



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina y Zootecnia.

Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos.

“ESTATUS SANITARIO DE CINCO GRANJAS DE PORCICULTURA NO INDUSTRIAL MEDIANTE PRUEBAS SEROLOGICAS”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

CRUZ BOLAÑOS BERNARDO DANIEL

Tutor Principal: MVZ MCV Rosalba Carreón Nápoles

Co-Asesor: MVZ Juvencio García Sánchez

CD.MX.

2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatoria.

Dedico este proyecto a Guillermo Cruz, María Elena Bolaños y Leonardo Felix.

Agradecimientos.

MVZ. Mario Enrique Haro Tirado y M.C. MVZ. Rosalba Carreón Nápoles por brindarme la oportunidad de participar en el proyecto P APIIT I N309916 "Caracterización e identificación de los patrones de producción en granjas de Porcicultura No industrial, para diseñar e implementar programas de métodos de gestión".

MC. MVZ. Rosalba Carreón Nápoles por la compartir sus conocimientos, su amistad, así mismo, por los pequeños momentos de risas.

Sr Inocente Lara Cid, por compartir sus conocimientos, consejos y amistad.

Lüü Ramírez por el apoyo, los consejos, las palabras de ánimo, compañía y su cariño.

Ana Laura Ramírez y familia, por el apoyo brindado, así mismo, por las palabras de perseverancia.

Karla Solórzano, Rafael Aguilar, Carlos Rubio y Leopoldo por el apoyo brindado para la visita de cada una de las granjas.

Emmanuel Chavarría, por su apoyo, amistad y palabras de aliento.

Andrea Martínez, Benedict Iglesias, por su amistad, solidaridad y los consejos que en su debido momento brindaron en mi transcurso por la facultad.

Resumen	1
Introducción	2
Revisión de literatura	3
Situación de la porcicultura a nivel mundial	3
Situación de la porcicultura a nivel nacional	3
Características de la producción porcina en México	4
Sistemas productivos	4
Sistema tecnificado	4
Sistema semi- tecnificado	5
Sistema de traspatio, rural o de autoabastecimiento	6
Sistema de porcicultura no industrial	6
Situación Sanitaria del Sistema de Porcicultura No Industrial	9
Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino	9
<i>Etiología</i>	9
<i>Epidemiología</i>	9
<i>Transmisión</i>	10
<i>Patogenia, signos y lesiones</i>	10
<i>Respuesta inmune</i>	11
<i>Diagnóstico</i>	12
Influenza porcina	12
<i>Etiología</i>	12
<i>Epidemiología</i>	13
<i>Transmisión</i>	14
<i>Patogenia, signos y lesiones</i>	14
<i>Respuesta inmune</i>	15
<i>Diagnóstico</i>	15
Circovirus Porcino tipo 2	16
<i>Etiología</i>	16
<i>Epidemiología</i>	17
<i>Transmisión</i>	17
<i>Patogenia, signos y lesiones</i>	17
<i>Respuesta inmune</i>	20
<i>Diagnóstico</i>	20
Diarrea Epidémica Porcina	21
<i>Etiología</i>	21
<i>Epidemiología</i>	21
<i>Transmisión</i>	21
<i>Patogenia, signos y lesiones</i>	22
<i>Respuesta inmune</i>	22
<i>Diagnóstico</i>	23
<i>Ensayo virológico</i>	23
<i>Ensayo serológico</i>	23
Pleuropneumonía	24
<i>Etiología</i>	24
<i>Epidemiología</i>	24
<i>Transmisión</i>	25
<i>Patogenia, signos y lesiones</i>	25
<i>Respuesta inmune</i>	27
<i>Diagnóstico</i>	27
Neumonía enzoótica	28

<i>Etiología</i>	28
<i>Epidemiología</i>	28
<i>Transmisión</i>	28
<i>Patogenia, signos y lesiones</i>	29
<i>Respuesta inmune</i>	30
<i>Diagnóstico</i>	30
Hipótesis	30
Justificación	31
Objetivos	31
Objetivo general	30
Objetivos específicos	31
Material y Métodos	31
Método de muestreo	32
Procesamiento de la muestra	32
Obtención de suero	33
Análisis de la información	33
Resultados granja 1	34
Resultados granja 2	37
Resultados granja 3	41
Resultados granja 4	45
Resultados granja 5	48
Discusión	51
Granja 1	52
Granja 2	54
Granja 3	56
Granja 4	58
Granja 5	61
Conclusiones	63
Referencias	64
ANEXOS	68

Lista de cuadros.

Cuadro 1. Kits comerciales E LISA para cada enfermedad determinada.....	32
Cuadro 2. Número de muestras obtenidas en cerdas en pie de cría.....	33
Cuadro 3. Número de muestras obtenidas en cerdos en línea de producción.....	33
Cuadro 4. Distribución de frecuencias de seropositivos a las enfermedades bajo estudio, en el total de 248 muestras.....	34
Cuadro 5. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.....	34
Cuadro 6. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.....	34
Cuadro 7. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.....	35
Cuadro 8. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	35
Cuadro 9. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	35
Cuadro 10. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	36
Cuadro 11. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Actinobacillus pleuropneumoniae (app)</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	36
Cuadro 12. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad H3N2 en línea de producción.....	37
Cuadro 13. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.....	37
Cuadro 14. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.....	38
Cuadro 15. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	38
Cuadro 16. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	39
Cuadro 17. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	39
Cuadro 18. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Actinobacillus pleuropneumoniae (App)</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	40
Cuadro 19. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.....	41
Cuadro 20. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.....	41

Cuadro 21. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.....	42
Cuadro 22. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda	42
Cuadro 23. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	43
Cuadro 24. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	43
Cuadro 25. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Actinobacillus pleuropneumoniae (App)</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	44
Cuadro 26. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.....	45
Cuadro 27. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.....	45
Cuadro 28. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.....	46
Cuadro 29. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda	46
Cuadro 30. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	47
Cuadro 31. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	47
Cuadro 32. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Actinobacillus pleuropneumoniae (App)</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	48
Cuadro 33. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda	48
Cuadro 34. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.....	49
Cuadro 35. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.....	49
Cuadro 36. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	49
Cuadro 37. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.....	50
Cuadro 38. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> en pie de cría y cerdos de engorda.....	50
Cuadro 39. Distribución de frecuencias de positivos a <i>Actinobacillus pleuropneumoniae (App)</i> en pie de cría y cerdos de engorda	50

Resumen

PMVZ. CRUZ BOLAÑOS BERNARDO DANIEL. *Estatus sanitario de cinco granjas de porcicultura no industrial mediante serología. Bajo la supervisión de la MVZ MCV Rosalba Carreón Nápoles y MVZ Juvencio García Sánchez.*

La porcicultura con un sistema de producción no industrial en México, está conformada por los sistemas de producción semi-intensivo y el de traspatio o de autoabastecimiento, este tipo de sistema productivo tiene una presencia en los ambientes rurales y suburbanos ya que el cerdo representa un animal idóneo debido a sus mínimos requerimientos de espacio, el uso de alimentos no convencionales, un alto rendimiento, así como una rápida velocidad de crecimiento y de fácil venta. Un inconveniente de este sistema de producción no industrial es la falta de estudio y conocimiento referente al estado sanitario, el impacto productivo y ambiental; otro marco de referencia es el limitado intercambio de conocimientos para un mejoramiento de estas unidades de producción; existe otro obstáculo determinado por productores de tipo industrial, quienes han desprestigiado a los pequeños productores argumentando que representan una amenaza para la comercialización del cerdo, generando que, estos sean vistos como un sector de alto riesgo para la producción a gran escala.

La realización del presente trabajo, tiene como objetivo el análisis del estado sanitario mediante pruebas serológicas, en el cual participaron pequeños productores del centro del país; las granjas ubicadas en los estados de Tlaxcala, Estado de México, Morelos y Ciudad de México. Para el análisis serológico, se llevó a cabo el muestreo de pie de cría de cerdas de diferentes partos y cerdos de la línea de producción de diferentes edades. En el laboratorio, se realizaron las pruebas serológicas (ELISA) mediante kit's comerciales para enfermedades: Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino (PRRS), Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2), Diarrea Epidémica Porcina (DEP), Pleuropneumonía (*App*) y Neumonía enzoótica (NE). En el caso de Influenza Porcina (IP) la prueba utilizada fue Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA). Los resultados obtenidos mediante las pruebas serológicas fueron capturados en formato de Excel y posteriormente el desarrollo de un análisis mediante estadística descriptiva y la elaboración de graficas de barras. En los resultados generales del muestreo puede observarse elevada presencia de anticuerpos para PRRS, IP y *App* un problema encaminado a un Complejo Respiratorio Porcino (CRP). Posteriormente un análisis por granja evidenció una dinámica de distribución de las enfermedades con diferentes niveles de anticuerpos, sin embargo, los resultados conllevan a un problema en común el cual es un CRP. Un punto importante es la presentación de las enfermedades ya que tienen una similitud con granjas con un sistema de producción industrial. Conocer el estado sanitario de las granjas a pequeña escala ayuda a comprender como está distribuida la enfermedad, debido a que representa una brecha de información que puede ayudar a conseguir prácticas adecuadas de transferencia de conocimiento, así mismo, para reducir el riesgo que estos productores podrían suponer a la salud de sus piaras y aumentar la probabilidad de cumplimiento de las actividades de control y vigilancia de enfermedades con la participación de un Médico Veterinario Zootecnista.

Introducción

La porcicultura es la actividad pecuaria que incluye la crianza, alimentación y comercialización de los cerdos (SAGARPA, 2015) y es una de las áreas ganaderas más dinámicas que existe en el país, además de ser la actividad pecuaria que posee diferentes sistemas de producción enfocados a la generación de diversos productos para el mercado (Montero López, et al. 2015).

En México coexisten tres grandes estratos de producción: el tecnificado con participación en el mercado doméstico con un 50% de la productividad, el semi-tecnificado aportando el 20% y el de traspatio o de autoabastecimiento el cual aporta el 30% (SAGARPA, 2015).

La producción de carne de cerdo creció a una tasa promedio anual de 2.2 por ciento durante la década reciente, se estimó en 2017 en 1.43 millones de toneladas, lo que significó un crecimiento anual de 3.8 por ciento y su nivel más alto desde 1984. Por otra parte, el consumo nacional de carne de cerdo presentó una tendencia creciente, durante el 2017, se situó en un máximo histórico de 2.11 millones de toneladas, lo que representó un crecimiento anual de 4.3 por ciento. (FIRA, 2017). El sistema de producción no industrial pertenece a un sistema semi-tecnificado y de traspatio el cual se practica en todo el territorio nacional. Socioeconómicamente es de mayor importancia por la cantidad de personas que se benefician de esta actividad. (Gutiérrez-Ruiz et al., 2012).

Los productores de bajos recursos, generan bienes para el autoconsumo y una fracción de estos vende sus cerdos a carniceros y mercados locales. Este sistema de producción no industrial genera controversia con los sistemas de producción industrializados por asumir que representan un riesgo sanitario para la producción industrial sumado a esto la limitada y/o nula información con respecto al nivel sanitario, su impacto productivo, ambiental y económico.

Revisión de literatura.

Situación de la porcicultura a nivel mundial.

La producción mundial de carne de cerdo, en 2017, se ubicó en un máximo histórico de 111.0 millones de toneladas, represento un incremento anual de 2.6 por ciento, el crecimiento en la oferta mundial es resultado del aumento anual en la producción de tres de los principales países productores: 3.7% en China, 3.8% en Estados Unidos, y 3.1% en Brasil. En 2016, estos países aportaron 47.9%, 10.4% y 3.4% de la producción mundial de carne de cerdo, la Unión Europea, participó con el 21.6 por ciento de la oferta mundial. En conjunto, los cuatro principales países productores aportaron el 83.4 por ciento de la oferta mundial de carne de cerdo en 2016. México ocupó la novena posición, con una participación de 1.3% en producción mundial de este tipo de carne, con 1.4 millones de toneladas (FIRA, 2017).

La carne roja de mayor consumo mundial es la de cerdo con 109 millones de toneladas anuales, le sigue la de pollo con un total de 83 millones de toneladas anuales, en tercer lugar, se encuentra la carne vacuna con un total de 57 millones de toneladas anuales (Errecart, et, al. 2015). El consumo mundial de carne de cerdo creció a una tasa promedio anual de 1.6% durante el período 2007-2016. Los tres principales productores son también los más importantes consumidores: China, Unión Europea y Estados Unidos. Participaron en conjunto con el 77.4% de el consumo mundial en 2016: 50.1%, 18.6% y 8.8%, respectivamente. Por su parte, México se ubicó en el octavo sitio, con una participación de 2.1% en el consumo mundial (FIRA, 2017).

Situación de la porcicultura a nivel nacional.

La producción nacional de carne de cerdo registró una tendencia creciente durante la década reciente, con una tasa de crecimiento promedio anual de 2.2%, para ubicarse en 1.38 millones de toneladas en 2016. Se estima que continúe esta tendencia de crecimiento en los próximos años, así la producción nacional durante 2017 se ubicó en 1.43 millones de toneladas (FIRA, 2017).

El pronóstico de producción en 2017 es de 19.8 millones de cerdos, mayor con respecto en 2016 lo que refleja el continuo crecimiento en el sector. El consumo de carne de cerdo en México, en los últimos diez años creció a una tasa promedio anual de 3.9%, al pasar de 1.4 millones de toneladas en 2006 a 2.03 millones de toneladas en 2016. Durante el 2017 alcanzó un consumo de 2.11 millones de toneladas de carne, lo que representó un crecimiento anual de 4.3% (FIRA, 2017).

La carne de cerdo sigue siendo una alternativa de menor costo en comparación con la carne de bovino, y su precio es competitivo con la carne de ave. Dado que los consumidores son más conscientes de que los sistemas de producción de cerdos son tan confiables como los de la carne de bovino y de aves de corral, la carne de cerdo sigue ganando la confianza de los consumidores como una fuente sana de proteínas. En 2017 se estimó que el consumo per cápita de carne de cerdo se ubicó en un nivel récord de 19.0 kilogramos y el 76.5% de la producción nacional se concentró en seis entidades: Jalisco (20.7%), Sonora (17.3%), Puebla (11.9%), Yucatán (9.8%), Veracruz (8.8%) y Guanajuato (8.1%) (FIRA, 2017).

Características de la producción porcina en México.

La porcicultura nacional cuenta con diferentes sistemas de producción, asociados principalmente a rangos tecnológicos, adaptados a las áreas geográficas en donde se desarrollan. Existe una variedad de sistemas productivos que se diferencian entre sí por el nivel de tecnología aplicada, así como el mercado al que sus productos y sub-productos son destinados (SAGARPA, 2015).

Sistemas productivos.

En México la industria porcina se ramifica en tres sistemas o modos de producción los cuales son: sistema tecnificado, semi-tecnificado y artesanal o de traspatio. (Montero, 2015).

Sistema tecnificado: La porcicultura industrializada o tecnificada es aquella en la que se utilizan avances tecnológicos, de manejo, nutrición, sanitarios y genéticos; entre estos se encuentra un control estricto de animales y personal así como de medidas sanitarias; instalaciones en las que se manejan en confinamiento y pisos

de rejilla en gran parte de los casos; el manejo está preestablecido por día; se utilizan registros dentro de cada área y programas de cómputo para recopilar y analizar la información obtenida dentro de la granja; se emplea la inseminación artificial como método reproductivo en el 100% de los casos; la alimentación consiste en dietas balanceadas, concebidas para animales en diferentes estadios fisiológicos, se ofrecen en forma automatizada y son elaboradas en la misma granja. (Montero, 2015; SAGARPA, 2015; Rosado, 2018). Este tipo de sistema se caracteriza por la gran producción en cadena, cada determinado tiempo puede gestar y parir las cerdas para que sea posible ofrecer un cierto número de cerdos al mercado en forma constante. Cuentan con múltiples sitios para la crianza de sus animales: Sitio 1 (el tamaño de las granjas es superior a 1200 hembras reproductoras), Sitio 2 y Sitio 3. Algunas de estas empresas tienen rastros propios y laboratorios de control de calidad. La producción de este tipo de granjas está destinada a la exportación o a grandes centros de consumo. Este tipo de producción se ubica principalmente en el noroeste de México (Sonora y Sinaloa) y centro de la República (Estado de México, Guanajuato, Michoacán, Jalisco y Puebla) así como en los estados de Yucatán y Veracruz. (Rosado, 2018).

Sistema semi- tecnificado: Hay diversas variantes en este tipo de sistema como son: traspatio, familiar, artesanal, comercial, tecnificada, semitecnificada o combinaciones de las mismas. En este caso se han tratado de reproducir algunas de las condiciones del sistema tecnificado, pero con recursos económicos limitados. La infraestructura y las medidas zoonosanitarias no son adecuadas, a lo cual se suma el empleo de alimentos balanceados comerciales que no siempre cubren las necesidades nutricionales de los porcinos en sus diferentes etapas de producción, aumentando con ello los costos de producción. El tamaño de la granja varía entre 50 a 500 reproductoras, destinan su producción al consumo local y regional. Este sistema se encuentra por todo el país, pero principalmente en la región del Bajío, centro-occidente (Guanajuato, Michoacán, Jalisco) y centro Sur (Querétaro, Puebla, Morelos, Hidalgo, Estado de México, Veracruz y Tlaxcala). La participación en el mercado nacional representa un 20%. La porcicultura a mediana escala tiene una mezcla de tecnología moderna con prácticas tradicionales de manejo, destinadas a

la producción de lechones y la engorda de cerdos (Montero, 2015; SAGARPA, 2015; Rosado, 2018).

Sistema de traspatio, rural o de autoabastecimiento: Este sistema se clasifica a partir del número de animales y consiste en aquellas granjas que tienen entre 1 y 50 reproductoras o su equivalente en prole. Las características de este sistema están determinadas por la familia, los recursos disponibles en ella, los desperdicios de cocina, de la agricultura e insumos externos. Este tipo de producción está comúnmente ligada a la crianza de otras especies (bovinos, ovinos y aves), y primordialmente la actividad es llevada a cabo por mujeres y niños. El principal problema de este tipo de porcicultura es la falta de acceso a tecnologías adecuadas. El sistema de alimentación se basa en el uso de alimento balanceado y desperdicios de la industria alimenticia y aunque los cerdos tardan más tiempo para el sacrificio, no es un problema medular para el productor, ya que no se rige por criterios de optimización de la producción, su interés es garantizar un nivel de seguridad para el núcleo familiar (Losada-Espinosa et al, 2014). Este tipo de producción carece de medidas de bioseguridad, medicina preventiva, calendarios de vacunación y asistencia técnica (Ramírez y Alonso, 2011 citado en Losada-Espinosa et al, 2014). Se localiza en las zonas costeras del pacífico, Golfo de México y en los cinturones de las áreas urbanas en la zona centro del país. El aporte a la producción nacional es del 20 al 30%. Los productores de traspatio consideran a sus animales como una fuente extra de ingresos, destinándose el producto a las abas to de mercados micro regionales, al autoabastecimiento de negocios de comida, para fiestas y al consumo de proteína animal de los habitantes de comunidades rurales y zonas periurbanas, normalmente el sacrificio se realiza en mataderos o in-situ (Montero, 2015; SAGARPA, 2015; Martínez Velázquez, et al. 2016; Rosado, 2018).

Sistema de porcicultura no industrial.

Los modelos de producción semi-tecnificado y de traspatio, rural o autoabastecimiento forman parte de un sistema de producción no industrial (SPNI). El cerdo representa el animal idóneo para un fácil acceso a los ambientes rurales y

suburbanos con mínimos requerimientos de espacio, gran versatilidad en el uso de alimentos no convencionales, un alto rendimiento y rápida velocidad de crecimiento, así mismo una fácil venta al mercado; también permite a sus productores la elaboración de productos culinarios, permite la obtención de dinero "rápido" en caso de emergencias (Rivera et al., 2011, citado en Montero López y Martínez Gamba, 2015). El origen genético de este tipo de producción se traduce en rendimientos deficientes, la adaptación y rusticidad de estos individuos ocasiona largos periodos de engorda ocasionados por el bajo aporte nutricional del alimento proporcionado, así como el ambiente poco propicio en el que se desarrollan razones por las que se considera que los productores SPNI representan una amenaza para la comercialización del cerdo y son vistos como un sector de alto riesgo por grandes productores y reguladores (Correia-Gomes et al., 2017). Este tipo de porcicultura se ha estigmatizado por los grandes productores de la porcicultura, no es reconocido el importante papel que ocupan en la producción nacional y por el cual deberían considerarse parte de la industria ganadera pues existe la posibilidad de que las prácticas de gestión de la salud y la enfermedad adoptadas por los pequeños productores pongan en peligro la industria porcícola, sin embargo, con respecto a la introducción y propagación de una enfermedad exótica o endémica, los productores de pequeña escala son considerados por los ganaderos y reguladores como un sector de alto riesgo (Limon et al., 2014; Tornimbene et al., 2014; Schembri et al., 2015, citado en Correia-Gomes 2017). Se ha propuesto en diversos medios la prohibición de este tipo de porcicultura y a que afecta los intereses de los grandes consorcios porcícolas. Sin embargo, a pesar de los intentos de limitación, este sistema de producción lo realizan múltiples grupos de personas en todo el mundo (Montero, Gamba, 2015).

Los SPNI no están comprometidos con las organizaciones de producción y tiene limitaciones en términos de conocimiento de la legislación, generalmente están vinculados a una higiene deficiente y una baja o nula información sobre bioseguridad, implementan pocas estrategias para minimizar el ingreso de patógenos a sus granjas, tienen poco reconocimiento de enfermedades y un mínimo conocimiento de las normas de alimentación por desperdicios (Schembri et al.,

2006; Ribbens et al., 2008, citado en Schembri et al. 2015) así como limitadas barreras físicas para posibles contactos entre los cerdos, los humanos y la vida silvestre, esto facilita la transmisión de enfermedades de vida silvestre a los cerdos, entre congéneres y a los humanos. (Thanapongtharm, et al, 2016). Los cerdos han sido identificados como recipientes de mezcla para virus de influenza que tienen receptores tanto para virus de aves como de mamíferos (Zimmerman, et al, 2012; Thanapongtharm, et al , 2016). La presencia de animales silvestres es otra preocupación para la introducción y diseminación de enfermedades, particularmente para sistemas de producción en áreas peri-urbanas donde la proximidad entre las granjas ya plantea un riesgo potencial. Los animales que se mantienen en sistemas al aire libre tienen una mayor oportunidad de entrar en contacto con la vida silvestre, lo que facilita la introducción y propagación de la enfermedad. (Schembri et al. 2015; Correia-Gomes et al., 2017). Las prácticas como la bioseguridad, los movimientos porcinos y los conocimientos limitados sobre la salud y la enfermedad de los cerdos, comúnmente notados entre los pequeños productores de porcicultura no industrial pueden influir significativamente en la propagación de enfermedades infecciosas. Lo anterior demuestra que el conocimiento de las prácticas de gestión y los métodos de producción asociados con estos productores no ha sido bien estudiado. La información de área vulnerable en este sistema de producción, la identificación y caracterización de los diferentes perfiles de prácticas de administración ayudarán al desarrollo de recomendaciones adaptadas para los productores porcinos y permitirán un mejor enfoque para el control de enfermedades y actividades de vigilancia (Costard et al., 2009; Alawneh et al., 2014 citado en Correia-Gomes et al., 2017). Al mejorar la comprensión de los usos sociales y económicos de los cerdos por los productores, se pueden establecer estrategias efectivas para ayudar a controlar las enfermedades infecciosas, desarrollando estrategias apropiadas y sostenibles para mejorar la bioseguridad y la producción porcina dentro de la granja (Edwina et al., 2015).

Situación Sanitaria del Sistema de Porcicultura No Industrial.

En la porcicultura, están presentes enfermedades con diferente origen etiológico como son: virales y bacterianas, de tal forma que se asocian a pérdidas económicas en esta industria debido a la reducción en la producción, pérdida del inventario por la disminución de población y un menor consumo de los productos pecuarios debido a la imagen negativa de las enfermedades ante la sociedad.

Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino.

Etiología.

El virus del Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino (PRRS) pertenece a la familia *Arteriviridae*, género *Porarterivirus* (Adams, et al. 2017). Siendo un virus envuelto de ARN de cadena simple, con tamaño aproximado de entre 50 -65 nanómetros (Amarilla et al, 2015; López-Heydeck, 2015) y se encuentra entre las enfermedades con mayor impacto económico en la producción porcina (Nathues, et al. 2017).

Epidemiología.

Fue descrito clínicamente por primera vez, en Estados Unidos de Norteamérica (EUA) en 1987, nombrándolo enfermedad misteriosa del cerdo o enfermedad de la oreja azul, posteriormente se reconoció en Canadá y en 1990 en países de Europa, en los años que también fue identificado clínicamente. La enfermedad se esparció rápidamente por todo el mundo. En 1991 se aisló el virus por primera vez en Holanda y en EUA, posteriormente en China en 1996. En México el virus fue clínicamente descrito por primera vez en 1992, coincidiendo como enfermedad pandémica, aunque se sospecha que pudo entrar a finales de la década de 1980 y confundirse con enfermedades como ojo azul, influenza porcina A o Aujeszky y originarse de animales importados según un reporte de la presencia de anticuerpos contra el virus PRRS en México en 1992. Actualmente está presente en casi todos los países de producción porcina permaneciendo endémico en su mayoría; sólo se ha notificado libre de la enfermedad Australia, Suecia, Noruega y Nueva Caledonia (Zimmerman et al , 2012; Amarilla et al, 2015; López-Heydeck, 2015). La

enfermedad es considerada con mayor repercusión económica para los porcicultores en todo el mundo. Una primo-infección ocasiona bajas económicas significativas a la granja y a esto se suman las pérdidas por la permanencia de la enfermedad en forma endémica, con posibilidades de reemerger como brote agudo después de un largo período del último brote y con una duración de 2 a 3 meses en remitir (Nathues et al, 2017). Las recaídas en la granja por la forma endémica son mínimas, pero constantes por disminución en los índices de fertilidad y de ganancia de peso, e incrementa los costos asociándose a otras enfermedades como son: Virus de la influenza porcina tipo A, Circovirus porcino tipo 2, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Haemophilus parasuis*. (Zimmerman et al, 2012; Amarilla et al, 2015; López-Heydeck, 2015).

Un informe español de 2013, calculó la pérdida durante 6 meses después de un brote, es de 17.7 dólares por cerdo producido para una granja desde cría hasta finalización, 122 dólares por cerda en pie de cría y 13 dólares por lechón producido para una granja de cría. Aunque muchos cálculos sobre el impacto de PRRS están disponibles, la mayoría de ellos son estimaciones bastante generales a nivel industrial, o se derivan de informes de casos anecdóticos que describen la situación observada en una granja individual, además, la mayoría de ellos había sobrevivido durante el período epidémico, es decir, inmediatamente después de un brote (Nathues et al, 2017).

Transmisión.

La transmisión de PRRS es por contacto directo con cerdos enfermos, o con material contaminado por sus saliva, orina, semen, secreciones amarillas, transplacentarias y excremento (López-Heydeck, 2015).

Patogenia, signos y lesiones.

La vía de entrada del virus es oronasal y genital; penetra a epitelios nasal y tonsilar, macrófagos pulmonares y a endometrio uterino y tiene un período de incubación de tres días a varias semanas, sumadas con etapas de latencia en casos endémicos,

que varía según la edad de los animales, la dosis infectante y el grado de inmunidad. Alcanza tejidos linfoides regionales y posteriormente se distribuye a nivel sistémico por las vías sanguínea y linfoide (Zimmerman et al, 2012; López-Heydeck, 2015). Los cerdos afectados por el virus manifiestan fiebre, escafofríos, disnea, enrojecimiento de la piel, pelaje áspero, edema en párpados, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea (Arias M. et. al., 2011 citado en López-Heydeck et al, 2015). A nivel granja, en el área de reproducción aumentan las tasas de aborto (a finales de la gestación), momias, mortinatos, nacidos débiles y repeticiones; en sementales disminuye la calidad del semen; en lechones lactantes incrementa la tasa de mortalidad; en animales en crecimiento problemas respiratorios asociados a infecciones bacterianas, o incrementando la prevalencia de agentes bacterianos y virales que ocasionan cuadros respiratorios y en general baja ganancia de peso. (Zimmerman et al, 2012; López-Heydeck, 2015).

En forma endémica ocasiona pérdidas constantes por baja ganancia de peso, abortos o nacidos débiles, problemas de fertilidad, gastos por medicamentos incluso cuando se asocia a otras enfermedades infecciosas. Por otro lado, las pérdidas en la granja son constantes por disminución en los índices de fertilidad y de ganancia de peso, incrementa los costos asociándose a otras enfermedades respiratorias. (López-Heydeck, et al. 2015). Los verracos pueden ser asintomáticos durante la enfermedad aguda, o parecer de lívido con reducción variable de la calidad del semen, aunque con diferencias individuales muy marcadas. Las alteraciones descritas entre las 2 a 10 semanas posteriores a la infección están la disminución de la motilidad, aumento de las morfo-anomalías (gotas citoplasmáticas proximales y distales) y alteraciones del acrosoma (Amarilla et al, 2015).

Las lesiones que se pueden presentar son a diferentes grados de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías (Zimmerman et al, 2012).

Respuesta inmune.

La capacidad de inmunosupresión o inmunoregulación del virus le permite largos periodos de viremia variables en función de la edad de los animales, que promueve un mayor tiempo de transmisión, siendo de 1 a 2 semanas en adultos y 10 a 12

semanas o hasta varios meses en lechones (Benfield et al., 1999; Flores et al., 2008; Xiao et al., 2010 citado en López et al, 2015). Las células infectadas por el virus PRRS inducen significativamente la producción de inmunoglobulinas IgG y estas opsonizan las partículas virales y facilitan la entrada a monocitos y macrófagos. El agente viral, modula la respuesta inmune del huésped, inhibe citocinas como el IFN- α (afecta el desarrollo de una respuesta inmune efectiva de tipo 1 (Th1)), y puede inducir citoquinas reguladoras, como la interleucina IL -10 e IL-12, en macrófagos alveolares y células dendríticas. La sobreexpresión de IL-10 sesga la respuesta inmune protectora de células Th1 a una respuesta no protectora de células Th2, impidiendo la eliminación del virus beneficiando la infección viral (Mateu, Diaz, 2008; López-Heydeck et al, 2015).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en métodos serológicos junto con técnicas que determinan la presencia del virus como son las proteínas virales o el ARN viral. Para el aislamiento viral requiere 7 a 14 días. La implementación de transcripción reversa de reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) permite mayor sensibilidad, rapidez y precisión. Para el diagnóstico en granjas que presentan la enfermedad en forma endémica con animales que no muestran semiología, se realiza diagnóstico con ELISA y RT-PCR para determinar presencia y circulación del virus en la granja (López-Heydedck, et al, 2015).

Influenza porcina.

Etiología.

Influenza porcina es una enfermedad respiratoria aguda causada por el virus de la influenza tipo A, pertenece a la familia *Orthomyxoviridae*, el genoma del virus está constituido por ARN de cadena sencilla. En base a las diferencias antigénicas de las 2 principales glicoproteínas de superficie, la hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA). Actualmente, los subtipos de (HA) H1 y H3 circulan en los

cerdos globalmente asociados con diferentes combinaciones de genes N1 y N2 (NA) (Amy et al, 2016; Adams, et al. 2017).

Epidemiología.

Las infecciones por los virus del subtipo H1N1, H1N2 y H3N2 son clínicamente similares y los virus de todos los subtipos y linajes se han asociado con episodios respiratorios agudos. Está bien establecido que las infecciones secundarias con bacterias, como *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis* tipo 2, pueden aumentar la gravedad y el curso de la enfermedad. El virus de Influenza Porcina (IP) varía según los países y en función de factores como el clima, la población porcina y las prácticas agrícolas. La epidemiología de IP abarca una compleja interacción de virus de origen evolutivo humano, aviar y porcino. Se postula que los cerdos desempeñan papeles importantes como huéspedes intermediarios en los eventos de reasignación y / o adaptación que conducen al desarrollo de virus de influenza de potencial pandémico para las personas (Martin del Burgo, Chinchilla & Del Real, 2009; Webster et al., 1992; Subbarao et al., 2006 citado en Zimmerman et al, 2012). La recombinación genética entre virus humanos, aviares y / o porcinos en cerdos ha sido documentada repetidamente en las últimas dos décadas. Estos virus recombinantes han alterado fundamentalmente la epidemiología de la influenza en los cerdos en muchas partes del mundo. El virus pandémico H1N1 en 2009 surgió como resultado de la redistribución entre los virus que abarcaba los linajes de América del Norte y Eurasia (Garten et al., 2009; Smith et al., 2009: citado en Zimmerman et al, 2012). Este virus tiene su origen en un reagrupamiento genético entre cepas porcinas H1N1 "tipo aviar" circulantes en Europa, cepas porcinas clásicas H1N1 circulantes en E.U.A y cepas resultantes de reagrupamientos genéticos entre cepas aviares y humanas (Martin de l Burgo, Chinchilla & Del Real, 2009). El virus H1N1 del cerdo "tipo aviar" europeo es el único ejemplo de un virus totalmente aviar que se convirtió en un tipo de virus en cerdos (Zimmerman et al, 2012). Los virus humanos H3N2 y H1N1 se detectan comúnmente en cerdos, sin embargo, estos virus que infectan a la población de cerdos no circulan esporádicamente a largo plazo en cerdos (Baudon et al, 2017).

La circulación enzoótica de los linajes de virus de los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 en el cerdo varía según el continente y ahora incluye reordenamiento con el virus H1N1. La introducción esporádica de virus humanos y aviares ha sido reportada en cerdos. (Martin del Burgo, Chinchilla & Del Real, 2009; Zimmerman et al, 2012; Baudon et al, 2017). Los virus aviares o reordenantes aviares se han aislado ocasionalmente de cerdos con subtipos H5N1 y H9N2 detectados en Asia, y otros subtipos incluyendo subtipos H1N1, H3N2, H5N2, H6N6, H7N2, H4N8 y H11N6 siendo detectados en diferentes partes del mundo (Su S et al, 2012; Kwon TY et al, 2012; Zhu H et al 2013; Choi YK et al, 2013; citado en Baudon et al, 2017).

Transmisión.

Las vías de transmisión de IP incluyen aerosoles (gotas o suspensiones), contacto directo con las secreciones y fómites contaminantes. IP se introduce más comúnmente en piaras a través del movimiento de animales y se cree que la vía principal de transmisión del virus es el contacto cerdo a cerdo a través de la exposición nasofaríngea. Los cerdos que padecen infecciones subclínicas desempeñan un papel importante en la transmisión del virus dentro y entre granjas, por lo que es importante controlar el movimiento de animales y establecer prácticas de bioseguridad para minimizar la transmisión de agentes infecciosos (Torremorell, 2015; Amy et al, 2016).

Patogenia, signos y lesiones.

La infección por IP involucra células epiteliales de la mucosa nasal, la tráquea y los pulmones. Las células epiteliales de los bronquios, los bronquiolos y los alvéolos pueden verse gravemente comprometidas durante la infección, la replicación del virus se limita a las células epiteliales del tracto respiratorio de los cerdos (mucosa nasal, tráquea y pulmones), la excreción y transmisión del virus se produce exclusivamente a través de la vía respiratoria. (Zimmerman et al, 2012; Amy et al, 2016). Los brotes típicos de IP se caracterizan por fiebre alta (40.5-41.5 ° C), anorexia, inactividad, renuencia a levantarse, taquipnea y después de algunos días, tos. La respiración abdominal abatida y la disnea son las más típicas. El brote de la

enfermedad es altamente contagioso y la tasa de mortalidad puede alcanzar un 100%, la mayoría de los cerdos se recuperan sin complicaciones, sin embargo, los cerdos enfermos pierden peso o se reducen sus ganancias de peso. La fiebre puede producir abortos en las cerdas y disminución de la producción de semen en machos (OIE, 2009; Zimmerman et al, 2012). Las lesiones macroscópicas que se encuentran por IP no complicado son principalmente las de una neumonía viral. Las anomalías a menudo se limitan a los lóbulos apicales y cardíacos del pulmón. En general, existe una línea marcada de demarcación entre el tejido pulmonar normal y las áreas afectadas serán de color púrpura y firme. Algunos edemas interlobulares pueden ser evidentes, las vías respiratorias pueden llenarse de exudados fibrinosos teñidos de sangre, y los nódulos linfáticos bronquiales y mediastínicos asociados, generalmente se agrandan. Las características distintivas de IP incluyen necrosis del epitelio pulmonar, descamación de la capa de células epiteliales bronquiales y taponamiento de las vías respiratorias con células necróticas epiteliales e inflamatorias, principalmente neutrófilos (Zimmerman et al, 2012).

Respuesta inmune.

La infección con IP generalmente da como resultado una inflamación aguda y una respuesta inmune que limita la propagación viral y promueve la eliminación completa del organismo en 7 -10 días. La inmunidad humoral a la infección está mediada por anticuerpos contra los antígenos de superficie viral Hemaglutinina (HA) y Neuraminidasa (NA). La respuesta inmune adaptativa a la infección incluye la producción de anticuerpos como la inmunidad mediada por células (CMI). Los linfocitos T CD4 + o auxiliares facilitan las respuestas de anticuerpos y CMI, mientras que las células T CD8 + se diferencian en linfocitos T citotóxicos, que fagocitan las células infectadas directamente y de ese modo ayudan a eliminar el virus de los pulmones. (Zimmerman, et al, 2012; Pomorska-Mól et al, 2014; Amy et al, 2016).

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico de IP sólo es presuntivo porque no hay signos patognomónicos, así mismo, debe diferenciarse de una variedad de enfermedades

respiratorias del cerdo. La detección de virus, ácidos nucleicos o proteínas virales proporciona evidencia definitiva. El virus se puede cultivar en embriones de pollo de 10 a 11 días de edad mediante inoculación a la cavidad alantoidea e incubación a 35-37°C durante 72 horas. El virus no mata al embrión, pero puede detectarse en el líquido alantoideo usando el análisis de Hemoaglutinación (con eritrocitos de pollo o de pavo), lo que proporciona evidencia de la presencia de un virus de influenza. Una alternativa al uso de embrión de pollo es el cultivo celular. Las líneas celulares de orígenes diferentes apoyan el crecimiento de los virus de la influenza, las Células de Riñón Canino Madin-Darby (MDCK) son las más utilizadas. Los subtipos HA y NA de IP se han determinado utilizando técnicas convencionales, es decir, las pruebas de Inhibición de la Hemoaglutinación. La RT-PCR proporcionan detección altamente sensible y específica de ácido nucleico viral extraído de preparaciones de muestras clínicas. Los ensayos de RT-PCR se clasifican en dos tipos: el primero permite la detección de cualquier virus de influenza A y es aplicable a todos los virus de IP, pero no proporciona información sobre el subtipo de virus, el segundo está diseñado para detectar subtipos de HA específicos y capaces de discriminar aún más las cepas dentro del mismo subtipo de HA. El diagnóstico de infección aguda por IP requiere el uso de muestras de suero emparejadas agudas y convalecientes (3-4 semanas después). La serología es más útil para determinar el estado inmune de una pira. La interpretación de los datos serológicos a menudo es compleja y puede confundirse aún más por la circulación simultánea de diferentes subtipos de virus y linajes genéticos (OIE, 2009; Zimmerman et al, 2012).

Circovirus Porcino tipo 2.

Etiología.

El virus de Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2) pertenece a la familia *Circoviridae*, son virus pequeños aproximadamente 15 – 17 nanómetros y su genoma consiste en una molécula de ADN (Adams, et al. 2017).

Epidemiología.

A fines de la década de 1990, se detectó un circovirus porcino previamente desconocido en América del Norte y Europa (Allan et al., 1998; Ellis et al., 1998). Este virus era distinto de un contaminante PCV conocido de cultivos de células PK-15. El contaminante original de cultivo celular, no patógeno para cerdos se denominó circovirus porcino tipo 1 (PCV1) y el nuevo virus asociado con enfermedad clínica se denominó circovirus porcino tipo 2 (PCV2). (Zimmerman, et al, 2012).

Transmisión.

La transmisión de PCV2 es por contacto directo, siendo considerada la vía oro-nasal la ruta más frecuente de infección entre cerdos infectados y susceptibles, la infección transplacentaria ocurre en cerdas gestantes expuestas por vía intranasal a PCV2 tres semanas antes de parto. Las cerdas inseminadas con semen contaminado con PCV2 exhibieron falla reproductiva y sus fetos se infectaron, sin embargo, no se sabe si la cantidad de PCV2 liberado naturalmente en el semen es suficiente para infectar a las cerdas o sus fetos (Noriega et al 2007; Zimmerman et al, 2012). Experimentos con ratones, PCV2 puede replicarse y transmitirse entre ratones en un grado limitado, como sugestivos de un posible papel como huéspedes alternativos o vectores mecánicos, PCV2 se ha encontrado en ratones y ratas de granjas porcinas, pero no en roedores recolectados fuera de hatos porcinos (Zimmerma, et al, 2012).

Patogenia, signos y lesiones.

Los macrófagos, así como células endoteliales y epiteliales pueden apoyar la replicación del virus. En cerdos infectados la mayor concentración de virus se encuentra en el citoplasma de las células del linaje de monocitos / macrófagos. Las células monocíticas sirven como un mecanismo para diseminar PCV2 dentro del huésped. Estudios en cultivo celular y linfonodos de cerdos infectados, sugirieron que las mitocondrias pueden desempeñar un papel en la replicación de PCV2. La viremia se detecta alrededor de 7 días post-infección y los picos a 14-21 días post-infección (Segalés, 2012). En condiciones de campo, la seroconversión

generalmente ocurre a las 7-12 semanas de vida y los anticuerpos duran hasta por lo menos 28 semanas de edad (Segalés, 2012). Los tejidos linfoides contienen la mayor concentración de PCV2, pero el virus también se puede detectar en células epiteliales del riñón y vía respiratoria, células endoteliales, linfocitos, enterocitos, hepatocitos, células del músculo liso, y células acinares del páncreas (Noriega, et al, 2007). Se considera enfermedad sistémica, en granjas afectadas, la morbilidad es comúnmente 4-30% (ocasionalmente 50-60%) y la mortalidad oscila entre 4 y 20%. Se caracteriza clínicamente por pérdida de peso, palidez de la piel, dificultad respiratoria, diarrea y ocasionalmente ictericia, los linfonodos subcutáneos agrandados son un hallazgo común en las primeras fases clínicas de la enfermedad sistémica (Segalés, 2012; Zimmerman, et al, 2012).

En presentación respiratoria y digestiva, los principales signos clínicos son dificultad respiratoria y diarrea, respectivamente, ambos signos clínicos pueden presentarse fácilmente en el caso de enfermedad sistémica. Su diferenciación es de interés limitado por los veterinarios de campo, debe basarse en los hallazgos histopatológicos y el examen no solo de los tejidos del pulmón y del intestino sino también de los órganos linfoides (Segalés, 2012).

La enfermedad reproductiva por PCV2 está relacionada con abortos tardíos y mortinatos, así como la momificación, se asemeja a la causada por parvovirus porcino, sin embargo, la enfermedad reproductiva asociada a este virus en condiciones de campo es rara (Segalés, 2012).

Los cerdos afectados por Síndrome de Dermatitis y Nefropatía Porcina (PDNS) son clínicamente anoréxicos y deprimidos, con escasa o nula piroxia. Pueden estar postrados, reacios a moverse y / o mostrar una marcha rígida. El signo más obvio es la presencia de máculas y pápulas irregulares de color rojo a púrpura en la piel, principalmente en las extremidades posteriores y el área perineal, pero a veces de forma más general y con el tiempo las lesiones que dan cubiertas por costras oscuras. PDNS afecta a cerdos en etapa de crecimiento y adultos. La mortalidad puede alcanzar el 100% en cerdos mayores de 3 meses de edad frente a aproximadamente el 50% de los cerdos más jóvenes afectados. Los cerdos severamente afectados mueren a los pocos días de la aparición de los signos

clínicos y los cerdos que sobreviven tienden a recuperarse y ganar peso 7 a 10 días después del comienzo del síndrome (Segalés, 2012; Zimmerman, et al, 2012).

Los signos en la enfermedad sistémica se observa el pelo hirsuto, la columna vertebral prominente y cabeza relativamente grande. Las lesiones macroscópicas agrandamiento de linfonodos, colapso pulmonar y pulmones moteados, manchas blancas en las cortezas de los riñones, hígado atrófico y decolorado, levemente superficie hepática rugosa, enteritis catarral con o sin edema mesentérico e infartos ocasionales de bazo. Las lesiones microscópicas son la disminución de linfocitos moderada a severa con inflamación granulomatosa de los tejidos linfoides; posible presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, neumonía linfohistiocítica a granulomatosa intersticial; ocasionalmente, fibroplasia peribronquiolar, bronquiolitis necrosante leve a grave y / o neumonía proliferativa y necrosante, nefritis intersticial, grado variable de hepatitis linfohistiocítica con cuerpos apoptóticos, desorganización de las placas hepáticas y / o fibrosis perilobular, enteritis granulomatosa, posibilidad de inflamación linfohistiocítica en prácticamente cualquier tejido (Segalés, 2012; Zimmerman, et al, 2012).

Las lesiones macroscópicas en la presentación respiratoria se observa colapso pulmonar y pulmones moteados. Microscópicamente se observa neumonía broncointersticial granulomatosa con o sin bronquiolitis y fibrosis bronquiolar (Segalés, 2012). Macroscópicamente en la presentación digestiva se observa enteritis catarral con o sin edema mesentérico, mucosa intestinal en grosada, agrandamiento de los nódulos linfáticos mesentéricos y las lesiones microscópicas; enteritis granulomatosa, depleción linfoides con inflamación granulomatosa en las placas de Peyer pero no en otros tejidos linfoides (Segalés, 2012).

Las lesiones macroscópicas en la presentación reproductiva se observa momificación fetal o fetos edematosos, aumento y congestión hepática fetal, hipertrofia cardíaca fetal con áreas multifocales de decoloración del miocardio, ascitis, hidrotórax e hidropericardio en fetos y lesiones microscópicas en fetos se observa miocarditis necrosante no supurativo o fibrosante, congestión hepática y neumonía leve (Segalés, 2012).

En PDNS, las lesiones macroscópicas que se observan son máculas y pápulas irregulares de color rojo a púrpura en la piel; hemorragias subcutáneas y edema de las áreas afectadas, linfonodos agrandados, principalmente el inguinal superficial, cicatrices cutáneas en animales que se recuperaron de la fase aguda, riñones agrandados bilateralmente, pequeñas petequias corticales y edema de la piel renal, infartos ocasionales de bazo y las lesiones microscópicas como son vasculitis necrosante sistémica, glomerulitis fibrino-necrotizante con nefritis intersticial no purulenta, nefritis intersticial fibrosa crónica con glomeruloesclerosis en animales que se recuperaron de la fase aguda, inflamación granulomatosa leve de los tejidos linfoides (Segalés, 2012).

Respuesta inmune.

El virus se encuentra comúnmente asociado con células del linaje monocítico / macrófago y en células dendríticas, estos tipos de células no son objetivos eficaces para la replicación de PCV2, sin embargo, el virus puede persistir durante días en las células dendríticas sin causar signos de apoptosis o modulación de las moléculas de la superficie celular un hecho que sugiere que el virus podría usar como mecanismo de propagación y transmisión viral, la presencia en estas células provoca cambios significativos en subpoblaciones celulares mononucleares de sangre periférica, llevando a una linfopenia, monocitosis y reducción de linfocitos B y T (Darwich y Mateu, 2012). La ausencia de evidencia de que PCV2 pueda infectar linfocitos, en conjunto con otros datos ha llevado a concluir que la depleción linfocitaria es producida por una vía indirecta, supuestamente por una desregulación (inhibitoria) de las señales inmunomoduladoras a nivel de células dendríticas plasmocitoides productoras de IFN alfa, generando una inmunosupresión severa (Noriega, et al, 2007; Darwich y Mateu, 2012).

Diagnóstico.

Se han desarrollado varios métodos para detectar PCV2 en tejidos. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica muy sensible que permite detectar una muy baja cantidad de partículas virales de PCV2. La serología (especialmente

las que distinguen IgG e IgM) permiten inferir si estamos en un estadio inicial o tardío de la infección. Una granja con evidencia de infección por PCV2, con muestreos positivos por PCR o serología y sin signos clínicos es, por definición, una granja infectada subclínicamente (Segalés, 2012; Zimmerman, et al, 2012).

Diarrea Epidémica Porcina.

Etiología.

Diarrea Epidémica Porcina (DEP) es producido por un virus ARN de l género *Alphacoronavirus* de la familia *Coronaviridae* (Adams, et al, 2017).

Epidemiología.

El virus de Diarrea Epidémica Porcina (DEP) apareció por primera vez en el Reino Unido y Bélgica a principios de los años setenta. El virus se aisló por primera vez en 1977 en Bélgica y se clasificó en la familia *Coronaviridae*. Posteriormente, en los años ochenta y noventa, se identificó al virus como causa de epidemias graves en Japón y Corea del Sur. En Tailandia en 2007-2008, se notificaron varios brotes de DEP. En el año 2013, se presentó un brote de la enfermedad en México que afectó a la producción porcícola en diferentes estados del país. En piaras completamente susceptibles afectados por el virus y al no presentar protección inmunológica en los lechones, la tasa de mortalidad y morbilidad son inicialmente muy alta. Se estima que el brote de DEP redujo el número de cerdos en los Estados Unidos en un 3% y dio como resultado una pérdida de aproximadamente 1,000 millones de dólares tanto para los productores como para los consumidores de carne de cerdo. Después de un brote en una granja, el virus puede desaparecer o persistir (Zimmerman, et al, 2012; Jung y Saif, 2015; Weng, et al, 2016).

Transmisión.

La vía fecal-oral es la principal transmisión de l agente etiológico. Las heces diarreicas, el vómito y otros fómites contaminados, como los remolques de

transporte y el alimento pueden ser las principales fuentes de transmisión del virus. (Jung y Saif, 2015; Diel, et al, 2016).

Patogenia, signos y lesiones.

Los enterocitos del intestino delgado expresan aminopeptidasa N (APN), identificada como el receptor celular para el virus. Los enterocitos infectados experimentan necrosis aguda, lo que produce una marcada atrofia de las vellosidades en el intestino delgado, pero no en el intestino grueso. El virus no puede inducir apoptosis de enterocitos en el intestino delgado de cerdos infectados, en estos, se replica rápidamente por gemación a través de membranas intracitoplasmáticas, tales como el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi. La diarrea es una consecuencia de la mala absorción debido a la pérdida masiva de los enterocitos. Los cambios estructurales y la mínima vacuolización observada en células epiteliales de colon infectadas pueden interferir con la reabsorción de agua y electrolitos. La enfermedad se caracteriza por producir diarrea severa, vómitos y deshidratación, seguidos de lechones con alta mortalidad (50-100%) (Diel, et al, 2016; Jung y Saif, 2017). La deshidratación se agrava por los vómitos, pero los mecanismos por los cuales se inducen los vómitos en la infección son poco conocidos (Jung y Saif, 2015). La enfermedad es altamente enteropatógena e infecta de forma aguda las células epiteliales de todo el intestino delgado y grueso, sin embargo, el yeyuno y el íleon son los principales sitios de infección. Durante las primeras etapas de la enfermedad, se infectan células epiteliales, seguidas de necrosis aguda y exfoliación de células, lo que produce atrofia (Jung y Saif, 2015; Jung y Saif, 2017).

Respuesta inmune.

Existe una escasez de información sobre las respuestas inmunes innatas y adaptativas a DEP. Después de la infección, se observó infiltración de linfocitos (células T CD4 + y CD8 +), células mononucleares, eosinófilos y neutrófilos en la lámina propia del intestino delgado (Jung, Saif, 2015).

Diagnóstico.

Los ensayos de diagnóstico pueden dividirse en dos categorías: virológicos y serológicos. Los métodos virológicos permiten detectar el virus, su ácido nucleico y las proteínas virales, mientras que los análisis serológicos detectan anticuerpos inducidos en respuesta a la infección.

Ensayos virológicos.

El aislamiento de virus en las células Vero son la línea celular más utilizada para el aislamiento y la propagación del virus. El efecto citopático típico (ECP) inducido por la replicación del virus en el cultivo celular se caracteriza por la fusión celular, la sincitización y, finalmente, el desprendimiento de células. El ensayo de inmunofluorescencia (IF) se ha utilizado para detectar antígenos de la gente en cultivos celulares para confirmar el aislamiento del virus o en criosecciones del tejido intestinal para detectar antígenos de virus en eritrocitos infectados (reacción anticuerpo-antígeno) (Diel, et al, 2016).

La inmunohistoquímica (IHC) se basa en la detección de antígenos de DEP en secciones de tejidos mediante reacciones inmunológicas (antígeno-anticuerpo) y químicas (enzima-sustrato). La ELISA tipo sándwich de captura de antígeno, se basan en el uso de un par de anticuerpos específicos del virus para capturar y detectar antígenos de virus en una fase sólida. Dada la sensibilidad y especificidad diagnóstica y la rapidez de los resultados, los ensayos de diagnóstico molecular, como los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa convencional y en tiempo real (RT-PCR), se convirtieron en los métodos de elección para el diagnóstico de la enfermedad (Diel, et al, 2016).

Ensayos serológicos.

El ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFA) se ha usado de forma rutinaria para detectar anticuerpos contra el virus y para evaluar el estado inmunitario de los hatos afectados. Los ensayos de neutralización del virus (VN) se utilizan ampliamente para la detección de anticuerpos específicos de DEP. La neutralización del virus se define como la reducción de la infectividad viral mediada

por anticuerpos (anticuerpos neutralizantes). Se han utilizado dos tipos de ELISA para la detección de anticuerpos: ELISA indirectas se ha desarrollado en base a preparaciones de virus completos o proteínas virales recombinantes (S, N y M) expresadas en bacterias y ELISA competitiva o de bloqueo, se basan en el uso de anticuerpos monoclonales o policlonales específicos de DEP, cuando se añaden a las microplacas recubiertas de antígeno junto con la muestra de prueba, compiten con los anticuerpos presentes en el suero por el antígeno inmovilizado en los pocillos (Diel, et al, 2016).

Pleuropneumonía

Etiología.

Enfermedad producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*), de morfología cocobacilar y Gram negativa, se encuentra entre los patógenos pulmonares bacterianos más importantes en los cerdos. *App* puede clasificarse en función de sus características de crecimiento *in vitro* y necesidades de factor V (NAD) en el biotipo I (NAD-dependiente) o biotipo II (NAD-independiente). Actualmente hay 15 serotipos reconocidos, los serotipos del 1 al 12 y el 15 se han descrito como biotipo I, y los serotipos 13 y 14 como el biotipo II atípico). Las cepas de Biotipo I crecen en agar sangre con una estría de una cepa de estafilococos (*Staphylococcus aureus*) donde las colonias de *App* crecen en proximidad inmediata como "satélites" y las cepas de Biotipo II crecen fácilmente en placas de agar con sangre sin la presencia de NAD (Zimmerman, et al, 2012; Gottschalk, 2015).

Epidemiología.

App se distribuye ampliamente y solo infecta a los cerdos. Se han notificado brotes de pleuropneumonía (*App*) en cerdos domésticos de prácticamente todos los países europeos y de diferentes partes de los Estados Unidos, México, América del Sur, Japón, Corea, Taiwán y Australia, así como en muchos otros países, sin embargo, la distribución de los serotipos implicados en los brotes en diferentes regiones del mundo es diferente. En algunas regiones predominan uno o más serotipos que son virulentos y causan la mayoría de los brotes: serotipos 1 y 5 en América del Norte, serotipo 2 en la mayoría de Europa y serotipo 15 en Australia. Las cepas de serotipo

2 son muy virulentas en los países europeos debido a la secreción de dos citotoxinas, ApxII y ApxIII, pero las cepas de serotipo 2 en Norteamérica secretan solo ApxII y son de baja virulencia (Zimmerman et al, 2012). Las prevalencias de serotipos de *App* en México son: 1,2,3,5,6,7,8 y los serotipos dominantes son: 1 y 5 (Gottschalk, 2005). El costo anual de *App* depende de la prevalencia y la gravedad de la enfermedad. Una baja prevalencia y una limpieza eficiente, estos costos son cercanos a cero. Una mayor prevalencia >1%, los costos anuales se estiman en un rango de 0.47 a 27.92 dólares por unidad de espacio, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. Los costos son incluso mayores si se asumieran fallas en las prácticas de limpieza. Un nivel de prevalencia de 3%, el lavado ineficaz, el secado y la desinfección disminuyen el rendimiento neto por unidad de espacio porcino de 3.84 dólares por caso leve, con un caso grave de enfermedad (tasa de mortalidad del 7%) se estima en 23.50 dólares (Stygar, et al, 2016).

Transmisión.

La transmisión ocurre a través de la introducción de animales portadores y la principal vía de propagación es por contacto directo de nariz a nariz, el mover y mezclar cerdos aumenta el riesgo de propagación. En los brotes agudos, la infección puede no ocurrir en todos los corrales, sugiriendo el posible papel de los aerosoles. Es poco probable que las aves y los pequeños roedores transfieran *App* y no se consideran fuentes importantes de la infección. Esta se mantiene en piaras infectado endémicamente por transmisión vertical de cerdas infectadas a su descendencia a través del contacto cercano (Zimmerman, et al, 2012).

Patogenia, signos y lesiones.

El período de incubación puede ser bastante variable, *App* puede provocar una pleuropneumonía fatal en tan solo 3 horas. Después de la exposición por contacto o aspiración oronasal, coloniza las células epiteliales escamosas en la superficie y más tarde en las criptas de la tonsila palatina, cuando alcanza las vías respiratorias inferiores puede adherirse a los neumocitos que recubren los alvéolos. Una vez en los alvéolos, el lipopolisacárido (LPS) en la superficie atrae macrófagos y neutrófilos, así como también estimula los macrófagos alveolares del huésped para secretar

citoquinas inflamatorias. Estas citoquinas activan a macrófagos y aumentan la permeabilidad vascular, inundando los alvéolos con proteínas séricas antibacterianas como el complemento y anticuerpos contra *App* (la inmunoglobulina IgG). Los factores más importantes implicados en el deterioro de la función fagocítica de los macrófagos y los neutrófilos son las toxinas elaboradas por proteína RTX. Estas toxinas son: ApxI, ApxII y ApxIII.

ApxI es fuertemente hemolítica y citotóxica, ApxII es débilmente hemolítico y moderadamente citotóxico, y ApxIII no es hemolítico, pero es muy citotóxico. ApxI induce la apoptosis en los macrófagos alveolares porcinos, ApxIII es altamente tóxica para las células mononucleares de sangre periférica. Las cepas de los serotipos 1, 5, 9 y 11 producen ApxI y ApxII; las cepas de los serotipos 2, 3, 4, 6, 8 y 15 producen ApxII y ApxIII; las cepas de los serotipos 7, 12 y 13 producen solo ApxII; y las cepas de los serotipos 10 y 14 producen solo ApxI (Williams, et al, 2000; Bossé, et al, 2002; (Zimmerman, et al, 2012; Gottschalk, 2015). Los principales signos clínicos de la enfermedad aguda son anorexia, depresión, fiebre (41.5°C), tos, disnea y/o polipnea. La enfermedad puede evolucionar muy rápidamente y a las pocas horas se puede producir la muerte de algún animal. También puede tomar una forma crónica donde los signos clínicos no son tan evidentes, pero produce pérdidas de producción, por lo general, se observan lesiones en las canales (como adherencia, pleuritis y abscesos pulmonares) (Gottschalk, 2015). Las lesiones se localizan principalmente en los pulmones, la neumonía puede ser unilateral o bilateral, difusa o multifocal, y bien delimitada en el (los) pulmón (es) afectado (s) y tiende a involucrar con mayor frecuencia los lóbulos cardíaco y apical, así como al menos parte de los lóbulos diafragmáticos. En los casos agudos, la tráquea y los bronquios están llenos de un exudado de moco espumoso, teñido de sangre y pocos cambios evidentes pueden ser obvios. En casos hiperagudos, las áreas neumónicas aparecen de color rojo-violeta oscuro y leves a moderadas, firmes pero resistentes, con poca o ninguna pleuritis fibrinosa. En casos agudos, las capas de fibrina son obvias en la superficie pleural y con poca frecuencia en el epicardio y el pericardio, son anormales que viven durante al menos 24 horas después de la infección. Las áreas afectadas del pulmón son firmes, gomosas y moteadas de un

rojo púrpura o sucro a un blanco más claro en áreas que contienen abundante fibrina. En la superficie cortada, el parénquima es heterogéneo. Hay áreas hemorrágicas, necróticas y friables. En casos crónicos, la fibrosis de la pleuritis previamente fibrinosa produce adherencias firmes entre la pleura visceral y parietal (Zimmerman, et al, 2012; Gottschalk, 2015).

Respuesta inmune.

Se producen anticuerpos locales de inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina IgG séricos. Los anticuerpos están dirigidos contra una amplia gama de estructuras y bacterianas, así como sus productos que incluyen cápsulas, antígenos de LP S, toxinas (que pueden neutralizarse), proteínas de membrana externa, superóxido dismutasa. Los anticuerpos circulantes se pueden detectar aproximadamente 10-14 días después de la infección. Estos anticuerpos alcanzan un nivel máximo dentro de las 4-6 semanas posteriores a la infección y pueden persistir durante muchos meses (Zimmerman, et al, 2012).

Diagnóstico.

El diagnóstico se confirma mediante cultivo, identificación y, a menudo, tipificación de *App*. El aislamiento a partir de tejidos y secreciones se puede llevar a cabo en agar de sangre de oveja al 5% con una cruzada de *Staphylococcus epidermidis* o *S. aureus*. Se incuban en microaerofilia con 5% de CO₂ de 24-48 hrs. Se observan colonias pequeñas en los alrededores (requerimiento de NAD) rodeadas por una zona clara de hemólisis completa. El agar de glóbulos rojos lisados ("agar chocolate") o agar PPLO suplementado con NAD permiten el crecimiento puro del organismo, pero es menos distintivo en estos medios. Se realizan las pruebas bioquímicas específicas incluyendo principalmente el fenómeno CAMP y la actividad ureasa. La serotipificación confirma la identidad de *App*, es esencial para la elección de bacterinas cuando se utilizan en una estrategia preventiva, y permite que se comprenda y controle la evaluación de la granja. Los aislados confirmados bioquímicamente (típicos) o genéticamente (atípicos) deben ser serotipificados. La serología es el método preferido y más rentable para la vigilancia de *App*. Estas pruebas se han utilizado ampliamente para el diagnóstico, tratamiento y

erradicación de serotipos virulentos de *App*. De hecho, la serología es la herramienta más efectiva utilizada para detectar infecciones subclínicas. Algunos kits comerciales carecen de especificidad porque se basan en ApxII como antígeno y ApxII es producido por la mayoría de los serotipos (Zimmerman, et al, 2012).

Neumonía enzoótica

Etiología.

Producida por *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Mhyo*) es un organismo intracelular estricto, pertenece a la clase *Mollicutes*, filogenéticamente relacionadas con bacilos de eubacteria Gram positivo (Zimmerman, et al, 2012).

Epidemiología.

Mhyo es el principal patógeno de la neumonía enzoótica, una enfermedad respiratoria crónica en cerdos. La infección es altamente prevalente en todas las áreas productoras de cerdos, y causan pérdidas económicas significativas debido al mayor uso de medicamentos y la disminución del rendimiento de los cerdos. (Maes, et al, 2008). La transmisión bacteriana tiene lugar principalmente a través de secreciones del aparato respiratorio de cerdos infectados, fundamentalmente por contacto directo nariz-nariz, especialmente entre cerdos de más de seis semanas (Sibila, et al, 2009; Zimmerman, et al, 2012). La dinámica de infección es muy variable y depende de varios factores tales como el sistema de producción, las condiciones de manejo y la época del año, además esta dinámica de infección puede variar entre granjas e incluso entre lotes de una misma granja. En general, el porcentaje de animales infectados en animales jóvenes es bajo y va aumentando con la edad. La infección en animales jóvenes viene dada por el contacto directo con cerdas infectadas, siendo las cerdas jóvenes las principales excretoras del agente etiológico (Segalés, et al, 2011).

Transmisión.

La infección puede introducirse en una piara por transmisión directa después de la introducción de cerdas adultas de reemplazo compradas o subclínicamente

infectadas u otros cerdos, ocurre generalmente a través del contacto directo con secreciones respiratorias de animales portadores, además de la introducción de tales animales, la dinámica de transmisión también incluye la infección continua de lechones por parte de las cerdas (Sibila, et al, 2009).

Patogenia, signos y lesiones.

Mhyo se adhiere al epitelio respiratorio porcino causando daño a las células ciliadas de tráquea, bronquios y bronquiolos. La colonización de los cilios respiratorios por la bacteria produce ciliostasis, aglutinación y pérdida de cilios y pérdida de células epiteliales y caliciformes bronquiales. Los factores de virulencia que contribuyen al apego, la colonización, la citotoxicidad, la competencia por sustratos, la evasión y modulación del sistema inmune respiratorio siguen siendo desconocidos. La colonización de *Mhyo* también modula la respuesta inmune respiratoria innata y adaptativa, aunque esta respuesta inmune alterada previene la diseminación sistémica de la enfermedad, no puede eliminar rápidamente la infección, lo que produce una colonización crónica de las vías respiratorias y una respuesta inflamatoria pulmonar prolongada (Zimmerman, et al, 2012; Paes, et al, 2017).

La enfermedad se caracteriza por una tos seca esporádica, un retraso de crecimiento y baja ganancia de peso. La enfermedad casi no tiene mortalidad, pero tiene una gran morbilidad >70% (Sibila, et al, 2009; Kuhnert, Overesch, 2014). Las repercusiones se asocian con una reducción del aumento de peso diario, una reducción de la eficacia de la alimentación y un aumento de los costes debido a la medicación. (Zimmerman, et al, 2012). La lesión a nivel pulmonar da lugar a una bronconeumonía supurativa (lobular). Este tipo de lesión se caracteriza por la acumulación de macrófagos y linfocitos en áreas peribronquiolar y perivascular, lo que desemboca en una consolidación cráneo-ventral bien demarcada. El área afectada se presenta principalmente en la parte de los lóbulos apicales y cardiaco y en menor medida del diafragmático. También puede tener dañado el lóbulo accesorio. El pulmón adquiere una coloración púrpura-grisácea. (Zimmerman, et al, 2012; Elanco, 2016).

Respuesta inmune.

A medida que los ciliostomos se colonizan, los macrófagos y los linfocitos B y T infiltran el peribronquio y los tejidos conjuntivos perivasculares adyacentes. Con el tiempo, se forman nódulos linfoides con centros de tipo germinal. Dentro de esta respuesta linfocítica, las células T CD4⁺ son más prevalentes que las células CD8⁺. Los macrófagos se vuelven menos efectivos, induce a los macrófagos a producir citoquinas pro-inflamatorias, que incluyen interleucina (IL) - 1, IL - 6, IL - 8 y factor de necrosis tumoral. Esto sugiere que *Mhyo* regula a la inmunidad mediada por células. La producción de estas citoquinas pro-inflamatorias estimula la inflamación, que a su vez causa daño tisular en los pulmones. Además de los macrófagos, *Mhyo* altera la función de los linfocitos B y T. (Zimmerman, et al, 2012). Esto sugiere que *Mhyo* regula a la baja la inmunidad mediada por células. La producción de estas citoquinas proinflamatorias estimula la inflamación, que a su vez causa daño tisular en los pulmones.

Diagnóstico.

El aislamiento de *Mhyo* de los pulmones afectados por cultivo bacteriológico se considera una técnica de diagnóstico idónea, pero el aislamiento requiere un medio Friis especializado. Las pruebas serológicas se usan comúnmente para controlar el estado de salud de las pjaras. La detección de anticuerpos contra *Mhyo* se puede realizar mediante ELISA. El método de PCR es más rápido que los cultivos bacteriológicos y son relativamente baratos a realizar (Sibila, et al 2009; Zimmerman, et al, 2012).

Hipótesis.

Se espera que al menos alguna de las granjas muestreadas sea positiva a alguna de las enfermedades virales y/o bacterianas. Las enfermedades virales de interés son: Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino (PRRS), Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2), Diarrea Epidémica Porcina (DEP) e Influenza Porcina (IP) y las enfermedades bacterianas son: Neumonía Enzoótica (*Mhyo*) y Pleuropneumonía (App).

Justificación.

Debido a que no se cuenta con información suficiente con respecto de la presencia de las enfermedades anteriormente mencionadas, es importante conocer el *estatus* sanitario de las granjas SPNI.

Objetivos.

Objetivo general.

Conocer el *estatus* sanitario de 5 granjas porcinas SPNI en el centro del país para el diagnóstico de las principales enfermedades virales como son: PRRS, PCV2, DEP e IP, así mismo, enfermedades bacterianas como: *Mhyo* y *App*.

Objetivos específicos.

- Determinar la situación de las enfermedades bajo estudio en cerdas reproductoras en diferentes etapas de producción y en cerdos de diferentes edades bajo SPNI.
- Con los resultados obtenidos, proponer algunas medidas de prevención y control.

Material y Métodos.

Se eligieron 5 granjas con SPNI, que se ubican en el centro del país: CDMX, Tlaxcala, Morelos y Estado de México. Para realizar este trabajo piloto se aplicó la técnica de muestreo no probabilístico por conveniencia. La información obtenida de cada granja podrá servir como base para posteriores estudios epidemiológicos enfocados al control y prevención (Otzen y Manterola, 2017). Los animales bajo estudio fueron cerdas reproductoras de 0, 1, 2, 3, 4, 5 y más partos. En la línea de producción se seleccionaron cerdos de 4, 8, 12, 16, 20 y 24 semanas de edad. Para cada grupo de cerdas reproductoras y de cerdos de la línea de producción se tomaron 5 muestras de sangre, los animales seleccionados correspondieron aquellos que mostraban alguna semiología sugestiva de las enfermedades bajo estudio.

Las pruebas de diagnóstico utilizadas fueron kits comerciales de ELISA siguiendo las instrucciones del proveedor del laboratorio (**Cuadro 1**) y de Inhibición de la Hemoaglutinación para el diagnóstico de IP descrita en el manual “Diagnóstico de virus influenza en mamíferos y aves” descrita por la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2010). La validación e interpretación de los datos se realizó de acuerdo al proveedor de cada kit comercial, en caso de IHA los resultados o títulos obtenidos serán convertidos a Log base 2 para facilitar el análisis e interpretación de los mismos.

Cuadro 1. Kits comerciales ELISA para cada determinada enfermedad.

Enfermedad	Kit comercial	Detección
PRRS	BIOINOTE PRRS Ab ELISA 4.0	Proteínas de nucleocápside recombinante PRRSV1 y PRRSV-2.
PCV2	SERELISA PCV2 Ab Mono Blocking (ASCIRCO1N) SYNBIOTICS	Anticuerpos anti-Cap PCV2
DEP	ID Screen PEDV Indirect	Anticuerpos IgG
Neumonía Enzootica	<i>Mycoplasma Hyopneumoniae</i> Antibody Test kit IDEXX	Anticuerpos IgG
Pleuropneumonía	ID Screen APP Screening Indirect	Anticuerpos contra serotipos de APP 1-12 en suero porcino.

Método de muestreo.

Obtener muestras de sangre de pie de cría en cerdas de diferentes números de parto y cerdos en la línea de producción de diferentes edades (semanas), mediante la metodología descrita en Manual de técnicas clínicas. Suis (Masvidal Teresa y Morillo Alujas Alberto, 2008)

Procesamiento de la muestra.

Las muestras obtenidas fueron procesadas en el laboratorio del Departamento de Medicina y Zootecnia de Cerdos, de la FMVZ, UNAM

Obtención de suero.

La sangre será centrifugada a 1500 rpm durante 10 minutos. El suero fue obtenido y posteriormente inactivado en baño maría por 30 minutos a una temperatura entre 56-60° C (Núñez y Bouda, 2007). Posteriormente el suero será colocado en 6 placas de fondo “v” con 200 µl respectivamente para su resguardo en congelación.

Análisis de la información.

La información obtenida a partir de los resultados de las pruebas ELISA e IHA, se procedió a determinar las frecuencias de cada una de las enfermedades. Los datos se analizaron en estadística descriptiva mediante el programa IBM SPSS statistics 23 y para la realización de las gráficas el programa Excel.

Resultados.

En un total se obtuvieron 248 muestras de suero procedentes de las hembras de pie de cría y de cerdos de línea de producción. **(Cuadro 2 y 3).**

Cuadro 2. Número de muestras obtenidas en cerdas en pie de cría.

	Granja 1	Granja 2	Granja 3	Granja 4	Granja 5
Reemplazo	0	0	5	0	0
1° Parto	4	5	5	5	5
2° Parto	4	5	5	5	5
3° Parto	4	5	5	5	5
4° Parto	0	3	3	5	5
5°≥ Parto	0	2	8	11	5
Total/sueros					119

Cuadro 3. Número de muestras obtenidas en cerdos en línea de producción.

Semanas	Granja 1	Granja 2	Granja 3	Granja 4	Granja 5
4	0	5	5	5	0
8	0	5	5	5	5
12	0	5	5	5	5
16	5	5	5	5	5
20	5	5	3	5	5
24	5	3	8	5	5
Total/sueros					129

Cuadro 4. Distribución de frecuencias de seropositivos a las enfermedades bajo estudio, en el total de 248 muestras.

	PRRS	PCV2	DEP	H1N1	H3N2	<i>Mhyo</i>	<i>App</i>
Positivos	51.41%	12.95%	12.95%	48.58%	25.51%	23.48%	35.62%

El **Cuadro 4** muestra la distribución de seropositivos para las diferentes enfermedades bajo estudio; considerando ambos subtipos de Influenza, se observó la mayor frecuencia de positividad con 74%, seguido de PRRS con 51.4%, asimismo, el *App* tuvo una frecuencia moderada de 35.6%. En lo que respecta a PCV2, DEP y *Mhyo*, la frecuencia de positivos no fue significativa.

Resultados granja 1.

Cuadro 5. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	4	0	100
2° Parto	4	4	0	100
3° Parto	4	4	0	100
Cerdos engorda				
16 Sem	5	5	0	100
20 Sem	5	5	0	100
24 Sem	5	4	1	80

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

Cuadro 6. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	2	2	50
2° Parto	4	1	3	25
3° Parto	4	0	4	0
Cerdos engorda				
16 Sem	5	4	1	80
20 Sem	5	5	0	100
24 Sem	5	2	3	40

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

Cuadro 7. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	0	4	0
2° Parto	4	0	4	0
3° Parto	4	1	3	25
Cerdos engorda				
16 Sem	5	2	3	40
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	2	3	40

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

Cuadro 8. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	1	3	25
2° Parto	4	0	4	0
3° Parto	4	0	4	0
Cerdos engorda				
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	2	3	40

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

Cuadro 9. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	0	4	0
2° Parto	4	0	4	0
3° Parto	4	3	0	75
Cerdos engorda				
16 Sem	5	1	4	20
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

Cuadro 10. Distribución de frecuencias de positivos a *Mycoplasma hyopneumoniae* en pie de cría y cerdos de engorda

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	1	3	25
2° Parto	4	0	4	0
3° Parto	4	3	1	75
Cerdos engorda				
16 Sem	5	5	0	100
20 Sem	5	5	0	100
24 Sem	5	4	1	80

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

Cuadro 11. Distribución de frecuencias de positivos a *Actinobacillus pleuropneumoniae (app)* en pie de cría y cerdos de engorda

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	4	2	2	50
2° Parto	4	2	2	50
3° Parto	4	0	4	0
Cerdos engorda				
16 Sem	5	2	3	40
20 Sem	5	2	3	40
24 Sem	5	4	1	80

*No hubo disponibilidad de cerdas de 4 y 5 partos ni cerdos de 4, 8 y 12 semanas.

La granja 1, con un total de 27 muestras de sangre, 12 corresponden al pie de cría y 15 muestras sanguíneas para la línea de producción; los resultados registraron lo siguiente: PRRS tuvo la mayor presentación de frecuencia positiva en la granja, es importante resaltar la presencia de DEP, debido a que con anterioridad hubo un brote. *Mhyo* y *App* tuvieron mayor porcentaje de positivos en pie de cría como en línea de producción. Estos agentes bacterianos provocan semiología respiratoria el cuál puede ser confundida con un agente viral. IP tiene mayor frecuencia para el subtipo H1N1 que el subtipo H3N2, este subtipo tuvo una limitada frecuencia en la granja en la semana de finalización y en cerdas de línea de producción de 1er parto. Con una presentación mínima fue PCV2.

Resultados granja 2.

Cuadro 12. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	2	0	2	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	3	0	3	0

Cuadro 13. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	2	0	2	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	3	0	3	0

Cuadro 14. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	1	4	20
2° Parto	5	2	3	40
3° Parto	5	2	3	40
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	2	1	1	50
Cerdos engorda				
4 Sem	5	3	2	60
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	1	4	20
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	3	2	1	66.7

Cuadro 15. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	1	4	20
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	2	0	2	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	1	4	20
16 Sem	5	1	4	20
20 Sem	5	2	3	40
24 Sem	3	1	2	33.3

Cuadro 16. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	2	0	2	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	1	4	20
12 Sem	5	5	0	100
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	2	3	40
24 Sem	3	0	3	0

Cuadro 17. Distribución de frecuencias de positivos a *Mycoplasma hyopneumoniae* en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	1	4	20
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	2	0	2	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	3	0	3	0

Cuadro Cuadro 18. Distribución de frecuencias de positivos a *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*) en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	4	1	80
2° Parto	5	5	0	100
3° Parto	5	5	0	100
4° Parto	3	3	0	100
≥5° Parto	2	2	0	100
Cerdos engorda				
4 Sem	5	5	0	100
8 Sem	5	4	1	80
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	3	1	2	33.3

La granja 2 con un total de 48 muestras de sangre, de las cuales 20 corresponden para el pie de cría y 28 muestras de sangre para la línea de producción. Es importante el destacar que en esta granja no existió evidencia para la enfermedad de PRRS y DEP, sin embargo, la frecuencia de positivos para *App* es muy elevada en cerdas de pie de cría alcanzando valores de un 100%. En la engorda se refleja la presencia elevada de anticuerpos a *App* en las madres ya que en los cerdos de 4 y 8 semanas se detectó positividad sugerente a anticuerpos de origen materno. La variedad H1N1 de IP estuvo presente en la línea de producción como en pie de cría, e los subtipo H3N2 y PC V2 tuvieron una mayor incidencia en la línea de producción. Para *Mhyo* en cerdas de 3° parto obtuvo una frecuencia de positivo (**Anexos**).

Resultados granja 3.

Cuadro 19. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	4	1	80
1° Parto	5	4	1	80
2° Parto	5	4	1	80
3° Parto	5	3	2	60
4° Parto	3	3	0	100
≥5° Parto	8	2	6	25
Cerdos engorda				
4 Sem	5	2	3	40
8 Sem	5	2	3	40
12 Sem	5	5	0	100
16 Sem	5	5	0	100
20 Sem	5	5	0	100
24 Sem	5	5	0	100

Cuadro 20. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	0	5	0
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	8	0	8	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 21. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	1	4	20
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	5	0	100
3° Parto	5	2	3	40
4° Parto	3	3	0	100
≥5° Parto	8	8	0	100
Cerdos engorda				
4 Sem	5	4	1	80
8 Sem	5	4	1	80
12 Sem	5	4	1	80
16 Sem	5	3	2	60
20 Sem	5	3	2	60
24 Sem	5	1	4	20

Cuadro 22. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	0	5	0
1° Parto	5	0	1	0
2° Parto	5	3	1	60
3° Parto	5	2	2	40
4° Parto	3	2	0	66.7
≥5° Parto	8	3	6	37.5
Cerdos engorda				
4 Sem	5	4	1	80
8 Sem	5	1	4	20
12 Sem	5	1	4	20
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	1	4	20
24 Sem	5	1	4	20

Cuadro 23. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	0	5	0
1° Parto	5	1	4	20
2° Parto	5	2	3	40
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	0	0
≥5° Parto	8	0	8	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	1	4	20
12 Sem	5	1	4	20
16 Sem	5	1	4	20
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	0	0

Cuadro 24. Distribución de frecuencias de positivos a *Mycoplasma hyopneumoniae* en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	5	0	100
1° Parto	5	4	1	80
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	4	1	80
4° Parto	3	1	2	33.3
≥5° Parto	8	2	6	25
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	1	4	20
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	5	0	100
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	2	3	40

Cuadro 25. Distribución de frecuencias de positivos a *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*) en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
Reemplazo	5	0	5	0
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	3	0	3	0
≥5° Parto	8	3	4	37.5
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

En la granja 3 con un total de 61 muestras de sangre, de las cuales 31 corresponden para el pie de cría y para la línea de producción con un total de 30 muestras de sangre. PRRS y el subtipo H1N1 tuvieron una mayor frecuencia de positivos en la granja. El subtipo H3N2 tuvo una frecuencia de positivos moderada. *Mhyo* sostuvo una presentación moderada en cerdas de pie de cría y en la línea de producción fue mínima. PCV2 es una de las enfermedades con un reducido número de frecuencia de positivos, *App* solo tuvo una frecuencia de positivo en el pie de cría. La granja es libre de DEP.

Resultados granja 4.

Cuadro 26. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	5	0	100
2° Parto	5	5	0	100
3° Parto	5	5	0	100
4° Parto	5	5	0	100
≥5° Parto	11	11	0	100
Cerdos engorda				
4 Sem	5	4	1	80
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	5	0	100
16 Sem	5	5	0	100
20 Sem	5	5	0	100
24 Sem	5	5	0	100

Cuadro 27. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	1	4	20
4° Parto	5	0	5	0
≥5° Parto	11	0	11	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 28. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	2	3	40
2° Parto	5	5	0	100
3° Parto	5	5	0	100
4° Parto	5	4	1	80
≥5° Parto	11	10	1	90.9
Cerdos engorda				
4 Sem	5	1	4	20
8 Sem	5	5	0	100
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	2	3	40
24 Sem	5	4	1	80

Cuadro 29. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	4	1	80
3° Parto	5	5	0	100
4° Parto	5	4	1	80
≥5° Parto	11	2	9	18.2
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	5	0	100
12 Sem	5	1	4	20
16 Sem	5	2	3	40
20 Sem	5	1	4	20
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 30. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	1	4	20
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	5	0	5	0
≥5° Parto	11	0	11	0
Cerdos engorda				
4 Sem	5	5	0	100
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	3	2	60
16 Sem	5	3	2	60
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 31. Distribución de frecuencias de positivos a *Mycoplasma hyopneumoniae* en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	4	1	80
2° Parto	5	2	3	40
3° Parto	5	1	4	20
4° Parto	5	2	3	100
≥5° Parto	11	4	7	36.4
Cerdos engorda				
4 Sem	5	0	5	0
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	1	4	20
20 Sem	5	4	1	80
24 Sem	5	5	0	100

Cuadro 32. Distribución de frecuencias de positivos a *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*) en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	1	4	20
2° Parto	5	5	0	100
3° Parto	5	5	0	100
4° Parto	5	4	1	80
≥5° Parto	11	11	0	100
Cerdos engorda				
4 Sem	5	3	2	60
8 Sem	5	2	3	40
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	1	4	20
24 Sem	5	0	5	0

En la granja 4 se tomaron un total de 61 muestras de sangre, el pie de cría posee un total de 31 muestras y en la línea de producción con un total de 30. En esta granja las enfermedades con mayor positividad fueron; PRRS, *App* e IP para ambos subtipos. PCV2 tuvo una presencia mínima en línea de producción y en el pie de cría registró una frecuencia de positivos en una cerda de 1° parto. Un punto importante es la frecuencia de DEP en una cerda de 3° parto en pie de cría, es trascendental el seguimiento para esta enfermedad ya que en la granja es libre de la infección (**Anexos**).

Resultados granja 5.

Cuadro 33. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad PRRS en pie de cría y cerdos de la engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	1	4	20
4° Parto	5	0	5	0
≥5° Parto	5	1	4	20
Cerdos engorda				
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 34. Distribución de frecuencias de positivos de la enfermedad DEP en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	5	0	5	0
≥5° Parto	5	0	5	0
Cerdos engorda				
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 35. Distribución de frecuencias de positivos a Influenza H1N1 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	4	1	80
2° Parto	5	2	3	40
3° Parto	5	5	0	100
4° Parto	5	5	0	100
≥5° Parto	5	5	0	100
Cerdos engorda				
8 Sem	5	3	2	60
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	2	3	40
20 Sem	5	1	4	20
24 Sem	5	2	3	40

Cuadro 36. Distribución de frecuencias de positivos de Influenza H3N2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	5	0	5	0
≥5° Parto	5	3	1	60
Cerdos engorda				
8 Sem	5	1	4	20
12 Sem	5	5	5	100
16 Sem	5	2	3	40
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	1	4	20

Cuadro 37. Distribución de frecuencias de positivos de Circovirus PCV2 en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	5	0	5	0
≥5° Parto	5	0	5	0
Cerdos engorda				
8 Sem	5	1	4	20
12 Sem	5	1	4	20
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

Cuadro 38. Distribución de frecuencias de positivos a *Mycoplasma hyopneumoniae* en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	0	5	0
2° Parto	5	0	5	0
3° Parto	5	0	5	0
4° Parto	5	1	4	20
≥5° Parto	5	0	5	0
Cerdos engorda				
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	1	4	20
20 Sem	5	4	1	80
24 Sem	5	5	0	100

Cuadro 39. Distribución de frecuencias de positivos a *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) en pie de cría y cerdos de engorda.

Pie de cría	N°	Positivos	Negativos	% Positivos
1° Parto	5	2	3	40
2° Parto	5	4	1	80
3° Parto	5	1	4	20
4° Parto	5	3	2	60
≥5° Parto	5	4	1	80
Cerdos engorda				
8 Sem	5	0	5	0
12 Sem	5	0	5	0
16 Sem	5	0	5	0
20 Sem	5	0	5	0
24 Sem	5	0	5	0

La granja 5 está conformada por un total de 50 muestras de sangre, el pie de cría con una representación de 25 muestras sanguíneas, así mismo en la línea de producción. El mayor número de frecuencias de positivos en IP es el subtipo H1N1 y el subtipo H3N2 solamente tuvo frecuencia en la línea de producción. *App* obtuvo una frecuencia moderada de positivos en cerdas de pie de cría. *Mhyo* tuvo una frecuencia positiva en las últimas semanas en la línea de producción. Esta granja es libre de la enfermedad PRRS, sin embargo, al finalizar la prueba ELISA tuvo frecuencia de positivas cerdas de 3° y 5° parto (**Anexos**).

Discusión.

Como antecedente a este trabajo se tiene información recabada mediante una encuesta aplicada a los propietarios y empleados de unidades porcinas con SPNI de la zona centro del país, que formó parte de un proyecto PAPIIT IN 309916 titulado: “Caracterización e identificación de los patrones de producción en granjas de porcicultura no industrial, para diseñar e implementar programas de mejora tecnológica, a través de métodos de gestión”. Los datos que se obtuvieron mediante esa encuesta fueron en relación a la morbilidad y mortalidad, que permitió conocer el nivel sanitario. Además, también se obtuvieron datos de producción y parámetros reproductivos (Bernal M, 2018).

El análisis de los datos de esa encuesta aplicada, demostró la presencia de problemas respiratorios principalmente en las etapas de destete y la engorda, lo cual tiene congruencia con los resultados observados en los muestreos serológicos de este estudio, que hicieron evidencia en esas etapas de producción, de mayor positividad a los agentes asociados al síndrome respiratorio como PRRS, IP y *App*, aunque en algunos casos también se involucraba *Mhyo*.

El análisis para el total de muestras observados en el **Cuadro 4** y **Gráfica 1** detalla la existencia de un porcentaje elevado para las enfermedades como son: IP (H1N1 y H3N2) PRRS y *App*, la presentación de las enfermedades describe un panorama encaminado hacia un Complejo Respiratorio Porcino (CRP), el cual es un complejo multifactorial en el cual intervienen agentes infecciosos con determinados factores

de manejo y condiciones ambientales, no es posible aislar un agente etiológico, es la acción conjunta de varios microorganismos como virus y bacterias, y con un efecto aditivo o sinérgico (Canuda, Pascual, Coma, 2006).

Granja 1.

Los resultados para esta granja, presentaron un elevado número de frecuencia de positivos para PRRS, un punto importante es que no realizan programa de vacunación para esta enfermedad, estos resultados infieren que el virus está circulando en todas las áreas. Datos de una encuesta anterior no reportan la presencia de cuadros clínicos sugestivos a PRRS en las hembras reproductoras, con lo que se puede suponer que el virus que circula tiene baja patogenicidad y virulencia (Bernal M, 2018). En la línea de producción, ocurre algo similar, existe una probabilidad de que la infección esté presente en un determinado número de cerdos y estos portadores inducen una infección horizontal cada vez que se mezclan los animales y a sea en desmante, crecimiento, desarrollo o engorda y esto es observable debido que en las semanas 16 y 20 la frecuencia de positivos es elevada 5/5 (100%) y 4/5 (80%) para la semana 24.

En la granja existe evidencia de positivos para la enfermedad de DEP. Anteriormente presentó problemas de diarrea y logró estabilizar la situación mediante la molienda de intestinos de lechones. En las hembras jóvenes de 1° parto existe evidencia de positivos 2/4 (50%) y cerdas de 2° parto 1/4 (25%), en las cerdas viejas no hay evidencia de positivos. En la línea de producción, los porcentajes están elevados, esto puede asociarse a la aplicación de molienda de intestinos en las cerdas.

Para IP presentó una frecuencia de positivos con una distribución en la cual el subtipo H1N1 en cerdas de 3° parto con 1/3 (25%) y cerdos de 16 y 24 semanas con 2/5 (40%). La literatura menciona que los anticuerpos maternos desaparecen de los cerdos entre las 8 y 12 semanas de edad (Morilla, 2005), para esta situación, los cerdos de la semana 16 en adelante generan sus anticuerpos contra la infección siendo posible que el virus tenga una distribución en estas semanas, los cerdos de

20 semanas no generan respuesta positiva y esto puede asociarse a que no estuvieron en contacto con el virus, pero tiene susceptibilidad a la enfermedad, las cerdas de 3° parto en algún punto entraron en contacto con el virus y generaron una respuesta inmunitaria. El subtipo H3N2 tuvo un patrón de distribución limitado ya que solo se encontró frecuencia positiva en cerdas de 1° parto con 1/4 (25%) y cerdos de finalización en las 24 semanas con 2/5 (40%). Se infiere que el virus está presente en la etapa de finalización, sin embargo, en las cerdas de pie de cría en el 1° parto es posible que tuvieron contacto con el virus por una limitada bioseguridad, esto es, el personal, ropa exclusiva para cada área, vados sanitarios etc. (Bernal, 2018).

En la granja realizan vacunación para PCV2 en cerdas gestantes una semana antes del parto, las cerdas del 3° parto con 3/4 (75%) tiene una frecuencia de positivos y para las cerdas de 1° y 2° parto no existe evidencia de positivos, esto infiere en que el programa de vacunación no se lleva a cabo adecuadamente, y a sea por un manejo deficiente en el producto (vacuna). En la línea de producción hubo evidencia de positivos en la semana 16 con 1/5 (20%), sin embargo, en este ciclo los cerdos son susceptibles a la enfermedad.

La enfermedad de *Mhyo* en las cerdas 1° parto presentaron una frecuencia de positivos de 1/4 (25%) y de 3° parto con 3/4 (75%) debido a que la granja genera sus reemplazos y está en movimiento la enfermedad. En la línea de producción, en las semanas 16 y 20 presenta una frecuencia de positivos de 5/5 (100%) y para la semana 24 se reduce en 4/5 (80%). En estas semanas sugiere la presencia del agente bacteriano, ya que al momento de la visita se observó diversidad de pesos y los cerdos presentaron frecuencia elevada de tos ronca y seca.

Los resultados para la enfermedad de *App* fueron perceptibles en las cerdas de 1° y 2° parto con una frecuencia de positivos de 2/4 (50%) y en los cerdos de 16 y 20 semanas con 2/5 (40%) y en la semana 24 tiene un 4/5 (80%). En la literatura menciona que los anticuerpos maternos desaparecen en la semana 8 a 12 (Álvarez, et al., 2004; Mori A., et al., 2010), para esta situación, los cerdos en algún punto de

la etapa productiva estuvieron en contacto con la bacteria y posiblemente una cepa de baja virulencia. No se observó semiología de esta enfermedad.

Granja 2.

En la granja 2, para la enfermedad de PRRS, los resultados obtenidos mediante ELISA tuvieron resultados negativos y no existe evidencia clínica de la enfermedad, esto concluye que es una granja libre de la enfermedad, sin embargo, realizar pruebas serológicas de rutina (ELISA o PCR) permite corroborar que el virus no ingrese y perpetúe en la granja (Duinhof, et al., 2011). La enfermedad de DEP no está presente en la granja así mismo PRRS y prácticamente *Mhyo* debido a que cuentan con medidas de bioseguridad como vado y tapete sanitario, médico de guardia, buena ventilación, aislada de otras granjas, área de cuarentena y un buen manejo de los cerdos.

Los resultados para la enfermedad de IP, presentaron una dinámica para cada subtipo, la variedad H1N1 afectó en el pie de cría, en el caso de cerdas de 1° parto con una frecuencia de positivos de 1/5 (20%), cerdas de 2° y 3° parto con 2/5 (40%) y cerdas de ≥5° Parto con 1/2 (50%), esto infiere que en algún punto las cerdas generaron una respuesta de inmunidad ante el virus, además los lechones presentan anticuerpos en la semana 4 con 3/5 (60%) y posteriormente desaparecen, coincidiendo en que los anticuerpos maternos finalizan en las semanas 8 y/o 12 (Morilla, 2005). Los cerdos, a partir de la semana 16 con una frecuencia de positivos de 1/5 (20%) es posible que tuvieron algún contacto con el virus y coincide con la práctica de movilización y mezclado de estos, lo que origina el contacto entre congéneres susceptibles e infectados favoreciendo la diseminación de la gente entre la población (Álvarez, et al., 2004) y en la semana 24 con una frecuencia de positivos de 2/3 (66.7%). H3N2 tuvo un porcentaje mínimo en cerdas en el 3° parto 1/5 (20%) y una mayor frecuencia en línea de producción. Los cerdos de línea de producción en la semana 12 y 16 con una frecuencia de 1/5 (20%), en la semana 20 con 2/5 (40%) y en la semana 24 con 1/3 (33.3) infiere que los cerdos generaron una respuesta inmunológica contra la enfermedad, además de que el virus se encuentra distribuido en esas semanas. Para las cerdas afectadas en pie de cría de

2° parto es posible que entrara en contacto con el virus a través de un fómite (ropa, calzado, etc.). En la granja no existe programa de vacunación para la enfermedad.

Para P CV2 en la línea de producción en la semana 8 presentó frecuencia de positivos de 1/5 (20%), en la semana 12 con 5/5 (100%) y en la semana 20 con 2/5 (40%), sin embargo, para la semana 16 y 24 el resultado es negativo. Esto sugiere que existe una circulación del virus, pero por las medidas de bioseguridad de la granja no ha causado algún cuadro clínico.

La granja realiza programa de vacunación con Rhinavac® (laboratorio Syva), este producto quimérico contiene una población de *Mycoplasma hyopneumoniae* y la vacunación se aplica en línea de producción a la semana 14, sin embargo, no hubo evidencia de frecuencia de positivos infiriendo que la vacunación no se realiza adecuadamente o existe una deficiente manipulación del producto (vacuna), solo en pie de cría en el 3° parto de 1/5 (40%).

El análisis para *App* en esta granja manifiesta una elevada presentación de frecuencias positivas en el pie de cría, cerdas de 1° parto con 4/1 (80%), cerdas de 2° a ≥5° parto con 5/5 (100%); estas cerdas desarrollaron anticuerpos contra la enfermedad y se infiere que en algún punto estuvieron en contacto con la bacteria, es posible que no exista manifestación de semiología debido a que en la granja realizan “choque” de medicación al percibir algún cuadro clínico respiratorio y otro factor posible es que la bacteria sea una cepa de baja patogenicidad. En la literatura cita que los cerdos mantienen anticuerpos maternos elevados a las 4 semanas y descienden a partir de la semana 12 (Muñoz, Quezada y Ruiz, 2008; Mori A. et al., 2010), esto corresponde en la granja ya que las frecuencias de positivos son a la semana 4 de 5/5 (100%) y a la semana 8 de 4/5 (80%), sin embargo, a partir de la semana 12 no existe evidencia de anticuerpos maternos. Para la semana 24 existe frecuencia de positivos de 1/3 (33.3%) en esta área es posible que los cerdos estén en contacto con el agente infeccioso.

Granja 3.

En esta granja, con calendario de vacunación para las cerdas de pie de cría reciben vacunación en el último tercio de gestación para estas enfermedades PRRS y PCV2, a las 4 semanas previas al parto vacuna para IP y para la línea de producción aplican vacunación de PRRS, PCV2 e IP antes de salir de maternidad.

Los resultados para PRRS en el pie de cría, las cerdas de reemplazos y cerdas de 1° y 2° parto presentaron una frecuencia de positivos de 4/5 (80%), cerdas de 3° parto con 3/5 (60%), cerdas de 4° parto con 3/3 (100%) y cerdas de ≥5° Parto con 2/8 (25%), estas cerdas con mayor número de partos tuvieron una frecuencia mínima de positivos. En determinado momento en la granja, las cerdas presentaron repeticiones, esto indica que el virus no se manifiesta como un brote agudo, sino como una enfermedad subclínica y endémica controlada. En cerdas primerizas realizan doble aplicación de vacuna ya que posteriormente ingresan al pie de cría. La literatura cita que los anticuerpos maternos permanecen relativamente altos hasta la edad de 4 semanas y su nivel disminuye a la edad de 6 semanas (Silva et al., 2015), sin embargo, la frecuencia de positivos en la semana 4 y 8 son bajos 2/5 (40%). A partir de la semana 12 hasta la semana 24 con un 5/5 (100%), los cerdos de la línea de producción presentaron un porcentaje elevado de positivos, a partir de esta semana los cerdos generaron anticuerpos contra el virus que en algún momento estuvieron en contacto.

La granja es libre de la enfermedad de DEP, no presento seropositivos al finalizar la prueba ELISA.

La granja con su programa de vacunación para IP, las cerdas de pie de cría presentaron positividad para ambos subtipos, el análisis para el subtipo H1N1 presentó diferentes frecuencias, para cerdas de reemplazo tuvo frecuencia de positivos de 1/5 (20%), en cerdas de 1° parto los valores son negativos, cerdas de 2° parto con 5/5 (100%), en las cerdas de 3° parto son 2/5 (40%), cerdas de 4° parto con 3/3 (100%) y cerdas de ≥5° Parto con 6/8 (75%). Para el subtipo H3N2 en el pie de cría, las cerdas de reemplazo y cerdas de 1° parto son negativas, cerdas de 2°

parto con 3/5 (60%), cerdas con 3° parto con 2/5 (40%), cerdas de 4° parto con 2/3 (66.7%) y cerdas de $\geq 5^\circ$ Parto con 3/8 (37.5%). Esta variabilidad infiere que el programa de vacunación no es el adecuado debido a que no existe una homogeneidad en las frecuencias de positivos. Los anticuerpos maternos desaparecen de los lechones entre las 8 y 12 semanas de edad (Morilla, 2005), sin embargo, los lechones reciben aplicación de vacuna a la salida de maternidad, no se deben vacunar antes de las 10 semanas de edad, pues se puede bloquear la vacuna por anticuerpos maternos (Morilla, 2005), en el subtipo H1N1 de la semana 4 a 12 la frecuencia de positivos es 4/5 (80%) y en el subtipo H3N2, en la semana 4 la frecuencia de positivos es de 4/5 (80%) y en las semanas 8 y 12 son de 1/5 (20%). H1N1 en las semanas 16 a 20 la frecuencia de positivos es de 3/5 (60%) y para la semana 24 con 1/5 (20%); para H3N2 en la semana 16 son negativos, pero en las semanas 20 y 24 la frecuencia de positivos es de 1/5 (20%). Para ambos subtipos en este punto los cerdos pueden estar en contacto con el virus y desarrollar anticuerpos contra la enfermedad.

En esta granja, la aplicación de la vacuna para PCV2 es en el último tercio de gestación y a los lechones saliendo de maternidad, solo existe evidencia de frecuencia de positivos en cerdas de 1° parto con 1/5 (20%) y 2° parto 2/5 (40%), esta variabilidad de positivos infiere en que el programa de vacunación no es el adecuado y a que en las cerdas de otro número de partos son negativos. En la literatura cita que la vacunación a lechones tiene una inmunidad con una duración de al menos 14 semanas (Villa-Mancera, et al., 2013), si bien, los cerdos de 8 a 16 semanas mostraron una frecuencia de positivos de 1/5 (20%) y cerdos de 4 semanas son negativos este análisis deriva que el programa de vacunación no es el adecuado.

Para *Mhyo* en la granja no existe programa de vacunación, la frecuencia de positivos para cerdas primerizas y cerdas de 1° parto son elevados 5/5 (100%) y 4/5 (80%) respectivamente, las cerdas de 1° parto diseminan la enfermedad infectando a sus crías, esto es atribuible a la baja inmunidad contra la enfermedad y es menor la probabilidad de que transmitan la enfermedad a sus crías las cerdas con mayor

número de partos (Aricapa, et al., 2010), en este caso las cerdas de 2° parto tiene valores negativos, cerdas de 3° parto con 4/5 (80%), cerdas de 4° parto con 1/3 (33.3%) y cerdas con $\geq 5^\circ$ Parto son 2/8 (25%). Se asume que los lechones pueden tener una protección adecuada contra la enfermedad hasta la semana 9 debido a los anticuerpos maternos, a la semana 12 los títulos aumentan lo cual es indicativo de presencia del agente (Aricapa, et al., 2010), para esta situación, la frecuencia de positivos fue en la semana 8 con 1/5 (20%) y posteriormente en la semana 16 con 5/5 (100%) y para la semana 24 con 2/5 (40%), en las semanas 4, 12 y 20 son frecuencias negativas. Un estudio realizado en el cual hace referencia a los niveles de anticuerpos asociados al contacto con el agente infeccioso es la seroconversión detectable a partir de la semana 12 y con un incremento gradual en semanas posteriores (Bachmann, et al., 2006).

En los resultados para *App*, presentó una frecuencia de positivos en pie de cría para cerdas de $\geq 5^\circ$ parto, infiere que las cerdas tuvieron contacto con la bacteria ya que generaron anticuerpos, sin embargo, la tasa de infección es relativamente baja.

Granja 4.

La granja presenta un calendario de vacunación en el cual al pie de cría aplican vacunación para PRRS e IP en sabana cada cuatro meses y para la línea de producción aplican vacuna para PCV2 y *Mhyo* a las 3 semanas.

En el caso de PRRS el pie de cría, en todas las cerdas de los diferentes números de partos presentó una frecuencia de positivos de 5/5 (100%), el MVZ responsable menciona que en determinado momento las cerdas presentan repeticiones, esto indica que el virus no se manifiesta como un brote agudo, sino como una enfermedad subclínica y endémica controlada (López Heydeck, et al., 2013). La literatura cita que los anticuerpos maternos permanecen relativamente altos hasta la edad de 4 semanas y su nivel disminuye a la edad de 6 semanas (Silva et al., 2015), esto tiene similitud con esta granja, en la semana 4 la frecuencia de positivos es de 4/5 (80%) y posteriormente en la semana 8 los valores son negativos, en esta semana los cerdos son susceptibles al virus. A partir de la semana 12 hasta la

semana 24 la frecuencia de positivos es de 5/5 (100%), los cerdos generan anticuerpos contra el virus que en algún momento tuvieron contacto, otro factor importante es la movilización de cerdos virémicos.

La granja es libre de la enfermedad de DEP, sin embargo, en el pie de cría, en hembras de 3° parto hubo registro de frecuencia de positivos de 1/4 (20%) y no exista otra evidencia.

La granja realiza vacunación para IP en sabana cada cuatro meses, las cerdas de pie de cría presentan anticuerpos para ambos subtipos, para el subtipo H1N1, las cerdas de 1° parto con frecuencia de positivos de 2/5 (40%), para las cerdas de 2° y 3° parto son 5/5 (100%), cerdas de 4° parto con 4/5 (80%) y cerdas de ≥5° parto con 10/11 (90.9%). En el caso del subtipo H3N2, las cerdas de 1° parto presentaron valores negativos, las cerdas de 2° y 4° parto con 4/5 (80%), cerdas de 3° con 5/5 (100%) y cerdas de ≥5° parto con 2/11 (18.2%). En el análisis de los resultados presentan un patrón de variaciones, sin embargo, el programa de vacunación cubre en su mayoría a las cerdas en los diferentes números de parto. Los anticuerpos maternos desaparecen de los lechones entre las 8 y 12 semanas de edad (Morilla, 2005), lo anterior tiene similitud con el subtipo H1N1 en el cual los cerdos de las semanas 4 mostraron frecuencia de positivos de 1/5 (20%) y en las semanas 8 con 5/5 (100%) y en la semana 12 el valor es negativo. Para el subtipo H3N2, en las semanas 4 los valores fueron negativos, en las semanas 8 la frecuencia de positivos es 5/5 (100%) y para las semanas 12 de 1/5 (20%). El subtipo H1N1, la frecuencia de positivos en la semana 20 a 24 fue de 2/5 (40%) y 4/5 (80%) respectivamente; en el subtipo H3N2 en la semana 16 y 20 fueron de 2/5 (40%) y 1/5 (20%) respectivamente, para estas semanas los cerdos en algún momento entraron en contacto con el agente viral.

Para PCV2, en el pie de cría solo registro frecuencia de positivos en cerdas de 1° parto con 1/5 (20%). En la literatura cita que la vacunación a lechones tiene una inmunidad con duración al menos 14 semanas (Villa-Mancera, et al., 2013), en este caso para la granja, la frecuencia de positivos es elevados en la semana 4 con 5/5 (100%) y en la semana 8 no existe registro de positividad, en la semana 12 y 16

registra frecuencia de positivos de 3/5 (60%), esto infiere que el programa de vacunación no cubre en su mayoría a los lechones debido a que no registro positivos en la semana 8.

Para *Mhyo*, las cerdas de los diferentes números de partos tienen porcentajes moderados de positivos. Las cerdas de 1° parto son las que registran mayor frecuencia de positivos con 4/5 (80%) y como aumenta el número de partos existe una disminución en positivos lo cual hace referencia a anticuerpos contra la enfermedad. Las cerdas de 1° parto diseminan la enfermedad infectando a sus crías, esto es atribuible a la baja inmunidad de estas contra la enfermedad y es menor la probabilidad de que transmitan la enfermedad a sus crías las cerdas con mayor número de partos (Aricapa, et al., 2010), esto tiene una similitud con la granja ya que en cerdas de 2° y 4° parto la frecuencia de positivos es de 2/5 (40%), cerdas de 3° parto con 1/5 (20%) y cerdas de $\geq 5^\circ$ Parto con 4/11 (36.4%). En la línea de producción, en las 4, 8 y 12 semanas mostro valores negativos, en esta situación se infiere que el programa de vacunación no se realiza adecuadamente y a que presentan valores negativos y no genero respuesta alguna ante la vacuna. Para la semana 16 la frecuencia aumenta gradualmente, para esta semana tuvo valor de 1/5 (20%), en la semana 20 fue de 4/5 (80%) y en la semana 24 con 5/5 (100%), esto indica esto la circulación de la bacteria en los cerdos de finalización (Thacker LE, 1997, citado en Rodriguez, et al., 2010)

Para *App* manifestó una elevada frecuencia de positivos en el pie de cría, en cerdas de 1° parto la frecuencia de positivos fue 1/5 (20%), sin embargo, para las cerdas de 2°, 3° y $\geq 5^\circ$ Parto fue de 5/5 (100%), en cerdas de 4° parto con 4/5 (80%). En esta granja no existe un programa de vacunación para la enfermedad. Las cerdas desarrollaron anticuerpos contra la enfermedad y a que en algún momento de su etapa productiva estuvieron en contacto con la enfermedad, así mismo, es posible que la cepa sea de baja virulencia. Los cerdos de la línea de producción de las semanas 4 y 8 presentan anticuerpos maternos y la frecuencia de positivo registro 3/5 (60%) y 2/5 (40%) respectivamente, los cerdos mantienen anticuerpos maternos elevados a las 4 semanas y descienden a partir de la semana 12 (Muñoz, Quezada

y Ruiz, 2008; Mori et al., 2010), en la semana 12 no hubo evidencia de positivos, en la semana 20 la frecuencia de positivos con 1/5 (20%) en la cual tuvo contacto con el agente bacteriano, la serología positiva corresponde a partir de la semana 18 y corresponde a cerdos con anticuerpos por haber cursado un cuadro clínico (Muñoz, Quezada, Ruiz, 2008). En la semana 24 no presentó positivos a la enfermedad.

Granja 5.

Para la enfermedad de PRRS, existe una evidencia mínima de positivos en pie de cría en el 3° y 5° parto con 1/5 (20%), en la visita a la granja no hubo evidencia de cuadro clínico de la enfermedad. Esto indicaría que en la piara está presente el virus, pero la tasa de infección no es suficiente para la manifestación de la enfermedad, aunque en algún futuro podría presentarse (Morilla, 2005), realizar pruebas serológicas de rutina como ELISA o PCR permite corroborar que el virus PRRS no ingrese y perpetúe en la granja (Duihof, et al., 2011).

La granja es libre de DEP y no hay evidencia de anticuerpos, esta granja lleva 5 años sin presentar problemas o cuadro clínico de la enfermedad.

En la granja no realizan vacunación para la enfermedad IP, con el subtipo H1N1, presentó frecuencia de positivos elevados en pie de cría, cerdas de 1° parto con 4/5 (80%), cerdas de 2° parto con 2/5 (40%), cerdas de 3° parto con 1/5 (20%) y cerdas de 4° y ≥5° parto con 5/5 (100%) y para el subtipo H3N2 tuvo un registro de pie de cría en cerdas de 5° parto con 3/5 (60%). Estos resultados infieren que en algún momento las cerdas entraron en contacto con la enfermedad y generaron una respuesta inmune. Los anticuerpos maternos desaparecen de los lechones entre la semana 8 y 12 (Morilla, 2005), en comparación con esta granja, el subtipo H1N1, en la semana 8 presentó frecuencia de positivos de 3/5 (60%) y en la semana 12 el resultado fue negativo, para el subtipo H3N2, la frecuencia de positivo fue para la semana 8 de 1/5 (20%) y en la semana 12 de 5/5 (100%). En la semana 16 en adelante, hubo presencia de anticuerpos y estos son asociados a que los cerdos en algún punto de alguna etapa productiva estuvieron en contacto con el agente, para el subtipo H1N1 la frecuencia de positivo en la semana 16 y 24 fue 2/5 (40%) y en

la semana 20 de 1/5 (20%); para el subtipo H3N2, en la semana 16 y 24 fue de 2/5 (40%) y 1/5 (20%) respectivamente, para la semana 20 registro valores negativos.

El calendario de vacunación para esta granja es la aplicación de vacuna contra PCV2, esto consiste en una dosis a lechones destetados, sin embargo, solo un parámetro reducido presentó frecuencia positiva en la semana 8 y 12 con 1/5 (20%), al presentar un número reducido, infiere que el programa de vacunación tiene una implementación irregular.

Para la enfermedad de *Mhyo* evidencia una frecuencia mínima de positivos en pie de cría en cerdas de 4° parto con 1/5 (20%) es posible que la bacteria esté presente en la granja, sin embargo, la tasa de infección no es suficiente, sin embargo, en la línea de producción la frecuencia de positivos aumenta gradualmente en la semana 16 con 1/5 (20%), en la semana 20 con 4/5 (80%) y en la semana 24 con 5/5 (100%), en este caso se infiere que los cerdos están en contacto con el agente bacteriano. En el pie de cría, para la enfermedad de *App*, presentó una frecuencia elevada de positivos, en cerdas de 1° parto con 2/5 (40%), cerdas de 2° y 5° parto con 4/5 (80%), cerdas de 3° parto con 1/5 (20%) y cerdas de 4° con 3/5 (60%), en algún momento las cerdas entraron en contacto con la enfermedad, es el destacar que a la inspección física no presentaron semiología respiratoria y en la línea de producción no generó respuestas positivas, esto infiere ya que en esta granja evitan el empleo excesivo de antibióticos y una de las maneras para disminuir la presencia de la enfermedad es mediante un excelente programa de manejo.

Conclusiones.

- Este es un estudio piloto desarrollado en un área de conocimientos limitado y es un trabajo inicial que da pauta para el intercambio de conocimientos para el mejoramiento del estado sanitario de las granjas de un SPNI.
- Las enfermedades de las granjas con un SPNI manifiestan una similitud en la dinámica de presentación de las enfermedades con granjas de producción industrial.
- En las granjas de porcicultura no industrial, presentan un problema dirigido hacia un Complejo Respiratorio Porcino, la enfermedad con más frecuencia de positivos en las granjas las cuales participaron en este trabajo.
- El calendario de vacunación para determinadas enfermedades tiene una implementación deficiente.
- La participación de IMVZ y la implementación de intercambio de conocimientos en temas de producción, reproducción, alimentación, calendario de vacunación y manejo lograra el mejoramiento de la granja para así obtener un beneficio en este tipo de producción.
- El empleo de la prueba ELISA es una herramienta por excelencia para el monitoreo de enfermedades para el conocimiento de la prevalencia de la agente causal o anticuerpos específicos.

Referencias.

1. Adams J. Michael, et al. 2017. Changes to taxonomy and the International Code of Virus Classification and Nomenclature ratified by the International Committee on Taxonomy of Virus. *Virology Division News* 162(8):2505-2538.
2. Alarcon Pablo, et al. 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: 103-118
3. Álvarez Fleites M. et al., 2004. Perfil serológico del virus de influenza porcina, *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*, en granjas de Yucatán, México. *Veterinaria México*. 35 (4): 295-305.
4. Amarilla S., et al. 2015. Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino: Epidemiología, Síntomas y Lesiones. *Compendio Ciencias Veterinarias*.5(2): 38-46
5. Amy L. et al. 2016. Influenza A virus vaccines for swine. *Veterinary microbiology*.
6. Aricapa Jaime H. 2010. Monitoreo serológico para *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos, desde el nacimiento hasta la semana 14 de vida. *Vet. Zootec*. 4(2): 37-47.
7. A. Paes Jéssica, et al. 2017. Secretomes of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Mycoplasma flocculare* reveal differences associated to pathogenesis. *Journal of Proteomics*. 154: 69-77
8. Bachmann V. et al. 2006. Dinámica de la infección con *Mycoplasma hyopneumoniae* en porcinos provenientes de madres con y sin antecedentes. *Rev. Vet. Perú*. 17 (1): 51-57.
9. Baudon Eugénie, et al. 2017. Epidemiological features of influenza circulation in swine populations: A systematic review and meta-analysis. *Plos one*. 12(6): 1-25.
10. Bernal Garcia M. 2018. Caracterización del nivel sanitario en granjas de porcicultura no industrial (PNI) en la región centro de México. Tesis licenciatura. UNAM.
11. Bossé Janine, et al. 2002. *Actinobacillus pleuropneumoniae*: pathobiology and pathogenesis of infection. *Microbes and Infection*. 4: 225-235.
12. Canudas Rocha M, Dolz Pascual Roser y Segalés Coma Joaquim. 2006. "Estrategias de diagnóstico y tratamiento del Complejo Respiratorio Porcino", *Anaporc*, 26; pp 26-30.
13. Coll Masvidal Teresa, Morillo Alujas Alberto. 2008. Técnicas clínicas. *Suis*. 19: 53-56.
14. Correia-Gomes Carla, et al. 2017. Exploring the role of small-scale livestock keepers for national biosecurity- The pig case. *Preventive Veterinary Medicine*. 145: 7-15
15. Darwich Laila, Mateu Enric. 2012. Immunology of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Virus Research*. 164: 61-67.
16. Diel D. G. et al. 2016. Porcine epidemic diarrhea virus: An overview of current virological and serological diagnostic methods. *Virus Research*. 226: 60-70.
17. Duinhof T. F. et al. 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; 180-184.

18. Edwina E.C. Leslie. Et. al. 2015. A description of smallholder pig production systems in Eastern Indonesia. Preventive Veterinary Medicine. 118; 319-327.
19. Elanco. 2016. *Mycoplasma hyopneumoniae* valoración de lesiones pulmonares en matadero. PorciNews.
20. Errecart Valeria, Mariana Lucero y Sosa María Alejandra. 2015. Análisis del mercado mundial de carnes. Centro de Economía Regional (CERE). Escuela de Economía y Negocios. Universidad Nacional de San Martín.
21. Fideicomisos Instituidos en Relaciones con la Agricultura. 2017. Carne de cerdo 2017. Panorama Agroalimentario. 2-28.
22. Gottschalk Marcelo. 2005. Abordaje integral de la infección por *Streptococcus suis* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Revista de la Asociación de porcicultura Científica. Vol. 2. Núm 12, 49-61
23. Gottschalk Marcelo. 2015. Patogenicidad de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. SUI. 121: 25-32
24. Grau- Roma L. et al. 2009. Infection, excretion and seroconversion dynamics of porcine circovirus type 2 (PCV2) in pigs from post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) affected in Spain and Denmark. Veterinary Microbiology. 135: 272-282.
25. Gutiérrez-Ruiz E J, Et. al. 2012. Factores sociales de la crianza de animales de traspatio en Yucatán, México. Bioagrociencias. 05:1;20-28
26. Jung Kwonil and J. Saif Linda. 2015. Porcine epidemic diarrhea virus infection: etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. The Veterinary Journal. 204: 134-143.
27. Jung Kwonil and J. Saif Linda. 2017. Goblet cell depletion in small intestinal villous and crypt epithelium of conventional nursing and weaned pigs infected with porcine epidemic diarrhea virus. Research in Veterinary Science. 110: 12-15.
28. Kuhnert Peter, Overesch Gudrun. 2014. Molecular epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* from outbreaks of enzootic pneumonia in domestic pig and the role of wild boar. Veterinary Microbiology 174: 261-266.
29. Losada-Espinosa N, Mercadillo-Sierra A y Martínez-Gamba R G. 2014. Costo de producción e impacto de diversos insumos sobre la rentabilidad en granjas porcinas a pequeña escala en la zona metropolitana de la Ciudad de México. Livestock Research for Rural Development. 26(11).
30. López-Heydeck S. M. et al. 2013. Virus del síndrome reproductor y respiratorio porcino (PRRSV) en granjas porcinas tecnificadas del Estado de México. Rev. Méx. Cienc. Pecu. 4(4): 469-488.
31. López-Heydeck Sandra Maricruz Et al. 2015. Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión. Rev. Mex. Cienc. 6(1): 69-89.
32. Maes D, et al. 2008. Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. Veterinary microbiology. 126: 297-309.

33. Martín del Burgo Ma. A. et al. 2009. La gripe porcina: una enfermedad clásica con carácter zoonótico y emergente. *ResearchGate*. 22 (1): 137-184.
34. Martínez Velázquez Guillermo, et al. 2016. Morfometría del cerdo de traspatio en áreas rurales de México. *Rev. Méx. Ciencias Pecuarias*. 7(4): 431-440
35. Mateu E, Díaz I. 2008. The challenge of PRRS immunology. *The Veterinary Journal*. 177: 345-351
36. Montero López Eva María, (2015). "Características de la producción porcina". En México, *Alternativas para la producción porcina a pequeña escala*. UNAM.
37. Montero López Eva María y Martínez Gamba Roberto, (2015) "Situación de la porcicultura a pequeña escala" En México, *Alternativas para la producción porcina a pequeña escala*. UNAM.
38. Mori A. Lorena, et al. 2010. Frecuencia de infección con *Actinobacillus pleuropneumoniae* en granjas porcinas tecnificadas de la costa peruana. *Rev Inv Vet Perú* 21 (1): 124-129
39. Morilla González Antonio. Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. 2°ed. Manual Moderno, México, 2005
40. Muñoz D, Quezada M. Ruiz A. 2008. Estudio del comportamiento serológico de *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) en plantales porcinos comerciales de la zona central de Chile. *Arch. Med. Vet.* 40: 147-153.
41. Nathues. H, et al. 2017. Cost of porcine reproductive and respiratory syndrome virus at individual farm level – An economic disease model. *Preventive Veterinary Medicine*. 142: 16-29
42. Noriega Jorge, Reyes Paulina, Bucarey Sergio. 2007. Circovirus porcino: un virus pequeño que genera un gran problema. *Avances en ciencias veterinarias*. 22: 62-71
43. Nuñez Ochoa Luis, Bouda Jan. Patología clínica veterinaria. 2°ed. UNAM, FMVZ 2007.
44. OIE. 2009. Gripe porcina. *The Center Food Security & Public Health*. 1-17
45. Organización Panamericana de la Salud. 2010. Diagnóstico de virus influenza en mamíferos y aves. http://www.paho.org/panaftosa/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=zoonosis-779&alias=224-diagnostico-virus-influenza-mamiferos-aves-4&Itemid=518
46. Otzen Tamara y Manterla Carlos. 2017. Técnicas de muestreo sobre una población a estudio. *Int. J. Morphol.* 35(1): 227-232.
47. Pomorska-Mól et al. 2014. Immune and inflammatory response in pig during acute influenza caused by H1N1 swine influenza virus. *Arch Virol* 159(10): 1-10
48. Rosado Trinidad Leidy Citlali, Martínez Gamba Roberto, Ramírez Hernández Gerardo. 2016. Evaluación de los parámetros productivos en una granja porcina de ciclo completo a pequeña escala. *Los poricultores y su entorno*. 106 <https://bmeditores.mx/porcicultura/articulos/entorno-porcicola/administracion-de-la-granja->

porcicola/evaluacion-de-los-parametros-productivos-en-una-granja-porcina-de-ciclo-completo-a-pequena-escala-1283

49. Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA). 2015. Situación Actual y Perspectiva de la Producción de Carne de Porcino en México 1990-1998.
50. Schembri N, et. al. 2015. On-farm characteristics and biosecurity protocols for small- scale swine producers in Eastern Australia. Preventive Veterinary Medicine 118: 104-116.
51. Segalés Joaquim, et al. 2011. Exploratory study on the influence of climatological parameters on *Mycoplasma hyopneumoniae* infection dynamics. Int. J. Biometeorol. 1-5
52. Segalés Joaquim. 2012. Porcine circovirus tipo 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. Virus Research. 164: 1-10
53. Silva J. et al. 2015. SErological profile of offspring on an intensive pig farm affected by porcine reproductive and respiratory síndrome. Asian Pacific Journal of Reproduction. 4 (4): 317-321.
54. Sibila Marina, et al. 2009. Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. The Veterinary Journal. 181: 221-231.
55. Stygar Anna, et al. 2016. Economic value of mitigating *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections in pig fattening herds. Agricultural Systems. 144:113-121.
56. Ssemadaali M. A., Ilha M., Ramamoorthy S. 2015. Genetic diversity of porcine circovirus type 2 and implications for detection and control. Research in Veterinary Science 103: 179-186.
57. Thanapongtharm Weerapong, et. al. 2016. Spatial analysis and characteristics of pig farming in Thailand. BMC Veterinary Research. 12: 218; 1-15
58. Thomas F Lian Et. al. 2013. The spatial ecology of free-ranging domestic pigs (*Sus scrofa*) in western Kenya. BMC Veterinary Research 09:46; 1-12
59. Torremorell Montserrat. 2015. Dinámica de la transmisión y opciones de control de la influenza porcina en las granjas. Suis 122.
60. Weng Longfeng, et al. 2016. An economic evaluation on intervention strategies for porcine epidemic diarrhea (PED). Preventive Veterinary Medicine. 1-38.
61. Williams José de Jesús, et al, 2000. Aislamiento e identificación de *Actinobacillus pleuropneumoniae* en pulmones de cerdos con pleuroneumonía crónica sacrificados en el rastro municipal de Mérida, Yucatán, México. Rev. Biomed. 11: 175-181
62. Zimmerman J. Jeffrey, Et al. Diseases of swine. 10th. Ed. Iowa. Wiley-Blackwell 2012.

Gráfico 1. Distribución de frecuencias de seropositivos a las enfermedades bajo estudio, en el total de 248 muestras

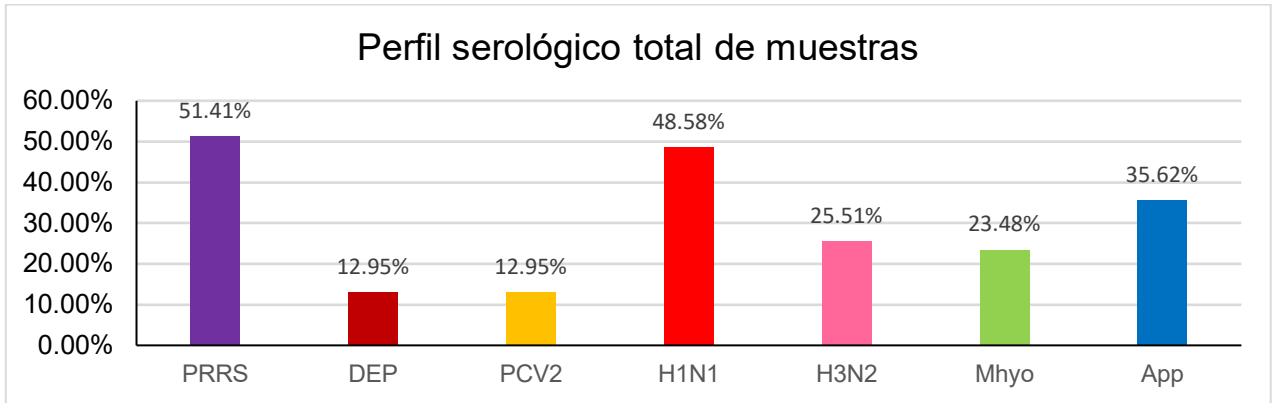


Gráfico 2. Perfil granja 1 para la enfermedad de PRRS.

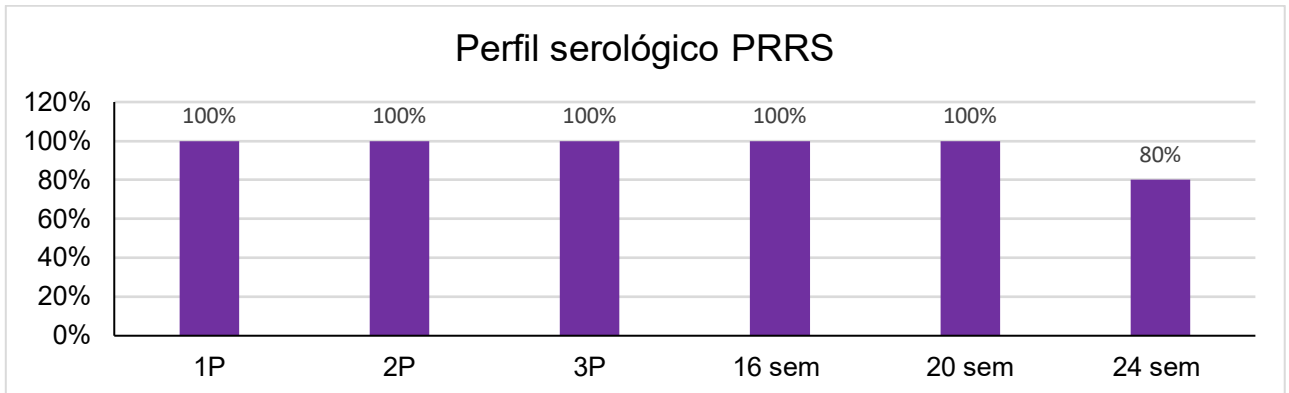


Gráfico 3. Perfil granja 1 para la enfermedad de DEP.

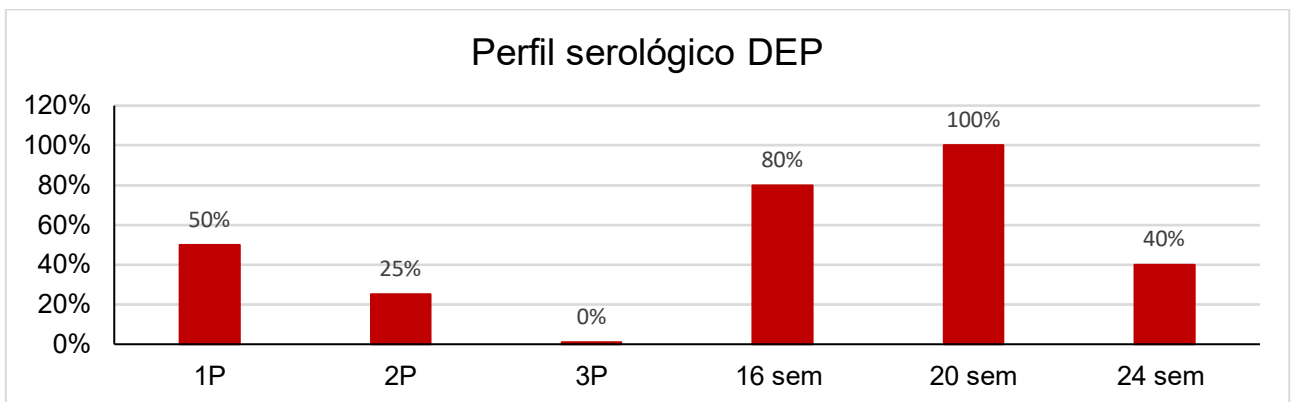


Gráfico 4. Perfil granja 1 para la enfermedad de PCV2.

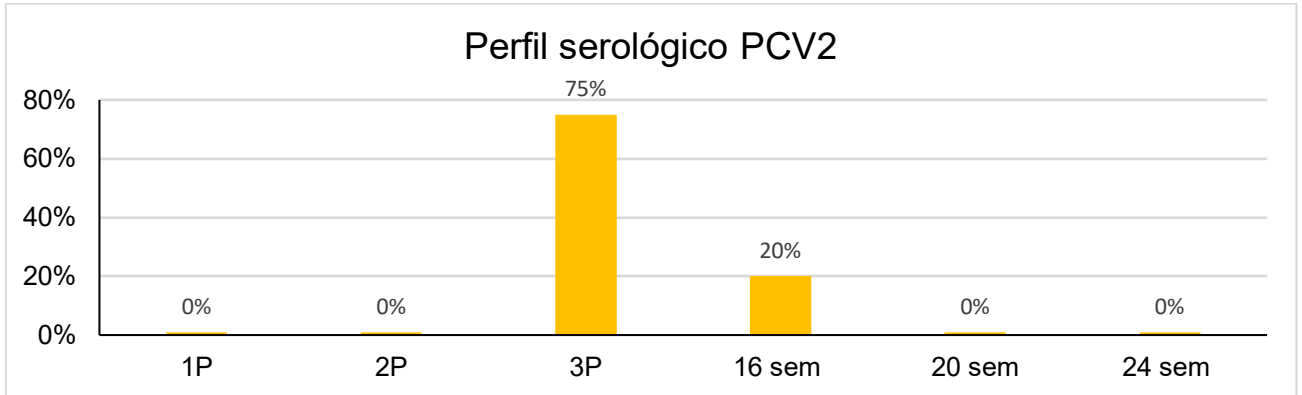


Gráfico 5. Perfil granja 1 para la enfermedad de H1N1.

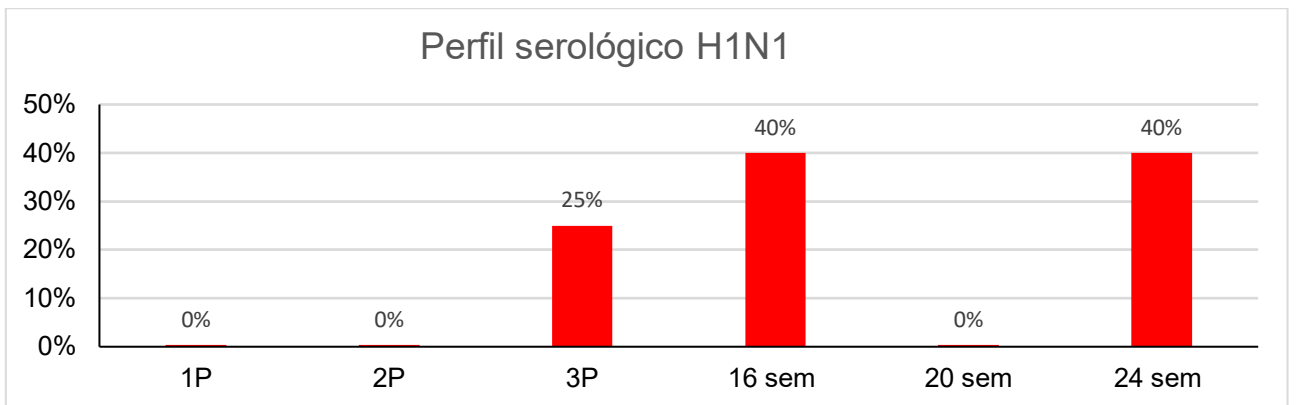


Gráfico 6. Perfil granja 1 para la enfermedad de H3N2.

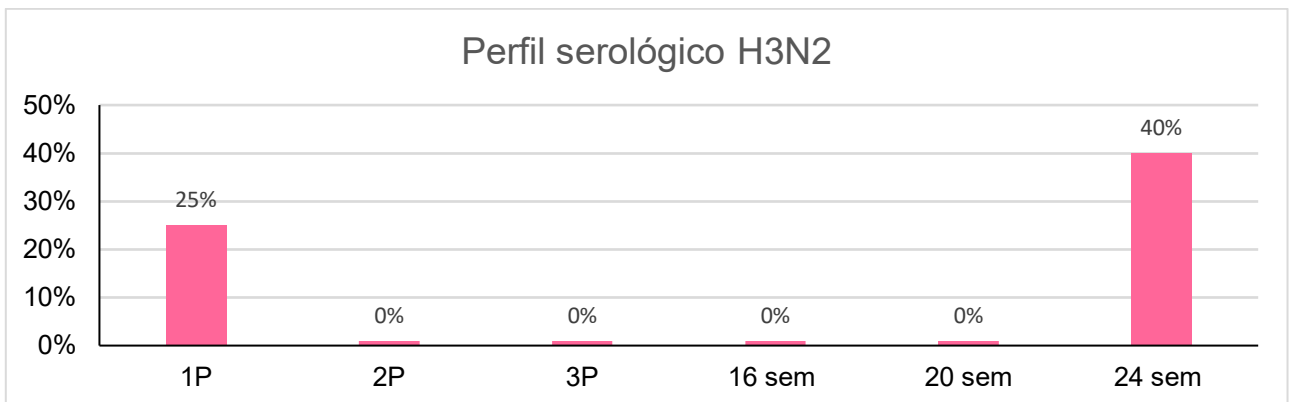


Gráfico 7. Perfil granja 1 para la enfermedad de *Mhyo*.

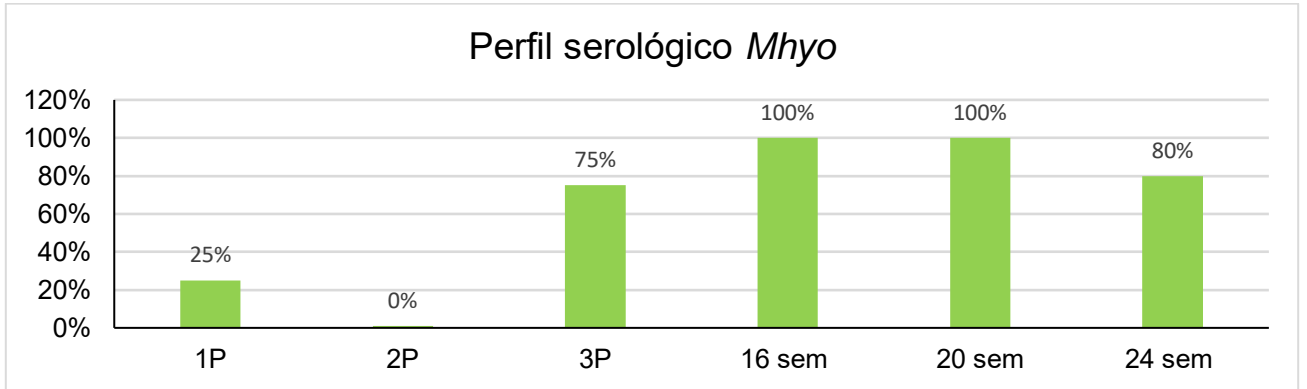


Gráfico 8. Perfil granja 1 para la enfermedad de *App*.

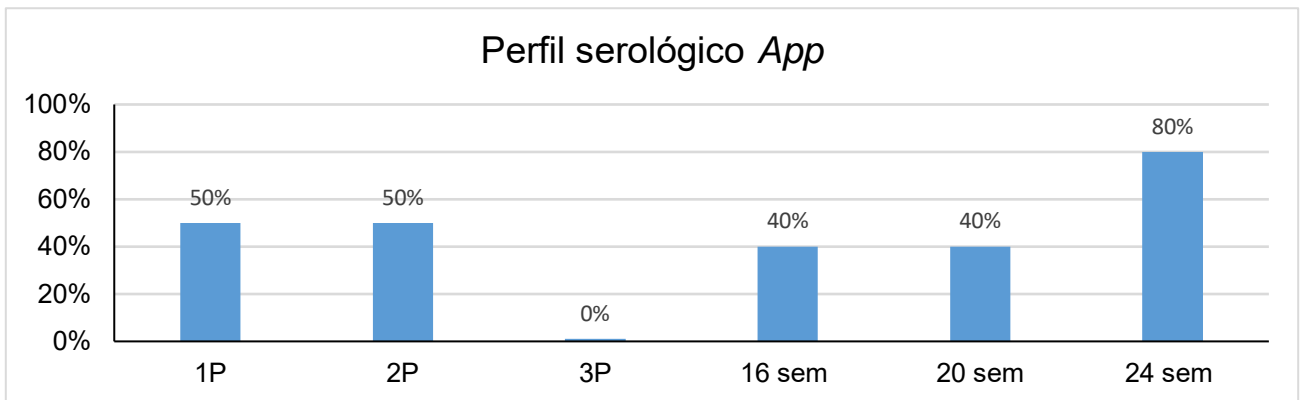


Gráfico 9. Perfil granja 2 para la enfermedad de PRRS.

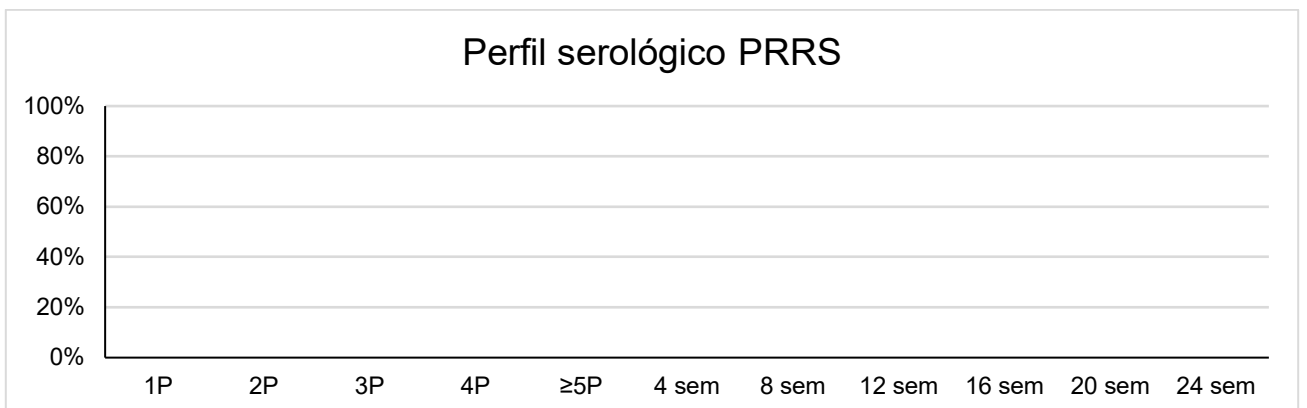


Gráfico 10. Perfil granja 2 para la enfermedad de DEP.

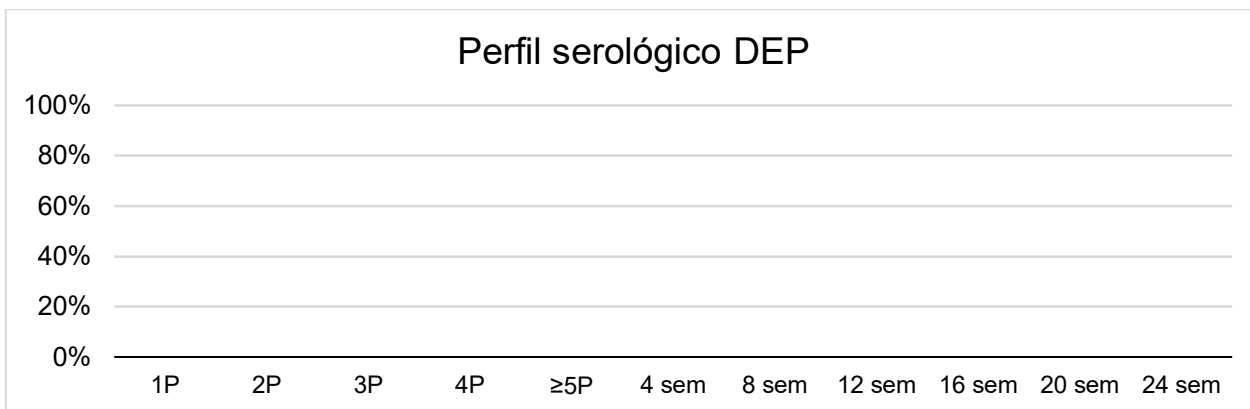


Gráfico 11. Perfil granja 2 para la enfermedad de PCV2.

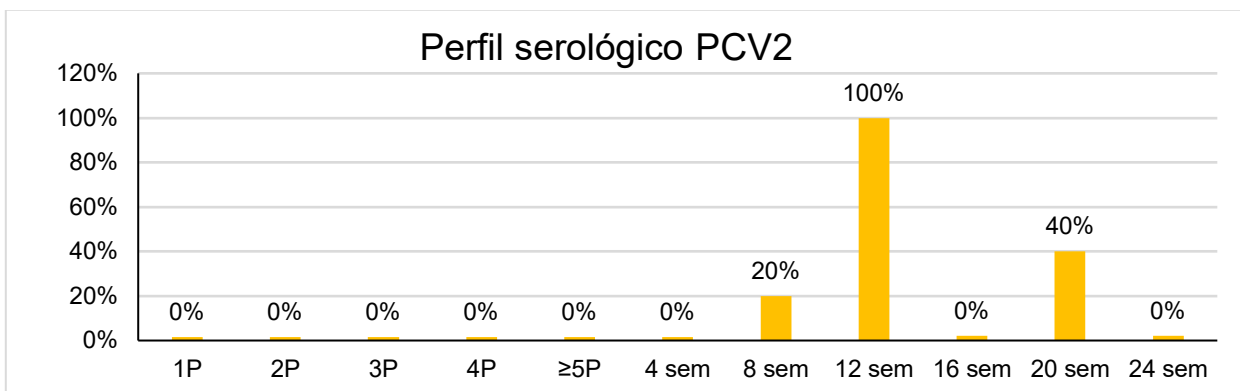


Gráfico 12. Perfil granja 2 para la enfermedad de H1N1.

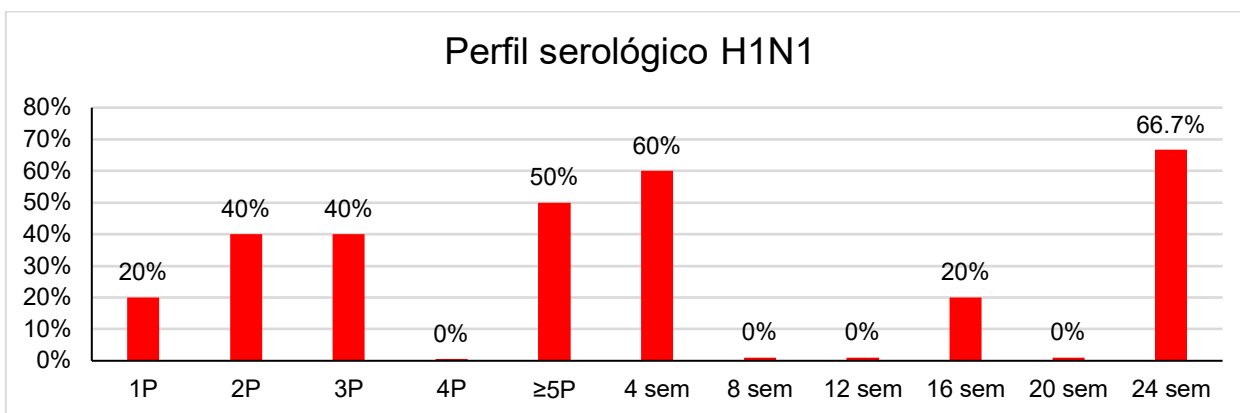


Gráfico 13. Perfil granja 2 para la enfermedad de H3N2.

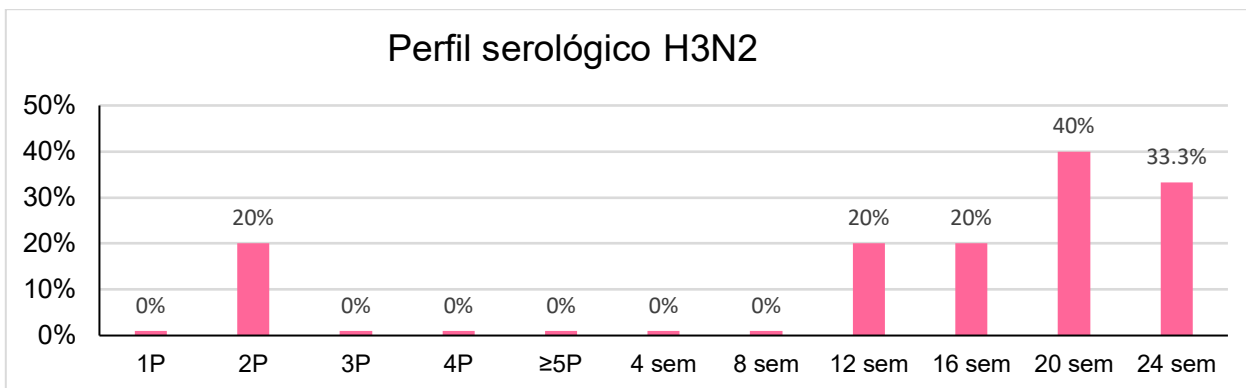


Gráfico 14. Perfil granja 2 para la enfermedad de *Mhyo*.

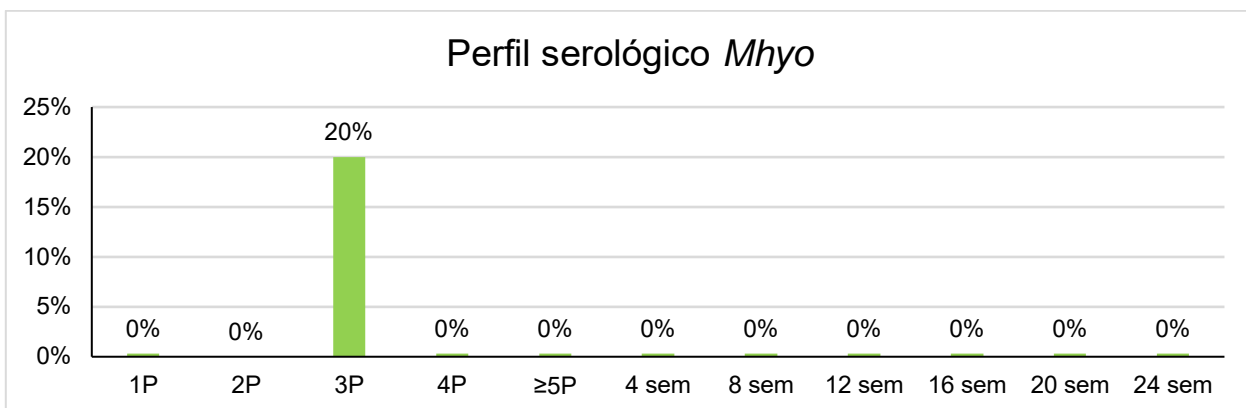


Gráfico 15. Perfil granja 2 para la enfermedad de *App*.

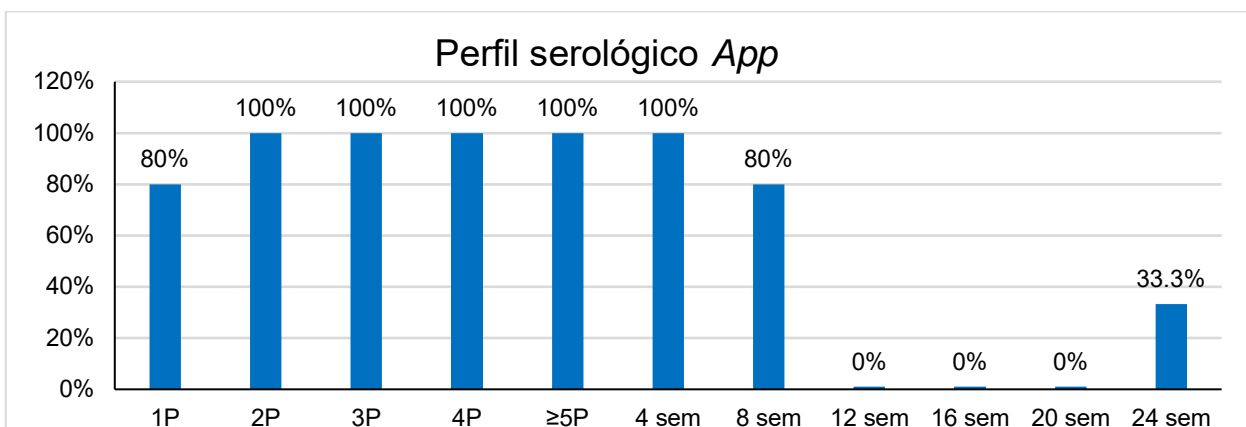


Gráfico 16. Perfil granja 3 para la enfermedad de PRRS.

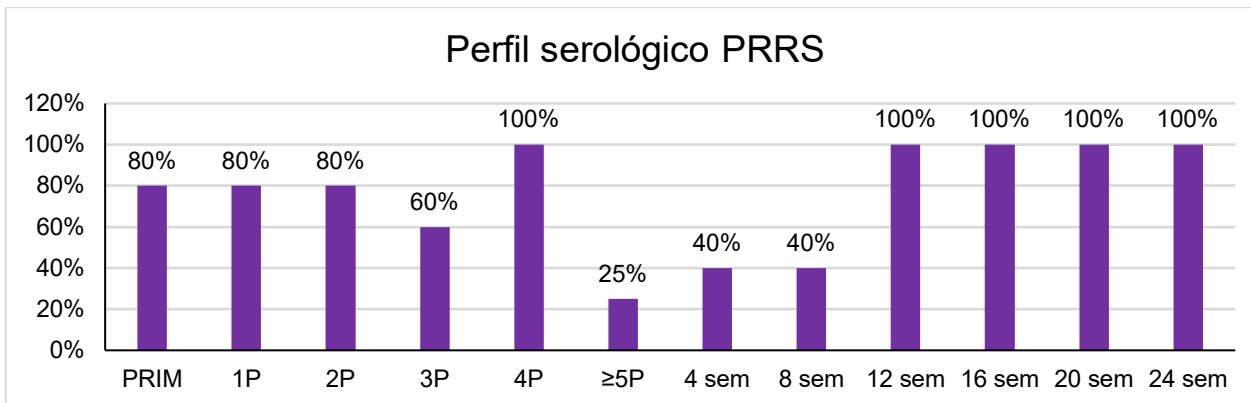


Gráfico 17. Perfil granja 3 para la enfermedad de DEP.

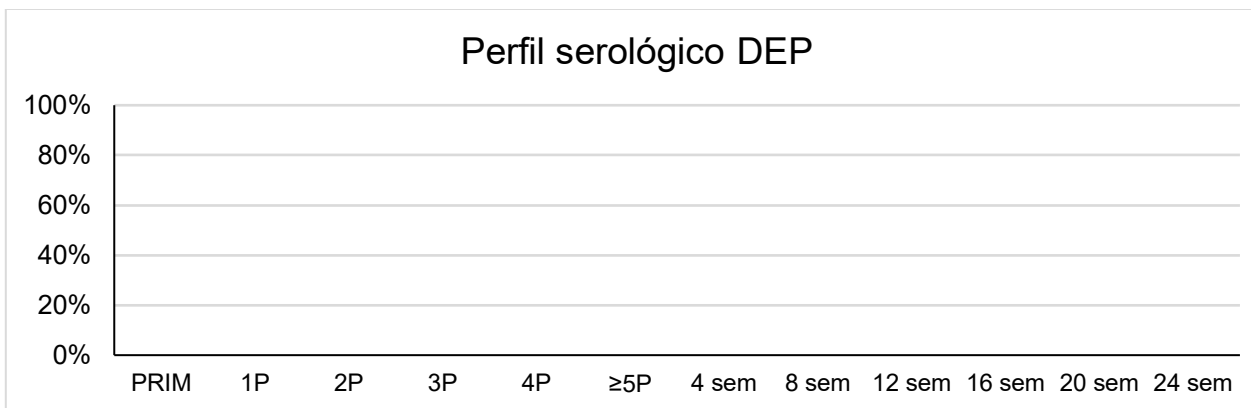


Gráfico 18. Perfil granja 3 para la enfermedad de PCV2.

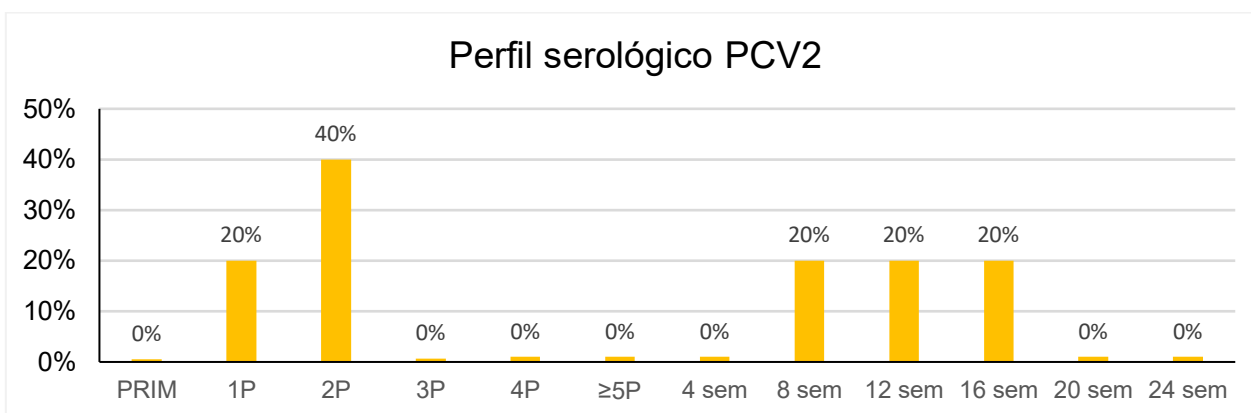


Gráfico 19. Perfil granja 3 para la enfermedad de H1N1.

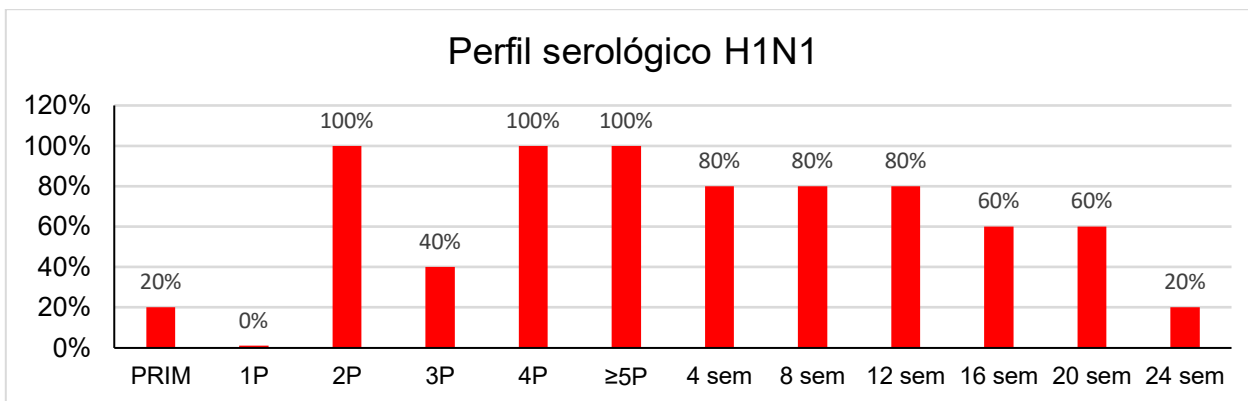


Gráfico 20. Perfil granja 3 para la enfermedad de H3N2.

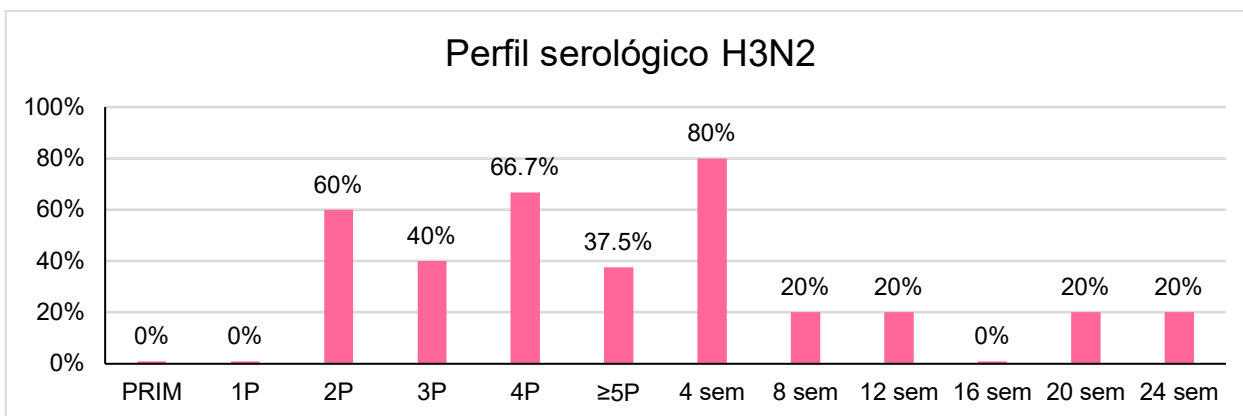


Gráfico 21. Perfil granja 3 para la enfermedad de *Mhyo*.

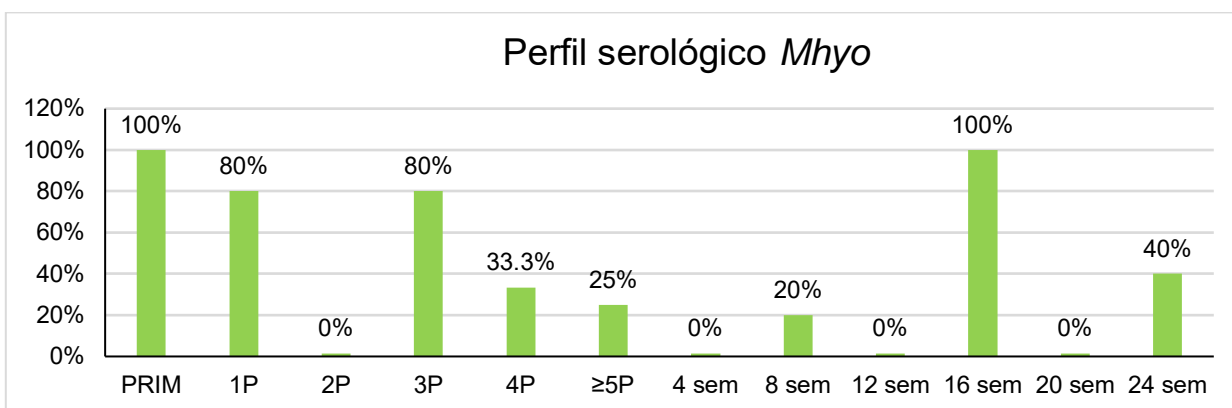


Gráfico 22. Perfil granja 3 para la enfermedad de App.

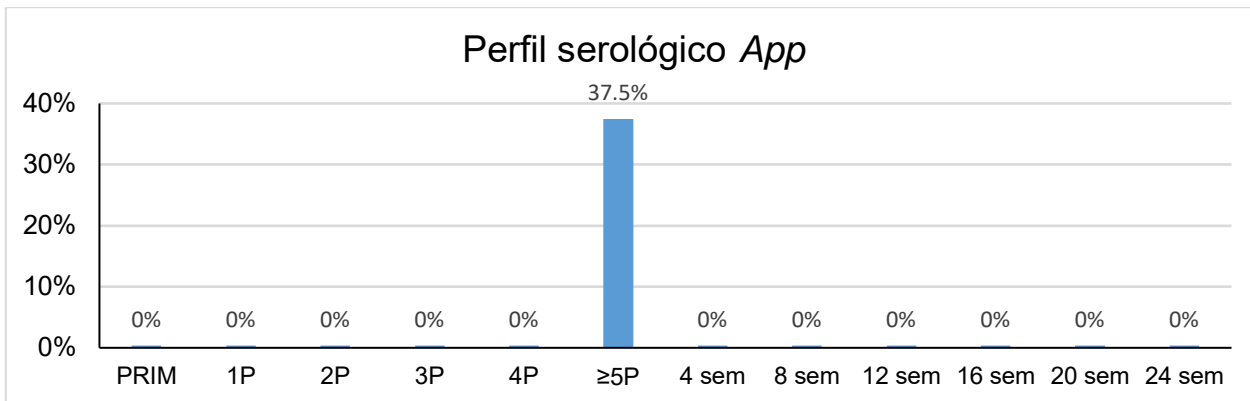


Gráfico 23. Perfil granja 4 para la enfermedad de PRRS.

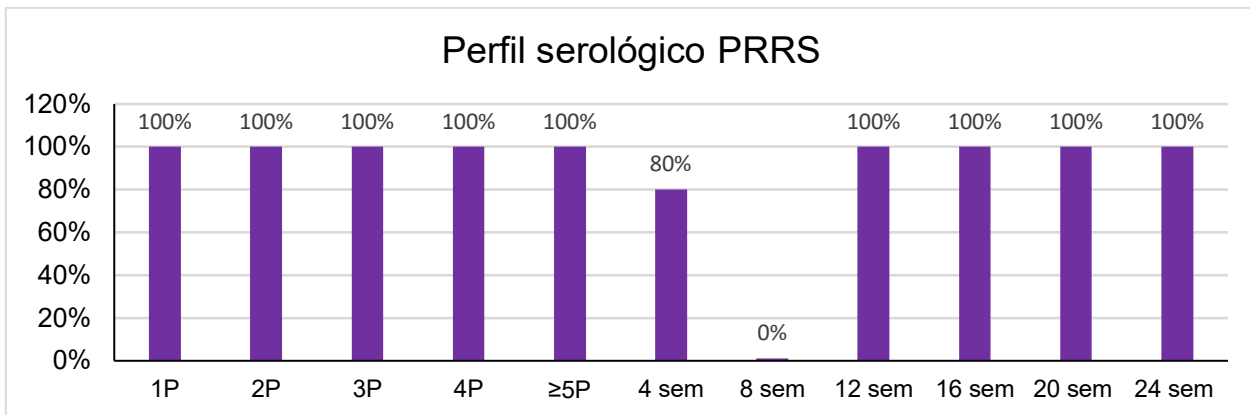


Gráfico 23. Perfil granja 4 para la enfermedad de DEP.

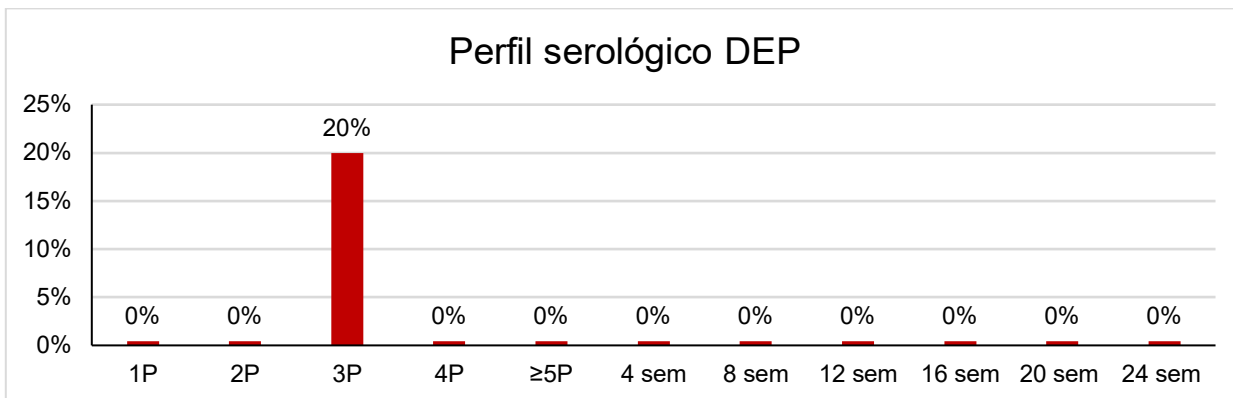


Gráfico 24. Perfil granja 4 para la enfermedad de PCV2.

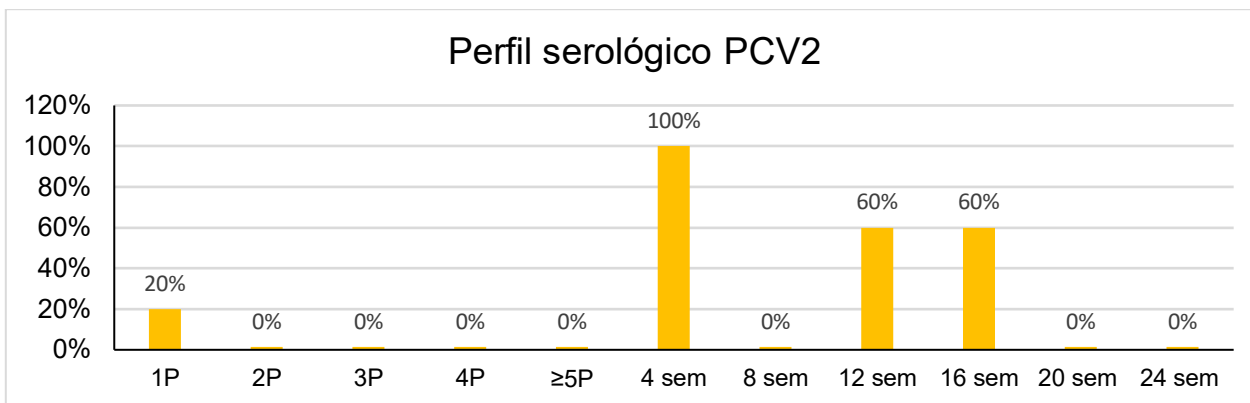


Gráfico 25. Perfil granja 4 para la enfermedad de H1N1.

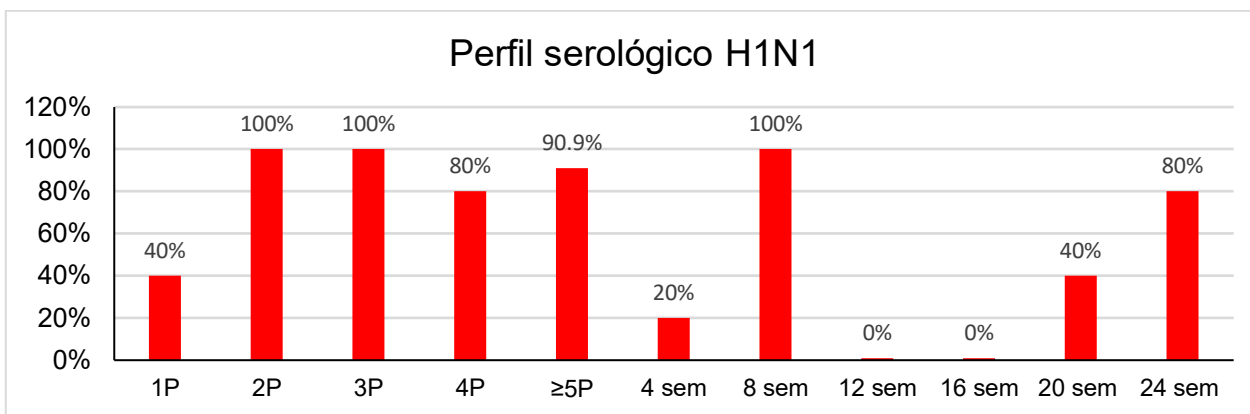


Gráfico 26. Perfil granja 4 para la enfermedad de H3N2.

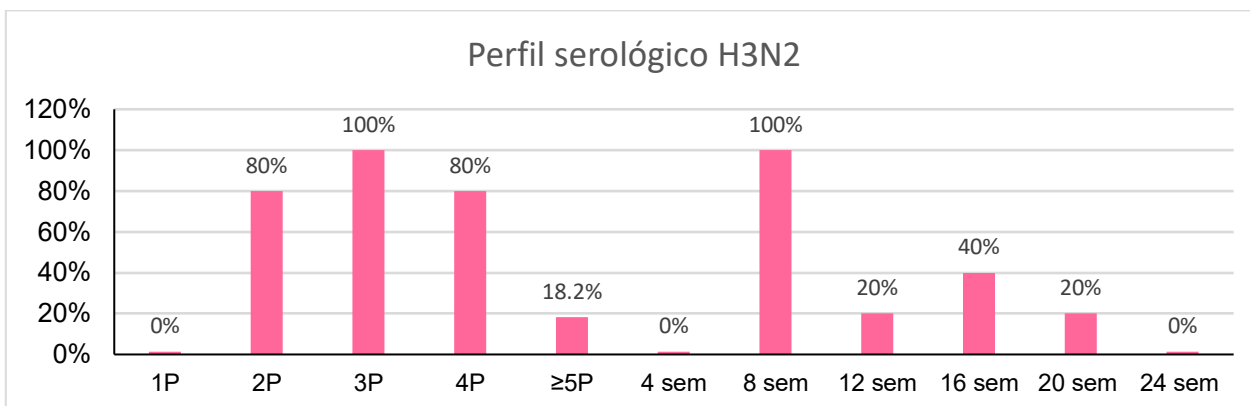


Gráfico 27. Perfil granja 4 para la enfermedad de *Mhyo*.

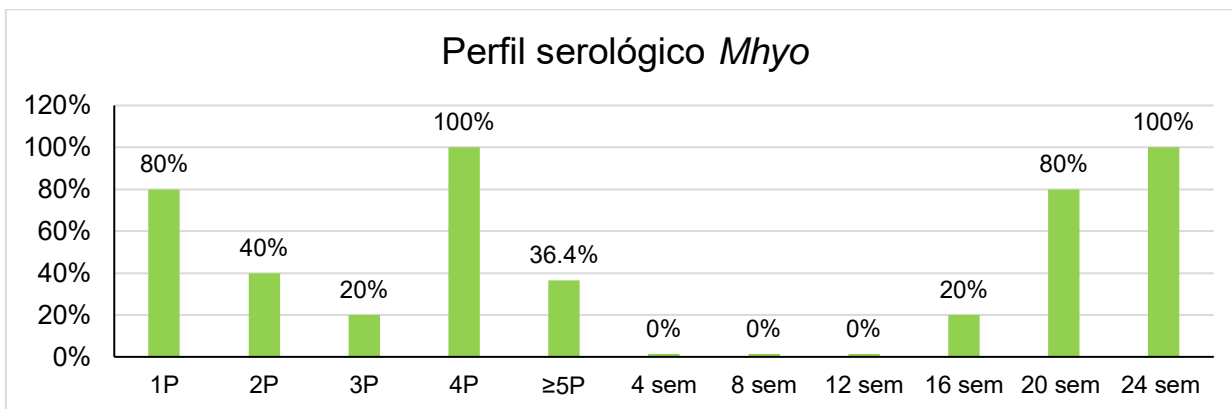


Gráfico 28. Perfil granja 4 para la enfermedad de *App*.

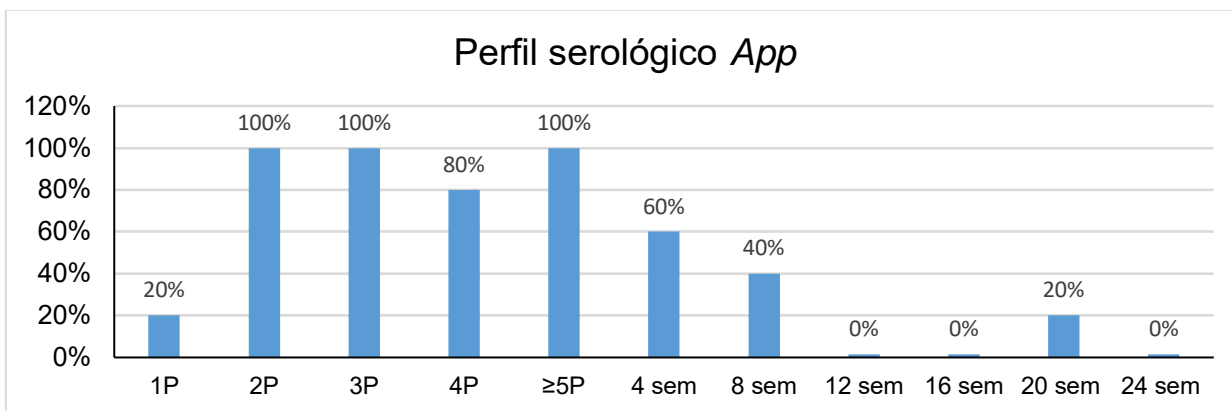


Gráfico 29. Perfil granja 5 para la enfermedad de PRRS.

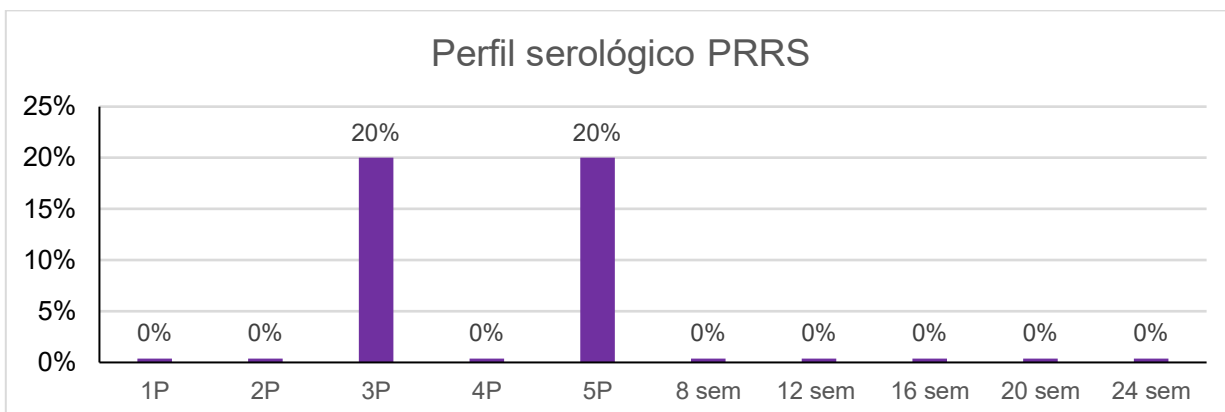


Gráfico 30. Perfil granja 5 para la enfermedad de DEP.

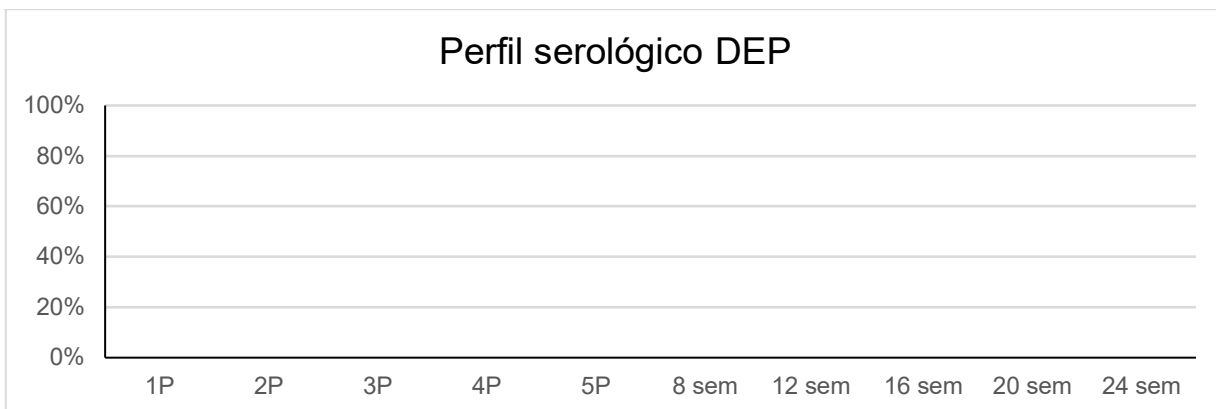


Gráfico 31. Perfil granja 5 para la enfermedad de PCV2.

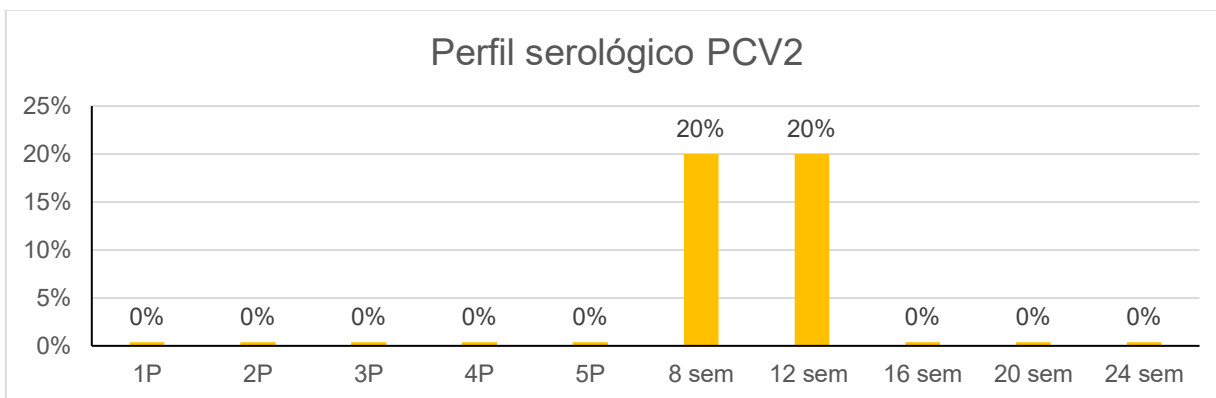


Gráfico 32. Perfil granja 5 para la enfermedad de H1N1.

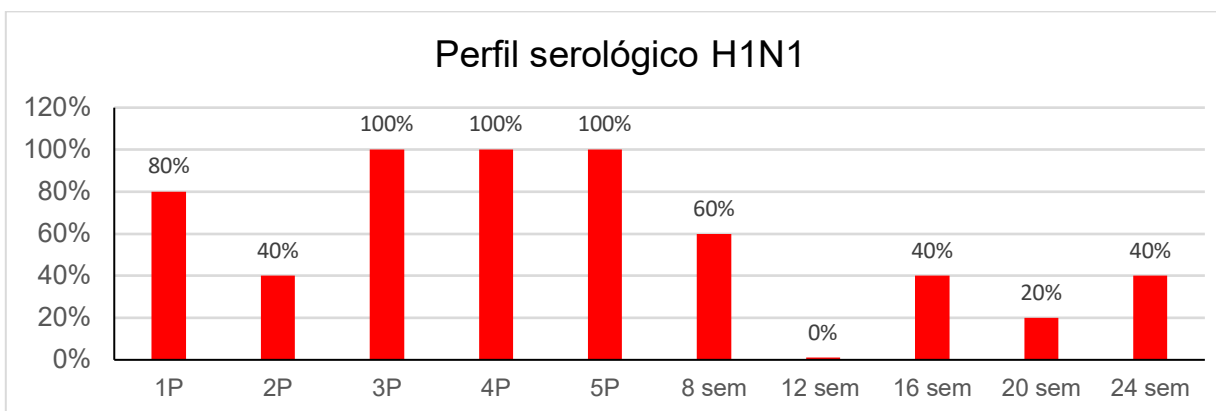


Gráfico 33. Perfil granja 5 para la enfermedad de H3N2.

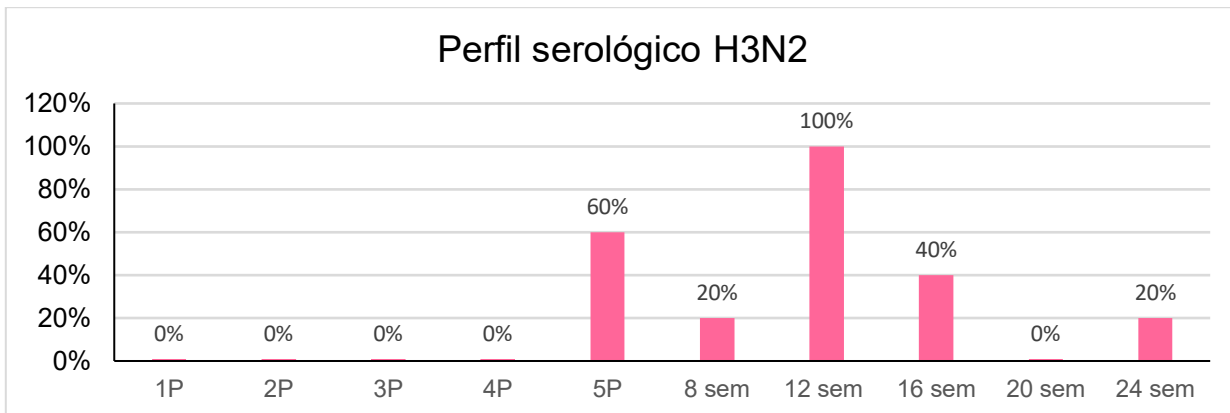


Gráfico 34. Perfil granja 5 para la enfermedad de *Mhyo*.

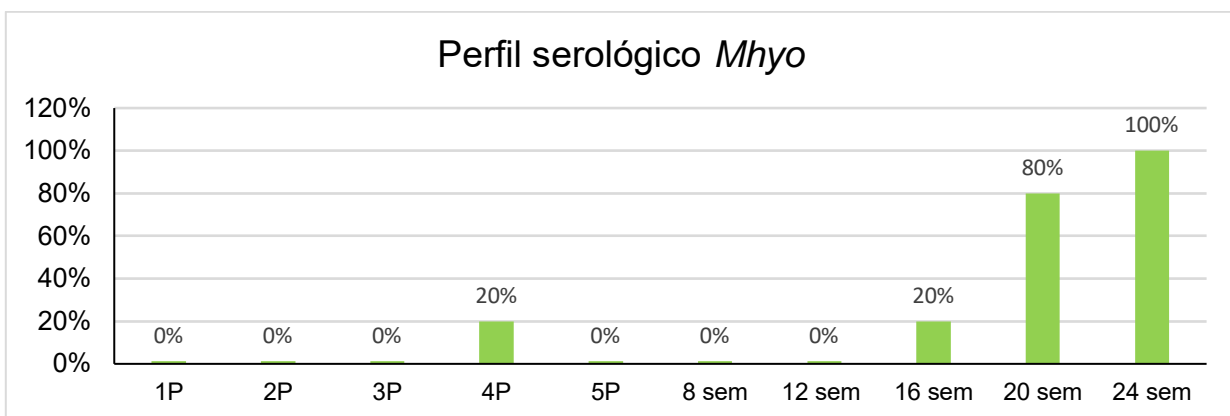


Gráfico 35. Perfil granja 5 para la enfermedad de *App*.

