

## Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino: Presentación en el Tiempo y Efecto sobre los Parámetros Productivos y Reproductivos

PORCINE REPRODUCTIVE RESPIRATORY SYNDROME: PRESENTATION IN TIME AND EFFECT ON REPRODUCTIVE PARAMETERS AND PRODUCTIVE

Carlomagno Velásquez Vergara<sup>1,2</sup>, Jaime Vega Vilca<sup>1</sup>, Miguel Lucho Cerga<sup>1</sup>

### RESUMEN

El objetivo del estudio fue evaluar la presentación del Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino (PRRS) en el tiempo y determinar el efecto que produce sobre las características productivas y reproductivas. Se evaluó el comportamiento productivo de 210 marranas Camborough 22, que parieron entre 2013 y 2015 en una granja porcina de Lima, Perú. Las características evaluadas fueron el promedio semanal/camada de lechones nacidos (NT), total de lechones nacidos vivos (NV), total de lechones nacidos muertos (NM), peso vivo de los lechones nacidos (PVLN), total de lechones destetados (LD), peso vivo de lechones destetados (PVL70), mortalidad de lechones al destete (MLD), peso vivo de lechones a los 70 días (PVL70) y mortalidad de lechones a los 70 días (ML70). El incremento de los NM superior a los límites normales de las gráficas de control duró 13 semanas, evidenciándose a partir de la semana 95 (cuarta semana octubre 2014) y se prolongó hasta la semana 108 (segunda semana febrero 2015). En el año de la presentación del PRRS, los NM, PVLN y ML70 se incrementaron en 2.3 veces, 6.8% y 13 veces, respectivamente ( $p < 0.05$ ), mientras que el NT, NV, LD, MLD y PVL70 disminuyeron en 16.4, 22.0, 20.5, 44.6 y 11.6%, respectivamente ( $p < 0.05$ ). La menor productividad redujo los ingresos por marrana/año hasta un 35.6%. El PRRS afectó los principales parámetros reproductivos y productivos evaluados hasta los 70 días de edad, generando pérdidas económicas.

**Palabras clave:** PRRS, lechones, mortalidad, peso vivo, nacidos muertos, destete

<sup>1</sup> Escuela Profesional de Ingeniería Zootécnica, Universidad Nacional José Faustino Sánchez Carrión, Huacho, Perú

<sup>2</sup> E-Mail: cvvergara11@hotmail.com

Recibido: 31 de marzo de 2016

Aceptado para publicación: 18 de junio de 2016

## ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the presentation of Porcine Respiratory Reproductive Syndrome (PRRS) across the years and determine its effect on productive and reproductive parameters. The productive performance of 210 Camborough 22 sows that farrowed from 2013 to 2015 in a pig farm in Lima, Peru was evaluated. The characteristics under analysis were: mean litter size per week (NT), total piglets born alive (NV), total piglets born dead (NM), liveweight of piglets born (PVLN), total weaned piglets (LD), live weight of weaned piglets (PVL70), mortality of piglets at weaning (MLD), live weight of piglets at 70 days (PVL70) and mortality of piglets at 70 days (ML70). The increase of NM above the normal limits of control charts lasted 13 weeks. It was evident from week 95 (fourth week in October 2014) and continued through week 108 (second week in February 2015). In the year of presentation of PRRS, the NM, PVLN and ML70 increased by 2.3 times, 6.89% and 13 times, respectively ( $p < 0.05$ ), while the NT, NV, LD, MLD and PVL70 decreased by 16.4, 22.0, 20.5, 44.6 and 11.6%, respectively ( $p < 0.05$ ). This reduced incomes lower productivity per sow/year to 35.6%. The PRRS affected the main reproductive and productive parameters to 70 days of age causing economic losses.

**Key words:** PRRS, piglets, mortality, body weight, stillbirths, weaning

## INTRODUCCIÓN

La crianza tecnificada de cerdos en el Perú presenta un crecimiento sostenido de 3.4% anual en la última década. La producción de carne en 2003 fue de 92 738 t, incrementándose a 127 684 t en 2013 (MINAGRI, 2014).

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS) es una enfermedad viral emergente, diagnosticada por primera vez en 1987 en Carolina del Norte, EEUU (Zimmerman *et al.*, 1998), y que se ha diseminado por todo el mundo causando cuantiosas pérdidas económicas. En EEUU es el segundo problema de salud en explotaciones porcinas (Nieuwenhuis *et al.*, 2012).

El PRRS fue reportado serológicamente en el Perú en la década de los 90 (Alegría *et al.*, 1998), y desde entonces diversos estudios en campo han evidenciado la presencia del virus del PRRS en granjas porcinas de Lima y Arequipa (Ramírez *et al.*, 2013; Mallaopoma, 2014), habiéndose genotipificado

cepas que correspondieron al genotipo 1 (genotipo europeo) en animales sin signos clínicos de enfermedad (Ramírez *et al.*, 2013), lo cual indica el carácter subclínico de la infección. El PRRS fue reportado oficialmente por el SENASA ante la OIE en 2012 como enfermedad presente en el país (SENASA, 2012).

El virus del PRRS es el patógeno más importante del complejo respiratorio porcino. Este virus es relativamente nuevo, presentando una alta tasa de mutación que ha generado una gran variabilidad en la presentación de la enfermedad. Se observa desde una forma subclínica y sin sintomatología evidente hasta casos clínicos severos (Blaha, 2000).

Los signos clínicos están relacionados principalmente con problemas respiratorios en lechones y gorrinos que generan retraso en el crecimiento, mientras que en marranas se observa la presentación de abortos, lechones nacidos muertos o débiles y aumento de la mortalidad pre y posdestete (Zimmerman *et al.*, 2006).

Animales con signos clínicos del virus del PRRS no han sido reportados en el país. Por esta razón, el objetivo del estudio fue evaluar la presentación del PRRS en el tiempo y el efecto que tuvo sobre los parámetros productivos y reproductivos en una granja porcina con diagnóstico serológico positivo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

La granja porcina evaluada se encuentra en el distrito de Lurín, provincia de Lima, Perú. En esta granja se registró un incremento en los lechones nacidos muertos en los últimos meses de 2014. El examen serológico mediante la prueba de ELISA indirecta en los animales enfermos resultó positivo a anticuerpos contra el virus del PRRS.

El sistema de crianza de la granja es intensivo y de ciclo continuo. Se evaluó el comportamiento productivo de 210 marranas de la línea genética Camborough 22, de diferentes edades, que tuvieron partos durante 2013, 2014 y 2015. Se recolectaron datos sobre el promedio semanal/camada de lechones nacidos (NT), total de lechones nacidos vivos (NV), total de lechones nacidos muertos (NM), peso vivo de los lechones nacidos (PVLN), total de lechones destetados (LD), mortalidad de lechones al destete (MLD), peso vivo de lechones destetados (PVL70), peso vivo de lechones a los 70 días (PVL70) y porcentaje de mortalidad de lechones a los 70 días (ML70).

Se utilizaron las gráficas de control (McClave *et al*, 2008), con límites de confianza superior (LCS) e inferior (LCI) a dos desviaciones estándar de la media para el monitoreo semanal de la presentación de NM y NV, utilizando el programa Minitab v. 17. Las características productivas y reproductivas entre años fueron comparadas mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis y la comparación de medianas mediante la prueba de Dunn (Berenson

y Levine, 1996) con el programa estadístico SPSS v. 22. Estas pruebas fueron utilizadas dada la naturaleza de los datos pues no cumplían con las asunciones de normalidad y homogeneidad de varianzas para realizar un análisis de varianza paramétrico.

## RESULTADOS

En la Figura 1 se observa el monitoreo semanal del PRRS mediante la evaluación de los lechones NM. A partir de la semana 95 (cuarta semana de octubre de 2014), se registra el primer incremento de NM (3.5) que supera el límite de confianza superior (LCS=1.735), indicando una situación de anormalidad. A partir de esa semana, se observa un incremento gradual de los NM, con múltiples picos de anormalidad que influyeron en la mediana de NM de 2015 (0.92). Según la gráfica de control, el incremento anormal de NM tuvo una duración de 13 semanas donde el valor de la mediana fue de 2.7; esto es 6.75 veces a la mediana registrada (0.40) en todo el 2013 y el 2014 previo al periodo de anormalidad.

En la Figura 2 se observa el monitoreo semanal del PRRS mediante la evaluación de los lechones NV. A partir de la semana 83 (tercera semana de agosto de 2014) se registra una disminución progresiva de NV que sobrepasa el LCI (8.51) en varios puntos que corresponden a las últimas semanas de 2014 y en 2015. En las últimas semanas de 2015 se observa una recuperación de los NV (semana 154). La disminución anormal de NV tuvo una duración de 71 semanas, donde la mediana fue de 9.13, inferior en 21.8% a la mediana de 11.70 de 2013.

El comportamiento productivo se detalla en el Cuadro 1. La presentación del PRRS ocasionó un incremento significativo ( $p<0.05$ ) en el número de NM y PVLN de 2.3 veces y 6.8%, respectivamente, y una disminución significativa ( $p<0.05$ ) de NT de 16.4%, de NV de 22.0%, de MLD de 44.6% y de LD

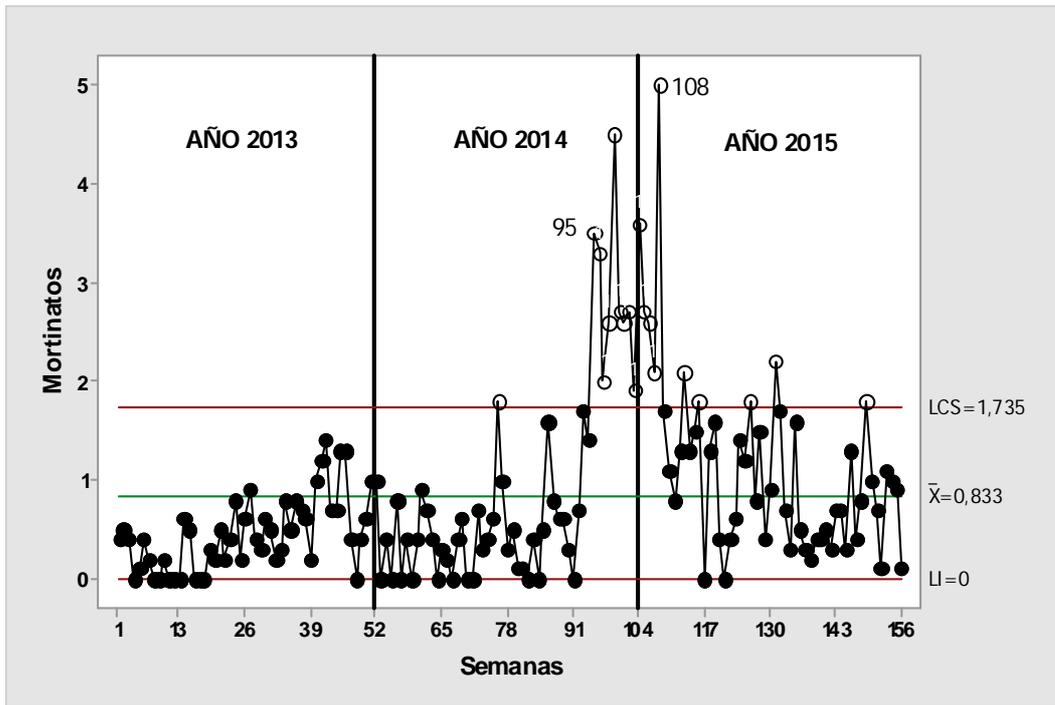


Figura 1. Presentación del PRRS en una granja porcina evaluada mediante el monitoreo semanal de lechones nacidos muertos durante los años 2013, 2014 y 2015

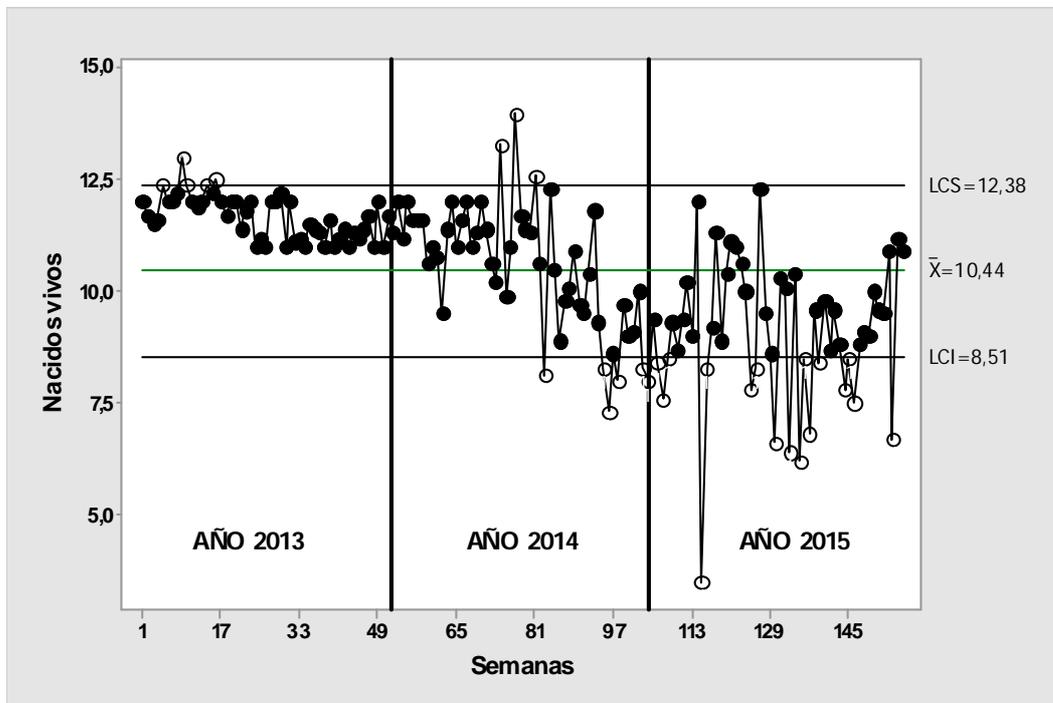


Figura 2. Presentación del PRRS en una granja porcina evaluada mediante el monitoreo semanal de lechones nacidos vivos durante los años 2013, 2014 y 2015

Cuadro 1. Principales parámetros productivos y reproductivos antes, durante y después de la presentación del PRRS en una granja porcina de Lurín, Lima

Característica	2013		2014		2015	
	Mediana	IC <sup>1</sup>	Mediana	IC	Mediana	IC
Lechones nacidos (NT)	12.15 <sup>a</sup>	12.0 12.4	11.6 <sup>b</sup>	11.3 11.8	10.16 <sup>c</sup>	9.8 11.0
Lechones nacidos vivos (NV)	11.70 <sup>a</sup>	11.4 12.0	10.85 <sup>b</sup>	10.2 11.3	9.13 <sup>c</sup>	8.7 9.6
Lechones nacidos muertos (NM)	0.40 <sup>b</sup>	0.3 0.6	0.50 <sup>ab</sup>	0.4 0.7	0.92 <sup>a</sup>	0.7 1.3
Peso lechones nacimiento (PVLN)	1.45 <sup>b</sup>	1.4 1.5	1.61 <sup>a</sup>	1.6 1.7	1.55 <sup>a</sup>	1.5 1.6
Lechones destetados (LD)	11.00 <sup>a</sup>	10.2 11.0	10.00 <sup>b</sup>	9.6 10.3	8.75 <sup>c</sup>	8.2 9.2
Mortalidad lechones destete (MLD)	8.30 <sup>a</sup>	6.5 9.7	6.30 <sup>ab</sup>	5.4 8.9	4.60 <sup>b</sup>	3.5 6.7
Peso lechones destete (PVLN)	6.10 <sup>a</sup>	6.0 6.2	6.00 <sup>a</sup>	5.9 6.1	5.93 <sup>a</sup>	5.7 6.2
Peso lechones 70 días (PVL70)	28.10 <sup>a</sup>	27.8 28.7	26.30 <sup>b</sup>	25.6 26.6	24.83 <sup>c</sup>	24.6 25.2
Mortalidad lechones 70 días (ML70)	0.70 <sup>c</sup>	0.5 1.1	3.35 <sup>b</sup>	1.0 5.6	9.16 <sup>a</sup>	7.0 9.9

<sup>1</sup> Intervalo de confianza al 95%

<sup>a,b,c</sup> Superíndices diferentes entre filas indican diferencia significativa ( $p < 0.05$ )

Cuadro 2. Pérdidas productivas por marrana ocasionadas por la presentación del PRRS en una granja porcina de Lurín, Lima

Descripción	2013	2014	2015
Lechones logrados hasta los 70 días (n)	10.52	8.87	7.65
Peso vivo de lechones 70 días (kg)	28.04	25.67	24.83
Total peso vivo (kg)	294.98	227.69	189.95
Precio peso vivo (kg)	10.00	10.00	1000
Valor total (S/.)	2,949.81	2,276.93	1,899.5
Pérdida por camada (S/.)		672.87	1,050.31
Equivalencia (US\$)		68.00	398.00
Porcentaje de pérdida		22.80	35.60

de 20.5%. Por otro lado, el PVL70 fue similar en los tres años de evaluación.

En los animales en crecimiento (destete - 70 días) se generó un menor y significativo ( $p < 0.05$ ) PVL70 de 11.6% y una mayor ML70, que se incrementó en 13 veces en el año pos-presentación. En 2014 y 2015 se obtuvieron 1.65 y 2.87 lechones menos hasta los 70 días en comparación con 2013, año donde no se registró el PRRS. Esta menor producción originó una pérdida potencial estimada de 22.8% y 35.6% para los años 2014 y 2015, respectivamente (Cuadro 2).

## DISCUSIÓN

La duración de la forma reproductiva del PRRS en la granja porcina afectada, según los NM, fue de 13 semanas, tiempo menor del reportado por Brouwer *et al.* (1994), quienes mencionan una duración de 16 a 24 semanas, mientras que Callen (2006) reportó periodos más cortos de 8 a 12 semanas.

El incremento de los NM en los meses de mayor calor estaría relacionado con la infección inicial de las marranas con el virus del PRRS, ocurrido meses antes de la presentación del clímax de la enfermedad, en la temporada de frío. Según Stadejek *et al.* (2011), el clímax del PRRS se alcanza dos meses posteriores al inicio del brote, donde se observa una mayor proporción de NM. Después de este clímax, los NM disminuyeron gradualmente, en este caso por efecto de una mayor temperatura ambiental, que se registró en los meses de verano y que afectó la sobrevivencia del virus del PRRS. Jacobs *et al.* (2010) mencionan que el virus del PRRS es menos estable a medida que la temperatura se incrementa; asimismo, Linhares *et al.* (2012) mencionan que la vida media del virus en materia fecal disminuye a medida que se incrementa la temperatura (20.5 horas a 4 °C y 14.6 horas a 22 °C), reduciendo las posibilidades de infección de los animales. Además, la duración del PRRS está influenciada

por otros factores, tales como su virulencia, presentación por primera vez o reincidencia, edad del grupo, manejo y otras enfermedades concomitantes (Whiterman y Glock, 1995).

En la presente investigación, la infección con el virus del PRRS se inició en el último tercio de 2014 y sus secuelas se prolongaron hasta 2015. Los NV disminuyeron en forma progresiva, a partir de la semana 83 y se prolongó durante 71 semanas. Asimismo, en 2015 (post-presentación) continuó la disminución significativa de los PVL70 y NM y se incrementó la ML70 ( $p < 0.05$ ). Resultados similares fueron obtenidos por Zorzolan *et al.* (2015), quienes observaron un incremento en la mortalidad de lechones post-presentación del PRRS. La duración de las secuelas está relacionadas con la variación en las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Al inicio, se caracteriza por una fuerte caída de los parámetros reproductivos, luego el PRRS se vuelve endémico, donde finalmente se recuperan los niveles reproductivos previos (Brouwer *et al.*, 1994), aunque la infección mantiene las posibilidades de emerger después de un prolongado intervalo (López-Heydeck, 2015).

Durante la presentación del PRRS (2014) se observó una reducción significativa ( $p < 0.05$ ) en los NT (-16.4%), NV (-22.0%), LD (-20.5%) y un incremento en NM (1.25 veces) en comparación con el 2013. Estos resultados fueron superiores a los obtenidos por Lewis *et al.* (2009), quienes encontraron una disminución de NV (-12.2%), LD (-12.6%) y un mayor incremento de NM (5.62 veces), y por Brouwer *et al.* (1994) con valores de NV (-3.8%) y NM (1.16 veces). El incremento de NM es consecuencia de la capacidad que tiene el virus del PRRS de atravesar la barrera placentaria e infectar a los fetos (Stockhofe *et al.*, 1993), lo que origina, además, la ocurrencia de lechones momificados, partos prematuros y debilidad de los lechones (Terpstra *et al.*, 1991), afectando, por lo tanto, el tamaño de la camada.

El mayor PVLN registrado durante la presentación del PRRS (+11.0%) pudo deberse a la mayor mortalidad de fetos (Lewis *et al.*, 2009), reduciendo el número de fetos viables y, de esa forma, posibilitando un mayor desarrollo y peso de los fetos no afectados.

La menor MLD durante el año de presentación del PRRS (-44.58%) en comparación con el 2013 (sin PRRS) discrepa con otras investigaciones donde registran una mayor MLD durante y después de la presentación del PRRS (116% por Brouwer *et al.*, 1994; 30-50% por Dee and Joo, 1994; 17% por Holtkamp *et al.*, 2013). La menor MLD tiene relación con el menor tamaño de la camada y el mayor peso vivo de los lechones al nacimiento, lo que posibilita mayores probabilidades de supervivencia en este periodo. No obstante, la MLD en los tres años de evaluación no superó el 10%, estando dentro de los valores considerados como normales (Holtkamp *et al.*, 2013).

El brote de PRRS ocasionó una menor ganancia diaria de peso (GDP) (-36 g) entre el destete y los 70 días y, por lo tanto, un menor PVL70. Zorzolan *et al.* (2015) reportan una similar reducción en GDP (-35 g), en tanto que Dee and Joo (1994) mencionan hasta 65% de disminución en GDP. Esto se debería a los trastornos que ocasiona el virus del PRRS sobre el aparato respiratorio y que, de acuerdo a la gravedad, afecta el normal crecimiento y la sobrevivencia del lechón, haciéndolo susceptible de padecer otras enfermedades (OIE, 2008).

El 9.2% de incremento de la ML70 se encuentra dentro del rango reportado por otros autores (4-20% por Dee y Joo, 1994; 10.5% por Zorzolan *et al.*, 2015). La elevada ML70 está relacionada con el sistema de crianza de ciclo continuo, que posibilita el reciclamiento continuo del virus del PRRS entre los animales (Zorzolan *et al.*, 2015).

La presentación del PRRS disminuyó el número de lechones logrados por marrana

hasta los 70 días en 2014 (-1.65) y 2015 (-2.87), reducción mayor de la observada por Holtkamp *et al.* (2013), quienes registraron una reducción de -1.44 de lechones destetados por marrana/año. El menor rendimiento fue consecuencia del incremento de la ML70 en 2014 (3.4%) y en 2015 (9.2%), valores muy superiores a los registrados en el año sin enfermedad (0.7%).

Los menores rendimientos obtenidos redujeron las utilidades por marrana/año en \$192 y \$300 en 2014 y 2015, respectivamente; montos que se encuentran dentro del rango de pérdidas estimados por Nienwenhuis *et al.* (2012), quienes calcularon pérdidas entre \$62 y \$398 durante la presentación del PRRS.

Se concluye que el brote de PRRS en la granja porcina de Lurín tuvo una duración de 13 semanas, afectando los principales parámetros reproductivos y productivos, y ocasionando una disminución de 35.6% de las utilidades potenciales hasta los 70 días de crianza por marrana/año.

## LITERATURA CITADA

1. **Alegría ME, Rivera H, Manchego A. 1998.** Evidencia del virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino de crianza tecnificada. *Rev Inv Pec IVITA* 9(1): 53-58.
2. **Berenson M, Levine D. 1996.** Estadística básica en administración. Conceptos y aplicaciones. 6ª ed. México: Prentice Hall Hispanoamericana. 943 p.
3. **Blaha T. 2000.** The 'colorful' epidemiology of PRRS. *Vet Res* 31: 77-83.
4. **Brouwer J, Frankena F, De Jong MF, Voets R, Dijkhuizen A, Verheijden J, Komijn RE. 1994.** PRRS: effect on herd performance after initial infection and risk analysis. *Vet Q* 16: 95-100. doi: 10.1080/01652176.1994.9694427

5. **Callen A. 2006.** La problemática del control del PRRS en granjas de reproducción. [Internet]. Disponible en: [http://www.veterinaria.org/asociaciones/vet-uy/articulos/artic\\_porc/022/porc022.htm](http://www.veterinaria.org/asociaciones/vet-uy/articulos/artic_porc/022/porc022.htm)
6. **Dee SA, Joo HS. 1994.** Prevention of the spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in endemically infected pig herds by nursery depopulation. *Vet Rec* 135: 6-9. doi: 10.1136/vr.135.1.6
7. **Holtkamp DJ, Kliebenstein JB, Neumann EJ, Zimmerman JJ, Rotto H, Yoder TK, Wang P, et al. 2013.** Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *J. Swine Health Prod* 21: 72-84.
8. **Jacobs A, Hermann J, Muñoz-Zanzi C, Prickett J, Roof M, Kyoun-Jin Y, Zimmerman J. 2010.** Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus at ambient temperatures. *J Vet Diagn Invest* 22: 257-260. doi: 10.1177/104063871002200216
9. **Lewis CRG, Torremorell M, Bishop SC. 2009.** Effects of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection on the performance of commercial sows and gilts of different parities and genetic lines. *J Swine Health Prod* 17:140-147.
10. **Linhares DC, Torremorell M, Joo HS, Morrison RB. 2012.** Infectivity of PRRS virus in pig manure at different temperatures. *Vet Microbiol* 160: 23-28. doi: 10.1016/j.vetmic.2012.05.009
11. **López-Heydeck SM, Alonso-Morales RA, Mendieta-Zerón H, Vásquez-Chagoyan JC. 2015.** Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión. *Rev Mex Cienc Pecu* 6: 69-89.
12. **Mallaopoma R. 2014.** Ocurrencia de síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) en la costa central. *Actualidad Porcina*. [Internet]. Disponible en: <http://www.actualidadporcina.com/articulos/ocurrencia-de-sindrome-respiratorio-y-reproductivo-porcino-prrs-en-la-costa-central.html>
13. **McClave JT, Benson PG, Sincich T. 2008.** *Statistics for business and economics*. 10<sup>th</sup> ed. USA: Pearson-Prentice Hall. 904 p.
14. **[MINAGRI] Ministerio de Agricultura y Riego. 2014.** Anuario de Producción Pecuaria y Avícola 2013. [Internet]. Disponible en: <http://siea.minag.gob.pe/siea/?q=produccion-pecuaria-e-industria-avicola>
15. **Nieuwenhuis N, Duinhof TF, van Nes A. 2012.** Economic analysis of outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nine sow herds. *Vet Rec* 170: 225. doi: 10.1136/vr.100101
16. **[OIE] World Organisation for Animal Health. 2008.** Report of the OIE ad hoc group on porcine reproductive respiratory syndrome. [Internet]. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/D13339.PDF>
17. **Ramirez M, Rivera H, Manchego A, More J, Chiok KL. 2013.** Aislamiento y genotipificación virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (VPRRS) en granjas seropositivas de las provincias de Lima y Arequipa, Perú. *Rev Inv Vet Perú* 24: 222-232. doi: 10.15381/rivep.v24i2.2512
18. **[SENASA] Servicio Nacional de Sanidad Agraria. 2012.** Perú notifica presencia virus del PRRS en una explotación porcina. [Internet]. Disponible en: [https://www.3tres3.com/ultima-hora/peru-notifica-presencia-del-virus-del-prrs-en-una-explotacion-porcina\\_30671/](https://www.3tres3.com/ultima-hora/peru-notifica-presencia-del-virus-del-prrs-en-una-explotacion-porcina_30671/)
19. **Stadejek T, Podgorska K, Porowski M, Jablonski A, Pejsack Z. 2011.** Linked outbreaks and control of porcine reproductive and respiratory syndrome and post weaning multisystem wasting syndrome in a pig farm. *Vet Rec* 169: 441. doi: 10.1136/vr.d4840
20. **Stockhofe NZ, Navarro JAC, Grosse EB, Chávez J, Pholenz, J. 1993.** Uterine and placental alterations in pregnant sows associated with the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS). *J. Vet Med B* 40: 261-271. doi: 10.1111/j.1439-0450.1993.tb00137.x

21. **Terpstra C, Wensvoort G, Pol JMA. 1991.** Experimental reproductive of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Ledystad virus: Koch's postulates fulfilled. *Vet Q* 13: 131-136. doi: 10.1080/01652176.1991.9694297
22. **Whiterman, CE, Glock RD. 1995.** Porcine reproductive and respiratory syndrome. In: Bickford AA, Schwarts KJ (eds). *Swine disease manual*. Colorado, USA: Pioneer Impressions. p 106-111.
23. **Zimmerman J, Benfield D, Murtaugh M, Osorio F, Stevenson G, Torremorell M. 2006.** Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. In: Straw BE, D'Allaire S, Zimmerman J, Taylor DJ (eds). *Diseases of swine*. 9<sup>th</sup> ed. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing. P 387-417.
24. **Zimmerman J, Yoon K, Stevenson G, Dee A. 1998.** The 1998 PRRS compendium: a comprehensive reference on porcine reproductive and respiratory syndrome for pork producers, veterinary practitioners, and researchers. Iowa, USA: National Pork Producers Council. 118 p.
25. **Zorzolan R, Friendship R, Poljak Z. 2015.** Economic impact of PRRS: the difference between all-in/all-out versus continuous flow nursery management. Proc 34<sup>th</sup> Annual Centralia Swine Research Update. *Kirkton*, Canada.