

1-1-2018

Estudio de factores de riesgo asociados al virus del Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo, Parvovirus porcino y Leptospira en verracos de 30 granjas porcinas comerciales tecnificadas de Antioquia y Cundinamarca

Juan Carlos Hernández Jiménez
Universidad de La Salle, Bogotá

Follow this and additional works at: https://ciencia.lasalle.edu.co/maest_ciencias_veterinarias

Citación recomendada

Hernández Jiménez, J. C. (2018). Estudio de factores de riesgo asociados al virus del Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo, Parvovirus porcino y Leptospira en verracos de 30 granjas porcinas comerciales tecnificadas de Antioquia y Cundinamarca. Retrieved from https://ciencia.lasalle.edu.co/maest_ciencias_veterinarias/70

This Tesis de maestría is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Maestría en Ciencias Veterinarias by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Universidad de La Salle
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Maestría en Ciencias Veterinarias



Estudio de factores de riesgo asociados al virus del Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo, Parvovirus porcino y Leptospira en verracos de 30 granjas porcinas comerciales tecnificadas de Antioquia y Cundinamarca

Preparado por:

Juan Carlos Hernández Jiménez

76141202

Bogotá, Febrero

2018

Universidad de La Salle
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Maestría en Ciencias Veterinarias



Estudio de factores de riesgo asociados al virus del Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo, Parvovirus porcino y Leptospira en verracos de 30 granjas porcinas comerciales tecnificadas de Antioquia y Cundinamarca.

Trabajo de grado

Juan Carlos Hernández Jiménez

76141202

Director

German Rodríguez Martínez, M.V.Z., M.Sc.,Ph.D

Bogotá, Febrero

2018

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar factores de riesgo asociados a la presencia del Síndrome respiratorio y reproductivo del cerdo (PRRS), Parvovirus (PVP) y Leptospirosis en los departamentos de Antioquia y Cundinamarca. Se realizaron pruebas moleculares en semen y serológicas a 60 verracos de 30 granjas para determinar su estado sanitario, además se recolectaron datos referentes a las características del rebaño, bioseguridad y condiciones de manejo con el fin de identificar posibles factores relacionados con la presencia de las enfermedades. Posteriormente, se desarrolló una prueba de chi-cuadrado con una significancia de 0.05 buscando una posible relación de causalidad, seguido de un modelo de regresión logística dicotómica para cuantificar el grado de asociación entre el factor y la positividad de la finca, utilizando como medida de asociación la odd ratio o razón cruzada y sus límites de confianza al 95%.

En Antioquia, todas las granjas fueron negativas a PRRS; PVP estuvo presente por serología en 16 de 18 granjas y Leptospirosis en 16 de los 20 establecimientos; Cundinamarca tuvo presencia serológica de PRRS en 5 de las 10 granjas evaluadas, PVP en 6 de 9 y Leptospirosis en 3 de 10 establecimientos. Un verraco tuvo presencia molecular de PRRSv pero fue negativo serológicamente, lo que puede sugerir la necesidad de evaluar el semen antes de su uso para inseminación artificial.

Rebaños con más de 100 cerdas de cría resultó ser un factor de riesgo (OR: 10.6; IC: 90.2-1.24) y no realizar cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso arrojó ser un factor de protección (OR: 0.0625; IC: 0.007-0.5) para la presencia de Leptospirosis en las granjas, sin embargo el segundo es catalogado como un factor de confusión por no existir sustento conceptual.

Palabras clave: PRRS, PVP, factor de riesgo, MAT, PCR

Abstract

The objective of this study was to determine risk factors associated with the presence of Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS), Porcine parvovirus (PPV) and Leptospirosis in the departments of Antioquia and Cundinamarca. Molecular tests were performed on semen and serological tests on 60 boars from 30 farms to determine their sanitary state, in addition data referring to herd characteristics, biosecurity and management conditions were collected in order to identify possible factors related to the presence of diseases. Later, a chi-square test with a significance of 0.05 was developed looking for a possible causal relationship, followed by a dichotomous logistic regression model to quantify the degree of association between the factor and the positivity of the farm, using as a measure of association the odd ratio and its 95% confidence limits.

In Antioquia, all farms were negative for PRRS; PPV was present by serology in 16 of 18 farms and Leptospirosis in 16 of the 20 sites; Cundinamarca had a serological presence of PRRS in 5 of the 10 farms evaluated, PPV in 6 of 9 and Leptospirosis in 3 of 10 sites. A boar had a molecular presence of PRRS but was serologically negative, which may suggest the need to evaluate the semen before its use for artificial insemination.

Herds with more than 100 breeding sows turned out to be a risk factor (OR: 10.6, CI: 90.2-1.24) and no quarantine of the replacement animals before admission was a protective factor (OR: 0.0625; CI: 0.007-0.5) for the presence of Leptospirosis in the farms, however the second one is classified as a confounding factor due to the lack of conceptual sustenance.

Keywords: PRRS, PPV, risk factor, MAT, PCR.

Tabla de contenido

| | |
|--|----|
| 1. Introducción..... | 1 |
| 2. Marco teórico..... | 3 |
| 2.1 Factores de riesgo asociados a PRRS, Parvovirus porcino y Leptospirosis en cerdos..... | 5 |
| 2.2 Enfermedades reproductivas del cerdo de interés para el estudio..... | 6 |
| 2.2.1 Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS)..... | 7 |
| 2.2.2 Parvovirus porcino..... | 16 |
| 2.2.3 Leptospirosis Porcina..... | 21 |
| 3. Materiales y métodos..... | 29 |
| 3.1 Localización..... | 29 |
| 3.2 Unidad muestral..... | 29 |
| 3.3 Obtención de muestra..... | 30 |
| 3.4 Obtención de información..... | 31 |
| 3.5 Procedimiento..... | 31 |
| 3.6 Prevalencia y factores de riesgo..... | 34 |
| 4. Resultados..... | 36 |
| 4.1 Evidencia serológica y molecular..... | 36 |
| 4.2 Factores de riesgo..... | 38 |
| 5. Discusión..... | 42 |
| 6. Conclusiones..... | 48 |
| 7. Referencias..... | 50 |
| 8. Anexos..... | 69 |

Lista de tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Factores de riesgo para la presencia serológica y molecular de PRRSv en 10 granjas de Cundinamarca y 17 granjas de Antioquia..... | 38 |
| Tabla 2. Factores de riesgo para la presencia serológica y molecular de parvovirus porcino en 10 granjas de Cundinamarca y 17 granjas de Antioquia..... | 39 |
| Tabla 3. Factores de riesgo para la presencia serológica y molecular de leptospira <i>sp</i> en 10 granjas de Cundinamarca y 17 granjas de Antioquia..... | 40 |
| Tabla 4. Parámetros estimados para la regresión logística con sus IC 95%, para los factores de riesgo asociados a la presencia de leptospira <i>sp</i> | 41 |

Lista de figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1. . Mecanismo sugerido para la entrada de PRRSv al semen de verracos..... | 11 |
| Figura 2. Presencia serológica y molecular de Leptospira sp, PVP y PRRS en 30 granjas de Antioquia y Cundinamarca..... | 37 |

Lista de Anexos

| | |
|--|----|
| Anexo A: Resultados serológicos y moleculares de PRRS y Parvovirus departamento de Antioquia..... | 69 |
| Anexo B: Resultados MAT departamento de Antioquia..... | 70 |
| Anexo C: Resultados serológicos y moleculares de PRRS y Parvovirus departamento de Cundinamarca..... | 71 |
| Anexo D: Resultados MAT departamento de Cundinamarca..... | 72 |

1. Introducción

Las enfermedades reproductivas en los establecimientos de cría son uno de los factores que aumentan los costos de producción; aunque no está ampliamente reportado Holtkamp et al. (2013), determinó que el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS), causa pérdidas cercanas a 302 millones de dólares anuales en rebaños de cría, representados por 52.19 dólares anuales por cada hembra reproductora en Estados Unidos. En el caso de parvovirus porcino (PVP) reportan una disminución de 0.4 – 2.36 lechones cerda/año y 0.26 – 1.82 lechones en primerizas (Huysman, van Leengoed, de Jong, & van Osta, 1992), acarreado pérdidas de 10.85 dólares por cerdo (J. A. A. Gardner, Dunkin, Lloyd, & Pig Research Council (Australia), 1990). En Colombia en el año 1996 se calcularon las pérdidas ocasionadas por Leptospirosis en dos explotaciones porcinas, en 21 millones de pesos para un establecimiento de 189 hembras y 33 millones en 674 hembras, con una pérdida promedio de 62.572 pesos por cerda (A. Orrego & Angel, 1997).

En el país, tanto Parvovirus porcino, Leptospirosis porcino y PRRS son patologías frecuentes. En los últimos años, se ha determinado la evidencia serológica de PPV por algunos autores; (González & Torres, 1987), evidenciaron la presencia serológica de la enfermedad en los frigoríficos de 7 ciudades del país y determinaron una prevalencia del 47%; en Antioquia y Valle del Cauca estos mismos autores encontraron una prevalencia del 39% ; posteriormente, en muestras tomadas en 3 frigoríficos de la ciudad de Santafé de Bogotá y 5 granjas de los departamentos de Antioquia y Cundinamarca, fue señalada una prevalencia para la enfermedad por inhibición de la hemaglutinación del 77.5 % (Romero, Villamil, & Mogollón, 1995), y recientemente, detectaron el virus en el 73% de fetos momificados, obtenidos de granjas tecnificadas del municipio de Medellín (Rico, Molina, & Pabón, 2009).

En el caso de Leptospirosis, se reportó una prevalencia de 10.3% en cerdos de ceba y 25.7% en establecimientos de cría del municipio de Don Matías –Antioquia (Ochoa, Sánchez, & Ruiz, 2000); en el departamento de Córdoba se reporta una prevalencia de 43% para *L. Pomona*, *L. Canicola*, *L. Bratislava*, *L. Icterohaemorrhagiae* y *L. Grippotyphosa* (Almenteros et al., 2004) y recientemente, en el municipio de Baranoa – Atlántico determinaron por PCR la presencia de *L. interrogans* en el 34% de los animales estudiados (Bolívar, Lagares, Varela, & Vergara, 2012).

La situación de infección por PRRSV, fue evaluada en todos los departamentos donde se manejan explotaciones extensivas y animales de traspatio, 1658 muestras fueron obtenidas de frigoríficos de cada departamento, de manera aleatoria y analizadas por ELISA, dando como resultado 71 sueros reactivos para una prevalencia de 4.3 % (Mogollón et al., 2006).

Considerando que la presentación de las enfermedades tiene una amplia distribución, que las pérdidas económicas pueden ser minimizadas y que existen factores de riesgo determinantes en la presencia de dichas enfermedades, se crea la necesidad de adquirir información actualizada sobre la presencia de las patologías y adicionalmente buscar una posible relación de causalidad entre el estado sanitario de las granjas y algunos factores que puedan estar contribuyendo con la presencia de estas patologías, todo con fin de generar información pertinente que permita implementar programas y protocolos preventivos que mitiguen las pérdidas económicas en granjas porcinas tecnificadas de cría .

2. Marco Teórico

El principio más importante de la epidemiología es que ninguna enfermedad tiene una causa única, en la etiología de toda patología intervienen factores múltiples (Payne, 1965); por esto, los riesgos de un grupo de individuos de enfermar o morir, así como las causas y la asociación de interdependencia de los fenómenos de salud han sido ampliamente estudiados por diferentes técnicas de análisis epidemiológico (Plaut, 1984). A medida que aumentan los conocimientos sobre el tema, la evidencia científica demuestra en primer lugar, que las enfermedades no se presentan de forma aleatoria y en segundo lugar que esa vulnerabilidad tiene sus razones (Pita Fernández, Vila Alonso, & Carpena Montero, 1997). En consecuencia de dicha vulnerabilidad surge el término de riesgo, que se define en epidemiología como la probabilidad de ocurrencia de una patología o la complicación de esta, en una población determinada (Filho, Castiel, & Ayres, 2009; Plaut, 1984). En algunos casos, la probabilidad de adquirir o desarrollar la enfermedad de individuos sanos pero expuestos a ciertos factores, aumenta o disminuye; estos factores que intervienen en este fenómeno son denominados factores de riesgo (García, 1998). Un factor de riesgo es todo suceso, característica o circunstancia que va acompañado de un aumento en la probabilidad de adquirir o desarrollar una patología, sin prejuzgar si el factor en cuestión es o no una de las causas de la enfermedad, aun cuando su identificación ha sido motivada por una sospecha de causalidad; esto implica que una característica se convierte en factor de riesgo cuando exista asociación estadística (que puede o no ser causal), entre la presencia de la característica y la ocurrencia de la enfermedad. Es importante aclarar que esta asociación no es suficiente para determinar causalidad (Bonita, Beaglehole, & Kjellström, 2006; Plaut, 1984).

Algunos autores introducen un nuevo término para diferenciar entre factores que pueden ser modificables y factores como la edad, el género y las características genéticas, que

si bien pueden estar asociadas estadísticamente a la enfermedad no son modificables y son llamados indicadores o marcadores de riesgo(García, 1998).

Determinar un factor de riesgo es de gran utilidad porque marca una etapa intermedia en un estudio de causalidad; si un factor o característica es sospechoso de ser causal de una enfermedad, se investiga primero si existe o no una asociación estadística entre la característica y la enfermedad. Para determinar esta causalidad, Álvarez-Martínez y Pérez-Campos, (2004) describen los siguientes criterios, enumerándolos en orden descendente de importancia:

- **Fuerza de asociación:** Es la magnitud con que aumenta el riesgo de desarrollar una enfermedad cuando se presenta una exposición. A mayor incremento, más fuerza de asociación y es mayor la seguridad sobre la causalidad. Para evaluar la fuerza de asociación, se utilizan medidas de asociación como el riesgo relativo (RR), riesgo atribuible (RA) y fracción atribuible (FA) cuando el estudio es de tipo prospectivo y se puede determinar la incidencia de la enfermedad. En estudios transversales y de casos y controles, se utiliza una estimación indirecta de riesgo relativo conocida como razón de productos cruzados (RPC), razón de momios (RM) u odd ratio (OR).
- **Congruencia:** se refiere a si la exposición entre el factor y la enfermedad de interés han sido reproducidas por investigadores diferentes.
- **Relación temporal o temporalidad:** el factor debe preceder a la enfermedad. Esta relación se nota fácilmente en los estudios prospectivos, pero no en los estudios de casos y controles y en los estudios transversales.
- **Gradiente dosis – respuesta:** a mayor magnitud o intensidad del factor, mayor magnitud o intensidad de la enfermedad.
- **Credibilidad epidemiológica:** si existe esta asociación, se espera que la distribución geográfica del factor sea paralela a la distribución de la enfermedad.

- Credibilidad biológica: es la concordancia entre la asociación y el conocimiento biológico sobre la enfermedad.

El conocimiento de los factores de riesgo tiene como objetivos:

- Predicción: la presencia de un factor de riesgo presume la posibilidad de contraer una enfermedad con mayor probabilidad comparada con un individuo no expuesto, por ende sirve como un elemento para predecir enfermedad.
- Causalidad: a pesar que la presencia de un factor de riesgo no es necesariamente causa de enfermedad pues su asociación con ésta, puede ser indirecta por la influencia de un tercer factor, la fuerza de la asociación entre la exposición y la ocurrencia del efecto, la consistencia en la identificación de dicha asociación por distintos autores al realizar estudios con diferentes metodologías, la existencia de un mecanismo biológicamente posible capaz de explicar cómo se produce la enfermedad y la secuencia en el tiempo entre la exposición y la aparición de la enfermedad, pueden orientar acerca del papel causal de un factor sospechoso.
- Diagnóstico: la presencia de un factor de riesgo asociado a una enfermedad puede aumentar la probabilidad que esta se presente, por lo tanto este conocimiento puede ayudar a generar un diagnóstico.
- Prevención: si un factor está asociado a la presencia de una enfermedad, la supresión de este factor puede evitar o disminuir la presencia de la enfermedad, siendo este el principio de la medicina preventiva (García, 1998).

2.1 Factores de riesgo asociados a PRRS, Parvovirus porcino y Leptospirosis en cerdos.

Celorio, López, Buenfil, Correa y Pérez (2010), realizaron un estudio de factores de riesgo asociados a PRRS en sementales porcinos del sureste de México, concluyendo que granjas donde no se realizan pruebas diagnósticas antes del ingreso de animales a la granja y granjas

que utilizan los verracos en la detección de celo aumentaba la posibilidad de contagio en los sementales objeto de estudio. En otro estudio realizado en México, se determinó que usar los sementales para monta natural, como receladores, la no aclimatación y el origen del semental (si la granja es de origen local), aumentaba considerablemente el riesgo de infección en verracos (Jordan-Craviotto, Segura, Alzina-Lopez, Rodriguez-Buenfil, & Villegas-Perez, 2009).

En cuanto a establecimientos de cría, el tamaño de la explotación, la distancia de la granja respecto a carreteras públicas, la distancia a otros establecimientos de cerdos, la falta de duchas a la entrada de los establecimientos, la falta de control de acceso a camiones y las deficientes medidas de seguridad, son factores que afectan negativamente el estado sanitario de una granja respecto a la presencia de PRRS (Lambert, Arsenault, Poljak, & D'Allaire, 2012).

La presencia de parvovirus porcino se vio afectada por: el tamaño del rebaño (a mayor tamaño de la piara menor el riesgo), el número de partos de las cerdas (cerdas de más de 2 partos tenían mayor riesgo de ser positivas a anticuerpos de PPV) y el almacenamiento de la vacuna después de ser abierta, aumento el riesgo que facilitaba la presencia de la enfermedad (Oravainen, Heinonen, Tast, Virolainen, & Peltoniemi, 2002).

El contacto directo, la edad de las cerdas, la introducción de cerdas primerizas obtenidas de otros establecimientos, el deficiente control de roedores, el uso de inseminación artificial y la utilización de forrajes producidos en la granja como alimentación, aumentaron considerablemente la presencia de títulos de MAT para algunos serotipos de leptospira (Boqvist, Chau, et al., 2002).

2.2 Enfermedades reproductivas del cerdo de interés para el estudio.

Desde una perspectiva mundial, el parvovirus porcino (PPV) y el Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), son las causas virales más comunes de fracaso reproductivo

(Mengeling, Lager, & Vorwald, 2000). Por su parte, la Leptospirosis porcina es una enfermedad de distribución mundial, con un importante impacto económico (Ramos, Souza, & Lilenbaum, 2006).

2.2.1 Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS).

El PRRS es una enfermedad viral que se caracteriza por causar fallas reproductivas severas en cerdas gestantes, problemas respiratorios en cerdos de todas las edades pero especialmente en lechones y detrimento de la calidad del semen en verracos (López-Heydeck, Alonso-Morales, Mendieta-Zerón, & Vázquez-Chagoyán, 2015).

La enfermedad se empezó a presentar desde el año 1989 en Estados Unidos donde se le dio el nombre de enfermedad misteriosa del cerdo (MSD) o síndrome de infertilidad reproductiva porcina (SIRS) (Kaffaber, 1989; Loula, 1991); luego se presentó en Europa a finales de 1990 donde se conoció como la enfermedad de la oreja azul (White, 1992). Para 1994, PRRS ya era reconocida de forma oficial en 16 países de tres diferentes continentes (Meredith, 1995).

– Agente etiológico.

El agente causal de la enfermedad fue identificado por primera vez a mediados de 1991, en los Países Bajos, específicamente en el Instituto Veterinario Central de la localidad de Lelystad (Wensvoort et al., 1991), posteriormente en Estados Unidos (Collins et al., 1992) y en España un año después (Plana et al., 1992).

El virus del PRRS (PRRSV) es un miembro de la familia *Arteriviridae* genero *Arterivirus* dentro del orden *Nidovirales* (Kappes & Faaberg, 2015), tiene un diámetro de 45 a 83 nm con un núcleo de 25-30 nm rodeado por una envoltura (Benfield et al., 1992) y una cadena simple de ARN con sentido positivo aproximadamente de 15 kb (Meulenberg et al., 1993).

Existen diferencias genómicas del PRRSV y lo divide en dos genotipos, Europeo (EU o tipo I) representado por la cepa Lelystad y Norteamericano (NA o tipo II) representado por la cepa VR-2332; con variaciones del 55 - 70% entre sus genomas, aun cuando sus manifestaciones clínicas son similares (Nelson et al., 1993).

– Signos clínicos

Los signos clínicos pueden ser de leves a graves o simplemente no ser evidentes en algunos cerdos; incluyen anorexia por 2 a 3 días, fiebre, dificultad respiratoria (Prieto et al., 1997) y trastornos reproductivos como abortos, partos prematuros, nacidos débiles, momificación, bajo peso al nacimiento y elevada mortalidad en lechones (Terpstra, Wensvoort, & Pol, 1991; Baron et al., 1992; Stockhofe-Zurwieden, Camarro, Grosse-Beilage, Chavez, & Pohlenz, 1993). En estudios experimentales con cerdos gnotobióticos se presentó edema periocular como primer hallazgo tres días después de la exposición (PE) y persistió hasta el día 13, además de disnea a los 6 días P.E, hiperpnea suave entre los días 8-17 y letargia moderada de 7 a 19 días P.E (Rossow et al., 1995).

En el año 2006 en China se presentó una epidemia atípica de PRRS causado por una cepa de alta virulencia, reportan que una vez se identifica el primer caso en una granja, 3 a 5 días después toda la piara se infectó y 1 a 2 semanas después se trasladó a áreas cercanas. Los cerdos afectados alcanzaron temperaturas de 42 °C, con un inicio de mortalidad dentro de los 5 a 7 días siguientes; la morbilidad era por lo general de 50-100% y la mortalidad vario de 20-100%, más del 40 % de las cerdas abortaron y la mortalidad de cerdas gestantes alcanzó el 10%. Los cerdos enfermos presentaron además de los signos clásicos de la enfermedad, secreción ocular, estreñimiento o diarrea y señales neuronales en algunos casos (Zhou & Yang, 2010).

– Patogénesis

El PRRS es una enfermedad multisistémica; la viremia está presente 12 horas después de la exposición, la transmisión se da por inhalación, ingestión o coito, seguido de una replicación en mucosas, tejido linfoide (bazo, timo, nodos linfáticos, placas de Peyer) y macrófagos pulmonares. Esta replicación es seguida por exocitosis, viremia y transporte de virus a otros órganos con la consecuente replicación en su nueva localización (Rossow et al., 1995). Un ejemplo de lo anterior, es el transporte del virus al tracto reproductivo del macho con la posterior eliminación del patógeno por semen, creando una fuente de infección por vía venérea (Swenson, 1994); saliva, secreción orofaríngea y tejido fetal se consideran también rutas de eliminación y transmisión importantes (Wills, 1996). En cerdas en el último tercio de la gestación el virus puede infectar los fetos y causar abortos tardíos con nacimiento de lechones vivos, muertos o débiles (Christianson et al., 1993).

En la fase de viremia, el PRRSV puede invadir varios órganos lo que resulta en vasculitis, neumonía intersticial, linfadenopatía, miocarditis, encefalitis o rinitis. La infección del tejido linfoide genera un aporte continuo de virus a la sangre causando una viremia de hasta 8 semanas. En verracos, las cargas virales en semen pueden ser consistentemente mayores que en suero, lo que puede indicar que el aparato reproductor es un sitio de replicación viral (Wasilk et al., 2004). Los cerdos con enfermedad subclínica igualmente son una fuente de eliminación y transmisión viral (Rossow et al., 1995).

– Transmisión.

El PRRSV es un virus lábil, su infectividad se reduce a la mitad en 12 horas a una temperatura de 37 °C y es completamente inactivo a las 48 horas a la misma temperatura; pero puede mantenerse un mes a 4 °C y por más de 4 meses a -70°C (Benfield et al., 1992). El virus se

transmite principalmente por vía aerógena (Terpstra et al., 1991), saliva, secreción traqueal, secreción orofaríngea, orina (Wills et al., 1997) y semen (Christopher-Hennings et al., 1995)).

El PRRS puede ser transmitido por aire a corta distancia cuando los animales son susceptibles (Torremorell, Pijoan, Janni, Walker, & Joo, 1997), la transmisión del PRRSv se demostró en un estudio donde se transfirió el 1% del flujo de aire (expresado como porcentaje de ingesta de ventilación) por tuberías desde una módulo con cerdos infectados recientemente a otro módulo con cerdos libres de PRRS que posteriormente fueron positivos a la enfermedad, lo que confirmó la transmisión aérea del PRRSv. Teniendo en cuenta que la transferencia de aire entre granjas cercanas se cree que es de hasta 2% en condiciones de campo, la vía aerógena se torna importante en la diseminación del virus (Kristensen, Bøtner, Takai, Nielsen, & Jorsal, 2004).

El comportamiento de dominio social donde se presentan mordidas y peleas de los cerdos, sumado a la presencia del PRRSV en saliva hasta 42 P.E (post exposición), adquiere un papel importante en la transmisión de la enfermedad. En secreción traqueal se aisló hasta 35 días P.E y en orofaringe hasta por 157 días, esto último deja en evidencia la presencia persistente del virus en tejido linfoide de las amígdalas (Wills et al., 1997).

La presencia del virus en semen puede ser por tiempo variable, de forma continua y persistente, manteniéndose por más tiempo en animales con infecciones bacterianas subsecuentes, lo cual puede ser explicado por la presencia del virus en células no espermáticas como granulocitos o macrófagos (Christopher-Hennings et al., 1995). Legeay et al., (1997) evidenciaron la presencia del virus en semen de verracos infectados experimentalmente desde el día 2 hasta el día 59 P.E., en contraste con Prieto, García, Simarro, & Castro, (2003) que

solo determinaron presencia de virus entre 4-10 días después de la exposición. La inseminación de cerdas con semen obtenido de verracos infectados causa enfermedad en la cerda e infección transplacentaria en lechones igual que cuando se expone por vía aerógena (Prieto et al., 1997).

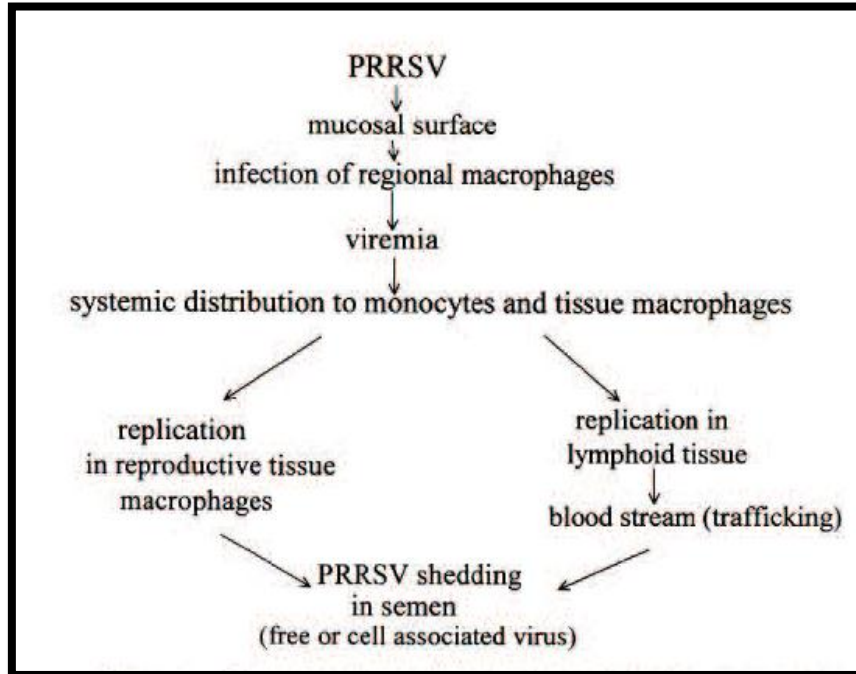


Figura 1. Mecanismo sugerido para la entrada de PRRSV al semen de verracos (Christopher-Henn et al., 1998).

– Lesiones

El PRRS se caracteriza por causar vasculitis, neumonía intersticial, linfadenopatía, miocarditis, encefalitis y rinitis (Rossow et al., 1995). Las lesiones microscópicas incluyen perivasculitis multifocal a nivel cerebral, encefalitis mononuclear sub-aguda, neumonía intersticial con infiltración de material proteico hacia los alveolos, engrosamiento de los septos alveolares con infiltración de células mononucleares (Collins et al., 1992; Plana et al., 1992), acumulación intersticial de linfocitos, macrófagos y plasmocitos en el corazón (Collins et al., 1992) e hipertrofia, hiperplasia y necrosis del centro germinal de los ganglios linfáticos (Rowland, Lawson, Rossow, & Benfield, 2003).

– Inmunología del PRRS

La respuesta inmune dirigida hacia el PRRSV no ha sido totalmente esclarecida (Loving, Osorio, Murtaugh, & Zuckermann, 2015); se ha establecido que los cerdos son capaces de desarrollar inmunidad protectora frente a un nuevo desafío de un virus homólogo posterior a una primoinfección (Lager, Mengeling, & Brockmeier, 1997); que el virus se replica exclusivamente en las células de linaje inmune, particularmente en macrófagos (Molitor, Bautista, & Choi, 1997) y que puede generar inmunosupresión y precipitar infecciones secundarias como lo determinó Zeman y colaboradores (1993) aislando en avencia con PRRSV *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, *Actinomyces pyogenes* y *Streptococcus suis*. Entonces el sistema inmune está implicado tanto en la enfermedad causando inmunosupresión como protegiendo al animal de una reinfección (Molitor et al., 1997).

Después de una exposición al virus se lleva a cabo una infección con su consecuente viremia que puede durar hasta 30 días (Rossow et al., 1995), 14 días P.E. ya son detectables anticuerpos contra la enfermedad (Nielsen & Botner, 1997); sin embargo, se demostró que la inmunidad humoral no protege por completo contra la infección (Molitor et al., 1997). El virus se elimina cuando la inmunidad celular es activada, esto gracias al INF- γ específico para PRRSV; la presencia de células específicas, no específicas y anticuerpos neutralizantes se da a partir de la 4 semana y se mantiene por varias más (Lopez & Osorio, 2004). Posteriormente, el virus del PRRS desarrolla mecanismos alternativos para evadir la vigilancia inmunológica, como provocar la disminución en los niveles de INF- α y reducir las señales de peligro que inducen la respuesta celular específica (Mateu & Diaz, 2008). El retraso en el desarrollo de protección celular y humoral proporciona una ventana de tiempo que permite la replicación del virus y la transmisión del virus a otros animales susceptibles (Lopez & Osorio, 2004).

– Diagnóstico

La detección del PRRSV representa un reto diagnóstico debido a la heterogeneidad de aislamientos de campo, sumado a la tendencia de los cerdos a desarrollar infecciones persistentes donde el virus es casi imperceptible (Kleiboeker et al., 2005). El PRRSV se reconoció y aisló por primera vez por el Instituto Veterinario Central de Lelystad, al mismo tiempo que desarrollan la primera prueba serológica para la detección del virus llamada ensayo de inmunoperoxidasa en monocapa (IPMA) (Wensvoort et al., 1991). El virus se ha aislado de gran variedad de muestras clínicas, incluyendo suero, plasma, macrófagos alveolares (Suarez et al., 1994) saliva, orina, lavado traqueal, secreción orofaríngea, tejido linfoide (Wills et al., 1997) glándula bulbo uretral, epidídimo y semen (Christopher-Hennings et al., 1995).

Albina, Leforban, Baron, Duran, & Vannier, (1992) reportan el primer ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA), determinando además que esta técnica es tan sensible y específica como IPMA especialmente en la detección temprana de anticuerpos. ELISA es técnicamente superior a inmunofluorescencia e IPMA, es más eficiente en tiempo, rentabilidad y adecuada para un gran número de muestras; por lo tanto, se considera la mejor alternativa en la detección rutinaria de anticuerpos virales (Nodelijk et al., 1996; Cho et al., 1997).

La detección viral se logra por reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR), esta técnica cuenta con una alta especificidad; sin embargo, para mejorar la sensibilidad los investigadores recomiendan el uso de suero, plasma o macrófagos alveolares como fuente de ARN en la muestra clínica (Suarez et al., 1994). El ARN viral en semen por RT-PCR puede detectarse por tiempo variable pero no siempre de forma constante; es preciso aclarar que la viremia o el estado serológico del verraco no son indicadores de la eliminación del virus en semen (Christopher-Hennings et al., 1995), esto también revela que las cargas

virales en suero o plasma no pueden predecir con exactitud el riesgo de transmisión a través del semen (Wasilk et al., 2004).

– Control y eliminación.

El control y erradicación del PRRSV se fundamenta en reducir la recirculación de virus, teniendo en cuenta que el mayor riesgo de transmisión lo concibe el traslado de cerdos y la distribución de semen contaminado (Le Potier, Blanquefort, Morvan, & Albina, 1997).

El primer objetivo en el control y la eliminación es producir lechones negativos a PRRSV para evitar que estos infecten o re-infecten a los animales adultos y de esta forma se disminuya la recirculación viral en la granja. Esto se logra con las siguientes actividades:

- Evitar la introducción de semen contaminado al hato reproductivo: el empleo de semen contaminado con PRRSV en inseminación artificial, es una fuente potencial de transmisión de la enfermedad a la cerda receptora y de infección transplacentaria a los lechones (Swenson, 1994;Prieto et al., 1997), en consecuencia es necesario determinar la presencia o no del virus en semen antes de ingresar al establecimiento.
- Aclimatar las cerdas de remplazo: cuando el rebaño de cría está infectado con PRRS la introducción de cerdas de remplazo se convierte en un factor importante en el control de la enfermedad (Corzo et al., 2010); si se ingresan cerdas susceptibles estas se convierten en seropositivas, virémicas y una fuente de transmisión vertical del virus. Por lo anterior la introducción de cerdas jóvenes tiene una trascendental influencia sobre la producción de cerdos negativos al destete. Por el contrario cerdas jóvenes que se infecten en el periodo de crecimiento, se convertirán en reproductoras que una vez ingresen al rebaño de cría serán al menos parcialmente inmunes a la reinfección (Dee, Joo, & Pijoan, 1994). Por lo tanto el objetivo del programa de aclimatación de cerdas a PRRSV, consiste en exponer cerdas jóvenes a la misma cepa del virus que reside en el

rebaño en el que se van a introducir y en una edad temprana, de tal manera que se recupere de la enfermedad, no sea fuente potencial del virus y genere inmunidad contra la enfermedad (Batista, Pijoan, & Torremorell, 2002).

➤ **Vacunación:** la vacunación es una herramienta para disminuir el impacto del PRRS en los establecimientos de cría; el uso estratégico de vacuna viva modificada estabiliza el virus en lotes de cría, permite la producción de descendencia seronegativa (Gillespie, Polson, Hartsook, & Holck, 2002) y elimina la presencia del virus en semen de verracos (Nielsen et al., 1997). En cuanto a la vacuna de virus muerto, algunos estudios demuestran la baja capacidad de generar inmunidad activa suficiente para proteger a los animales susceptibles de retos de campo y/o producir anticuerpos neutralizantes para reducir la viremia en animales ya infectados (Nilubol, 2004; Zuckermann et al., 2007).

El segundo objetivo es la erradicación del virus de los establecimientos de cría, se reportan varios métodos:

➤ **Prueba y eliminación:** se basa en el análisis serológico del rebaño de cría y la eliminación de los animales positivos, tiene como desventaja el alto costo de las pruebas diagnósticas y el costo de eliminación prematura de los animales (Dee & Molitor, 1998).

➤ **Despoblación y repoblación:** comprende la eliminación de toda la cría y/o cerdos en crecimiento de la granja, la desinfección de las instalaciones y la repoblación con cerdos negativos (Dee & Joo, 1997). Es un método altamente eficaz pero muy costoso ya que todas las cerdas de cría deben ser remplazadas (Corzo et al., 2010).

➤ **Cierre de la manada:** es el método más utilizado para eliminar el PRRSV de un establecimiento. Consiste en interrumpir la introducción de hembras de remplazo en el rebaño de cría durante al menos 6 meses, además de la eliminación de cerdas

seropositivas en el tiempo. El objetivo es reducir el número de animales susceptibles y por ende los sitios de replicación del virus (Dee et al., 1996).

2.2.2 Parvovirus porcina

La parvovirus porcina es una enfermedad viral enzoótica que afecta la mayoría de los cerdos de una explotación, es conocida por causar problemas reproductivos como fallas en la concepción, regreso inusual al estro y muerte neonatal (van Leengoed, Vos, Gruys, Rondhuis, & Brand, 1983).

– Agente etiológico

Miembro de la familia *Parvoviridae* (Bachmann et al., 1979), el parvovirus porcino (PPV) es similar a nivel molecular a otros parvovirus; son partículas que contienen un genoma de ADN de una sola hebra, sin cápside, de 20-25 nm y de aproximadamente 5 Kb. Durante la replicación la cadena sencilla de ADN se convierte en una doble cadena que sirve como plantilla para la síntesis de ARN mensajero y como un producto intermedio para la generación de virus ADN progenie de cadena sencilla (Ward, Tattersall, Biology, & Laboratory, 1978). El virus es altamente resistente, su poder infeccioso persiste después de un tratamiento con dietiléter al 20 % durante 18 horas a 4 °C, se mantiene infeccioso durante 2 horas a 70 °C, 48 horas a 56 ° y 7 días a 37 ° pero no perdió su poder patógeno después de 6 meses de almacenamiento a -20 °C y -70 °C; sin embargo pierde su infectividad en 5 minutos a 80 °C. (Cartwright, Lucas, & Huck, 1969).

– Signos clínicos

Los signos clínicos en animales adultos son leves o inaparentes (Lucas, Cartwright, & Wrathall, 1974), pueden incluir aumento en la temperatura entre el día 2 y 5 P.E., anorexia, apatía y en algunos casos vómito (Cartwright, Lucas, & Huck, 1971); sin embargo, la parvovirus porcina es reconocida por ser una importante causa de fracaso reproductivo y sus manifestaciones más

significativas incluyen: el aumento de las repeticiones con retorno al estro luego de 4-8 semanas (van Leengoed et al., 1983), disminución en el tamaño de la camada (Cartwright et al., 1971; van Leengoed et al., 1983), abortos, mortinatos, nacimiento de lechones débiles (Cartwright et al., 1969, 1971; Hogg, Lenghaus, & Forman, 1977), infertilidad y muerte embrionaria en la mitad de la gestación seguida de momificación (Cartwright et al., 1971).

– Patogénesis

A partir de observaciones de campo se presume que la infección natural se da por ruta oral. La viremia se presenta 3-7 días P.E. y persiste por 1-3 días. Entre 23-32 días posteriores a la exposición el virus alcanza y atraviesa la barrera transplacentaria, esta infección solo tiene éxito si ocurre en los dos primeros tercios de la gestación, precisamente antes que el feto obtenga competencia inmunológica, con la consecuente muerte fetal y momificación (Joo, Donaldson-Wood, & Johnson, 1976a). La competencia inmunológica del feto se estima que ocurre en el día 70 de gestación, si la infección sucede antes, los fetos infectados pueden morir, sobrevivir y montar una respuesta inmunológica con posterior muerte o sobrevivir hasta el parto (Joo et al., 1976a; Leman, Cropper, & Rodeffer, 1974; Jens Nielsen, Rønsholt, & Sørensen, 1991).

Si se tiene en cuenta que el virus tarda entre 23-32 días en llegar y atravesar la placenta, la infección fetal en el primer tercio de la gestación es poco probable; así mismo, si la exposición de la cerda gestante es en el último tercio de la gestación el tiempo no es suficiente para que los fetos se infecten (Joo et al., 1976a). Si la infección de los fetos ocurre después del día 80 los lechones pueden nacer en condición de persistentemente infectados hasta por 28 semanas, sin embargo es poco probable que puedan transmitir la enfermedad (Gradil, Joo, & Molitor, 1990).

– Transmisión

Después de la infección el virus puede ser eliminado por secreciones y excreciones de los animales durante algunas semanas; una cerda infectada puede propagar el virus por las heces y orina (Joo et al., 1976a), fluidos o tejidos placentarios (Lucas et al., 1974; Mengeling, Paul, & Brown, 1980) y fetos momificados (Cartwright et al., 1969; Falcon et al., 1988; Hogg et al., 1977; Jenkins, 1992). El verraco puede transmitir la enfermedad por excreción del virus en semen o de forma mecánica por transferencia de materia fecal adherida al pene o prepucio en el momento de la cópula (Cartwright et al., 1969, 1971; J. A. A. Gardner, Dunkin, & Lloyd, 1990; Lucas et al., 1974; van Leengoed et al., 1983). La entrada del virus se puede dar por vía oral (Cartwright et al., 1971; Joo et al., 1976a; Mengeling et al., 1980; van Leengoed et al., 1983), nasal en pequeñas partículas de material contaminado (van Leengoed et al., 1983) o por vía venérea (Cartwright et al., 1969; Lucas et al., 1974). La infección transplacentaria ocurre en fetos de más de 80 días de gestación, sin embargo es poco probable que estos lechones al nacimiento puedan ser una fuente de infección a cerdos susceptibles (Gradil, Joo, et al., 1990).

– Lesiones

Las lesiones descritas causadas por el PPV se limitan a fetos y placentas anormales. Los fetos infectados por el virus presentan hemorragias que pueden ser petequiales o extensivas, edema, momificación y contenido sero-sanguinolento en cavidades y vísceras; la placenta se puede encontrar engrosada y edematosa (Joo et al., 1976a). Las lesiones histológicas incluyen, congestión y hemorragia con hipertrofia de células endoteliales en arteriolas, vénulas y capilares, con infiltración difusa de células mononucleares que afectan principalmente cerebro y meninges (Hogg et al., 1977; Joo et al., 1976a).

– Inmunología de PPV

La inmunidad humoral es el principal medio de defensa contra la infección de PPV (Paul, Mengeling, & Brown, 1980) y parece ser suficiente en el control de la infección aguda; sin embargo la exposición repetida al virus puede generar una respuesta linfoproliferativa mediada especialmente por linfocitos T CD4⁺⁺ y T CD8⁺⁺ (Ladekjær-Mikkelsen & Nielsen, 2002).

Los anticuerpos se encuentran en lechones a partir del segundo día después de tomar calostro y se mantienen por 16 a 24 semanas; a las 26 semanas la mayoría de los cerdos son seronegativos y una semana después son susceptibles a la enfermedad (Paul, Mengeling, & Pirtle, 1982).

– Diagnóstico

El diagnóstico definitivo relacionado con Parvovirus porcino está basado en la detección del antígeno o ácido nucleico viral. Un método fiable para determinar PPV luego de un fracaso reproductivo es examinar los tejidos fetales por microscopía de inmunofluorescencia. La técnica de inmunofluorescencia (IF) tiene como principio la reacción entre anticuerpos de PPV marcados con fluoresceína y el antígeno viral presente en los tejidos del feto (Joo et al., 1976a). Se recomienda como muestra, secciones de micrótopo de pulmón por ser un tejido de fácil identificación en un feto momificado, además de tener un mínimo de autofluorescencia. La detección del antígeno viral en un feto momificado proporciona un diagnóstico casi incontrovertible de la enfermedad. Para reducir la posibilidad de que los fetos seleccionados para la prueba tengan anticuerpos que puedan interferir con el diagnóstico, se deben seleccionar fetos con menos de 70 días de gestación, precisamente antes de que el feto adquiera competencia inmunológica, que corresponde a momias de menos de 16 centímetros de longitud (Mengeling et al., 2000).

La detección de ácido nucléico viral se realiza por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), esta técnica se formuló como solución a dos problemas principales en el diagnóstico del PPV; primero, el virus puede existir de forma persistente en cantidades demasiado bajas para ser detectado en forma rutinaria por aislamiento de virus, detección de antígeno o incluso por hibridación directa. En segundo lugar, el PPV se ha detectado como un contaminante persistente de cultivos celulares de mamíferos, siendo una molestia en muchos laboratorios de investigación al crear preocupación de índole biológica y económica (Molitor, Oraveerakul, Zhang, Choi, & Ludemann, 1991). La técnica de PCR tiene un alto potencial en el diagnóstico habitual de la enfermedad, debido a su alto grado de sensibilidad y especificidad, con prioridad cuando existe la posibilidad de tener animales persistentemente infectados dentro de la piara (Gradil, Joo, et al., 1990).

La detección de anticuerpos contra PPV en suero, puede por sí mismas, no ser un indicativo de enfermedad existente o potencial, sin embargo estas técnicas son de gran valor en la realización de encuestas serológicas y como medio para conocer el estado inmunológico y de protección contra el virus (Rico, Molina, & Pabón, 2009b). Varias pruebas serológicas están disponibles para la detección de anticuerpos contra la enfermedad como son : la prueba de seroneutralización (Johnson, 1973), prueba de fijación de complemento (Ruckerbauer, Dulac, & Boulanger, 1978), prueba de inhibición de la hemaglutinación (Cartwright et al., 1969; Johnson, 1973; Ruckerbauer et al., 1978) y ELISA (Hohdatsu et al., 1988), siendo estas dos últimas las técnicas más utilizadas.

La prueba de inhibición de la hemaglutinación (HI), se basa en las propiedades hemaglutinantes del parvovirus porcino en algunos tipos de eritrocitos como los de rata, pollo y cobayo (Cartwright et al., 1969); los anticuerpos anti-PPV en suero pueden inhibir esta aglutinación y la prueba HI mide la potencia de esta inhibición. Las muestras de suero, son tratadas con caolín para remover inhibidores no específicos de hemaglutinación, luego son

absorbidas con eritrocitos de cobayo para eliminar aglutininas específicas y así determinar la presencia o no de anticuerpos (Johnson, 1973).

La técnica de ELISA es tan sensible y específica como la prueba HI; sin embargo, ELISA supera a HI ya que se puede estandarizar mejor y es adecuada para la lectura automatizada de resultados, adicionalmente los sueros no tienen que ser tratados antes de la prueba (Westenbrink, Veldhuis, & Brinkhof, 1989).

– Control

Teniendo en cuenta que la infección de PPV es endémica en la mayoría de perras, el control está encaminado a disminuir los fracasos reproductivos, asegurándose que todas las hembras destinadas a cría desarrollen una inmunidad activa antes de concebir por primera vez, ya sea de forma natural o por vacunación (Mengeling et al., 2000). La vacunación induce una activa respuesta inmune, que protege a las camadas contra una infección viral durante la gestación. Después de una doble vacunación se obtienen títulos de anticuerpos hasta por un año (Vannier, Brun, Chappuis, & Reynaud, 1986).

2.2.3 Leptospirosis Porcina.

La Leptospirosis es una enfermedad zoonótica causada por miembros del género leptospira (Ellis, 1994), de presentación mundial y con un importante impacto económico (Ramos et al., 2006). La leptospira en cerdos causa infección persistente y se asocia con trastornos reproductivos, incluyendo abortos, mortalidad neonatal, nacimiento de prematuros y muertes fetales; también se puede observar, reducción en el tamaño de las camadas, infertilidad temporal o permanente y aumento en el intervalo entre partos (Boqvist, Thu, Vågsholm, & Magnusson, 2002).

– Agente etiológico

Las leptospiras son espiroquetas Gram negativas, de 0.1 µm de diámetro y de 6-20 µm de longitud, incluye especies tanto saprofitas como patógenas, pertenecientes al orden *Spirochaetales*, familia *Leptospiraceae*, género *Leptospira*. (Faine, Adler, Bolin, & Perolat, 1999).

En el año 2007 el Subcomité en la Taxonomía de Leptospiraceae, agrupó las leptospiras patógenas en 13 especies que comprenden: *L. alexanderi*, *L. alstonii*, *L. borgpetersenii*, *L. inadai*, *L. interrogans*, *L. fainei*, *L. kirschneri*, *L. licerasiae*, *L. noguchi*, *L. santarosai*, *L. terpstrae*, *L. weilii*, *L. wolffii*, con más de 260 serotipos; y seis especies de leptospiras saprofitas que incluyen: *L. biflexa*, *L. meyeri*, *L. yanagawae*, *L. kmetyi*, *L. vanthielii*, y *L. wolbachii*, que incluyen aproximadamente 60 serotipos (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010).

Los cerdos se ven afectados por varias especies de esta bacteria. *La Leptospira interrogans* serotipos Icterohaemorrhagiae, Autumnalis, Pomona y Bratislava, *L. borgpetersenii* serotipo Tarassovi y *L. kirschneri* serotipo Grippothiphosa son los más comunes y están asociados con disminución en el desempeño reproductivo de los porcinos (Boqvist et al., 2002). Los serotipos Bratislava y Pomona se relacionan con subfertilidad (Mousing, Christensen, Haugegaard, Schirmer, & Friis, 1995a; Van Til & Dohoo, 1991), y reducción en el número de lechones por camada (Frantz, Hanson, & Brown, 1989). El incremento en el riesgo de nacimiento de lechones débiles comparado con cerdas seronegativas es atribuido al serotipo Icterohemorrhagiae (Ferreira Neto et al., 1997).

– Signos Clínicos

Los signos y lesiones de la leptospirosis, están relacionados con la virulencia de los organismos, la susceptibilidad de los anfitriones y la interacción con el huésped afectado (Hanson, 1976). La Leptospirosis en cerdos es normalmente asintomática, pero su forma crónica cursa con trastornos de la reproducción que incluyen: abortos, momificación fetal,

mortinatos, nacimientos prematuros (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010; Bolin, Cassells, Hill, Frantz, & Nielsen, 1991; Faine et al., 1999), reducción en el tamaño de la camada, aumento del intervalo entre partos y una temporal o definitiva infertilidad (Boqvist et al., 2002).

– Patogénesis

La infección de animales susceptibles se produce a través de las membranas mucosas de los ojos, boca, nariz y tracto reproductivo, o por abrasiones de la piel (Ellis, 1994; Hanson, 1976). La entrada a través de piel intacta es poco probable, aunque la exposición prolongada de la piel con agua contaminada puede proporcionar una oportunidad de invasión. Una vez que la leptospira ha sido adquirida, es transportada por la sangre a todos los tejidos viscerales, donde realiza una replicación primaria, principalmente en hígado (Hanson, 1976), esta fase bacterémica primaria termina con la aparición de anticuerpos circulantes, generalmente detectables entre 8 a 15 después del comienzo de la infección (Ellis, 1994; Ramirez Valenzuela, 1960). Tras el periodo de leptospirémia, las leptospiras pueden localizarse y persistir en varios órganos, especialmente en los túbulos renales proximales (Ellis, 1994; Hanson, 1976) y el tracto genital de hembras y machos sexualmente maduros (Ellis, 1994).

Las leptospiras localizadas en los túbulos renales proximales se multiplican y son eliminados por la orina; por lo general el número de leptospiras aumenta en orina durante la primera semana y se puede eliminar en grandes cantidades durante muchos días o semanas, para luego ser eliminada de forma intermitente hasta por 11 meses (Sleight & Lundberg, 1961).

Durante la leptospirémia en la cerda, el patógeno migra a través de los tejidos de la placenta hacia el feto. El curso de la enfermedad depende de la etapa de la gestación en la que se produzca la infección; si dicha infección se produce en el primer tercio de la gestación, rara vez se interrumpe el desarrollo fetal; sin embargo, si esto sucede en el último tercio de la gestación, el desarrollo fetal es interrumpido por el aborto o muerte fetal intrauterina. En

algunos casos se da el nacimiento de los lechones, pero con una infección latente que comúnmente termina con la muerte de estos (Hanson, 1976).

– Transmisión

La orina constituye la mayor fuente de contaminación. La cantidad de leptospira en orina es alta y en cerdos se considera que es sustancialmente mayor que en otras especies como equinos, bovinos y caninos (Ramirez Valenzuela, 1960). La transmisión ocurre por contacto directo de orina de un animal enfermo o portador sano con un animal susceptible, a través de escoriaciones cutáneas o del epitelio de las mucosas oculares, nasales, bucales y vaginales (Miller, Wilson, Owen, & Beran, 1990; Ramirez Valenzuela, 1960), o bien de forma indirecta, por contaminación de alimento, agua o suelo con orina contaminada (Miller et al., 1990). Algunos serotipos tienen como reservorios a roedores y pequeños mamíferos, convirtiéndolos en referentes importantes en la transmisión y epidemiología de la enfermedad (Lindenbaum & Eylan, 1982; Sepúlveda Montes, Santiago Dimas, & Preciado Rodríguez, 2002; Zepeda, Sanchez-Mejorada, & Mendez, 1986). La transmisión venérea es probable, sin embargo no se ha probado de forma definitiva (Miller et al., 1990; Ellis, 1994; Masri, Nguyen, Gale, Howard, & Jung, 1997; Heinemann et al., 1999; Hamond, Martins, Medeiros, & Lilenbaum, 2013).

– Lesiones

Los cambios macroscópicos usualmente involucran al hígado y los riñones; las lesiones en riñón consisten en áreas blancas grisáceas, que pueden variar de forma, tamaño y distribución (Burnstein & Baker, 1954), en el hígado pueden aparecer numerosos puntos blancos grisáceos correspondientes a focos de necrosis (Fennestad & Borg-Petersen, 1966).

Microscópicamente, en el riñón se puede observar una nefritis intersticial, con infiltración de células mononucleares (Burnstein & Baker, 1954; Fennestad & Borg-Petersen, 1966; Fish, Ryu, & Hulland, 1963; Mitchell, Robertson, Corner, & Boulanger, 1966) y en algunos episodios son visibles pequeñas áreas de degeneración tubular (Burnstein & Baker, 1954).

Ocasionalmente, en hígado se observan pequeñas acumulaciones focales de células mononucleares en parénquima y en tejido intersticial perilobular (Burnstein & Baker, 1954; Fish et al., 1963).

En etapas posteriores, las lesiones se limitan solo a riñón, no hay predilección por algún área en particular, tanto la médula como la corteza se pueden ver involucradas (Burnstein & Baker, 1954).

– Inmunología

La inmunidad en Leptospirosis, es principalmente humoral. Después de la infección, se producen inmunoglobulinas IgM e IgG específicas, que son los responsables de prevenir los signos clínicos post-exposición (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010; Alexander, 1976). Los animales infectados producen altos niveles de IgM en los 10 primeros días posteriores a la infección, luego disminuyen progresivamente y en todos los casos estos niveles estarán bajos al final del primer mes. La IgG también aparece de forma temprana, pero a diferencia de la IgM, sus niveles más altos aparecen 4 semanas después de la infección (Ballard et al., 1984), y persisten por largos periodos (Hanson, 1976).

La protección conferida por las inmunoglobulinas se basa en sus propiedades aglutinantes y opsonizantes, que facilitan la destrucción de leptospiras por fagocitosis (Alexander, 1976).

– Diagnóstico

El diagnóstico de Leptospirosis es difícil y depende de una variedad de pruebas de laboratorio que se dividen en dos grupos. Uno de los grupos de pruebas está diseñado para evidenciar las leptospiras, antígenos de leptospira o ácidos nucleicos de leptospira en fluidos o tejidos del animal y el otro grupo, está planteado para detectar los anticuerpos contra la bacteria (World Organisation for Animal Health, 2016).

El diagnóstico definitivo de la enfermedad, se basa en la detección de la bacteria; sin embargo, se ve obstaculizado por el lento crecimiento de algunas cepas de leptospira (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010; Merien, Baranton, & Perolat, 1995), por esta razón, los cultivos no se consideran útiles como prueba de rutina para el diagnóstico, pero siguen siendo importantes con propósitos epidemiológicos (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010). La detección también se puede realizar mediante pruebas inmunoquímicas (inmunofluorescencia e inmunohistoquímica), sin embargo la eficacia de estas pruebas depende del número de microorganismos que estén presentes en el tejido, además a menos que se utilicen reactivos especialmente elaborados, las pruebas inmunoquímicas no identifican el serotipo infectante (World Organisation for Animal Health, 2016).

La presencia de ADN de leptospira en tejidos o fluidos, puede ser demostrado utilizando PCR, bien sea en tiempo real o PCR convencional (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010). La PCR tiempo real es más rápida que la convencional y menos sensible a la contaminación. La detección umbral es por lo general de 10-100 leptospiras por mililitro de sangre (Picardeau, 2013). Igual a lo que sucede con las pruebas inmunoquímicas, PCR es incapaz de identificar el serotipo infectante (World Organisation For Animal Health, 2016).

Las pruebas serológicas son el medio más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad, y la prueba de aglutinación microscópica (MAT) es considerada la prueba estándar (World Organisation For Animal Health, 2016) y consiste en la evaluación del grado de aglutinación de cultivos de leptospiras vivas causada por el suero del paciente y visualizado por un microscopio de campo oscuro. Un suero se considera como positivo, a una dilución dada y para el antígeno probado, si al menos 50% de las leptospiras son aglutinadas en comparación con un antígeno control sin suero (Picardeau, 2013) . Esta técnica tiene la ventaja de ser específica para serovares o por lo menos para serogrupos, pero tiene como desventaja, que no puede identificar entre anticuerpos vacunales y anticuerpos por infección de campo. El criterio

para considerar un resultado indicativo de infección actual, es por lo general títulos superiores a 1:400 para MAT, o un aumento de 4 veces en los títulos de muestras pareadas de suero (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010); sin embargo la World Organisation For Animal Health (2016) considera como positivos sueros con dilución final mayor o igual a 1:100 . La sensibilidad y especificidad de esta prueba son altas, sin embargo presenta una dificultad, debido a la exigencia de cultivos de leptospira de diferentes serotipos prevalentes en una determinada región geográfica (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010).

La técnica de ELISA es bastante sensible, pero no tiene la misma especificidad que la aglutinación microscópica (World Organisation For Animal Health, 2016). ELISA se ha desarrollado utilizando una amplia variedad de antígenos a partir de sonicados de leptospiras, comúnmente proteínas recombinantes LipL32, LigA o porinas de membrana OmpL1. La técnica tiene la ventaja , de evitar la necesidad de mantenimiento de cultivos vivos y es susceptible de automatización (Adler & de la Peña Moctezuma, 2010).

– Control

La propagación de leptospirosis entre cerdos se reduce si se disminuye el contacto de cerdos susceptibles con orina de cerdos contaminados. La higiene y el diseño de las instalaciones, son factores importantes en el control de la leptospira (J. A. A. Gardner, Dunkin, Lloyd, et al., 1990). Las instalaciones además, deben ser a prueba de roedores, en especial las destinadas al almacenamiento de alimento (Ramirez Valenzuela, 1960).

Los cerdos pueden ser vacunados contra la enfermedad, pero por desgracia, la protección proporcionada por la vacunación, no es tan duradera como la inmunidad después de la infección natural, por lo que es necesario vacunar dos veces por año. La finalidad de la vacunación es principalmente disminuir las pérdidas reproductivas, por ende generalmente solo se realiza en cerdas de cría. Las cerdas vacunadas transfieren anticuerpos a los lechones por

medio del calostro, pero estos anticuerpos solo protegen al lechón por los dos primeros meses (J. A. A. Gardner, Dunkin, Lloyd, et al., 1990).

3. Materiales y métodos

La investigación desarrollada es un estudio transversal de tipo correlacional – causal, donde se determinan factores de riesgo asociados a la presencia de PRRSV, PPV y *Leptospira sp* en granjas porcinas tecnificadas, mediante detección serológica y molecular de los agentes infecciosos.

3.1 Localización.

El estudio se realizó en 30 granjas comerciales tecnificadas de los departamentos de Antioquia y Cundinamarca, haciendo énfasis en los sitios más representativos para la Asociación de porcicultores de Antioquia (APA) y la Asociación Colombiana de porcicultores.

El departamento de Antioquia está ubicado en el noreste de Colombia, tiene una extensión de 63.612 Km² en la cual da cabida a 9 subregiones y 125 municipios, su topografía se ve afectada por la cordillera central y oriental por lo que dos terceras partes de su territorio son áreas planas y la otra tercera parte es zona montañosa con picos que pueden llegar hasta los 4000 m.s.n.m (Secretaría De Educación para la cultura de Antioquia, 2011). Por su parte, el departamento de Cundinamarca tiene una extensión de 24.210 Km² y está ubicado en el centro de Colombia ocupando el 2.1 % de la extensión total del país, este departamento cuenta con 116 municipios distribuidos en 15 provincias (Departamento administrativo de planeación de Cundinamarca., 2003). La población de cerdos machos reproductores estimada por el Instituto Colombiano Agropecuario – ICA para el año 2016 es de 6521 en el departamento de Antioquia y 557 en el departamento de Cundinamarca.

3.2 Unidad muestral

El estudio se realizó en 30 granjas comerciales tecnificadas, dedicadas a cría o ciclo completo de producción, se realizó un muestreo dirigido. Las granjas se eligieron por conveniencia e interés de los productores por participar y aportar la información necesaria para el estudio. El

nivel de tecnificación varió entre granjas. Se muestrearon 2 sementales por granja, 20 granjas en el departamento de Antioquia y 10 granjas en el departamento de Cundinamarca, lo anterior debido a que este departamento tiene menos de la mitad del censo porcino respecto a Antioquia. El estudio se realizó en verracos por dos razones; la primera, su comportamiento como centinelas epidemiológicos dentro de un establecimiento, estatus dado por la mayor posibilidad de infectarse con patógenos presentes en la granja gracias a su función zootécnica, el tiempo de estadía en las piaras y el contacto constante con el rebaño de cría. La segunda razón obedece a la posibilidad de transmisión de las 3 enfermedades por vía venérea y el privilegio inmunológico que parecen conceder algunas zonas del tracto reproductor del macho, haciendo del semen una muestra de interés para la búsqueda de genoma viral o bacteriano.

Como criterio de inclusión, las granjas cumplían con los siguientes parámetros: las granjas tenían mínimo 2 reproductores, realizaban colecta de semen para inseminación artificial y el semen obtenido se utiliza para las cerdas de la misma granja, contaban con servicio veterinario y tenían algún sistema de recolección de datos y gestión de información.

3.3 Obtención de la muestra

A los 60 sementales objetos de estudio se les tomó muestra de sangre y muestra de semen.

Las muestra sanguíneas se obtuvieron de la vena cava anterior utilizando tubos tapa roja estériles previamente identificados y agujas vacutainer 21 x 1 ½ pulgada. Las muestras se transportaron bajo refrigeración a 4°C hasta el laboratorio clínico de la facultad de medicina veterinaria de la universidad de La Salle, donde se centrifugaron a 600 g por 10 minutos; posteriormente los sueros obtenidos se transfirieron a tubos de 1.5 ml por duplicado, previamente identificados para ser conservados a -70 °C hasta su posterior análisis.

La muestra seminal se recogió manualmente con guante como lo describe Hancock & Howell, (1959). Del volumen total de eyaculado se obtuvieron 10 ml en un tubo de ensayo

estéril previa identificación (número o nombre del verraco, fecha y nombre de la granja); posteriormente la muestra se transportó bajo refrigeración a 4 °C hasta el laboratorio Labcell de la facultad de medicina veterinaria de la universidad de La Salle donde se transfirieron a tubos eppendorf de 1.5 ml por duplicado, previamente identificados para su conservación a -70 °C hasta su análisis.

3.4 Obtención de información

Se realizó una encuesta estructurada para identificar los posibles factores de riesgo asociados a la introducción y transmisión de PRRSV, PPV y leptospira en una granja comercial, basados en lo reportado previamente en la literatura existente sobre el tema. El cuestionario incluyó los datos generales de cada granja así como preguntas asociadas a la población animal, bioseguridad, manejo y demás información que contribuya a la identificación de factores hipotéticos causales propios de las enfermedades objeto de estudio. Este cuestionario fue desarrollado por el administrador de cada una de las 30 granjas con el fin de obtener la información necesaria para el estudio.

3.5 Procedimiento

Se determinó el estado serológico y la presencia o ausencia molecular de cada uno de los patógenos en las granjas, para posteriormente asociar esta condición con los posibles factores hipotéticos causales.

Para establecer la presencia de anticuerpos se realizaron serologías a los 60 sementales con los siguientes métodos:

- Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo: las muestras fueron remitidas al laboratorio nacional de diagnóstico veterinario del Instituto Colombiano Agropecuario "ICA", donde se determinó la presencia de anticuerpos por ELISA indirecta mediante el kit comercial IDEXX PRRS X3 Ab®. Se determinó la presencia o ausencia de anticuerpos según las

indicaciones del fabricante; utilizando el valor diagnóstico conocido como S/P, el cual representa la razón del valor de la densidad óptica de la muestra entre la densidad óptica del control positivo. Cuando la razón S/P de la muestra se mayor o igual a 0.4 se consideró positiva; si la razón S/P fue menor a 0.4 la muestra se consideró como negativa. La técnica de ELISA para PRRS tiene una sensibilidad reportada de 96.1% y una especificidad del 100% (Cho et al., 1997).

- Parvovirus porcino: la presencia de anticuerpos se determinó por la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (IH) reportada por Cartwright y colaboradores (1969), desarrollada igualmente en el laboratorio nacional de diagnóstico veterinario del ICA, esta técnica cumple a cabalidad en cuanto a sensibilidad y especificidad se refiere (Joo, Donaldson-Wood, & Johnson, 1976b), considerándose como la técnica de elección para el diagnóstico de la enfermedad (Westenbrink et al., 1989)
- Leptospirosis: la presencia de anticuerpos se determinó con la prueba de aglutinación microscópica (MAT) reportada por World Organisation For Animal Health, (2016) , con cepas de referencia de los serovares Pomona, Icterohaemorrhagiae, Canicola, Grippotyphosa, Bratislava, Tarassovi, Ballum y Autumnalis, cultivadas en medio líquido EMJH en el laboratorio Labcell de la universidad de La Salle. Es importante resaltar, cuando la prueba MAT utiliza antígenos vivos es considerada la prueba gold-standard o prueba de referencia con la cual se evalúan todas las demás pruebas (World Organisation For Animal Health, 2016).

Posteriormente se determinó la presencia molecular de cada uno de los patógenos en semen, utilizando pruebas moleculares previamente estandarizadas en el Laboratorio LIS de la facultad de ciencias agropecuarias de la universidad de La Salle, así:

- Virus de Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRSV): se determinó mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (qPCR).

Para la extracción de ARN viral se utilizó el kit de extracción comercial RNeasy Mini Kit® de laboratorios Qiagen®; el ARN de la muestra fue recuperado a partir de 30 µl de semen siguiendo las indicaciones del fabricante y almacenado a -70 °C. Posteriormente se utilizó el Thermo Scientific NanoDrop™ 2000c, para determinar la concentración y pureza de ARN extraído. A partir del ARN recuperado se utilizó el kit de transcriptasa comercial RevertAid H Minus First Stand cDNA Synthesis Kit® de laboratorios Thermo Scientific con el fin de sintetizar ADN complementario (ADNc) siguiendo las indicaciones del fabricante.

La amplificación y detección del ADNc, se realizó mediante el uso del kit comercial Maxima SYBR Green/ROX qPCR Master Mix (2X) ® de laboratorios Thermo Scientific, previa estandarización de la técnica en el laboratorio Lis de la universidad de LA Salle. Se utilizaron 5 µl de una dilución 1: 25 ADNc para un volumen total de 20 µl de la mezcla (master mix); los cebadores utilizados son los correspondientes a los nucleótidos de ORF6 forward 3' GATAACCACGCATTTGTCGTC 5' y ORF6 reverse 3' TGCCGTTGTTATTTGGCATA 5'. La amplificación se realizó en un termociclador de tiempo real Bio Rad CFX96 qPCR® utilizando el siguiente protocolo: 10 minutos a 95 °C, seguido de 45 ciclos de 10 segundos a 95 °C y 25 segundos a 60 °C. La qPCR se considera positiva si el nivel del ciclo límite se obtiene antes del ciclo 45 y la curva melting está próxima a los 82.5 °C.

- Parvovirus porcino (PPV): se estableció por PCR convencional; la extracción viral se realizó a partir de una muestra de 300 µl de semen según las indicaciones del kit comercial GeneJet Genomic DNA Purification Kit®, de laboratorios Thermo Scientific, el ADN obtenido se conservó a -70 °C hasta su análisis. Para la prueba de PCR se utilizó el kit comercial GoTaq® Green Master Mix de laboratorios Promega® previa estandarización

de la técnica en el laboratorio Lis. Se usaron cebadores a una concentración de 10 pmol/ μ l con una secuencia PVP1 forward 3'ATACAATTCTATTTTCATGGGCCAGC5' y PVPP6 reverse 3'TATGTTCTGTTTCCTCGCATC 5'. La amplificación se realizó en un termociclador convencional bajo el siguiente protocolo: 5 minutos a 95 °C, seguido de 40 ciclos de 45 segundos a 95 °C, 1 minuto a 58.1 °C y 1:30 minutos a 72°C; finalizando con 72°C por 10 minutos. Los productos obtenidos fueron visualizados en gel de agarosa al 1% en TBE y teñidos con SYBR Green.

- *Leptospira*: se realizó amplificación por PCR convencional para el gen HAP1, restringido a leptospiros patógenas. Se utilizó el mismo ADN extraído para la prueba de Parvovirus y cebadores con secuencia forward 'GACCCGAAGCCTGTCGAG 3' y reverse 5'GCCATGCTTAGTCCCGATTAC 3', en un volumen total de reacción de 25 μ l. Las condiciones del termociclador fueron las siguientes: una desnaturalización inicial a 95 °C por 5 minutos, 35 ciclos consecutivos de desnaturalización a 95 °C por 20 segundos, anillamiento de primer a 58 °C por 25 segundos y una extensión de la cadena de ADN a 72 °C por 30 segundos y finalmente una etapa de elongación a 72 °C por 3 minutos. Igualmente los productos obtenidos fueron visualizados en gel de agarosa al 1% en TBE y teñidos con SYBR Green.

3.6 Prevalencia y factores de riesgo

Se definió como finca positiva aquella en la que por lo menos uno de los verracos fuera positivo a serología o PCR. La prevalencia se estimó como el número de fincas positivas entre el total de fincas muestreadas, este ejercicio se realizó tanto por departamentos como en conjunto. Con la información obtenida con la encuesta estructurada se determinaron los factores hipotéticos de riesgo asociados a cada una de las enfermedades.

La información sobre la positividad de las fincas se utilizó para el estudio de factores de riesgo el cual se realizó en dos etapas: en la primera etapa se buscó una posible relación de

causalidad por la prueba de Chi – cuadrado con una significancia de 0.05; se consideró factor de riesgo todo aquel con una significancia < 0.05 . En la segunda etapa, todo factor de riesgo fue sometido a una regresión logística dicotómica para cuantificar el grado de asociación entre el factor y la positividad de la finca; se utilizó como medida de asociación la odd ratio o razón cruzada y sus límites de confianza al 95%.

Toda odd ratio (OR) con un valor de 1 se consideró nula, porque refleja una razón entre expuestos y no expuestos de 1:1. Si el valor es menor de 1 y sus límites para un intervalo de confianza (IC) del 95% son menores a 1, la exposición o factor es significativo y está asociado de manera inversa con la enfermedad, lo cual significa que el factor disminuye la posibilidad de desarrollar la enfermedad (factor protector). Si la OR es mayor de 1 y sus límites para un IC 95% son mayores a 1, el factor es significativo y se encuentra asociado positivamente con la enfermedad, lo que quiere decir que aumenta la probabilidad de desarrollar dicha enfermedad.

Se aplicaron tablas de contingencia de Chi – cuadrado en busca de la relación entre la presencia del antígeno por PCR versus los títulos serológicos para cada enfermedad; además se compararon los factores de riesgo, reactividad serológica y presencia molecular de cada una de las enfermedades entre las granjas de Antioquia contra las de Cundinamarca.

4. Resultados

4.1 Evidencia serológica y molecular

En el departamento de Antioquia, ninguno de los 40 verracos mostró títulos para PRRS en la prueba de ELISA ni presencia viral a la prueba de RT-PCR. Diez de los 40 sueros obtenidos para la prueba de inhibición de la hemoaglutinación presentaban algún grado de hemolisis lo que impidió el correcto desarrollo de la técnica, 24 de los 30 sueros restantes presentaron títulos iguales o superiores a 1:256 y se consideran como serológicamente positivos a PVP. Ninguno animal fue positivo PVP por PCR en semen.

Para la prueba de microaglutinación 23 de los 40 animales (57.5%) fueron seropositivos con títulos iguales o superiores a 1:400 a por lo menos a uno de los serovares y se suponen como serológicamente positivos a Leptospirosis; cinco verracos tenían títulos \geq a 1:400 a por lo menos dos serovares, tres animales a tres y uno a cuatro serovares; cuatro de los sueros tenían títulos altos, iguales o superiores a 1:3200. El serotipo Bratislava estuvo presente en la mayoría de los casos mostrando positividad en 19 de los 23 animales positivos (82%), seguido de Pomona (39%), Canicola (17.3%) y Copenhageni (13%). Siete de los 40 animales resultaron positivos a la prueba PCR para el gen HAP 1 en semen, sin embargo 3 de estos animales se mostraron serológicamente negativos.

En cuanto a la presentación de la enfermedad por finca, los sueros correspondientes a dos de las 20 granjas de Antioquia mostraron algún grado de hemolisis lo que imposibilitó determinar el estatus de éstas frente PVP; de los 18 establecimientos restantes 16 (89 %) fueron positivos a la enfermedad. En el caso de leptospira 16 de los 20 (80%) establecimientos resultaron afectados por la enfermedad.

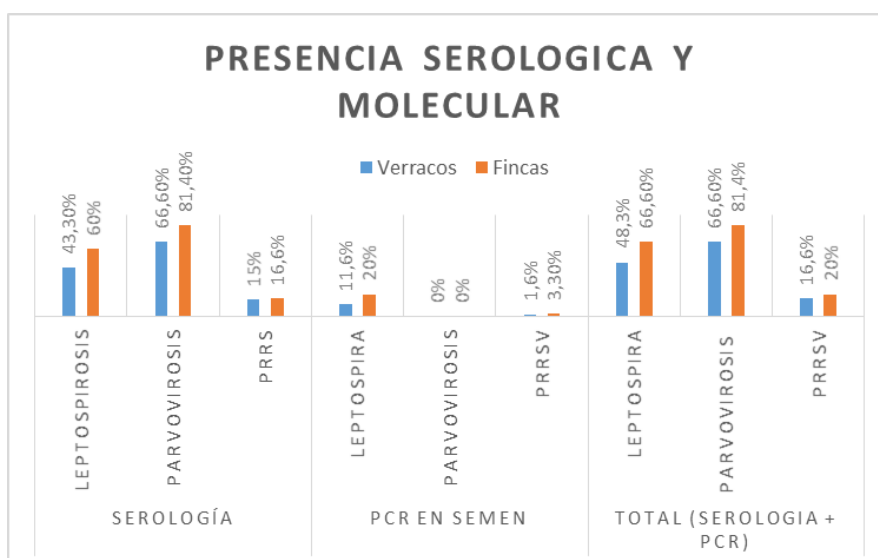
En el departamento de Cundinamarca se evaluaron 20 verracos de los cuales 9 fueron positivos a PRRS mediante la prueba de ELISA (valor de la razón S/P \geq 0.4) y para la prueba

de RT-PCR uno de los verracos presentó PRRSv en semen, sin embargo este fue negativo a serología considerándose como portador sano.

Dos de los 20 sueros obtenidos para la técnica de inhibición de la hemoaglutinación presentaban algún grado de hemolisis lo que imposibilitó su análisis, ocho de los 18 sueros restantes presentaron títulos iguales o superiores a 1:256 y se consideran como serológicamente positivos a PVP. La prueba de MAT para Leptospirosis mostro títulos iguales o superiores a 1:400 en tres de las 20 muestras analizadas, considerando a estos tres verracos como positivos a leptospira. Los 20 verracos resultaron negativos por PCR tanto para PVP como para el gen HAP 1 de leptospira en semen.

En cuanto a granjas, cinco de los 10 establecimientos de Cundinamarca resultaron positivas por serología a PRRS (50%) y tres a Leptospirosis (30%); para PVP los sueros correspondientes a una de las granjas presentaron hemolisis lo que impidió determinar el estatus serológico de dicho establecimiento, de las nueve granjas restantes seis fueron positivas (66.6 %). Los resultados consolidados por enfermedad para los dos departamentos se muestran en la Figura 2.

Figura 2: Presencia serológica y molecular de leptospira sp, PVP y PRRS en 30 granjas de Antioquia y Cundinamarca.



4.2 Factores de riesgo

Los ocho hipotéticos factores estudiados se presentan en la Tablas 1, 2 y 3; en cada tabla se evaluó uno de los patógenos para cada departamento y su consolidado (granjas de ambos departamentos), tres de las 20 granjas de Antioquia fueron excluidas del estudio por no mostrar interés en la ejecución de este.

Tabla 1: Factores de riesgo para la presencia serológica y molecular de PRRSv en 10 granjas de Cundinamarca y 17 granjas de Antioquia.

| Factor de Riesgo | Granjas Cundinamarca | | | Granjas Antioquia | | | Cundinamarca - Antioquia | | |
|--|----------------------|-----------|---------------|-------------------|-----------|----------|--------------------------|-----------|---------------|
| | Positivas | Negativas | Valor p | Positivas | Negativas | Valor p | Positivas | Negativas | Valor p |
| <i>Tamaño del rebaño de cría</i> | | | | | | | | | |
| > 100 cerdas de cría | 3 | 0 | 0,2 | 0 | 15 | <i>a</i> | 3 | 19 | 0,056 |
| < 100 cerdas de cría | 3 | 4 | | 0 | 2 | | 3 | 2 | |
| <i>¿Los animales de remplazo son expuestos a tejidos o materia fecal de cerdos de la granja antes de su ingreso al rebaño?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 3 | 0,5238 | 0 | 5 | <i>a</i> | 2 | 8 | 1 |
| Sí | 4 | 1 | | 0 | 12 | | 4 | 13 | |
| <i>¿Se realiza cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 3 | 0 | 0,2 | 0 | 3 | <i>a</i> | 3 | 3 | 0,1009 |
| Sí | 3 | 4 | | 0 | 14 | | 3 | 18 | |
| <i>¿Se realiza serología a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 4 | 3 | 1 | 0 | 9 | <i>a</i> | 4 | 12 | 1 |
| Sí | 2 | 1 | | 0 | 6 | | 2 | 7 | |
| <i>¿La granja cuenta con duchas para personal y exige su uso para el ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | <i>a</i> | 2 | 9 | 1 |
| Sí | 4 | 2 | | 0 | 10 | | 4 | 12 | |
| <i>¿Se exige cambio de ropa al personal antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 3 | 0,5238 | 0 | 1 | <i>a</i> | 2 | 4 | 0,5875 |
| Sí | 4 | 1 | | 0 | 16 | | 4 | 17 | |
| <i>¿Distancia de la granja a otras granjas porcinas o explotaciones de traspatio?</i> | | | | | | | | | |
| < 1 kilómetro | 4 | 2 | 1 | 0 | 9 | <i>a</i> | 4 | 11 | 0,6618 |
| > 1 kilómetro | 2 | 2 | | 0 | 8 | | 2 | 10 | |
| <i>¿Distancia de la granja a carreteras con flujo de vehículos y/o semovientes?</i> | | | | | | | | | |
| < 2 kilómetros | 6 | 4 | <i>a</i> | 0 | 11 | <i>a</i> | 6 | 15 | 0,2981 |
| > 2 kilómetros | 0 | 0 | | 0 | 5 | | 0 | 5 | |

^a El valor de p para Chi cuadrado no puede ser calculado, dos o más valores son iguales a 0.

Tabla 2: Factores de riesgo para la presencia serológica y molecular de Parvovirus porcino en 10 granjas de Cundinamarca y 17 granjas de Antioquia.

| Factor de Riesgo | Granjas Cundinamarca | | | Granjas Antioquia | | | Cundinamarca - Antioquia | | |
|--|----------------------|-----------|---------------|-------------------|-----------|---------------|--------------------------|-----------|---------------|
| | Positivas | Negativas | Valor p | Positivas | Negativas | Valor p | Positivas | Negativas | Valor p |
| <i>Tamaño del rebaño de cría</i> | | | | | | | | | |
| > 100 cerdas de cría | 4 | 3 | 0,5 | 12 | 1 | 0,2571 | 16 | 4 | 1 |
| < 100 cerdas de cría | 2 | 0 | | 1 | 1 | | 3 | 1 | |
| <i>¿Los animales de remplazo son expuestos a tejidos o materia fecal de cerdos de la granja antes de su ingreso al rebaño?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 2 | 0,5238 | 4 | 1 | 1 | 6 | 3 | 0,3256 |
| Si | 4 | 1 | | 9 | 1 | | 13 | 2 | |
| <i>¿Se realiza cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 0 | 0,5 | 1 | 1 | 0,2571 | 3 | 1 | 1 |
| Si | 4 | 3 | | 12 | 1 | | 16 | 4 | |
| <i>¿Se realiza serología a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 3 | 3 | 0,4643 | 8 | 0 | 0,3846 | 11 | 3 | 1 |
| Si | 3 | 0 | | 4 | 1 | | 7 | 1 | |
| <i>¿La granja cuenta con duchas para personal y exige su uso para el ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 1 | 1 | 4 | 1 | 1 | 6 | 2 | 1 |
| Si | 4 | 2 | | 9 | 1 | | 13 | 3 | |
| <i>¿Se exige cambio de ropa al personal antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0,1333 | 3 | 3 | 0,0785 |
| Si | 3 | 1 | | 13 | 1 | | 16 | 2 | |
| <i>¿Distancia de la granja a otras granjas porcícolas o explotaciones de traspatio?</i> | | | | | | | | | |
| < 1 kilómetro | 3 | 2 | 1 | 8 | 0 | 0,2 | 11 | 3 | 0,6299 |
| > 1 kilómetro | 3 | 1 | | 5 | 2 | | 8 | 3 | |
| <i>¿Distancia de la granja a carreteras con flujo de vehículos y/o semovientes?</i> | | | | | | | | | |
| < 2 kilómetros | 6 | 3 | <i>a</i> | 7 | 2 | 0,5 | 13 | 5 | 0,3028 |
| > 2 kilómetros | 0 | 0 | | 5 | 0 | | 5 | 0 | |

^a El valor de p para Chi cuadrado no puede ser calculado, 2 o más valores son iguales a 0.

La prueba de chi cuadrado indicó que solo dos de los ocho factores evaluados para leptospira en el consolidado de las granjas (Cundinamarca – Antioquia) fueron significativos ($p < 0.05$): rebaños de cría mayores a 100 hembras y no realizar cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja.

Tabla 3: Factores de riesgo para la presencia serológica y molecular de leptospira sp en 10 granjas de Cundinamarca y 17 granjas de Antioquia.

| Factor de Riesgo | Granjas Cundinamarca | | | Granjas Antioquia | | | Cundinamarca - Antioquia | | |
|---|----------------------|-----------|--------------|-------------------|-----------|---------------|--------------------------|-----------|-----------------|
| | Positivas | Negativas | Valor p | Positivas | Negativas | Valor p | Positivas | Negativas | Valor p |
| <i>Tamaño del rebaño de cría</i> | | | | | | | | | |
| > 100 cerdas de cría | 3 | 4 | 0,475 | 13 | 2 | 0,3309 | 16 | 6 | 0,0473* |
| < 100 cerdas de cría | 0 | 3 | | 1 | 1 | | 1 | 4 | |
| <i>¿Los animales de reemplazo son expuestos a tejidos o materia fecal de cerdos de la granja antes de su ingreso al rebaño?</i> | | | | | | | | | |
| No | 1 | 4 | 1 | 4 | 1 | 1 | 5 | 5 | 0,4153 |
| Si | 2 | 3 | | 10 | 2 | | 12 | 5 | |
| <i>¿Se realiza cuarentena a los animales de reemplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 0 | 3 | 0,475 | 1 | 2 | 0,0632 | 1 | 5 | 0,0152 * |
| Si | 3 | 4 | | 13 | 1 | | 16 | 5 | |
| <i>¿Se realiza serología a los animales de reemplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 5 | 1 | 7 | 2 | 0,4857 | 9 | 7 | 0,4013 |
| Si | 1 | 2 | | 6 | 1 | | 7 | 2 | |
| <i>¿La granja cuenta con duchas para personal y exige su uso para el ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 1 | 3 | 1 | 5 | 2 | 0,5368 | 6 | 5 | 0,6868 |
| Si | 2 | 4 | | 9 | 1 | | 11 | 5 | |
| <i>¿Se exige cambio de ropa al personal antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | | | | |
| No | 2 | 3 | 1 | 0 | 1 | 0,1765 | 2 | 4 | 0,1535 |
| Si | 1 | 4 | | 14 | 2 | | 15 | 6 | |
| <i>¿Distancia de la granja a otras granjas porcinas o explotaciones de traspatio?</i> | | | | | | | | | |
| < 1 kilómetro | 1 | 5 | 0,5 | 9 | 0 | 0,0824 | 10 | 5 | 0,7063 |
| > 1 kilómetro | 2 | 2 | | 5 | 3 | | 7 | 5 | |
| <i>¿Distancia de la granja a carreteras con flujo de vehículos y/o semovientes?</i> | | | | | | | | | |
| < 2 kilómetros | 3 | 7 | <i>a</i> | 9 | 2 | 0,5417 | 12 | 9 | 0,1285 |
| > 2 kilómetros | 0 | 0 | | 5 | 0 | | 0 | 0 | |

^a El valor de p para chi cuadrado no puede ser calculado, 2 o más valores son iguales a 0.

* Factores incluidos en el modelo de regresión logística valor p < 0.05.

Para el modelo de regresión logística los dos factores resultaron significativos (Tabla 4). Las granjas con rebaños de cría superiores a 100 cerdas presentaron 10.6 veces más riesgo de infección con leptospira sp que aquellas granjas con un tamaño de rebaño de cría menor a 100 cerdas.

Tabla 4: Parámetros estimados para la regresión logística con sus IC 95%, para los factores de riesgo asociados a la presencia de leptospira *sp.*

| <i>Cundinamarca - Antioquia</i> | | | | | | |
|---|------------------|------------------|-----------------|---------------|-------------------|-------------------|
| Factor de Riesgo | <i>Positivas</i> | <i>Negativas</i> | Valor p | OR | <i>IC Lim sup</i> | <i>IC Lim inf</i> |
| <i>Tamaño del rebaño de cría</i> | | | | | | |
| <i>> 100 cerdas de cría</i> | 16 | 6 | 0,0473* | 10,6 | 1,24 | 90,2 |
| <i>< 100 cerdas de cría</i> | 1 | 4 | | | | |
| <i>¿Se realiza cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja?</i> | | | | | | |
| <i>No</i> | 1 | 5 | 0,0152 * | 0,0625 | 0,5 | 0,007 |
| <i>Si</i> | 16 | 5 | | | | |

El otro factor de riesgo identificado fue: no realizar cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso a la granja con un OR de 0.0625 y unos intervalos de confianza del 95% entre 0.007 y 0.5, lo que traduce como una asociación estadísticamente significativa de protección o factor de protección.

5. Discusión

En Leptospirosis para este estudio, el umbral positivo o valor de corte para la prueba MAT fue fijado en títulos iguales o superiores a 1:400 basados en lo reportado por Adler & de la Peña Moctezuma (2010) y la imposibilidad de procesar muestras pareadas para determinar positividad de manera más estricta; además la Organización Mundial de Sanidad Animal, (2008), recomienda aceptar títulos altos como valor de corte en áreas altamente endémicas por la posibilidad que tienen muchos individuos de tener anticuerpos persistente debido a infecciones pasadas.

Los resultados de Leptospirosis porcina en el Departamento de Antioquia muestran una dramática presencia de la enfermedad (65%) y difieren significativamente con lo hallado en el departamento de Cundinamarca (15%). Estos resultados contrastan con otro estudio realizado en Antioquia donde se encontró una prevalencia de menos de la mitad (25.7%) en establecimientos de cría y tan solo 10.3% en establecimientos de ceba, no obstante los serovares predominantes en ambos estudios coinciden (Ochoa, Sánchez, & Ruiz, 2000). En Circasia (Quindío) la prevalencia reportada por Medina, Negrete, & Almentero (2003) fue de 22.5%, con un predominio de *L. Icterohaemorrhagiae*; sin embargo, es importante aclarar que en la mayoría de estudios realizados en el país, el umbral positivo o valor de corte para la prueba MAT fue fijado en títulos iguales o superiores a 1:100 lo que hace presumir que las prevalencias de estos estudios respecto a la presencia de enfermedad arrojada en este debería diferir. En un estudio realizado en los departamentos de Quindío, Risaralda y Caldas por (Orrego et al., 2001), reportan una prevalencia de $67.6\% \pm 15.9\%$ siendo está muy cercana a los resultados obtenidos en esta investigación, además puntualizan la necesidad de utilizar más de una prueba diagnóstica para estimar una prevalencia real de la enfermedad; determinando además, una posibilidad alta de subestimar la presencia de leptospira en granjas porcinas con el uso exclusivo de MAT y un valor de corte para la prueba de 1:100.

Los serovares más prevalente fueron Bratislava, Pomona y Canicola, los tres involucrados en problemas reproductivos y perdidas económicas de importancia en establecimientos porcícolas. El serovar Bratislava está relacionado con la mayor infección porcina en los últimos años, su epidemiología no está muy bien establecida pero es comúnmente encontrada en cerdos, perros, caballos y algunos animales salvajes. Los cerdos infectados con sv. Bratislava establecen el estado de portador renal sin embargo la excreción urinaria es pobre respecto a sv. Pomona; la infección venérea se considera un factor importante de propagación por la persistencia de bacterias en el tracto genital superior del verraco y oviductos y úteros de las cerdas (Torremorell, 2006). La presencia de sv. Bratislava se relaciona con abortos, infertilidad, mortinatos y nacimiento de lechones débiles (Bolin et al., 1991; Torremorell, 2006). El cerdo se considera anfitrión de mantenimiento del serovar Pomona, siendo este el serotipo más común aislado en cerdos del mundo (Torremorell, 2006); la infección transplacentaria temprana es responsable de abortos, mortinatos y nacimiento de lechones débiles llevando a alteraciones en el rendimiento reproductivo y perdidas económicas sustanciales (Ramos et al., 2006), no obstante parece no causar infertilidad (Torremorell, 2006). En el caso de sv. Canicola, el perro se considera como anfitrión de mantenimiento; los cerdos infectados pueden excretar la bacteria en orina hasta por 90 días y tiene la capacidad de sobrevivir en medio ambiente hasta por 6 días, se le atribuye ser causante de abortos, mortinatos y periodos de infertilidad (Torremorell, 2006).

Se detectó además en el estudio la presencia del gen HAP 1 de leptospira mediante PCR convencional en 7 de las muestras seminales obtenidas, sin embargo las muestras corresponden a animales serológicamente positivos con títulos que fluctuaron entre 1:200 y 1:400 para la prueba MAT, sugiriendo que son animales previamente expuestos con presencia bacteriana a nivel renal y quedando a consideración si la existencia del genoma de la bacteria corresponde realmente a la presencia de esta en el tracto reproductivo del macho como afirman

algunos autores (Ellis, 1994; Masri et al., 1997; Heinemann et al., 1999; Hamond et al., 2013) o a la contaminación del fluido seminal con orina por el paso a través de la uretra como lo insinúan otros (Rodríguez et al., 2017).

Dos de los 8 factores evaluados resultaron con una asociación estadística significativa ($P < 0.05$) respecto a la presencia de Leptospirosis en los establecimientos evaluados; granjas con rebaños de cría mayores a 100 hembras evidenciaron 10.6 más riesgo de enfermedad que los rebaños pequeños (< 100 cerdas de cría), siendo similar este hallazgo a un estudio realizado por Mousing, Christensen, Haugegaard, Schirmer, & Friis, (1995), quienes determinaron como un factor de riesgo rebaños con más de 141 cerdas de cría para la infección con leptospira; este factor de riesgo es común para la mayoría de las enfermedades, los rebaños de más tamaño tienen mayor predisposición porque: aumenta el ingreso de patógenos desde otros establecimientos (introducción de reproductores e ingreso de personal ajeno), crece la cantidad de agente infeccioso circulante y transferido, sube el contacto entre animales debido a la alta densidad y todo lo anterior sumado a una práctica de control de enfermedades, plan de limpieza y control de vectores deficiente respecto a granjas pequeñas (Gardner, Willeberg, & Mousing, 2002). No realizar cuarentena a los animales de remplazo antes del ingreso de la granja, presento una OR de 0.0625 lo que se traduce como un factor de protección, sin embargo, es evidente que realizar cuarentena a los animales antes de introducirlos a la granja es una medida de bioseguridad importante para una explotación porcina, ya que los animales pueden llegar en fase de incubación y salir negativos en las pruebas diagnósticas pero presentar la enfermedad más adelante, por lo tanto este aspecto puede considerarse como un factor de confusión, teniendo en cuenta que no existe ningún sustento conceptual que lo apoye.

Los resultados del estudio con la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (IH) mostraron una presencia alta de Parvovirus porcina en el departamento de Antioquia, donde 24 de 30 animales presentaron títulos iguales o superiores a 1:256; en Cundinamarca la

presencia de la enfermedad fue menor encontrándose en 8 de 18 animales analizados, estos hallazgos concuerdan con investigaciones anteriores realizadas en el país donde por la misma técnica la prevalencia vario entre 49.42% y 82.52 % en cerdos que no reportaban vacunación contra la enfermedad (Molina, Hubert, & Zuluaga, 1997; Molina, Bermúdez, & Gil, 1999). Determinar positividad por infección natural en cerdos vacunados no se puede realizar con precisión (Bican, Svoboda, & Drabek, 2002), sin embargo 30 de los 32 animales positivos a Parvovirus en este estudio presentaron títulos superiores a 1:1024 dando por descartada la posibilidad de ser títulos vacúnales, lo anterior basados en lo reportado por Oravainen et al., (2006) quien determinó que la inmunidad humoral en cerdos vacunados con virus inactivo (vacuna comercial) no superó 1:512 con IH.

La técnica de PCR convencional en semen para parvovirus fue negativa en todas las muestras analizadas; algunos autores le atribuyen a los fluidos seminales un papel importante en la transmisión de la enfermedad en cerdos que no han establecido una inmunidad activa (Sánchez, Aznar, & Borrallo, 1993; Bican et al., 2002), no obstante, en inoculaciones experimentales realizadas a verracos con parvovirus ya sea por vía oro-nasal o intramuscular el virus fue recuperado en tejido testicular, epididimal y en semen extraído del epidídimo, pero nunca encontrado en semen o fluido seminal extraído por eyaculación (Biront & Bonte, 1983; Thacker, Joo, Winkelman, Leman, & Barnes, 1987; Gradil, Molitor, Harding, & Crabo, 1990).

Estadísticamente ningún factor presentó asociación significativa con la presencia de PVP en las granjas; de los ocho factores analizados solo uno, tamaño del rebaño de cría, se encontró evaluado por otros autores, sin embargo los resultados son contradictorios, Hälli et al., (2012) reportó que la probabilidad de seropositividad a PVP aumenta 12 veces por cada 50 animales adicionales al rebaño de cría, opuesto a lo descrito por Oravainen, Heinonen, Tast, Virolainen, & Peltoniemi, (2005), quien afirma que los rebaños pequeños tienen más riesgo de infección.

En el caso de PRRS, el estudio evidenció una alta presencia serológica de la enfermedad en el departamento de Cundinamarca, donde fueron positivos por ELISA 9 de los 20 verracos analizados, valor que difiere de forma importante con lo reportado por (Mogollón et al., 2006), quienes encontraron 71 reactores seropositivos en 1658 sueros analizados en 14 departamentos, con una prevalencia puntual de 4.3%, donde el departamento con mayor presencia de la enfermedad fue Norte de Santander (10.5 %), sin embargo, en dicho estudio Cundinamarca y Antioquia no fueron incluidos. En este estudio no se presentó reactividad serológica ni presencia viral por PCR en ninguno de los verracos analizados del departamento de Antioquia, esta situación se podría explicar por el alto grado de tecnificación y bioseguridad de las granjas en el departamento que le reduce sustancialmente la probabilidad de ingreso a la enfermedad.

Llama la atención en este estudio la presencia de un animal serológicamente negativo, con títulos por debajo del umbral positivo pero con presencia PRRSv o su genoma en semen. La presencia de PRRSv en semen y su transmisión en condiciones de campo por inseminación artificial fue comprobada por Yaeger et al., 1993; el vertimiento del virus en fluido seminal puede variar entre 3-92 días posteriores a la infección, la razón en las diferencias de duración de la presencia del virus en semen se desconoce, aunque se atribuye el derrame persistente a infecciones bacterianas simultáneas del tracto reproductivo (Christopher-Hennings et al., 1995). El virus se puede encontrar en fluido seminal de verracos tanto vasectomizados como en no vasectomizados, lo que indica que la introducción del virus en semen es independiente de los tejidos testiculares y epididimales, considerándose a los macrófagos y monocitos infectados con el virus como la principal fuente de infección (Christopher-Henn et al., 1998). Es importante mencionar que la técnica de PCR identifica genoma viral infeccioso (Christopher-Hennings, Holler, Benfield, & Nelson, 2001), por lo tanto algunos autores consideran al semen como una ruta importante de transmisión y recomiendan realizar control de calidad del semen mediante PCR (Nelson, Rowland, & Benfield, 2002; Corzo et al., 2010).

Ninguno de los ocho factores evaluados para PRRS fueron estadísticamente significativos ($P > 0.05$) en este estudio, sin embargo algunos de estos si son reportados por otros autores. Según Weigel, Firkins, & Scherba (2000), realizar cuarentena a los sementales y cerdas de reemplazo disminuye 3.3 veces el riesgo de contaminación por PRRSv en una granja; periodos de aislamiento superiores a 49 días redujeron significativamente la posibilidad de contagio del síndrome (Fablet, Marois-Créhan, Grasland, Simon, & Rose, 2016), teniendo en cuenta que los cerdos positivos ya no son infecciosos 42 días post - infección y su mayor tasa de eliminación viral es hasta el día 14 (Charpin et al., 2012). El tamaño del rebaño de cría también fue un factor predisponente para el contagio de la enfermedad (Weigel et al., 2000; Lambert et al., 2012; Fablet et al., 2016), el riesgo aumenta directamente proporcional con el tamaño del rebaño, esto debido probablemente a que en rebaños grandes hay mayor posibilidad de contacto entre animales y mayor posibilidad de contacto con personal técnico y empleados de la granja (Fablet et al., 2016), además la persistencia del virus parece aumentar con el tamaño del rebaño (Nodelijk et al., 2000). La proximidad de la granja a otras explotaciones porcinas aumento el riesgo 16.2 veces según Wang et al., (2016) y 7.3 veces según (Lambert et al., 2012), esta condición se explica por la capacidad que tiene el PRRSv de ser transportado por algunos vectores (mosquitos) y por aire hasta 9.1 kilómetros (Otake, Dee, Rossow, Moon, & Pijoan, 2002; Otake, Dee, Corzo, Oliveira, & Deen, 2010). La ausencia de duchas también aumentó 8.7 veces el riesgo de ingreso del virus a la granja (Lambert et al., 2012), se demostró que el virus puede ser transportado por operarios con manos contaminadas y por fómites como botas y overoles (Otake et al., 2002).

6. Conclusiones y recomendaciones

Los establecimientos del departamento de Antioquia no presentaron seroreactividad ni presencia de PRRSv en semen, PVP estuvo presente en el 89% de las granjas y Leptospirosis en el 80%, lo que puede atribuirse al tamaño de los rebaños de cría en este departamento. Los serovares más frecuentes fueron *Bratislava* presente en el 82% de los casos, seguido de *Pomona*, *Canicola* y *Copenhagen* con el 39%, 17% y 13% respectivamente. En Cundinamarca, 5 de 10 granjas tuvieron un animal positivo a PRRS, 6 de 9 a PVP y 3 de 10 establecimientos a Leptospirosis.

En cuanto a factores de riesgo, granjas con rebaños de cría mayores a 100 cerdas, presentaron 10.6 veces más posibilidades de infección con leptospira que aquellas con menos de 100 reproductoras en su piara. No realizar cuarentena se presentó como un factor de protección contra la infección de leptospira, sin embargo se determinó que se trata de un factor de confusión por no existir sustento conceptual.

Uno de los verracos evaluados evidenció la presencia de PRRSv en semen, pero fue negativo por serología, indicando la necesidad de evaluar los reproductores por técnicas diferentes a serología para asegurar la inocuidad del semen y evitar la transmisión del virus.

Es claro que el conocimiento de la situación actual de la enfermedad reproductiva y sus factores de riesgo, proporcionan elementos firmes para la implementación y enriquecimiento de los programas de control y eliminación establecidos en las granjas tecnificadas en las zonas de influencia del estudio, y en un futuro reducir la presencia de dicha enfermedad a niveles que permitan entrar en una fase de erradicación.

Es necesario además, realizar nuevos estudios que profundicen en el conocimiento de factores de riesgo asociados a Leptospirosis en el departamento de Antioquia y PRRS en el departamento de Cundinamarca, que nos ayuden a dilucidar la preocupante presencia de dichas

patologías en granjas porcinas, para igualmente plantear nuevas estrategias de control y erradicación.

7. Referencias

- Adler, B., & de la Peña Moctezuma, A. (2010). Leptospira and leptospirosis. *Veterinary Microbiology*, 140(3–4), 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.03.012>
- Albina, E., Leforban, Y., Baron, T., Duran, J. P., & Vannier, P. (1992). An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. In *Annales de recherches vétérinaires* (Vol. 23, pp. 167–176). Retrieved from <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00902060/document>
- Alexander, A. D. (1976). Immunity in leptospirosis. *The Biology of Parasitic Spirochetes*. Academic Press, New York, USA.
- Almenteros, C., Arrieta, G., Barguil, A., Tamayo, L., Padilla, T., Bedoya, Z., ... Estrada, C. (2004). Seroprevalencia de leptospirosis porcina en el Departamento de Córdoba. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias (Colombian Journal of Animal Science and Veterinary Medicine)*, 17(2), 141–147.
- Álvarez-Martínez, H., & Pérez-Campos, E. (2004). Causalidad en medicina. *Gaceta Médica de México*, 140(4), 467–472.
- Bachmann, P., Hoggan, M. D., Kurstak, E., Melnick, J. L., Pereira, H. G., Tattersall, P., & Vago, C. (1979). Parvoviridae:second report. *Intervirology*, 11, 248–254.
- Ballard, S. A., Adler, B., Millar, B. D., Chappel, R. J., Jones, R. T., & Faine, S. (1984). The Immunoglobulin response of swine following experimental infection with leptospira interrogans serovar pomona. *Zentralblatt Für Bakteriologie, Mikrobiologie Und Hygiene. 1. Abt. Originale. A, Medizinische Mikrobiologie, Infektionskrankheiten Und Parasitologie*, 256(4), 510–517.
- Baron, T., Albina, E., Leforban, Y., Madec, F., Guilmoto, H., Duran, J. P., & Vannier, P. (1992). Report on the first outbreaks of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in France. Diagnosis and viral isolation. In *Annales de recherches vétérinaires* (Vol. 23, pp. 161–166). Retrieved from <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00902059/document>

- Batista, L., Pijoan, C., & Torremorell, M. (2002). Experimental injection of gilts with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) during acclimatization. *Journal of Swine Health and Production*, *10*, 147–150.
- Benfield, D. A., Nelson, E., Collins, J. E., Harris, L., Goyal, S. M., Robison, D., ... Chladek, D. (1992). Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *4*(2), 127–133.
- Bican, J., Svoboda, M., & Drabek, J. (2002). Porcine parvovirus infection in boars in the Czech Republic. *Acta Veterinaria Brno*, *71*(1), 45–49.
- Biront, P., & Bonte, P. (1983). Porcine Parvovirus (PPV): Infection in Boars I. Possibility of a Genital Localization in the Boar after Oronasal Infection. *Zoonoses and Public Health*, *30*(1–10), 541–545.
- Bolin, C. A., Cassells, J. A., Hill, H. T., Frantz, J. C., & Nielsen, J. N. (1991). Reproductive failure associated with *Leptospira interrogans* serovar bratislava infection of swine. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *3*(2), 152–154.
- Bolivar, S., Lagares, A., Varela, L., & Vergara, C. (2012). Prevalencia De *Leptospira Interrogans* Por Pcr, En La Población Porcina Del Municipio De Baranoa-Atlántico (Colombia). *Revista Colombiana de Ciencias de La Salud*, *1*(1), 11–19.
- Bonita, R., Beaglehole, R., & Kjellström, T. (2006). *Basic epidemiology* (2. ed). Geneva: World Health Organization.
- Boqvist, S., Chau, B. L., Gunnarsson, A., Engvall, E. O., Vågsholm, I., & Magnusson, U. (2002). Animal-and herd-level risk factors for leptospiral seropositivity among sows in the Mekong delta, Vietnam. *Preventive Veterinary Medicine*, *53*(3), 233–245.
- Boqvist, S., Thu, H. T. V., Vågsholm, I., & Magnusson, U. (2002). The impact of *Leptospira* seropositivity on reproductive performance in sows in southern Viet Nam. *Theriogenology*, *58*(7), 1327–1335.

- Burnstein, T., & Baker, J. A. (1954). Leptospirosis in swine caused by *Leptospira pomona*. *Journal of Infectious Diseases*, *94*(1), 53–64.
- Cartwright, S. F., Lucas, M., & Huck, R. A. (1969). A small haemagglutinating porcine DNA virus. *Journal of Comparative Pathology*, *79*, 371–377.
- Cartwright, S. F., Lucas, M., & Huck, R. A. (1971). A small haemagglutinating porcine DNA virus: II. Biological and serological studies. *Journal of Comparative Pathology*, *81*(1), 145–155.
- Celorio, A. R., López, A. A., Buenfil, J. C. R., Correa, J. C. S., & Pérez, S. V. (2010). Prevalencia y factores de riesgo asociados con el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino en sementales de granjas porcinas en el sureste de México. *Revista Científica*, *20*(1), 17–23.
- Charpin, C., Mahé, S., Keranflec'h, A., Belloc, C., Cariolet, R., Le Potier, M.-F., & Rose, N. (2012). Infectiousness of pigs infected by the Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus (PRRSV) is time-dependent. *Veterinary Research*, *43*(1), 69.
- Cho, H.-J., McNab, B., Dubuc, C., Jordan, L., Afshar, A., Magar, R., ... Eernisse, K. (1997). Comparative Study of Serological Methods for the Detection of Antibodies to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Canadian Journal of Veterinary Research*, *61*, 161–166.
- Christianson, W. T., Choi, C.-S., Collins, J. E., Molitor, T. W., Morrison, R. B., & Joo, H.-S. (1993). Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. *Canadian Journal of Veterinary Research*, *57*(4), 262.
- Christopher-Henn, J., Nelson, E., Rossow, K. D., Shivers, M. J., Yaeger, M. J., Chase, C. C., ... Benfield, D. A. (1998). Identification of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in semen and tissues from vasectomized and nonvasectomized boars. *Veterinary Pathology*, *35*, 260–267.
- Christopher-Hennings, J., Holler, L. D., Benfield, D. A., & Nelson, E. A. (2001). Detection and duration of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen, serum, peripheral blood mononuclear cells, and tissues from Yorkshire, Hampshire, and Landrace boars. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *13*(2), 133–142.

- Christopher-Hennings, J., Nelson, E. A., Hines, R. J., Nelson, J. K., Swenson, S. L., Zimmerman, J. J., ... Benfield, D. A. (1995). Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in serum and semen of adult boars. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7(4), 456–464.
- Collins, J. E., Benfield, D. A., Christianson, W. T., Harris, L., Hennings, J. C., Shaw, D. P., ... others. (1992). Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4(2), 117–126.
- Corzo, C. A., Mondaca, E., Wayne, S., Torremorell, M., Dee, S., Davies, P., & Morrison, R. B. (2010). Control and elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Research*, 154(1–2), 185–192. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2010.08.016>
- Dee, S., & Joo, H. S. (1997). Strategies to control PRRS: A summary of field and research experiences. *Veterinary Microbiology*, 55, 347–353.
- Dee, S., Joo, H. S., & Pijoan, C. (1994). Controlling the spread .of PRRS virus in the breeCiingherd through management of the gilt pool. *Swine Health and Production*, 3(2), 64–69.
- Dee, S., Joo, H.-S., Henry, S., Tokach, L., Park, K. P., Molitor, T. W., & Pijoan, C. (1996). Detecting subpopulations after PRRS virus infection in large breeding herds using multiple serologic tests. *Swine Health and Production*, 4, 181–184.
- Dee, S., & Molitor, T. W. (1998). Elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus using a test and removal process (pp. 187–189). Presented at the Allen D. Lemans Swine Conference, University of Minnesota.
- Departamento administrativo de planeación de Cundinamarca. (2003). *Cuentas económicas de cundinamarca 1990-2002*.
- Ellis, W. A. (1994). Leptospirosis as a cause of reproductive failure. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.*, 10(3), 463–478.

- Fablet, C., Marois-Créhan, C., Grasland, B., Simon, G., & Rose, N. (2016). Factors associated with herd-level PRRSV infection and age-time to seroconversion in farrow-to-finish herds. *Veterinary Microbiology*, *192*, 10–20. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2016.06.006>
- Faine, S., Adler, B., Bolin, C., & Perolat, P. (1999). *Leptospira and leptospirosis* (2nd ed.). Melbourne: Edit. MedSci.
- Falcon, A., Rodriguez, M. E., Batalla, D., Camacho, J., Hernández, E., & Ciprian, A. (1988). AISIAMIENTO DE PARVOVIRUS PORCINO DE FETOS MOMIFICADOS. *Técnica Pecuaria En México*, *26*, 185–191.
- Fennestad, K. L., & Borg-Petersen, C. (1966). Experimental leptospirosis in pregnant sows. *The Journal of Infectious Diseases*, *57*–66.
- Ferreira Neto, J. S., Vasconcellos, S. A., Ito, F. H., Moretti, A. S., Camargo, C. A., Sakamoto, S. M., ... Martini, M. (1997). *Leptospira interrogans* serovar icterohaemorrhagiae seropositivity and the reproductive performance of sows. *Preventive Veterinary Medicine*, *31*(1–2), 87–93.
- Filho, N. M. A., Castiel, L. D., & Ayres, J. R. (2009). Riesgo: concepto básico de la epidemiología. *Salud Colectiva*, *5*(3), 323–344.
- Fish, N. A., Ryu, E., & Hulland, T. J. (1963). Bacteriological and Pathological Studies of Natural and Experimental Swine Abortion Due to *Leptospira Pomona*. *The Canadian Veterinary Journal*, *4*(12), 317.
- Frantz, J. C., Hanson, L. E., & Brown, A. L. (1989). Effect of vaccination with a bacterin containing *Leptospira interrogans* serovar bratislava on the breeding performance of swine herds. *American Journal of Veterinary Research*, *50*(7), 1044–1047.
- García, J. (1998). Medición del riesgo en epidemiología* Primera parte. *Revista Mexicana de Pediatría*, *65*(2), 76–83.
- Gardner, I. A., Willeberg, P., & Mousing, J. (2002). Empirical and theoretical evidence for herd size as a risk factor for swine diseases. *Animal Health Research Reviews*, *3*(01), 43–55. <https://doi.org/10.1079/AHRR200239>

- Gardner, J. A. A., Dunkin, A. C., & Lloyd, L. C. (Eds.). (1990). *Pig production in Australia* (2nd ed). Sydney ; Boston: Butterworths.
- Gardner, J. A. A., Dunkin, A. C., Lloyd, L. C., & Pig Research Council (Australia) (Eds.). (1990). *Pig production in Australia* (2nd ed). Sydney ; Boston: Butterworths.
- Gillespie, T., Polson, D. D., Hartsook, G., & Holck, J. T. (2002). PRRS negative offspring from a positive herd using mass vaccination (p. 125). Presented at the Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress, Iowa USA.
- González, G., & Torres, M. L. (1987). Aislamiento de parvovirus porcino (PVP) de piaras afectadas por trastornos reproductivos con evidencia serológica de infección. *Revista ICA (Colombia)*, 55–58.
- Gradil, C. M., Joo, H. S., & Molitor, T. W. (1990). Persistence of porcine parvovirus in swine infected in utero and followed through maturity. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 37(1–10), 309–316.
- Gradil, C. M., Molitor, T., Harding, M., & Crabo, B. (1990). Excretion of porcine parvovirus through the genital tract of boars. *American Journal of Veterinary Research*, 51(3), 359–362.
- Hälli, O., Ala-Kurikka, E., Nokireki, T., Skrzypczak, T., Raunio-Saarnisto, M., Peltoniemi, O. A. T., & Heinonen, M. (2012). Prevalence of and risk factors associated with viral and bacterial pathogens in farmed European wild boar. *The Veterinary Journal*, 194(1), 98–101.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.03.008>
- Hamond, C., Martins, G., Medeiros, M. A., & Lilenbaum, W. (2013). Presence of Leptospiral DNA in Semen Suggests Venereal Transmission in Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(12), 1157–1159. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2013.03.185>
- Hancock, J. L., & Howell, G. (1959). The collection of boar semen. *Veterinary Record*, 71, 664–665.
- Hanson, L. E. (1976). Pathogenesis of Leptospirosis. In *Biology of Parasitic Spirochaetes* (Russell C. Johnson, pp. 295–306). College of Veterinary Medicine and Illinois Agricultural Experiment Station University of Illinois: Academic Press.

- Heinemann, M. B., Garcia, J. F., Nunes, C. M., Morais, Z. M., Gregori, F., Cortez, A., ... Richtzenhain, L. J. (1999). Detection of leptospire in bovine semen by polymerase chain reaction. *Australian Veterinary Journal*, 77(1), 32–34.
- Hogg, G. G., Lenghaus, C., & Forman, A. J. (1977). Experimental porcine Parvovirus infection of foetal pigs resulting in abortion, histological lesions and antibody formation. *Journal of Comparative Pathology*, 87, 537–549.
- Hohdatsu, T., Baba, K., Ide, S., Tsuchimoto, M., Nagano, H., Yamagami, T., ... Matumoto, M. (1988). Detection of antibodies against porcine parvovirus in swine sera by enzyme-linked immunosorbent assay. *Veterinary Microbiology*, 17(1), 11–19.
- Holtkamp, D., Kliebenstein, B., Neumann, E., Zimmerman, J. J., Rotto, H., Yoder, T., ... Haley, C. (2013). Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *Journal of Swine Health and Production*, 21(2), 72–84.
- Huysman, C. N., van Leengoed, L. A., de Jong, M. C., & van Osta, A. L. (1992). Reproductive failure associated with porcine parvovirus in an enzootically infected pig herd. *The Veterinary Record*, 131(22), 503–506.
- Jenkins, C. E. (1992). An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of porcine parvovirus in fetal tissues. *Journal of Virological Methods*, 39, 179–184.
- Johnson, R. H. (1973). Isolation of swine parvovirus in Queensland. *Australian Veterinary Journal*, 49, 157–159.
- Joo, H. S., Donaldson-Wood, C. R., & Johnson, R. H. (1976a). Observations on the pathogenesis of porcine parvovirus infection. *Archives of Virology*, 51(1), 123–129.
- Joo, H. S., Donaldson-Wood, & Johnson, R. (1976b). A STANDARDISED HAEMAGGLUTINATION INHIBITION TEST FOR PORCINE PARVOVIRUS ANTIBODY. *Australian Veterinary Journal*, 52, 422–424.

- Jordan-Craviotto, A., Segura, J. C., Alzina-Lopez, A., Rodriguez-Buenfil, J. C., & Villegas-Perez, S. (2009). Prevalence and risk factors associated with the PRRS virus in semen of boars in pig farms of Yucatan. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, *12*(1), 145–150.
- Kaffaber, K. (1989). Reproductive failure of unknown etiology. *American Association of Swine Practitioners, Newslett*, 1–9.
- Kappes, M. A., & Faaberg, K. S. (2015). PRRSV structure, replication and recombination: Origin of phenotype and genotype diversity. *Virology*, *479–480*, 475–486.
<https://doi.org/10.1016/j.virol.2015.02.012>
- Kleiboeker, S. B., Schommer, S. K., Lee, S. M., Watkins, S., Chittick, W., & Polson, D. (2005). Simultaneous detection of North American and European porcine reproductive and respiratory syndrome virus using real-time quantitative reverse transcriptase–PCR. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, *17*, 165–170.
- Kristensen, C. S., Bøtner, A., Takai, H., Nielsen, J. P., & Jorsal, S. E. (2004). Experimental airborne transmission of PRRS virus. *Veterinary Microbiology*, *99*(3–4), 197–202.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.01.005>
- Ladekjær-Mikkelsen, A.-S., & Nielsen, J. (2002). A longitudinal study of cell-mediated immunity in pigs infected with porcine parvovirus. *Viral Immunology*, *15*(2), 373–384.
- Lager, K. M., Mengeling, W. L., & Brockmeier, S. L. (1997). Homologous challenge of porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine. *Veterinary Microbiology*, *58*, 113–125.
- Lambert, M.-È., Arsenault, J., Poljak, Z., & D’Allaire, S. (2012). Epidemiological investigations in regard to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in Quebec, Canada. Part 2: Prevalence and risk factors in breeding sites. *Preventive Veterinary Medicine*, *104*(1–2), 84–93. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2011.11.002>

- Le Potier, M. F., Blanquefort, P., Morvan, E., & Albina, E. (1997). Results of a control programme for the porcine reproductive and respiratory syndrome in the French 'Pays de la Loire' region. *Veterinary Microbiology*, (55), 355–360.
- Legeay, O., Bounaix, S., Denis, M., Arnauld, C., Hutet, E., Cariolet, R., ... Jestin, A. (1997). Development of a RT-PCR test coupled with a microplate colorimetric assay for the detection of a swine Arterivirus (PRRSV) in boar semen. *Journal of Virological Methods*, 68(1), 65–80.
- Leman, A. D., Cropper, M., & Rodeffer, H. E. (1974). Infectious swine reproductive diseases. *Theriogenology*, 2(6), 149–160.
- Lindenbaum, I., & Eylan, E. (1982). Leptospirosis in *Rattus norvegicus* and *Rattus rattus* in Israel. *Israel Journal of Medical Sciences*, 18(2), 271–275.
- Lopez, O. J., & Osorio, F. A. (2004). Role of neutralizing antibodies in PRRSV protective immunity. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 102(3), 155–163.
<https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2004.09.005>
- López-Heydeck, S. M., Alonso-Morales, R. A., Mendieta-Zerón, H., & Vázquez-Chagoyán, J. C. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS): Revisión. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 6(1), 69–89.
- Loula, T. (1991). Mystery Pig Disease. *Agri-Practice*, 12, 23–34.
- Loving, C. L., Osorio, F. A., Murtaugh, M. P., & Zuckermann, F. A. (2015). Innate and adaptive immunity against Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 167(1–2), 1–14.
<https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2015.07.003>
- Lucas, M. H., Cartwright, S. F., & Wrathall, A. E. (1974). Genital infection of pigs with porcine parvovirus. *Journal of Comparative Pathology*, 84(3), 347–350.
- Masri, S. A., Nguyen, P. T., Gale, S. P., Howard, C. J., & Jung, S.-C. (1997). A polymerase chain reaction assay for the detection of *Leptospira* spp. in bovine semen. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 61(1), 15.

- Mateu, E., & Diaz, I. (2008). The challenge of PRRS immunology. *The Veterinary Journal*, 177(3), 345–351. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.05.022>
- Medina, A., Negrete, L., & Almentero, C. (2003). Prevalencia de leptospirosis porcina en el municipio de Circasia (Quindío). *Revista MVZ Córdoba*, 8(1), 281.
- Mengeling, W. L., Lager, K. M., & Vorwald, A. C. (2000). The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Animal Reproduction Science*, 60, 199–210.
- Mengeling, W. L., Paul, P. S., & Brown, T. T. (1980). Transplacental Infection and Embryonic Death Following Maternal Exposure to Porcine Parvovirus Near the Time of Conception. *Archives of Virology*, 65, 55–62.
- Meredith, M. J. (1995). *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)*. Alemania: Archivos Boehringer Ingelheim.
- Merien, F., Baranton, G., & Perolat, P. (1995). Comparison of polymerase chain reaction with microagglutination test and culture for diagnosis of leptospirosis. *Journal of Infectious Diseases*, 172(1), 281–285.
- Meulenbergh, J. J., Hulst, M. M., Meijer, E. J., Moonen, P. L. J. M., den Besten, A., de Kluyver, E. P., ... Moormann, R. J. M. (1993). Lelystad Virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and Respiratory Syndrome (PEARS), is related to LDV and EAV. *Virology*, 192, 62–72.
- Miller, D. A., Wilson, M. A., Owen, W. J., & Beran, G. W. (1990). Porcine leptospirosis in Iowa. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2(3), 171–175.
- Mitchell, D., Robertson, A., Corner, A. H., & Boulanger, P. (1966). Some observations on the diagnosis and epidemiology of leptospirosis in swine. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science*, 30(8), 211.
- Mogollón, J. D., Rincón, M. A., Peña, N. B., Lora, A. M., Cruz, M. ., & Ruiz, S. (2006). Prevalencia serológica del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) en cerdos de

- explotaciones extensivas de Colombia. *Revista de La Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 53(1), 33–41.
- Molina, S., Bermúdez, L., & Gil, P. (1999). Encuesta serológica de parvovirus en cerdos no vacunados y sacrificados en el matadero de TRurbo. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias (Colombian Journal of Animal Science and Veterinary Medicine)*, 12(1), 30–35.
- Molina, S., Hubert, M., & Zuluaga, D. (1997). Parvovirus porcino (PVP) en animales no vacunados y sacrificados en el matadero del municipio de Andes Antioquia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias (Colombian Journal of Animal Science and Veterinary Medicine)*, 10, 35.
- Molitor, T. W., Bautista, E. M., & Choi, C. S. (1997). Immunity to PRRSV: Double-edged sword. *Veterinary Microbiology*, 55, 265–276.
- Molitor, T. W., Oraveerakul, K., Zhang, Q. Q., Choi, C. S., & Ludemann, L. R. (1991). Polymerase chain reaction (PCR) amplification for the detection of porcine parvovirus. *Journal of Virological Methods*, 32(2–3), 201–211.
- Mousing, J., Christensen, J., Haugegaard, J., Schirmer, A. L., & Friis, N. F. (1995a). A seroepidemiological survey of *Leptospira bratidava* infections in Danish sow herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 23, 201–213.
- Mousing, J., Christensen, J., Haugegaard, J., Schirmer, A. L., & Friis, N. F. (1995b). A seroepidemiological survey of *Leptospira bratislava* infections in Danish sow herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 23(3–4), 201–213.
- Nelson, C. D., Rowland, R. R., & Benfield, D. A. (2002). Transmission of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus by Semen is Dose Dependent. Retrieved from http://openprairie.sdstate.edu/sd_swinereport_2001/21/?utm_source=openprairie.sdstate.edu%2Fsd_swinereport_2001%2F21&utm_medium=PDF&utm_campaign=PDFCoverPages
- Nelson, E. A., Christopher-Hennings, J., Drew, T., Wensvoort, G., Collins, J. E., & Benfield, D. A. (1993). Differentiation of US and European isolates of porcine reproductive and respiratory

- syndrome virus by monoclonal antibodies. *Journal of Clinical Microbiology*, 31(12), 3184–3189.
- Nielsen, J., & Botner. (1997). Hematological and immunological parameters of 4-month old pigs infected with PRRS virus. *Veterinary Microbiology*, 55, 289–294.
- Nielsen, J., Rønsholt, L., & Sørensen, K. J. (1991). Experimental in utero infection of pig foetuses with porcine parvovirus (PPV). *Veterinary Microbiology*, 28(1), 1–11.
- Nielsen, T., Nielsen, J., Have, P., Baekbo, P., Hoff-Jorgensen, R., & Botner, A. (1997). Examination of virus shedding in semen from vaccinated and from previously infected boars after experimental challenge with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Microbiology*, 54, 101–112.
- Nilubol, D. (2004). The effect of a killed porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccine treatment on virus shedding in previously PRRSV infected pigs. *Veterinary Microbiology*, 102(1–2), 11–18. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.05.006>
- Nodelijk, G., De Jong, M. C. M., Van Nes, A., Vernooy, J. C. M., Van Leengoed, L., Pol, J. M. A., & Verheijden, J. H. M. (2000). Introduction, persistence and fade-out of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a Dutch breeding herd: a mathematical analysis. *Epidemiology & Infection*, 124(1), 173–182.
- Nodelijk, G., Wensvoort, G., Kroese, B., van Leengoed, L., Colijn, E., & Verheidjen, J. (1996). Comparison of a commercial ELISA and an immunoperoxidase monolayer assay to detect antibodies directed against porcine respiratory and reproductive syndrome virus. *Veterinary Microbiology*, 49, 285–295.
- Ochoa, J. E., Sánchez, A., & Ruiz, I. (2000a). Epidemiología de la leptospirosis en una zona andina de producción pecuaria. Retrieved from <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/8818>
- Ochoa, J. E., Sánchez, A., & Ruiz, I. (2000b). Epidemiología de la leptospirosis en una zona andina de producción pecuaria. Retrieved from <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/8818>

- Oravainen, J., Hakala, M., Rautiainen, E., Veijalainen, P., Heinonen, M., Tast, A., ... Peltoniemi, O. A. T. (2006). Parvovirus antibodies in vaccinated gilts in field conditions—results with HI and ELISA tests. *Reproduction in Domestic Animals*, *41*(1), 91–93.
- Oravainen, J., Heinonen, M., Tast, A., Virolainen, J. V., & Peltoniemi, O. A. T. (2002). High porcine parvovirus antibodies in sow herds: prevalence and associated factors. *Reproduction in Domestic Animals*, *40*(1), 57–61.
- Oravainen, J., Heinonen, M., Tast, A., Virolainen, J. V., & Peltoniemi, O. A. T. (2005). High porcine parvovirus antibodies in sow herds: prevalence and associated factors. *Reproduction in Domestic Animals*, *40*(1), 57–61.
- Organización Mundial de Sanidad Animal. (2008). Leptospirosis. In *Manual de la OIE sobre animales terrestres 2008*. OIE.
- Orrego, A., & Angel, J. (1997). Impacto económico de la leptospirosis en dos explotaciones porcinas de la zona cafetera colombiana. *Revista Corpoica*, *2*(1), 27–32.
- Orrego, A., Giraldo, G., Bohórquez, A., Escobar, J., Quiceno, J., Rios, B., ... Hurtado, J. (2001). Aproximación a la prevalencia seológica real de la leptospirosis en porcinos-cría. *Revista Corpoica*, *3*(2), 11–16.
- Otake, S., Dee, S., Corzo, C., Oliveira, S., & Deen, J. (2010). Long-distance airborne transport of infectious PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* from a swine population infected with multiple viral variants. *Veterinary Microbiology*, *145*(3–4), 198–208.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.03.028>
- Otake, S., Dee, S., Rossow, K., Moon, R., & Pijoan, C. (2002). Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by mosquitoes, *Aedes vexans* (Meigen). *The Canadian Journal of Veterinary Research*, *66*, 191–195.
- Paul, P. S., Mengeling, W. L., & Brown, T. T. (1980). Effect of vaccinal and passive immunity on experimental infection of pigs with porcine parvovirus. *American Journal of Veterinary Research*, *41*(9), 1368–1371.

- Paul, P. S., Mengeling, W., & Pirtle, E. (1982). Duration and biological half-life of passively acquired colostrum antibodies to porcine parvovirus. *American Journal of Veterinary Research*, *43*(8), 1376–1379.
- Payne, A. M. (1965). Algunos principios de la epidemiología. *Boletín de La Oficina Sanitaria Panamericana (OSP)*, *59*(6), 488–91.
- Picardeau, M. (2013). Diagnosis and epidemiology of leptospirosis. *Médecine et Maladies Infectieuses*, *43*(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2012.11.005>
- Pita Fernández, S., Vila Alonso, M. T., & Carpena Montero, J. (1997). Determinación de factores de riesgo. *Cad Aten Primaria*, *4*, 75–78.
- Plana, J., Vayreda, M., Vilarrasa, J., Bastons, M., Rosell, R., Martínez, M., ... others. (1992). Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease). Isolation in Spain of the causative agent and experimental reproduction of the disease. *Veterinary Microbiology*, *33*(1–4), 203–211.
- Plaut, R. (1984). Analisis de riesgo. alcance y limitaciones para el administrador de salud. *BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA*, *96*(4), 296–306.
- Prieto, C., García, C., Simarro, I., & Castro, J. M. (2003). Temporal localization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in reproductive tissues of experimentally infected boars. *Theriogenology*, *60*(8), 1505–1514. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(03\)00129-8](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(03)00129-8)
- Prieto, C., Suárez, C., Simarro, C., García, C., Fernández, A., & Castro, J. M. (1997). Transplacental infection following exposure of gilts to porcine reproductive and respiratory syndrome virus at the onset of gestation. *Veterinary Microbiology*, *57*, 301–311.
- Ramirez Valenzuela, M. (1960). Aspectos epidemiológicos de la Leptospirosis porcina. *BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA*, 145–150.
- Ramos, A. C. F., Souza, G. N., & Lilenbaum, W. (2006). Influence of leptospirosis on reproductive performance of sows in Brazil. *Theriogenology*, *66*(4), 1021–1025. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2005.08.028>

- Rico, S., Molina, S., & Pabón, F. (2009a). Detección y aislamiento del parvovirus porcino en Medellín, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias (Colombian Journal of Animal Science and Veterinary Medicine)*, 16(1), 40–45.
- Rico, S., Molina, S., & Pabón, F. (2009b). Detección y aislamiento del parvovirus porcino en Medellín, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias (Colombian Journal of Animal Science and Veterinary Medicine)*, 16(1), 40–45.
- Rodríguez, G., Piñeros, R., Prada, G., Díaz, C., Venegas, C., Salazar, C., ... Nossa, L. C. (2017). Determinación molecular de *Leptospira* spp. en semen y líquido preseminal y estudio serológico de caballos criollos en el departamento de Cundinamarca (Colombia). *Revista Medicina Veterinaria*, (34), 93. <https://doi.org/10.19052/mv.4258>
- Romero, A. A., Villamil, L. C., & Mogollón, J. D. (1995). Aportes al estudio de parvovirus porcino. *Revista de La Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 43(1), 29–36.
- Rossow, K. D., Collins, J. E., Goyal, S. M., Nelson, E. A., Christopher-Henn, J., & Benfield, D. A. (1995). Pathogenesis of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Infection in Gnotobiotic Pigs. *Veterinary Pathology*, 32, 361–373.
- Rowland, R. R. ., Lawson, S., Rossow, K., & Benfield, D. A. (2003). Lymphoid tissue tropism of porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication during persistent infection of pigs originally exposed to virus in utero. *Veterinary Microbiology*, 96(3), 219–235. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2003.07.006>
- Ruckerbauer, G. M., Dulac, G. C., & Boulanger, P. (1978). Demonstration of Parvovirus in Canadian Swine and Antigenic Relationships with Isolates from Other Countries. *The Canadian Journal of Comparative Medicine*, 42, 278–285.
- Sánchez, J., Aznar, G., & Borrallo, G. (1993). Parvovirus porcino. *Mundo Ganadero*, 11, 65–68.
- Secretaría De Educación para la cultura de Antioquia. (2011). *Antioquia, Colombia: Informe de Auto-Evaluación”, Estudios de la OCDE: Educación Superior en el Desarrollo Regional y de*

- Ciudades, IMHE*. Retrieved from <http://www.oecd.org/edu/imhe/highereducationinregionalandcitydevelopment.htm>
- Sepúlveda Montes, A., Santiago Dimas, J., & Preciado Rodríguez, F. J. (2002). La rata y el perro, importantes vectores de la leptospirosis en explotaciones pecuarias de Cd. Guzmán, Jalisco. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, *54*(1), 21–23.
- Sleight, S. D., & Lundberg, A. M. (1961). Persistence of *Leptospira pomona* in porcine tissues. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *139*, 455–456.
- Stockhofe-Zurwieden, N., Camarro, J. A., Grosse-Beilage, E., Chavez, J., & Pohlenz, J. (1993). Uterine and placental alterations in pregnant sows associated with the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS). *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, *40*(1–10), 261–271.
- Suarez, P., Zardoya, R., Prieto, C., Solana, A., Tabares, E., Bautista, J. M., & Castro, J. M. (1994). Direct detection of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus by reverse polymerase chain reaction (RT-PCR). *Archives of Virology*, *135*, 89–99.
- Swenson, S. L. (1994). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus and the experimentally infected boar. Retrieved from <http://lib.dr.iastate.edu/rtd/10650/>
- Terpstra, C., Wensvoort, G., & Pol, J. M. A. (1991). Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad vims: Koch's postulates fulfilled. *Veterinary Quarterly*, *13*(3), 131–136.
<https://doi.org/10.1080/01652176.1991.9694297>
- Thacker, B. J., Joo, H. S., Winkelman, N. L., Leman, A. D., & Barnes, D. M. (1987). Clinical, virologic, and histopathologic observations of induced porcine parvovirus infection in boars. *American Journal of Veterinary Research*, *48*(5), 763–767.
- Torremorell, M. (2006). Bacterial, Rickettsial, Protozoal, and Fungal Causes of Infertility and Abortion in Swine. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* (Second Edition, pp. 794–80). Elsevier Inc.

- Torremorell, M., Pijoan, C., Janni, K., Walker, R., & Joo, H. S. (1997). Airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nursery pigs. *American Journal of Veterinary Research*, *58*(8), 828–832.
- van Leengoed, L. A., Vos, J., Gruys, E., Rondhuis, P., & Brand, A. (1983). Clinical papers: Porcine Parvovirus infection: Review and diagnosis in a sow herd with reproductive failure. *Veterinary Quarterly*, *5*(3), 131–141. <https://doi.org/10.1080/01652176.1983.9693887>
- Van Til, L. D., & Dohoo, R. (1991). A Serological Survey of Leptospirosis in Prince Edward Island Swine Herds and its Association with Infertility. *Canadian Journal of Veterinary Research*, *55*, 352–355.
- Vannier, P., Brun, A., Chappuis, G., & Reynaud, G. (1986). Study of the efficacy of an inactivated virus vaccine against porcine parvovirus. In *Annales de recherches vétérinaires* (Vol. 17, pp. 425–432). Retrieved from <https://hal.archives-ouvertes.fr/file/index/docid/901678/filename/hal-00901678.pdf>
- Wang, J., Wen, H., Wang, S., Sun, W., Shen, N., Liu, Z., ... Cai, X. (2016). Preliminary Study on Prevalence, Risk Factor and Genetic Homogeneity of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus in Registered Pig Farms in Heilongjiang, China. *Transboundary and Emerging Diseases*, *63*(5), e369–e380. <https://doi.org/10.1111/tbed.12312>
- Ward, D. C., Tattersall, P., Biology, C. S. H. L. of Q., & Laboratory, C. S. H. (1978). *Replication of Mammalian Parvoviruses*. Cold Spring Harbor Laboratory. Retrieved from <https://books.google.com.co/books?id=xChrAAAAMAAJ>
- Wasilk, A., Callahan, J. D., Christopher-Hennings, J., Gay, T. A., Fang, Y., Dammen, M., ... Nelson, W. M. (2004). Detection of U.S., Lelystad, and European-Like Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Viruses and Relative Quantitation in Boar Semen and Serum Samples by Real-Time PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, *42*(10), 4453–4461. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.10.4453-4461.2004>

- Weigel, R. M., Firkins, L. D., & Scherba, G. (2000). Prevalence and risk factors for infection with Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) in swine herds in Illinois (USA). *Veterinary Research, 31*, 87–88.
- Wensvoort, G., Terpstra, C., Pol, J. M. A., ter Laak, E. A., Bloemraad, M., de Kluyver, E. P., ... Braamskamp, J. (1991). Mystery swine disease in the Netherlands: The isolation of Lelystad virus. *Veterinary Quarterly, 13*(3), 121–130.
<https://doi.org/10.1080/01652176.1991.9694296>
- Westenbrink, F., Veldhuis, M. A., & Brinkhof, J. M. A. (1989). An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibodies to porcine parvovirus. *Journal of Virological Methods, 23*(2), 169–178.
- White, M. (1992). The clinical signs and symptoms of "blue-eared" pig disease (PRRS). *Pig Veterinary Journal, 28*, 62–68.
- Wills, R. W. (1996). Preliminary characterization of the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Retrieved from <http://lib.dr.iastate.edu/rtd/11131/>
- Wills, R. W., Zimmerman, J. J., Yoon, K. J., Swenson, S. L., Hoffman, L. J., McGinley, M. J., ... Platt, K. B. (1997). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. *Veterinary Microbiology, 57*, 68–81.
- World Organisation For Animal Health. (2016). Leptospirosis. In *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2016* (pp. 1–14). OIE.
- Yaeger, M. J., Prieve, T., Collins, J. E., Christopher-Henn, J., Nelson, E., & Benfield, D. (1993). Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen. *Swine Health and Production, 1*(5), 7–9.
- Zeman, D., Neiger, R., Yaeger, M., Nelson, E., Benfield, D., Leslie-Steen, P., ... Minehart, M. (1993). Laboratory investigation of PRRS virus infection in three swine herds. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 5*(4), 522–528.

- Zepeda, O., Sanchez-Mejorada, H. M., & Mendez, A. V. (1986). La rata en la epizootiología de la Leptospirosis en granjas porcinas. *Técnica Pecuaria En México*, 52, 29–44.
- Zhou, L., & Yang, H. (2010). Porcine reproductive and respiratory syndrome in China. *Virus Research*, 154(1–2), 31–37. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2010.07.016>
- Zuckermann, F. A., Garcia, E. A., Luque, I. D., Christopher-Hennings, J., Doster, A., Brito, M., & Osorio, F. (2007). Assessment of the efficacy of commercial porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccines based on measurement of serologic response, frequency of gamma-IFN-producing cells and virological parameters of protection upon challenge. *Veterinary Microbiology*, 123(1–3), 69–85. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.02.009>

8. Anexos

Anexo A. Resultados serológicos y moleculares de PRRS y Parvovirus departamento de Antioquia.

| Cod Animal | PRRS | | PVP | |
|------------|----------|-----------|-----------|----------|
| | qPCR | Serologia | Serologia | PCR |
| A1 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A2 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A3 | Negativo | S.T | S.T | Negativo |
| A4 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A5 | Negativo | S.T | 1:64 | Negativo |
| A6 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A7 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A8 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A9 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A10 | Negativo | S.T | 1:64 | Negativo |
| A11 | Negativo | S.T | 1:256 | Negativo |
| A12 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A13 | Negativo | S.T | S.T | Negativo |
| A14 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A15 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A16 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A17 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A18 | Negativo | S.T | 1:512 | Negativo |
| A19 | Negativo | S.T | 1:128 | Negativo |
| A20 | Negativo | S.T | 1:32 | Negativo |
| A21 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A22 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A23 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A24 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A25 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A26 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A27 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A28 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A29 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A30 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A31 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A32 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A33 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A34 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A35 | Negativo | S.T | S.H | Negativo |
| A36 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A37 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A38 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A39 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |
| A40 | Negativo | S.T | ≥ 1:1024 | Negativo |

S.T: Sin títulos - S.H: Suero hemolizado

Anexo B: Resultados MAT departamento de Antioquia.

| Cod Animal | Leptospirosis Antioquia | | | | | | | |
|------------|-------------------------|------------|-------------|-------------|--------|------------|----------|--------|
| | tarassovi | bratislava | icterohaemo | Grippotypho | ballum | autumnalis | Canicola | pomona |
| A1 | S.T | 1:3200 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:200 | 1:200 |
| A2 | S.T | 1:3200 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:1600 | 1:400 |
| A5 | 1:50 | 1:1600 | 1:50 | S.T | 1:100 | S.T | 1:100 | S.T |
| A6 | S.T | 1:1600 | S.T | 1:50 | S.T | 1:50 | S.T | S.T |
| A7 | S.T | 1:400 | S.T | 1:50 | S.T | S.T | 1:100 | 1:400 |
| A8 | 1:100 | 1:400 | S.T | 1:100 | 1:200 | S.T | 1:100 | 1:400 |
| A10 | S.T | 1:800 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | 1:50 | 1:50 |
| A11 | S.T | 1:400 | S.T | 1:50 | 1:25 | S.T | S.T | 1:100 |
| A12 | S.T | 1:800 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:400 | 1:100 |
| A13 | S.T | S.T | 1:50 | 1:100 | 1:50 | 1:100 | 1:200 | 1:200 |
| A14 | S.T | 1:400 | S.T | 1:200 | S.T | 1:100 | 1:50 | 1:100 |
| A16 | 1:25 | 1:3200 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | 1:200 | S.T |
| A17 | S.T | S.T | S.T | 1:100 | S.T | S.T | 1:200 | 1:400 |
| A27 | S.T | 1:50 | S.T | 1:100 | 1:50 | S.T | S.T | 1:800 |
| A29 | 1:50 | 1:800 | 1:50 | 1:100 | 1:100 | S.T | 1:800 | 1:200 |
| A30 | 1:25 | 1:800 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | S.T | 1:200 |
| A32 | 1:100 | 1:400 | S.T | 1:100 | S.T | 1:100 | 1:200 | 1:200 |
| A33 | S.T | 1:200 | S.T | 1:200 | 1:100 | 1:100 | 1:50 | 1:400 |
| A35 | S.T | 1:400 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | 1:100 | 1:200 |
| A36 | 1:25 | 1:3200 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | S.T | S.T |
| A37 | S.T | 1:400 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | 1:50 | 1:400 |
| A38 | S.T | 1:1600 | S.T | 1:50 | S.T | S.T | 1:400 | 1:400 |
| A40 | S.T | 1:800 | S.T | 1:50 | S.T | S.T | 1:100 | 1:400 |

S.T: Sin titulos

Anexo C: Resultados serológicos y moleculares de PRRS y Parvovirus departamento de Cundinamarca.

| Cod Animal | PRRS | | Parvovirus | |
|------------|-----------|----------|------------|----------|
| | Serologia | PCR | Serologia | PCR |
| | Titulos | Negativo | Titulo | |
| C1 | 0 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C2 | 0 | Negativo | S.T | Negativo |
| C3 | 0,48 | Negativo | S.H | Negativo |
| C4 | 1,65 | Negativo | S.H | Negativo |
| C5 | 2,08 | Negativo | S.T | Negativo |
| C6 | 1,65 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C7 | 0 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C8 | 0 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C9 | 0,39 | Negativo | S.T | Negativo |
| C10 | 0 | Negativo | S.T | Negativo |
| C13 | 2,67 | Negativo | S.T | Negativo |
| C14 | 1,83 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C15 | 0,73 | Negativo | S.T | Negativo |
| C16 | 0,22 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C17 | 0,63 | Negativo | S.T | Negativo |
| C18 | 1,48 | Negativo | S.T | Negativo |
| C19 | 0,04 | Negativo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C20 | 0,01 | Positivo | ≥ 1:1024 | Negativo |
| C21 | 0 | Negativo | S.T | Negativo |
| C22 | 0 | Negativo | S.T | Negativo |

S.T: Sin titulos - S.H: Suero hemolizado

Anexo D: Resultados MAT departamento de Cundinamarca.

| | Leptospirosis Cundinamarca | | | | | | | |
|------------|----------------------------|------------|-------------|-------------|--------|------------|----------|--------|
| Cod Animal | tarassovi | bratislava | icterohaemo | Grippotypho | ballum | autumnalis | Canicola | pomona |
| C1 | S.T | 1:800 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:800 | S.T |
| C2 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C3 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:100 | S.T |
| C4 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C5 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C6 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C7 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C8 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C9 | S.T | 1:400 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:100 | S.T |
| C12 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C13 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C14 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C15 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C16 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C17 | S.T | 1:400 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:100 | S.T |
| C18 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C19 | S.T | 1:200 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C20 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |
| C21 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | 1:100 | 1:200 |
| C22 | S.T | 1:100 | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T | S.T |

S.T: Sin titulos - S.H: Suero hemolizado