
Universidad de Guadalajara

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

ALTERACIONES EN EL HEMOGRAMA Y QUÍMICA SANGUÍNEA
EN CERDOS INFECTADOS POR EL VIRUS DEL SÍNDROME
DE OJO AZUL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN BIOLOGÍA
P R E S E N T A
MARIA DE LOURDES CHAVEZ HERNANDEZ

DIRECTORES:

MVZ. MARIO ALBERTO RAMIREZ HERRERA

MVZ. MARIA LUISA MENDOZA MAGAÑA

GUADALAJARA, JALISCO, JULIO DE 1991

A mis padres
gracias por dejarme llegar
hasta donde estoy

A mis hermanos
con todo mi cariño

Grane
gracias por tu amistad y
apoyo

A mis amigos
quienes han estado a mi lado
siempre que los he necesitado

A mi esposo
por estar aquí y ahora

A mis directores

*Por su confianza dedicacion
y amistad*

A mis Maestros

*Gracias por transmitirme
sus conocimientos*

A los miembros del jurado

M Y Z Miguel Carbajal Poria

M Y Z Maria Rimoldi Renteria

M Y Z Guillermo Alvarez

ESTE TRABAJO SE REALIZO EN EL LABORATORIO DE INMUNOPATOLOGIA EN EL
AREA DE INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	1
JUSTIFICACION.....	5
HIPOTESIS.....	6
OBJETIVOS.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	8
DIAGRAMA DE FLUJO.....	12
RESULTADOS.....	13
DISCUSION.....	17
CONCLUSIONES.....	20
RESUMEN.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22
CARTA DE ACEPTACION DE TESIS.....	25
CARTA DE TERMINACION DE TESIS.....	26

NOTA: Este trabajo fue presentado en el XXI CONGRESO NACIONAL DE MICROBIOLOGIA, que se celebro del 4 al 7 de abril de 1990 en Villahermosa Tabasco.

INTRODUCCION:

El Síndrome de Ojo Azul (SOA) es una enfermedad infecto-contagiosa causada por un virus que se presenta en cerdos. Desde 1982 se han publicado reportes sobre esta enfermedad en México y no se ha presentado en otro país (1, 3, 5).

El foco inicial se detectó en el estado de Michoacán de donde se ha diseminado a otros estados, dicha diseminación se ha facilitado por la extensa movilización de los animales de regiones contaminadas a zonas porcícolas limpias (3,4).

Los efectos más devastadores se observan en lechones y hembras gestantes aunque puede afectar en cualquier etapa (3, 6). A pesar de que no se han cuantificado las pérdidas económicas se piensa que son considerablemente altas.

ANTECEDENTES

Se han descrito las siguientes características de este virus: causa aglutinación de eritrocitos de varias especies animales, asimismo muestra elución de la hemoaglutinación lo que hace suponer que posee al menos dos proteínas de superficie importantes, una hemoaglutinina y una neuraminidasa aunque electroforéticamente se han identificado 4 proteínas (4, 5, 8,9).

En estudios de microscopia electronica se han observado partículas virales de aproximadamente 165 nm. de forma esférica con simetría helicoidal. Presenta espinas de distribución regular sobre su envoltura externa, observadas por tinción negativa en sobrenadante de cultivo primario (5,9).

Por otra parte es resistente a la actinomicina D, ya que ésta no

impide su replicación por lo que se postula se trata de un virus RNA (5,8)..

Es sensible a solventes orgánicos y pierde su capacidad infectiva por lo que es un virus envuelto y su envoltura posee lípidos. Sin embargo mantiene su capacidad hemoaglutinante independientemente de la integridad de la partícula viral (4, 10).

Este virus no tiene relación antigénica con los virus de influenza, parainfluenza serotipos 1, 2, 3, 4, 5 y 7, enfermedad de Newcastle, Aujeszky, y encefalitis hemoaglutinante.

Por otra parte no reacciona con anticuerpos fluorescentes contra parainfluenza, coronavirus, virus de encefalitis hemoaglutinante y gastroenteritis transmisible (1, 5).

Los signos que presentan los lechones afectados son los siguientes: fiebre, pelo erizado, lordosis, constipación, incoordinación, rigidez de miembros posteriores, temblor, postración, nistagmus, midriasis, hiperexcitabilidad, pedaleo, hipotermia, y muerte (4, 8).

En hembras preñadas se inicia con; estreñimiento, ligero o nulo aumento de temperatura, fetos momificados, reabsorción embrionaria, retorno al estro y baja fertilidad (3, 6, 13, 14).

En sementales se presenta orquitis y daño testicular con infecciones de VSOA con detección de actividad hemoaglutinante en el semen (14).

Se ha inoculado experimentalmente cerdos, en los que se ha observado ligero aumento de temperatura, anorexia, flacidez caudal, exudado nasal, conjuntivitis, inflamación en el área periorbital, ceguera parcial, incoordinación, debilidad del tren posterior,

tremores, nistágmus, midriasis, hiperexcitabilidad y muerte (8,12). Las lesiones microscópicas que se han encontrado, son infiltración perivascular linfocitaria en sistema nervioso central, necrosis, neurofagia neuronal y glial, gliosis focal y difusa, en otros organos como en pulmones se presenta neumonía intersticial localizada; en ojo se observa edema corneal con infiltración de células mononucleares y polimorfonucleares (4, 5).

Debido a la presentación de síntomas y signos nerviosos el SOA es similar a otras enfermedades del cerdo como: Aujeszky, Cólera porcino, y virus de encefalitis hemoaglutinante.

Aujeszky es la enfermedad con que suele confundirse frecuentemente en su presentación clínica ya que muestran incoordinación, espasmos tonoclonicos, fiebre, vómito, daño renal, constipación, coma y muerte en un 100% en lechones menores de 15 días. Las lesiones macroscópicas mas constantes son: congestión de meninges, encefalo mielitis, meningitis, ocasionalmente pueden encontrarse inclusiones eosinofílicas intranucleares, en células gliales o neuronas. En cultivo primario de embrión de pollo produce efecto citopático y no es capaz de aglutinar eritrocitos. En hembras presenta reabsorción, abortos, y fetos momificados (11, 15, 16).

En la enfermedad de cólera porcino clínicamente se observa ataxia lordosis, parálisis posterior, anorexia, vómito, convulsiones. Microscopicamente se observa encefalitis, en células gliales presenta proliferación difusa y neurofagia, infiltración de células mononucleares y eosinofilia; con respecto a parametros hemáticos se observa severa leucopenía y trombocitopenía (16,17,21).

Con encefalitis hemoaglutinante se asemeja con vómito, anorexia e histologicamente se observa gliosis focal y muerte neuronal (15, 16, 17).

Las infecciones virales presentan etapas de viremia y es la sangre el vehículo principal para la diseminación de los virus en el organismo, para establecerse en los órganos y tejidos, donde causa cambios a nivel morfológico, fisiológico y bioquímico. Las determinaciones bioquímicas y los parámetros hematológicos, son indicadores importantes del estado metabólico del organismo es por eso que se emplean en el diagnóstico de las enfermedades, unicamente como apoyo, no como un diagnóstico definitivo.

JUSTIFICACION.

Al no tener suficiente información sobre las alteraciones metabólicas y hematológicas que se pueden producir en el cerdo por efecto del virus del Síndrome de Ojo Azul. Se propone un estudio con el cual se puede obtener un respaldo clínico en cuanto a la posible alteración de los parámetros siguientes: glucosa, urea, creatinina, y biometría hemática en lechones afectados.

HIPOTESIS.

Si las infecciones virales son capaces de alterar los parámetros hemáticos y la condición metabólica de un organismo, que se manifiesta por cambios en la biometría hemática y en la química sanguínea. Esperamos encontrar alteraciones en los lechones infectados naturalmente por VSOA y que estos cambios sean atribuidos a la infección.

OBJETIVOS.

- 1.- Realizar cuantificaciones hematológicas en cerdos infectados naturalmente por el virus del Síndrome de Ojo Azul.
- 2.- Medir las alteraciones metabólicas que pueden producirse en la enfermedad por medio de pruebas paraclínicas (Glucosa, urea creatinina).

MATERIAL Y METODO.

Se recolectó suero, sangre total y tejidos de animales sospechosos dietados por 10 hrs, y se tomaron las muestras (fotografías A, B) para realizar las siguientes pruebas:

Imunofluorescencia.- Se prepararon improntas de tejido infectado, del cual se colocó una pequeña muestra sobre un abatelenguas estéril, comprimiendolo sobre un portaobjetos, se fijó en acetona a -20°C durante 10 minutos, enseguida se agregó el conjugado fluorescente contra la enfermedad de Aujeszky, se incubó en cámara húmeda a 37°C por 30 minutos, se lavó dos veces en solución de fosfatos. (0.1 M), una vez en agua bidestilada, cada lavado fue hecho durante 10 minutos, se seco al aire, se montó con glicerina amortiguada a un pH de 8.5 y se observo en el microscopio de luz ultravioleta.

La hemoaglutinación se realizó en microplacas de 96 pozos en los cuales se les adicionó 0.05 ml solución amortiguadora de fosfatos con un pH de 7.2 en todos los pozos, a partir del primero se realizaron diluciones seriadas dobles con homogenado al 20 % en volumen de 0.05 ml se agregaron eritrocitos de pollo al 0.5 % en un volumen de 0.05 ml, la lectura se llevo acabo a los 15, 30 y 45 minutos.

Biometría Hemática.- Se determinaron los siguientes parametros: valor hematócrito, hemoglobina, conteo de glóbulos rojos, conteo de glóbulos blancos y recuento diferencial de leucocitos.

Valor hematócrito.- Se uso el micrométodo, con tubos capilares sin heparina, llenados en sus dos terceras partes, se centrifugaron a

10,000 rpm durante 5 minutos en microcentrifuga (Clay-Adams) se leyó en lector de hematocrito.

Hemoglobina.- Se utilizó el método de cianometahemoglobina. Se colocó en un tubo 5.0 ml de reactivo de drabkim, mas 0.02 M de sangre total, se dejo reposar durante 5 minutos, y se procedio a la lectura en el espectrofótopetro (Coleman).

Conteo de glóbulos rojos.- Se utilizó el método de Neubauer, con pipetas para el recuento de glóbulos rojos, con una solución de cloruro de sodio al 0.85% como diluyente, se colocó una alicuota (0.1 mm) en la cámara, posteriormente se conto en microscopio.

~~Recuento de glóbulos blancos.- Método de Neubauer, se utilizaron~~
pipetas calibradas para el recuento de leucocitos a una dilución determinada con solución de ácido acético al 2 % como diluyente, se colocó una alicuota (0.01 mm) en cámara de Neubauer, se realizó el recuento al microscopio.

Recuento diferencial de leucocitos.- Se utilizó el método de Wright, se realizó un frotis sanguíneo fijandose con metanol y se tiño con Wright, la lectura se registra con un contador manual digital, y se procedio a tomar microfotografías con microscopio Reichter Microstar IV.

Glucosa.-. La glucosa forma con la ortotoluidina en solución de ácido acético en presencia de calor una sustancia de color verde que es proporcional a la cantidad de glucosa presente, que puede ser medida a una longitud de onda de 630 nm en espectrofótopetro.

Se rotularon cuatro tubos de ensaye; problema, control, patrón, y blanco. Al primero se le agrego 0.05 ml de suero problema, al

segundo la misma cantidad de suero control, y al tercero una solución estandar de 100 mg/dl, a todos se les añadió 2.5 ml de ortotoluidina al 6 % se llevaron a baño maría hirviente durante 8 minutos, se dejó enfriar y procedió a la lectura.

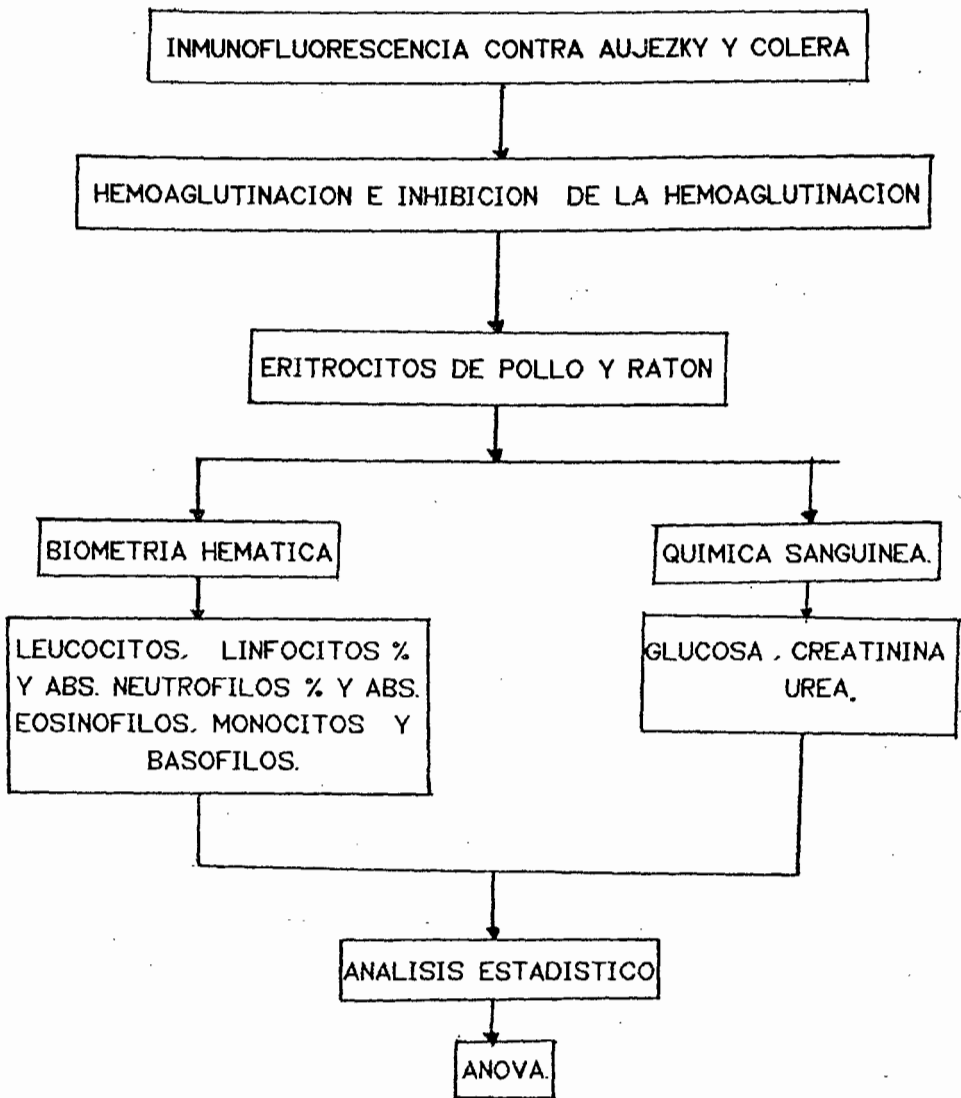
Urea.- Se utilizó el método de diacetilmonoenzima (DAM) en presencia de tiosemicarbacida y cloruro férrico, la reacción produce un compuesto de color rosa que es proporcional a la cantidad de urea presente.

Se rotularon cuatro tubos de ensayo; problema, control, patrón y blanco respectivamente. Al primero se le agregó 0.05 ml de suero problema, al segundo la misma cantidad de suero control de concentración conocida, al tercero una solución estandar de 30 y 60 mg/dl, más 0.95 ml de agua destilada a todos los tubos se les agregó 4.0 ml de solución de cloruro férrico, por último 4.0 ml de solución de DAM, se colocan en baño maría hirviente durante 10 minutos, al enfriarse se leyeron a 520 nm en espectrofotómetro. (Coleman).

Creatinina.- La creatinina tiene la propiedad de formar con el ácido picrico un compuesto de color anaranjado-amarillento. Se dispusieron 4 tubos de ensayo marcados; problema, control, patrón y blanco, a cada uno se les agregó respectivamente 0.2 ml de suero, suero control, solución patrón de 1.0 mg/dl, respectivamente, al blanco se se agregó 2.0 ml de agua destilada, y a todos los demás 1.8 de agua destilada, se añaden 1.0 ml de solución picrico alcalina, se mantuvieron a 32° C por 15 minutos se leyó en espectrofotómetro a 490 nm.

Las muestras de los animales testigo se tomaron de una granja sin antecedentes de virus de Síndrome de Ojo Azul, enfermedad de Aujezsky y cólera porcino, se utilizaron lechones de 15 a 22 días de edad aproximadamente con control de dieta y se tomaron las muestras (posta zoocénica Cofradia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.de G.).





RESULTADOS

De las 56 muestras recolectadas 13 resultaron positivas al virus del Síndrome de Djo Azul.

Al llevar a cabo la prueba de inmunofluorescencia ésta resultó negativa a los conjugados de cólera porcino y enfermedad de Aujeszky, se procedió a realizar la hemoaglutinación de algunos de los lechones muertos e inhibición de hemoaglutinación, encontrando resultados similares a sueros positivos al VSOA.

HEMOAGLUTINACION:

REGION:	TEPATITLAN	DEGOLLADO	LA LAJA
MUESTRA .			
1	1/512	1/320	1/1280
2	1/1280	1/1280	1/1280
3	1/128	1/1280	
4	1/64	1/320	
5	1/256		

INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION:

REGION:	TEPATITLAN	LA PIEDAD	LA LAJA
MUESTRA			
1	1/16	1/16	1/2560
2	1/32	1/32	1/32
3	1/160		
4	1/16		
5	1/1280		
6	1/6120		
7	1/640		
8	1/6120		
9	1/16		

BIOMETRIA HEMATICA:

a) Glóbulos rojos.- Se observó una media de $4'800,000 \pm 604,979/\mu l$, para animales infectados, mientras que para no infectados $4'444,445 \pm 587,603/\mu l$, no se encontró diferencia significativa con una $p < 0.05$ (gráfica No.1).

b) Valor hematócrito; se observó una media de $35.7 \pm 6.7 \%$ para animales infectados, y $33.6 \pm 2.79 \%$ para no infectados. No se encontró diferencia significativa con una $p < 0.05$.

c). Hemoglobina se observó una media de 9.9 ± 2.2 gr/dl en animales infectados contra 10.0 ± 1.0 gr/dl en no infectados. No se encontró diferencia significativa con una $p < 0.05$.

d). Hemoglobina corpuscular media; se obtuvo una media de 28.1 ± 1.49 pg en cerdos infectados y 27.6 ± 0.89 pg para no infectados. No se encontró diferencia significativa con una $p < 0.05$.

e). Concentración de hemoglobina media; se encontró una media de $30.5 \pm 1.41 \%$ en animales infectados y $30.4 \pm 1.08 \%$ en animales no infectados. No se observó diferencia significativa con una $p < 0.05$

FORMULA BLANCA:

Recuento total de leucocitos (valor absoluto).

Se observó una media de $19,361 \pm 2,330/\mu l$ en animales infectados, y $11,822 \pm 5,235/\mu l$, para no infectados. Se encontró una diferencia significativa para este valor con una $p < 0.05$ (Gráfica No. 2)

Recuento total de neutrofilos (valor absoluto).

Se encontró una media de $8,730 \pm 2,450/\mu l$ en cerdos infectados, para $3,243 \pm 808/\mu l$ en no infectados. Se observó una diferencia significativa con una $p < 0.05$ (Grafica 3)

Recuento total de neutrofilos (valor porcentual).

Se obtuvo una media de 45.5 ± 11.9 % en cerdos infectados y 22.2 ± 3.0 % en no infectados. Se observo una diferencia significativa con una $p < 0.05$ (Grafica No. 4)

Recuento total de linfocitos (valor absoluto).

Se encontró una media de $9,562 \pm 3,834/\mu\text{l}$ para cerdos, infectados, $6,353 \pm 1,383/\mu\text{l}$ en no infectados. Se observo una diferencia significativa con una $p < 0.05$ (Grafica No. 3)

Recuento total de linfocitos (valor porcentual).

Los cerdos infectados mostraron una media de 49.07 ± 13.21 % mientras que los no infectados 69.8 ± 2.9 %. Se observo diferencia significativa con una $p < 0.05$ (Grafica No. 4).

Recuento total de monocitos (valor absoluto).

Se encontro una media de $315 \pm 213/\mu\text{l}$ para animales infectados y $213 \pm 138/\mu\text{l}$ para animales no infectados. No se observa diferencia significativa con una $p < 0.05$.

Recuento total de monocitos (valor porcentual).

Se encontraron las siguientes medias 2.23 ± 1.48 % y en los no infectados 2.0 ± 1.05 % y no se observo diferencia significativa. con una $p < 0.05$

Eosinofilos y basofilos; no se encontraron en ninguna de las muestras.

QUIMICAS SANGUINEAS.

Las pruebas usadas comunmente para evaluar el metabolismo de un organismo tales como glucosa, urea y creatinina. No mostrarón estadisticamente diferencia significativa.

Glucosa.

Se observó una media de 81.4 ± 39.5 mg/dl en animales infectados, mientras que los no infectados presentaron una media de 110.5 ± 30.38 mg/dl. No se observó diferencia significativa (gráfica No 5).

Urea.- Los animales infectados mostraron una media de 34.8 ± 13.1 mg/dl los no infectados 32.1 ± 6.1 mg/dl. No se observa diferencia significativa (Gráfica No . 6)

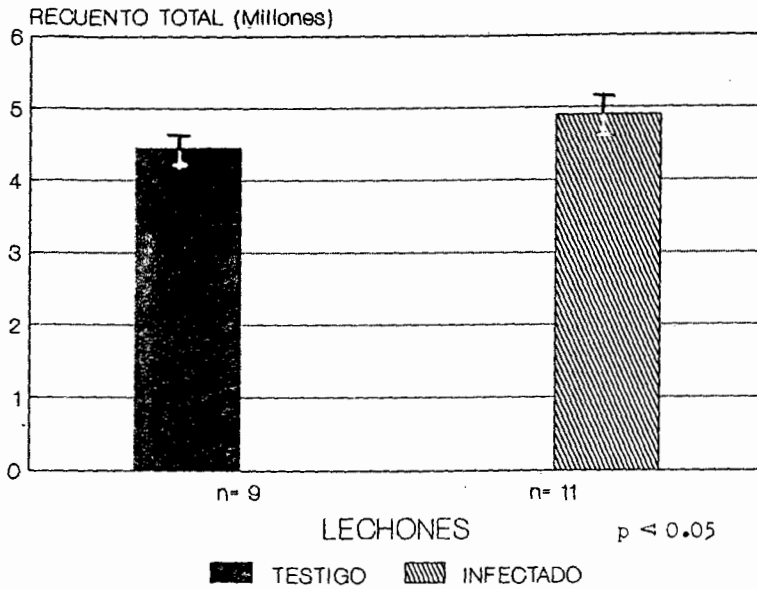
Creatinina.- Se observó una media de 0.98 ± 0.29 mg/dl en animales infectados mientras que los no infectados 0.90 ± 0.18 mg/dl. No se observó diferencia significativa (Grafica No. 7)

ANEXO DE RESULTADOS. Representación grafica.

- 1.- Se representa el recuento de eritrocitos del grupo testigo e infectado no se observa diferencia significativa con una $p < 0.05$.
- 2.- En esta gráfica se muestra el total de leucocitos observandose una diferencia significativa (*) con una $p < 0.05$.
- 3.- En la gráfica se hace una comparación de los valores absolutos obtenidos de linfocitos y neutrofilos, observandose una diferencia significativa (*) con una $p < 0.05$.
- 4.- En esta gráfica se observa la diferencia significativa en cuanto a los porcentajes de linfocitos y neutrofilos en animales infectados contra los testigos (*) con una $p < 0.05$
- 5.- Se muestran gráficamente los valores encontrados en la concentración de glucosa de animales infectados y testigo. No se observo diferencia significativa con una $p < 0.05$
- 6.- Esta gráfica muestra los valores de urea que se observaron en lechones infectados con VSOA y animales testigo. No se observo una diferencia significativa con una $p < 0.05$.
- 7.- La concentración de creatinina de animales infectados y testigos se muestra en esta grafica sin observarse diferencia significatica con una $p < 0.05$

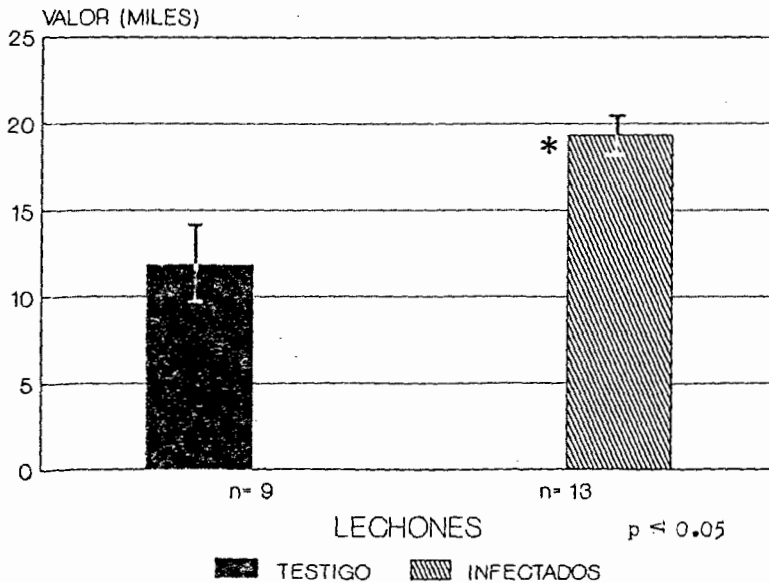
GRAFICA N.1

RECUENTO DE ERITROCITOS DE LECHON



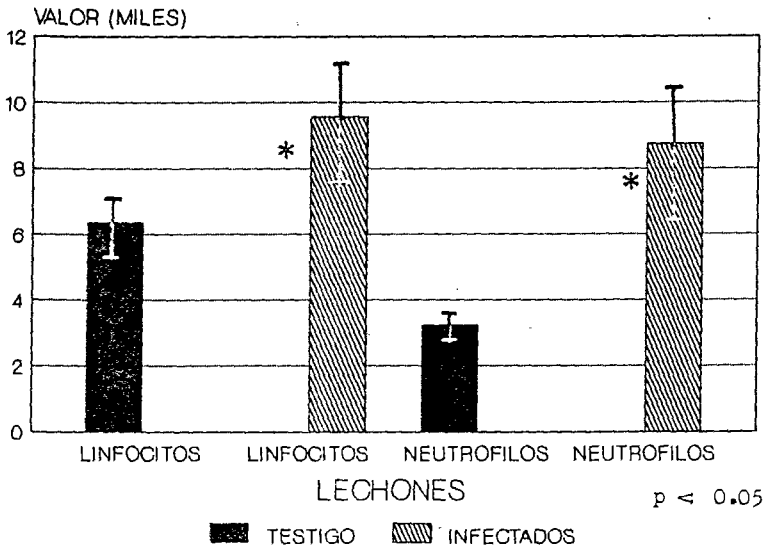
GRAFICA N.2

RECUENTO TOTAL DE LEUCOCITOS



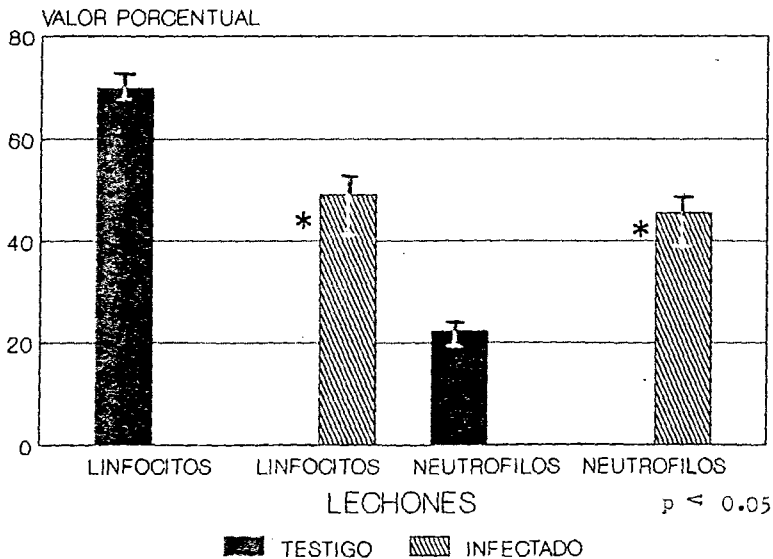
GRAFICA N.3

RECUENTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS VALOR ABSOLUTO LINFOCITOS/NEUTROFILOS



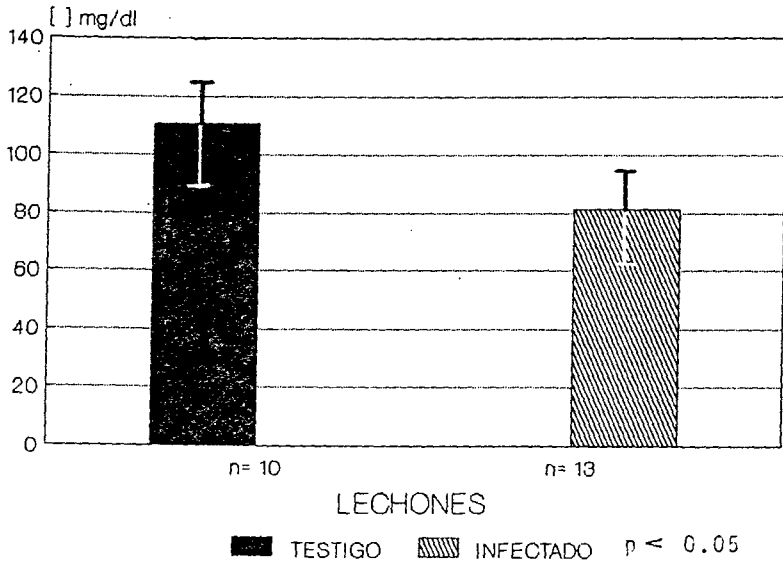
GRAFICA N.4

RECUENTO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS PORCENTAJE DE LINFOCITOS/NEUTROFILOS



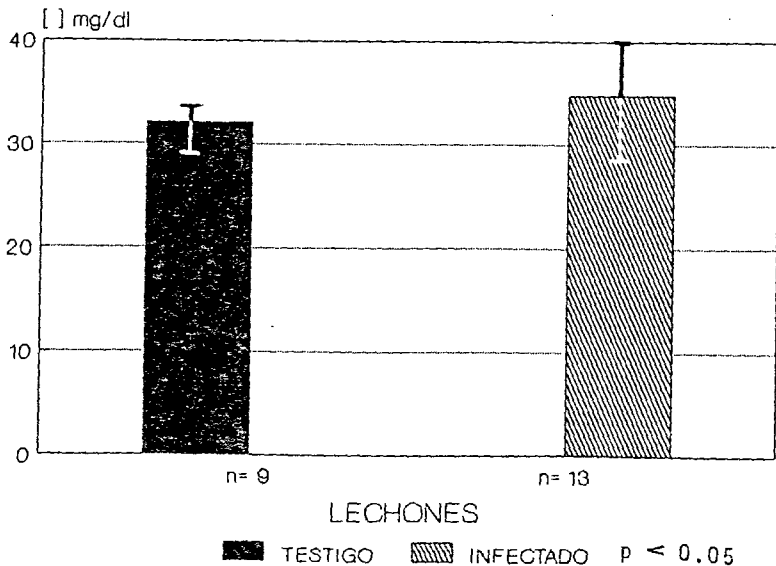
GRAFICA No.5

DETERMINACION DE GLUCOSA EN LECHONES
INFECTADOS CON VSOA



GRAFICA No.6

DETERMINACION DE UREA EN LECHONES
INFECTADOS CON VSOA



GRAFICA N.º 7

DETERMINACION DE CREATININA EN LECHONES INFECTADOS CON VSOA

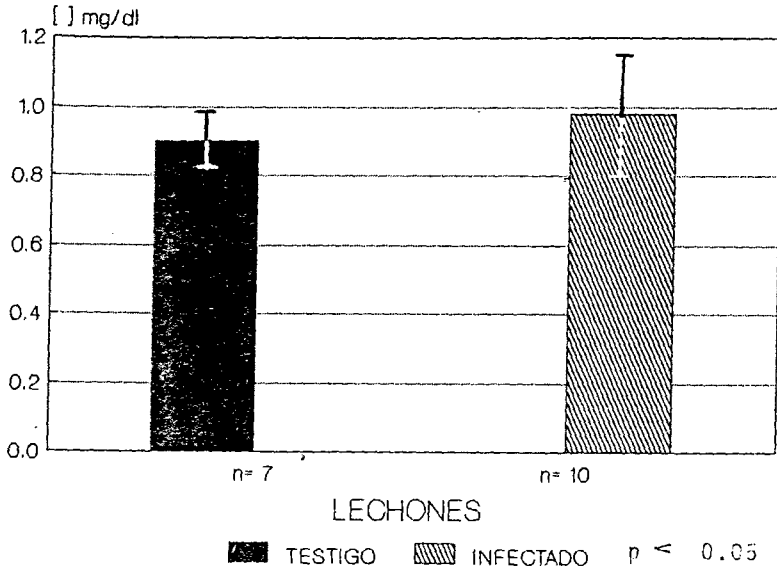
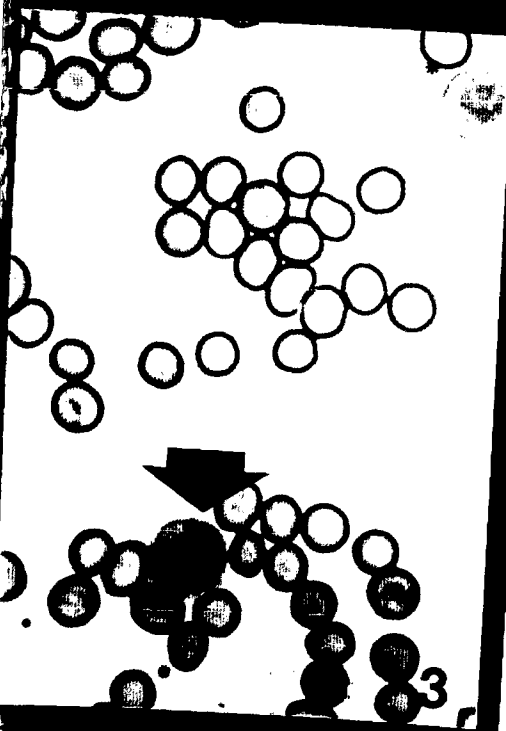
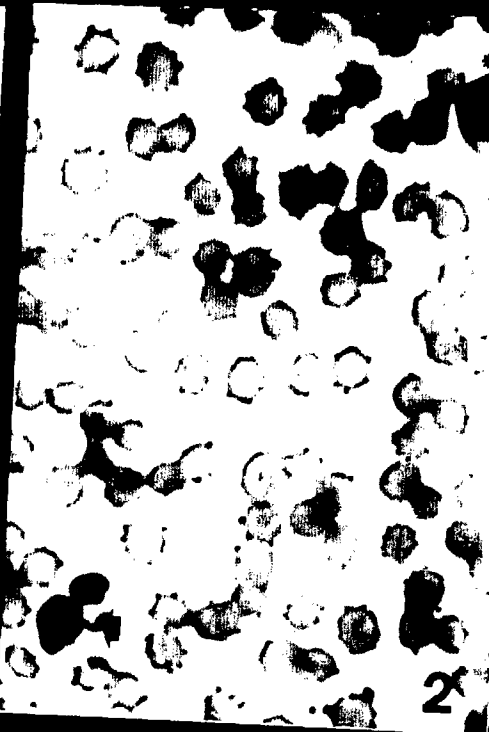
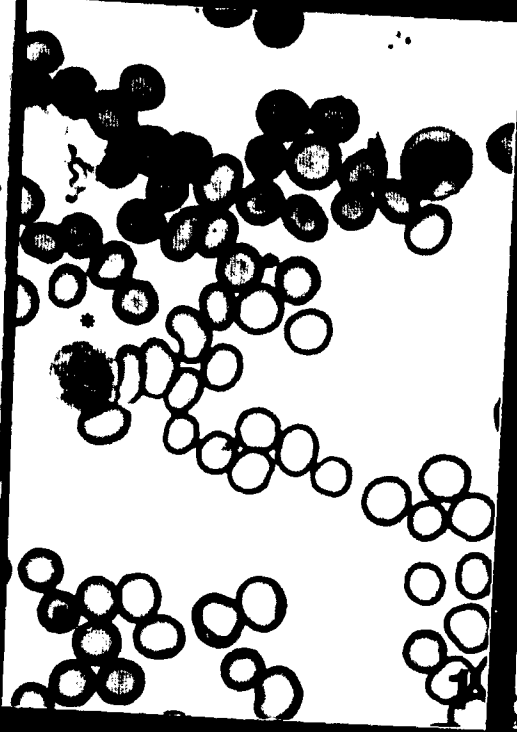


FIGURA 1.- SE NOTA EVIDENTE DISMINUCION EN LA PROPORCION DE LINFOCITOS (*) CON RESPECTO A LA DE NEUTROFILOS (▶), TINCION DE WRIGHT 1774 X.

FIGURA 2.- LA PROPORCION ENTRE LINFOCITOS (*) Y NEUTROFILOS (▶) EN LECHONES INFECTADOS SE OBSERVA ALTERADA EN UNA PROPORCION DE 5:5 MIENTRAS QUE LA PROPORCION NORMAL ES DE 7:3. WRIGHT 1923 X

FIGURA 3.- LAS FORMAS EN BANDA PERSISTEN EN LOS ANIMALES INFECTADOS. (▶) PERO NO SE NORMALIZA LA PROPORCION DE LINFOCITOS (*). QUE CONTINUA BAJA. WRIGHT 1795 X.

FIGURA 4.- TODAS LAS MUESTRAS OBTENIDAS DE LECHONES INFECTADOS CON EL VIRUS DE SOA, FUERON CONSISTENTES EN MOSTRAR UNA BAJA PROPORCION DE LINFOCITOS (*) Y UNA PROPORCION AUMENTADA DE NEUTROFILOS (▶), OBSERVANDOSE TAMBIEN FORMAS EN BANDA (▶). WRIGHT 1795 X.



DISCUSION:

En lechones aproximadamente de 15 días de edad la infección por el virus del Síndrome de Ojo Azul es capaz de alterar el hemograma; observandose una marcada leucocitocis la cual es mencionada también en trabajos realizados por Martínez L.A. Correa G.P. Colinas T.A. (1989). Esta leucocitocis también fue encontrada en sus animales testigo, sin analizar la fórmula diferencial de globúlos blancos (7).

Al llevar a cabo la lectura de la fórmula diferencial leucocitaria se observa una neutrofilia con los neutrofilos alterados en su valor absoluto como en su porcentaje. Mientras que los linfocitos muestran tendencia a disminuir con lo que se manifiesta una linfopenia enmascarada con la neutrofilia. Esto nos indica que el sistema inmunológico de los animales está alterado en su funcionamiento (22, 23). En otros trabajos se ha demostrado que el Síndrome de Ojo Azul es una enfermedad con un patron de infección diseminada con etapas de viremia. La viremia primaria se presenta de manera inaparente, sin signos clínicos, es hasta la aparición de éstos cuando ocurre la viremia secundaria y como consecuencia la fase aguda de la enfermedad, en la cual los sistemas de defensa tanto linfocitico, como reticuloendotelial se se manifiestan. Aunque no se sabe si antes de los signos clínicos ya existen alteraciones, ya que no se ha hecho un seguimiento mas estrecho sobre las alteraciones durante el inicio de los signos clínicos (17,18).

Las infecciones virales inducen una respuesta integral en la mayoría de los casos con formación de anticuerpos circulantes, participación de la respuesta inmune celular además una respuesta local inflamatoria (18, 19, 20).

En base a lo anterior podemos decir que diferentes virus inducen diferentes mecanismos de infección, por lo tanto la patogenia y la la respuesta inmune son diferentes. No es posible hablar de un solo tipo de respuesta inmune en todas las infecciones virales, de igual manera un mismo tipo de virus en un mismo huésped puede inducir distintos tipos de infección, con lo que se observarían diferentes modelos de patogenia y respuestas inmunes de igual manera distintas (18, 19).

Si bien las enfermedades de tipo viral se consideran con una respuesta del sistema linfocítico, se debe tomar en cuenta que los cerdos por naturaleza al nacer presentan un sistema inmunológico inmaduro, y es hasta la segunda semana de edad cuando completa su desarrollo, sin embargo, al ingerir calostro éste le confiere inmunidad en contra de infecciones de virales o bacterianas (17, 22).

En comparación con otras enfermedades virales que afectan sistema nervioso central tales como Aujeszky y Colera porcino. La respuesta hematológica es distinta ya que Cólera manifiesta una marcada leucopenia en la fase aguda de la enfermedad mientras que en la enfermedad de Aujeszky puede mostrar una linfopenia y neutropenia (15,16).

Las químicas sanguíneas realizadas no muestran diferencia significativa con esto nos damos cuenta que los daños que ocasiona el virus en riñon no afectan en la fisiología de los mismos como sucede con la enfermedad de Aujeszky, en la que se observa insuficiencia renal con la consecuente elevación de urea y creatinina séricas (11).

Aunque los parametros hemáticos muestran evidente alteración en animales infectados, se deben emplear otras pruebas diagnosticas para diferenciar infección por VSOA, de enfermedad de Aujeszky y cólera porcino principalmente, ya que los parametros hemáticos varian mucho al obtenerse en diferentes condiciones de campo. Sin embargo constituyen apoyo adicional para diagnostico diferencial.

CONCLUSIONES.

- 1.- Se demostró que existen alteraciones detectables a nivel hematológico durante la infección aguda por VSOA, siempre que se realice la toma de muestra en condiciones adecuadas.
- 2.- La infección por VSOA en forma aguda no provoca alteración metabólica detectable por las pruebas aquí empleadas, no se descarta que existan alteraciones detectables por otras pruebas.
- 3.- Los datos que arrojan éste tipo de pruebas son solo apoyo para diagnóstico diferencial para Aujeszky y cólera porcino.

RESUMEN

En México desde 1980 se presentó una enfermedad conocida como Síndrome de Ojo Azul la cual es de etiología viral, se caracteriza por afectar Sistema Nervioso Central en lechones, y en hembras altera la reproducción. Se determinaron las alteraciones hematológicas, y de química sanguínea, en cerdos afectados con el Síndrome de ojo azul. Para lo cual se realizaron pruebas paraclínicas (Biometría hemática completa, glucosa, urea, creatinina). Se tomaron 56 muestras de 3 granjas diferentes, de las cuales a 13 se les diagnóstico por inmunofluorescencia, hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación.

En lechones enfermos el hemograma reveló neutrofilia con una media de $49 \pm 12.3 \%$ cerdos clínicamente sanos mostraron una media de $27.2 \pm 3.3 \%$. Se observó una linfopenia de $49.0 \pm 13.2 \%$ los cerdos clínicamente sanos mostraron una media $69.8 \pm 2.9 \%$ Los valores absolutos muestran para los neutrofilos una media de $8,730 \pm 2,450/\mu l$ en cerdos infectados, para $243 \pm 808/\mu l$ en no infectados. Mientras que los linfocitos presentaron una media de $9,562 \pm 3,834/\mu l$ en animales infectados, y una media de $6,353 \pm 1,383/\mu l$ en animales no infectados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Stephano A. Gay M. 1985. Síndrome de Ojo Azul en cerdos . Avances de la Enfermedad del Cerdo. 299
- 2.- Campos E. M. Calderon E. and Solorio S. 1982. The Blue Eye. Proc. IPVS Mexico. 171.
- 3.- Stephano A. Ramirez Tabche C. Flores Andrade H. 1983. Situación actual del Síndrome de Encefalitis y Opacidad de la cornea conocido como Síndrome de Ojo Azul. Escuela de Veterinaria de la Universidad de Nuevo León.
- 4.- Stephano A. Gay M. 1982. El Síndrome de Ojo Azul. Estudio experimental. Reunión de Investigación Pecuaria en México. 523-526
- 5.- Martínez L.A. Correa G. Pablo. Fajardo R. y Garibay M. 1983. Aislamiento y estudio de un virus porcino parecido a un paramixovirus. Avances de la Enfermedad del Cerdo 313 - 319.
- 6.- Stephano A. Gay M. 1984. Efecto del virus de Ojo Azul en la Reproducción de la Cerda. II Congreso Nacional AMVEC. 83 - 85
- 7.- Galina P. L. Martínez . L. A. Correa G.P. Colinas T.A. Anaya E.A.M. Ramirez N.R. 1989 Estudio Experimental en Cerdos de diferentes edades instilados por vías naturales con el paramixovirus porcino de la Piedad Michoacan. (PpLPM). 59 -61.
- 8.- Stephano H.A. y Gay G.M. 1986, Análisis de Cepas del virus del Síndrome de Ojo Azul aisladas de 12 brotes diferentes de encefalitis y opacidad de la Córnea. Reunión de Investigación Pecuaria en México. 163
- 9.- Moreno López J. Correa Giron P. Martínez A. 1986. Characterization of a Paramixovirus Isolated from the Brain of Piglet in México. Arch. Virol. 221 - 231.

- 10.- Stephano H.A. Gay G.M. 1984. Síndrome de Ojo Azul en México 138.
- 11.- Diaz P.P. Ibarra P.T. Maldonado M,P. Rincon R,F,J. Rodriguez G,H. Santillan S.S. 1988 Correlacion clinico-patologica del SOA. 67 -69.
- 12.-Martinez L.A. y Correa G.P.1988 Presencia y titulo viral de un paramixovirus porcino de la Piedad Michoacan en tejidos de Cerdas infectadas Naturalmente 53 - 55.
- 13.- Martinez L.A. Correa G.P. Colinas T.A. y Galina P.L.1988 Opacidad corneal Bilateral Congenita en Lechones de Cerdas expuestas al Paramixovirus de la Piedad Michoacan. 56 - 58
- 14.- Campos Hurtado R. y Carbajal Soria Miguel. 1989 Transtornos Reproductivos en los Sementales de una granja porcina de ciclo completo ante un brote de Ojo Azul. 62 - 64.
- 15.- Correa Giron Pablo. 1985. Pseudorabia Avances de la Enfermedad del Cerdo . 177.
- 16.- Callis J.J., Dardiri A.H. Ferris D.H.. Gay Juan. Wilder y Jonh G. F.W. 1982. Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnostico de ciertas enfermedades del los animales.
- 17.- Necochea R.R. Pijoan A.C. 1982 Diagnostico de las Enfermedades de los animales. 373-376, 419-442.
- 18.- Davis Bernard, Dulbecco R. Eisen Ginsberg H. (1983). Pathogenesis of Viral Infections. Microbiology third edition. editorial Harper and Row. 1032 - 1043.
- 19.- Merchan I.A. Packer R.A. (1975) Aspectos generales de las enfermedades Viricas. Bacteriología y Virología Veterinarias.tercera edición Editorial Acribia. 599 - 605.

- 20.- Margni Ricardo A. (1989) Inmunología en las infecciones virales. Inmunología e Inmunoquímica cuarta edición Editorial Medica Panamericana. 459 - 487.
- 21.- O.W. Schalm, Dum, Jain D.N.C. and. Carroll E.J. 1975. Materials and Methods for the study of the Blood, Including Brief Comments on Factors to be Considered in Interpretation. Veterinary Hematology 3rd edition Ed. Lea & Febinger. 15 - 82.
- 22.-Pond Wilson G. Houpt Katherine A. Fluidos corporales Hematología e inmunología. Nutrición. Biología del Cerdo Editorial Acribia 223 - 250. 251 - 304..
- 23.- Olsen R.G. Krakowka Steven. (1979) Respuesta Inmune y Enfermedad Infecciosa. Inmunología e Inmunopatología de animales Domésticos. Editorial Manual Moderno. 166 - 179.



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE CIENCIAS

Sección

Expediente

Número 0511/90

SRITA. MARIA DE LOURDES CHAVEZ HERNANDEZ
P R E S E N T E . -

Manifestamos a usted que con esta fecha ha sido aprobado el -
tema de Tesis "DETERMINACION DE BIOMETRIA HEMATICA Y QUIMICA SANGUINEA, -
EN CERDOS AFECTADOS POR EL VIRUS DEL SINDROME DE OJO AZUL" para obtener-
la Licenciatura en Biología.

Al mismo tiempo le informamos a usted que ha sido aceptado co
mo Director de dicha Tesis al M.V.Z. Mario Alberto Ramírez Herrera.

ATENTAMENTE
"PIENSA Y TRABAJA"
Guadalajara, Jal., Abril 3 de 1990
EL DIRECTOR

ING. ADOLFO ESPINOZA DE LOS MONTEROS CARDENAS



FACULTAD DE CIENCIAS

EL SECRETARIO

M. EN C. ROBERTO MIRANDA MEDRANO

c.c.p. El M.V.Z. Mario Alberto Ramírez-Herrera, Director de Tesis.-Pte.
c.c.p. El expediente de la alumna.

'mjsd

M. en C. Carlos Beas Zárate
Director de la Facultad de Ciencias Biológicas
Universidad de Guadalajara.

P R E S E N T E .

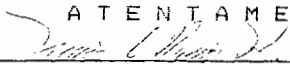
Estimado M. en C. Carlos Beas Zárate:

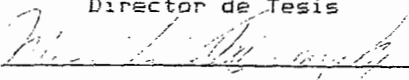
Por medio de este conducto, comunico a usted que la C. María de Lourdes Chávez Hernández, pasante de la licenciatura en Biología con el número de registro 78268727 ha concluido satisfactoriamente el trabajo de tesis titulado Alteraciones en el Hemograma y Química Sanguínea en cerdos infectados por el virus del Síndrome de Ojo Azul. El cual se llevo a cabo en las instalaciones de la Facultad de Ciencias Biológicas a su digno cargo en el area de investigación.

Asimismo le informo que se ha revisado el manuscrito de la tesis y cumple con los requisitos establecidos por la H. Comisión de tesis de ésta Facultad.

Sin mas por el momento, aprovecho la ocasión para enviarle un afectuoso saludo.

A T E N T A M E N T E .


M.V.Z. Mario A. Ramirez Herrera
Director de Tesis


M.V.Z. Ma. Luisa Mendoza Magaña
Director de Tesis