



Archivos de Medicina Veterinaria  
ISSN: 0301-732X  
archmv@uach.cl  
Universidad Austral de Chile  
Chile

Sierra, N.; Ramírez, R.; Mota, D.  
Aislamiento del virus de PRRS en México: Estudio clínico, serológico y virológico  
Archivos de Medicina Veterinaria, vol. 32, núm. 1, 2000  
Universidad Austral de Chile  
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013741001>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)

[Inicio Web Revistas](#) [Web Biblioteca](#) [Contacto](#)

# Revistas Electrónicas UACH

Artículos Búsqueda artículos  
Tabla de contenido Anterior Próximo Autor Materia Búsqueda Inicio Lista



**Archivos de medicina veterinaria**  
ISSN 0301-732X versión impresa

Como citar este artículo Agregar a favoritos Enviar a e-mail Imprimir HTML

Arch. med. vet. v.32 n.1 Valdivia 2000

## Aislamiento del virus de PRRS en México: Estudio clínico, serológico y virológico

## Isolation of PRRS virus in Mexico: A clinical, serological and virological study

N. Sierra<sup>1</sup> Biol.; R. Ramírez<sup>2</sup>, m.v.z.; D. Mota<sup>2</sup>, m.v.z.

<sup>1</sup>CENID-Microbiología, INIFAP-SAGAR, Km. 15.5 Carr. México-Toluca, Col. Palo Alto, México 05110, D.F.

<sup>2</sup> Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, Dpto. Prod. Agrícola y Animal, Área de Invest. Ecodesarrollo de la Producción Animal, Czda. del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, México, D.F.

### SUMMARY

The PRRS disease is recognized in Mexico by the swine practitioners as an important problem within the national swine pathology since several years ago. The outbreaks derived from PRRS infections in susceptible populations brings about devastating economical effects. The purposes of this study were to identify the clinical signs in each farm and to compare them with others in order to distinguish a clinical displaying pattern to perform the syndromic integration on each farm and also to know the antibody level of the sampled farms and to classify them in terms of their S/P ratio (serum sample/positive control), and finally try to isolate the virus. Eight productive farms were selected where a clinical, serological and

*Palabras claves:* aislamiento viral, diagnóstico, falla reproductiva.

*Key words:* PRRSV isolation, diagnostic, reproductive failure.

## INTRODUCCION

En el primer año que surgieron brotes de PRRS (Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino) en Holanda murieron 2 millones de cerdos y en Alemania 2 millones más (Sanford, 1997). Es bien sabido que la forma de presentación clínica de PRRS es altamente variable y depende de la cepa infectante del sistema de producción de la granja, de las medidas de bioseguridad y de los patógenos secundarios existentes (Meredith, 1995; Pijoan, 1996; Weimersheimer y col., 1997; Sierra y col., 1998).

Entre los problemas que predominan son: la falla reproductiva manifiesta durante 1 a 3 meses ([Wensvoort, 1996](#)), que incluye aborto tardío (107-111 días) ([Terpstra y col., 1991](#)), partos retrasados (115-118 días), mortinatos tipo I y II ([Polson y col., 1994](#); [Pejsak y col., 1996](#)), repetición de calor, baja fertilidad ([Albina y col., 1992](#); [Baysinger y col., 1997](#)); en la línea de producción aumenta el porcentaje de mortalidad, disminuye la ganancia de peso, se presentan diarreas, signos respiratorios, cerdos retrasados y lotes de cerdos con desarrollo disparejo ([Sierra y Ramírez, 1992](#); [Lager y col., 1996](#); [Joo y Cho, 1996](#); [Sierra y col., 1998](#); [Ramírez, 1998](#)).

Por otra parte, existen varios problemas o limitantes cuando se trata de interpretar la serología de PRRS ([Pijoan, 1996](#); [Yoon, 1996](#)), la correlación entre la seropositividad, respuesta inmune y la presencia del virus aún no han sido aclaradas ([Meredith, 1995](#); [Weimersheimer y col., 1997](#)). En los animales, los anticuerpos persisten de 3 a 4 meses y por lo que podría ocurrir un segundo brote varios meses después en forma más severa ([Loula, 1991](#); [Meredith, 1995](#); [Pijoan, 1996](#)). Los animales que han estado presentes dentro de las piaras en donde ha ocurrido un brote de PRRS y se han recuperado, representan una fuente de infección para las piaras y animales susceptibles ([Meredith, 1995](#); [Pijoan, 1996](#)). La serología negativa no indica que los animales estén libres del virus. Se ha demostrado experimentalmente que el diagnóstico serológico para detectar anticuerpos contra PRRS, no necesariamente indica protección contra la enfermedad ([Canon y col., 1998](#)), asimismo, la ausencia o presencia del virus tampoco se relaciona necesariamente con la presencia o ausencia de anticuerpos ([Loula, 1991](#); [Meredith, 1995](#); [Sierra y col., 1998](#); [Mota y col., 1998](#)).

La enfermedad de PRRS en México es reconocida por los clínicos de cerdos como un problema importante en la patología porcina nacional desde hace varios años. Sin embargo, desde el punto de vista de los productores nacionales se ha insistido en que la enfermedad no existe en México o si entró alguna vez, esto ya no tiene mayor importancia, puesto que se encontraría ampliamente distribuida en el país (y solo debe, en el mejor de los casos, utilizarse como una barrera comercial ([Ramírez, 1998](#))). Partiendo de esta información y con el fin de aclarar los extremadamente complicados y confusos casos clínicos actualmente vigentes en las granjas de producción intensiva se realizó una investigación, clínica, serológica y virológica para tratar de caracterizar esta enfermedad en el país.

El objetivo fue aislar el virus de PRRS para posteriormente realizar una correlación de éste con el cuadro clínico y la serología en 8 granjas porcinas ubicadas en 3 estados de la República Mexicana.

## MATERIAL Y METODOS

*Estudio clínico.* Se llevó a cabo el seguimiento clínico de 12 granjas porcinas comerciales durante 3 meses para identificar un patrón de presentación de la enfermedad. El estudio clínico por granja se realizó en un período de siete días y consistió en la evaluación de los parámetros productivos y reproductivos a través de registros de producción y mediante la observación de los animales enfermos. Además comprendió la evaluación grupal de todos los animales presentes en cada una de las granjas. Los 30 signos observados se agruparon en 6 síndromes como se aprecia en la [cuadro 1](#).

### CUADRO 1. Clasificación de síntomas y signos más importantes observados en las granjas estudiadas.

Main signs & syndromes observed in pigs in the studied farms.

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

El porcentaje de presentación sindrómica y el número de animales evaluados por granja se presentan en el [cuadro 4](#).

De acuerdo a la presentación clínica de la enfermedad y para aumentar la probabilidad de éxito en el aislamiento del virus del PRRS se seleccionaron 8 de las 12 granjas, en donde el patrón de presentación clínica se parecía más a lo informado como cuadro clínico de PRRS ([Albina y col., 1992](#); [Wensvoort, 1996](#); [Sanford, 1997](#)). Es necesario enfatizar que durante la evaluación clínica, sólo una de las 12 granjas presentó falla reproductiva, por lo que la observación se centró en los síndromes que sugerían PRRS en la línea de producción.

*Estudio Serológico y Virológico.* Una vez seleccionadas las granjas se llevó a cabo el estudio serológico y

Los monoestratos celulares se inocularon al observar el 100% de confluencia, incubándose a 37C con CO<sub>2</sub> al 5%. Se realizaron observaciones diariamente a fin de detectar cualquier modificación celular. El efecto citopático se presentó entre las 24 y 48 horas post-inoculación, mostrando picnosis, vacuolización y cariorrexis con total destrucción del monoestrato. Se cosecharon los posibles aislamientos y se les practicó la prueba de inmunofluorescencia.

El procedimiento de inmunofluorescencia se llevó a cabo utilizando ambas líneas celulares sembradas en cámaras LAB-TEK\*. Al observar un 70 a 80% de crecimiento celular, se infectaron con las muestras sospechosas para posteriormente fijar las células infectadas con acetona al 80%. Se utilizaron dos anticuerpos monoclonales conjugados con isiotiocianato de fluoresceína específicos para reaccionar con un epitopo de proteína de la nucleocápside específica al virus de PRRS: SR-30 y SDOW-17\*\*, los cuales reaccionan en un 100% para cepas tanto europeas como americanas. Se incubó por 30 min., y se observó al microscopio la reacción fluorescente dentro del citoplasma celular. Aquellos aislamientos que presentaron fluorescencia, se consideraron como virus de PRRS.

Posteriormente se llevó a cabo la titulación viral para determinar el número de partículas presentes en los aislamientos obtenidos. Se inocularon placas de 96 pozos con diluciones décuples virales y 100ml de células de la línea celular CL-2621 y/o MARC-145, se hicieron observaciones diarias por 8 días y se aplicó el método de Reed y Muench (1938), para calcular TCID50.

Una alícuota de suero muestreada en cada granja fue destinada para detectar anticuerpos contra PRRS por medio de la prueba de ELISA-IDEXX\*\*\* determinando así el rango de anticuerpos dentro del cual se encontraron, mediante el cálculo S/P (muestra de suero/control positivo).

## RESULTADOS

Todas las granjas fueron seropositivas (cuadro 5) además de aislarse el virus (cuadro 6), sin embargo, sólo una granja presentó falla reproductiva (cuadro 2). El virus estuvo presente en todas las granjas, pero se manifestó de diferentes formas (cuadro 3), por lo cual no pudimos establecer un patrón de presentación clínica ya que fue distinto para las 8 granjas. Respecto de la edad y etapa fisiológica productiva en la que se aisló el virus, llama la atención el haberse encontrado con mayor frecuencia en cerdas de sexto parto en 7 de las 8 granjas estudiadas, así como en lechones lactantes de un mes de edad en 6 de las 8 granjas (cuadro 6). El virus de PRRS se aisló en cada una de las 8 granjas y en distintas etapas fisiológico-productivas, dando un total de 57 aislamientos.

### CUADRO 2. Presencia de signos y parámetros reproductivos por granja (Resumen).

Signs and Reproductive Performance of pigs per farm (summary).

---

**PIE DE CRÍA**

**G r a n j a s :**

---

	1	2	3	4	5	6	7	8
% de fertilidad	85	92	85	90	85	55	85	
Anorexia (%)	CL(5)	CL(3)	--	--	CL(6)	CL(4)	CL(4)	--
Fiebre (%)	--	CG	--	--	--	CG	--	--
			(9)			(10)		
% de repeticiones	15	8	15	10	15	35	15	12
Diarreas (%)	CL (4)	--	CL(8)	--	CL(6)	CL(2)	--	CL(2)
% de abortos	--	--	--	--	--	5	--	--
Partos adelantados	--	--	--	--	SI	SI	--	SI
Partos retrasados	--	--	--	--	--	--	--	--
% de momias	2	2	3	1,5	3,5	25	2	3
% de nacidos muertos	11	7	5	4	8	70	2	5
LNV / parto	8	9,1	9	8,8	9,2	1-2	9,4	9

**LÍNEA DE  
PRODUCCIÓN**

**G r a n j a s :**

(n) y % de  
Presentación

	1	2	3	4	5	6	7	8
Anorexia (%)	SI(12)	--	SI(15)	SI(8)	SI(16)	SI(1)	SI(14)	--
Retraso del crecimiento (%)	SI(34)	--	SI(58)	--	SI(45)	SI(28)	SI(37)	--
Signos respiratorios (edad en semanas/ %)	--	15/63	20/20	--	16/10	16/0.5	--	--
Signos nerviosos (edad en semanas/%)	--	--	--	--	5/21	1/16	--	--
Diarreas (edad en semanas/%)	3/5,	12/11	4/19	1/2,	3/15	4/2	3/8	4/6
		16/8			4/6			
% de redrojos*	20	5	15	3	20	25	35	5
% de mortalidad en la actancia	8	8	5	8	9	100	10	4
Mortalidad en Crec. y Fin.	3	1	3	1	2	3	1	7

\*Redrojo = vocablo coloquial utilizado para designar animales con un grado severo de emaciación y deshidratación.

### **CUADRO 3. Síndromes Predominantes.**

#### **Predominant Syndromes of the disease caused by PRRS virus in pigs.**

<b>Nº de granja y Sistema de producción</b>	<b>PIE DE CRÍA</b>	<b>LÍNEA DE PRODUCCIÓN</b>
1 GA, TATA y 1S.	S. Digestivo y S. Septicémico	S. Retraso de Crecimiento, S. Septicémico, S. Digestivo
2 GC, TATA y 1S.	S. Septicémico	S. Respiratorio y S. Digestivo
3 GC, FC y 1S.	S. Digestivo	S. Septicémico, S. Digestivo, S. Respiratorio y S. Retraso de crecimiento
4 GC, FC y 1S.	Ninguno	S. Septicémico y S. Digestivo
5 GC, TATA y 1S.	S. Digestivo	S. Septicémico, S. Septicémico, S. Digestivo, S. Respiratorio, S. Retraso de crecimiento y S. Nervioso
6 GC, TATA y 2S.	S. Digestivo y S. Falla Reproductiva	S. Retraso de crecimiento, S. Digestivo y S. Nervioso
7 GA, TATA y 1S.	S. Septicemico	S. Septicémico, S. Digestivo y S. Retraso de crecimiento
8 GA, FC y 1S.	S. Digestivo	S. Digestivo

GC= Granja cerrada  
FC=Flujo continuo

GA=Granja abierta  
1S=1 sitio

TATA=Sistema todo adentro-todo afuera  
2S= 2 sitios

### **CUADRO 4. Porcentaje de presentación sindrómica y número de animales evaluados por granja.**

**Table 4. Syndrome presentation (%) and pigs sampled (n) per farm.**

**S I N D R O M E S (%)**

Nº granja	Falla Septicémico	Digestivo reproductiva	Retraso de crecimiento	Respiratorio	Neurogénico	Nº de animales evaluados por granja*	
1	20	0	41	34	0	0	1800
2	40	0	20	0	63	0	2800
3	42	0	44	58	20	0	1800
4	33	0	12	0	0	0	1450
5	29	0	33	45	10	21	3500
6	0	49	5	28	0	16	5400
7	36	0	10	37	0	0	3500
8	52	0	12	0	0	0	6000

\* El número de animales evaluados por granja incluye pie de cría y línea de producción.

El porcentaje de presentación señalado como 0% no indica que el síndrome esté ausente, sino que no rebasa el límite superior del rango establecido para cada granja.

#### CUADRO 5. Integración viral, serológica y sindrómica.

#### Viral, serological and syndromic integration in PRRS disease in pigs.

Granja	Síndrome Predominante		%	Aislamiento	
	Pie de Cría	Línea de Producción		Seropositividad	Viral
1	Digestivo	Retraso de crecimiento	82	+	
2	Septicémico	Respiratorio	55	+	
3	Digestivo	Retraso de crecimiento	4	+	
4	--	Septicémico	44	+	
5	Septicémico y Digestivo	Retraso de crecimiento y Nervioso	67	+	
6	Falla reproductiva	Retraso de crecimiento y Nervioso	30	+	
7	Septicémico	Retraso de crecimiento	4	+	
8	Digestivo	Digestivo	55	+	

**CUADRO 6. Número de veces que se aisló el virus por granja y por etapa fisiológico-productiva.****Number of times the PRRS virus was isolated from each farm and Physiological-Productive stages.**

GRUPO Etapas o edades	NUMERO DE GRANJA								Aislamiento Número de veces
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Lechón lactante	1	1	1	1	1	--	2	--	7*
1 mes	1	2	1	--	1	1	1	--	7*
2 meses	1	--	--	--	--	--	1	1	3
3 meses	1	--	1	--	1	--	1	1	5
4 meses	1	--	1	--	--	--	--	--	2
5 meses	1	--	--	--	1	--	--	--	2
6 meses	1	--	--	--	--	--	--	--	1
1er. parto	1	--	1	1	--	1	1	--	5
2do. parto	1	--	--	--	1	1	--	--	3
3er. parto	1	--	--	--	1	--	--	--	2
4to. parto	1	--	1	1	--	--	--	--	3
5to. parto	1	1	1	--	1	1	1	--	5
6to. parto	1	1	1	--	1	1	2	1	8*
varracos	1	--	1	1	--	--	1	--	4
Nº veces Aislamiento	14	5	9	4	7	5	10	3	Total 57

\* Mayor frecuencia

**DISCUSION**

Respecto de la edad y etapa fisiológica productiva en que se aisló el virus llama la atención el haberse encontrado con mayor frecuencia en cerdas de sexto parto en 7 de las 8 granjas estudiadas. Así como en los lechones lactantes y de un mes de edad en 6 de 8 granjas. En tanto que en 5 de 8 granjas se aisló en animales de 3 meses de edad, coincidiendo con lo reportado por [Chung y col. \(1997\)](#), así como en cerdas de primer y quinto parto.

Los signos clínicos de la enfermedad y su impacto sobre los indicadores productivos y reproductivos varían de acuerdo a las diferentes zonas geográficas tanto en el continente americano como en el continente europeo atribuibles a variantes patogénicas del virus, a variaciones en los sistemas de crianza y al grado de contaminación con patógenos secundarios ([Wensvoort, 1996](#)).

Los patrones de presentación clínica más frecuentes en el pie de cría fueron anorexia transitoria en las cerdas lactantes manifiesta por la falta de apetito o por la disminución drástica en el consumo durante 1 a 3 días. De las 8 granjas sólo una mostró el síndrome de falla reproductiva, este dato es relevante, ya que según lo reportado por [Albina y col. \(1992\)](#), [Choi y col. \(1992\)](#), [Wensvoort, \(1996\)](#) y [Dee \(1997\)](#), PRRS generalmente se encuentra asociado al síndrome de falla reproductiva. Los síndromes respiratorio,

nervioso y digestivo aparecieron en los cerdos recién destetados y de crecimiento, lo cual es coincidente con lo reportado por [Pijoan, \(1996\)](#) y [Wensvoort, \(1996\)](#). PRRS tiene la capacidad de producir infecciones subclínicas, viremia persistente en presencia de anticuerpos y un alto grado de variabilidad antigénica de acuerdo a lo informado por [Albina y col., \(1992\)](#), [Loula \(1991\)](#), [Choi y col. \(1992\)](#), [Dee \(1997\)](#) y [Lager y col. \(1996\)](#), lo que da como resultado una gran variedad de manifestaciones clínicas, por lo cual no se pudo establecer un patrón de presentación clínica ya que fue distinto para las 8 granjas.

La granja 6 que presentó signología de PRRS, tuvo un porcentaje de seropositividad de 30%, lo que sugiere que los anticuerpos estaban presentes; sin embargo, no protegieron a los animales; esto es coincidente con lo informado por [Choi y col. \(1992\)](#), quien manifiesta que los anticuerpos contra PRRS, no siempre protegen contra la infección, ya que el virus puede estar presente formando complejos inmunes en animales infectados, como resultado de la continua replicación viral.

Todas las granjas fueron seropositivas además de aislar el virus; sin embargo, sólo la granja 6 presentó falla reproductiva. El virus estuvo presente en todas las granjas y se manifestó de distintas formas, lo cual coincide con lo señalado por [Pijoan \(1996\)](#) y [Meredith \(1995\)](#). [Pijoan, \(1996\)](#), señala que esto regularmente tiende a ocurrir en granjas de alta salud dispuestas en 2 ó 3 sitios y con estrictas medidas de bioseguridad. Ahora bien, las granjas 3 y 4 son granjas que manejaban un sistema sanitario cerrado, pero practican un sistema de flujo continuo, estaban ubicadas en un solo sitio y no precisamente aplicaban estrictas medidas de bioseguridad externa; la pregunta es ¿por qué no se manifestó clínicamente la enfermedad en el pie de cría? La ausencia de anticuerpos contra PRRS, confirma que no es indicativo de ausencia viral en cerdos, dado que fue posible el aislamiento en muestras seronegativas de la granjas 3, 6 y 7.

La clasificación de las granjas de acuerdo a su serología nos permite conocer como se va moviendo el virus dentro de la piara, para de esta manera establecer la forma de control, pero cuando se cae en el equívoco de querer utilizar a la serología de corte transversal puntual ([Ramírez, 1998](#)) como diagnóstico terminal, carece de sentido pues como podemos inferir de estos datos, no encontramos correlación clara entre la clasificación serológica y la presentación de signos clínicos como se aprecia en la tabla 5.

Otra posible explicación a la discrepancia existente entre serología y signos clínicos podría ser el que estos últimos estuvieron o no presentes antes de la seroconversión, la cual se sabe aparece 3 a 4 semanas después de introducido el virus a la piara.

Otro aspecto fundamental es el control sanitario integral que debe tener una granja a la que se le detectó anticuerpos contra PRRS y que aún no ha presentado signología, en la cual se supone que el virus está circulando y más tarde puede ser un disparador de patógenos secundarios al romper el equilibrio simbiótico de estos con su huésped.

El aislamiento del virus de PRRS verifica sin duda alguna su existencia en tres importantes estados porcícolas de la República mexicana.

## RESUMEN

La enfermedad de PRRS en México es reconocida por los clínicos de cerdos como un problema importante en la patología porcina nacional desde hace varios años. Los brotes surgidos por infecciones con PRRS en poblaciones susceptibles trae consigo efectos económicamente devastadores. Los objetivos del estudio fueron identificar los signos clínicos de cada granja y contrastarlos con los de otras para identificar un patrón de presentación clínica, realizar la integración sindrómica que nos permitiera conocer los síndromes predominantes en cada granja, además de conocer el nivel de anticuerpos de las granjas muestreadas y clasificarlas de acuerdo al rango S/P (muestra de suero/control positivo) y, finalmente, intentar el aislamiento del virus. Se seleccionaron 8 granjas porcinas comerciales y se llevó a cabo un

estudio clínico, serológico y virológico en todas las edades y etapas fisiológico-productivas. Se tomaron 100 muestras sanguíneas en promedio por granja para los estudios virológico y serológico. En los resultados, todas las granjas fueron seropositivas además de aislar el virus, sin embargo, sólo una granja presentó falla reproductiva. El virus estuvo presente en todas las granjas, pero se manifestó de diferentes formas, por lo cual no pudimos establecer un patrón de presentación clínica ya que fue distinto para las 8 granjas. Respecto de la edad y etapa fisiológica productiva en la que se aisló el virus, llama la atención el haberse encontrado con mayor frecuencia en cerdas de sexto parto en 7 de las 8 granjas estudiadas; así como en lechones lactantes de un mes de edad en 6 de las 8 granjas. Lo anterior sugiere que las cerdas de sexto parto así como los lechones lactantes y de un mes de edad son los más adecuados para intentar el aislamiento viral.

---

Aceptado: 14.12.99.

\* Chamber Slides NUNC Inc. cat No. 177402, Illinois, USA.

\*\* Monoclonal Antibody Laboratory, Veterinary Science Department, South Dakota State University, USA.

\*\*\* PRRS ELISA KIT, HerdChek-PRRS; IDEXX Lab. Inc., Westbrook, Maine, USA.

## BIBLIOGRAFIA

ALBINA, E., Y. LEFORBAN, T. BARON, P. VANNIER. 1992. Development of an ELISA for detecting antibodies to the virus of PRRS. *Ann. Rech. Vet.* 23: 167-176.

BAYSINGER, A.K., C.E. DEWEY, B.E. STRAW, M.C. BRUMM, J. SCHINITZ, A. DOSTER, C. KELLING. 1997. The effect of PRRSV on reproductive parameters in swine herds. *Swine Health and Production* 5: 173-176.

CANON, N, L. AUDIJE, H. DENAC, M. HOFMANN, C. GRIOT. 1998. Evidence of freedom from porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in Switzerland. *Vet. Rec.* 142: 142-143.

CHOI, C.S., W.T. CHRISTIANSON, J.E. COLLINS, H.S. JOO. 1992. Proceeding of International Symposium on SIRS/PRRS/PEARS, Minnesota, pp. 23-129.

CHUNG, W., M. LIN, W. CHANG, M. HSU, P. YANG. 1997. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in intensive farrow to-finish pig herds. *Can. J. Vet. Res.* 61: 292-298.

DEE, S. 1997. Effective Strategies for the control of PRRS: A Systems -Based Approach. Memorias Seminario Internacional: Diagnóstico y Manejo de las Interacciones infecciosas que inciden en la Producción Porcina. Guadalajara. México.

LAGER, K.M., W.L. MENGELEIN, S.L. BROCKMEIER. 1996. Pathogenesis of fetal porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection during early and late gestation. *IPVS* 14: 55.

LOULA, T. 1991. Mystery Pig Disease. *Agri-Practice* 12: 23-34.

JOO, H.S., H.J. CHO. 1996. An indirect ELISA for PRRS. *IPVS* 14: 58.

MEREDITH, M.J. 1995. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). *Archivos Boehringer*

*Ingelheim.* Alemania.

MOTA, R.D., N.R. RAMÍREZ, R.N. SIERRA. 1998. La serología negativa, no indica que los animales esten libres del virus. *Agro. Mex.* 32: 7-8.

PEJSAK, Z., MARKOWSKA-DANIEL, J. FOERSTER, J. PAWINSKI. 1996. Economical Consequences of PRRS in a Large Swine Farm. *IPVS 14:* 69.

PIJOAN, C. 1996. An Overview of PRRS - Associated Respiratory Disease. American Assoc. *Swine Practitioners:* 559- 561.

POLSON, D.D., D. GORCYCA, R.B. MORRISON. 1994. An evaluation of the financial impact of PRRS in nursery pigs. *IPVS 13:* 436.

RAMÍREZ, N.R. 1998. Metodología de control de patógenos secundarios en casos de PRRS. Seminario PROSEMEN. Julio. Irapuato Gto.

REED, L.J., H. MÜENCH. 1938. A simple method of estimating fifty percent endpoints. *Am. J. Hygiene.* 27: 493-497.

SANFORD, E.S. 1997. PRRS Diagnosis and Diagnostics. Memorias Seminario Internacional Diagnóstico y manejo de las interacciones infecciosas que inciden an la producción porcina. Guadalajara. México.

SIERRA, R.N., N.R. RAMÍREZ. 1992. *La Enfermedad Misteriosa del Cerdo*, PRRS, SIRS. Asistencia Técnica Veterinaria S.A., México D.F.

SIERRA, R.N., N.R. RAMÍREZ, R.D. MOTA, D. AVILA. 1998. First Report of the (PRRS) Virus Isolation in Mexico. *IPVS 15:* 303.

TERPSTRA, C., G. WENSOORT, J.M. POL. 1991. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome by infection with Lelystad virus. *Vet. Quart.* 13: 131-136.

YOON, J.K. 1996. Interpretation of PRRS Serology. *American Assoc. Swine Practitioners* p 575-578.

WEIMERSHEIMER, R.J., A.G. CANTÓ, E.A. ANAYA, A.M. COBA, S.F. MILIÁN, G.P. CORREA. 1997. Frecuencia de anticuerpos contra el virus de PRRS en cerdos al matedero en México. *Técnica Pecuaria en México* 35: 139-144.

WENSOORT, G. 1996. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. *IPVS 14:* 11-14.