir abortos y retenciones placentarias en hembras preñadas , mortalidad en lechones y orquitis en machos (6 , 8) .

4.1.2 HISTORIA

En 1887 el género *Brucella* fue aislado por primera vez por David Bruce (al que se debe su nombre), de soldados británicos fallecidos en Malta, de cuyos individuos se les obtuvo a partir del brazo.

En 1910, Mac Neil de Agricultural Experiment Station en Illinois, Estados Unidos, descubrió un tipo de *Brucella* que afectaba a los cerdos; su descubrimiento fue seguido, después de fallecer a mitad de su investigación, por Jacob Traum, del Bureau Animal Industry, quien en 1914 la reconoció como entidad específica de donde se le conoce aborto contagioso del Cerdo, en su trabajo como Bacteriólogo de la Universidad de California, en donde aisló el germen de fetos porcinos.

Jurado y Cedro (1953), comunicaron haber aislado ***Brucella suis*** de dos cabras que habían estado en contacto con cerdos infectados.

También un miembro del género *Brucella* ha sido aislado de la rata maderera del desierto (***Neotoma lepida***) por Stoenner y Lackman (1957), cuyo microorganismo tiene muchas de las características de la *Brucella*, pero según ellos por eso no se le puede tomar como nueva especie (2, 8, 21, 27) .

4.1.3 SINONIMOS

- Aborto infeccioso
- Aborto contagioso
- Fiebre suina de Traum
- Fiebre de Malta en humanos (8, 15, 21)

4.1.4 ANTECEDENTES EN GUATEMALA

En 1934, en un estudio llevado a cabo en 526 cerdos se obtuvieron los primeros reportes de Brucelosis porcina en un 8.9 % de reactores positivos.

Rosales y Col. En 1972 comprobaron la existencia de brucelosis en una piara del departamento de Chimaltenango, ya que a través de la prueba de seroaglutinación rápida en placa determinaron un 12.9 % de reactores positivos.

En 1984 Canales determinó una prevalencia de 13.95 % de reactores positivos a un total de 2,000 cerdos de abasto a Guatemala.

En 1999 Zea Muñoz, concluyó que los 359 cerdos muestreados en el área de Villa Canales se encontraban libre de Brucelosis. (2, 9, 21, 39)

4.1.5 ETIOLOGIA

La brucelosis porcina es producida por una bacteria del género *Brucella*, conocida como ***Brucella suis*** para suinos y personas, como causante de la enfermedad. Este agente es un cocobacilo gramnegativo, que se ubica intracelularmente, carece de movimiento y no forma esporas; de la cual existen 6 especies: ***Brucella abortus***, ***Brucella suis***, ***Brucella ovis***, ***Brucella melitensis***, ***Brucella canis*** y ***Brucella neotomae***. Se dice que la causa natural de la brucelosis en cerdos se debe a la presencia de ***Brucella suis*** y ***Brucella abortus***, y en forma experimental por todas las especies mencionadas.

La brucelosis en cerdos posee cuatro biotipos los cuales se clasifican de la siguiente manera:

- ***Brucella suis*** Biotipo I (cepa 1330): específica para porcinos.
- ***Brucella suis*** Biotipo II (cepa Thomsen) : afecta porcinos y liebres.
- ***Brucella suis*** Biotipo III (cepa 686) afecta porcinos.
- ***Brucella suis*** Biotipo IV (cepa 40) : afecta caribúes y renos.

***Brucella suis* es la única de las especies de Brucellas que causan infección sistémica y generalizada (6, 7, 8, 12, 15, 19) .**

Es posible destruir *Brucella suis* a 62.7° C durante 10 minutos, la activación es parcial a 60-61° C por 20 minutos. La bacteria puede sobrevivir en la orina y heces

por un mes durante el invierno, y en agua y suelo hasta 4 meses durante el verano; puede ser destruida en 2 a 4 horas por el sol directo (8 , 27) .

4.1.6 EPIDEMIOLOGIA

Por todo el mundo se encuentran diseminadas las infecciones por el género *Brucella*. La ***Brucella suis*** es más resistente a las condiciones adversas del medio que ***Brucella abortus*** , sobreviviendo en heces, orina y agua durante cuatro a seis semanas. Aunque ambas pueden afectar al cerdo, ***Brucella abortus***, tiene menos virulencia para el cerdo, aunque las contraiga de igual manera.

Brucella suis se trasmite de cerdo a cerdo principalmente si existen animales susceptibles, aunque en casos por accidentes se puede transmitir al humano y a otras especies como bovinos, caninos, felinos, aves, caprinos, ratas, jabalíes y liebres; siendo esta última, la especie causante de la enfermedad en Europa con el biotipo 2 de ***Brucella suis*** por contacto del cerdo con la misma, o por ingestión de órganos y carcasas de liebres infectadas (7, 18, 22) .

La ***Brucella suis*** biotipo 2 es capaz de provocar importantes brotes en los porcinos y entre los porcinos, la susceptibilidad varía con la edad, siendo mayor la frecuencia de la infección en adultos que en jóvenes (lechones), por lo que se le denomina Enfermedad Venérea de los Cerdos. Por las secreciones vaginales se liberan 10 bacterias / gramo, aún en casos asintomáticos, generándose así medios altamente contaminados que favorecen la diseminación y transmisión de la enfermedad a otros animales y al hombre; por lo que la enfermedad se limita a ser ocupacional de veterinarios, matarifes, pastores y laboratoristas.

Las crías que se amamantan de cerdas infectadas pueden contraer la enfermedad entre las 8 y 12 semanas de edad, aunque a estos puede entrar también por heridas o piel infectada, lo que sugiere que las hembras brucelosas son potencialmente peligrosas.

(1, 6, 8, 12)

En áreas enzoóticas la morbilidad puede ser de 30-60 %, la mortalidad puede llegar al 80 %, sobre todo en el primer mes de vida de los lechones. La mayor parte de pérdidas se deben a nacimientos de crías muertas y mortalidad elevada de crías débiles poco después del nacimiento. (6)

4.1.7 VIAS DE TRANSMISION

Vía digestiva u oral:

Es la más común y tiene mucha importancia debido a los hábitos del cerdo, esta puede ser a través de la ingestión de fetos abortados y crías muertas contaminadas, contaminación de agua, alimentos, heces, orina, suelos y camas, ingestión de liebres y sus vísceras infectadas que son mezcladas con el pienso de los cerdos (6, 7, 8, 15, 17).

Vía genital:

Es importante porque constituye la vía de excreción y la transmisión de ***Brucella suis*** . Se transmite por medio de servicios naturales a las hembras o por inseminación artificial con semen de machos portadores. (7, 18, 21, 37)

Fómites:

Sobre todo cuando los fómites están en contacto con abscesos en diferentes partes del cuerpo del animal, pudiendo contaminar el medio ambiente. También a través de vehículos y material contaminados (6, 8) .

Vía Nasal :

A través de aerosoles y polvo contaminado que atraviesan las mucosas de las vías respiratorias altas y de los ojos (7, 10, 15) .

Experimental :

A través de la vía intravenosa, oral, conjuntival intramuscular y subcutánea (8) .

VIAS DE ELIMINACION DE Brucella suis

- Leche
- Calostro
- Semen (puede contaminar el suelo)
- Descargas útero-vaginales
- Fetos abortados
- Placenta
- Lechones
- Material fecal
- Lesiones en canal intestinal o por bilis
- Orina (8, 17, 27)

4.1.8 PATOGENIA

Las bacterias introducidas por diversas vías naturales y artificiales llegan a los ganglios linfáticos regionales desde donde se dirigen a la circulación, cuando la puerta de entrada es por vía digestiva; el agente etiológico ingresa al intestino por la mucosa faríngea o intestinal. En el punto de penetración, ya sea cutáneo o mucoso se encuentran células polimorfonucleares, que ingieren a los microorganismos, pero estos se multiplican en el interior de las células, y de esta forma son transportadas a los nódulos linfáticos de la región (retrofaríngeos, mandibulares, mesentéricos). Después de 1-7 semanas de la exposición se produce una bacteremia ya que las Brucelas invaden la circulación expandiendo la infección. Esta bacteremia dura 1 semana a 3 meses (promedio 6 semanas) y se establece por más tiempo en animales que presentan brucelosis clínica (1-4 semanas) . El cerdos que no presentan síntomas o lesiones la bacteremia es corta, en no más de 3 semanas.

Las Brucellas son atacadas por macrófagos activados por inmunidad mediada por células y son destruidas, pero muchas de ellas se dirigen a sitios donde la circulación sanguínea es lenta y por lo tanto el dióxido de carbono es más alto, permitiendo un medio adecuado para la existencia de la bacteria.

Puede llegar a observarse leucocitos parasitados en los sinusoides hepáticos y las células de Kuffer que contienen gran cantidad de microorganismos se acumulan y forman granulomas. Durante y después de la bacteremia que ocurre en todo el organismo, las Brucellas se diseminan a varios tejidos y órganos: de los ganglios linfáticos pasa a genitales, glándula mamaria (de donde son excretados por la leche), articulaciones, huesos, bazo, hígado vejiga, riñones, a veces cerebro; en ocasiones forma abscesos en varias partes del organismo. No se observa predilección por localizarse en útero y ubre, aunque pueden permanecer en el útero de hembras no preñadas, ovarios y ganglios linfáticos por varios meses. (1, 6, 7, 8, 17, 21)

4.1.9 SINTOMAS Entre los síntomas clínicos el 90 % de los animales infectados son estrictamente silenciosos y las formas sintomatológicas se determinan mediante la serología.

Las cerdas paren animales normales así como también algunos momificados, en el caso de *Brucella suis* tipo I, es típico el aborto a los 100 días aproximadamente o en cualquier fase de la gestación, aunque los que logran nacer vivos están enfermos y si el contagio sucede cuando ya existe preñez el aborto se presenta a los 22 días posterior a la monta, que es la causa justificada de abortos tardíos. Aunque las hembras siguen pariendo normalmente siguen eliminando brucelas y en casos en útero no grávido hasta por un mes, por lo cual la esterilidad se asocia a la duración de la infección genital y al alto porcentaje de hembras que se recuperan de la infección genital.

En el macho se puede presentar simultáneamente falta de libido, orquitis, epididimitis y adherencias de las membranas del escroto. En casos incoordinación y parálisis en miembros posteriores en ambos sexos que se van presentando en forma gradual para concluir en artritis y osteomielitis por tener afinidad por lugares de baja presencia de oxígeno (8, 15, 21, 37) .

4.1.10 LESIONES

En el macho se presenta orquitis y epididimitis unilateral o bilateral, así como vesiculitis seminal; los testículos pueden estar atrofiados o agrandados. En la hembra se encuentra placentitis, metritis y endometritis, con abscesos en la pared uterina. En ambos sexos se presenta muchas veces lesiones articulares debido a osteomielitis y espondilitis de vértebras, sobre todo en la región lumbar, pueden existir lesiones nodulares en otros órganos como bazo, hígado, riñones, nódulos linfáticos y huesos. (6, 8, 21)

4.1.11 DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de brucelosis porcina se utilizan las mismas pruebas serológicas que se utilizan para el diagnóstico de brucelosis bovina, ya que estas han sido adaptadas para determinar la presencia de anticuerpos en el suero de los porcinos, utilizando el antígeno de células completas de *Brucella abortus* en dichas pruebas. Esto es debido a que el antígeno de *Br. abortus* cepa 1119-3 posee en su superficie una

cadena 'O' la cual es un componente del lipopolisacárido (LPS) de membrana externa que es tan liso como el de *Br. suis* (10, 17, 37) .

4.1.12 DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

El tipo de muestra para aislamiento bacteriológico debe ser sangre con anticoagulante, pudiéndose utilizar Citrato de Sodio al 3.8 %. Las muestras obtenidas de órganos, fetos (deben ser refrigerados, no congelados), envolturas fetales y especialmente de ganglios linfáticos se tiñen en el laboratorio con colorantes especiales, como la coloración de Ziehl-Neelsen modificada por Stam, donde las Brucellas se colorean de rojo, debido a que estas bacterias ofrecen cierta resistencia a la decoloración por ácidos (8, 15, 21, 27, 37) .

A. Cultivo:

Esto se consigue por cultivo directo de las muestras de ganglios linfáticos cefálicos (mandibular, suprafaríngeo), gastrohepático, ilíaco interno o parotídeo en un medio adecuado. El Trypticase soy agar (BBL),el Triptose agar (Difco), Brucella agar (Albini), agar sangre, Thayer-Martin modificado y Ruiz Castañeda para hemocultivo en los que se pueden aislar la mayoría de biotipos y para facilitar el aislamiento inicial de algunos biotipos conviene adicionar un 5 % de suero normal estéril (6, 8, 21) .

B. Aislamiento e inoculación:

Las Brucellas son aisladas a partir de material contaminado y se inoculan en animales sensibles como el cobayo, en los cuales se investiga la presencia de aglutininas en la sangre después de 24 a 36 días de la inoculación. Cuando la muestra está libre de contaminantes se inocular por vía intraperitoneal y cuando se aísla de muestras de leche o material en descomposición se prefiere la inoculación vía subcutánea o intramuscular. (6, 19, 21, 27)

4.1.13 DIAGNOSTICO SEROLOGICO

A. Prueba de Aglutinación lenta en tubo (SAT--A)

Esta prueba se utiliza para detectar inmunoglobulinas del tipo IgG como IgM, para los cuales dichos resultados se expresan en unidades internacionales (U.I.). A veces

esta prueba puede dar reacciones que son falsamente positivas, las cuales están relacionadas con la presencia de anticuerpos residuales vacunales (2, 21) .

B. Prueba rápida en placa o de Huddleson

Esta prueba es fácil y rápida, detecta inmunoglobulinas IgM e IgG; para dicha prueba se utiliza una suspensión de una cepa seleccionada de *Br. abortus* cepa 1119-3, teñida con azul de metileno para hacer más fácil la lectura; luego se espera un periodo de incubación de 8 minutos y se interpreta (6, 21, 27) .

Pruebas serológicas complementarias tenemos las siguientes:

C. Prueba de Fijación de Complemento

Muchos investigadores consideran esta prueba la más exacta, por poseer alta sensibilidad y especificidad. El indicador de esta prueba está compuesto por hematies de oveja, suero antihemáticos de oveja preparado en conejo y suero fresco de cobayo. Es específica a los 6 meses de iniciada la enfermedad por lo que en animales vacunados a los 6 meses no reaccionan a la prueba (21) .

D. Prueba de Rivanol

Esta prueba posee una alta especificidad, debido a que el rivanol produce la precipitación de las inmunoglobulinas IgM, determinando solamente las IgG, esta prueba consiste en colocar 0.4ml de suero más 0.4ml de rivanol, agitando posteriormente el tubo para dejarlo reposar durante 20 minutos a 22° C; luego se centrifuga a 3,000 revoluciones por 5 minutos. El sobrenadante del tubo posee únicamente inmunoglobulinas IgG, posteriormente se hacen las mismas diluciones que la prueba en placa (21) .

E. Prueba de Aglutinación con 2 Mercaptoetanol

Esta prueba se realiza en presencia de 2 mercaptoetanol que inactiva las moléculas IgM presentes en el suero analizado. Es considerada como indicador de la cantidad de aglutininas IgG anti-brucela presentes en el suero, es capaz de detectar el 96 % de los animales infectados (21, 27) .

F. Prueba de Inactivación por Calor

En esta prueba se eliminan las macroglobulinas IgM para poder determinar las microglobulinas IgG que son termoresistentes, debido a que la prueba se basa en tiempo y temperatura (65° C por 15 minutos), las aglutinaciones a partir de las diluciones 1/25 son positivas (21, 27) .

G. Prueba de la Tarjeta o Rosa de Bengala

Conocida también como antígeno tamponado de la tarjeta, es una prueba rápida de aglutinación macroscópica y que solo detecta IgG. Se basa en la inhibición de algunas aglutininas inespecíficas a pH bajo, el antígeno utilizado en la prueba se colorea con Rosa de Bengala, tamponada a pH=3.65, con un antígeno corpuscular **Br. abortus** , en una concentración de 8 % y a temperatura de 4 a 8 ° C, evitando la congelación. Esta prueba no presenta resultados sospechosos.

Metodología:

- Sobre la lámina de vidrio esmerilada colocar 0.03 ml de suero problema.
- Colocar cerca de ésta, 0.03 ml de antígeno Rosa de Bengala (de card-test).
- Mezclar con mondadientes diferentes para cada muestra, haciendo un diámetro de 23-24 milímetros.
- Girar la lámina por 4 minutos (10-12 movimientos por minuto).
- A los cuatro minutos leer el resultado sobre un fondo blanco, las positivas presentan grumos de aglutinación grandes o pequeños.
- La prueba por ser cualitativa se toma como positivo o negativo.

Se dan reacciones de animales negativos, que son reacciones heteroespecíficas por mostrar títulos bajos a la prueba en tubo y placa. Los positivos se confirman con la prueba de Rivanol (19, 21) .

H. Prueba de Coombs Modificado

Esta prueba se basa en la presencia de moléculas de inmunoglobulinas sobre las células, que se descubren mediante una extensión de la reacción de aglutinación. Si las células que han absorbido los anticuerpos no aglutinantes se lavan y se vuelven a suspender después en solución salina que contenga antiglobulina, estos aglutinarán

debido a que la antiglobulina es capaz de reunir las moléculas de anticuerpo anti-brucella que se hallan adheridos a las células bacterianas.

Para esta prueba se utiliza el reactivo de Coombs, el cual produce aglutinación de anticuerpos incompletos o no aglutinantes. Este reactivo es un antisuero específico contra la globulina o el suero completo a analizar de las distintas especies animales. Cuando se hallan presentes anticuerpos incapaces de realizar una aglutinación directa de células se produce el fenómeno de prozona (19, 21) .

4.1.14 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La Brucelosis porcina debe ser diferenciada sobre todo de otras especies de Brucella, como *Br. melitensis* y *Br. abortus* (transitoria).

Por la parálisis posterior que produce la enfermedad debe diferenciarse de:

- **Hipovitaminosis A.**
- Carencia de factores del complejo B.
- Enfermedad de médula espinal.
- Intoxicación con arsenicales orgánicos, magnesio, insecticidas a base de fosfatos orgánicos.
- Osteomalacia con fractura de vértebras lumbares.

Debido a la mortalidad de lechones lactantes que se produce deben considerarse también las enfermedades del recién nacido, otras causas a diferenciar de la enfermedad son la sobrealimentación e hipoalimentación, toxinas, presencia de hongos, complicaciones en el parto.

Por la tormenta de abortos que se produce se debe diferenciar de Leptospirosis, PRRS, Erisipela Porcina, Parvovirus Porcino, Pseudorabia porcina, Toxoplasmosis, bacterias oportunistas y otros virus como el de la Peste Porcina Africana y enfermedad Vesicular Porcina (6, 37) .

4.2 NEUMONIA ENZOOTICA PORCINA

4.2.1 DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa crónica, causada por un micoplasma, clínicamente leve, de los cerdos, que se caracteriza principalmente por su habilidad para causar epidemias en una piara y producir tos seca y persistente, tasa de crecimiento retardado, recrudescimientos esporádicos de dificultades respiratorias e incidencia elevada de lesiones pulmonares en los cerdos de matadero (6, 21).

4.2.2 HISTORIA

En Inglaterra Betts y Beveridge en 1952 estudiaron una enfermedad respiratoria crónica que era confundida con Influenza y la denominaron Neumonía Enzoótica.

En 1965 Maré y Switzer y Goodwin Pomeroy y Whittlestone trabajando por separado, lograron aislar y caracterizar un micoplasma al que denominaron

M. hyopneumoniae.

La enfermedad ha sido identificada en la mayor parte de los países del mundo y es más frecuente en aquellas naciones donde la producción porcina ha adquirido mayor importancia, se calcula que el 90% de las piaras de la región Centro Occidental de los Estados Unidos están infectadas con esta enfermedad; y en Centroamérica es de carácter enzoótico presentándose con mayor frecuencia en las explotaciones de tipo intensivo (21)

4.2.3 SINONIMOS

- ◆ Neumonía micoplasmática
- ◆ Neumonía enzoótica.
- ◆ Neumonía virosa de los porcinos
- ◆ Neumonía infecciosa
- ◆ Tos infecciosa del cerdo (17, 21).

4.2.4 ETIOLOGIA

Esta enfermedad es producida por *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mycoplasma suis pneumoniae*), pero podría estar implicado el *Mycoplasma hyorhinis*, éste es un microorganismo pleomórfico exigente que habita en las vías respiratorias de los cerdos y parece tener especificidad de huésped ; más pequeño que la mayoría de bacterias y difícil de observar claramente con el microscopio corriente.

Puede cultivarse en cultivos de tejido de pulmón de porcino en medio sólido, conteniendo 20% o más de suero de cerdo y otros factores de crecimiento donde produce colonias muy pequeñas que tienen forma de huevo frito; es aeróbico y crece a temperatura de 37° C, muere rápidamente en el medio ambiente y es fácil destruirlo por medio de desinfectantes.

La neumonía por micoplasma también se complica frecuentemente con otras infecciones secundarias por *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* y otras bacterias. La migración de larvas de *Ascaris suum* y la infección con vermes pulmonares hacen que las lesiones de la neumonía enzoótica se vuelvan más extensas (6, 17, 21, 23) .

4.2.5 PATOGENIA

Los micoplasmas habitan las superficies mucosas húmedas, particularmente del tracto respiratorio, estos agentes producen efectos tóxicos sobre las células ciliadas y otras células, afectan la interacción macrófago-neutrófilo.

La presencia de los Micoplasmas entre los cilios y el citoplasma apical de las células, provoca el aglutinamiento y posterior desprendimiento de los cilios de las células afectadas y como consecuencia de esto la célula se degenera.

El *Mycoplasma hyopneumoniae* se desarrolla en el exterior de la célula atacada, modificando las propiedades de la membrana. Los Micoplasmas se localizan casi exclusivamente en los bronquios, adheridos a las células epiteliales provocando una hiperplasia del epitelio y de las glándulas de la mucosa con infiltración inflamatoria discreta. El Micoplasma al actuar sobre estas células, bloquea la secreción de sustancias bactericidas y el movimiento de los cilios bronquiales (6, 17, 29, 30, 33)

4.2.6 TRANSMISION

Las evidencias actuales han demostrado que la transmisión de estos agentes se realiza por aerosoles o por contacto directo con las secreciones del tracto respiratorio de los cerdos infectados. La transmisión también ocurre de los cerdos a sus camadas y entre camadas que se juntan en el destete.

La alta prevalencia de la enfermedad generalmente se ve favorecida por el largo periodo de incubación, la diseminación lenta del organismo entre las camadas, el incremento de la densidad animal, la diseminación de otros agentes infecciosos y los factores ambientales que se desarrollan después del destete (6, 23, 25, 35)

4.2.7 SIGNOS CLINICOS

El período de incubación natural de 10 a 16 días puede reducirse hasta 5 a 12 días en casos de transmisión experimental. Se mencionan dos formas de padecimiento:

Aguda: es relativamente rara, en la que pueden aparecer brotes graves en piaras susceptibles cuando llega la infección por primera vez, enferman animales de todas las edades y las cifras de mortalidad alcanzan el 100%; se han identificados crías de 10 días de edad. Se presentan signos respiratorios agudos, con fiebre o sin ella, y puede haber mortalidad; esta forma de padecimiento en una piara requiere aproximadamente 3 semanas.

Crónica: es el patrón que se observa en las piaras endémicamente infectadas, los lechones enferman cuando tienen de 3 a 10 semanas de edad y los signos clínicos pueden observarse en lechones lactantes; las manifestaciones clínicas se presentan después del destete y en el período de crecimiento. La tos es la manifestación principal, que desaparece en 2 ó 3 semanas o persiste durante todo el período de crecimiento. En las piaras infectadas puede oírse que los animales tosen en cualquier momento, pero es más notable en la actividad inicial de la mañana y a la hora de alimentarse. La tos puede forzarse haciendo que los lechones caminen alrededor de la porqueriza; es característica la tos seca de difícil expulsión y repetitiva, se observa una disminución de la tasa de crecimiento encontrándose animales de tamaño desigual dentro del mismo grupo (17, 21, 23, 29, 30, 36) .

4.2.8 LESIONES

Se encuentran las lesiones restringidas a los lóbulos cardíaco y apical, claramente delimitadas del tejido pulmonar sano. Suelen ser más graves en el pulmón derecho que en el izquierdo. A todo lo largo de los bordes ventrales de los lóbulos se encuentran diseminadas áreas oscuras o grisáceas de consolidación que recuerdan el tejido linfoide.

Son característicos la inflamación y el edema de los ganglio linfáticos bronquiales. En casos agudos se observa congestión y edema intenso de los pulmones y exudado espumoso en los bronquios. Cuando existe invasión bacteriana secundaria se observa pleuresía y pericarditis, y puede haber hepatización y congestión graves con bronconeumonía necrosante.

Histológicamente, están presentes células inflamatorias en los bronquiolos, hay anillos perivasculares y peribronquiales e hiperplasia linfoide extensa (6, 17, 21, 33, 35) .

4.2.9 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de neumonía en porcinos plantea dos principales problemas. Uno, es el diagnóstico clínico diferencial de neumonia cuando los hallazgos clínicos sugieren neumonía, la necropsia selectiva y el examen sistemático de laboratorio suelen conducir al diagnóstico. El otro problema, más difícil, es formular un diagnóstico etiológico definitivo respecto a la presencia de la forma subclínica de neumonía enzoótica causada por ***M. hyopneumoniae*** , o aún más difícil, certificar la ausencia de infección en un grupo de porcinos.

El diagnóstico basado en los hallazgos clínicos, patológicos y epidemiológicos es adecuado en la mayoría de los casos. El ***Mycoplasma hyopneumoniae*** puede demostrarse en las preparaciones hechas de la superficie cortada del pulmón afectado, identificando por técnicas de fluorescencia de anticuerpos, y algunas veces por aislamiento e identificación en medio de cultivos.

Ciertas pruebas serológicas, principalmente la de Fijación del Complemento, prueba Hemaglutinante Indirecta, Inmofluorescencia Indirecta, prueba de Aglutinación Látex (en tubo y en placa), ELISA, prueba de Inhibición Metabólica empleando cultivos en desarrollo. se usan en piaras infectadas para determinar el agente responsable.

A. PRUEBAS DE LABORATORIO:

Inmunofluorescencia, que consiste en el examen del pulmón utilizando un conjugado policlónico o poliespecífico anti-*M. hyopneumoniae*. La especificidad de esta prueba es ambigua puesto que *M. hyopneumoniae* comparte propiedades antigénicas con *M. flocculare* y *M. hyorhinis*.

Análisis mediante cultivo de muestras de pulmón con la identificación subsecuente de los aislamientos utilizando: epifluorescencia, inhibición del crecimiento, prueba de la mancha del oeste para detectar la proteína p36, prueba de la sonda de ADN, PCR, o reacción en cadena de la polimerasa. El método del cultivo es tedioso y tardado debido a que *M. hyopneumoniae* crece muy lentamente, además del efecto de confusión que producen otros micoplasmas u otras bacterias presentes en el tracto respiratorio.

Además del diagnóstico clínico, el examen post-mortem en el rastro apreciando las lesiones macroscópicas y confirmando histopatológicamente. Este último método es el más práctico y útil en nuestro medio.

Algunos investigadores indican que las lesiones de consolidación en lóbulos anteriores, de intenso color rojo, que demuestran una infiltración peribronquial, sugieren una micoplasmosis pura (6, 17, 21, 23, 30, 36).

4.2.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se deben de considerar otras afecciones que causan inflamación pulmonar y entre éstas principalmente las de origen:

Viral:

- ◆ Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS).
- ◆ Pseudorrabia o Enfermedad de Aujeszky.
- ◆ Influenza Porcina principalmente.

Afecciones bacterianas:

- ◆ Infecciones por *Haemophilus*.
- ◆ Infecciones por *Bordetella*.
- ◆ Pasteurellosis (17, 23, 25, 29).

4.3 SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

4.3.1 HISTORIA

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio del cerdo (PRRS) a cobrado gran atención mundial en los últimos años. La enfermedad fue reconocida por primera vez en Carolina del Norte, en 1987; en ese mismo año se identificó en Quebec, Canadá, dos años después se diagnosticó en 19 estados de los Estados Unidos, con una ceroprevalencia del 50% en algunas áreas, y cuando menos en dos provincias de Canadá.

En Noviembre de 1990 se presentó en Alemania del Oeste en Münster y durante el invierno de 1990-1991, se difundió en toda Alemania así como en Holanda y Bélgica. En Inglaterra se presentó en mayo de 1990-91, en septiembre llegó a Escocia y en octubre a Francia en la región Brittany, Dinamarca fue el último país en reportar la enfermedad (11, 17).

4.3.2 SINONIMOS

En Estados Unidos :

- Enfermedad Misteriosa del Cerdo. (octubre de 1990)
- Encefalomiocarditis viral (E. M. C. V.).
- Plage of (1988-1989)
- Swine Infertility and Respiratory Syndrome (SIRS).
- Reproductive Failure Syndrome.
- Porcine Viral Syndrome

En Europa:

- Oreja Azul (Blue ear).
- Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS).
- Abortud Blanw.
- New Pig Disease.
- Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome (PEARS).

Actualmente se le ha asignado oficialmente el nombre de **Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS)** (25, 32, 34)

4.3.3 ETIOLOGIA

A partir de estudios epidemiológicos y de brotes de esta enfermedad se aislaron en principio diversos agentes etiológicos, como se pueden mencionar:

Virus ADN, Citomegalovirus, Enterovirus neurotrópico , Arenavirus, Enterovirus serotipo 6, 2 y 7, Cardiovirus , Virus ARN del grupo pestivirus , Clamidia, *Mycoplasma hyosynoviae*, *Acholeplasma laidlawii*, Fumonisina y otras micotoxinas. Se mencionan como otras etiologías al Campilobacter y al *Streptococcus suis*.

En el Instituto Central de Veterinaria, en Lelystad, Holanda, en junio de 1991 aislaron el virus causal de la Enfermedad Misteriosa del Cerdo, pertenece a la familia Arteriviridae, de ahí su nombre (11, 15) .

En (1992) , un investigador concluye que la enfermedad producida por el virus lelystad es causa probable de esta enfermedad (3)

4.3.4 CARACTERISTICAS DEL VIRUS LELYSTAD

Se inactiva completamente por cloroformo, y otros solventes de lípidos, detergentes; indicando con esto que es un virus envuelto y esférico, su tamaño es de 62 nm de diámetro, posee proyecciones en su superficie.

Por medio de inmunomicroscopia electrónica usando a las partículas vírales, se determina que el virus posee 2 proteínas vírales con pesos moleculares de 14 a 21 K, por lo que puede quedar clasificado dentro de familia Togiviridae, Subfamilia Arterivirus .

Hay al menos 2 subgrupos conocidos de P.R.R.S, basados en la secuencia y las diferencias antigénicas. Un subgrupo Norteamericano prototipo (VR-2332) y otro virus Europeo, prototipo Lelystad (3, 14) .

Estudios recientes describen al virus como productor de 4 estructuras principales de proteína en los cuales los anticuerpos son producidos: 15 kilodalton (proteína nucleocapsionada), una proteína transmembrana de 19KD, una de 22 KD y 26-30 KD de proteína con envoltura glicosilada.

Su genoma es ARN no sensitivo a inhibidores de ADN. Tiene cubierta Lipóica, no hemaglutina los glóbulos rojos, el virus es estable a pH de 6.0 a 7.0, pero pierde infectividad a pH 5 y completamente inactivo a pH 3. En cuanto a temperatura, su temperaturas: 15-20 minutos a 56 grados

C, 10 – 24 horas a 37 grados C, 6 días a 29 grados C, varios meses a 4 grados C y se reporta hasta 20 ciclos de congelación y descongelación, persistiendo por un año a -70 grados C, el virus se mantiene efectivo por años a 70 grados C (3, 4 , 11, 13, 14).

4.3.5 PATOGENIA

Sigue un curso de 1 a 3 meses de presentación clínica y sobre todo apareciendo lechones muertos, de manera que el brote de la enfermedad está totalmente dominado hacia la semana 24 de su aparición. Se asume que la mayoría de cerdos afectados desarrollan inmunidad después de la infección; permaneciendo portadores. Puede existir la forma crónica, así como brotes de reinfección durante meses o incluso años después de un brote inicial.

El objetivo inicial del virus en los órganos es aún desconocido, aunque la mucosa nasal, nódulos linfáticos regionales y tonsilas son los puntos potenciales. No obstante el órgano principal parece ser el pulmón, vaso sanguíneo, nódulo linfático y cerebro. Las lesiones pulmonares se desarrollan entre los 3 días post-inoculación y persiste arriba del 21 días post infección, mientras que las lesiones en nódulo linfático y corazón se desarrollan más tarde, la viremia es detectable tempranamente 12 horas post-infección, vía la corriente sanguínea el virus alcanza otros órganos. Si bien es cierto las células que se afectan son los macrófagos, es necesario continuar los estudios para los otros tejidos. Experimentalmente se ha demostrado que el período de incubación es de 1 a 7 días. La anorexia y fiebre generalmente se observan de 3 a 5 días post infección, mientras que la falla reproductiva y la muerte neonatal se presentan entre el 14 a 28 días después.

La inoculación intranasal en hembras gestantes de 84 a 93 días, causa anorexia, indiferencia y fiebre moderada de 39 grados C a 40 grados C así como eritema cutáneo y cianosis en la oreja.

El virus se recupera de suero, plasma y leucocitos de hembras afectadas, esto indica que se transmite a través de la placenta . El virus se aísla de fetos 14 días post- infección intranasal. Así también se recupera el virus de órganos, sangre y fluidos fetales.

En cerdos gnotobióticos, sin calostro y convencionales; inoculados experimentalmente, se presentan indiferencias y anorexia 2 a 4 días post-infección intranasal y fiebre 5 días post-infección. El virus además se recupera de leucocitos de la sangre periférica, timo, bazo, médula ósea, nódulos linfáticos peribronqueales, pulmón y cerebro. Hay lesiones pulmonares como neumonía intersticial desde el día primero y se establece bien al séptimo día. El virus se elimina en secreciones nasales y semen.

La seroconversión generalmente se detecta a los 12 días post-infección, alcanzando títulos altos a las 6 semanas, demostrando viremia 8 semanas después de la infección (24, 26, 28, 32) .

4.3.6 INMUNOSUPRESION

Son varias formas las que surgieren la evidencia del rol que tiene el virus de PRRS, para causar inmunosupresión siendo estas:

- ◆ El virus de PRRS parece replicarse exclusivamente dentro de macrófagos in vitro e in vivo, causando lisis de células infectadas;
- ◆ Virus relacionado con el virus de PRRS, como lo son el virus de lactato deshidrogenasa (LDV) y el virus de arteritis vírica equina (EAV), modulan la respuesta inmune del huésped a través de replicación macrófagos y ;
- ◆ La observación de brotes clínicamente de PRRS, demuestran infección extensiva secundaria en los cerdos enfermos (28 , 31, 34) .

4.3.7 EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad a nivel de las granjas de una localidad se disemina rápidamente y puede progresar en un período de 2 – 4 semanas.

El curso de PRRS con signos clínicos dura de 1 a 3 meses, quedándose posteriormente con signos clínicos o recuperando la normalidad en 24 semanas aproximadamente. Diseminándose independientemente de la genética, estado sanitario, tamaño del hato o número de parto en la hembra. El único huésped es el cerdo y no afecta al hombre (3, 17) .

4.3.8 IMPORTANCIA ECONOMICA

Debido a la duración y severidad de la enfermedad se considera que es una de las patologías más devastadoras que se conoce actualmente. Cabe mencionar que las pérdidas económicas producidas por PRRS incluyen:

En cerdas gestantes:

Disminución del número de hembras al parto	30%
Abortos	5%
Aumento de mortinatos en todos los partos	20%
Aumento de mortalidad en cerdas	3%
Disminución de tasa de concepción	50%

El lechones lactantes:

Aumento de mortalidad prenatal	12%
Aumento de mortalidad en lactancia	80%

El lechones destetados:

Retraso en el crecimiento	50%
Mortalidad en engorde	3%

Además de todas las pérdidas se incluyen:

- Incremento en repeticiones y reducción en total de lechones nacidos.
- Retraso en el crecimiento.
- Reducción en la eficiencia de la conversión alimenticia.

Incremento en los gastos de medicación y gastos de servicios médicos veterinarios (24, 26, 31, 32, 34) .

4.3.9 TRANSMISION

La transmisión de PRRS, se realiza por contacto directo entre cerdos infectados y cerdos susceptibles. Otras vías que se mencionan son por fómites, corrientes, vehículos, etc. se observan signos clínicos de 4 – 8 semanas post infección . Hay reportes que señalan diseminación de la enfermedad hasta de 20 Km. En 1991 realizaron una transmisión experimental con exposición en aerosol del virus Lelystad en cerdas preñadas desarrollando los signos típicos de PRRS a los 7 a 21 días en hatos afectados por entrada de animales infectados.

En Holanda las condiciones climáticas durante los meses de invierno , fue la causa probable al brote de la enfermedad, por la diseminación del virus a través del aire. Aunado a esto, la humedad relativa que va del 60% o más, bajas temperaturas y bajos ó moderados vientos que se encuentran en Holanda.

Otros autores dicen que por aire hasta un diámetro de 4 kilómetros se puede expandir el virus.

La transmisión por vísceras es posible, ya que lograron aislar el virus del pulmón, tonsila, cerebro. Por aparte en otro estudio se logró aislar el virus de pulmón, hígado, bazo y riñón. Se ha demostrado la transmisión por semen, pero el riesgo sólo existe por un corto período post infección. La enfermedad se transmite experimentalmente por inoculación intranasal y contacto directo. El virus se recupera de heces y de hisópos nasales (3, 4, 17, 26, 28) .

4.3.10 SINTOMAS

La sintomatología clínica del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino, se presenta en forma aguda y crónica.

Afecta cerdos en destete y finalización, hembras multíparas y primíparas, hembras lactantes y sus camadas. Los signos clínicos principalmente se manifiestan en la hembra por un cuadro de falla o pérdida reproductiva y en el resto de la población con un cuadro respiratorio (3, 17, 24) .

a. PRESENTACION AGUDA:

- En la etapa de Gestación: **se presenta fiebre (41° C), anorexia, letargia, partos prematuros y/o abortos tardíos.**
- **En la etapa de Maternidad:** se presenta anorexia, un incremento de lechones nacidos muertos de un 10% hasta 30%, momificación fetal de 5% a 15 %, incremento en la mortalidad predestete y post-destete alcanzado un 60 a 80 %, lechones débiles con respiración abdominal e infecciones secundarias frecuentes; que en pocos días mueren. Se describe además cianosis de las extremidades, anastro, repetición de servicios y predisposición a cuadro de cistitis y pielonefritis (14) .
- **En la etapa de Destete:** anorexia, fiebre, debilidad, temores musculares, conjuntivitis, tendencia a hemorragias masivas por prácticas de manejo, diarrea, deshidratación, predisposición a cuadros de neumonía, tos, poliartritis, encefalitis y septicemias. Marcada dificultad en la respiración abdominal, amontonamiento, pérdida de peso y pelo erizado (3, 26, 28, 31) .
- **En la etapa de Finalización:** se presenta anorexia de 10 a 14 días, y la mortalidad llega hasta en un 15 %, signos respiratorios similares a los de Influenza Porcina.

b. PRESENTACION CRONICA:

Esta fase se caracteriza por presentarse problemas respiratorios post-destete, por complicaciones de agentes secundarios y desmadre en los cerdos.

La característica más sobresaliente es la baja en el número de lechones nacidos vivos, disminuyéndose entre 2.5 y 3.5 lechones menos por hembra hasta por 4 meses; reflejándose también el número de destetados. Este cuadro puede representar la manifestación crónica de un brote clásico o bien puede presentarse en hatos sin falla reproductiva previa. Las cerdas pueden presentar anorexia, fiebre y un grado ligero de diarreas, el número de mortinatos y lechones débiles aumenta, en algunas piaras se observa la cianosis y el eritema en las orejas, vagina y ubre; en el destete existen lechones muy retrasados, anoréxicos con diarrea y neumonía (28, 31, 32) .

Se describen actualmente tres formas básicas de la enfermedad:

La respiratoria, se observan lesiones en el tracto respiratorio de severas a moderadas e infecciones secundarias indefinidas; el trastorno reproductivo puede describirse en el campo y reproducido experimentalmente. La presentación congénita se observa en cerdos recién nacidos infectados en el período de gestación, estos lechones son malos pacientes, persistiendo la viremia (3, 4, 11, 14, 31, 32) .

4.3.11 LESIONES Macroscópicamente no existen lesiones características del brote, y las lesiones observadas derivan de infecciones secundarias; siendo la más importante la neumonía intersticial observada histológicamente.

En lechones nacidos muertos, los que se encuentran momificados y los lechones nacidos débiles son del mismo tamaño en la fase inicial de la enfermedad, los que se encuentran momificados son de color café y con aumento de fluido en la cavidad torácica. En lechones y cerdos en crecimiento de engorde el pulmón es el órgano más afectado.

Microscópicamente: se observa neumonitis intersticial multifocal y difusa que se caracteriza por engrosamiento de la pared alveolar debido a que contiene grandes cantidades de macrófagos alveolares. Los espacios alveolares contienen células degeneradas con núcleo picnótico y restos proteináceos. Es común la presencia de infecciones bacterianas secundarias, las cuales pueden enmarcar las lesiones pulmonares. En lechones se ha observado encefalitis no supurativa caracterizada por infiltración perivascular (3, 13, 17, 31) .

4.3.12 DIAGNOSTICO

Se realiza básicamente por etapas:

- Primera etapa:

Deberá eliminarse por Test Serológico, otras enfermedades que causen igualmente que el PRRS; fallas reproductivas y problemas respiratorios.

- Segunda etapa:

Consiste el realizar el diagnóstico clínico, basándose principalmente en los signos típicos de la enfermedades aguda como lo son: Fallas reproductivas , abortos, lechones nacidos muertos, fetos momificados y lechones nacidos débiles que mueren a los pocos días, alto porcentaje de muerte neonatal y post-destete. Por la presencia de abortos y fetos momificados, debe de hacerse un diagnóstico diferencial con otras enfermedades como lo son: Cólera Porcino, Aujeszky, Peste Porcina Africana, Diarrea Vírica Bovina, influenza porcina, Arenavirus. También infecciones de origen bacteriano como las producidas por: ***Brucella suis, Campilobacter , Streptococcus suis, Leptospira bratislava.***

Finalmente deben de descartarse micosis como las producidas por fumonisina (***Fusarium moniliforme***). El diagnóstico preciso sólo es posible con la confirmación del laboratorio (4, 14, 17) .

- Tercera etapa:

Consiste en realizar Test-Serológico, para determinar el nivel creciente de anticuerpos, realizando comparaciones de sueros en un lapso de tres semanas. Esto tiene la dificultad de que el 25% de los cerdos aparentemente afectados no muestran seroconversión.

Para demostrar la presencia de anticuerpos contra PRRS, actualmente se han utilizado diferentes pruebas, siendo estas:

- ◆ Prueba indirecta de Anticuerpos Fluorescentes (IFA)
- ◆ Prueba de Inmunoperoxidasa en Monocapa de Macrófagos (IPM)
- ◆ ELISA
- ◆ Seroneutralización (se usa experimentalmente para estudios seroepidemiológicos con base en la detección de anticuerpos de animales recuperados de la enfermedades) (3, 4, 13) .

Los anticuerpos suben lentamente, por lo que deberán tomarse muestras pareadas, cuando mínimo tres semanas aparte .

El virus no produce hemoaglutinación por lo tanto no puede utilizarse en la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (31) .

4.3.13 AISLAMIENTO VIRAL

Es virus puede ser aislado en macrófagos alveolares de cerdos y en células PS-EK . en macrófagos alveolares se produce efecto citopático y lisis de las células afectados.

El virus se puede aislar de muestras sanguíneas, (colectando sangre total con heparina o EDTA), de plasma sanguíneo, suero hisopos con exudado nasal e hisopos con saliva. Entre las muestras en las que se pueden aislar virus están: leucocitos, pulmón, tonsilas, cerebro, timo, bazo, nódulo linfático mediastínico, mortinatos, fetos, orina y heces (3, 31) .

A través de pruebas inmunoquímicas se ha logrado detectar al antígeno víral en el epitelio bronquiolar, células alveolares y células esplénicas de los cerdos infectados al segundo días después de la inoculación, también hay lesiones ultraestructurales en la mucosa nasal.

La prueba de inmunoperoxidasa en monocapa de macrófagos, se ha utilizado para detectar si hay anticuerpos en los sueros problema, los cuales se unirán al antígeno viral y se notará una coloración rojo intenso en el citoplasma de los macrófagos infectados (20, 26, 28, 31) .

4.3.14 SEROLOGIA

Se ha realizado pruebas serológicas para detectar reacción cruzada con un gran número de agentes etiológicos sin haber demostrado reacción cruzada con ninguno de ellos. Dentro de los agentes estudiados estan los siguientes virus: Pseudorrabia, Fiebre Porcina Clásica, Enfermedad de las Mucosas (Diarrea Viral Bovina), Encefalomiocarditis, Parvovirus Porcino, Influenza Porcina.

Al comparar los aislamientos que se producen en el síndrome clásico, con el virus de Lelystad; se encontraron índices de Neutralización de 1:5, 1:20; mediante la prueba Inmunológica ligada a peroxidasa. Mientras que los sueros de piaras en los que no se había presentado este síndrome reaccionaron negativos.

A los 5 y 6 meses y después del síndrome reproductivo y respiratorio porcino, las marranas tienen de nuevos camadas normales: y los títulos de anticuerpos contra PRRS descienden aproximadamente de 1:2000 a 1:640 y algunas resultan negativas. Por lo tanto, no hay evidencias que PRRS persista en los hatos reproductivos, pero si hay algunas posibilidades de que PRRS sea reintroducido de nuevo a la piara (3, 13. 14) .

Se ha demostrado que los anticuerpos actúan en tres formas para prevenir y controlar la infección viral por:

- 1.- Virus Neutralización, previniendo de esta forma la infección celular.
- 2.- Anticuerpos cubiertos de células infectadas, permitiendo a los macrófagos unirse o ligarse a células infectadas vía Fc-receptor; provocando fagocitosis.
- 3.- Citotoxicidad celular, alrededor de anticuerpos dependientes (ADCC).

Dichos anticuerpos pueden enlazar la infección del virus de células Fc-receptoras positivas.

Este fenómeno por si llamado anticuerpos dependientes en aumento (ADE) fue demostrado para ambos virus ARN y ADN.

Títulos de anticuerpos neutralizantes del virus de PRRS de cerdos infectados se demuestran en una línea celular 2621. En contraste, títulos de anticuerpos no neutralizantes no se detectan usando macrófagos alveolares, lo anterior se puede explicar por el factor del complejo virus anticuerpos que o puede llegarse alrededor de Fc-receptor.

Tanto en los macrófagos pulmonares como el bazo, parecen ser solo el blanco celular para la replicación del virus in vivo, y en macrófagos alveolares in vitro. Este hallazgo indica la posibilidad de anticuerpos dependientes a aumentar la replicación del virus por anticuerpos específicos, debido a que aumenta la internalización del virus en la

forma de complejo inmune alrededor de Fc- receptor. La formación del complejo inmune en el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino, es una respuesta normal de acreditación viral por fagocitos monocleares; la cual juega un rol de importancia para le establecimiento de la enfermedad; animales enfermos debido a la continua replicación viral (11) .

4.3.15 **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Para Centroamérica, se recomienda hacer el diagnóstico diferencial de:

- ◆ Peste Porcina Clásica
- ◆ Parvovirus Porcino
- ◆ Virus de Influenza Porcina
- ◆ Leptospirosis
- ◆ Erisipela

En otras regiones:

- ◆ Enfermedades de Aujeszky
- ◆ Fiebre Porcina Africana
- ◆ Encefalimiocarditis Viral
- ◆ Gastroenteritis Transmisible
- ◆ Diarrea Epidémica Porcina Viral
- ◆ Encefalomiелitis Hemaglutinante
- ◆ Enfermedad de Talfan (17, 31, 32) .

V. MATERIALES Y METODOS:

5.1 Materiales

5.1.1 RECURSOS HUMANOS:

Para el presente trabajo se conto con el siguiente personal profesional y técnico.

- a. Un Asesores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- b. Un Medico Veterinario Epidemiólogo de la Asociación de Porcicultores de Guatemala APOGUA.
- c. Un Medico Veterinario responsable del Diagnóstico en el Laboratorio Oficial del MAGA, Ubicado en el Departamento de Escuintla.
- d. Un estudiante quien fue el encargado de realizar el presente trabajo.

5.1. 2 RECURSOS DE LABORATORIO:

Para la realización del diagnóstico de Brucella, se utilizó los siguientes materiales:

- ❖ Antígeno de ***Brucella abortus*** cepa 1119-3 (Rosa Bengala).
- ❖ Placas de vidrio.
- ❖ Sueros de cerdos.
- ❖ Puntas desechables para cada suero.
- ❖ Micropipetas.
- ❖ Palillos mezcladores.
- ❖ Tubos de ensayo estériles.
- ❖ Gradillas.
- ❖ Viales plásticos.
- ❖ Cámara de fondo oscuro y luz oblicua.

5.1.3 MATERIALES PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS DEL SINDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO DEL PORCINO (PRRS)

a. REACTIVOS:

Almacenar todos los reactivos de 2° - 7° C.

	CANTIDAD
- 5 Tiras/placas recubiertas de antígenos del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Porcino/ Antígenos de Células de huéspedes normales (PRRS/HRPO).	
- Anti-porcino: Conjugado HRPO Contiene gentamicina como preservante	60 ml
- Control positivo PRRS 4 ml Anti-PRRS porcino en tampón de fosfato con estabilizadores Proteicos contiene azida de sodio como preservante	
- Control negativo porcino Suero porcino no reactivo al PRRS en tampón fosfatado Con estabilizadores proteicos.	4 ml
- Diluyente de muestra Tampones de fosfato con estabilizadores proteicos Contiene azida como preservante.	150 ml
- Concentrado de lavado Fosfato 235 ml 10x/enjuague Tween contiene gentamicina como preservante	
- Sustrato TMB 3,3',5,5' Tetrametilbencidina (TMB)	60 ml
- Solución de interrupción	60 ml

b. ELEMENTOS NECESARIOS NO SUMINISTRADOS

- ◆ Micropipeta adecuada para inyecciones de 0,010,0,100 y 0,400 ml.
- ◆ Puntas de pipeta desechable.
- ◆ Probeta graduada: 500 ml para la solución de enjuague.
- ◆ Lector de placas 96 pozos.
- ◆ Placas plásticas de 96 fosos para dilución de muestra.
- ◆ Agua destilada o des-ionizada.
- ◆ Dispositivo de inyección y aspiración de la solución de enjuague con fuente de vacío y trampa para retención del material aspirado (lavado de placas).

5.1.4 MATERIALES PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS FRENTE A MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE

a. Reactivos	Volumen
Placas tapizadas con <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> .	5
Conjugado anti-porcino: HRPO contiene gentamicina como conservante	60 ml
Control negativo porcino. Suero porcino no reactivo frente a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en tampón fosfato con estabilizantes proteicos. Contiene azida de sodio como conservante.	4 ml
Control positivo de <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> suero porcino reactivo frente a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en tampón fosfato con estabilizantes proteicos. Contiene azida de sodio como conservante.	4 ml
Diluyente de las muestras: tampón con estabilizadores de proteína. Conservado con azida de sodio.	235 ml
Concentrado de lavado (10X): tampón de fosfato conservado con gentamicina.	235 ml
Sustrato TMB	60 ml
Solución de Interrupción	60 ml

b. MATERIALES NECESARIOS NO SUMINISTRADO:

- ❖ **Micropipetas para pipeteado múltiple con puntas de pipeta desechables.**
- ❖ **Lector para placas de 96 pocillos.**
- ❖ **Placas para diluir las muestras.**
- ❖ **Agua destilada o desionizada y sistema de lavado.**

5.1.5 RECURSO DE CAMPO:

- tubos de ensayo al vacío
- agujas hipodérmicas
- algodón
- violeta de genciana
- lapiceros
- fichas de control de datos
- jeringas estériles de 5 cc y 10 cc
- Hieleras
- mangos para tubo vacutainer
- refrigerante
- masking tape
- marcador de tinta indeleble
- hule para hemostasis
- solución yodada
- cepillo de uñas
- vehículo automotor
- sujetadores de cerdos
- ovelores.
- botas de hule.

5.1.6 RECURSO BIOLÓGICO:

Se utilizaron 25 cerdos por granja para un total de 200 muestras seleccionados de la siguiente manera: 5 lechones en lactación , 5 lechones en crecimiento, 5 cerdos en engorde , 5 cerdos en desarrollo y 5 reproductores (a).

5.2 METODOS:

- El análisis estadístico que se realizó es por conveniencia, y los resultados que se obtuvieron en el estudio se expresaran por medio de porcentajes, tablas y/o graficas.

Se divide en cuatro fases o etapas:

- A. De diseño
- B. De campo
- C. De Laboratorio
- D. Análisis de datos

A. De diseño:

Este comprende la metodología a utilizar, siendo estos:

- A.1 Criterios de inclusión de las granjas.
- A.2 Muestreo

A. 1 Criterios de inclusión de las granjas anuentes a participar:

Las granjas se eligieron al azar y se identificaron de 1 a 8, las cuales estan distribuidas en las siguientes áreas: Ciudad de Guatemala, Escuintla, Santa Rosa, Sacatepequez, Chimaltenango, previo a la autorización de cada asociado

- #### A. 2 Muestreo: el muestreo FUE al azar . El total de animales a muestrear es de 200; estando distribuidos de la siguiente manera: 40 reproductores y reproductoras aptas para la crianza, 40 cerdos de finalización , 40 cerdos en engorde, 40 cerdos en crecimiento, 40 cerdos en lactación. Los datos de los animales a muestrear se llevaron en una ficha de control, en forma individual por granja.

B. De campo:

Comprende la metodología para la obtención de muestras de sangre, de cada uno de los cerdos que ingresaron al estudio. Se extrajo la cantidad de 5 ml de sangre, haciendo punción a nivel de la vena marginal de la oreja, previa hemostasis a nivel del borde ventral de la misma y la asepsia respectiva.

Posteriormente se transportaron las muestras colocadas en gradillas con hielo al laboratorio, en donde se dejará reposar para formar el coágulo y obtener suero sanguíneo.

C. De laboratorio:

Una vez presente la retracción del coágulo se centrifugaron las muestras a 1,500 RPM durante 5 minutos, ya centrifugados se colocaron en viales y se almacenaron congelado a – 70 grados centígrados.

C.1 PRUEBA DE LA TARJETA CARD TEST, BRUCELLA

- Prueba cualitativa que detecta IgG.

Procedimiento:

- Colocar 30 microlitros de suero en la placa de vidrio.
- Colocar 30 microlitros de antígeno Rosa de Bengala. (RB)
- Se mezclan con un palillo de dientes en forma circular.
- Agitar la placa durante 4 minutos cada 20 segundos con movimientos ondulantes.
- Observar, en la cámara de fondo oscuro.
- Interpretación , si aglutina la prueba es positiva.

C.2 PRUEBA PARA PRRS

PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS

- Se diluyeron las muestras de prueba en proporción de 1 a 40 con el diluyente de muestra (por ejemplo disolviendo 10 ul de muestra con 390 ul de diluyente de muestra). NOTA: No diluir los controles.

- Asegurarse de cambiar de tips para cada muestra, y registrar la posición de cada muestra en la placa mediante una hoja de trabajo HerdCheck, las muestras deben mezclarse antes de aplicarlas a la placa cubierta con PRRS/NHC.

- PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE ENJUAGUE

- El concentrado de enjuague debe llevarse a la temperatura ambiente y agitarse con el fin de obtener la disolución de sales precipitadas. El concentrado de enjuague

debe disolverse con agua destilada / des-ionizada antes del uso (por ejemplo, 30 ml de concentrado por 270 ml de agua por placa estudiada).

- PROCEDIMIENTO Debe dejarse que todos los reactivos lleguen a temperatura ambiente antes de usarlos. Los reactivos deben mezclarse mediante agitación suave o torbellino.

1. Obtener las placas cubiertas de antígeno y registrar la posición de la muestra en una hoja de trabajo HerdCheck.
2. Aplicar 100 ul de Control Negativo SIN DISOLVER dentro de los pozos de prueba PRRS C1 y D1 y los pozos NHC C2 y D2.
3. Inyectar 100 ul de Control Positivo SIN DISOLVER dentro de los pozos de prueba PRRS A1 y B1 y los pozos NHC A2 y B2.
4. Inyectar 100 ul de muestra DISUELTA en los pozos adyacentes PRRS y NHC. Todas las muestras deben ser analizadas por duplicado.
5. Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
6. Aspirar el contenido líquido de todos los pozos y arrojar en un recipiente de desperdicios adecuado.
7. Lavar bien cada pozo con aproximadamente 300 ul de solución de enjuague tamponada con fosfato, entre de tres y cinco veces. Aspirar el contenido de todos los pozos después de cada enjuague. No permitir que las placas se sequen entre uno y otro enjuague, o antes de añadir el conjugado. Después de la última aspiración de líquido de enjuague, golpear ligeramente pero con firmeza cada placa para obtener que el fluido de enjuague residual se elimine el algún material absorbente dispuesto al efecto.
8. Añadir 100 ul de conjugado Antiporcino: HRPO en cada pozo.
9. Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente. La solución de sustrato debe prepararse en este momento.
10. Repetir los pasos 6 y 7.
11. Añadir 100 ul de solución de Sustrato a cada pozo de la placa de prueba.
12. Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.

13. Añadir 100 ul de solución de interrupción a cada pozo de la placa de prueba para detener la reacción.

14. Medir y registrar el A (650) de las muestras y de los controles. Si se dispone de un filtro de referencia en el lector, debe consultarse en el manual de operación el método de seleccionar la referencia de filtro.

15. Calcular los resultados.

16.

C.3 PRUEBA PARA MICOPLASMA

- Preparación de las muestras:

Diluya las muestras a 1:40 con el diluyente de muestras antes de efectuar el análisis (es decir, diluya 10ul de la muestra con 390 ul de diluyente).

NOTA: no diluya los controles. Asegúrese de cambiar las puntas de las pipetas cada vez que tome una muestra. Mezcle bien las muestras diluidas antes de ser dispensadas en la placa tapizada. Cerciórese de anotar la posición de cada muestra en la placa usando una hoja de trabajo HerdChek.

- Preparación de la solución de lavado:

Deje que la solución de lavado 10X alcance la temperatura ambiente 20°-27° C (68°- 80°F) y mézclelo para garantizar la disolución de sales precipitadas. La solución de lavado concentrada debe diluirse en una proporción de 1:10 con agua destilada o desionizada antes de ser utilizada (p. ej. 30 ml de concentrado en 270 ml de agua por placa a utilizar).

- Procedimiento del Análisis:

Los reactivos deben dejarse a temperatura ambiente y luego agitarse por inversión y con un movimiento circular.

1. Tomar la placa (o placas) tapizadas (s) con antígeno y anote la posición de las muestras en una hoja de trabajo HerdChek.
2. Añada 100 ul de control negativo no diluido en los pocillos a1 y b1.
3. Añada 100 ul de control positivo no diluido en los pocillos c1 y d1.
4. Añada 100 ul de muestra diluida en los pocillos correspondientes.
5. Incube durante 30 minutos a temperatura ambiente.

6. Aspirar el contenido líquido de todos los pocillos y descartar en un recipiente de desperdicios adecuado.
7. Lavar cada pocillo de 3 a 5 veces con unos 350 µl de solución de lavado.
8. Añadir 100 µl de conjugado anti-porcino: peroxidasa de rábano a cada pocillo.
9. Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
10. Repita los pasos 6 y 7.
11. Añadir 100 µl de la solución de sustrato TMB en cada pocillo.
12. Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.
13. Añadir 100 µl de la solución de interrupción en cada pocillo.
14. Calibrar el lector en blanco con aire.
15. Medir y anotar los valores de absorbancia a 650 nm, A (650).

D.1 LECTURA O INTERPRETACION DE RESULTADOS

- Los resultados de la prueba CARD TEST para Brucelosis se expresarán en positivos si aglutina y negativo si no aglutina.

- Los resultados para la prueba de ELISA de PRRS, para que el recuento sea válido, debe llenar las especificaciones siguientes:

La mediana del control Positivo del control PRRS (PC:PRRS) menos el NC: PRRS, deben ser igual o mayor a 0,150. Si las pruebas son inválidas, debe dudarse de la técnica empleada, y deberá repetirse la prueba después de un examen detallado del inserto del producto.

El control positivo ha sido estandarizado y representa un nivel significativo de anticuerpos anti-PRRS en el suero porcino. El antígeno normal de las células receptoras proporciona una medida de la contribución del NHC a la señal total de antígeno PRRS. La presencia o ausencia de anticuerpos contra el PRRS se determina calculando el coeficiente muestra sobre positivo (S/P).

- INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La presencia o ausencia de anticuerpos PRRS se determina calculando el coeficiente S/P de cada muestra.

- 1. Si el coeficiente S/P es inferior a 0,4, la muestra se clasifica como NEGATIVA para anticuerpos PRRS.**
- 2. Si el coeficiente S/P es superior o igual a 0,4, la muestra se clasifica como**
- 3. POSITIVA para anticuerpos PRRS.**

- RESULTADOS DE MYCOPLASMA:

Para que el ensayo sea válido, la diferencia entre la absorbancia promedio del control positivo y del control negativo (CPx-CNx) debe ser mayor o igual de 0,150. la absorbancia promedio del control negativo debe ser menor o igual 0,150. La presencia o ausencia de anticuerpos frente a *Mycoplasma hyoneumoniae* se determina por medio de una relación entre el valor de (650) de la muestra con el promedio del control positivo esta normalizado y representa concentraciones significativas de anticuerpos frente a *Mycoplasma hyoneumoniae* en el suero y plasma de porcino.

La concentración relativa de anticuerpos en la muestra se determina a través del cálculo del cociente de la absorbancia de la muestra con respecto a la del control positivo, M/P. Los títulos finales se calculan a partir de la ecuación que aparece en la sección de cálculos.

- Interpretación de los resultados:

Las muestras con coeficientes M/P menores de 0,3 se consideran negativas dentro de los límites de la prueba.

Si la relación M/P es mayor o iguales de 0,3 y menor de 0,4 entonces consideramos la muestra dudosa de anticuerpos frente a M hyo.

Las muestras con coeficientes M/P mayores de 0,4 se consideran positivas.

VI. RESULTADOS Y DISCUSION

La presente investigación se realizó en ocho granjas porcina tecnificadas, ubicadas en los Departamentos de Guatemala, Escuintla, Sacatepequez, Santa Rosa, Chimaltenango, y consistió en la determinación de anticuerpos circulantes contra las enfermedades de Brucelosis, Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) y Neumonía Enzoótica, para lo cual se trabajó con una muestra total de 200 cerdos distribuidos de la siguiente manera: 40 lechones en lactación, 40 lechones en crecimiento , 40 en engorde, 40 en finalización y 40 reproductores; mediante las pruebas serológicas CARD TEST y ELISA.

El porcentaje de animales positivos a PRRS por granja es el siguiente:

En la granja (A), 7 cerdos positivos (28%), distribuidos así: 2 reproductores (8 %), 1 en finalización (4%), 1 en engorde (4%), 2 en crecimiento (8%) y 1 en lactación (4%).

En la granja (B), 20 cerdos positivos (80%), distribuidos así: 4 reproductores (16%), 5 en finalización (20%), 5 en engorde (20%), 2 en crecimiento (8%) y 4 en lactación (16%).

En la granja (C), 2 cerdos positivos (8%), 1 reproductor (4%), 1 en lactación (4%) , en finalización, engorde y en crecimiento corresponde (0%) de positividad.

En la granja (D), 6 cerdos positivos (24%), estando distribuidos así: 3 reproductores (12%), 2 en finalización (8%), 1 en engorde (4%) y (0%) en lactación y crecimiento .

En las granjas (E, F, G, H), hay un (0%) de reactores positivos a (PRRS), en las diferentes etapas de desarrollo de los cerdo (ver cuadro 1 y Gráfica 1).

Del total de muestras(200) para el diagnóstico de PRRS, 165 cerdos son negativos (82.5%) y 35 cerdos positivos (17.5%) distribuidos de la siguiente manera : 10 reproductores (25%), 8 en finalización (20%), 7 en engorde (17.5%), 4 en crecimiento (10%) y 6 en lactación (15%) (ver Gráfica 2).

Esto nos sugiere que el virus esta en forma latente y dadas las características del mismo , este puede estar incidiendo en animales susceptibles; se puede determinar que los reproductores son los más afectados ya que estos posiblemente son importados de otros países y traen anticuerpos maternos o vacunales.

El porcentaje de positividad en ocho granjas tecnificadas muestradas para determinar anticuerpos contra Neumonía Enzoótica es el siguiente:

En la granja (A), 7 cerdos positivos (28%), estando distribuidos así: 3 reproductores (12%), 3 en finalización (12%), 1 en engorde (4%), en lactación y crecimiento (0%) de positividad.

En la granja (B) , 1 cerdo positivo en la fase de finalización (4%) y en las demás categoria hay un (0%) de positividad.

En la granja (C) , 2 cerdos positivos (8%) , 1 en lactación (4%) y en crecimiento (4%), las demás categorías (0%) de positividad.

En la granja (D) , 2 cerdos positivos, corresponden a reproductores (8%), las demás categorías hay (0%) de positividad.

En la granja (E) , 4 cerdos positivos (16%), 1 en engorde (4%) y 3 reproductores (12%), y (0%) de positividad en las demás categorías.

En la granja (F), 2 cerdos positivos que corresponden a reproductores (8%), las demás categorías (0%) de positividad.

En la granja (G), 2 cerdos positivos que corresponden a reproductores (8%), las demás categorías (0%) de positividad.

En la granja (H), existe (0%) de positividad (ver cuadro 2 y gráfica 3).

Del total de (200) muestras para el diagnóstico de Neumonía Enzootica, 180 cerdos son negativos (90%) y 20 cerdos positivos (10%) de los cuales 12 son reproductores (30%), 4 en finalización (10%), 2 en engorde (5%) , 1 en crecimiento (2.5%) y 1 en lactación (2.5%). Esto nos sugiere que esta bacteria convive más en los reproductores debido al tipo de explotación intensivo y a los programas de vacunación (ver gráfica 4) .

En Brucelosis las 200 muestras el porcentaje de positividad es 0%, es decir que salieron negativas a la prueba CARD TEST; no hay que olvidar que dicha especie animal juega un papel muy importante en la cadena epidemiológica de la enfermedad por la transmisión horizontal hacia el humano y otros animales, aunque el tiempo de vida de los cerdos sea corto en la mayoría de los casos. (ver cuadro 3 y gráfica 5).

VII. CONCLUSIONES

1. En las ocho granjas en estudio los reactores positivos a Brucelosis fueron del (0 %), por medio de la prueba CARD TEST.
2. Si existe niveles de anticuerpos circulantes contra la Enfermedad del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (P.R.R.S.) en un (17.5%)de positividad de las granjas muestreadas entre reproductoras, verraco, engorde, finalización, lechones en crecimiento y lactantes, a través de la prueba ELISA .
3. En las ocho granjas en estudio, los que más reaccionaron positivamente a (P.R.R.S.) son las reproductoras en un (25 %) de la población muestreada.
4. Si hay niveles detectables de anticuerpos circulantes contra la Enfermedad de Neumonía Enzoótica en un (10%) de positividad entre reproductoras, verraco, engorde, finalización y lechones en crecimiento y lactantes, a través de la prueba ELISA .
5. Las reproductoras en las ocho granjas en estudio reaccionaron a la bacteria ***Mycoplasma hyopneumoniae*** en un (30%) de positividad de la población total , debido a la vacunación .

VIII. RECOMENDACIONES

- 1. Debido a los avances de la Globalización y al Tratado de Libre Comercio, se hace necesario que se declare con este tipo de investigación, a granjas porcinas libres de Brucelosis; ya que esta enfermedad es una barrera zoonosanitaria que afectaría la exportación de productos y subproductos provenientes de los cerdos.**
- 2. Se sugiere reforzar las medidas de cuarentena en nuestro país y pedir certificado médico de todos los cerdos provenientes de otros países, para que no ingresen con el virus de (P.R.R.S.).**
- 3. Para Neumonía Enzoótica se recomienda mantener una buena higiene en las granjas, nutrición y alojamiento adecuado, evitar sobrepoblaciones en las porquerizas, cerdos de reemplazos proceder de piaras libres y realizar diagnósticos periodicos para ver el estado sanitario de la granja respecto a esta enfermedad y vacunar.**
- 4. Se sugiere que se realicen estudios en otras regiones del país, para determinar el estatus sanitario a nivel nacional y en granjas tecnificadas con respecto a las enfermedades Brucelosis, PRRS y Neumonía Enzoótica Porcina.**

IX. RESUMEN

En la presente investigación, se realizó el diagnóstico serológico para detectar la presencia de anticuerpos circulantes contra las enfermedades de Brucelosis, Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) y Neumonía Enzoótica, en ocho granjas porcinas tecnificadas.

En las ocho granjas tecnificadas se muestreó un total de 200 cerdos en las diferentes etapas de desarrollo, en los cuales se determinó que los reactores positivos a PRRS fueron los siguiente reproductores (25%), finalización (20%), engorde (17.5%), crecimiento (10%) y lactación (15%) .

Para la Neumonía Enzoótica Porcina los reactores positivos fueron reproductores (30%), finalización (10%), engorde (5%), crecimiento (2.5%) y lactación (2.5%).

Para Brucelosis no se encontraron reactores a la bacteria en las ocho granjas en estudio.

Con los resultados anteriores, se determinó que existe la presencia de anticuerpos circulantes contra PRRS y Neumonía Enzoótica, en las granjas en estudio.

X. BIBLIOGRAFIA

1. ACHA, P.N.; SZYFRES, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. 2 ed. Washington, D.C., O. P. S. 708 p.
2. ACTUALIZACION DE brucelosis en animales domésticos: Programa de control y/o erradicación de la brucelosis. s.f. Guatemala, Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentación, OIRSA, Pro-Salud Animal, ONU. 19 p.
3. ANNELLI, S . F. 1992 . Swine Infertility and Respiratory Syndrome Mystery Swine Disease (EE.UU.) 4 : 28--29 .
4. BAUTISTA, E. M. ; GOYAL S. M. ; I. COLLINS J . E. 1993. Serological Survey fo Lelystad and VR—2332 Strains of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome PRRS Virus in United States, Swine Herds. Journal Veterinary Diagnostic Investigation. (EE.UU.) . s . p.
5. BARRERA L.. M.R. 1987. Rinitis atrófica infecciosa. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (Gua.) . 9 (1) : 22-28 .
6. BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M.; HENDERSON, J.A. 1987. Medicina Veterinaria. Trad. por Fernando Colchero Aribarrena y Antonio Garst Thalheimer. 6 ed. México, Interamericana. p 677-679, 473-477 .
7. BRUCELLA. 1995. University of Texas-Houston Medical School. DPALM medic. 1 p. Tomado de Internet:
<http://www.med.uth.tmc.edu>
8. CASAS OLASCOAGA, R. 1989. Reseña de la Brucelosis Porcina. Revista de de Tecnología Pecuaria (Bra.) 3 (12) : 15-18.
9. CANALES PORTILLO, J. S. 1984. Prevalencia de brucelosis porcina en cerdos de Abasto de la ciudad de Guatemala. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 46 p.

10. DAVIS, B.D. et al. 1979. Tratado de microbiología. 2 ed. España, Salvat. p. 838-843.
11. DEA, S. , et al. 1992 . PRRS in Quebec isolation of a virus serologically related to lelystad virus. Veterinary Regency. (Can.) p . 130-167.
12. DEYOE, B.L. 1986. Brucellosis. In Diseases of swine. 6 ed. U.S.A., s.n. v. 2. p. 599-606.
13. DIAGNOSTICO DE enfermedades virales. 1991 . Argentina , Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria . p. 1-8 .
14. DURAN, J. , et al. 1992. Summary of the Work conducted by our groups . American Association Swine Practitioners News . (EE. UU.) . 4 : 16-18 .
15. DUNNE, H.W. 1967. Enfermedades del cerdo. Trad. por José Pérez Lías y Alfredo Beltrán. 2 ed. México, Unión Tipográfica. p. 362-380.
16. EGBERING , O . 1992 Posibilidades de tratamiento del aborto porcino tardío y epidémico . Veterinaria en Praxis (Alemania) 7 (3) : 67-73.
17. EL MANUAL merk de veterinaria: Un manual diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. 2000. Trad. por Dr. Alfonzo Abecia. 5 ed. España, Océano, p. 1117-1122, 1236-1237.
18. EXPERT COMMITTEE on brucellosis: Sexto reporte. 1986. Ginebra, Organización Mundial de la Salud. 24 p. Tomado de Internet: <http://www.342-125.html>
19. FACTS ABOUT brucellosis. 1988. EE. UU. , APHIS, USDA. 5 p.
20. FIRST PRSS Vaccine Launched. 1994 . RIG International (Spain) 24 : (2) 10-12 .

21. FIGUEROA, RUIZ, M. E. 1984. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos en Centroamérica. San José, C.R., Universidad Estatal a Distancia. p. 68-97, 213-216.
22. GARCIA, C. 1987. La brucelosis de los animales en América y su relación con la infección humana. Paris, Office International des Epizooties. 14 p. Tomado de Internet :
<http://www.342-125.html>
23. GARZARO RIVAS, Z. E. 1998. Diagnóstico Anatomo-Patológico de Lesiones pulmonares sugerentes de neumonía enzoótica en cerdos de abasto. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 27 p.
24. LANDGRAF, J. G. 1993. Procedure for isolation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus from tissue samples from: APHIS : NUSL : NKP: ext. 551 7/7 .
25. MANUAL DE enfermedades de los cerdos. 1992. EE.UU. , Solvary Animal Health . p. 13 .
26. MEJEA BORGA , R. 1992. Se cierra la frontera a las importaciones del cerdo en México . Revista de Desarrollo Porcícola (Méx.) 1 : 20-26 .
27. MERCHANT, I.A.; PACKER, R.A. 1980. Bacteriología y virología veterinaria. 3 ed. Zaragoza, Esp., Acribia. 768 p.
28. MORATAYA , S. D. 1994. Quinta Jornada Científica de Occidente. Síndrome respiratorio y aborto epidémico porcino. Guatemala , Asociación de Médicos Veterinarios de Occidente. s. p.
29. MUÑOZ BENITO, D.L. 1993. Aurofac en el tratamiento de las neumonías porcinas. In Jornada Técnica Patológica Respiratoria Porcina. Barcelona, Esp. Laboratorio Calier. p. 41-42. (Reunión Técnica sobre Patología Respiratoria Porcina) .

30. PIJOAN, C. A. 1992. Mycoplasmosis en diagnóstico de las enfermedades del cerdo . México, Talleres de Litografía Cultural. p. 527-531 .
31. RAMIREZ , N . R. 1992 . Conferencia de la Comisión Regional de la O. I. E. para Las Américas . México , Carbonel . p. 1-14 .
32. ROMERO, S. 1992 Actualidades sobre la enfermedad misteriosa del cerdo. Revista de Tecnología Avícola (Méx.) 5 (57) : 24-25 .
33. RUIZ, A. M. 1997. Enfermedades de los animales domésticos en República Dominicana . Santo Domingo, De La Salle. p. 290-292 .
34. STEPHANO , S . 1993 . Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). México , APOGUA . p. 13-19 .
35. STIPKOVITS, L. 1995. Neumonía por mycoplasma en el cerdo. Pigs (Hong Kong) No. 9 : 16-17 .
36. TAYLOR, D. J. 1987. Enfermedades del cerdo. Trad. por Michael Carroll. México , El Manual Moderno. p. 121-124 .
37. TOMA DE muestras y diagnóstico de los abortos. 1998. s.n.t. 3 p. Tomado de Internet:
<http://www.rci.es/exopol/circulares/26circ.html>
38. ULTIMOS DATOS sobre neumonía enzoótica: La neumonía micoplásmica es una de las causas económicamente más significativas de pérdidas por asociación de enfermedades de la producción intensiva de cerdos. 1997. Revista Apogua (Gua.) No. 1 : 3 -9 .
39. ZEA MUÑOZ, J.S. 1999. Prevalencia de reactores positivos a brucelosis en cerdos de traspatio en el municipio de Villa Canales, departamento de Guatemala. Tesis Méd. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 31 p.

X. ANEXOS

GRANJA	POSITIVOS	NEGATIVOS
A	0%	100%
B	0%	100%
C	0%	100%
D	0%	100%
E	0%	100%
F	0%	100%
G	0%	100%
H	0%	100%
TOTAL	0.00%	100.00%

GRANJA	POSITIVOS	NEGATIVOS
A	28%	72%
B	80%	20%
C	8%	92%
D	24%	76%
E	0%	100%
F	0%	100%
G	0%	100%
H	0%	100%
TOTAL	17.50%	82.50%

Cuadro 3: Distribución de resultados positivos y negativos en ocho

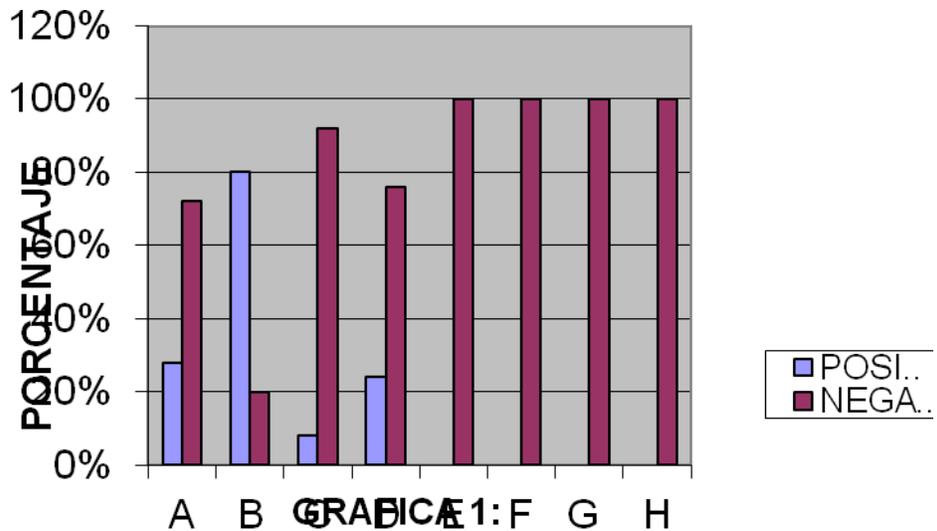
GRANJA	POSITIVO	NEGATIVO
A	28%	72%
B	4%	96%
C	8%	92%
D	8%	92%
E	16%	84%
F	8%	92%
G	8%	92%
H	0%	100%
TOTAL	10.00%	90.00%

GRAFICA NO. 2

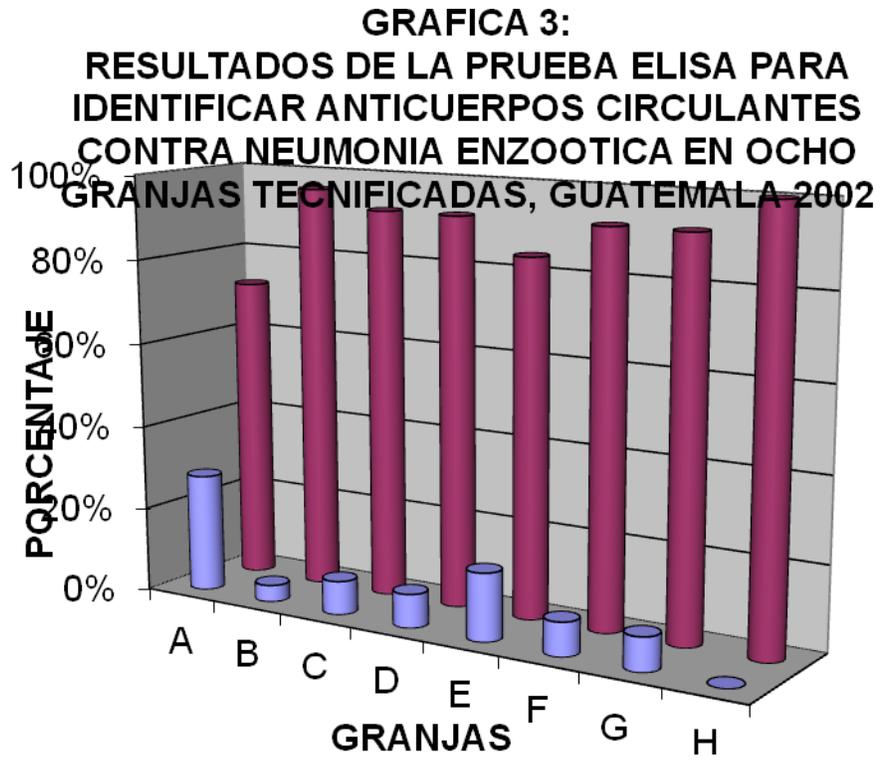
REPRODUCTORES	25%
FINALIZACION	20%
ENGORDE	18%
CRECIMIENTO	10%
LACTACION	15%

GRAFICA NO. 3

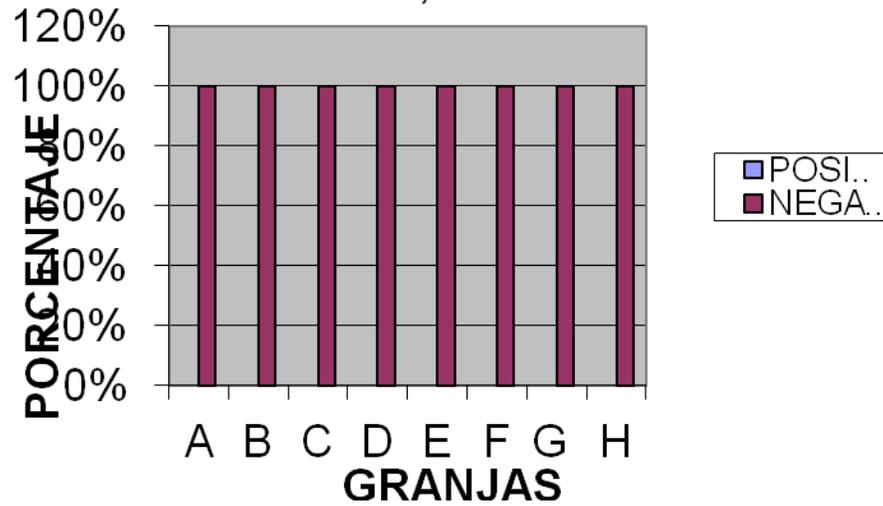
REPRODUCTORES	30%
FINALIZACION	10%
ENGORDE	5%
CRECIMIENTO	3%
LACTACION	3%



GRABICA 1: F G H
DISTRIBUCION DE RESULTADOS POSITIVOS Y NEGATIVOS EN OCHO GRANJAS PORCINAS TECNIFICADAS PARA LA DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA PRRS, GUATEMALA 2,002



**GRAFICA 5:
RESULTADOS DE LA PRUEBA CARD TEST PARA
IDENTIFICAR ANTICUERPOS CIRCULANTES
CONTRA BRUCELOSIS EN OCHO GRANJAS
PORCINAS TECNIFICADAS, GUATEMALA 2002**



Cuadro 1: Distribución de resultados positivos y negativos en ocho granjas porcinas tecnificadas para la determinación de anticuerpos circulantes contra PRRS en Guatemala 2,002

GRANJA	POSITIVOS	PORCENTAJE	NEGATIVOS	PORCENTAJE
A	7	28%	18	72%
B	20	80%	5	20%
C	2	8%	23	92%
D	6	24%	19	76%
E	0	0%	25	100%
F	0	0%	25	100%
G	0	0%	25	100%
H	0	0%	25	100%
TOTAL	35	17.50%	165	82.50%

Cuadro 2: Distribución de resultados positivos y negativos en ocho granjas porcinas tecnificadas para la determinación de anticuerpos circulantes contra Neumonía Enzootica, Guatemala 2,002

GRANJA	POSITIVOS	PORCENTAJE	NEGATIVOS	PORCENTAJE
A	7	28%	18	72%
B	1	4%	24	96%
C	2	8%	23	92%
D	2	8%	23	92%
E	4	16%	21	84%
F	2	8%	23	92%
G	2	8%	23	92%
H	0	0%	25	100%
TOTAL	20	10.00%	180	90.00%

Cuadro 2: Distribución de resultados positivos y negativos en ocho granjas porcinas tecnificadas para la determinación de anticuerpos circulantes contra Brucelosis, Guatemala 2002

GRANJA	POSITIVOS	PORCENTAJE	NEGATIVOS	PORCENTAJE
A	0	0%	25	100%
B	0	0%	25	100%
C	0	0%	25	100%
D	0	0%	25	100%
E	0	0%	25	100%
F	0	0%	25	100%
G	0	0%	25	100%
H	0	0%	25	100%
TOTAL	0	0%	200	100%