

UCUENCA

Universidad de Cuenca

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Frecuencia del Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (PRSS) en granjas porcinas comerciales de los cantones Balsas y Marcabelí

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Médica Veterinaria Zootecnista


Autoras:

Katherine Paola Arias Tenorio

Mayra Rebeca Quituisaca Morocho

Director:

Juan Carlos Ramón Cárdenas

ORCID:  0000-0002-8081-7533

Cuenca, Ecuador

2023-09-26

Resumen

El Síndrome Respiratorio Reproductivo es una enfermedad viral causada por un Arterivirus que afecta a cerdos de todas las edades a nivel mundial causando fallas reproductivas en cerdas y afecciones respiratorias en lechones y cerdos de engorde, esto sumado a su elevada morbilidad, la convierte en un desafío en la industria porcícola debido a las pérdidas económicas que representa. El presente trabajo tiene como objetivo determinar la frecuencia de PRRS en granjas porcícolas comerciales de los cantones Balsas y Marcabelí pertenecientes a la provincia de El Oro, e identificar los factores de riesgo asociados. Se recolectaron 305 muestras de fluido oral obtenidas de cerdos reproductores (madres y verracos) pertenecientes a 40 granjas de ambos cantones y fueron analizadas en el laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Agropecuarias usando el Kit ELISA IDEXX PRRS Oral Fluids Ab (Laboratorios IDEXX). Los resultados fueron analizados con el programa estadístico InfoStat 2020 obteniéndose 250 muestras positivas (81,97%), de las cuales 120 (81.63%) corresponden a Balsas y 130 (82.28%) a Marcabelí. La identificación de los factores de riesgo asociados a esta enfermedad se determinó mediante la aplicación de una encuesta a los productores de las granjas participantes determinando que los factores de riesgo que influyen en la presentación del PRRS son: servicio reproductivo usado, tipo de producción, bioseguridad y edad de los animales, tanto al destete, primer parto o incluso la edad de descarte de los animales.

Palabras clave: prrs, cerdos, factores de riesgo, frecuencia

Abstract

Reproductive Respiratory Syndrome (PRRS) is a viral disease caused by an arterivirus that affects pigs of all ages worldwide, causing reproductive failure in sows and respiratory disease in piglets and fattening pigs, which, in addition to its high morbidity, makes it a challenge for the pig industry due to the economic losses it causes. The aim of this study was to determine the prevalence of PRRS in commercial pig farms in the cantons of Balsas and Marcabelí, in the province of El Oro, and to identify the associated risk factors. A total of 305 oral fluid samples from breeding pigs (sows and boars) belonging to 40 farms in both cantons were collected and analysed in the Microbiology Laboratory of the Faculty of Agricultural Sciences using the IDEXX PRRS Oral Fluids Ab ELISA Kit (IDEXX Laboratories). The results were analysed using the InfoStat 2020 statistical programme, which yielded 250 positive samples (81.97%), of which 120 (81.63%) correspond to Balsas and 130 (82.28%) to Marcabelí. The identification of the risk factors associated with this disease was carried out by means of a survey among the producers of the participating farms, which revealed that the risk factors that influence the presentation of PRRS are: the reproductive service used, the type of production, biosecurity and the age of the animals, both at weaning, first birth or even the age at which the animals are discarded.

Keywords: prrs, pigs, risk factors, frequency

Índice de contenido

Introducción	11
Objetivos.....	13
1.1 Objetivo general.....	13
1.2 Objetivos específicos	13
Revisión de literatura	14
2.1 La industria porcina en el Ecuador.....	14
2.2 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.....	15
2.2.1 Definición.....	15
2.2.2 Especies susceptibles.....	15
2.2.3 Agente etiológico	16
2.2.4 Epidemiología y distribución del virus	18
2.2.5 Transmisión	19
2.2.6 Patogenia	20
2.2.7 Sintomatología.....	21
2.2.8 Lesiones	23
2.2.9 Respuesta inmune	24
2.2.10 Diagnóstico.....	25
2.2.11 Tratamiento, control y prevención	28
2.3 Factores de riesgo	29
2.4 Impacto económico.....	31
Materiales y métodos.....	33
3.1 Materiales	33
3.1.1 Materiales físicos	33
3.1.2 Materiales biológicos	33
3.1.3 Materiales de laboratorio.....	33
3.1.4 Reactivos.....	33
3.2 Métodos.....	33
3.2.1 Área de estudio.....	34
3.2.2 Metodología experimental.....	34
3.2.3 Factores de riesgo	38
3.2.4 Georreferenciación	39
3.2.5 Análisis estadístico	39
Resultados y discusión	40

UCUENCA

5

4.1	Frecuencia por cantones.....	40
4.2	Frecuencia por estratos	41
4.3	Factores de riesgo	42
4.4	Georreferenciación	48
	Conclusiones	49
	Recomendaciones	50
	Referencias.....	51
	Anexos.....	66

Índice de figuras

Figura 1. Estructura del virus del PRRS	17
Figura 2. Distribución mundial del PRRSV 2021	18
Figura 3. Formas de transmisión del PRRS	19
Figura 4. Abortos tardíos por PRRS.....	21
Figura 5. Disnea en cerdo de 4 semanas experimentalmente infectado con PRRS.	22
Figura 6. Riñón (A) con petequias en la superficie cortical y pulmón (B) con consolidación craneoventral.....	23
Figura 7. Abortos por PRRS.....	24
Figura 8. Toma de muestra de fluido oral en cerdos.	26
Figura 9. Plato de ELISA de fondo plano con 96 pocillos usado para serología de PRRSV.28	
Figura 10. Impacto económico del PRRS a nivel mundial	31
Figura 11. Mapa geográfico de los cantones Balsas y Marcabelí, provincia de El Oro.	34
Figura 12. Frecuencia de PRRS en los cantones Balsas y Marcabelí.	40
Figura 13. Frecuencia de PRRS por estratos.	41
Figura 14. Vista satelital de las granjas muestreadas en los cantones Balsas y Marcabelí. 48	
Figura 15. Ubicación espacial de las granjas positivas a PRRS en los cantones Balsas y Marcabelí.....	48

Índice de tablas

Tabla 1. Taxonomía del PRRS.....	16
Tabla 2. Número de muestras y muestreo por estratos.....	36
Tabla 3. Factores de riesgo: Manejo productivo, parámetros productivos y reproductivos. .	42
Tabla 4. Factores de riesgo: Bioseguridad.....	43
Tabla 5. Cálculo del odds ratio (OR) sobre los factores de riesgo con relación a la presencia de PRRS.....	44

Dedicatoria

A mi madre por su apoyo incondicional y ser mi más grande ejemplo e inspiración, a mi padre cuyas enseñanzas guardo en mi corazón y son luz en cada paso del camino.

A mis hermanas y hermanos Mónica, Milton, Juan, Carolina y Sara, por su compañía tranquila y su amor silencioso, por su confianza inquebrantable, los admiro enormemente y agradezco su presencia constante en mi vida.

A mis amigas de la infancia y a las que me dio la universidad, atesoro cada experiencia compartida y agradezco su fe en mis capacidades.

Y a aquellos que viven eternamente en mi corazón, seguiré honrando su memoria, son mi motivo y mi fortaleza.

Su apoyo y aliento ha sido fundamental para culminar esta etapa, estoy muy orgullosa y agradecida de poder compartir este logro con todos ustedes. Gracias por estar siempre a mi lado y por ser parte de mi camino.

Rebeca Quituisaca Morocho

A mi padres por el apoyo prestado durante todo este proceso ya que fueron mi principal motivo de inspiración.

A mis hermanos Pablo, Paul porque a pesar de todos estuvieron ahí para apoyarme, a mi hermana Erika que fue siempre la que estuvo al pendiente de mí en esta bonita etapa de mi vida gracias por todo el apoyo que me brindaste.

A aquellas personas que me supieron ayudar en este largo camino, y que sin tener compromiso alguno dedicaron un momento de su tiempo para brindarme su mano y demostrarme que puedo contar con ellos.

A todas y a cada una de las personas que sin querer formaron parte de esta aventura.

Katherine Arias Tenorio

Agradecimientos

Este trabajo es el resultado del apoyo y cooperación de varias personas, a quienes deseamos expresar nuestra profunda gratitud.

En primer lugar, queremos agradecer a nuestro director, el Dr. Juan Ramonez, por su invaluable orientación y guía a lo largo de este proceso. Sus conocimientos y experiencia fueron fundamentales para el desarrollo y éxito de esta tesis.

También queremos extender nuestro agradecimiento al Dr. Luis Loayza, quien generosamente dedicó su tiempo y brindó su apoyo para ayudarnos a establecer contactos clave. Gracias a su colaboración, pudimos establecer conexiones significativas y acceder a información relevante para nuestra investigación.

Agradecemos sinceramente a todos los doctores que desinteresadamente nos guiaron y actuaron como un puente de comunicación con los productores. Su disposición para compartir sus conocimientos y su valiosa conexión con los productores fueron esenciales para nuestra comprensión de la industria y la realización de este trabajo. A su vez, extendemos nuestro agradecimiento a los productores que nos abrieron las puertas de sus granjas y compartieron sus experiencias con nosotros.

Un agradecimiento especial a la Dra. Andrea Vintimilla, cuya ayuda en la realización de los análisis de laboratorio fue crucial para la obtención de resultados precisos y confiables. Su experiencia y dedicación fueron invaluable en este aspecto de nuestra investigación.

No podemos dejar de reconocer al Comité Revisor por su tiempo, disposición y guía durante el proceso de revisión de esta tesis. Sus comentarios y sugerencias contribuyeron significativamente a mejorar la calidad de nuestro trabajo.

Finalmente, queremos expresar nuestro agradecimiento a todas aquellas personas que, de una u otra manera, fueron partícipes de este trabajo y contribuyeron a su realización. Su apoyo, ya sea en forma de aliento, consejos o recursos, fue fundamental para alcanzar este logro.

A todos ustedes, nuestro más sincero agradecimiento. Sin su valiosa colaboración, este trabajo no habría sido posible.

Gracias.

Lista de abreviaturas

APCs: Células presentadoras de antígeno.

ARN: Ácido ribonucleico.

DPI: Días post infección.

ELISA: Enzimoimmunoanálisis de adsorción.

FO: Fluidos orales.

ICTV: International Committee on Taxonomy of viruses.

IFI: Inmunofluorescencia indirecta.

IFN: Interferón.

IgM: Inmunoglobulina.

IHC: Inmunohistoquímica.

IHS: Hibridación in-situ.

IL: Interleucina.

IPMA: Inmunoperoxidasa en monocapa.

M/P: Coeficiente muestra sobre el positivo.

NK: Células natural-killer.

NSPS: Proteínas no estructurales.

NV: Neutralización viral.

PCR: Reacción en cadena de la polimerasa.

PRRS: Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.

RT-PCR: La reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa.

SS: Suero sanguíneo.

TNF: Factor de necrosis tumoral.

VI: Aislamiento viral.

PRRSV: Virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino.

Introducción

El Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (PRRS por sus siglas en inglés) es una enfermedad viral que se caracteriza por producir trastornos reproductivos en las hembras y problemas respiratorios en los lechones y cerdos en crecimiento (Cho & Dee, 2006). El PRRS tiene una alta morbilidad y ha generado importantes pérdidas económicas y sanitarias en la industria porcina a nivel mundial (Tornimbene et al., 2014). Entre sus principales manifestaciones clínicas se observan: fiebre, disnea (Ruedas-Torres et al., 2021), enrojecimiento de la piel, pelaje áspero, conjuntivitis, edema en párpados, anorexia, diarrea (Murtaugh et al., 2002), y otros síntomas asociados a neumonías, miocarditis, rinitis, encefalitis y linfadenopatías (Karniychuk et al., 2010; Sinn et al., 2016).

El PRRS fue descubierto por primera vez en América del Norte en 1987 (Keffaber, 1989) y posteriormente se ha reconocido en varios países de Europa (De Jong et al., 1991) y Asia. Actualmente, esta enfermedad se encuentra de manera endémica en la mayoría de los países productores de cerdos. En Ecuador, la presencia del PRRS fue confirmada por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA, fundada como OIE) en el año 2017, cuando se identificó el primer brote activo en una granja comercial en Santo Domingo de los Tsáchilas (OIE, 2018). En los últimos años, se ha convertido en un desafío significativo para los productores y autoridades sanitarias en diferentes regiones del mundo.

La producción porcina en Ecuador ha experimentado un crecimiento significativo en los últimos años, convirtiéndose en la segunda carne más consumida después del pollo. El consumo per cápita de carne de cerdo ha aumentado de 7,3 Kg en 2010 a 11 Kg en 2021, con una producción anual de 206 mil toneladas métricas. La porcicultura ecuatoriana es una actividad económica importante que contribuye al 8% del PIB agropecuario, generando ventas anuales de aproximadamente 600 millones de dólares y empleando directa e indirectamente a 80 mil y 200 mil personas respectivamente (Parra, 2022a)

En la provincia de El Oro, específicamente en los cantones de Marcabelí y Balsas, se ha registrado un considerable número de granjas porcinas, desempeñando un papel fundamental en la economía local, generando empleo y abasteciendo de carne de cerdo al sector y provincias aledañas, especialmente a las provincias de Azuay y Guayas. Según los registros de la Asociación de Productores Pecuarios de El Oro (APPOR) para el año 2021, estos cantones contaban con 384 productores registrados distribuidos entre sus parroquias (APPOR, 2021).

La investigación realizada en el vecino cantón de Piñas revela una prevalencia del 60.74% de esta enfermedad (Criollo Burguan & Sigua Vizhco, 2023), hallazgo que genera preocupación en la industria a nivel nacional, debido a que la provincia en su totalidad tiene una actividad porcícola significativa siendo una de las principales productoras de cerdo a nivel nacional, tanto en términos de animales para consumo como en la distribución de material genético a diferentes partes del país. Por lo tanto, existe el riesgo de que la provincia se convierta en un punto de propagación del virus en todo el territorio nacional.

Esta investigación tiene como objetivo principal determinar la frecuencia del virus en las granjas porcinas de los cantones Balsas y Marcabelí e identificar los factores de riesgo asociados a esta enfermedad. Además, se busca contribuir al conocimiento y manejo del PRRS brindando información relevante para los productores, las autoridades sanitarias y la comunidad científica. Se espera que los resultados y recomendaciones obtenidos a partir de esta investigación ayuden a fortalecer las medidas de prevención y control del PRRS, con el objetivo de proteger la salud de los animales, asegurar la sostenibilidad de la industria porcina y promover el bienestar de la comunidad agrícola en estos cantones.

Objetivos

1.1 Objetivo general

- Determinar la frecuencia de PRRS en granjas porcinas comerciales de los cantones Balsas y Marcabelí, provincia de El Oro.

1.2 Objetivos específicos

- Comparar la frecuencia de PRRS dentro de las granjas porcinas comerciales de los cantones Balsas y Marcabelí.
- Identificar los factores de riesgo relacionados con la presencia del PRRSV.
- Georreferenciar el área de estudio.

Revisión de literatura

2.1 La industria porcina en el Ecuador

La porcicultura en el Ecuador es una industria establecida desde hace varios años y que continúa en constante desarrollo y evolución, en la actualidad la carne de cerdo es la segunda carne más consumida en el país luego de la carne de pollo, en la última década su producción presentó una considerable fluctuación en su crecimiento, pues en el año 2010 se informó que en el país existía un consumo de 7.3 Kg de carne de cerdo per cápita, y de acuerdo a la ASPE (Asociación de Porcicultores de Ecuador) en el periodo comprendido entre 2012 y 2020 hubo un crecimiento entre el 7 y 8% considerando el año 2018 donde el consumo se incrementó a 10.9 Kg por persona, sin embargo al llegar la pandemia de COVID-19 este crecimiento se vio frenado y disminuyó al menos 5%. En el año 2018 se llegó a producir 162.4 T de carne para satisfacer la demanda nacional y en el 2019 la producción disminuyó un 8%, es decir que fue de 149200 T, sin embargo, para el año 2021 se contabilizó una producción de 202675 T, esto debido a que la ganadería porcina experimentó un crecimiento poblacional pasando de 2'408474 a 5'528900 animales. (ASPE, 2022). Al año 2022 el consumo per cápita alcanzó los 11 kg y el sector porcino espera una producción de 225000 T en el año 2023, para cumplir estas proyecciones se espera trabajar mejorando la sanidad, formalizar las granjas productoras y promover el consumo de la carne de cerdo (Parra, 2022b).

Estos datos reflejan que el sector porcicultor del Ecuador ha experimentado una importante transformación llegando a destacarse a nivel de la región logrando altos niveles de desempeño con promedios de 10 lechones vivos nacidos en granjas familiares, 22 en explotaciones comerciales y 28 en el ámbito industrial; con rendimientos en canal del 70 y 77% en producciones traspatio e industrial respectivamente. A pesar de los desafíos relacionados con los costos de producción, que afectan el precio del maíz y otros granos usados para la alimentación de los animales, los porcicultores ecuatorianos han podido satisfacer la mayor parte de la demanda de carne de cerdo del país (98%), reduciendo drásticamente la dependencia de los productos importados limitándose a la importación exclusiva de productos utilizados en embutidos como el cuero y grasa, o cortes especiales que son usados en cadenas internacionales de comida. A pesar de las fluctuaciones del mercado internacional, la industria porcina en el Ecuador continúa siendo competitiva en términos de producción y oferta interna (Departamento de Economía e Inteligencia de Mercados 333 Latinoamérica, 2022).

La porcicultura es una de las principales actividades económicas en la provincia del Oro, especialmente en los cantones de Balsas y Marcabellí donde la mayoría de sus habitantes trabajan en ámbitos relacionados a esta industria. Para el año 2021, la APPOR registró 167 granjas en Marcabellí con una población estimada de 5.222 madres, 202 verracos y alrededor de 10.444 cerdos de engorde al mes; y en el cantón de Balsas se contabilizaron 217 granjas con 3.299 madres, 188 verracos y 6.598 cerdos de engorde al mes (APPOR, 2021). Estas granjas van desde producciones traspatio hasta granjas semitecnificadas destinadas a engorde, reproducción o de ciclo completo.

2.2 Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino

2.2.1 Definición

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRSS) es una enfermedad viral que se manifiesta con problemas reproductivos y respiratorios en cerdos de todas las edades (Aravena Pavez, 2018), los trastornos reproductivos que ocasiona incluyen abortos, fetos momificados o crías débiles, además del impacto sobre la tasa de crecimiento, aumento de la mortalidad y disminución del rendimiento que causa sobre los animales positivos especialmente en la etapa de engorde (Cho & Dee, 2006). Su agente causal es un Arterivirus envuelto de ARN de una cadena de sentido positivo conocido como el Virus del PRSS (PRRSV). Fue descrito por primera vez en 1987 en Estados Unidos donde las pérdidas que causó se estimaron alrededor de los \$600000 anuales (Hill, 1990), posteriormente se reconocieron síntomas similares en granjas porcinas de algunos países de Europa durante la década de los 90, y en 1991 un grupo de investigadores de Países Bajos y Estados Unidos identificaron el agente etiológico.

2.2.2 Especies susceptibles

Los cerdos domésticos (*Sus scrofa domesticus*) son altamente susceptibles, de acuerdo con López *et al.* (2015), esta enfermedad afecta a porcinos de todas las edades, incluyendo lechones, cerdas gestantes y cerdos de engorde, y de manera más pronunciada a aquellos en crecimiento cuando la enfermedad es endémica, lo que resulta en síntomas respiratorios y reproductivos graves. Además de los cerdos domésticos, se ha descubierto que otras especies de animales también pueden ser susceptibles al virus del PRRS en ciertas circunstancias. Por ejemplo, estudios han mostrado que el virus del PRRS puede infectar a otras especies de cerdos salvajes, como el jabalí europeo (*Sus scrofa*) y el jabalí americano (*Tayassu tajacu*) (López Heydedeck *et al.*, 2015). Estas especies pueden actuar como reservorios del virus y potenciales fuentes de infección para los cerdos domésticos. Algunos

autores mencionan susceptibilidad en algunas especies de aves (J. J. Zimmerman et al., 1997), en especial los patos que pueden eliminar el virus durante semanas a través de los excrementos.

2.2.3 Agente etiológico

El virus del PPRS es un arterivirus de la familia *Arteriviridae*, orden *Nidovirales*, género *Betaarterivirus* (International Committee on Taxonomy of Viruses, 2020) (Tabla 1), existen dos genotipos, el europeo y el norteamericano: PRRS 1 y PRRS 2 respectivamente, con un alto grado de variabilidad genética (Murtaugh et al., 2010) que a pesar de que las manifestaciones clínicas observadas son similares, estos dos genotipos presentan una identidad de secuencia de nucleótidos únicamente del 60% a nivel del genoma, lo que contribuye a las diferencias en las características virales, antigenicidad y patogenicidad, que tienen implicaciones para el diagnóstico, el desarrollo de vacunas (Valdes-Donoso et al., 2018) y la comprensión de la epidemiología del PRRSV (Perez Duran et al., n.d.).

Tabla 1. Taxonomía del PRRS

Familia	<i>Arteriviridae</i>
Subfamilia	<i>Variarterivirinae</i>
Género	<i>Betaarterivirus</i>
Subgénero	<i>Ampobartevirus</i>
Especie	<i>Betaarterivirus suid 2</i>
Subgénero	<i>Eurpobartevirus</i>
Especie	<i>Betaarterivirus suid 1</i>

Fuente: International Committee on Taxonomy of Viruses, (2020)

Posee una envoltura lipídica, su nucleocápside tiene simetría helicoidal y dentro de este se encuentra el genoma constituido por ARN monocatenario (13-15 kb) (Y. Fang & Snijder, 2010) con 11 marcos de lectura abiertos conocidos (ORF) que contribuyen a su replicación (Y. Fang et al., 2012) (Figura 1).

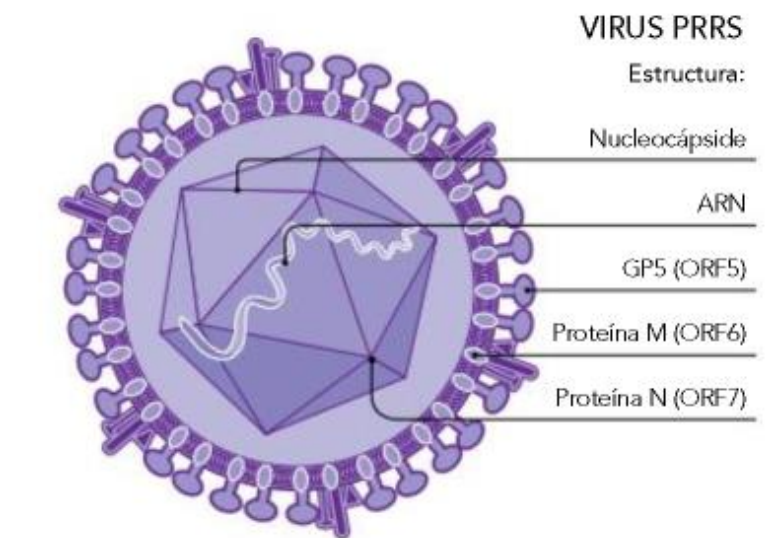


Figura 1. Estructura del virus del PRRS

Fuente: Ramírez, (2017).

El proceso de replicación de los arterivirus implica la expresión y el procesamiento de dos poliproteínas no estructurales largas, pp1a y pp1ab, codificadas por ORF1a y ORF1b, respectivamente (Den Boon et al., 1991; Z. Sun et al., 2012). Este procesamiento depende de una señal de cambio de marco ribosomal en la región de superposición entre ORF1a y ORF1b (Sandri, 2018; Snijder & Meulenberg, 1998). Luego, las poliproteínas se dividen en proteínas no estructurales funcionales (nsps) a través de una cascada proteolítica compleja dirigida por dominios de proteinasa codificados en ORF1a (van Aken et al., 2006; Ziebuhr et al., 2000). Se han descrito 14 proteínas no estructurales (nsps) (Piñeyro, 2018) y cada una de ellas desempeñan un papel fundamental tanto en la patogénesis viral como en la inmunidad del huésped durante la infección por el virus del PRRSV (Y. Fang & Snijder, 2010). Varias nsps, como nsp1 α/β , nsp2, nsp4, nsp7 y nsp11, se han identificado como actores clave en la modulación de la respuesta inmunitaria del huésped (Huang et al., 2014). Se ha reconocido que la región nsp3–8 alberga los principales factores de virulencia, aunque los mecanismos específicos siguen sin comprenderse bien (Wang et al., 2021). La proteína de la nucleocápside (N), codificada por ORF7, es una proteína estructural esencial altamente inmunogénica y ha sido ampliamente utilizada como la principal proteína diagnóstica para detectar anticuerpos contra PRRSV (Dea et al., 2000). La proteína N está presente tanto en el citoplasma, donde participa en el ensamblaje de partículas virales, como en el núcleo, donde desempeña un papel crucial contrarrestando las funciones de los genes celulares (Shin et al., 2022) y la modulación de los procesos de la célula huésped durante la infección (An et al., 2020).

Este virus es particularmente susceptible a las altas temperaturas con una vida media menor a un minuto a 80°C pero soporta fácilmente temperaturas muy bajas, posee la capacidad de sobrevivir durante meses o incluso años en congelación de -20°C, más de 116 horas a 4 °C en materia fecal y 120.5 horas en cultivos (Linhares et al., 2012). Es vulnerable frente a cambios significativos en el pH, siendo susceptible a valores inferiores a 6 y superiores a 7.6. Además, una exposición prolongada a los rayos UV puede inactivar el virus, al igual que su exposición a compuestos como el etanol o el éter (Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022).

2.2.4 Epidemiología y distribución del virus

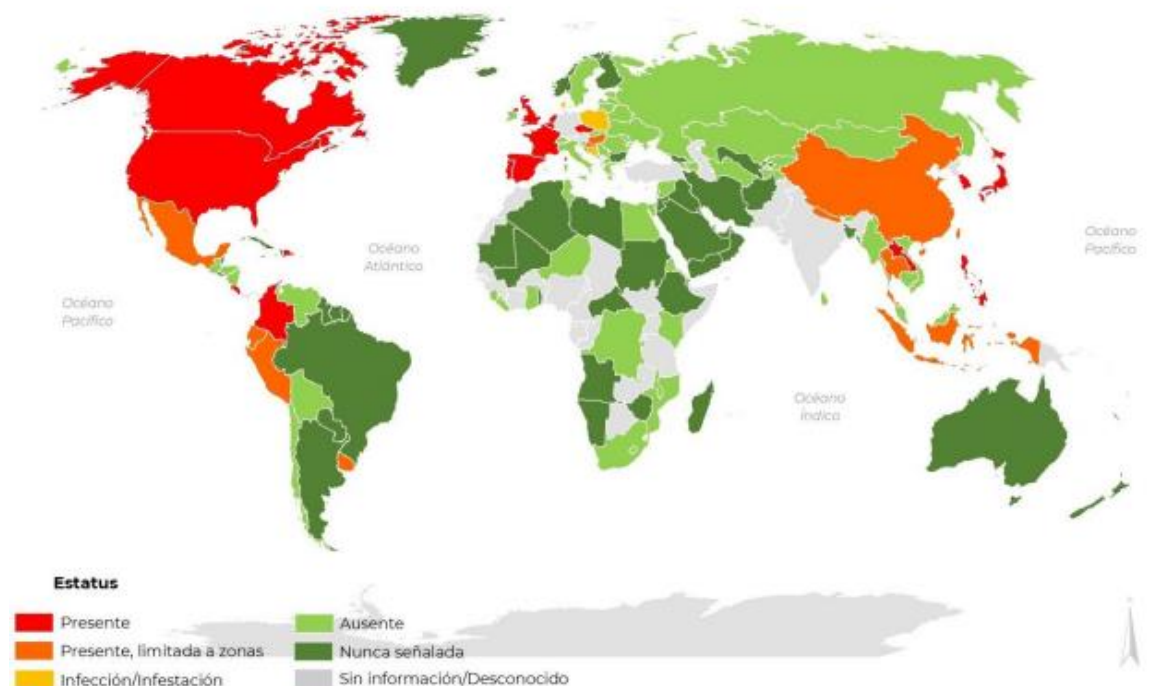


Figura 2. Distribución mundial del PRRSV 2021

Fuente: Senasica, (2022)

La enfermedad fue descrita por primera vez en la década de los 80 en Estados Unidos como la “Enfermedad misteriosa del cerdo” o “Enfermedad de la oreja azul” debido a que afectaba a los porcinos y se desconocía su etiología (Albina, 1997); posteriormente aparecieron signos compatibles a esta enfermedad en Europa occidental y desde entonces se ha diseminado alrededor del mundo (Figura 2) afectando significativamente la economía de pequeños y grandes productores debido a su alta morbilidad (Neumann et al., 2005), y es considerada actualmente endémica en la mayoría de países productores de cerdo (OIE, 2022) excepto en Australia, Noruega, Nueva Caledonia, India, Nueva Zelanda (WOAH, 2020) y Suecia (Shi et al., 2010).

2.2.5 Transmisión

La introducción y propagación del virus dentro de las granjas puede atribuirse a varios factores (Figura 3). La transmisión se produce principalmente a través del contacto directo con cerdos infectados y la exposición a materiales contaminados (Lunney et al., 2010). El virus se puede eliminar a través de diversas secreciones y excreciones, incluidos los fluidos nasales y orales, secreciones mamarias, transplacentarias, el semen, las heces y la orina (Yaeger et al., 1993). Los cerdos infectados introducidos en piaras susceptibles pueden propagar rápidamente el virus, debido a que el movimiento de cerdos vivos, incluida la introducción de reproductores de reemplazo, es un factor de riesgo significativo para la transmisión de diversas enfermedades (Boehringer Ingelheim Vetmedica, 2023).

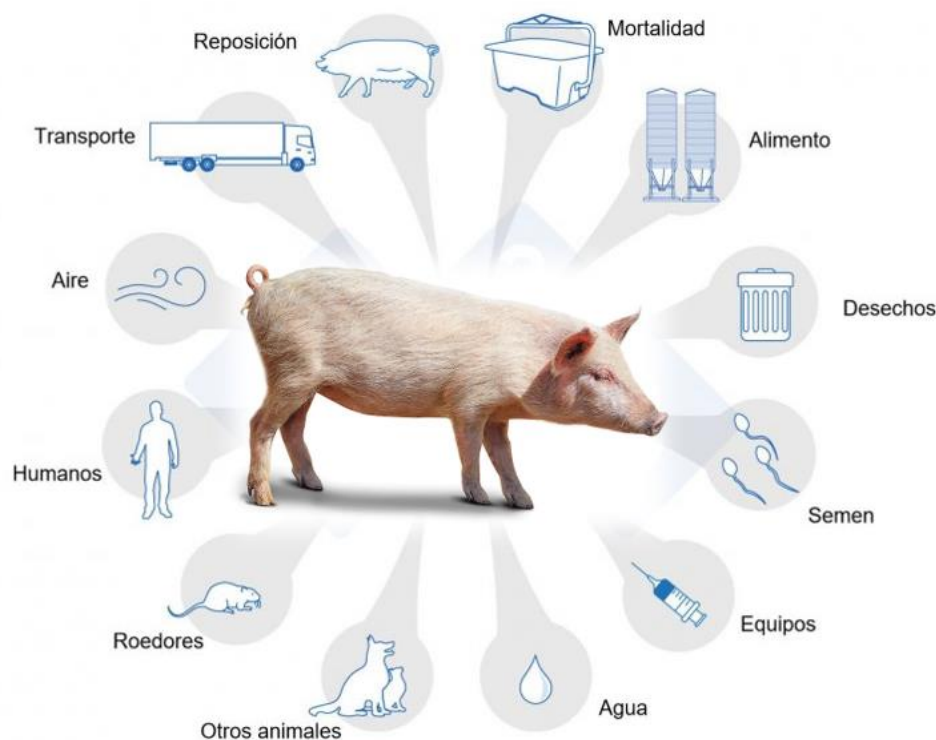


Figura 3. Formas de transmisión del PRRS

Fuente: Batista, (2022).

El PRRS también puede transmitirse a través de rutas indirectas, como fómites y vectores contaminados (J. J. Zimmerman et al., 2012), los equipos, vehículos y personal contaminados pueden actuar como fuentes de infección y contribuir a la propagación del PRRS entre granjas. Los vectores, como roedores e insectos, en particular las moscas y los mosquitos que pican, pueden transmitir mecánicamente el virus de los cerdos infectados a los susceptibles (Boehringer Ingelheim Vetmedica, 2023). Los roedores, como ratas y ratones,

pueden portar el virus en sus cuerpos y contaminar las fuentes de alimentación y agua. El virus puede sobrevivir en el medio ambiente durante períodos prolongados, lo que aumenta el riesgo de transmisión, se ha informado que puede transmitirse hasta 3km por vía aérea (Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022) pero debido a su alta sensibilidad al ambiente es poco probable que ocurra un contagio si no hay contacto directo (Kristensen et al., 2004). Los animales infectados pueden ser portadores por un periodo de hasta 12 semanas (Lunney et al., 2010; Yaeger et al., 1993), especialmente los lechones (Ramírez, 2017).

2.2.6 Patogenia

La patogenia del PRRS implica una interacción compleja entre el virus, la respuesta inmunitaria del huésped y características del huésped. Tras la infección, el PRRSV se dirige principalmente a los monocitos y macrófagos, incluidos los macrófagos alveolares, lo que provoca una desregulación inmunitaria y daño tisular (García-Sastre, 2017).

El virus ingresa por vía oro-nasal y genital, infectando los epitelios nasales y tonsilares, macrófagos pulmonares y endometrio (López Heydedeck et al., 2015; Lunney et al., 2010). El periodo de incubación dura entre 3 días a varias semanas, luego avanza hacia los tejidos linfoides regionales y a través de las vías sanguínea y linfoides se distribuye a nivel sistémico (WILLS et al., 2003). El virus ingresa a las células objetivo a través de endocitosis mediada por receptores, facilitada por la interacción entre las glicoproteínas virales y los receptores específicos en la superficie de las células huésped. La replicación ocurre en el citoplasma de las células de diversos órganos y tejidos, principalmente en los macrófagos alveolares (Morgan et al., 2016), las células dendríticas y monocitos, lo que lleva a la producción de ARN y proteínas virales (Zhou et al., 2016). El proceso de replicación viral implica la manipulación de los componentes celulares y la supresión de las respuestas inmunitarias del huésped (García-Sastre, 2017), lo que permite que el virus evada la detección inmunitaria y establezca una infección persistente que va desde 2- 4 semanas en animales adultos y hasta 3 meses en lechones (Calcina-Isique, 2011). La infección por PRRSV provoca una desregulación inmunitaria y un desequilibrio en la respuesta inmunitaria del huésped. El virus interfiere con varios componentes del sistema inmunitario, incluida la producción de citoquinas, la presentación de antígenos y las respuestas de las células T (Pasternak et al., 2020). Esta modulación inmunitaria contribuye a la viremia prolongada y la persistencia del virus observada en el PRRS (An et al., 2020). La respuesta inmunitaria desregulada también provoca inflamación y daño tisular (An et al., 2020), particularmente en los sistemas respiratorio (Morgan et al., 2016) y reproductivo, que son los principales objetivos del PRRSV.

La gravedad y presentación de los síntomas va a depender de la virulencia del virus, y este será eliminado por las secreciones naturales como la saliva, semen, orina, secreciones mamarias, transplacentarias y heces (J. J. Zimmerman et al., 2012).

El PRRS además interactúa con otros agentes patógenos, tanto virus como bacterias, presentándose enfermedades secundarias o coinfecciones. Entre las coinfecciones con enfermedades víricas más comunes se encuentran: coronavirus respiratorio porcino (PRCV), virus de la gripe porcina (SIV), virus Aujeszky, circovirus porcino tipo 2 (PCV2); y las bacterianas pueden ser causadas por: *Streptococcus suis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Opriessnig, 2013).

2.2.7 Sintomatología

La presentación clínica del PRRS puede variar ampliamente según la cepa del virus, la edad de los cerdos afectados y la presencia de infecciones concurrentes (Arias et al., 2003), se caracteriza por una amplia gama de síntomas clínicos en los cerdos infectados que van desde signos leves o subclínicos, mientras que otros pueden experimentar enfermedades más graves. Los signos clínicos más comunes en cerdos en crecimiento incluyen dificultad respiratoria, tos y fiebre (Ruedas-Torres et al., 2021). Los cerdos infectados también pueden mostrar fiebre, anorexia, letargo, falta de apetito, pérdida de peso y disminución de las tasas de crecimiento (Murtaugh et al., 2002). En las cerdas, la forma reproductiva de la enfermedad suele provocar fallas reproductivas, incluidos abortos, mortinatos (Figura 4), momificaciones y lechones débiles. (Thanawongnuwech et al., 2000).



Figura 4. Abortos tardíos por PRRS.

Fuente: Ramírez, (2017).

En las cerdas particularmente se ha identificado que el virus posee 2 fases de infección, la primera fase ocurre entre los 7 - 10 días, el signo clínico principal es la presencia de abortos (1 - 5 %), el aumento considerable en la repetición del celo, agalactia y mortalidad de cerdas entre el 1 - 4%. La segunda fase ocurre entre el 1 – 4° mes, es la continuación de la fase 1 donde se da la transmisión transplacentaria del virus de PRRS, las cerdas pueden presentar contratiempos entre los 100 y 108 días de gestación cuyo desenlace serán los partos prematuros o tardíos y lechones nacidos muertos, e incluso una probabilidad del 4% de que las cerdas mueran durante el parto (Sánchez Vizcaíno et al., 2013).

Además de problemas reproductivos y respiratorios, el PRRS también causa inmunosupresión en cerdos infectados debido a su capacidad de modular la respuesta inmunitaria del huésped, lo que reduce la función inmunitaria y aumenta la susceptibilidad a infecciones secundarias, esto a su vez puede conducir al desarrollo de neumonía (Figura 5), que exacerba aún más los síntomas respiratorios (Díaz et al., 2006). La inmunosupresión se manifiesta como un incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad en las piaras afectadas, así como un deterioro del crecimiento y el rendimiento de los cerdos que sobreviven (Darwich et al., 2010). Los cerdos infectados con PRRS también pueden mostrar grados variables de agotamiento linfóide y disminución de la respuesta de anticuerpos a otros patógenos, lo que compromete aún más su salud general (Thanawongnuwech et al., 2000), otros muestran signos de enfermedad sistémica, como diarrea, anomalías neurológicas y decoloración de la piel (Ruedas-Torres et al., 2021). Algunos animales pueden no presentar signos clínicos evidentes, lo que dificulta la detección y el control de la propagación del virus (J. J. Zimmerman et al., 2012).



Figura 5. Disnea en cerdo de 4 semanas experimentalmente infectado con PRRS.

Fuente: Ruedas-Torres et al., (2021)

La severidad y duración de los signos clínicos de PRRS varían dentro y entre rebaños infectados. Los brotes de PRRS agudo pueden causar altas tasas de morbilidad y mortalidad, particularmente en poblaciones jóvenes (Arias et al., 2003).

2.2.8 Lesiones

En casos de infecciones con cepas poco virulentas, las lesiones se limitan principalmente al pulmón y pueden pasar desapercibidas si no se complican con infecciones secundarias (Collins et al., 1992). Si la infección es causada por una cepa muy virulenta, la lesión macroscópica observada principalmente es la neumonía intersticial difusa grave que se caracteriza por engrosamiento de las paredes alveolares, infiltración de células inmunitarias, acumulación de líquido y exudados inflamatorios en los espacios alveolares (C. Li et al., 2016), que suele acompañarse de bronconeumonía supurativa, pleuresía, petequias en pulmón, riñón (Figura 6) y ganglios linfáticos (Karniychuk et al., 2010), atrofia del timo, ulceración intestinal, líquido seroso en la cavidad torácica y la linfadenopatía (Ruedas-Torres et al., 2021; Sinn et al., 2016).

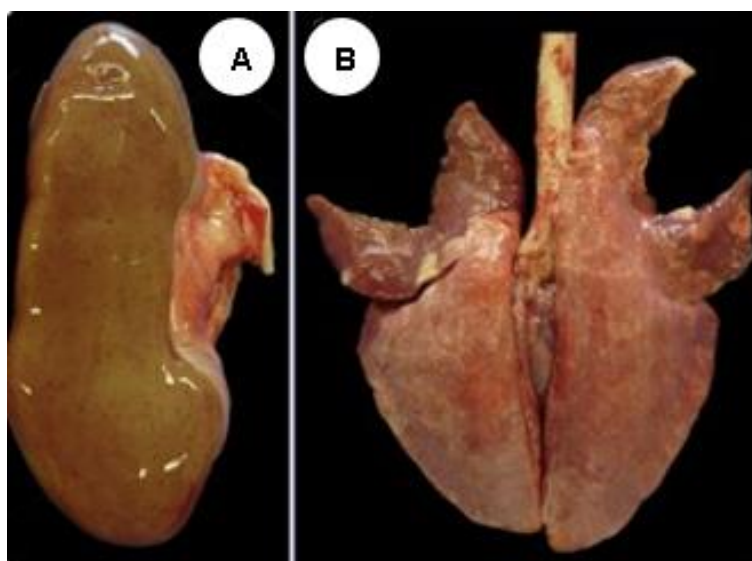


Figura 6. Riñón (A) con petequias en la superficie cortical y pulmón (B) con consolidación craneoventral.

Fuente: Ruedas-Torres et al., (2021).

El virus del PRRS también puede provocar lesiones sistémicas en varios órganos y tejidos (López Heydedeck et al., 2015). El virus se dirige a los monocitos/macrófagos, provocando su agotamiento en los tejidos linfoides como las tonsilas, los ganglios linfáticos y el bazo (Cao et al., 2016). Además, puede inducir lesiones en el hígado, riñón y órganos reproductivos. Las lesiones hepáticas pueden incluir necrosis multifocal de leve a moderada e infiltración de

linfocitos (Amarilla et al., 2015). Las lesiones renales pueden manifestarse como nefritis intersticial y glomerulonefritis. En los órganos reproductivos, el PRRS puede causar cambios degenerativos en el revestimiento del útero y la interrupción del ciclo reproductivo normal (Castillo E & Ramírez V, 2021). Las lesiones reproductivas, como endometritis, abortos y fetos momificados a menudo se asocian con vasculitis y trombosis en la placenta, lo que causa una reducción del flujo sanguíneo a los fetos en desarrollo y la posterior muerte fetal (Figura 7) (Pozzi et al., 2012).



Figura 7. Abortos por PRRS.

Fuente: Pozzi et al., (2012).

2.2.9 Respuesta inmune

Las cepas de PRRSV altamente virulentas han mostrado efectos variables en diferentes subconjuntos de células inmunitarias innatas (Charpin et al., 2012; Fablet et al., 2017). Por ejemplo, se ha informado que la cepa europea (PRRSV-1) disminuye la frecuencia de células T Gamma Delta en cerdos infectados (Weesendorp et al., 2013), mientras que otras cepas virulentas no mostraron este efecto (Ferrari et al., 2018; Ruedas-Torres et al., 2021). De igual manera, la cantidad de células NK se mantuvo sin cambios en algunas cepas virulentas, pero disminuyó en otras (Canelli et al., 2017; Ferrari et al., 2018). La producción de citoquinas durante la infección se ha caracterizado por una cascada de citoquinas inflamatorias (Renson et al., 2017), que incluye IL-1 α , IL-1 β , IL-6 y TNF- α (Amarilla et al., 2015; Sánchez-Carvajal et al., 2020). Se ha encontrado que las cepas poco virulentas inhiben la producción de interferón tipo I, pero estudios in vivo han demostrado un aumento en los niveles de IFN- α junto con la carga viral de PRRSV (Ruedas-Torres et al., 2021; Weesendorp et al., 2013), y

en algunos casos se ha observado una respuesta antiinflamatoria, caracterizada por un aumento de IL-10 y células T reguladoras (Han et al., 2015; X. Li et al., 2017).

La respuesta inmunitaria adaptativa implica respuestas inmunitarias celulares y humorales (Ruedas-Torres et al., 2021). Se ha descubierto que las cepas virulentas modulan las moléculas de superficie implicadas en la presentación de antígenos, lo que podría evadir el reconocimiento de antígenos y la activación de las respuestas inmunitarias (Cao et al., 2016; Cortey et al., 2017). La inducción de inmunidad celular, mediada por IFN- γ , ha mostrado variación entre diferentes cepas virulentas. Algunas cepas inducen una deficiente respuesta inmune mediada por células, mientras que otras muestran un aumento en los niveles de IFN- γ y el número de células T-CD4 de memoria y linfocitos T citotóxicos (Canelli et al., 2018; Weesendorp et al., 2013). En cuanto a la respuesta inmune humoral, se ha observado linfopenia temprana de células B en infecciones virulentas por PRRSV-1, junto con concentraciones variables de anticuerpos contra PRRSV no neutralizantes y neutralizantes (Amarilla et al., 2015; Sánchez-Carvajal et al., 2020). Se considera también que la baja resistencia a la infección que pueden presentar algunos animales se debe a la ausencia total o parcial del receptor CD-163 (Hipra, 2019), que tiene la función de interactuar con la proteína específica antes de ingresar a la célula donde va a replicarse, esta ausencia parece estar relacionada a las mejoras genéticas que se han realizado, pero la ausencia de este afecta la homeostasis, así como la respuesta inflamatoria y la respuesta inmune (Welch & Calvert, 2010).

La muerte celular regulada, especialmente la apoptosis, ha sido ampliamente estudiada en las infecciones causadas por cepas virulentas (Amarilla et al., 2015; Renson et al., 2017). Las altas tasas de apoptosis se han asociado con la liberación de citocinas pro-apoptóticas, como IL-1 β y TNF- α , y están vinculadas a la gravedad de las lesiones, los signos clínicos y las infecciones bacterianas secundarias observadas en los cerdos infectados por este tipo de cepas (Renson et al., 2017; Sánchez-Carvajal et al., 2020). La atrofia del timo y el agotamiento de los macrófagos alveolares pulmonares (PAM) se encuentran entre las consecuencias de la muerte celular inducida por cepas virulentas (Ruedas-Torres et al., 2021; Sánchez-Carvajal et al., 2020).

2.2.10 Diagnóstico

La complejidad para el diagnóstico del PRRS radica en la variedad de cepas que podemos encontrar a nivel de campo, y también las múltiples infecciones que puede presentar el animal (J. J. Zimmerman, 2003), al estar expuestos a infecciones persistentes el animal presenta

reducción en su número de anticuerpos tanto en suero como en tejido, por lo que el virus se convierte en indetectable (Kleiboeker et al., 2005; López Heydedeck et al., 2015). Por esta razón el diagnóstico implica una combinación de observaciones clínicas, pruebas de laboratorio e investigaciones epidemiológicas.

Los signos clínicos, como dificultad respiratoria, trastornos reproductivos y crecimiento deficiente, pueden generar sospechas de una infección por PRRS (SENASA, 2020). Sin embargo, la confirmación de laboratorio es indispensable para establecer un diagnóstico definitivo (Moreno et al., 2004). Para el diagnóstico existen varias pruebas que pueden usarse y dependiendo de la prueba a emplear se tomará en cuenta que muestra se debe obtener, sea esta de fluidos orales (Figura 8), sangre o algunos tejidos de pulmones, nódulos linfáticos, amígdalas, bazo y riñón (Castillo E & Ramírez V, 2021). La toma y el envío de muestras son aspectos importantes que considerar. Los hisopos nasales, los fluidos orales y las muestras de sangre se recolectan comúnmente de los cerdos afectados para realizar pruebas de laboratorio. Las técnicas de recolección, el manejo de muestras y el transporte adecuados son esenciales para garantizar resultados precisos y confiables (Secure Pork Supply, 2023).



Figura 8. Toma de muestra de fluido oral en cerdos.

Fuente: Recolección de fluido oral en cerdos (Irwin et al., 2008).

Las pruebas utilizadas para diagnosticar el PRRS pueden clasificarse en 3 categorías (García-Mochales, 2020; OIE, 2018). En primer lugar, se mencionan las pruebas para detectar lesiones que son utilizadas en brotes de PRRS clínicamente evidentes, estas incluyen las observaciones post mortem y la histopatología que se realizan en laboratorios usando equipos como el microscopio. En segundo lugar, las pruebas para detectar el virus,

estas son usadas cuando se pretende confirmar la presencia temprana del agente, aquí se incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que detecta la presencia de material genético del virus en muestras como hisopos nasales, fluidos orales o tejidos y ofrece una alta sensibilidad y especificidad, lo que permite la detección temprana del virus incluso durante la fase subclínica de la infección, además, el aislamiento viral (VI) y las pruebas de inmunohistoquímica (IHC). Por último, las pruebas de detección de anticuerpos, que requieren un período de detección más prolongado y son utilizadas para confirmar la exposición al virus cuando no es posible detectarlo directamente, entre ellas se mencionan el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), ensayo inmunoperoxidasa en monocapa (IPMA) y el ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFI) (García-Mochales, 2020; Navarro Polo & Rivas Mogollón, 2022).

Sumado a esto, las investigaciones epidemiológicas son cruciales para el diagnóstico. Estas investigaciones implican evaluar el historial del rebaño, las prácticas de manejo y las medidas de bioseguridad, así como evaluar la presencia de otras enfermedades concurrentes. Identificar la fuente de infección y comprender el patrón de propagación de la enfermedad dentro y entre las granjas puede proporcionar información valiosa para las estrategias de control y prevención de enfermedades (SENASA, 2020).

2.2.10.1 Pruebas laboratoriales

Se utilizan varias pruebas serológicas, incluidos IFI, IPMA, ELISA y NV, para detectar anticuerpos contra PRRSV (Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022; OIE, 2018). Estas pruebas analizan muestras de suero y, a veces, tejidos como pulmones, ganglios linfáticos, bazo y riñón (Castillo E & Ramírez V, 2021). Los anticuerpos IgG específicos contra PRRSV pueden detectarse mediante IFI, IPMA o ELISA, con una producción que comienza de 7 a 14 dpi y dura hasta 126 dpi (Moreno et al., 2004; Yoon et al., 1992). Los anticuerpos neutralizantes, detectados por el ensayo NV, se vuelven detectables desde la segunda a la cuarta semana post infección (Castillo E & Ramírez V, 2021).

En granjas cuyos animales no presentan síntomas pero que tienen la enfermedad de manera endémica, lo más común es realizar el diagnóstico con 2 pruebas conjuntas, ELISA y RT-PCR para determinar presencia y circulación del virus en la granja (Duihnof et al., 2011; López Heydedeck et al., 2015).

- **Inmunoensayo enzimático (ELISA)**

Esta prueba laboratorial detecta anticuerpos contra el virus PRRS y algunos kits permiten realizar los análisis con muestras de suero o fluidos orales (OIE, 2018; Ramírez, 2021).

Estudios han demostrado que posee una sensibilidad de entre el 95% (Moreno et al., 2004) al 97.6 % y especificidad de 98.6 % (Duihof et al., 2011)y, debido a la rapidez de su realización, es una prueba rutinaria utilizada en todo el mundo (Figura 9). Entre sus ventajas se puede mencionar que la mayoría de los kits pueden detectar anticuerpos de las dos cepas de PRRS, y cuenta con una gran ventana temporal para realizar el muestreo debido a que los animales permanecen positivos durante varios meses por lo que puede utilizarse en casos crónicos de la enfermedad. Sin embargo, algunas limitaciones incluyen que los anticuerpos específicos y el momento de detección pueden variar entre los distintos kits comerciales, los animales tardan de 7 a 10 días en volverse seropositivos, y el ELISA no puede diferenciar entre anticuerpos maternos y los adquiridos por exposición, ni entre vacunación e infección por el virus del campo (Ramírez, 2021).

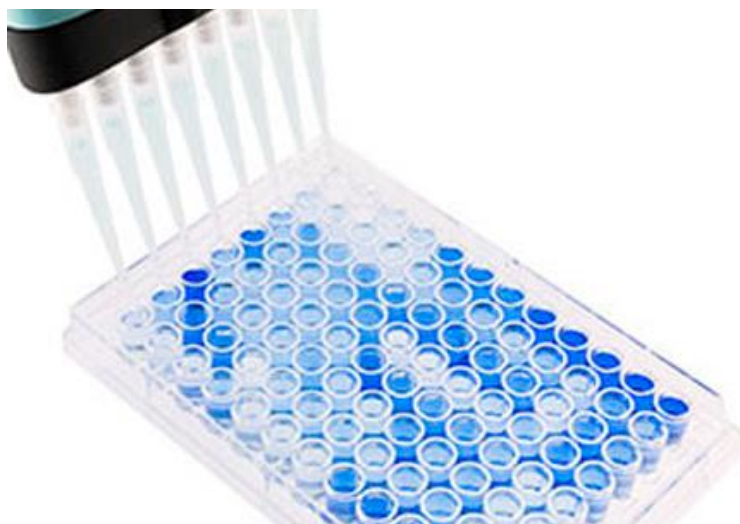


Figura 9. Plato de ELISA de fondo plano con 96 pocillos usado para serología de PRRSV.

Fuente: Técnicas de diagnóstico de PRRS (García-Mochales, 2020).

2.2.11 Tratamiento, control y prevención

Actualmente no existe un tratamiento específico para esta enfermedad, sino que se centra principalmente en terapia de soporte y el control de las infecciones secundarias. La terapia de soporte implica proporcionar una adecuada nutrición, mantener buenas condiciones ambientales y minimizar el estrés con el objetivo de mejorar la respuesta inmune y promover la recuperación de los animales infectados (Done et al., 1996; G. Zhao et al., 2020). Para reducir la dificultad respiratoria es importante una adecuada ventilación y el control de la temperatura. El control de infecciones secundarias es crucial, pues esta enfermedad va a debilitar el sistema inmunológico de los cerdos infectados, haciéndolos más susceptibles a otras infecciones bacterianas o virales (Calcina-Isique, 2011; Castillo E & Ramírez V, 2021).

Por lo tanto, en caso de ser necesario se debe administrar antibióticos para tratar infecciones bacterianas sistémicas o respiratorias concurrentes (Amadori et al., 2021; G. Zhao et al., 2020).

Tomando en consideración las limitadas opciones de tratamiento disponibles para hacer frente a la infección del virus, las medidas de prevención y control son cruciales para minimizar el impacto del PRRS, estas estrategias involucran varias medidas, incluidas prácticas de bioseguridad, vacunación y manejo del rebaño (Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022; Wang et al., 2021) y tienen como objetivo minimizar el impacto de la enfermedad en las piaras y reducir las pérdidas económicas al mejorar la salud y la productividad general de la granja..

La bioseguridad juega un papel crucial en la prevención de la introducción y propagación del PRRSV dentro y entre granjas porcinas (Amadori et al., 2021; Batista, 2022). Se deben implementar protocolos estrictos de bioseguridad, como limitar el acceso a la granja, los procedimientos de desinfección y las medidas de cuarentena para los animales que ingresan. Además, controlar el movimiento de personas, vehículos y equipos puede ayudar a prevenir la transmisión de enfermedades (Cho & Dee, 2006; Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022; WOA, 2020).

La vacunación es una herramienta importante (Phoo-ngurn et al., 2019), se han desarrollado diferentes tipos de vacunas, incluidas las vacunas vivas modificadas y las vacunas inactivadas (Charentantanakul, 2012). Las vacunas vivas modificadas pueden proporcionar una inmunidad rápida y duradera, pero existe el riesgo de transmisión del virus de la vacuna (Renken et al., 2021; Sinn et al., 2016). Las vacunas inactivadas son más seguras, pero pueden requerir múltiples dosis y refuerzos. Las estrategias de vacunación deben adaptarse a la cepa específica que circula en el rebaño y tener en cuenta el momento y la frecuencia de aplicación de las vacunas (Arruda et al., 2017; Charentantanakul, 2012).

Las prácticas de manejo del rebaño son esenciales, estos incluyen el aislamiento de nuevos animales, el seguimiento y las pruebas de PRRSV, la limpieza y desinfección adecuadas de las instalaciones y el control estricto de los movimientos de los cerdos (Amadori et al., 2021; Laboratorios Hipra, 2019). El control regular de la salud de los cerdos, incluidos los signos clínicos y el rendimiento reproductivo, puede ayudar a detectar brotes de PRRS de forma temprana y facilitar una intervención rápida (OIE, 2018; SENASA, 2020).

2.3 Factores de riesgo

El PRRS es una enfermedad compleja influenciada por varios factores de riesgo que contribuyen a su transmisión y gravedad, incluidos factores ambientales y relacionados con el manejo (Batista, 2022). Los factores de riesgo relacionados con el manejo abarcan aspectos como la cantidad de animales, medidas de bioseguridad, protocolos de vacunación y el movimiento de animales (Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022; Wang et al., 2021). Además, los factores ambientales, incluida la ubicación geográfica, el clima y la proximidad a otras granjas (Castillo E & Ramírez V, 2021), juegan un papel en la transmisión de enfermedades. La identificación de estos factores es crucial para implementar estrategias de prevención y control eficaces dentro de las granjas porcinas con el objetivo de minimizar la propagación del virus, reducir el impacto de la enfermedad y mejorar la salud y productividad en general (Amadori et al., 2021). Además, se debe considerar que la gravedad y el impacto de estos factores de riesgo pueden variar según la cepa específica de PRRS y el manejo que se realice dentro de la granja al detectar la presencia del virus (Arruda et al., 2017; Sánchez Vizcaíno et al., 2013).

Contacto directo con cerdos infectados o por aerosol: El contacto directo entre cerdos infectados y susceptibles es un factor de riesgo significativo para la transmisión de PRRS, puede ocurrir a través del contacto nariz con nariz, compartir equipo o introducir cerdos infectados en un rebaño susceptible (Albina, 1997). Por otro lado, el virus puede propagarse por el aire en distancias cortas, especialmente en ambientes cerrados o mal ventilados. (Cho & Dee, 2006).

Fómites y vectores mecánicos: el virus PRRS puede sobrevivir en fómites, como botas, ropa, equipos y vehículos, lo que permite la transmisión indirecta entre rebaños. Los vectores mecánicos, como roedores e insectos, también pueden contribuir a la propagación del virus (Boehringer Ingelheim Vetmedica, 2023; J. J. Zimmerman et al., 2012).

Reproducción: El uso de semen contaminado es un factor importante debido a que la inseminación artificial es una técnica usada cada vez más frecuentemente en las granjas (P. Zhao et al., 2022), y en la mayoría de ocasiones sin realizar pruebas diagnósticas, lo que incrementa el riesgo de la introducción de material genético de reproductores portadores del virus (Jordan-Craviotto et al., 2010). Además, una vez infectadas las reproductoras, el virus tiene la capacidad de transmitirse a sus crías durante la gestación provocando problemas reproductivos, como abortos, mortinatos y lechones débiles (Holtkamp et al., 2012).

Bioseguridad: Las prácticas de bioseguridad deficientes, como protocolos de limpieza y desinfección inadecuados, falta de medidas de cuarentena para los animales que ingresan y

control inadecuado de los movimientos de personal y equipos, aumentan el riesgo de introducción y propagación del PRRS dentro de una granja (Hipra, 2019; Juárez-Reyes & Aguilar-Vázquez, 2022).

2.4 Impacto económico

Diversos estudios realizados sobre el impacto económico del PRRS demuestran como esta enfermedad afecta significativamente a la industria porcina, generando costos directos debido a la reducción del rendimiento reproductivo, el aumento de las tasas de mortalidad, los gastos de medicamentos y los servicios veterinarios (Holtkamp et al., 2013). Los costos indirectos surgen de los embargos comerciales, la disminución de la confianza del consumidor, las interrupciones del mercado y la reducción de la demanda de productos porcinos o la disminución de los valores de mercado. Las pérdidas económicas varían según factores como la virulencia de la cepa PRRS, los sistemas de producción, las prácticas de bioseguridad y las medidas de control de enfermedades. Otras investigaciones enfatizan la necesidad de desarrollar e implementar estrategias eficientes para controlar el PRRS y las infecciones subclínicas (Alarcon et al., 2013).

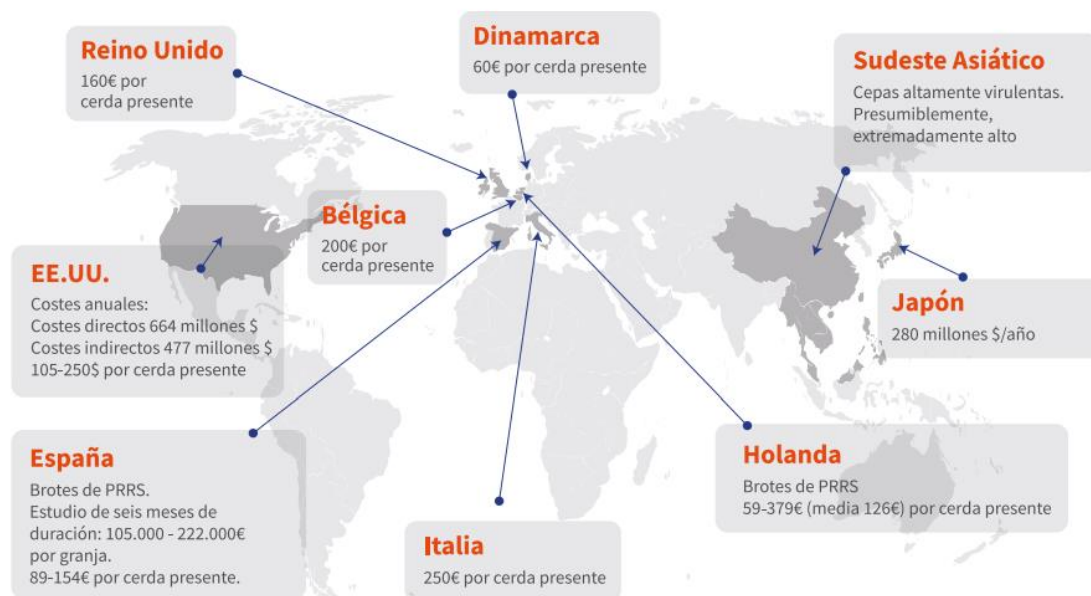


Figura 10. Impacto económico del PRRS a nivel mundial

Fuente: PRRS Control (Hipra, 2019).

En Estados Unidos el costo anual de las pérdidas causadas por el PRRS para el año 2011 fue de \$664 millones en el año 2011 (Holtkamp et al., 2013). Un brote en Europa representa pérdidas económicas que oscilan entre 100 y 200 euros por cerda presente en la granja, en

Países Bajos los brotes pueden reducir el número de cerdos vendidos por cerda hasta en 1,7 (-18 %), con pérdidas económicas que oscilan entre 59 y 379 euros por cerda durante un período de 18 semanas después del brote (Nieuwenhuis et al., 2012). En España, los brotes han supuesto pérdidas estimadas de hasta 222.000 euros en seis meses (SIP Consultors, 2013). En Asia, debido a que los brotes son causados por cepas altamente virulentas las pérdidas son mucho más severas y significativas, por ejemplo, en Vietnam, donde comparado a otras enfermedades el PRRS ha tenido un mayor impacto en el mercado (Lee et al., 2019) o en Japón, donde las pérdidas anuales representan aproximadamente \$280 millones (Figura 10).

Materiales y métodos

3.1 Materiales

3.1.1 Materiales físicos

- Cuerda de algodón
- Fundas plásticas
- Tubos Falcom estériles 10ml
- Heladeras
- Gel refrigerante
- Marcador permanente / esferos
- Cinta masking
- Smartphone (Aplicación KoboToolbox)
- Equipo de protección personal: Overol, botas, mascarilla.
- Guantes de examinación

3.1.2 Materiales biológicos

- Muestras de fluidos orales de cerdos

3.1.3 Materiales de laboratorio

- Tubos ependorf
- Pipetas de 100 μ l
- Pipeta multicanal 300 μ l
- Puntas de pipetas desechables
- Vasos de precipitación
- Papel secante
- Papel aluminio
- Espectrofotómetro
- Centrífuga
- Incubadora
- Lector de placas
- Reloj temporizador

3.1.4 Reactivos

- Kit ELISA IDEXX PRRS Oral Fluids Ab

3.2 Métodos

3.2.1 Área de estudio

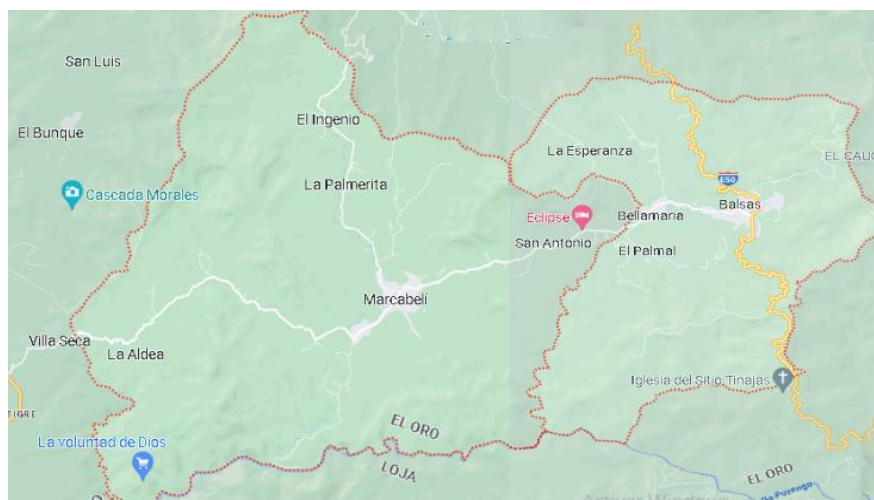


Figura 11. Mapa geográfico de los cantones Balsas y Marcabelí, provincia de El Oro.

El estudio se llevó a cabo en dos fases, siendo la primera la toma de muestras en 40 granjas porcinas comerciales ubicadas en los cantones Balsas y Marcabelí (Figura 11). Balsas es un cantón situado al sur de la Provincia del Oro y al noroeste de la Provincia de Loja, abarcando un área aproximada de 69.70 Km² y con una altitud de 670 m sobre el nivel del mar. El clima en este cantón se caracteriza por ser propio de regiones de latitudes bajas, con temperaturas que oscilan entre los 18° y 21°C. Su economía se basa principalmente en actividades agrícolas, destacando la porcicultura y la avicultura como importantes rubros de producción (GAD Balsas, 2023). Por otro lado, Marcabelí, situado en la provincia de El Oro, abarca una superficie de 148 km². Este cantón se encuentra en el suroeste de Ecuador y tiene una altitud aproximada de 540 metros sobre el nivel del mar. Las temperaturas en Marcabelí varían entre los 18° y 26°C. Las principales actividades productivas de este cantón están relacionadas con la agricultura (GAD Marcabelí, 2023).

La segunda fase correspondiente al procesamiento de las muestras se llevó a cabo en el laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Cuenca.

3.2.2 Metodología experimental

3.2.2.1 Unidad muestral

Las 40 granjas muestreadas fueron seleccionadas basándose en la disponibilidad de los productores para colaborar con la investigación. De estas 40 granjas, 22 se encontraban en el cantón Balsas y las otras 18 estaban ubicadas en el cantón Marcabelí.

A su vez, dentro de cada granja se obtuvieron las muestras de acuerdo con la cantidad de animales según los estratos existentes. Estos estratos incluyeron a los reproductores (machos y hembras), la cría y el engorde de cerdos, que son grupos más accesibles y representativos. Las hembras lactantes y los lechones en etapa de destete fueron excluidos.

3.2.2.2 Tamaño de muestra

De acuerdo con los registros de la Asociación de Productores Pecuarios de El Oro (APPOR) para el año 2021 se contabilizó una población total de 25.953 animales entre los cantones de Balsas y Marcabelí (APPOR, 2021). El tamaño mínimo de muestra fue determinado a través de la fórmula para poblaciones finitas.

$$n = \frac{z^2 N p q}{e^2 (N - 1) + (z^2 p q)}$$

n = tamaño de la muestra	
z = nivel de confianza	1.96
p = probabilidad de que ocurra el evento	0.5
q = 1-p, probabilidad de que no ocurra el evento	0.5
N = tamaño del universo	25953
e = error estimado	0.05

$$n = \frac{1.96^2 * 25953 * 0.5 * 0.5}{0.05^2(25953 - 1) + (1.96^2 * 0.5 * 0.5)}$$

$$n = 379$$

El tamaño mínimo de muestra calculado fue de 379 cerdos, sin embargo, es importante mencionar que debido al kit utilizado la unidad muestral es la cuerda de algodón, los cerdos de engorde fueron considerados en grupos de 20 animales por muestra y las reproductoras en grupos de 5 animales por muestra, lo que representa un total de 3326 cerdos muestreados, resultando en un total de 305 muestras, de acuerdo a la clasificación de la Tabla 2. Según los datos obtenidos de los productores, la población total de cerdos en las 40 granjas participantes fue de 7238 animales. Esto indica que la muestra utilizada en el estudio representa aproximadamente el 42% de la población total de cerdos en las granjas.

Tabla 2. Número de muestras y muestreo por estratos.

Estrato	Número de muestras	Población muestreada
Verracos	34	34
Reproductoras	134	667
Engorde	537	2624
TOTAL	305	3326

3.2.2.3 Criterios de inclusión y exclusión

El enfoque del estudio se centró en los cerdos en etapas reproductivas y de engorde, se seleccionaron muestras de animales al azar pertenecientes a las categorías de reproductores machos y hembras, así como cerdos de engorde. Sin embargo, se excluyeron dos categorías de animales, las cerdas en estado de lactación y los lechones pre-destete. La razón detrás de esta exclusión se basa en la dificultad de tomar muestras de hembras lactantes debido a su estado y, por otro lado, los lechones predestete tienen una baja sensibilidad a las pruebas utilizadas, lo que podría afectar la precisión de los resultados obtenidos.

3.2.2.4 Toma de muestras

La toma de muestras se realizó siguiendo el procedimiento descrito en el manual para la recolección de fluido oral en cerdos (Irwin et al., 2008). Consistió en colocar una soga de algodón en un lugar limpio y alejado del agua y alimentos a la altura de los hombros de los animales, ubicada de manera que los cerdos pudieran morderla y permitir que los fluidos orales se absorban en la cuerda que se mantuvo colocada durante un periodo de 20 a 30 minutos para garantizar una exposición adecuada. Se utilizó 1 soga por cada 20 cerdos de engorde y 1 por cada reproductor.

Después de transcurrido el tiempo requerido y utilizando guantes desechables, se insertó la punta mojada de la soga en una bolsa plástica también desechable y se exprimó la cuerda para que el fluido se acumule en una esquina de la bolsa. En este momento, se cortó el vértice de la bolsa para drenar un mínimo de 5 ml de fluido dentro de un tubo Falcom de 10ml.

Cada muestra fue sellada, rotulada y guardada en un cooler con gel refrigerante a temperaturas entre 4 a 8°C, las muestras se mantuvieron almacenadas en congelación a -20°C durante el tiempo que duró la toma de muestras hasta su posterior traslado al laboratorio. Una vez finalizada la recolección, todas las sogas utilizadas durante el procedimiento fueron descartadas (Irwin et al., 2008; Secure Pork Supply, 2021).

3.2.2.5 Análisis de laboratorio

Una vez concluida la primera fase, se realizó el procesamiento de las muestras en el laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Cuenca. Para su análisis se empleó el Kit ELISA IDEXX PRRS Oral Fluids Ab fabricado por la empresa IDEXX (IDEXX Laboratories, 2022).

El kit utilizado emplea el método de ELISA indirecto para detectar la presencia de anticuerpos contra PRRS en fluidos orales. El procedimiento se llevó a cabo siguiendo las instrucciones proporcionadas en el folleto incluido con el kit:

- 1) La solución de lavado concentrada (10X) se atemperó a 18 –26°C y agitó con el fin de obtener la disolución de cualquier sal precipitada.
- 2) Se diluyó la solución de lavado concentrada (10X) a relación 1:10 con agua destilada o desionizada.
- 3) Las muestras se diluyeron en relación 1:2 con el diluyente de la muestra. No se diluyeron los controles y se cambió de punta de pipeta para cada muestra. Las muestras fueron mezcladas antes de colocarlas en la placa tapizada con PRRSV.
- 4) Los reactivos se atemperaron manteniéndolos entre 18–26°C previo a su uso.
- 5) Se preparó la placa con antígeno y se anotó la posición de las muestras.
- 6) Se aplicó 100 µl de control negativo (CN) en dos pocillos de la placa.
- 7) Se aplicó 100 µl de control positivo (CP) en dos pocillos de la placa.
- 8) Se aplicó 100 µl de muestra diluida en cada pocillo.
- 9) La placa fue cubierta y la muestra colocada a incubar a temperatura ambiente (18-26°) durante 2 horas (± 5 min.).
- 10) Se descartó la fracción líquida de cada pocillo y se lavó entre 3 a 5 veces cada uno de estos con al menos 350 µl de solución de lavado. El contenido de todos los pocillos después de cada lavado fue eliminado. No se permitió que las placas se sequen entre uno y otro lavado, o antes de añadir el conjugado. Después del último vaciado, se golpeó ligeramente, pero con firmeza cada placa para eliminar el fluido de lavado residual en un material absorbente.
- 11) Se aplicó 100 µl de conjugado en cada pocillo e incubó a temperatura ambiente (18-26°) durante 30 minutos (± 2 min.).
- 12) Se descartó la fracción líquida de cada pocillo y se lavó entre 3 a 5 veces cada uno de estos con al menos 350 µl de solución de lavado. El contenido de todos los pocillos después de cada lavado fue eliminado. No se permitió que las placas se sequen entre uno y otro lavado, o antes de añadir el conjugado. Después del último vaciado, se golpeó ligeramente, pero con firmeza cada placa para eliminar el fluido de lavado residual en un material absorbente.

13) Se aplicó 100 µl de sustrato TMB N°12 a cada pocillo e incubó a temperatura ambiente (18-26°) durante 15 minutos (±1 min).

14) Se aplicó 100 µl de la solución de frenado en cada pocillo para frenar la reacción.

15) Se cuantificó y anotó la absorbancia A (450 nm-REF) para las muestras y controles en los 30 minutos siguientes a haber añadido la solución de Frenado No.3.

a. Criterios de validación de los controles

$$CN_{\underline{x}} = \frac{CN1 A(450 - REF) + CN2 A(450 - REF)}{2}$$

$$CN_{\underline{x}} = \frac{CP1 A(450 - REF) + CP2 A(450 - REF)}{2}$$

$$CP_{\underline{x}} - CN_{\underline{x}} \geq 0.15$$

$$CN_{\underline{x}} \leq 0.15$$

b. Criterio de validación de las muestras

$$M/P = \frac{Muestra - CN_{\underline{x}}}{CP_{\underline{x}} - CN_{\underline{x}}}$$

$$\text{Negativo: } M/P < 0.4$$

$$\text{Positivo: } \geq 0.4$$

3.2.2.6 Interpretación de resultados

Se determinó la presencia o ausencia de anticuerpos contra el PRRSV mediante el cálculo del coeficiente M/P de cada muestra:

- Si el coeficiente M/P es menor a 0,40, la muestra se considera NEGATIVA en cuanto a la presencia de anticuerpos contra el PRRSV.
- Si el coeficiente M/P es igual o mayor a 0,40, la muestra se considera POSITIVA en cuanto a la presencia de anticuerpos contra el PRRSV.

3.2.3 Factores de riesgo

Se evaluaron los factores de riesgo mediante la administración de una encuesta a los productores, la cual abarcó aspectos relacionados con el manejo, la reproducción y la bioseguridad. El objetivo fue identificar los puntos críticos que podrían contribuir a la entrada, propagación y establecimiento del PRRSV en las granjas porcinas. La encuesta se llevó a cabo utilizando la aplicación móvil KoboToolbox, y se administró a cada uno de los productores o encargados de las granjas.

3.2.4 Georreferenciación

Las ubicaciones de las granjas participantes se registraron utilizando el servicio de GPS disponible en la aplicación KoboToolbox. Posteriormente, los datos recopilados se procesaron utilizando el software QGIS, lo que permitió identificar y delimitar las áreas donde se encontraron animales con seropositividad al PRRS.

3.2.5 Análisis estadístico

Este es un estudio analítico descriptivo de corte transversal que busca determinar la presencia del PRRSV en las granjas porcinas de los cantones Balsas y Marcabelí y los factores de riesgo asociados a éste. Los resultados del análisis de las muestras a través de la técnica ELISA fueron expresados en valores exactos y porcentajes, los datos resultantes se almacenaron en una base de datos de Excel y posteriormente analizados con el software estadístico InfoStat para ser presentado en tablas de frecuencia con valores absolutos y relativos.

Para analizar los factores de riesgo asociados a la presencia de PRRS se consideraron todas las variables como independientes. Se utilizaron tablas de contingencia de 2x2 para examinar la relación entre el factor de riesgo y la presencia de PRRS. Se utilizó la prueba estadística de Chi-cuadrado para determinar si existía una asociación significativa entre las variables, y se calculó el Odds Ratio para evaluar la fuerza de la asociación.

Resultados y discusión

4.1 Frecuencia por cantones

Se obtuvieron 250 resultados positivos de un total de 305 muestras analizadas (Anexo 1), lo que representa una frecuencia de PRRS del 81.97% en el área estudiada (Figura 11). A nivel cantonal, Marcabelí registró la frecuencia más alta con 130 resultados positivos (82.28%) de las 158 muestras obtenidas, seguido de Balsas con 120 resultados positivos (81.63%) de las 147 muestras recolectadas en este cantón (Figura 12). Por otro lado, se registraron 55 muestras negativas, de las cuales 27 corresponden a Balsas y 28 a Marcabelí.

Al analizar estos resultados mediante la prueba de diferencia de proporciones se obtuvo un valor de -0.006, con un valor p asociado de 1, indicando que no existe diferencia real significativa en la frecuencia de la enfermedad entre ambos cantones.

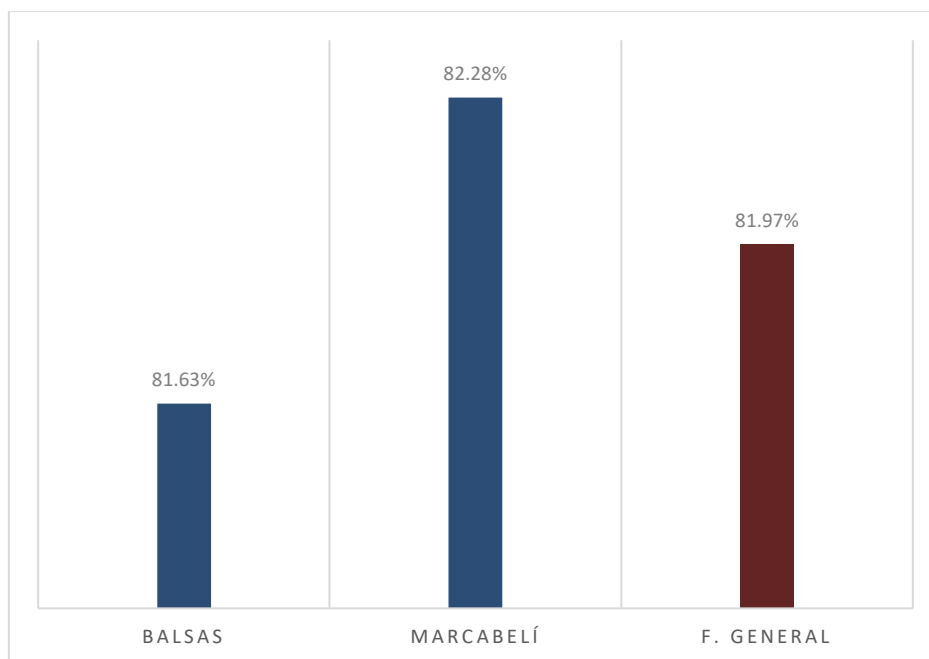


Figura 12. Frecuencia de PRRS en los cantones Balsas y Marcabelí.

Recientemente se realizó la primera investigación epidemiológica sobre el PRRS en el área, usando la misma metodología diagnóstica se analizaron 298 muestras de FO en el cantón Piñas donde se obtuvo una prevalencia del 60.74% (Criollo Burguan & Sigua Vizhco, 2023). Estos datos junto con los resultados de la frecuencia de 81.97% obtenidos en este estudio, indican una significativa presencia del PRRS en la región, y debido a que la vacunación contra esta enfermedad no ha sido implementada en el país, podemos asegurar que los anticuerpos detectados son resultado ya sea de una infección previa o de la transferencia de anticuerpos maternos. A lo largo de los años, a nivel mundial se han reportado prevalencias variables,

en Estados Unidos y Canadá por ejemplo, en la última década estos valores varían desde 17 hasta el 50% (Arruda et al., 2015; Kikuti et al., 2022), en diferentes regiones de China se han documentado prevalencias del 18% (K. Fang et al., 2022) al 80% (Q. Sun et al., 2023; Zhai et al., 2023) y en Latinoamérica la situación no es diferente, considerando Perú como referencia donde de acuerdo al SENASA, para el 2016 la seroprevalencia a nivel nacional era del 17.3% (Quevedo V et al., 2018) mientras que años atrás estaba cerca del 100% (Calcina I et al., 2014). Los factores ambientales, climáticos y geográficos, o las diferencias en las prácticas de manejo, bioseguridad y sistemas de producción, además de la diversidad de cepas circulantes en los diferentes países o incluso dentro de la misma región son los responsables de este amplio rango de prevalencias.

4.2 Frecuencia por estratos

La frecuencia por estratos varía entre ambos cantones, en el caso de Marcabelí (Figura 13) la mayor seropositividad se encontró en la etapa de engorde, con un porcentaje de 94.87% (74/78), le siguen las categorías de madres con 70.59% (48/68) y verracos con 66.67% (8/12) (Anexo 2). Por otro lado, en Balsas los resultados fueron diferentes, los verracos presentaron mayor seropositividad con 90.91% (20/22), a continuación, se ubican las categorías de engorde con 81.36% (48/59) y las madres con un 78.79% (52/56) (Anexo 3). Estos datos en conjunto evidencian importantes diferencias en la seropositividad según las diferentes categorías de cerdos en cada cantón.

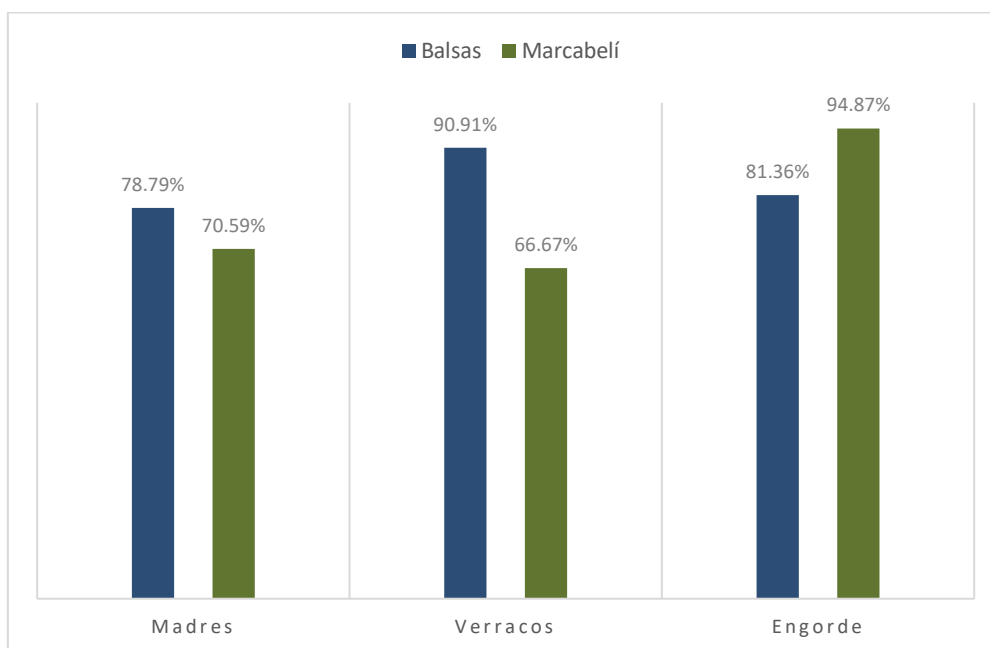


Figura 13. Frecuencia de PRRS por estratos.

Al analizar la frecuencia por estratos, los resultados obtenidos en la categoría de madres y verracos no muestran una diferencia estadística significativa real entre ambos cantones, contrario al caso de la categoría de engorde donde la diferencia de proporciones es igual 0.135159 y el valor de p es igual a 0.014487, esto sugiere que hay evidencia estadísticamente significativa de una diferencia real en las proporciones entre los dos cantones.

Con estos resultados se puede asegurar que el virus del PRRS está ampliamente distribuido en las granjas infectadas, siendo los verracos y la etapa de engorde los más afectados, estos datos reflejan una frecuencia superior a los reportados en el cantón Piñas donde la prevalencia más alta se observó en la categoría de las madres y verracos con el 63.47% y 63.16% respectivamente (Criollo Burguan & Sigua Vizhco, 2023), y la etapa de engorde mostró una prevalencia de 50.91%. Otros estudios reportan mayor seropositividad en madres con un 71% y en engorde 68% (X. de Paz et al., 2015) frente a los verracos con un porcentaje de 40.6% (Rovelo Celorio et al., 2010), lo que nos lleva a concordar con Criollo y Sigua (2023) sobre el hecho de que no se establece una relación entre el sexo y la presentación del PRRS pues a pesar de que existen diferencias numéricas entre las distintas investigaciones, no existe diferencia significativa.

4.3 Factores de riesgo

Se evaluaron 28 factores de riesgo a través de la aplicación de la encuesta a los productores de las granjas participantes de Marcabellí y Balsas, únicamente 11 de estos factores mostraron significancia estadística (Tabla 3 - 4).

Tabla 3. Factores de riesgo: Manejo productivo, parámetros productivos y reproductivos.

CARACTERÍSTICAS	VARIABLES	P
Propósito de la granja	Ciclo Completo	0,9698
	Engorde	0,7151
	Reproducción	0,8145
Tipo de producción	Intensiva	0,0422
	Semi-intensiva	
Servicio Reproductivo	Inseminación	0,0285
	Monta Natural	0,3288
	Ambos	0,0732
Procedencia de Reemplazos	Propio - Externo	0,8702

Procedencia del semen	Propio - Externo	0,7161
Adopción de lechones	Si - No	0,4645
Lechones por camada	>12 crías	0,3523
	entre 8-12 crías	
Edad al destete	< 1.5 meses	0,0043
	1.5 meses	0,0296
	2 meses	0,0381
	>2 meses	0,4018
Edad al primer parto	6 - 8 meses	0,0222
	9 - 11 meses	0,701
	12 - 14 meses	0,0273
Peso al destete	2 - 8 Kg	0,0084
	> 8 - 14 Kg	0,4122
	14 - 20 Kg	0,0102
Edad al descarte	0 - 2 años	0,1073
	3 - 4 años	0,001
	5 - 6 años	0,0061
Peso al sacrificio	95 - 115 kg	0,1216
	116 - 135 kg	

Tabla 4. Factores de riesgo: Bioseguridad.

CARACTERÍSTICAS	VARIABLES	P
Cuenta con sitios bien definidos	Si - No	0,7611
Instalaciones para cuarentena	Si - No	0,189
Exámenes animales antes del ingreso	A veces	0,8693
	Nunca	0,3724
	Siempre	0,1977
Cuenta con vehículos propios	Si - No	0,0108
Arco de desinfección	Si - No	<0,0001
Realiza desinfección vehículos	A veces	0,7931
	Nunca	0,6252
	Siempre	0,5432

Restringe acceso a conductores	Si - No	0,3826
Realiza cambio de ropa por etapas	Si - No	<0,0001
Plan limpieza y desinfección	Si - No	0,3169
Vaciado de Naves	Parcial - Total	0,0808
Cuenta con duchas e instalaciones aseo	Si - No	0,3233
Realiza el cambio de ropa las visitas	Si - No	0,7366
Brinda capacitación al personal	Si - No	0,6172
Cambio de ropa personal	Si - No	0,0252
Cuenta con pediluvio	Si - No	0,0317
Como desecha los residuos de partos y abortos	Arroja al Campo	0,7615
	Entierra	0,7096
	Otros	0,5727

Es importante entender el mecanismo por el cual el virus de PRRS entra, se disemina y se queda establecido en las poblaciones estudiadas, se realizó la aplicación de la encuesta dirigida a los productores para poder identificar los principales factores de riesgo, dicha encuesta se centró en temas relacionados tanto con manejo reproductivo (Tabla 3), manejo sanitario y bioseguridad en general (Tabla 4).

Tabla 5. Cálculo del odds ratio (OR) sobre los factores de riesgo con relación a la presencia de PRRS.

Factor de Riesgo	Positivo	Negativo	P	OD	Lim Inf	Lim Sup
Servicio reproductivo						
Inseminación	167	45	0,0285	0,45	0,22	0,92
Ambos	48	5	0,0732	2,38	0,93	6,05
Tipo de producción						
Intensiva	234	47	0,0422	2,49	1,03	6,03
Semi - intensiva	16	8		0,4	0,17	0,97
Edad al destete						

< 1.5 meses	129	40	0,0043	0,4	0,21	0,75
1.5 meses	72	8	0,0296	2,38	1,09	5,18
2 meses	34	2	0,0381	4,17	1,12	15,59
Vehículos propios						
Si	90	30	0,0108	0,47	0,26	0,84
No	160	25		2,13	1,19	3,83
Arco de Desinfección						
Si	43	8	<0,0001	26,38	11,8	58,95
No	43	211		0,04	0,02	0,08
Realiza cambios de ropa por etapa						
Si	53	28	<0,0001	0,26	0,14	0,47
No	197	27		3,85	2,11	7,06
Cambio de ropa personal						
Si	122	36	0,0252	0,5	0,28	0,92
No	128	19		1,99	1,09	3,63
Cuenta con Pediluvio						
Si	64	22	0,0317	0,52	0,28	0,94
No	186	33		1,94	1,06	3,55
Edad al primer parto						
6 - 8 meses	54	5	0,0222	2,95	1,17	7,47
12 - 14 meses	109	33	0,0273	0,52	0,29	0,93
Peso al destete						
2 - 8 Kg	169	47	0,0084	0,36	0,16	0,77
14 - 20 Kg	43	2	0,0102	5,5	1,49	20,4
Edad al descarte						
3 - 4 años	205	34	0,001	2,81	1,5	5,27

5 - 6 años	38	17	0,0061	0,4	0,21	0,78
------------	----	----	--------	-----	------	------

Al analizar los datos recopilados se observó que 11 de los 28 factores evaluados tienen significancia estadística, a dichos factores se les aplicó la prueba de ODDS ratio para guiarnos en cuanto a su intensidad y la dirección sobre su asociación (Tabla 5).

Al evaluar los servicios reproductivos que utilizan en las diferentes granjas obtuvimos 2 opciones: la inseminación artificial y monta natural, al analizar estas opciones podemos observar que la inseminación artificial posee 0.45 ($p=0,0285$) más posibilidades de transmitir el virus, al parecer estos valores podrían ser justificados con lo que nos dice Martínez y Prieto (2020), que la excreción de semen en animales contaminados es intermitente ya que estos animales nos pueden brindar eyaculados contaminados y también eyaculados libres del virus, esta información también ayudará a corroborar los valores obtenidos en cuanto a granjas que utilizan los dos métodos de servicios reproductivos ya que nos presenta valores mayores a sistemas donde usan solamente inseminación artificial por ellos podríamos decir que al utilizar ambos métodos tanto la monta natural como la inseminación artificial conjuntamente podremos tener 2.38 ($p=0,0732$) veces más posibilidades de contraer PRRS coincidiendo así con Castillo y Ramírez (2021) que mencionan que el semen puede ser considerado como una ruta importante de transmisión por lo que recomiendan realizar controles frecuentes de calidad de semen.

Otro factor de riesgo a tener en cuenta es el tipo de producción, en este caso se clasificaron en intensivas y semi-intensivas, siendo las explotaciones intensivas las que más probabilidades de contagio tiene con un OD de 2.49 ($p=0,0422$) esto nos quiere decir que existen 2.49 veces más posibilidades de contagio, esto coincide con lo que menciona Hernández (2018) que el riesgo aumenta de manera proporcional al tamaño de rebaño, ya que mientras más animales existan en una granja mayor va a ser el contacto tanto con otros animales así como con el personal que se encuentra a su cuidado. Debido a la cantidad y cercanía de producciones intensivas que existen tanto en el cantón Balsas como en Marcabelí, la proximidad entre granjas contribuye también a elevar la probabilidad de contagio, de acuerdo a Castillo y Ramírez (2021) mencionan que esta proximidad entre una y otra explotación porcina aumenta el riesgo de contagio en 16.2 veces más.

Según Gómez-Gómez et al. (2022) afirma que los lechones pueden presentar una mortalidad del 69% al destete datos que concuerdan con lo recopilado en nuestra investigación donde obtuvimos valores que van desde 0.4 a 4.17 que corresponde al valor incrementado en el que se puede obtener más casos positivos en lechones, al analizar podemos observar que el valor

de OD mayor corresponde a los lechones destetados a los 2 meses lo que tendría lógica si tomamos en cuenta lo que nos plantea el estudio mencionado que al realizar la vacunación tanto en cerdas multíparas como primerizas se puede realizar la protección inmunológica pasiva a los lechones hasta 84 días incluso sin que los mismos hayan sido inmunizados, esta afirmación también nos ayuda a comprender los valores obtenidos en cuanto al pesos al que son destetados los lechones ya que según la recopilación de datos los productores ellos realizan el destete hasta con pesos máximos de 20 Kg lo que nos demuestra que podemos tener 5.5 ($p=0,0102$) veces más posibilidades de presentar PRRS.

Los vehículos ya sean autos de visita o camiones que transportan cerdos deben de tener bien delimitada su área de trabajo (SENASA, 2020), si bien el ingreso de vehículos es necesario para el transporte de los animales desde o hacia otra granja o hacia el matadero es importante su desinfección para evitar que se convierta en un vector, esto de lo puede realizar lavando el vehículo, según nuestros resultados aquellas granjas que no cuenten con vehículo exclusivo para el transporte de sus animales tendrá 2.13 veces más de posibilidades de contagio. Además se debe definir límites entre la zona sucia y la zona limpia de la granja, a la zona limpia solamente podrá ingresar personal autorizado que cumpla con las principales normas de bioseguridad, siendo uno de los principales requisitos el cambio de ropa pues el ingresar con la misma ropa con la que se encontraba fuera de la granja sin importar el lugar visitado existen 3.85 veces más de posibilidades de contagio (SENASA, 2020).

Nuestros resultados muestran que las cerdas que tienen su primer parto a temprana edad, entre los 6 a 8 meses, tienen 2.95 ($p=0,0222$) veces más probabilidad de estar infectadas, la literatura plantea que las cerdas que han sido hijas de madres positivas pueden adquirir la infección desde el útero, albergando así al virus hasta su edad reproductiva, sin presentar ningún síntoma o respuesta inmune al virus (SENASA, 2020), es decir que las cerdas podrán dar negativo a las pruebas serológicas pero ser una portadora persistente, sin embargo, al momento de alcanzar su etapa reproductiva se presentarán abortos y los niveles de anticuerpos se observan elevados, en este momento marcarán positivas a las pruebas serológicas.

El virus de PRRS puede afectar a todas las etapas productivas de granja, Sánchez Vizcaíno et al. (2013) nos indica que las cerdas primerizas son susceptibles a contraer el virus, pero que las cerdas adultas también tienen una alta predisposición cuando existe una fase de reinfección generalizada, esta puede tener varios mecanismos como fuente principal el manejo con semen contaminado, se cree que las cerdas que son descartadas entre los 3 - 4 años tienen 2.81 probabilidades más de estar infectadas.

4.4 Georreferenciación

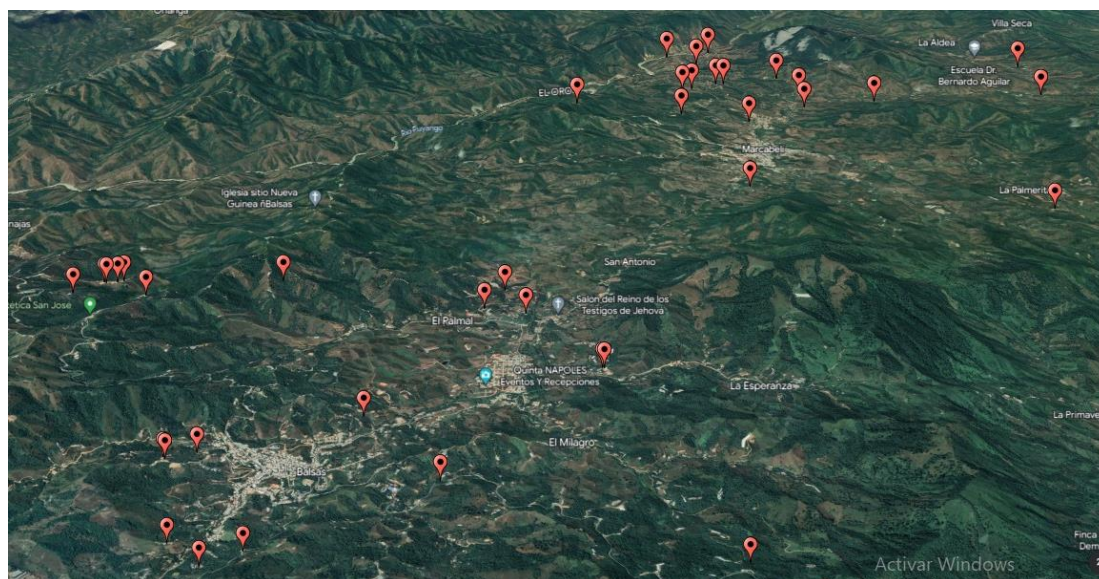


Figura 14. Vista satelital de las granjas muestreadas en los cantones Balsas y Marcabellí.

Se muestra la ubicación espacial de las granjas participantes pertenecientes a ambos cantones, distribuidas de la siguiente manera: 22 en Balsas y 18 en Marcabellí (Figura 14).

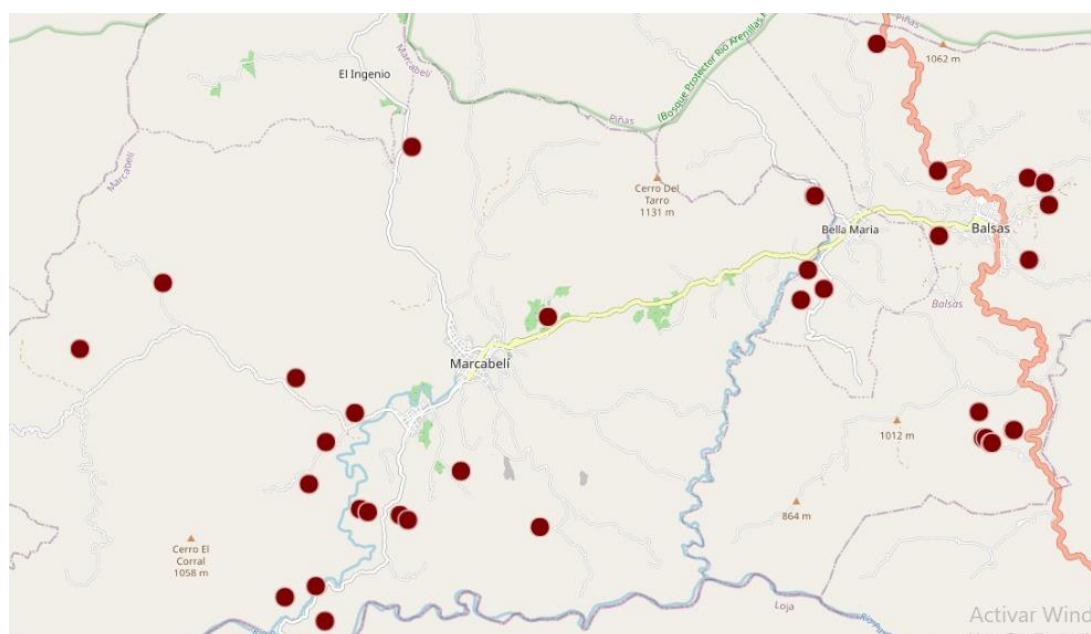


Figura 15. Ubicación espacial de las granjas positivas a PRRS en los cantones Balsas y Marcabellí.

Se observa la ubicación espacial de las granjas positivas, 17 en Marcabellí y 15 en Balsas (Figura 15).

Conclusiones

Con base a los resultados obtenidos podemos concluir que:

- Se determinó la frecuencia de PRRS en los cantones de Balsas y Marcabelí con un porcentaje de 81.97%, observándose una ligera diferencia en la frecuencia entre los dos cantones, con Marcabelí presentando la frecuencia más alta (82.28%) pero no difiriendo significativamente de Balsas (81.63%).
- La frecuencia por estratos difiere entre ambos cantones, en Marcabelí la mayor seropositividad se observa en la etapa de engorde (94.87%), seguido de las madres (70.59%) y verracos (66.67%); mientras que en Balsas son los verracos (90.91%) quienes presentan más casos positivos, a continuación, se ubican las categorías de engorde (81.36%) y las madres (78.79%).
- Los factores de riesgo relacionados con la presencia de PRRS en las granjas porcinas son: servicio reproductivo, tipo de explotación, tipo de producción, edad al destete, peso al destete, edad al primer parto, edad al que son descartadas las madres, si la granja cuenta con vehículos exclusivos, si existe arco de desinfección o pediluvio, cambio de ropa al ingreso de la explotación, cambio de ropa por etapas.
- Estos hallazgos proporcionan una valiosa contribución al conocimiento epidemiológico del PRRS en la provincia de El Oro y resaltan la necesidad de futuras investigaciones para comprender mejor la distribución y el impacto de esta enfermedad en la industria porcina local y a nivel nacional, además destacan la necesidad de implementar medidas de prevención y control eficaces para reducir el impacto del PRRS en las poblaciones porcinas de estos cantones.

Recomendaciones

Las siguientes recomendaciones se presentan con el objetivo de proporcionar orientación y opciones para abordar los aspectos prácticos y las oportunidades de mejora identificadas en la realización de esta investigación.

- Realizar más estudios sobre el PRRS en las provincias con mayor producción porcina para tener datos reales sobre la situación de esta enfermedad en el país que permitan proporcionar una base sólida para el diseño de estrategias de control y prevención más efectivas.
- Implementar seminarios y programas de capacitación sobre bioseguridad a los productores, enfatizando la importancia de una cuarentena adecuada para todos los animales que ingresan a las granjas, el control de vectores, el manejo adecuado de desechos y la higiene personal, así como la implementación de pruebas serológicas en las granjas proveedoras de semen. De esta manera es posible prevenir la introducción y la propagación del virus en las explotaciones porcinas.
- Reforzar las medidas de control y vigilancia por parte de las autoridades y entes de control a nivel nacional y local. Esto implica incrementar la inspección y supervisión en los puntos de entrada del país, como los puertos y las fronteras, para prevenir y detectar el contrabando de animales y productos porcinos desde países vecinos que representan un riesgo significativo de introducción y dispersión no solo del virus del PRRS sino también de otras enfermedades que afectan a los cerdos. Además, es fundamental establecer sanciones más estrictas y campañas de concientización para desalentar estas prácticas ilegales y fomentar el cumplimiento de las regulaciones sanitarias.

Referencias

- Alarcon, P., Rushton, J., Nathues, H., & Wieland, B. (2013). Economic efficiency analysis of different strategies to control post-weaning multi-systemic wasting syndrome and porcine circovirus type 2 subclinical infection in 3-weekly batch system farms. *Preventive Veterinary Medicine*, 110(2), 103–118.
- Albina, E. (1997). Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): An overview. *Veterinary Microbiology*, 55(1–4), 309–316. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(96\)01322-3](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(96)01322-3)
- Amadori, M., Listorti, V., & Razzuoli, E. (2021). Reappraisal of PRRS Immune Control Strategies: The Way Forward. In *Pathogens* (Vol. 10, Issue 9). <https://doi.org/10.3390/pathogens10091073>
- Amarilla, S. P., Gómez-Laguna, J., Carrasco, L., Rodríguez-Gómez, I. M., Caridad y Ocerín, J. M., Morgan, S. B., Graham, S. P., Frossard, J. P., Drew, T. W., & Salguero, F. J. (2015). A comparative study of the local cytokine response in the lungs of pigs experimentally infected with different PRRSV-1 strains: Upregulation of IL-1 α in highly pathogenic strain induced lesions. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 164(3–4), 137–147. <https://doi.org/10.1016/J.VETIMM.2015.02.003>
- An, T. Q., Li, J. N., Su, C. M., & Yoo, D. (2020). Molecular and Cellular Mechanisms for PRRSV Pathogenesis and Host Response to Infection. *Virus Research*, 286, 197980. <https://doi.org/10.1016/J.VIRUSRES.2020.197980>
- APPOR. (2021). *PRODUCCION PORCINA EN LA PROVINCIA DE EL ORO AÑO 2021*.
- Aravena Pavez, P. A. (2018). *IDENTIFICACIÓN Y VIABILIDAD DEL VIRUS DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO EN CARNES DE CERDO IMPORTADAS* [Universidad de Chile]. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/159252>
- Arias, M., Barceló, J., Muñoz, A., & Sánchez-Vizcaíno, J. M. (2003). *Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)*. <http://apps.sanidadanimal.info/cursos/enfermedades-infecciosas-porcinas/9/inf.htm>
- Arruda, A. G., Friendship, R., Carpenter, J., Greer, A., & Poljak, Z. (2017). Evaluation of control strategies for porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in swine breeding herds using a discrete event agent-based model. *PLoS ONE*, 11(11).

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0166596>

Arruda, A. G., Poljak, Z., Friendship, R., Carpenter, J., & Hand, K. (2015). Descriptive analysis and spatial epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) for swine sites participating in area regional control and elimination programs from 3 regions of Ontario. *Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne de Recherche Veterinaire*, 79(4), 268–278.

ASPE. (2022). *Estadísticas - ASPE*. <https://aspe.org.ec/estadisticas/>

Batista, L. (2022). What has happened to regional swine disease control programs? *3tres3*. https://www.pig333.com/articles/what-has-happened-to-regional-swine-disease-control-programs_18403/

Boehringer Ingelheim Vetmedica. (2023). *PRRS transmission*. Global PRRS Solutions. <https://www.prrs.com/disease-control/virus/prrs-transmission>

Calcina-Isique, F. (2011). Anticuerpos contra el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino y la frecuencia de problemas respiratorios en porcinos de una granja tecnificada en etapas de recría y acabado [Universidad Nacional Mayor de San Marcos]. In *Universidad Nacional Mayor de San Marcos*. <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/4238>

Calcina I, J., Rivera G, H., Ramírez V, M., More B, J., Arroyo H, G., Acosta C, F., & Manchego S, A. (2014). Cinética de anticuerpos contra el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino durante las etapas de recría, engorde y acabado en una granja de Lima . In *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú* (Vol. 25, pp. 88–94). scielo .

Canelli, E., Catella, A., Borghetti, P., Ferrari, L., Ogno, G., De Angelis, E., Bonilauri, P., Guazzetti, S., Nardini, R., & Martelli, P. (2018). Efficacy of a modified-live virus vaccine in pigs experimentally infected with a highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus type 1 (HP-PRRSV-1). *Veterinary Microbiology*, 226, 89–96. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2018.10.001>

Canelli, E., Catella, A., Borghetti, P., Ferrari, L., Ogno, G., De Angelis, E., Corradi, A., Passeri, B., Bertani, V., Sandri, G., Bonilauri, P., Leung, F. C., Guazzetti, S., & Martelli, P. (2017). Phenotypic characterization of a highly pathogenic Italian porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) type 1 subtype 1 isolate in experimentally infected pigs. *Veterinary Microbiology*, 210, 124–133.

<https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2017.09.002>

Cao, Q. M., Subramaniam, S., Ni, Y. Y., Cao, D., & Meng, X. J. (2016). The non-structural protein Nsp2TF of porcine reproductive and respiratory syndrome virus down-regulates the expression of Swine Leukocyte Antigen class I. *Virology*, 491, 115–124. <https://doi.org/10.1016/J.VIROL.2016.01.021>

Castillo E, A., & Ramírez V, M. (2021). Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Una revisión del agente etiológico y su influencia en el comportamiento actual de la enfermedad. *Revista de Investigaciones Veterinarias Del Perú*, 32(1), 19645. <https://doi.org/10.15381/RIVEP.V32I1.19645>

Charerntantanakul, W. (2012). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccines: Immunogenicity, efficacy and safety aspects. *World Journal of Virology*, 1(1), 23–30. <https://doi.org/10.5501/wjv.v1.i1.23>

Charpin, C., Mahé, S., Keranflech, A., Belloc, C., Cariolet, R., Le Potier, M. F., & Rose, N. (2012). Infectiousness of pigs infected by the porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) is time-dependent. *Vet. Res.*, 43(1). <https://doi.org/10.1186/1297-9716-43-69>

Cho, J. G., & Dee, S. A. (2006). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology*, 66(3 SPEC. ISS.), 655–662. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2006.04.024>

Collins, J. E., Benfield, D. A., Christianson, W. T., Harris, L., Hennings, J. C., Shaw, D. P., Goyal, S. M., McCullough, S., Morrison, R. B., Joo, H. S., Gorcyca, D., & Chladek, D. (1992). Isolation of Swine Infertility and Respiratory Syndrome Virus (Isolate ATCC VR-2332) in North America and Experimental Reproduction of the Disease in Gnotobiotic Pigs. <https://doi.org/10.1177/104063879200400201>, 4(2), 117–126. <https://doi.org/10.1177/104063879200400201>

Cortey, M., Díaz, I., Martín-Valls, G. E., & Mateu, E. (2017). Next-generation sequencing as a tool for the study of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) macro- and micro- molecular epidemiology. *Veterinary Microbiology*, 209, 5–12. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2017.02.002>

Criollo Burguan, V. R., & Sigua Vizhco, P. Y. (2023). *Prevalencia de PRRS granjas porcinas comerciales del cantón Piñas* [Universidad de Cuenca].

<http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/41936/1/Trabajo-de-Titulación.pdf>

- Darwich, L., Díaz, I., & Mateu, E. (2010). Certainties, doubts and hypotheses in porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunobiology. *Virus Research*, 154(1–2), 123–132. <https://doi.org/10.1016/J.VIRUSRES.2010.07.017>
- De Jong, M. F., Cromwijk, W., & Van't Veld, P. (1991). The "new" pig disease: Epidemiology and production losses in The Netherlands. *EEC Seminar Reports on the "New" Pig Disease: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)*, 9, 19.
- Dea, S., Gagnon, C. A., Mardassi, H., Pirzadeh, B., & Rogan, D. (2000). Current knowledge on the structural proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus: comparison of the North American and European isolates. *Archives of Virology*, 145(4), 659–688. <https://doi.org/10.1007/s007050050662>
- Den Boon, J. A., Snijder, E. J., Chirnside, E. D., De Vries, A. A. F., Horzinek, M. C., & Spaan', W. J. M. (1991). Equine arteritis virus is not a togavirus but belongs to the coronaviruslike superfamily. *Journal of Virology*, 65(6), 2910–2920. <https://doi.org/10.1128/JVI.65.6.2910-2920.1991>
- Departamento de Economía e Inteligencia de Mercados 333 Latinoamérica. (2022). *Evolución del sector porcino ecuatoriano*. https://www.3tres3.com/latam/ultima-hora/evolucion-del-sector-porcino-ecuadoriano_14328/
- Díaz, I., Darwich, L., Pappaterra, G., Pujols, J., & Mateu, E. (2006). Different European-type vaccines against porcine reproductive and respiratory syndrome virus have different immunological properties and confer different protection to pigs. *Virology*, 351(2), 249–259. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2006.03.046>
- Done, S. H., Paton, D. J., & White, M. E. G. (1996). Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): A review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *British Veterinary Journal*, 152(2), 153–174. [https://doi.org/10.1016/S0007-1935\(96\)80071-6](https://doi.org/10.1016/S0007-1935(96)80071-6)
- Duinhof, T. F., Van Schaik, G., Van Esch, E. J. B., & Wellenberg, G. J. (2011). Detection of PRRSV circulation in herds without clinical signs of PRRS: comparison of five age groups to assess the preferred age group and sample size. *Veterinary Microbiology*, 150(1–2), 180–184.

- Fablet, C., Renon, P., Pol, F., Dorenlor, V., Mahé, S., Eono, F., Eveno, E., Le Dimna, M., Liegard-Vanhecke, D., Eudier, S., Rose, N., & Bourry, O. (2017). Oral fluid versus blood sampling in group-housed sows and finishing pigs: Feasibility and performance of antibody detection for porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Veterinary Microbiology*, 204, 25–34. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2017.04.001>
- Fang, K., Liu, S., Li, X., Chen, H., & Qian, P. (2022). Epidemiological and Genetic Characteristics of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in South China Between 2017 and 2021. In *Frontiers in veterinary science* (Vol. 9, p. 853044). <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.853044>
- Fang, Y., & Snijder, E. J. (2010). The PRRSV replicase: Exploring the multifunctionality of an intriguing set of nonstructural proteins. *Virus Research*, 154(1–2), 61–76. <https://doi.org/10.1016/J.VIRUSRES.2010.07.030>
- Fang, Y., Treffers, E. E., Li, Y., Tas, A., Sun, Z., Van Der Meer, Y., De Ru, A. H., Van Veelen, P. A., Atkins, J. F., Snijder, E. J., & Firth, A. E. (2012). Efficient -2 Frameshifting by mammalian ribosomes to synthesize an additional arterivirus protein. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(43), E2920–E2928. https://doi.org/10.1073/PNAS.1211145109/SUPPL_FILE/PNAS.201211145SI.PDF
- Ferrari, L., Canelli, E., De Angelis, E., Catella, A., Ferrarini, G., Ogno, G., Bonati, L., Nardini, R., Borghetti, P., & Martelli, P. (2018). A highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus type 1 (PRRSV-1) strongly modulates cellular innate and adaptive immune subsets upon experimental infection. *Veterinary Microbiology*, 216, 85–92. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2018.02.001>
- García-Mochales, C. A. (2020). *Técnicas de diagnóstico de PRRS: elije la mejor según el escenario*. 3tres3. https://www.3tres3.com/latam/articulos/tecnicas-de-diagnostico-de-prrs-elije-la-mejor-segun-el-escenario_12391/
- García-Sastre, A. (2017). Ten Strategies of Interferon Evasion by Viruses. *Cell Host and Microbe*, 22(2), 176–184. <https://doi.org/10.1016/J.CHOM.2017.07.012>
- Gómez-Gómez, S. D., López-Valencia, G., Herrera-Ramírez, J. C., Trasviña-Muñoz, E., Monge-Navarro, F. J., Moreno-Torres, K., García-Reynoso, I. C., Medina-Basulto, G. E., & Cabanillas-Gámez, M. A. (2022). Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome in porcine herds of Baja California, Mexico. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 12(4), 1317–1325. <https://doi.org/10.22319/rmcp.v12i4.5778>

- Han, Z., Liu, Y., Wang, G., He, Y., Hu, S., Li, Y., Shi, W., Wu, J., Wang, S., Liu, H., & Cai, X. (2015). Comparative Analysis of Immune Responses in Pigs to High and Low Pathogenic Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses Isolated in China. *Transboundary and Emerging Diseases*, 62(5), e1–e10. <https://doi.org/10.1111/TBED.12190>
- Hernández Jiménez, J. C. (2018). *Estudio de factores de riesgo asociados al virus del Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo, Parvovirus porcino y Leptospira en verracos de 30 granjas porcinas comerciales tecnificadas de Antioquia y Cundinamarca* [Universidad de La Salle]. https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1069&context=maest_ciencias_veterinarias
- Hill, H. (1990). Overview and history of mystery swine disease (swine infertility/respiratory syndrome). *Proceedings of the Mystery Swine Disease Committee Meeting*, 6, 29–30.
- Hipra, L. (2019). Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. In *PRRS Control. Todo lo que debes saber sobre el PRRS* (2nd ed.). Laboratorios Hipra. https://prrscontrol.com/wp-content/uploads/2021/07/prrs_es_interactive.pdf
- Holtkamp, D. J., Kliebenstein, J. B., & Neumann, E. J. (2013). Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *Journal of Swine Health and Production*, 21(2), 72–84. <https://www.aasv.org/shap/issues/v21n2/v21n2p72.html>
- Holtkamp, D. J., Kliebenstein, J. B., Zimmerman, J. J., Neumann, E., Rotto, H., Yoder, T. K., Wang, C., Yeske, P., Mowrer, C. L., & Haley, C. (2012). Economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on US pork producers. *Iowa State University Animal Industry Report*, 9(1).
- Huang, C., Zhang, Q., Guo, X., Yu, Z., Xu, A.-T., Tang, J., & Feng, W. (2014). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Nonstructural Protein 4 Antagonizes Beta Interferon Expression by Targeting the NF-κB Essential Modulator. *Journal of Virology*, 88(18), 10934. <https://doi.org/10.1128/JVI.01396-14>
- IDEXX Laboratories. (2022). *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Antibody Test Kit for Oral Fluids* (p. 36).
- International Committee on Taxonomy of Viruses. (2020). *Taxon Details*.

https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202201832

- Irwin, C., Prickett, J., Kittawornrat, A., Zimmerman, J., Haney, D., Strait, E., Harmon, K., & Henry, S. (2008). Recolección de fluido oral en cerdos. *Secure Pork Supply*, 7. <https://www.securepork.org/Resources/Oral-Fluid-Collection-Booklet-Spanish.pdf>
- Jordan-Craviotto, A., Segura-Correa, J. C., Alzina-López, A., Rodríguez-Buenfil, J. C., & Villegas-Pérez, S. (2010). Prevalence and risk factors associated with the PRRS virus in semen of boars in pig farms of Yucatan. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 12(1), 1–6.
- Juárez-Reyes, S., & Aguilar-Vázquez, I. B. (2022). *El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) y el reto de la bioseguridad*. Porcicultura.Com. <https://www.porcicultura.com/destacado/el-sindrome-respiratorio-y-reproductivo-porcino-prrs-y-el-reto-de-la-bioseguridad>
- Karniychuk, U. U., Geldhof, M., Vanhee, M., Van Doorselaere, J., Saveleva, T. A., & Nauwynck, H. J. (2010). Pathogenesis and antigenic characterization of a new East European subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate. *BMC Veterinary Research*, 6. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-6-30>
- Keffaber, K. (1989). Reproductive failure of unknown etiology. *Am. Assoc. Swine Pract. Newslett.*, 1, 1–9.
- Kikuti, M., Vilalta, C., Sanhueza, J., Melini, C. M., & Corzo, C. A. (2022). Porcine reproductive and respiratory syndrome prevalence and processing fluids use for diagnosis in United States breeding herds . In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 9). <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2022.953918>
- Kleiboeker, S. B., Schommer, S. K., Lee, S. M., Watkins, S., Chittick, W., & Polson, D. (2005). Simultaneous Detection of North American and European Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Using Real-Time Quantitative Reverse Transcriptase–PCR. *https://doi.org/10.1177/104063870501700211*, 17(2), 165–170. <https://doi.org/10.1177/104063870501700211>
- Kristensen, C. S., Bøtner, A., Takai, H., Nielsen, J. P., & Jorsal, S. E. (2004). Experimental airborne transmission of PRRS virus. *Veterinary Microbiology*, 99(3–4), 197–202. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2004.01.005>

- Laboratorios Hipra. (2019). *PRRS swine virus geographical distribution*. PRRS Control. <https://prrscontrol.com/prrs-the-disease/geographical-distribution/>
- Lee, H. S., Thakur, K. K., Bui, V. N., Bui, A. N., Dang, M. Van, & Wieland, B. (2019). Simulation of control scenarios of porcine reproductive and respiratory syndrome in Nghe An Province in Vietnam. *Transboundary and Emerging Diseases*, 66(6), 2279–2287. <https://doi.org/10.1111/tbed.13278>
- Li, C., Zhuang, J., Wang, J., Han, L., Sun, Z., Xiao, Y., Ji, G., Li, Y., Tan, F., Li, X., & Tian, K. (2016). Outbreak Investigation of NADC30-Like PRRSV in South-East China. *Transboundary and Emerging Diseases*, 63(5), 474–479. <https://doi.org/10.1111/TBED.12530>
- Li, X., Galliher-Beckley, A., Wang, L., Nietfeld, J., Feng, W., & Shi, J. (2017). Comparison of Immune Responses in Pigs Infected with Chinese Highly Pathogenic PRRS Virus Strain HV and North American Strain NADC-20. *The Open Virology Journal*, 11(1), 73–82. <https://doi.org/10.2174/1874357901711010073>
- Linhares, D. C. L., Torremorell, M., Joo, H. S., & Morrison, R. B. (2012). Infectivity of PRRS virus in pig manure at different temperatures. *Veterinary Microbiology*, 160(1–2), 23–28. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2012.05.009>
- López Heydedeck, S. M., Alonso Morales, R. A., Mendieta Zerone, H., & Vázquez Chagoyán, J. C. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 6(1), 69–89. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2007-11242015000100005&script=sci_arttext
- Lunney, J. K., Benfield, D. A., & Rowland, R. R. R. (2010). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: An update on an emerging and re-emerging viral disease of swine. *Virus Research*, 154(1–2), 1–6. <https://doi.org/10.1016/J.VIRUSRES.2010.10.009>
- Martínez Lobo, J., & Prieto, C. (2020). Vigilancia epidemiológica del PRRSV en centros de inseminación artificial. *Especial PRRS - PATOLOGÍA & DIAGNÓSTICO*, 6. https://porcinews.com/download/0920_BOEHRINGER-SEPARATA.pdf
- Moreno, S. V., Chapa, B. J., & Rodríguez, G. E. (2004). COMPARACION DE LAS TECNICAS DE ELISA E INMUNOFLUORESCENCIA (IFA) PARA PRRS. In *AMVEC*.

https://www.amvec.com/memories/memorias/2004/2004_059.pdf

- Morgan, S. B., Frossard, J. P., Pallares, F. J., Gough, J., Stadejek, T., Graham, S. P., Steinbach, F., Drew, T. W., & Salguero, F. J. (2016). Pathology and Virus Distribution in the Lung and Lymphoid Tissues of Pigs Experimentally Inoculated with Three Distinct Type 1 PRRS Virus Isolates of Varying Pathogenicity. *Transboundary and Emerging Diseases*, 63(3), 285–295. <https://doi.org/10.1111/TBED.12272>
- Murtaugh, M. P., Stadejek, T., Abrahante, J. E., Lam, T. T. Y., & Leung, F. C. C. (2010). The ever-expanding diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Research*, 154(1–2), 18–30. <https://doi.org/10.1016/J.VIRUSRES.2010.08.015>
- Murtaugh, M. P., Xiao, Z., & Zuckermann, F. (2002). Immunological responses of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infections. *Viral Immunol*, 15(4), 533–547. <https://doi.org/10.1089/088282402320914485>
- Navarro Polo, K. P., & Rivas Mogollón, G. P. (2022). *Prevalencia del síndrome respiratorio y reproductivo porcino en el Perú* [Universidad Nacional de Piura]. <https://repositorio.unp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12676/4146/ZOOT-NAV-RIV-2022.pdf?sequence=1>
- Neumann, E. J., Kliebenstein, J. B., Johnson, C. D., Mabry, J. W., Bush, E. J., Seitzinger, A. H., Green, A. L., & Zimmerman, J. J. (2005). Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(3), 385–392. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.2005.227.385>
- Nieuwenhuis, N., Duinhof, T. F., & Van Nes, A. (2012). Economic analysis of outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nine sow herds. *Veterinary Record*, 170(9), 225.
- OIE. (2018). Síndrome reproductivo y respiratorio porcino. In *Manual Terrestre de la OIE*. <https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/3-08-06-prrs-2.pdf>
- OIE. (2022). *Información zoonosológica*. WAHIS Interface. <https://wahis.woah.org/#/event-management>
- Opriessnig, T. (2013). *PRRSV: Interacción con otros patógenos respiratorios*. Sanidad - 3tres3. <https://www.3tres3.com/articulos/prrsv-interaccion-con-otros-patogenos->

respiratorios_32585/

Parra, P. (2022a). Cerdo para el mundo. ¿Por qué ser parte de la Agremiación? *ASPE Congreso Internacional de Porcicultura*.

Parra, P. (2022b). *Conversatorio “Análisis económico de la porcicultura de Latinoamérica en 2022 y proyecciones 2023.”* https://www.3tres3.com/latam/prensa/analisis-economico-latinoamerica-2022-y-proyecciones-2023-porcicultura_14697/#:~:text=Se espera una producci3n de,de la carne de cerdo.

Pasternak, A. J., MacPhee, D. J., & Harding, J. C. S. (2020). Fetal cytokine response to porcine reproductive and respiratory syndrome virus-2 infection. *Cytokine*, 126, 154883. <https://doi.org/10.1016/J.CYTO.2019.154883>

Perez Duran, F., Michoacana, U., San, D. E., De Hidalgo, N., De, F., Veterinaria, M., & Zootecnia, Y. (n.d.). *EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE CONTRA SUBUNIDADES PROTEICAS DEL VIRUS PRRS EN UN MODELO MURINO*.

Phoo-ngurn, P., Kiataramkul, C., & Chamchod, F. (2019). Modeling the spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in a swine population: transmission dynamics, immunity information, and optimal control strategies. *Advances in Difference Equations*, 2019(1), 1–12. <https://doi.org/10.1186/S13662-019-2351-6/FIGURES/5>

Piñeyro, P. (2018). Actualización sobre el virus de PRRS: Aproximación diagn3stica y alternativas para su monitoreo. *Congreso Nacional Porcino*. <http://www.ciap.org.ar/Sitio/Archivos/Actualizaci3n sobre el virus de PRRS.pdf>

Pozzi, P., Loris, A., Pozzi, P. S., & Alborali, G. L. (2012). Reproductive Diseases in Sows (Sus scrofa domestica): A Review. *Article in Israel Journal of Veterinary Medicine*, 67(1). <https://www.researchgate.net/publication/263541549>

Quevedo V, M., Mantilla S, J., Portilla J, K., Villacaqui A, R., & Rivera G, H. (2018). Seroprevalencia del virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino en cerdos de crianza no tecnificada del Perú . In *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú* (Vol. 29, pp. 643–651). scielo .

Ramírez, A. (2017). Guía del PRRS. Síndrome reproductivo y respiratorio porcino. *SERVET*. https://issuu.com/editorialservet/docs/p25020_guia_srrp_dosier_fa9b639fc8eb25

- Ramírez, A. (2021). *Diagnóstico laboratorial de PRRS*. 3tres3. https://www.3tres3.com/latam/articulos/diagnostico-laboratorial-de-prrs_12507/
- Renken, C., Nathues, C., Swam, H., Fiebig, K., Weiss, C., Eddicks, M., Ritzmann, M., & Nathues, H. (2021). Application of an economic calculator to determine the cost of porcine reproductive and respiratory syndrome at farm-level in 21 pig herds in Germany. *Porcine Health Management*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/S40813-020-00183-X>
- Renson, P., Rose, N., Le Dimna, M., Mahé, S., Keranflec'h, A., Paboeuf, F., Belloc, C., Le Potier, M.-F., & Bourry, O. (2017). Dynamic changes in bronchoalveolar macrophages and cytokines during infection of pigs with a highly or low pathogenic genotype 1 PRRSV strain. *Veterinary Research*, 48(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s13567-017-0420-y>
- Rovelo Celorio, A., Alzina López, A., Rodríguez Buenfil, J. C., Segura Correa, J. C., & Villegas Pérez, S. (2010). Prevalencia y factores de riesgo asociados con el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino en sementales de granjas porcinas en el sureste de México. *Revista Científica*, 20(1), 17–23. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-22592010000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Ruedas-Torres, I., Rodríguez-Gómez, I. M., Sánchez-Carvajal, J. M., Larenas-Muñoz, F., Pallarés, F. J., Carrasco, L., & Gómez-Laguna, J. (2021). The jigsaw of PRRSV virulence. *Veterinary Microbiology*, 260, 109168. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2021.109168>
- Sánchez-Carvajal, J. M., Rodríguez-Gómez, I. M., Ruedas-Torres, I., Larenas-Muñoz, F., Díaz, I., Revilla, C., Mateu, E., Domínguez, J., Martín-Valls, G., Barranco, I., Pallarés, F. J., Carrasco, L., & Gómez-Laguna, J. (2020). Activation of pro- and anti-inflammatory responses in lung tissue injury during the acute phase of PRRSV-1 infection with the virulent strain Lena. *Veterinary Microbiology*, 246, 108744. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2020.108744>
- Sánchez Vizcaíno, J. M., Arias, M., Barceló, J., & Muñoz, A. (2013). *Curso enfermedades infecciosas porcinas* Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas. <http://apps.sanidadanimal.info/cursos/enfermedades-infecciosas-porcinas/9/formas.htm>
- Sandri, G. (2018). *Secuenciación de PRRSV y su uso en la práctica*. https://www.3tres3.com/articulos/secuenciacion-de-prrsv-y-su-uso-en-la-practica_39112/

Secure Pork Supply. (2021). *FLUIDOS ORALES*.
<https://www.securepork.org/Resources/Oral-Fluids-ES.pdf>

Secure Pork Supply. (2023). *Certified Swine Sample Collector Training*.
<https://www.securepork.org/training-materials/disease-monitoring-sample/>

SENASA. (2020). *Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (PRRS)*.
https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/modulo_iv_al_x_porcinos_abril2020.pdf

Senasica. (2022). Panorama Internacional del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino. *Análisis Estratégico de Riesgos Sanitarios*.
https://dj.senasica.gob.mx/Contenido/files/2022/agosto/00011PAIPRRS04012022_e1c3bf38-f35f-4d5e-8b6d-3bd8c6c64063_e1c3bf38-f35f-4d5e-8b6d-3bd8c6c64063.pdf

Shi, M., Lam, T. T.-Y., Hon, C.-C., Murtaugh, M. P., Davies, P. R., Hui, R. K.-H., Li, J., Wong, L. T.-W., Yip, C.-W., Jiang, J.-W., & Leung, F. C.-C. (2010). Phylogeny-Based Evolutionary, Demographical, and Geographical Dissection of North American Type 2 Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses. *Journal of Virology*, *84*(17), 8700–8711. <https://doi.org/10.1128/JVI.02551-09>

Shin, G. E., Park, J. Y., Lee, K. K., Ko, M. K., Ku, B. K., Park, C. K., & Jeoung, H. Y. (2022). Genetic diversity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and evaluation of three one-step real-time RT-PCR assays in Korea. *BMC Veterinary Research*, *18*(1), 327. <https://doi.org/10.1186/S12917-022-03407-0/TABLES/3>

Sinn, L. J., Klingler, E., Lamp, B., Brunthaler, R., Weissenböck, H., Rumenapf, T., & Ladinig, A. (2016). *Emergence of a virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) 1 strain in Lower Austria*. <https://doi.org/10.1186/s40813-016-0044-z>

SIP Consultors. (2013). *Repercusión económica del PRRS*.

Snijder, E. J., & Meulenbergh, J. J. M. (1998). The molecular biology of arteriviruses. *Journal of General Virology*, *79*(5), 961–979. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-79-5-961/CITE/REFWORKS>

Sun, Q., Xu, H., An, T., Cai, X., Tian, Z., & Zhang, H. (2023). Recent Progress in Studies of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus 1 in China. In *Viruses* (Vol. 15, Issue 7). <https://doi.org/10.3390/v15071528>

Sun, Z., Li, Y., Ransburgh, R., Snijder, E. J., & Fang, Y. (2012). Nonstructural protein 2 of

porcine reproductive and respiratory syndrome virus inhibits the antiviral function of interferon-stimulated gene 15. *J Virol*, 86(7), 3839–3850. <https://doi.org/10.1128/jvi.06466-11>

Thanawongnuwech, R., Brown, G. B., Halbur, P. G., Roth, J. A., Royer, R. L., & Thacker, B. J. (2000). Pathogenesis of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus-induced Increase in Susceptibility to *Streptococcus suis* Infection. *Vet Pathol*, 37, 143–152.

Tornimbene, B., Chhim, V., Sorn, S., Drew, T. W., & Guitian, J. (2014). Knowledge, attitudes and practices of Cambodian swine producers in relation to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Preventive Veterinary Medicine*, 116(3), 252–267. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.12.009>

Valdes-Donoso, P., Alvarez, J., Jarvis, L. S., Morrison, R. B., & Perez, A. M. (2018). Production losses from an endemic animal disease: Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in selected Midwest US Sow Farms. *Frontiers in Veterinary Science*, 5(MAY). <https://doi.org/10.3389/FVETS.2018.00102>

van Aken, D., Zevenhoven-Dobbe, J., Gorbalenya, A. E., & Snijder, E. J. (2006). Proteolytic maturation of replicase polyprotein pp1a by the nsp4 main proteinase is essential for equine arteritis virus replication and includes internal cleavage of nsp7. *Journal of General Virology*, 87(12), 3473–3482. <https://doi.org/10.1099/VIR.0.82269-0/CITE/REFWORKS>

Wang, H., Xu, Y., & Feng, W. (2021). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus: Immune Escape and Application of Reverse Genetics in Attenuated Live Vaccine Development. *Vaccines* 2021, Vol. 9, Page 480, 9(5), 480. <https://doi.org/10.3390/VACCINES9050480>

Weesendorp, E., Morgan, S., Stockhofe-Zurwieden, N., Graaf, D. J. P. De, Graham, S. P., & Rebel, J. M. J. (2013). Comparative analysis of immune responses following experimental infection of pigs with European porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains of differing virulence. *Veterinary Microbiology*, 163(1–2), 1–12. <https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2012.09.013>

Welch, S. K. W., & Calvert, J. G. (2010). A brief review of CD163 and its role in PRRSV infection. *Virus Research*, 154(1–2), 98–103. <https://doi.org/10.1016/J.VIRUSRES.2010.07.018>

- WILLS, R., DOSTER, A., GALEOTA, J., SUR, J., & OSORIO, F. (2003). Duration of infection and proportion of pigs persistently infected with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(3), 620–627.
- WOAH. (2020). *Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)*. <https://rr-asia.woah.org/en/projects/porcine-reproductive-and-respiratory-syndrome-prrs/>
- X. de Paz, D. Vega, C. O., & Duran, J. A. (2015). *PRRS prevalence in Europe: Perception of the pig veterinary practitioners*. Global PRRS Solutions. <https://www.prrs.com/expertise/publications/esphm-2015/prrs-prevalence-europe-perception-pig-veterinary-practitioners#:~:text=According to the interviewed practitioners,of weaned or growing pigs.>
- Yaeger, M., Prieve, T., Collins, J., Christopher-Hennings, J., Nelson, E., & Benfield, D. (1993). Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen. *Swine Health and Production*, 1(5), 7–9. <https://www.aasv.org/shap/issues/v1n5/v1n5p7.pdf>
- Yoon, J., Joo, H. S., Christianson, W. T., Kim, H. S., Collins, J. E., Morrison, R. B., & Dial, G. D. (1992). An indirect fluorescent antibody test for the detection of antibody to swine infertility and respiratory syndrome virus in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4(2), 144–147. <https://doi.org/10.1177/104063879200400205>
- Zhai, W., Yu, S., Zhang, P., Lin, Y., Ge, S., Zhang, T., Zhang, K., He, S., Hu, Q., Tang, X., Peng, Z., & Wang, C. (2023). Epidemiology and Genetic Characteristics of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in the Hunan and Hebei Provinces of China. *Veterinary Sciences*, 10(1). <https://doi.org/10.3390/vetsci10010063>
- Zhao, G., Zhang, L., Li, C., Zhao, J., Liu, N., Li, Y., Wang, J., & Liu, L. (2020). Identification of enterobacteria in viscera of pigs afflicted with porcine reproductive and respiratory syndrome and other viral co-infections. *Microbial Pathogenesis*, 147, 104385. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104385>
- Zhao, P., Wang, C., Cao, W., Fang, R., & Zhao, J. (2022). Risk Factors and Spatial-Temporal Analysis of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Seroprevalence in China Before and After African Swine Fever Outbreak . In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 9). <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2022.929596>
- Zhou, M., Li, C., Lu, C., Zhang, X., Pan, Y., Liu, X., Liu, G., Zhao, Z., & Sun, B. (2016).

miRNA29 Promotes Viral Replication During Early Stage of PRRSV Infection In Vitro.
Https://Home.Liebertpub.Com/Dna, 35(10), 636–642.
<https://doi.org/10.1089/DNA.2015.3103>

Ziebuhr, J., Snijder, E. J., & Gorbalenya, A. E. (2000). Virus-encoded proteinases and proteolytic processing in the Nidovirales. *Journal of General Virology*, 81(4), 853–879.
<https://doi.org/10.1099/0022-1317-81-4-853>

Zimmerman, J. J. (2003). *2003 PRRS compendium: a comprehensive reference on porcine reproductive and respiratory syndrome for pork producers, veterinary practitioners, and researchers* (Issue SF 977. V57. D67 2003).

Zimmerman, J. J., Benfield, D., Dee, S., Murtaugh, M., Stadejek, T., Stevenson, G. W., & Torremorell, M. (2012). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). In J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K. Schwartz, & G. Stevenson (Eds.), *Diseases of swine* (10th ed., pp. 461–486).

Zimmerman, J. J., Yoon, K. J., Pirtle, E. C., Wills, R. W., Sanderson, T. J., & McGinley, M. J. (1997). Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in avian species. *Veterinary Microbiology*, 55(1–4), 329–336.
[https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(96\)01320-X](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(96)01320-X)

Anexos

Anexo 1

Frecuencia de PRRS en los cantones Balsas y Marcabellí.

CANTÓN	GRANJAS	MUESTRAS	RESULTADO DE LA PRUEBA		PORCENTAJE (%)
			Positivo	Negativo	
Balsas	22	147	120	27	81.63%
Marcabellí	18	158	130	28	82.28%
TOTAL	40	305	250	55	81.97%

Anexo 2

Frecuencia de PRRS por estratos en el cantón Marcabellí

ESTRATO	MUESTRAS	RESULTADO DE LA PRUEBA		PORCENTAJE (%)
		Positivo	Negativo	
Madres	68	48	20	70.59%
Verracos	12	8	4	66.67%
Engorde	78	74	4	94.87%
TOTAL	158	130	28	82.28%

Anexo 3

Frecuencia de PRRS por estratos en el cantón Balsas

ESTRATO	MUESTRAS	RESULTADO DE LA PRUEBA		PORCENTAJE (%)
		Positivo	Negativo	
Madres	66	52	14	78.79%
Verracos	22	20	2	90.91%
Engorde	59	48	11	81.36%
TOTAL	147	120	27	81.63%

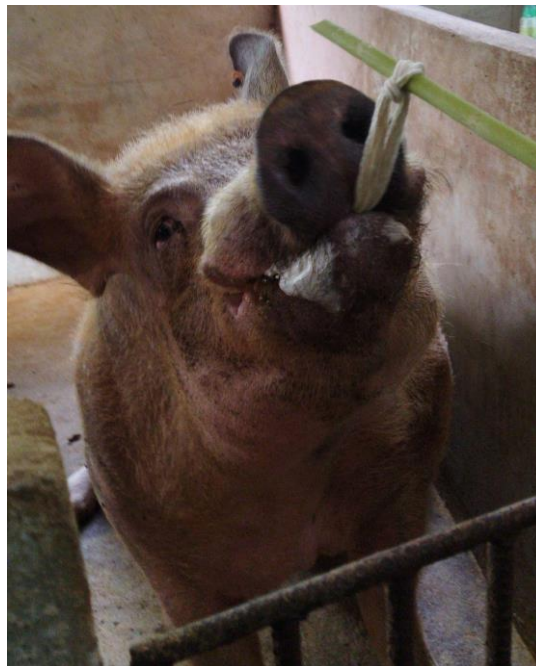
Anexo 4

Toma de muestras en cerdos de engorde



Anexo 5

Toma de muestra en verraco



Anexo 6

Extracción de fluido oral



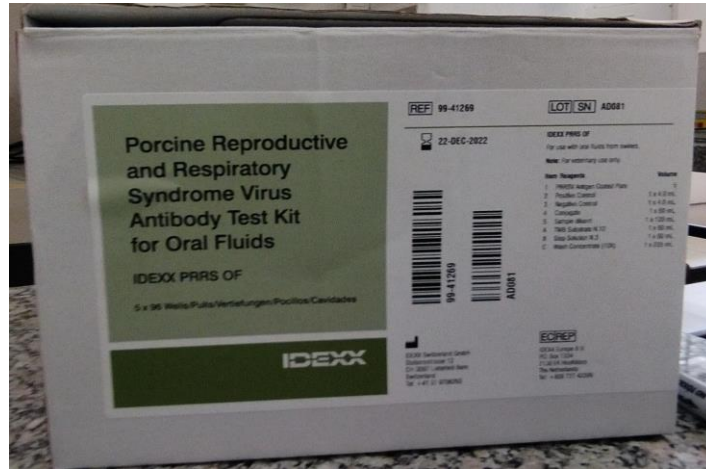
Anexo 7

Procesamiento de muestras en el laboratorio de microbiología



Anexo 8

Kit ELISA IDEXX PRRS Oral Fluids Ab



Anexo 9

Análisis de muestras

