

PREVALENCIA SEROLÓGICA DEL SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO (PRRS) EN CERDOS DE EXPLOTACIONES EXTENSIVAS DE COLOMBIA

Cruz MC, Mogollón JD¹, Rincón MA, Peña NB, Ruiz S, Lora AM

Laboratorio Nacional de Diagnóstico-CEISA, Instituto Colombiano Agropecuario ICA

RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo actualizar en el país la situación de la infección por el virus del Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS). Los departamentos incluidos en el estudio fueron aquellos donde se manejan producciones extensivas o de traspatio. Las muestras fueron tomadas de forma aleatoria en los mataderos de cada departamento, analizándose un total de 1.658 sueros, los cuales fueron clasificados, hasta donde fue posible, de acuerdo a las categorías productivas (cerdos de descarte y cerdos de ceba). Las muestras obtenidas se analizaron a través de una prueba de ELISA, usando el kit comercial HerdChek PRRS 2XR (Laboratorios IDEXX). Al final se obtuvo un total de 71 sueros reactivos, lo que se traduce en una prevalencia del $4,3 \pm 1,0\%$ ($p \leq 0,05$). Los departamentos con mayor prevalencia fueron Norte de Santander y Arauca, mientras que los departamentos de La Guajira, Magdalena y Sucre mantuvieron su condición de no reactividad serológica en estos sistemas de producción.

Palabras clave: síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), ELISA, prevalencia, producción extensiva.

SEROLOGIC PREVALENCE OF THE PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME (PRRS) IN SMALL PORCINE FARMS OF COLOMBIA

ABSTRACT

The present work had as objective to update the prevalence of the Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) in Colombia. The departments included in the study were those where extensive or backyard productions were managed. The samples were taken randomly in slaughterhouses of each department. A total of 1658 sera were classified, when possible, according to the productive categories (discards pigs and feed pigs). The samples were analyzed through ELISA test using the commercial kit HerdChek PRRS 2XR (Laboratories IDEXX). At the end, a total of 71 reactors were obtained, with a mean prevalence of $4,3 \pm 1,0\%$ ($p \leq 0,05$). The departments with more prevalence were Norte de Santander and Arauca while La Guajira, Magdalena and Sucre maintained their condition of not serologic reactivity in these production systems.

Key words: porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS), ELISA, prevalence, extensive production.

¹ jdmogollon@unal.edu.co

INTRODUCCIÓN

En el país, dentro de las explotaciones en que se maneja la industria porcícola, existen las de tipo intensivo y extensivo. Las explotaciones intensivas se caracterizan por un manejo animal adecuado y una infraestructura idónea para producir animales con canales de buena calidad. Las explotaciones extensivas, por el contrario, no cuentan con el grado de tecnificación necesario para alcanzar niveles óptimos de producción animal y de calidad de las canales.

En los últimos 15 años, con la adopción de prácticas y mejoras a nivel técnico, genético y nutricional, los departamentos que lideran la actividad porcina en el país son Antioquia, los del eje cafetero, Valle y Cundinamarca. Sin embargo, un 40% de las explotaciones porcinas continúan siendo de tipo extensivo o de traspatio (Daza, 2001).

En la década de los 80's una epidemia catastrófica con signos clínicos de una enfermedad desconocida, fue reportada en Estados Unidos (Keffaber, 1989; Meredith, 1992). Esta patología cursaba como un síndrome que incluía daños severos en el sistema reproductivo, neumonía post-destete, reducción de las tasas de crecimiento y un incremento de la mortalidad (Hill, 1990). Al no reconocerse la causa de estos síntomas, se le llamó Mystery Swine Disease (MSD), lo que se traduce como Enfermedad misteriosa porcina (Hill, 1990; Riber *et al.*, 2004).

El virus responsable de ocasionar la enfermedad fue aislado por primera vez en 1991 en Estados Unidos (Collins, 1991; Collins *et al.*, 1992) y posteriormente en Canadá (Dea, 1992). El primer virus que se aisló en Holanda y el aislado en Estados Unidos, se designaron respectivamente virus de Lelystad y virus del síndrome respiratorio y de infertilidad porcino (SIRS). Los dos virus aislados demostraron que causaban problemas respiratorios y reproductivos bajo

condiciones experimentales (Collins *et al.*, 1992; Utreta *et al.*, 2003). Hoy en día en la mayor parte del mundo, el virus es conocido como Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV).

A nivel global, el virus del PRRS ha ocasionado grandes pérdidas económicas desde su primer aislamiento en Estados Unidos, habiéndose diseminado por la mayoría de los continentes (Holck and Polson, 1989). En Colombia, el PRRS se considera una enfermedad endémica y trabajos anteriores han determinado la presencia de este agente etiológico en los departamentos con mayor predominio de explotaciones de tipo intensivo, en los que, gracias a las medidas de control, se ha determinado una disminución de la prevalencia en los dos últimos años (Montserrat, 2003).

El virus del PRRS pertenece al género Arterivirus, familia Arteriviridae, orden Nidovirales (Feng *et al.*, 2001). La enfermedad afecta cerdos de cualquier edad y se manifiesta de dos formas clínicas diferentes. La primera es la forma reproductiva, caracterizada por la presentación de partos prematuros, abortos, incremento de nacidos muertos, momificaciones, lechones nacidos débiles y una elevada mortalidad predestete (Christianson and Joo, 1994). La segunda, la forma respiratoria, observada comúnmente en el destete y engorde (Morilla *et al.*, 2003), se caracteriza por inapetencia, respiración abdominal rápida y sin tos, edema en párpados, conjuntivitis y estornudos, pero sobre todo, por una mayor ocurrencia de infecciones secundarias virales y/o bacterianas (Nelson *et al.*, 1999). Los trabajos realizados en campo informan de un incremento en la incidencia y severidad de infecciones secundarias producidas por *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Salmonella spp.*, y el virus de la influenza porcina (Terpstra *et al.*, 1991;

Done and Paton, 1995; Zimmerman, 2003). Las dos formas de presentación son más notorias cuando la enfermedad ingresa por primera vez a un país o a una granja (Zanella y Vargas, 2003).

El virus del PRRS tiene un fuerte tropismo por los monocitos/macrófagos. In vivo, el virus se replica principalmente en los macrófagos alveolares pertenecientes a los pulmones (Duan *et al.*, 1997; Duan *et al.*, 1998) ocasionando una fuerte inmunodepresión debido a la disfunción de los macrófagos y favoreciendo las infecciones secundarias (Rolo *et al.*, 1998). Una pequeña proporción de los animales afectados pueden llegar a presentar fiebre o cambios anormales de temperatura, así como coloraciones rojizas o azulosas en las extremidades (orejas, vulva, cola, pezones, miembros) (Milo *et al.*, 2001).

Nelsen *et al.*, (1999) sugirieron que los cambios en la producción porcina que han ocurrido en la última mitad del siglo XX, han creado un ambiente adecuado para la diseminación y perpetuación del virus en las poblaciones de cerdos. Algunos de estos cambios incluyen la integración extensiva horizontal, resultando en pocas pero grandes piaras, la confianza en las grandes compañías para remplazar las cerdas de cría, el incremento en el transporte de los animales entre países y dentro de los países y el mayor uso de la inseminación artificial (Perfumo and Sanguinetti, 2003).

Las pérdidas económicas asociadas a esta enfermedad son tan importantes que su control se ha convertido en una prioridad para la industria porcina. Sin embargo, los resultados de las medidas de control han sido inconsistentes y tediosas, siendo variables y, en ocasiones, impredecibles.

La erradicación del PRRS ha sido explorada por varios autores como el siguiente paso lógico a tomar. Se han descrito y probado distintos protocolos en el campo, los

cuales han tenido como principal objetivo eliminar el virus del hato de hembras, y seguido a esto, eliminarlo subsecuentemente del resto de la piara. Los protocolos se basan en el hecho de que el virus de PRRS tiende a desactivarse en explotaciones porcinas cerradas y al hecho de que la inmunidad homóloga protege a los animales, al menos en condiciones experimentales (Morilla *et al.*, 2003).

En el país, el virus fue identificado serológicamente en 1997 y aislado en 1998 (Montserrat, 2003). En 1997 se determinó una reactividad serológica puntual del 6,5% en la población porcina de las zonas de producción extensiva de 17 departamentos. El objetivo de este trabajo fue actualizar la situación de la infección por el virus del PRRS, a través del establecimiento de la prevalencia serológica en cerdos de explotaciones extensivas, como base para la implementación de estrategias de prevención y control en estos sistemas de producción.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para efectos del estudio, la población estuvo constituida por el promedio mensual de cabezas de porcinos sacrificados en los departamentos del país donde predomina la producción extensiva de esta especie, población que según el sistema de Registro y Control de Recaudo de la Asociación Colombiana de Porcicultores-Fondo Nacional de la Porcicultura ACP/FNP, se presenta en la tabla 1.

El tamaño muestral (n=1536) estuvo dado por la utilización del modelo simple al azar, donde se asumió un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 15% con relación a la estimación de que el 10% de los cerdos nacidos y criados en los departamentos considerados, presentaban al sacrificio títulos serológicos indicativos de haber estado expuestos a la infección por el virus de PRRS. Para garantizar una mayor eficacia

del muestreo, el tamaño de la muestra se incrementó en un 8%, obteniéndose finalmente una muestra de 1658 sueros (tabla 1).

Las muestras de suero fueron recolectadas al azar en mataderos municipales seleccionados y provenientes de cerdos nacidos y criados en explotaciones extensivas de los departamentos involucrados en el estudio. Los sueros se clasificaron de acuerdo a dos categorías de producción: cerdos de descarte y cerdos de ceba. De los 1.658 sueros analizados, 1.031 pertenecían a la categoría de cerdos de ceba y 337 a la de cerdos de descarte (hembras y machos), mientras que en 290 sueros no fue posible determinar la categoría productiva.

Para la determinación de anticuerpos se utilizó una prueba de ELISA (Laboratorio IDEXX), en la cual se considera como positivo un suero donde el coeficiente de densidad óptica sea $S/P \geq 0,4$

RESULTADOS

De los 1.658 sueros analizados, se encontraron 71 reactores positivos, estableciéndose una prevalencia puntual del 4,3% (tabla 1), estimador que al ser valorado por la construcción de un intervalo de confianza, indicaría que la prevalencia real no sería mayor de 5,3% ni menor de 3,3% ($p \leq 0,05$). Lo anterior se traduce en que de los 8.132 porcinos sacrificados en promedio en los 14

Tabla 1. Población de sacrificio y muestral, reactores positivos según categoría y prevalencia del PRRS en explotaciones extensivas de Colombia durante el 2004.

Departamento	Población sacrificio/mes (X)	Animales examinados (No.)				Reactores Positivos (No.)				Prevalencia (%)
		CC*	CD*	ND*	Total	CC*	CD*	ND*	Total	
N. SANTANDER	331	-	-	76	76	-	-	8	8	10,5
ARAUCA	117	-	-	30	30	-	-	3	3	10,0
CÓRDOBA	511	62	38	-	100	2	6	-	8	8,0
CESAR	384	-	-	80	80	-	-	6	6	7,5
CASANARE	516	89	10	1	100	6	1	-	7	7,0
META	1.960	123	167	90	380	3	9	8	20	5,3
PUTUMAYO	337	70	-	-	70	3	-	-	3	4,3
CAUCA	840	135	22	13	170	3	3	-	6	3,5
BOLÍVAR	238	32	26	-	58	-	2	-	2	3,4
CAQUETÁ	883	137	33	-	170	3	-	-	3	1,8
ATLÁNTICO	1.800	343	7	-	350	5	-	-	5	1,4
LA GUAJIRA	3	13	7	-	20	-	-	-	-	0
MAGDALENA	98	6	23	-	29	-	-	-	-	0
SUCRE	114	21	4	-	25	-	-	-	-	0
Total	8.132	1.031	337	290	1.658	25 (1,5%)	21 (1,3%)	25 (1,5%)	71	4,3

*CC: cerdos de ceba; CD: cerdos de descarte; ND: no determinado.

departamentos, podrían encontrarse un total de 350 animales reactores positivos por mes.

De los 1.031 sueros de cerdos de ceba analizados, se estableció que 25 eran seropositivos, y de los 337 sueros de cerdos de descarte, 21 presentaron reactividad serológica; en tanto que en los 290 sueros sin clasificar, se encontró que 25 eran reactores positivos al virus. Con relación a los 1.658 sueros examinados, el 1,5% correspondió a cerdos de ceba positivos; el 1,3% a cerdos de descarte positivos; y el 1,5% a animales positivos sin clasificar (tabla 1).

En lo que a la prevalencia por departamento se refiere, se estableció que Norte de Santander y Arauca presentaban respectivamente las mayores prevalencias, en tanto que las menores prevalencias se encontraron, de manera respectiva, en los departamentos de Atlántico y Caquetá. Los departamentos de La Guajira, Magdalena y Sucre no presentaron reactores positivos (tabla 1).

En los departamentos de Atlántico, Caquetá y Putumayo, los reactores positivos encontrados pertenecían a la categoría de cerdos de ceba, mientras que en los departamentos de Córdoba, Casanare, Meta y Cauca los reactores positivos encontrados pertenecían a las categorías de cerdos de ceba así como a la de cerdos de descarte. Es de anotar que en los departamentos de Norte de Santander, Arauca y Cesar, no fue posible obtener la categoría de los sueros recolectados (tabla 1).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio permiten establecer una disminución en la prevalencia del PRRS en estos sistemas de producción, al encontrarse que la prevalencia puntual del 4,3% es menor al límite inferior del intervalo de confianza calculado para esta tasa de la infección (5,2%) por Arbeláez *et al.*, (1997). No obstante, la difusión de la infección se ha incrementado al encontrarse

reactividad en 11 de los 14 departamentos involucrados, en tanto que en los estudios de 1997, la reactividad se encontró en ocho de los 17 departamentos incluidos (Arbeláez *et al.*, 1997).

De otro lado, en lo que a la prevalencia por departamento se refiere, la comparación de los estudios permitió evidenciar que las altas tasas obtenidas inicialmente para departamentos como Cauca (23,9%), Tolima (16,6%) y Caquetá (13,8%) ya no se observan, presentándose actualmente las mayores prevalencias con tasas inferiores en los departamentos de Norte de Santander (10,5%), Arauca (10,0%) y Córdoba (8,0%). En los departamentos de la región Caribe, llama la atención el no haber encontrado reactividad, al igual que en el estudio anterior tampoco se encontró en La Guajira, Magdalena y Sucre, en tanto que se observó un incremento de la infección en Córdoba y la aparición de reactividad en Cesar y Atlántico. Adicionalmente, Putumayo y Casanare, departamentos incluidos por primera vez, presentaron reactividades serológicas apreciables.

Para los departamentos de Norte de Santander y Arauca, que presentaron las mayores prevalencias, la situación se podría explicar por la explotación de animales introducidos de contrabando desde Venezuela y en los otros departamentos por la venta de pie de cría a estas regiones desde departamentos infectados, donde predominan las explotaciones intensivas, como Santander, Antioquia, Cundinamarca y otros (Arbeláez *et al.*, 1997).

En el caso de Venezuela, las primeras evidencias clínicas de PRRS se observaron en 1996, realizándose el primer reporte oficial en 1998 (Rossow *et al.*, 1995). Estudios serológicos han confirmado la distribución extendida de la enfermedad en este país y han demostrado una seroprevalencia en un rango entre el 44,8% y el 90% (Díaz *et al.*, 1998).

Utreta *et al.*, (2003) (citado por Vidal *et al.*, 1999), establecieron la prevalencia de reactividad serológica en 33 de 43 granjas estudiadas (77%), resultados similares a los establecidos por Boulanger y Moscardi (1998) donde se había reportado una prevalencia del 72%; y por Díaz *et al.*, (1998), quienes reportaron una prevalencia del 91% en granjas de los dos estados con mayor producción de cerdos en Venezuela. Al parecer, este virus juega un papel importante en las altas tasas de mortalidad observadas en ese país en las áreas de post-destete.

Ahora bien, en este estudio se descarta la posibilidad de que los anticuerpos presentes en los sueros de los animales reactivos provengan de vacunaciones, ya que la utilización de estos productos es prácticamente nula en el país y, en caso de que hubiere introducción ilegal de estos biológicos, seguramente no serían empleados en las explotaciones de producción extensiva.

En poblaciones cerradas, las tasas de transmisión del virus de PRRS están influenciadas por la frecuencia, duración y el contacto entre los cerdos, así como también por la probabilidad que el virus sea transferido entre cerdos por otro tipo de contacto. Existe la hipótesis de que este virus requiera interacciones específicas de fluidos corporales, como sangre, saliva o semen, los cuales pueden ser intercambiados entre animales infectados y susceptibles a través de actividades diversas, como prácticas de inyección, peleas o apareamientos (Dufresne *et al.*, 2003), razón por la que las mayores prevalencias del PRRS se presentan en los sistemas de producción intensivos, situación corroborada en el país en estudios previos (Arbeláez *et al.*, 1997).

De otro lado, es factible que la disminución de la prevalencia observada en las explotaciones intensivas del país en los últimos años (Montserrat, 2003) haya contribuido a la disminución de la prevalencia

en las explotaciones extensivas, gracias a la adquisición de pies de cría sin la presencia del virus por parte de los productores de estas explotaciones.

En los países de América Central y el Caribe existe una alta proporción de explotaciones extensivas o “traspatio”, condición por la cual se considera que la presencia del PRRS en estas regiones es baja (Alfonso and Frías-Lepoureau, 2003). En El Salvador, el 80% de los cerdos se originan en explotaciones extensivas y este es un país libre de PRRS.

En México, el 34% de la producción porcícola es de “traspatio” y se ubica en áreas rurales y suburbanas. Un estudio realizado en dos regiones que manejan este tipo de explotaciones permitió conocer que en Ixtlahuaca la prevalencia del PRRS fue del 16,2% y en Metepec del 5,5%. Por otra parte, Milo *et al.*, (2001) sangraron 80 animales de explotaciones extensivas en el estado de Chiapas y ninguno de éstos se encontró seropositivo. A partir de estos y otros estudios, se ha concluido que el virus del PRRS tiene prevalencias bajas en las explotaciones de traspatio, situación asociada a las bajas densidades poblacionales (Murakami *et al.*, 1994).

En Argentina, los estudios serológicos han demostrado que este país se encuentra libre del PRRS. Esto se ha logrado gracias a las evaluaciones serológicas continuas de los animales en cuarentena provenientes de países o granjas libres de PRRS; así como al uso de técnicas complementarias como la de inmunoperoxidasa monocapa (IPMA) y la reacción en cadena de polimerasa (PCR) (Reotutar, 1989).

Brasil es, de igual modo, otro de los países libres del PRRS. Estudios realizados en los estados de mayor producción porcina han evidenciado algunos resultados positivos con la utilización de pruebas de ELISA. Sin embargo, la prevalencia ha sido menor

de 0,8%, lo cual concuerda con la tasa de falsos positivos que pueden dar estas pruebas; adicionalmente, no se han presentado epidemias, diagnósticos clínicos de la enfermedad, aislamientos del virus, ni detección de su RNA. Todas las muestras positivas por ELISA han sido analizadas con RT-PCR, resultando negativas a la presencia del virus (Zeman *et al.*, 1993).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos, se estableció que la prevalencia serológica del PRRS en las explotaciones extensivas es de $4,3 \pm 1,0\%$, tasa que ha descendido con relación a estudios anteriores.

Sin embargo, la infección se ha difundido en este tipo de sistemas de producción, al encontrarse un mayor número de departamentos comprometidos con respecto a lo establecido en 1997.

Se deduce la posibilidad de que la seroprevalencia en las explotaciones extensivas haya disminuido como consecuencia del control adecuado realizado a nivel de las granjas intensivas, proveedoras de pie de cría para la producción extensiva.

Se recomienda reducir los intervalos de tiempo que median entre los estudios de prevalencia, con el fin de favorecer la implantación temprana de estrategias de control que permitan evitar la dispersión del virus a nivel nacional.

En la producción extensiva se debe realizar la capacitación correspondiente para dar a conocer la enfermedad y los métodos de control que se deben tener en cuenta para prevenir la introducción de la infección o para controlarla de manera eficiente cuando ya ha sido introducida.

Se debe contar en todo tipo de explotaciones con normas mínimas de bioseguridad para contrarrestar la transmisión de éste y otros patógenos, como serían, entre otras en

estos sistemas de producción, el uso adecuado de las jeringas.

En todos los casos, se debe realizar una cuarentena a todos los animales que vayan a ingresar a una granja o explotación, con la finalidad de diagnosticar a tiempo la introducción de posibles patógenos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfonso P, Frías-Lepoureau M.T. PRRS in Central America and the Caribbean Region. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Des Moines, Iowa. USA, section 6.3, 2003.
2. Arbeláez R, Rincón MA, Orjuela MN, Ruíz S, Gómez T, Peña B, Mogollón JD. Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) en Colombia. Situación en granjas intensivas y en la población porcina extensiva. Sanidad. Asociación Colombiana de Porcicultores, pp. 29-30, 1997.
3. Boulanger A, Moscardi A. Prevalence and serologic profile of antibodies to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) from several farms in Venezuela. Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress, 15:316, 1998.
4. Collins JE. Diagnostic note: newly recognized respiratory syndromes in north american swine herds. American Association of Swine Practitioners Newsletter 3:7-11, 1991.
5. Collins JE, Benfield DA, Christianson WT, Harris L, Hennings JC, Shaw DP, Goyal SM, McCullough S, Morrison RB, Joo HS. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. J Vet Diagn Invest. Apr 4(2):117-126, 1992.
6. Christianson WT, Joo HS. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome: a review. Swine Health and Production. 2:10-25, 1994.
7. Daza N. Manual Básico de Porcicultura. Asociación Colombiana de Porcicultores-Fondo Nacional de la Porcicultura, pp. 5-16, 2001.

8. Dea S, Bilodeau R, Athanassious R. Swine Reproductive and Respiratory Syndrome in Quebec: Isolation of an enveloped virus serologically-related to ILelystad virus. *Can Vet J* 33:801-808, 1992.
9. Diaz CT, Sogbe E, Boulanger A, Rodríguez C. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. Tissue antigen detection in Venezuela. Clinical, pathological and serological aspects. *Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress* 15:313, 1998.
10. Done SH, Paton DJ. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome: clinical disease, pathology, and immunosuppression. *Vet Rec* 136:32-35, 1995.
11. Duan X, Nauwynck HJ, Pensaert MB. Effects of origin and atate of differentiation and activation of monocytes/macrophages on their susceptibility to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV). *Arch Virol* 142:2483-2497, 1997.
12. Duan Z, Nauwynck HJ, Favoreel HW, Pensaert MB. Identification of a putative receptor for Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus on porcine alveolar Macrophages. *J Virol* 72:4.520-4.523, 1998.
13. Dufresne L, Polson DD, Holck JT, Roberts J. Serological monitoring in negative and low prevalence populations. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 3.3, 2003.
14. Feng W, Laster S, Tompkins M, Brown T, Xu J, Altier C, Gomez W. In utero infection by Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by Streptococcus suis Type II. *Journal of Virology*, vol. 75(10): 4889-4895, 2001.
15. Hill H. Overview and history of Mystery Swine Disease (Swine Infertility/Respiratory Syndrome). *Proc Mystery Swine Disease Committee Meeting, Livestock Conservation Institute, Denver, Colorado*, pp. 29-31, 1990.
16. Holck JD, Polson DD. Financial impact of PRRS. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 2.4, 2003.
17. Keffaber KK. Reproductive failure of unknown etiology. *American Association of Swine Practitioners Newsletter* 1:1-10, 1991.
18. Loula T. Mystery Pig Disease. *Agri Prac* 12:23-34, 1989.
19. Meredith MJ. Review of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. University of Cambridge. Pig Disease Information Center, United King, pp. 2-24, 1992.
20. Milo RA, Soto MM, Carreón NR. Participación de cerdos de traspatio de Chiapas en la transmisión de algunas enfermedades virales. *Memorias de la XXXVII Reunión Anual de Investigación Pecuaria, México*, pp. 62, 2001.
21. Mogollón JD, Rincón MA, Arbelaéz G, Ruíz S, Rodríguez V. PRRS Virus in Colombia. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 6.6, 2003.
22. Montserrat T. Eliminación de PRRS de su explotación porcina. *Visión Técnica PIC*, 2: 32, 2001.
23. Morilla A, Gonzáles-Vega D, Diosdado F, Estrada E. Seroepidemiology of PRRS in México. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 6.12, 2003.
24. Murakami Y, Kato A, Tsuda T, Morozumi T, Miura Y, Sugimura T. Isolation and serological characterization of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Virus from pigs with reproductive and respiratory disorders in Japan. *J Vet Med Sci*, 56 (5):891-894, 1994.
25. Nelsen CJ, Murtaugh MP, Faaberg KS. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus comparison: divergent evolution on two Continents. *J Virol* 73:270-280, 1999.
26. Perfumo CJ, Sanguinetti HR. Argentina: Serological studies on PRRS Virus. PRRS Compendium Producer Edition. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 6.1, 2003.

27. Reotutar R. Swine Reproductive Failure Syndrome mystifies scientists. *J Am Vet Med Assoc* 195:425-428, 1989.
28. Riber U, Nielsen J, Lind P. In utero infection with PRRS virus modulates cellular functions of blood monocytes and alveolar lung macrophages in piglets. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 99: 169-177, 2004.
29. Rolo M, Lopez N, Palencia L, Sifontes S, Martínez J, Sandoval A. The seroprevalence of Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome in Venezuela. *Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress* 15:314, 1998.
30. Rossow KD, Collins JE, Goyal SM. Pathogenesis of PRRS virus Infection in gnotobiotic pigs. *Vet Pathol* 32:361-373, 1995.
31. Terpstra C, Wensvoort G, Pol JMA. Experimental reproduction of Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome (Mystery Swine Disease) by infection with Lelystad Virus: Koch's postulates fulfilled. *Vet Q* 13:131-136, 1991.
32. Utreta V, Cano JP, Fuentes MD, Sogbe E, Zannin L. Field study of PRRS virus and other infections agents in Venezuela. *PRRS Compendium Producer Edition*. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 6.17, 2003.
33. Vidal I, De la Cruz C, Rivera H. El Virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino y neumonías en gorrinos de granjas tecnificadas. *Rev Inv Vet* 10(1): 18-25, Perú, 1999.
34. Zarella JR, Vargas I. Brazil: serological studies on PRRS virus. *PRRS Compendium Producer Edition*. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 6.2, 2003.
35. Zeman D, Neiger R, Yaeger M, Nelson D, Benfield D, Leslie-Steen P, Thomson J. Laboratory investigation of PRRS virus infection in three swine herds. *J Vet Diagn Invest* 5:522-528, 1993.
36. Zimmerman J. Historical Overview of PRRS virus. *PRRS Compendium Producer Edition*. National Pork Board. Des Moines, Iowa, USA, section 1.1, 2003.