

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS



PERFIL SEROLOGICO DEL SINDROME DE OJO AZUL Y ENFERMEDAD  
DE ALJESZKY EN GRANJAS PORCICOLAS EN EL MUNICIPIO  
DE TEPATITLAN, JALISCO.

TESIS PROFESIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A N  
P.M.V.Z. JOSE DE JESUS NAVARRO NERI  
P.M.V.Z. FAUSTINO MARTIN CASILLAS  
DIRECTOR DE TESIS  
M.V.Z. FRANCISCO ROSALES ESPINOZA  
ASESOR DE TESIS:  
M.V.Z. DAVID AVILA FIGUEROA  
LAS AGUJAS, ZAPOPAN. JAL. JULIO DE 1996

**A LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA**

Por brindarnos la oportunidad de realizarnos profesionalmente.

**A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA**

Por la formación Académica y profesional brindada en las aulas y las áreas de producción.

**A NUESTROS MAESTROS**

Que nos brindaron desinteresadamente sus experiencias y conocimientos.

**AL MVZ. DAVID AVILA FIGUEROA  
MVZ. LUIS ARTURO SUAZO OROZCO  
Y AL MVZ. FRANCISCO ROSALES**

Por su apoyo y amistad en la realización del presente trabajo.

**A NUESTROS PADRES**

Que con su apoyo y sacrificio hicieron posible nuestra preparación.

**A NUESTRAS ESPOSAS**

Nuestro eterno agradecimiento.

# CONTENIDO

Página

RESUMEN.....	X
INTRODUCCION.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
JUSTIFICACION.....	8
OBJETIVOS.....	9
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	12
DISCUSION.....	33
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	40



# RESUMEN BIBLIOTECA CENTRAL

Durante los últimos años el desarrollo de la porcicultura ha sido bastante fuerte en esta zona donde se han obtenido crecimientos bastante considerables en número de animales y rendimiento, esto mismo ha causado que las granjas se encuentren ubicadas en confinamiento y muy cercanas unas de otras lo que dificulta establecer las medidas de bioseguridad adecuadas y controlar los problemas infecciosos que pudieran presentarse. como lo son dos enfermedades de impacto económico muy fuerte, Enfermedad de Aujeszky (EA) y Síndrome del Ojo Azul (SOA).

Mediante la realización sistemática y rutinaria de pruebas serológicas tendientes a evaluar niveles de anticuerpos circulantes, se obtienen beneficios de interés práctico que repercuten diariamente en la rentabilidad de las operaciones al mismo tiempo que pueden servir de memoria para medidas correctivas a implementar en las instalaciones de acuerdo a la función zootécnica y características específicas de cada granja.

Con el fin de conocer la seropositividad y los niveles de anticuerpos contra la Enfermedad de Aujeszky y Síndrome del Ojo Azul en ganado porcino de 15 granjas de la región de los Altos de Jalisco se trabajaron 318 sueros en el laboratorio de patología animal, en la división de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Guadalajara en 15 diferentes granjas de la zona de los altos de Jalisco.

Se concluyó que para que la información que se obtiene de las pruebas de laboratorio sea útil es necesario que la muestra sea representativa de la población a evaluar, que venga acompañada de una historia clínica lo más completa y breve posible. además para usar pruebas serológicas como métodos de diagnóstico, se debe recordar que solo realizando el muestreo serológico doble con 21 a 28 días de diferencia se obtendrán resultados de valor sobre todo en aquellas muestras que resulten sospechosas a primer muestreo.

Referente a las granjas evaluadas en el presente estudio se concluye que el muestreo debe realizarse de una manera responsable tomando en cuenta todos los factores que permitan obtener información objetiva como número de muestras, número de muestreo, tiempo del mismo, contar con antecedentes serológicos e identificar etapa productiva o evento reproductivo ya que estos factores junto con los resultados de laboratorio arrojarán la información para la toma de decisiones en la granja.

# INTRODUCCION

La enfermedad de Aujeszky (EA) es una enfermedad infectocontagiosa de origen viral de los animales caracterizada por la presentación de prurito intenso y problemas nerviosos en animales no porcinos y problemas encefalíticos dramáticos en cerdos. (2, 34, 37)

También se le conoce como parálisis bulbar, prurito loco, pseudorrabia y comezón loca. (8, 24, 34, 45, 51)

La primera comunicación del padecimiento fué reportado de Hungría por Aujeszky en 1902. Hanson en 1954 sugirió que la EA existe desde 1813 en Estados Unidos de Norteamérica. Shopa en 1931 identificó el padecimiento mediante serología, para 1945 fué reportada en México por Bachtold en bovinos de Aguascalientes. En 1962 existieron brotes severos en Indiana EUA, después en México se detectaron brotes en Michoacán en cerdos durante 1969-1971.

(2, 6, 13, 18, 19, 24, 34, 38, 42, 45, 51, 57)

En los años de 1972-1973 aparecieron brotes en el estado de Jalisco. (34)

La Enfermedad de Aujeszky es producida por el virus de la Pseudorrabia, Herpesvirus suis. Pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia alphaherpesviridae, género Herpesvirus suis 1. (1, 2, 12, 13, 19, 33, 34, 37, 45)

Las características del virus esta compuesto de un núcleo que mide 75 nm de diámetro y contiene un genoma de DNA de doble banda, contiene una cápside. Es sensible a disolventes de los lípidos, al detergente, el calor Ph ácido a alcalino, puede ser liofilizado, sobrevive 30 días en verano y 46 en primavera. (12, 13, 34, 37, 45)

La infección ocurre por las vías respiratorias al inhalar o por vía oral al ingerir material infectado, el virus invade las células epiteliales y tonsilas y llega al bulbo olfatorio, puentes y médula a través del nervio trigemino y del glosofaríngeo. Ocurre viremia intermitente y puede llegar a todos los tejidos del cuerpo.

(13, 33, 37, 40, 45)

La EA se presenta en la mayoría de los mamíferos y experimentalmente en muchas aves. Afecta a los cerdos principalmente en edad fetal y lechones, los adultos son muy

resistentes, se presenta en bovinos, borregos, cabras, perros, gatos, ratas y ratones. (13,33,37,45)

La severidad de los brotes depende de la virulencia de cepa, edad de los cerdos, dosis que reciben, ruta de exposición, estres, clima y estado de confinamiento. (5,45,46,51)

El período de incubación de la enfermedad es de 3 a 4 días con 15 a 19 hrs para la infección celular y de 6 a 9 hrs para la replicación (1,4). La difusión es de media a rápida. El curso varía de 2 a 8 días pudiendo llegar hasta 15 días, en reproductoras alcanza hasta 3 o 4 meses, se considera de curso agudo generalmente aunque puede hacerse crónico. (10,13,24,45,46,51)

Su transmisión puede ser vertical y horizontal a través de secreción nasal, monta directa (secreciones vaginales y prepuciales aunque no en el semen) y a través de la leche. (33,45,46,51)

Dentro de la morbilidad se reporta en lechones de 2 semanas del 100%, de 3 a 4 semanas del 80% y en animales adultos del 10 al 20%. (8) La mortalidad puede llegar al 2% en animales adultos aunque generalmente no la hay, en los cerdos de 3 a 5 meses hasta del 80% y en los lactantes es del 100%. (10,24,33,45,46)

Los signos en animales adultos casi nunca aparece prurito, los signos respiratorios son ligeros con rápida recuperación, fiebre ligera, depresión mental, vómito en algunos, neumonía y signos nerviosos escasos se aumenta la conversión alimenticia y disminuye la ganancia de peso. (5,8,13,20,43,46,57)

En cerdas reproductoras a veces hay signos respiratorios con estornudo y tos al principio, se eleva la temperatura, anorexia, constipación, depresión, tialismo, vómito y agalactie. Dentro de los problemas reproductivos se presenta reabsorción del embrión al inicio de la gestación, muerte del producto a 40 días gestantes, abortos a los 60-80 días y fetos macerados y nacidos muertos, retraso del parto, malformaciones, infertilidad o repetidoras. (5,8,13,33,45,46,56,57)

En los lechones se presentan los signos variando la severidad dependiendo la edad de estos como son disnea, fiebre de 41.5°, tialismo, anorexia, vómito, diarrea o constipación, depresión, temores de la cola y flancos, ataxia, nistagmo, movimientos de carrera, convulsiones intermitentes, caminar hacia atrás, opacidad corneal, opistotonos, postración, coma y muerte. (5,8,10,24,33,45,59)

Las lesiones encontradas muestran edema subcutáneo y necrosis (raro en animales adultos), congestión de las meninges, fluido cerebroespinal excesivo, congestión y petequias en ganglios linfáticos, corteza y parénquima renal, congestión de mucosa nasal y faringea, edema pulmonar, tonsilitis necrótica, faringitis, traqueitis, esofagitis, rinitis serosa y/o necrótica, puntos blanquecinos en hígado y bazo, neumonía o parches en lóbulos anteriores, edema en surco coronario, hemorragias difusas en surco coronario y miocardio. (10, 13, 22, 45, 46, 58)

A la histopatología se reporta ganglioneuritis y meningoencefalomielitis no supurativa difusa. Infiltración perivascular, gliosis difusa y focal asociada con necrosis glial y neuronal. Inclusiones intranucleares tipo A en las neuronas, astrocitos y oligodendroglia de la corteza cerebral y en la materia blanca subcortical. (13, 22, 45, 58)

Para la obtención del diagnóstico es importante la historia clínica de la piara y la realización de pruebas biológicas mediante inoculación en conejos para después realizar el aislamiento en cultivos celulares determinando el efecto citopático o mediante la inmunofluorescencia o virus suero neutralización (VSN). (6, 10, 13, 14, 17, 45, 58)

Existen también una gran variedad de pruebas para determinar niveles de anticuerpos circulantes:

- 1.- Virus SueroNeutralización (6, 9, 13, 40, 42, 45, 50, 58)
- 2.- Inmunofluorescencia a) directa  
b) Indirecta (6, 10, 13, 25, 45, 58)
- 3.- ELISA (es la más sensible) (6, 10, 13, 40, 45, 50, 58)
- 4.- Inmunodifusión en agar-gel (menos sensible) (9, 13, 45, 58)
- 5.- Hemoaglutinación indirecta (13, 40, 45, 58)
- 6.- Prueba intradérmica (9, 13, 40, 45, 58)
- 7.- Microinmuno difusión (40, 57)
- 8.- Radioinmunoensayo en fase sólida (RIA) (40)
- 9.- Radioinmunoensayo indirecto (40)
- 10.- Fijación de complemento (40, 58)
- 11.- Contrainmunolectroforesis (40)
- 12.- Ensayo enzimático e inmunodifusión enzimática radial (RIDEA) (40)
- 13.- Aglutinación látex (100% de correlación con ELISA) (2, 3, 10, 54)
- 14.- Adaptación de papel filtro hemoadsorbente a la técnica de ELISA (15)
- 15.-DOT-BLOT Prueba Tamiz (16)

Para la prevención y control de la enfermedad se maneja la destrucción completa de piaras afectadas. control de roedores, control de movilización y la utilización de vacunas.

(9, 10, 13, 38, 40, 42, 45, 51, 56, 67)

Dentro de las vacunas se cuenta con las preparadas a base de virus vivo modificado y vacuna inactivada en aceite que existen en México y las vacunas a virus vivo activo naturalmente apatógeno y las vacunas sub-unitarias de las que no se emplean en México.

(4, 10, 13, 38, 40, 42, 43, 51, 57)

La forma de vacunar se propone a hembras reproductoras 30 a 21 días antes del parto, a los sementales cada 6 meses y a los reemplazos y cerdas primerizas por lo menos 15 días antes de la monta y a todo animal que se vaya a introducir a la granja. (56, 57)

Para realizar un tratamiento sobre brote se cuenta con suero hiperinmune aunque no se reportan grandes detalles al respecto.

(13, 45)

Por otro lado, el Síndrome de Ojo Azul (SOA), es una enfermedad viral caracterizada por manifestaciones de tipo nervioso, neumonía intersticial, fallas reproductivas y ocasional opacidad de la cornea que afecta exclusivamente a los cerdos de diferentes edades. (47, 53, 56)

Esta enfermedad (SOA) solamente ha sido diagnosticada en México, se le comenzó a conocer en 1980 en la zona del Bajío, el primer reporte es de Campos de 1980 y lo relacionaba con pesticidas o intoxicaciones el cual le dio el nombre. Se han encontrado Anticuerpos (Ac) en sueros de 1972. (26, 47, 53, 63, 64, 66)

El SOA es ocasionado por un virus parecido a los paramixovirus uno aislado por Stephano y Gay y el otro paramixovirus por Martínez, Correa, Fajardo y Garibay. El virus tiene capacidad hemaglutinante de eritrocitos. Es sensible a los solventes de lípidos, se inactiva a 56 ° C por 4 hrs. y formol al 10%. Las proteínas del virus denominado PMV (PMV del SOA) son de cadena larga y son cuatro: Hemoaglutinina, Neuraminidasa, Nucleoproteína de fusión y la proteína P y M que le da característica de nueva clasificación. (12, 26, 28, 29, 39, 47, 53, 61, 65)

La vía de entrada de la enfermedad aparentemente es nasofaríngea de ahí se disemina al sistema nervioso central y al pulmón por vía sanguínea y de ahí al útero y fetos en hembras gestantes. La primera replicación es en mucosa nasal y tonsilas.

(47, 59)

El SOA afecta exclusivamente al cerdo y experimentalmente al ratón, embrión de pollo, conejo y gato, la presentación principalmente es de Marzo a Julio. (7, 47, 59)

El período de incubación no ha sido bien determinado, la difusión es lenta con un curso de 6 a 8 meses para reproductores, de 2 a 9 semanas en animales de engorda y 2 a 5 días en lechones. La transmisión es horizontal exclusivamente por contacto directo o a través de vehículos y personas. (26, 47, 59)



La morbilidad que presenta la enfermedad es del 20 a 65% en animales recién nacidos, del 20 al 50% en los ya existentes en la granja aunque de manera genérica se reporta que puede ser del 20 al 90% con una mortalidad del 87 al 99% en lechones, en reproducción y engorda ligera o nula pero pudiendo ser considerable por causas secundarias a manera genérica del 40 al 100% de mortalidad.

(21, 23, 26, 30, 31, 41, 59, 63, 66)

Los signos que se presentan varía de acuerdo a la edad de los cerdos, en lechones se observa postración súbita, depresión, fiebre, eritema cutáneo, pelo erizado, lomo arqueado, constipación, diarrea ocasional, incoordinación debilidad, rigidez de miembros, posición de perro sentado, marcha rígida o a brincos, hipersensibilidad, movimiento de pedaleo, pupila dilatada, nistagmus, ceguera, temblor muscular, letárgicos, ojos hinchados, párpados pegados, opacidad de la córnea uni o bilateral y muerte.

(21, 26, 47, 59)

En los lechones destetados rara vez se observan signos nerviosos y opacidad de la córnea, se aprecia conjuntivitis, anorexia, depresión, incoordinación, marcha en círculo y tos ocasional. En las reproductoras se puede ver opacidad de la cornea, anorexia ligera, mortinatos (ocasional), momias, baja fertilidad (repetidoras) y abortos, en el macho hay orquitis, epididimitis, disminución del libido sexual y baja motilidad espermática.

(11, 21, 26, 44, 47, 59)

En los animales en engorda se observa exclusivamente opacidad corneal (44, 47, 59). Los parámetros afectados son incremento en la mortalidad, aumenta el número de días a destete, disminuye el número de cerdos vendidos por hembra al año y la eficiencia alimenticia y crecimiento se afectan aunque no muy marcadamente.

(44)

Las lesiones que pueden presentarse en el SOA son neumonía de los bordes ventrales de los lóbulos anteriores, congestión meníngea, distensión de la vejiga, fibrina en finas bandas en cavidad peritoneal, opacidad de la cornea uni o bilateral, edema corneal y atrofia serosa de la grasa coronaria. (26, 29, 47, 59)

En histopatología se reporta meningoencefalitis no supurativa, neumonía intersticial, lesiones hepáticas degenerativas crónicas, uveitis con infiltración por macrófagos y neutrófilos, gliosis focal y difusa, neuronofagia, necrosis neuronal y glial y tonsilitis moderadas. (22, 29, 47, 59)

Para el diagnóstico de SOA se debe contar con la historia clínica aunque en estos casos debe realizarse un diferencial en Pseudorrabia, encefalitis con virus hemoaglutinantes, GET, parvovirus, Influenza y cólera, por lo anterior es necesario recurrir al aislamiento del virus que puede ser a partir de encéfalo, placa amigdalina y pulmón mediante inmunofluorescencia

directa para confirmación. La serología puede basarse en Virus suero neutralización (VSN), técnica de ELISA y por HI.

(7, 14, 17, 29, 35, 43, 47, 48, 49, 59)

A fin de prevenir y controlar la enfermedad es muy importante las medidas de bioseguridad que se tomen en las granjas y ninguna es por demás, se apoya el hecho de que el SOA es una enfermedad autolimitante ya que las posibilidades de repetir en una granja son bajas debido a que después del brote queda una sólida inmunidad.

(32, 47, 59)

La vacunación ha sido probada a virus muerto, cepa LPM-V propagado en células PK15 con 48 pasajes con vehículo de hidróxido de aluminio, con titulaciones de Ac y control productivo de brotes agudos bastante aceptable. (29)

Otra vacuna con cepa Pp-LPM inactivada en hidróxido de aluminio con resultados favorables. (68)

También se reporta una vacunación con virus inactivado POA en solución oleosa que confirió un 85% de protección. (32)

La aplicación de suero sanguíneo de cerdos recuperados del síndrome del ojo azul en animales susceptibles confirió cierto grado de protección en pruebas realizadas. (36)

Por último, podría mencionarse que no existe un tratamiento contra el brote aunque se sugiere la aplicación de medicamentos de amplio espectro para evitar infecciones concomitantes. (47, 59)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La producción pecuaria en la zona de los altos de Jalisco se encuentra ampliamente desarrollada en especial con dos tipos de explotaciones como son las aves (carne y huevo) en primer lugar y el ganado porcino en segundo.

Durante los últimos años el desarrollo de la porcicultura ha sido bastante fuerte en esta zona donde se han obtenido crecimientos bastante considerables en número de animales y rendimiento, esto mismo ha causado que las granjas se encuentren ubicadas en confinamiento y muy cercanas unas de otras lo que dificulta establecer las medidas de bioseguridad adecuadas y controlar los problemas infecciosos que pudieran presentarse como lo son dos enfermedades de impacto económico muy fuerte, Enfermedad de Aujeszky (EA) y Síndrome del Ojo Azul (SOA).

Ambas enfermedades han sido reconocidas por Médicos Veterinarios y porcicultores de la región de los altos de Jalisco como causantes de severos brotes con signología nerviosa y elevada mortalidad durante la primer semana de edad, aunado a grandes pérdidas en el área de reproducción, debido a efectos tanto en hembras (EA y SOA) como en machos (SOA). (11,12,18,19,20,22,25,27,52,61,62)

Por las características ya referidas existen diversas formas de control así como diferentes calendarios de vacunación empleados por los distintos especialistas de acuerdo a sus particulares criterios, sin embargo no se realiza un seguimiento objetivo rutinario para determinar hasta que punto las medidas adoptadas están funcionando en la zona.

Así mismo, la respuesta inmune por individuo puede ser muy variada provocando que la desinformación respecto a la protección real que pudiera existir en las piaras de la zona no permita establecer conclusiones sobre medidas a tomar a futuro.

## JUSTIFICACION

En la zona de Tepatitlán, Jal. se ha observado clínicamente recurrencia de los brotes del S.O.A. que va de 1 a 2.5 años. Ahora se sabe que la enfermedad se autolimita, con base a este antecedente se puede considerar que conociendo las características biológicas de los paramixovirus, estos tienden a desaparecer de las granjas afectadas en cuanto todos los miembros de la población (granjas cerradas de ciclo completo) cuenten con elevados niveles de anticuerpos generados por contacto con el paramixovirus responsable del S.O.A. Estos anticuerpos tienden a disminuir en forma natural, dejando un estímulo de memoria inmunológica. Otra vía por la cual la inmunidad del hato decrece, es mediante el desecho sistemático de cierto porcentaje (35% anual) de hembras reproductoras, por lo general las más viejas, junto con ellas se van los Ac generados durante el brote anterior, situación que tiende a eliminar la inmunidad de la piara, quedando gradualmente susceptible la población de la granja.

Mediante la realización sistemática y rutinaria de pruebas serológicas tendientes a evaluar niveles de anticuerpos circulantes, se obtienen beneficios de interés práctico que repercuten diariamente en la rentabilidad de las operaciones al mismo tiempo que pueden servir de memoria para medidas correctivas a implementar en las instalaciones de acuerdo a la función zootécnica y características específicas de cada granja.

# OBJETIVOS

## GENERAL

Conocer la seropositividad y los niveles de anticuerpos contra la Enfermedad de Aujeszky y Síndrome del Ojo Azul en ganado porcino de 15 granjas de la región de los Altos de Jalisco.

## PARTICULARES

1.- Determinar los niveles de anticuerpos contra el Síndrome del

Ojo Azul y la Enfermedad de Aujeszky de acuerdo a las etapas de producción en las granjas a evaluar.

2.- Conocer los niveles de Ac contra el S.O.A. y E. A. de

acuerdo al calendario de vacunación.

## MATERIAL Y METODO

El presente trabajo se realizó en el municipio de Tepatitlán, Jalisco donde de 15 granjas porcinas se obtuvieron muestras de sangre para extraer el suero y realizar las serologías.

Las granjas donde se obtuvieron los sueros cuentan con diferentes características en cuanto a población, función zootécnica y programa preventivo. Su localización se muestra en el mapa anexo.

Se trabajaron 318 sueros en el laboratorio de patología animal, en la división de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Guadalajara.

La colección de las muestras de sangre y obtención de sueros se realizó mediante la punción en el seno yugular con un tubo vacutainer sin anticoagulante y aguja de 21 x 32 m. Una vez obtenida la sangre se dejó reposar a temperatura ambiente por 12 a 24 hrs, posteriormente se obtuvo el suero por decantación el cual se congeló hasta su procesamiento. (53)

Los reactivos que se utilizaron fueron:

- a) Medio de cultivo de tejidos 199 (10X) con sales de Earle, con L - glutamina, sin bicarbonato de sodio (Mr)
- b) Suero de ternera para cultivo de tejidos (Mr)
- c) Solución de tripsina (1:250) al 2.5 % en solución salina de fosfatos, sin calcio ni magnesio (Mr).

Los reactivos fueron preparados de acuerdo a las técnicas descritas por Cumming en 1975 exceptuando el uso de antibióticos y antimicóticos. (17)

Los antígenos que se utilizaron fueron virus de la enfermedad de Aujeszky, cepa Shope y el virus del síndrome de ojo azul, cepa LPM.

La prueba que se realizó para ambas enfermedades fue la de virus suero neutralización (VSN), mediante la técnica de microtitulación descrita por Snyder, Stewart y Kresse en 1981 (55).

Para la interpretación de la prueba se determinó que la más alta dilución del suero problema que muestre 100% de protección contra la infectividad viral hacia las células, es designado como el punto final del título de anticuerpos y si se observá

citotoxicidad y/o contaminación en la dilución 1:4 el resultado de ese suero se reporta como no probado (61)



BIBLIOTECA CENTRAL

# RESULTADOS

Los resultados se presentan a manera de cuadros y gráficas específicos para cada una de las quince granjas.

## GRANJA No. 1

Fueron muestreados 9 animales de lactancia y nueve de destetes ambos grupos únicamente para S.O.A. obteniéndose 8 negativos de lactancia y 1 con título de 1:2 y para destetes solo 1 fué negativo, 8 con título de 1:2 y 1 de 1:4 (Cuadro No. 1, Gráfica No. 1)

## GRANJA No. 2

Para esta se muestrearon 9 animales de finalización para la E.A. únicamente encontrándose títulos de 1:2 en 5 ocasiones y de 1:4 en 4 sueros con un promedio de las muestras de 1:2.8 (Cuadro No. 2, Gráfica No. 2)

## GRANJA No. 3

Se analizaron 10 sueros de lechonas de reemplazo de 6 meses de edad donde ningún suero demostró anticuerpos contra el virus de la Enfermedad de Aujeszky.

## GRANJA No. 4

También se obtuvieron sueros de lechonas de reemplazo de esta granja, 5 en total de los cuales 1 tituló para E.A. (1:4) y 2 para S.O.A. (1:4) siendo el resto negativos. (Cuadro No. 3, Gráfica No. 3)

## GRANJA No. 5

Se colectaron 20 sueros de esta granja 10 corresponden a lechonas de reemplazo de 7 meses de edad con títulos de 1:2 (3 sueros), 1:16 (1 suero) y el resto negativos, para E.A. y 1:4 (2 sueros) 1:8 (6 sueros), 1:16 (1 suero) y una muestra no trabajada para S.O.A. y los otros 10 de lechones lactantes que se trabajaron para S.O.A. únicamente obteniendo 2 sueros de 1:4, 5 de 1:8, 1 de 1:16 y 2 de 1:32. (Cuadro 4, Gráfica 4)

## GRANJA No. 6

Granja multiplicadora donde se muestrearon 16 verracos de los cuales 4 titularon en 1:2. 9 en 1:4, 1 en 1:8 y 2 fueron negativos

para E.A. y para S.O.A. 7 titularon en 1:2 y 9 fueron negativos obteniéndose promedios de 1:3.1 para E.A. y 1:0.8 para S.O.A. (Cuadro 5, Gráfica 5)

### GRANJA No. 7

Se analizaron 5 autoreemplazos resultando negativos a E.A. y promedio de 1:5.6 de S.O.A, 6 hembras de primer parto con promedio de 1:3.6 para E.A. y de 1:24 para S.O.A.; 5 hembras de segundo parto con promedio de 1:5.6 para E.A. y de 1:19.2 para S.O.A. y por último 3 abortos con títulos promedios de 1:9.3 para E.A. y de 1:16 para S.O.A. (Cuadro No. 6, Gráfica 6)

### GRANJA No. 8

Los animales sangrados en esta granja son reproductoras de diferentes edades (desconocidas) en donde para E.A. se obtuvieron 1 de 1:2, 1 de 1:4, 1 de 1:8, 3 negativos y 3 que produjeron efecto tóxico del suero hacia las células mientras que para S.O.A. la frecuencia fué de 1 de 1:2, 1 de 1:4, 3 de 1:8, 2 de 1:16 y 2 de 1:32. (Cuadro No. 7, Gráfica No. 7)

### GRANJA No. 9

Se muestrearon también 9 hembras reproductoras de edades desconocidas con las siguientes frecuencias: para E.A. 2 de 1:2, 2 de 1:4, 3 de 1:16, 1 de 1:32 y 1 con efecto tóxico del suero hacia las células y para S.O.A. se obtuvieron 5 de 1:2, 2 de 1:4 y 2 negativos. (Cuadro No. 8, Gráfica No. 8)

### GRANJA No. 10

Se probaron 20 sueros de hembras reproductoras de las que se desconoce la edad. Las muestras fueron entregadas en tres grupos separados, con el único antecedente de falla reproductiva, sin mencionar diferencias entre los grupos, no hubo sueros libres de anticuerpos contra E.A. oscilando los rangos de 1:2 a 1:32 y para S.O.A. tampoco hubo negativos siendo la mayor proporción de 1:16 los títulos encontrados (16 sueros) (Cuadro 9, Gráfica 9).

### GRANJA No. 11

Los análisis fueron practicados de 10 hembras y 20 animales de abasto obteniendo un promedio para las hembras en E.A. de 1:0.2 con 6 animales en 1:2 y el resto negativas mientras que para el S.O.A. el promedio fué de 1:30.4 con 2 de 1:8, 2 de 1:16, 4 de 1:32

y 2 de 1:64. Para el caso de los animales de abasto se obtuvieron promedios de 1:0.1 de E.A. y 1:12 de S.O.A. siendo un solo seroconvertidor para la primera con 1:2 y el resto negativas y 12 de 1:7, 7 de 1:16 y 1 de 1:32 para el S.O.A. (Cuadro 10, Gráfica 10)

### GRANJA No. 12

Se examinaron 9 hembras reproductoras de diferentes edades y 9 lechones destetados de 30 a 60 días de edad, las hembras tuvieron un título promedio de 1:4.2 para E.A. con solo 2 negativas, 3 de 1:2, 2 de 1:4, 1 de 1:8 y 1 de 1:16 y las frecuencias de S.O.A. 1 de 1:4, 2 de 1:8, 4 de 1:16 y 2 de 1:32 con promedio de 1:16.4, mientras que en los lechones para E.A. todos fueron negativos y para S.O.A. 4 de 1:2, 4 de 1:4 y 1 de 1:16 con promedio de 1:4.4.

(Cuadro 11, Gráfica 11)

### GRANJA No. 13

Muestras de 12 hembras reproductoras de diversas edades y de 20 animales para abasto; 5 de lactancia, 6 de destete, 4 en crecimiento y 5 en engorda, para las reproductoras se obtuvo un promedio de la E.A. de 1:10 y para S.O.A de 1:17.5, las frecuencias para los animales de abasto fueron 7.2 y 8.8 en lactancia, 3.3 y 11.3 en destete, 2.0 y 7.0 en crecimiento y de 1.2 y 6.4 en engorda de E.A. y S.O.A. respectivamente. (Cuadro No. 12 y 13 y Gráfica 12)

### GRANJA No. 14

Se realizó un muestreo completo que incluyó 57 sueros de diferentes etapas de producción obteniéndose los siguientes promedios: para E.A. y S.O.A. respectivamente en hembras de reemplazo de 0.6 y 6.6, autoreemplazos 0.5 y 13, 3er. parto 3.0 y 12, 4o. parto 4.6 y 13.3, 5o. parto de 10.6 y 16, sexto parto de 8 y 8, en lactancia 4.18 y 9.09, para destetes de 1.8 y 6.4, crecimiento con 0.6 y 4.8 y por ultimo engorda con promedios negativos y de 8.4. (Cuadro No. 14, Gráfica No. 13)

### GRANJA No. 15

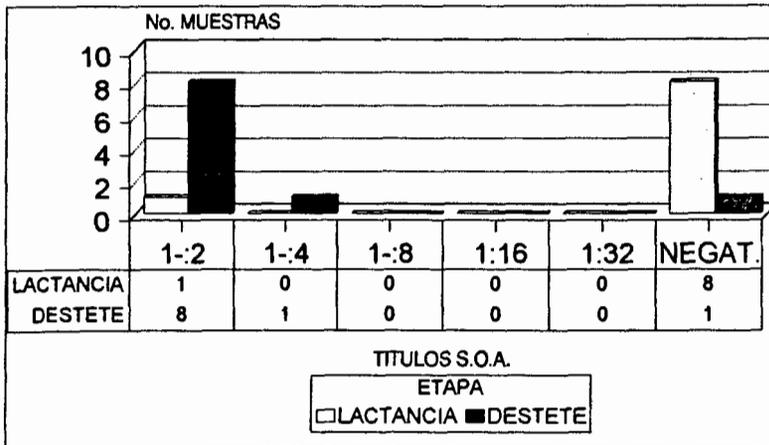
Al igual que en la granja anterior se realizó un estudio serologico mas completo en las diferentes etapas de la granja obteniéndose promedios en primerizas de 7.3 y 9, para segundo parto de 4.5 y 8.8, en tercer parto 8 y 14.6, para 4o parto de 10 y 9.6 y en quinto parto 3 y 4; en abasto 1.5 y 2.4, lactancia 3 y 4, destete 1.5 y 2.4, crecimiento 0.6 y 1 y en engorda ambos negativos refiriéndose a E.A. y S.O.A. respectivamente. (Cuadro No.15, Gráfica No. 14)

## FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 1

Cuadro No. 1

LACTANCIA	TITULO VSN/SOA	DESTETE	TITULO VSN/SOA
1	1:2	1	1:2
2	(-)	2	1:2
3	(-)	3	(-)
4	(-)	4	1:2
5	(-)	5	1:2
6	(-)	6	1:2
7	(-)	7	1:2
8	(-)	8	1:2
9	(-)	9	1:4
PROMEDIO	1:0.44	10	1:2
		PROMEDIO	1:2.2

GRAFICA No. 1



# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS

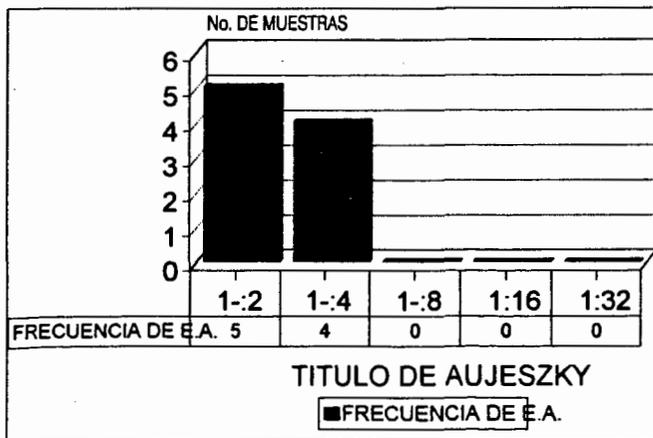
GRANJA No. 2

Cuadro No. 2

IDENTIFICACION FINALIZACION	TITULO V.S.N.-E.A.
1	1:4
2	1:4
3	1:4
4	1:2
5	1:2
6	1:2
7	1:4
8	1:2
9	1:2
<b>PROMEDIO</b>	<b>1:2.8</b>



GRAFICA No. 2

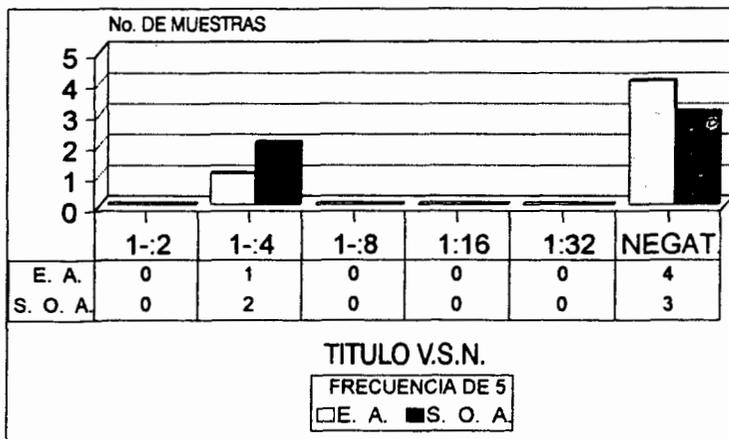


## FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 4

Cuadro No. 3

IDENTIFICACION LECHONAS	TITULO	
	V.S.N.-E.A.	V.S.N.-S.O.A.
1	(-)	(-)
2	(-)	1:4
3	(-)	(-)
4	1:4	(-)
5	(-)	1:4
PROMEDIO	1:0.8	1:1.6

GRAFICA No. 3



# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS

## GRANJA No. 5

Cuadro No. 4

### LECHONES DE REEMPLAZO DE 7 MESES

### LECHONES LACTANTES

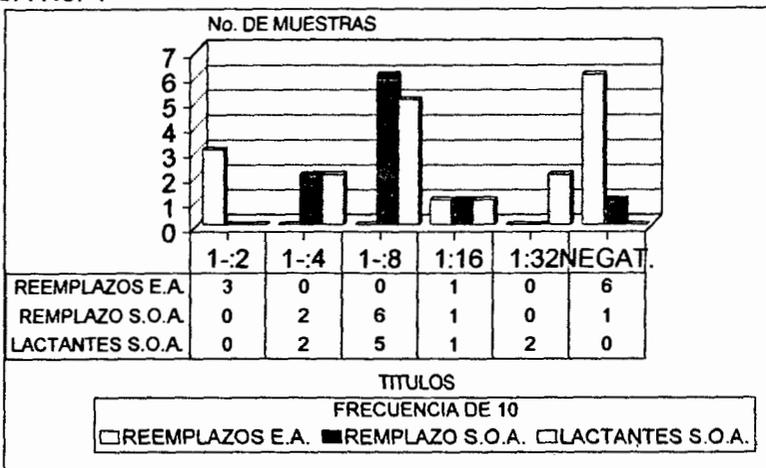
IDENTIFICACION	TITULO V.S.N.		IDENTIFICACION	TITULO V.S.N. S. O. A.
	E. A.	S. O. A.		
1	1 : 2	1 : 8	1	1 : 8
2	(-)	1 : 8	2	1 : 16
3	(-)	1 : 8	3	1 : 4
4	(-)	1 : 8	4	1 : 8
5	1 : 16	1 : 16	5	1 : 8
6	(-)	1 : 8	6	1 : 32
7	(-)	1 : 4	7	1 : 8
8	1 : 2	1 : 8	8	1 : 32
9	(-)	N. T. *	9	1 : 8
10	1 : 2	1 : 4	10	1 : 4
PROMEDIO	1 : 2.4	1 : 8	PROMEDIO	1 : 12.8

**\*NT = MUESTRA NO TRABAJADA**

# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS

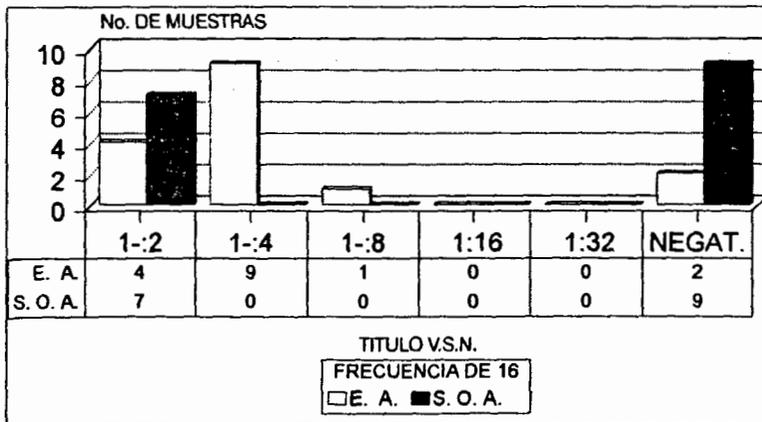
## GRANJA No. 5

GRAFICA No. 4



## GRANJA No. 6

GRAFICA No. 5



# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS

GRANJA No. 6

CUADRO No. 5

IDENTIFICACION VERRACOS	TITULO V. S. N.	
	E. A.	S. O. A.
1	1:4	1:2
2	1:4	1:2
3	1:2	1:2
4	1:4	1:2
5	1:4	1:2
6	1:4	1:2
7	1:2	(-)
8	1:4	(-)
9	1:2	(-)
10	1:4	(-)
11	(-)	1:2
12	(-)	(-)
13	1:2	(-)
14	1:4	(-)
15	1:8	(-)
16	1:4	(-)
<b>PROMEDIO</b>	<b>1:3.1</b>	<b>1:0.8</b>

# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS

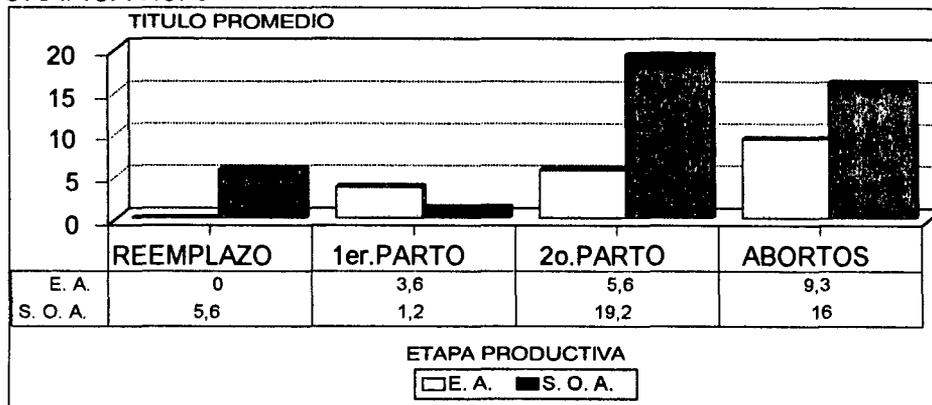
GRANJA No. 7

Cuadro No. 6

IDENTIFICACION		TITULO V.S.N.	
		E.A.	S.O.A.
AUTOREEMPLAZO	1	(-)	1:4
AUTOREEMPLAZO	2	(-)	1:4
AUTOREEMPLAZO	3	(-)	1:8
AUTOREEMPLAZO	4	(-)	1:4
AUTOREEMPLAZO	5	(-)	1:8
P R O M E D I O		(-)	1:5.6
1er. PARTO	1	1:2	1:16
1er. PARTO	2	1:4	1:16
1er. PARTO	3	(-)	1:32
1er. PARTO	4	(-)	1:32
1er. PARTO	5	1:8	1:16
1er. PARTO	6	1:8	1:32
P R O M E D I O		1:3.6	1:24
2o. PARTO	1	1:4	1:16
2o. PARTO	2	1:8	1:16
2o. PARTO	3	1:8	1:16
2o. PARTO	4	(-)	1:16
2o. PARTO	5	1:8	1:32
P R O M E D I O		1:5.6	1:19.2
ABORTO	1	1:4	1:16
ABORTO	2	1:8	1:16
ABORTO	3	1:16	1:16
P R O M E D I O		1:9.3	1:16

## PROMEDIO DE SEROLOGIAS POR ETAPA GRANJA No. 7

GRAFICA No. 6



# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 8

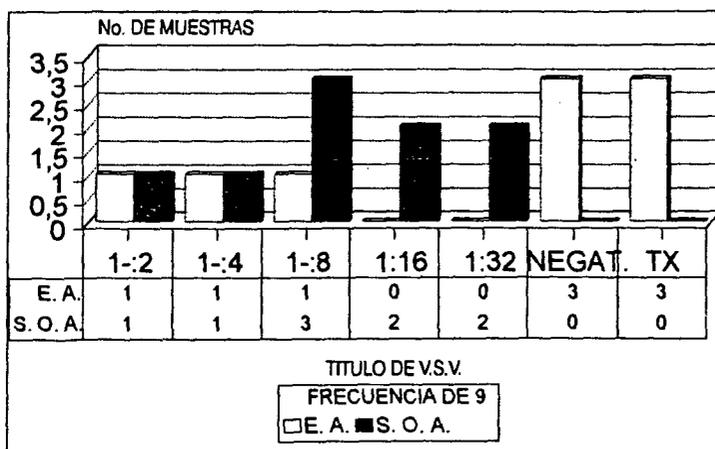
Cuadro No. 7

IDENTIFICACION REPRODUCTORAS	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
A	TX	1:8
B	TX	1:16
C	1:4	1:8
D	TX	1:4
E	1:2	1:2
F	(-)	1:8
G	(-)	1:32
H	(-)	1:32
I	1:8	1:16
<b>PROMEDIO</b>	<b>1:2.3</b>	<b>1:14</b>

*TX = Efecto tóxico del suero hacia las células*

.....

GRAFICA No. 7



## FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 9

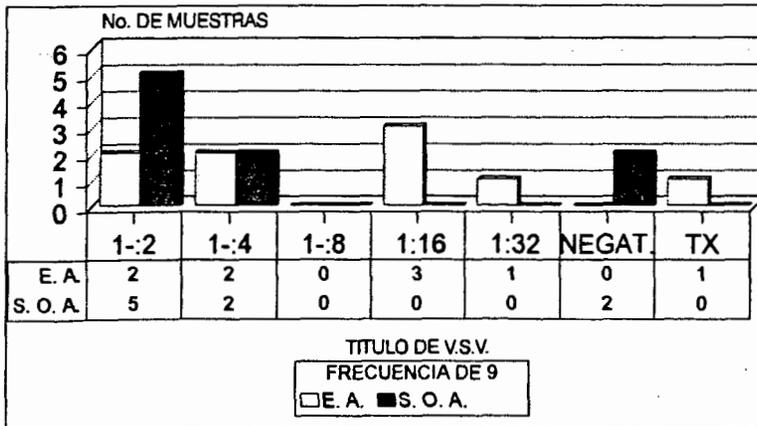
Cuadro No. 8

IDENTIFICACION	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
1	1:2	(-)
2	1:16	1:2
3	TX	1:4
4	1:16	1:2
5	1:16	(-)
6	1:32	1:2
7	1:4	1:2
8	1:4	1:2
9	1:2	1:4
<b>PROMEDIO</b>	<b>1:11.5</b>	<b>1:2</b>

*TX = Efecto tóxico del suero hacia las células*

.....

GRAFICA No. 8



# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 10

Cuadro No. 9

## GRUPO I

IDENTIFICACION	E.A.	S.O.A.
1	1:16	1:16
2	1:16	1:16
3	1:16	1:8
4	1:8	1:8
5	1:8	1:16
PROMEDIO	1:12.8	1:12.8

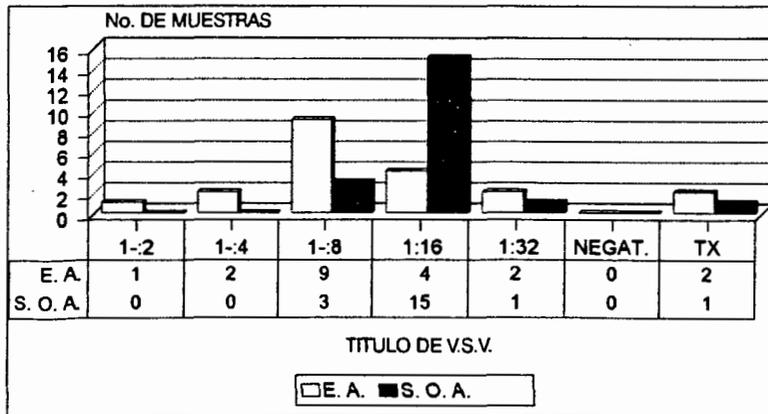
## GRUPO II

IDENTIFICACION	E.A.	S.O.A.
1	1:8	1:16
2	1:8	1:16
3	1:8	1:16
4	1:8	1:16
5	1:32	NT
6	1:32	1:16
7	1:8	1:16
PROMEDIO	1:14.8	1:16

## GRUPO III

IDENTIFICACION	E.A.	S.O.A.
1	1:8	1:8
2	1:16	1:16
3	NT	1:16
4	1:4	1:16
5	NT	1:16
6	1:2	1:32
7	1:4	1:16
8	1:8	1:16
PROMEDIO	1:7	1:17

Grafica No. 9



# FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS

## GRANJA No. 11

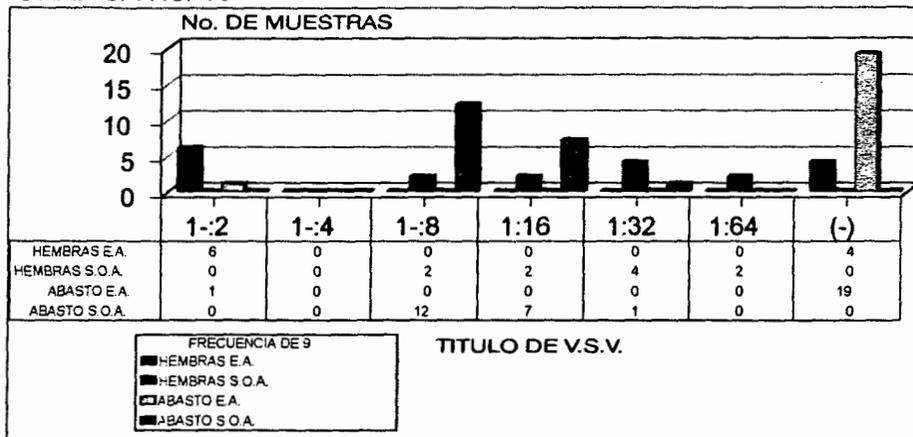
Cuadro No. 10

IDENTIFICACION HEMBRAS	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
1	1:2	1:32
2	1:2	1:32
3	1:2	1:32
4	1:2	1:16
5	1:2	1:64
6	1:2	1:64
7	(-)	1:32
8	(-)	1:8
9	(-)	1:16
10	(-)	1:8
<b>PROMEDIO</b>	<b>1:1.2</b>	<b>1:30.4</b>
ABASTO	E.A.	S.O.A.
1	1:2	1:8
2	(-)	1:32
3	(-)	1:16
4	(-)	1:8
5	(-)	1:8
6	(-)	1:8
7	(-)	1:8
8	(-)	1:8
9	(-)	1:8
10	(-)	1:16
11	(-)	1:16
12	(-)	1:16
13	(-)	1:16
14	(-)	1:8
15	(-)	1:8
16	(-)	1:8
17	(-)	1:16
18	(-)	1:8
19	(-)	1:8
20	(-)	1:16
<b>PROMEDIO</b>	<b>1:0.1</b>	<b>1:12</b>

# FRECUENCIAS DE TITULOS POR ETAPA

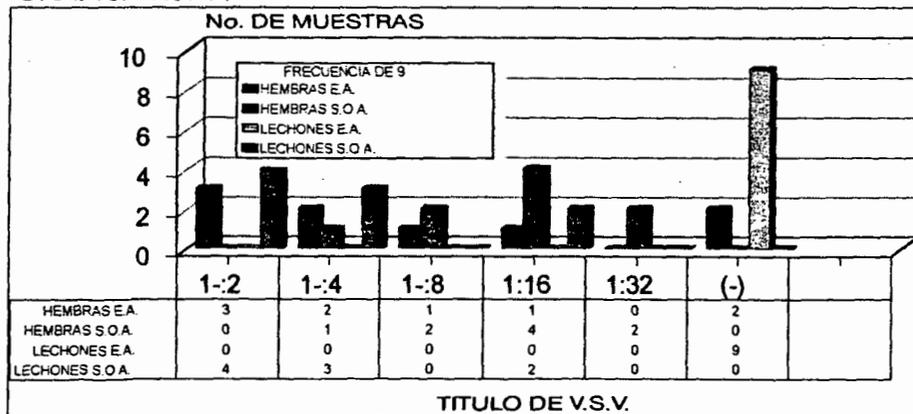
## GRANJA No. 11

GRAFICA No. 10



## GRANJA No. 12

GRAFICA No. 11





BIBLIOTECA CENTRAL

## FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 12

Cuadro No. 11

IDENTIFICACION HEMBRAS	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
1	(-)	1:16
2	1:16	1:16
3	(-)	1:4
4	1:8	1:16
5	1:4	1:32
6	1:2	1:8
7	1:2	1:8
8	1:4	1:16
9	1:2	1:32
PROMEDIO	1:4.2	1:16.4
LECHONES	E.A.	S.O.A.
1	(-)	1:4
2	(-)	1:2
3	(-)	1:2
4	(-)	1:2
5	(-)	1:16
6	(-)	1:4
7	(-)	1:4
8	(-)	1:2
9	(-)	1:4
PROMEDIO	(-)	1:4.4

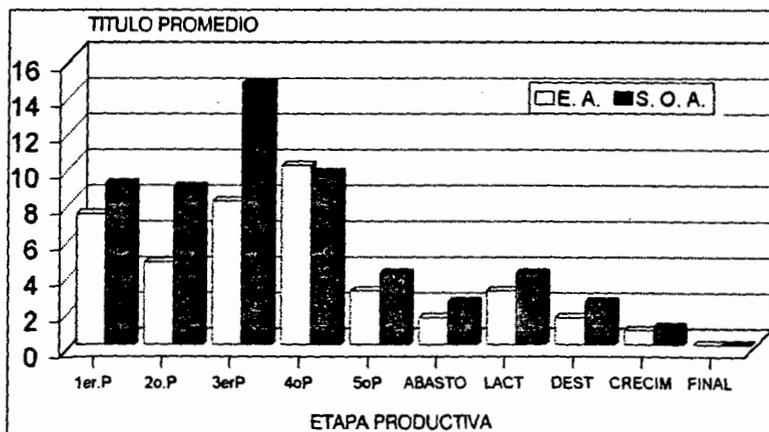
## FRECUENCIA DE TITULOS DE ANTICUERPOS GRANJA No. 13

Cuadro No. 12

IDENTIFICACION REPRODUCTORAS	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
1	1:4	1:16
2	1:16	1:32
3	1:2	NT
4	1:16	1:16
5	1:16	NT
6	1:32	NT
7	1:4	NT
8	1:8	1:32
9	(-)	1:16
10	1:2	1:16
11	1:4	1:4
12	1:16	1:8
PROMEDIO	1:10	1:17.5

**NT = MUESTRAS NO TRABAJADAS**

GRAFICA No. 12

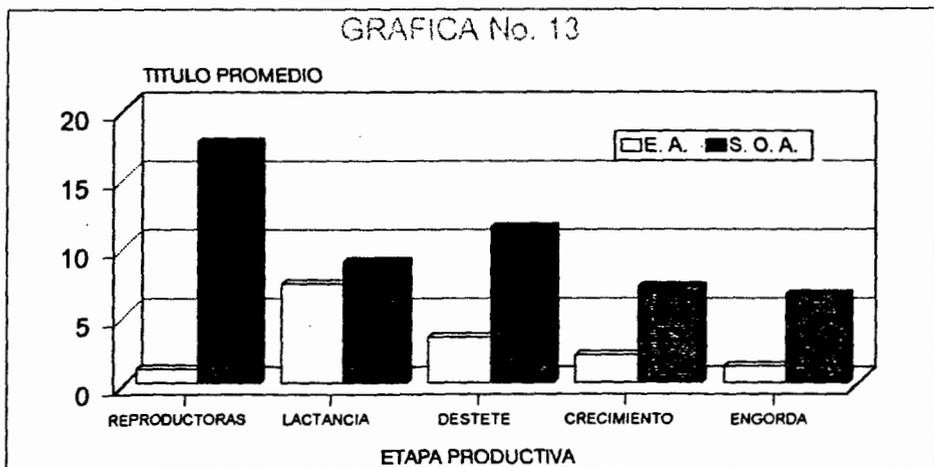


## PROMEDIO DE TITULOS DE ANTICUERPOS

CUADRO No. 13

ETAPA PRODUCTIVA	TITULO V.S.N.	
	E. A.	S. O. A.
REPRODUCTORAS	10	17.5
LACTANCIA	7.2	8.8
DESTETE	3.3	11.3
CRECIMIENTO	2	7
ENGORDA	1.2	6.4

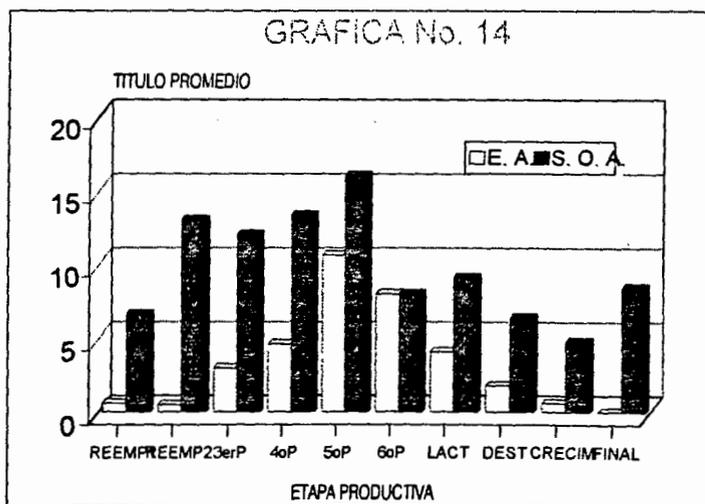
GRAFICA No. 13



## PROMEDIO DE SEROLOGIA POR ETAPAS GRANJA No. 14

Cuadro No. 14

IDENTIFICACION	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
REEMPLAZO	0.6	6.6
AUTOREEMPLAZO	0.5	13
3er. PARTO	3.0	12
4o. PARTO	4.6	13.3
5o. PARTO	10.6	16
6o. PARTO	8.0	8
LACTANCIA	4.18	9.09
DESTETE	1.8	6.4
CRECIMIENTO	0.6	4.8
ENGORDA	(-)	8.4

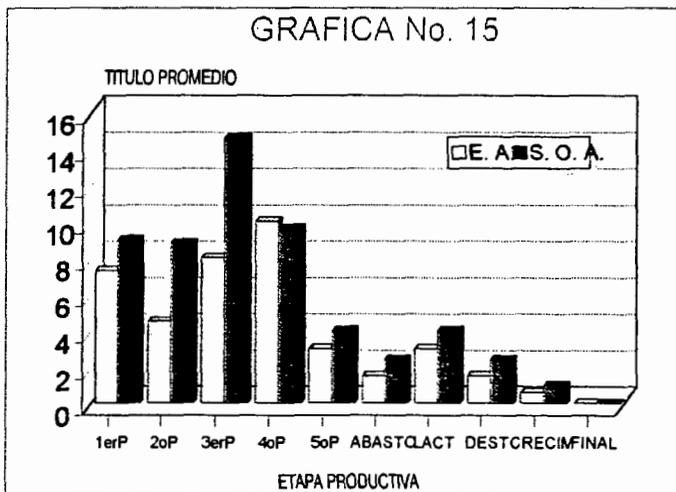


## PROMEDIO DE SEROLOGIA POR ETAPAS GRANJA No. 15

Cuadro No. 15

IDENTIFICACION	TITULO V.S.N.	
	E.A.	S.O.A.
1er. PARTO	7.3	9
2o. PARTO	4.5	8.8
3er. PARTO	8	14.6
4o. PARTO	10	9.6
5o. PARTO	3	4
ABASTO	1.5	2.4
LACTANCIA	3.0	4.0
DESTETE	1.5	2.4
CRECIMIENTO	0.6	1.0
ENGORDA	(-)	(-)

GRAFICA No. 15



## DISCUSION

Para el caso de la granja 1 existe muy baja transferencia de inmunidad pasiva en los lechones lactantes. Se desconoce la edad de los lactantes, este dato es importante ya que si la muestra se colecta de animales recién nacidos posiblemente los anticuerpos adquiridos vía calostro aun no hayan alcanzado niveles detectables en suero.

Aparentemente no existe actividad viral ni en las hembras de cría, ni en lechones lactantes; para corroborar esta situación en lactancia se recomienda el muestreo serológico doble.

En el área de destete se detectó actividad viral incipiente pero importante, ya que aunque los títulos de anticuerpos son bajos solo un cerdo fué seronegativo, y el promedio de grupo es drásticamente superior que el de lactancia (2.2 y 0.44 respectivamente). Lo anterior indica actividad viral que se incrementará conforme transcurra el tiempo, principalmente por que los cerdos vienen de lactancia prácticamente libres de anticuerpos.

De acuerdo a los estudios realizados en la Universidad de Minnessota (39) la mayor edad a la que se pueden encontrar anticuerpos contra la E.A. debidos a la inmunidad pasiva son las 14 semanas de edad (6). Cuando se prueban mediante VSN cerdos no vacunados mayores de 16 semanas al detectar valores mínimos (1:2) es considerado como positivo ya que han sido estimulados por contacto del virus de campo (6)

En el caso de la granja 2 es probable que se haya padecido el brote algunos meses antes del muestreo, o incluso que aun se estuviera sufriendo la parte final del mismo. En la evaluación se puso de manifiesto la actividad viral en los animales de finalización lo que repercute en tiempo de engorda o en su defecto si se tienen reemplazos en estos grupos será un foco de diseminación además de las fallas reproductivas evidentes.

Para la granja 3 resalta la importancia de probar serológicamente a los reproductores (machos y hembras) antes de incorporarlos como pie de cría ya que esto evitara introducir animales portadores de E.A. a las granjas. Para descartar la posibilidad de que se estuviera incubando el virus en esos animales se sugiere un muestreo serológico doble a los 21 a 28 días después.

En lo referente a la granja 4 en contraste con la 3 de las 5 lechonas adquiridas aparentemente solo se pueden incorporar al ható las lechonas 1 y 3 ya que la 2, 5 y 4 resultaron positivas

a S.O.A. las 2 primeras y a E.A. la última. Si la granja que adquirió estas lechonas se encuentra libre de ambas enfermedades, su introducción conlleva grave riesgo de infectar la granja y potencialmente sufrir graves pérdidas.

Se recomienda antes de incorporar a las lechonas 1 y 3 sangrar a los 21 a 28 días por si la enfermedad estaba en incubación al momento del primer muestreo.

De la granja 5 únicamente las 5 lechonas seronegativas a E.A. deben permanecer en la granja, también se deben reevaluar 21 a 28 días después para confirmar su negatividad e incorporarlas definitivamente al hato mientras que para S.O.A. de las 8 muestras trabajadas se deben eliminar las 6 que calificaron con el mínimo positivo y reevaluar las 2 que obtuvieron valores por debajo de los considerados como positivos.

De los lechones lactantes, los que presentan altos valores (1:32) pueden haber obtenido una excelente inmunidad por calostro o haber padecido una infección activa previa al muestreo. De estos resultados se desprende que existe infección activa por lo menos en las hembras reproductoras madres de los lechones evaluados y con estos antecedentes puede no ser restrictiva la introducción de las lechonas de reemplazo positivas al S.O.A. ya que el virus esta presente en la granja.

Los datos de la granja 6 ponen de manifiesto una infección por el virus de la E.A. Probablemente los animales surgidos de esta granja como pie de cría para granjas comerciales sean portadores del virus. Se desconoce el estado serológico en que llegaron a la granja los cerdos evaluados. En el caso de S.O.A. la presencia de niveles tan bajos puede ser debido a efecto de la prueba, clasificandolos como sospechosos o que realmente se trate de una infección vieja o incipiente, en este caso se sugiere muestrear a los 21 a 28 días después y ampliar la muestra hacia animales próximos a la venta.

La granja 7 en lo que se refiere a E.A. no se vacuna por lo que todos los anticuerpos detectados fueron estimulados por el virus de campo, las cerdas seropositivas son portadoras. Las lechonas de autoreemplazo se encuentran libres de anticuerpos, es probable que el virus no circule en el área de engorda-finalización, pero si en las hembras de cría.

Para el S.O.A. se observa un claro incremento de actividad viral entre las lechonas (promedio 5.6) y las cerdas de 1er. parto (promedio 24). Esto se puede estar reflejando clinicamente durante el servicio y la gestación, ya que los valores de las hembras nos sugiere que hay elevados niveles de anticuerpos transferidos vía calostro a los lechones en lactancia, previendo efecto clínico en maternidad.

Los títulos encontrados para la granja 8 en S.O.A. demuestran un amplio rango que puede significar actividad viral irregular, probablemente se encuentra el virus en etapa de difusión con repercusión clínica en la granja.

En cuanto a E.A. se puede considerar que no hay evento clínico en ese momento, ya que el título detectado fué de 1:8 el cual puede ser considerado como vacunal, los tres sueros que fueron tóxicos para las células no mostraron anticuerpos en la dilución 1:8 lo cual apoya la teoría de no actividad viral. En caso de que en la granja no se vacune contra E.A. se puede considerar que el virus se encuentra presente en estado de latencia.

Los resultados obtenidos para el S.O.A. de la granja 9 son bajos; 1:2 se ha considerado como inespecífico y 1:4 como sospechoso. Es evidente que en esta granja no existen problemas con la enfermedad. Se sugiere realizar un segundo muestreo, de ser posible de los mismos animales 21 a 28 días después de la primera muestra; si se encuentran títulos similares la granja puede ser considerada como "potencialmente" libre de S.O.A. En caso de que se amplié el muestreo de tal forma que de una visión completa de la granja y que no se encuentren evidencias de actividad viral en ningún área de la granja, se puede retirar la palabra "potencial" y declarar "libre".

En contraste con la situación para el S.O.A., para la E.A. se detectó infección activa en una cerda. Estos datos indican que probablemente este iniciándose un proceso infeccioso activo, y que en 21 a 28 días más los títulos de las mismas cerdas se incrementarían.

De cualquier forma, el promedio encontrado para la E.A. (11.5) es sustancialmente superior que para el S.O.A. (6) Circunstancia muy poco frecuente, ya que por propia biología viral los miembros de la Familia Paramixoviridae estimulan más eficientemente inmunidad humoral, en contraste con la familia herpesviridae que estimula primordialmente inmunidad mediada por célula y en segunda instancia la humoral.

El máximo valor que se considera puede ser estimulado por vacunas inactivadas para la E.A. es de 1:8. Títulos de 1:16 son de difícil interpretación ya que pueden encontrarse en algunos animales vacunados que generen buena respuesta o en infecciones viejas por virus de campo en donde se detectan niveles descendientes de anticuerpos o en infecciones recientes con niveles ascendentes. El título de 1:32 se considera como positivo, estimulado por contacto con el virus de campo en el pasado reciente.

El grupo III de la granja 10 puede ser el más joven y presentar valores vacunales normales. El título de 1:16 debe ser evaluado con reservas, hacer muestreo doble 21 a 28 días después

El grupo I independientemente de la edad, puede estar presentando niveles vacunales. Las tres hembras con título de 1:16 deben de ser nuevamente evaluadas 21 a 28 días después para diferenciar estimulación vacunal a la provocada por contacto con el virus de campo.

El grupo II presenta cerdas con niveles claramente estimulados por reciente contacto con el virus (1:32) y que pueden estar presentando falla reproductiva por Enfermedad de Aujeszky.

Para el S.O.A. se aprecia infección generalizada, la cual es ligeramente superior en el grupo III, sin embargo, los valores promedio de los tres grupos no muestran diferencias muy marcadas por lo que si el muestreo se realizó tomando grupos con falla reproductiva y grupos sin antecedente actual de la misma, no se puede atribuir al S.O.A. la presencia de signología previamente al muestreo.

Los niveles de anticuerpos detectados pueden sugerir que hubo una infección generalizada en todas las hembras de cría aproximadamente 8 a 12 meses antes del muestreo o que existe una infección incipiente generalizada y que los niveles de anticuerpos van en ascenso, aunado a signos clínicos a corto plazo.

Observaciones generales para la granja 10 serían que no es común encontrar los mismos niveles promedio para ambas enfermedades (E.A. y S.O.A.) en un grupo de animales como el grupo I, no se encontraron cerdas negativas contra ninguna de las enfermedades y el valor más bajo detectado contra el S.O.A. fué de 1:8 el cual es relativamente alto.

En lo que concierne a los resultados de la granja No. 11, lo ideal hubiera sido contar con la edad de las cerdas muestreadas, para el caso de E.A. no se observa actividad viral pero se aprecia un 60% de seroprevalencia, las cuales son portadoras del virus que se encuentra en estado de latencia. Por lo que concierne a los animales para abasto también se puede considerar que no hay actividad viral y es solo un portador por lo que puede llevarse a cabo la erradicación mediante prueba y eliminación. Para el S.O.A. los resultados muestran estar probablemente pasando por un ataque clínico de la enfermedad, con repercusión tanto en la reproducción como en la ganancia de peso y con probable efecto en las maternidades.

La granja No. 12, en las hembras los anticuerpos séricos contra E.A. se encuentran dentro de los valores considerados como normales en animales vacunados que no manifiestan anticuerpos en suero, cabe recordar que para esta enfermedad no existe relación directa entre vacunación-niveles de anticuerpos estimulados-protección.

Para los lechones de existir transferencia de anticuerpos via calostro es a bajos niveles, los cuales no perduran hasta los 30 días de edad y que para los 60 días no existe evidencia serológica de presencia del virus de campo en el área.

El S.O.A. en la hembras se observaron niveles altos lo que indica posibilidad de que exista actividad viral en esta etapa reflejándose posiblemente en los parámetros reproductivos y productivos del hato, en los lechones se aprecian niveles atribuibles a inmunidad pasiva residual y en el caso de un animal (1:16) que este teniendo una respuesta activa por contacto de virus de campo.

El valor de 1:32 encontrado en una cerda de la granja No. 13 en la prueba de VSN para E.A. es claro indicador de actividad viral reciente en el hato reproductor del grupo evaluado, en cuenta a los animales para abasto un promedio relativamente alto (7,2) se encontró en los lechones lactantes como inmunidad pasiva; la cual va decreciendo gradualmente en las etapas subsecuentes de destete, crecimiento y engorda respectivamente. No se encontró actividad viral en el hato para abasto considerando que no se detectó incremento alguno en los promedios de las etapas posteriores. Hay que recordar que los Ac adquiridos previamente perduran máximo hasta las 14 semanas; el promedio d 1.2 de la engorda puede sugerir animales que hayan tenido contacto con el virus y estar iniciando respuesta inmune. Para el S.O.A. se denota cierta actividad viral en las hembras de cria, lo cual se esta reflejando en el valor promedio de inmunidad pasiva detectado en los lechones lactantes. En el área de destete el promedio sufre un incremento para posteriormente ir decreciendo lentamente en la áreas de crecimiento y engorda.

Se observa clara actividad viral del S.O.A. en el área de destete, que se puede reflejar como precursor de afecciones pulmonares bacterianas secundarias aunado con retraso de crecimiento, aumento de días a mercado, repercutiendo en conversión alimenticia y ganancia diaria de peso.

Granja No. 14 con inmunidad pasiva moderada para E.A. en lactancia que disminuye hacia las dos siguientes etapas y finalmente desaparecer en la engorda esto corresponde con los datos encontrados en los sueros de las lechonas de autoreemplazo de las cuales tres fueron seronegativas, de los títulos encontrados en las reproductoras se consideran vacunales a excepción de 1:16 que es de difícil interpretación para V.S.N. y

la lechona externa que presentó seroconversión (1:2) es portadora del virus de Aujeszky.

S.O.A. en medio año después de haber padecido brote, aun se encuentra activo el virus, manifestado al encontrar incremento del promedio de Ac en los cerdos de engorda con respecto al crecimiento, así como en las lechonas de reemplazo y reproductoras, además de que las hembras de reemplazo externo se consideran como portadoras.

Por último, en la granja No. 15, el perfil serológico mostró la misma tendencia tanto para la E.A. como para el S.O.A. en los animales para abasto, con la salvedad de que los promedios son superiores para el segundo.

Se observan nivel moderado de anticuerpos transferidos vía calostro, los cuales tienden a decrecer progresivamente conforme aumenta la edad de los animales hacia el destete y perdurando a muy bajo nivel en crecimiento, para la etapa de engorda los anticuerpos ya han desaparecido.

Se encontraron únicamente Ac adquiridos previamente de brotes sufridos de 18-24 meses antes. La circulación viral del S.O.A. se detuvo cuando teóricamente, el total de los animales para abasto genero Ac; en esta situación el virus no encontró animales libres para perpetuarse y desapareció. Conforme transcurra el tiempo, la cantidad de animales libres irá en aumento, pudiendo quedar la granja nuevamente susceptible, si es que no hay una nueva introducción del virus y se manifieste como rebrote o brote "atípico".

El haber considerado en el perfil serológico tanto animales para abasto como hembras de cría, permite poder obtener mejores conclusiones. Para el caso de E.A. se puede establecer que el virus no se encuentra activo y que los niveles detectados son inducidos por vacunas inactivadas pero para completar el estudio se sugiere realizar un muestreo serológico doble en los animales de títulos de 1:16 por su difícil interpretación.

En el caso de las hembras de 3° y 5° parto la elevación de los títulos promedio fue debido a una hembra de cada grupo con título de 1:32 en las cuales debe realizarse un muestreo posterior para determinar positividad y poder actuar sobre estos animales.

Se concluye que una vez realizado el muestreo serológico doble a los animales sospechosos, se podrá determinar la libertad de la granja hacia ambas enfermedades o en su caso poder detectar actividad viral incipiente y prevenir una pérdida económica severa.

## CONCLUSIONES

- 1.- Para que la información que se obtiene de las pruebas de laboratorio sea útil es necesario que la muestra sea representativa de la población a evaluar, que venga acompañada de una historia clínica lo más completa y breve posible.
  
- 2.- Para usar pruebas serológicas como métodos de diagnóstico, se debe recordar que solo realizando el muestreo serológico doble con 21 a 28 días de diferencia se obtendrán resultados de valor sobre todo en aquellas muestras que resulten sospechosas a primer muestreo.
  
- 3.- Referente a las granjas evaluadas en el presente estudio se concluye que el muestreo debe realizarse de una manera responsable tomando en cuenta todos los factores que permitan obtener información objetiva como número de muestras, número de muestreo, tiempo del mismo, contar con antecedentes serológicos e identificar etapa productiva o evento reproductivo ya que estos factores junto con los resultados de laboratorio arrojarán la información para la toma de decisiones en la granja.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aguilar S.A. (1985) EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY, Avances en enfermedades de los cerdos, AMVEC, pp 191
- 2.- Alvarez F.M. (1990) DIAGNOSTICO DE LA SITUACION DEL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN GRANJAS PORCINAS EN EL ESTADO DE YUCATAN, Memorias del XXV Congreso Nacional AMVEC. pp 105
- 3.- Alzina A. (1992) DETERMINACION DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL ESTADO DE YUCATAN (1989-1992) XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 221.
- 4.- Alzina A. (1992) CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY MEDIANTE EL USO DE VACUNA G 1 EN UNA GRANJA INFECTADA, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 224.
- 5.- Anderson P.L.; Morrison R.B. & Thaculey, D.G.; (1988) FACTORS ASSOCIATED WITH THE PRESENCE OF PSEUDORABIES IN THE FINISHING PIGS OF QUARANTINED FARROW TO FINISH FARMS. 10 th IPVS Congress, pp 167.
- 6.- Archivos del laboratorio de diagnóstico de Palo Alto, D.F. (DIGSA) (1969); citado por Martell D.M. (1982) Aujeszky, pp 419-429 en DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL CERDO, Ramírez N.R.; y Pijoan A.C. editores, Primera Edición.
- 7.- Arellanes A.E. (1992) INOCULACION EXPERIMENTAL DEL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL EN EL GATO DOMESTICO (Felis gatus), XVII Congreso Nacional AMVEC, pp 6.
- 8.- Barañon C.C. y Velasco R. (1985) SECUELA DE UN BROTE DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 219
- 9.- Camacho M.J. y Ciprian C.A. (1985) CONTROL Y ERRADICACION DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN HUNGRIA, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 285
- 10.- Campos M.E. (1988) DIAGNOSTICO Y CONTROL DEL COLERA PORCINO Y LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY. Memorias del primer día del porcicultor jalisciense, SARH, INIFAP, CIPEJ Y URPJ, pp s/pag.
- 11.- Campos H.R.T. y Carbajal S.M. (1989) TRASTORNOS REPRODUCTIVOS EN LOS SEMENTALES DE UNA GRANJA PORCINA DE CICLO COMPLETO ANTE UN BROTE DE OJO AZUL. XXIV Congreso Nacional AMVEC, pp 62-64.

- 12.- Correa G.P. (1982) PSEUDORRABIA en ENFERMEDADES VIRALES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS (MONOGASTRICOS), vol. 1, 4a. Edición, editorial F. H. pp 43-47.
- 13.- Correa G.P. (1985) PSEUDORRABIA, Avances en enfermedades de los cerdos, AMVEC, pp 177
- 14.- Cottral G.E. (1978) MANUAL OF STANDARDIZED METHODS FOR VETERINARY MICROBIOLOGY. First published by Cornell University Press.
- 15.- Cuevas R.S. (1992) PROPUESTA COMO METODO OFICIAL PARA EL CONTROL DE LA PSEUDORRABIA: ADAPTACION DEL PAPEL FILTRO HEMOADSORBENTE A LA TECNICA DE ELISA EMPLEANDO VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY CON GENOMA COMPLETO, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 227.
- 16.- Cuevas R.S. (1992) DOT-BLOT: PRUEBA TAMIZ SENSIBLE Y FACIL PARA REALIZAR DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE AUJESZKY, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 227.
- 17.- Cumming H. (1975) VIROLOGIA, CULTIVO DE TEJIDOS, Editorial El Manual Moderno, Primera Edición, pp 27-38.
- 18.- Duron V. J.; Pedreira C.M.; Morales, J. (1986) CONSIDERACIONES EPIZOOTIOLÓGICAS SOBRE LA INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL ESTADO DE JALISCO. XXI Congreso Nacional AMVEC, pp 9-14.
- 19.- Duron, V.J.; Pedreira, C.M.; Morales, J. (1987) CONSIDERACIONES EPIZOOTIOLÓGICAS SOBRE LA INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL ESTADO DE JALISCO 2da. PARTE, XXII Congreso Nacional AMVEC, pp 84-89.
- 20.- Duron V.J. y Bravo A.J. (1990) IMPACTO ECONOMICO DE UN BROTE DE AUJESZKY ASOCIADO A PROBLEMA RESPIRATORIO, Memorias del XXV Congreso Nacional AMVEC. pp 47
- 21.- Flores J.I. (1992) INOCULACION EXPERIMENTAL DEL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL EN EL PECARI DE COLLAR (dicotyles Tajacul), XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 8.
- 22.- García, F.A.; Rosales, E.F.; Layseca, B.F. (1990) DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO E HISTOPATOLOGICO DE LOS PRIMEROS AGENTES CAUSANTES DE ENCEFALITIS EN CERDOS DE DIFERENTES EDADES, EN LA REGION DE LOS ALTOS DE JALISCO, XXV Congreso Nacional AMVEC, pp 108-111.
- 23.- García, G.J.; Camacho, M.J. Mendoza, E.S.; Ciprian, C.A., González, G.S.; Díaz, C. y Stephano, H.A. (1988) INFECCION EXPERIMENTAL CON EL VIRUS DE OJO AZUL Y PASTEURELLA MULTOCIDA

EN CERDOS CONVENCIONALES. XXIII Congreso Nacional AMVEC, pp 87-89.

- 24.- González G.J.A. (1988) ENFERMEDAD DE AUJESZKY, Memorias del Primer día del porcicultor Jaliscience, SARH, INIFAP, CIPEJ, URPJ, s/pag.
- 25.- González T.H. y Chávez A.F. (1990) ESTUDIO Y RESULTADOS DE LABORATORIO DE 50 CASOS DE BROTES DE SIGNOS NERVIOSOS EN CERDOS EN EL BAJIO Y OCCIDENTE DEL PAIS, Memorias del XXV congreso Nacional AMVEC, pp 103
- 26.- Guillen, A.H., (1984) ESTUDIO DE UN BROTE DE UNA NUEVA ENFERMEDAD DENOMINADA SINDROME DE OJO AZUL DE LOS PORCINOS. Tesis Profesional, Fac. de Med. Vet. y Zoot. U de G.
- 27.- Gustafson, D.P. (1986) PSEUDORABIES, DISEASES OF SWINE, 6th edition, Scholl E. Iowa State University Press, pp 274-288.
- 28.- Hernández P. (1990) ANALISIS ULTRAESTRUCTURAL Y DETERMINACION DE LAS PROTEINAS ESTRUCTURALES DEL PARAMIXOVIRUS LPM-V DEL SINDROME DEL OJO AZUL, XXV Congreso Nacional AMVEC, pp 54.
- 29.- Hernández P. (1990) EVALUACION DE UNA VACUNA EXPERIMENTAL PARA EL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL, XXV Congreso Nacional AMVEC, pp 57.
- 30.- Iglesias, G.; Lokensgard, J.; Trujano, M. & Molitor, T. (1988) RESPIRATORY DISEASE ASSOCIATED TO PSEUDORABIES VIRUS INFECTION. 10th IPVS Congress, pp 161.
- 31.- Iglesias, G.; Pijoan, C. & Molitor, T. (1988) REPLICATION OF PSEUDORABIES VIRUS IN SWINE ALVEOLAR MACROPHAGES. 10 th IPVS Congress, pp 162.
- 32.- Macias J.O. (1992) EVALUACION DE UNA VACUNA EXPERIMENTAL CONTRA EL PARAMIXOVIRUS DEL OJO AZUL EN CERDOS, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 22.
- 33.- Maqueda A.J.J. (1985) CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 207
- 34.- Martell D.M.A. (1985) CONSIDERACIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY O PSEUDORRABIA EN MEXICO, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 163.
- 35.- Martínez L.A. (1985) AISLAMIENTO Y ESTUDIO DE UN VIRUS PORCINO PARECIDO A LOS PARAMIXOVIRUS, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 313

- 36.- Matus G. E. (1992) USO DE SUERO SANGUINEO DE CERDOS RECUPERADOS DE LA ENFERMEDAD DEL SINDROME DEL OJO AZUL PARA PREVENIR ESTA EN LECHONES, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 40.
- 37.- Mercado S.S. et. al. (1985) AVANCES EN EL ESTUDIO EPIZOOTIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN MEXICO, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 277
- 38.- Mireles V. (1985) VACUNAS Y VACUNACION, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 225
- 39.- Moreno-López, J; Correa-Giron, P; Martínez, A. & Eriksson, A. (1986) CHARACTERIZATION OF A PARAMIXOVIRUS ISOLATED FROM THE BRAIN OF A PIGLET IN MEXICO. Archives of Virology 91, 221-231.
- 40.- Morrilla G.A. (1985) ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY, Avances en enfermedades de los cerdos, AMVEC, pp 195
- 41.- Pérez, P.F.; Stephano, H.A. y Gay, G.M. (1988) ESTUDIO HISTOLOGICO EN LECHONES INOCULADOS EXPERIMENTALMENTE CON EL PARAMIXOVIRUS DE OJO AZUL. XXIII Congreso Nacional AMVEC, pp 81-83.
- 42.- Quintero R.V. y Aguilar R.E.F. (1992) SEROPOSITIVIDAD A PSEUDORABIA EN CERDOS REPRODUCTORES DE GRANJAS DEL ESTADO DE MEXICO, Memorias del XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 218
- 43.- Ramírez H.G. (1992) DETECCION VIROLOGICA Y SEROLOGICA DEL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL EN LA RATA. XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 10.
- 44.- Ramírez M.H. (1992) EFFECTO DEL TIEMPO Y TEMPERATURA DE INCUBACION ENTRE ANTIGENO Y ANTICUERPO EN LA PRUEBA DE INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION EN LA ENFERMEDAD DEL OJO AZUL EN CERDOS, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 18.
- 45.- Ramírez N.R. y Pijoan A.C. (1986) ENFERMEDADES DE LOS CERDOS, Ramírez y Pijoan Editores, pp 137.
- 46.- Ramírez N.R. (1985) IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN MEXICO, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 167.
- 47.- Ramírez N.R. (1986) ENFERMEDAD DEL OJO AZUL, Ramírez - Pijoan Editores, pp 193.
- 48.- Ramírez M.H. (1992) INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION DEL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL CON DIFERENTES

CONCENTRACIONES DE ANTIGENO, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 29.

- 49.- Ramírez M.H. (1992) HEMOAGLUTINACION DEL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL EN VARIAS ESPECIES DOMESTICAS UTILIZANDO DIFERENTES CONCENTRACIONES DE ERITROCITOS, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 35.
- 50.- Rockborn G. (1985) CONTROL Y ERRADICACION DE LA PSEUDORABIA EN LOS CERDOS DE EUROPA OCCIDENTAL, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 289
- 51.- Rosales O.J.C. (1985) ASPECTOS EPIZOOTIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 225
- 52.- Rosales, E.T.; Padilla, O.R.; González, T.H.; Ramírez, M.H.; García F.A.; Ruiz, Ch.S.; Layseca, B.F. (1990) ESTUDIO SEROLOGICO EN VERRACOS DE UNA GRANJA MULTIPLICADORA DEL ESTADO DE JALISCO. Reunión Nacional de Investigación Pecuaria, pp 5-7.
- 53.- Rosales, E.J.A.F. (1987) ESTUDIO RESTROSPECTIVO DE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LA HEMOAGLUTINACION (LPM), APARENTEMENTE ASOCIADO CON EL SINDROME DE OJO AZUL EN SUEROS DE CERDOS COLECTADOS DE 1972 A 1986. Tesis Profesional; Fac. de Estudios Superiores Cuautitlan, UNAM.
- 54.- Salamanca. C.R.; Elizarrarás M.A.C.; y Avila F.D. (1993) IDENTIFICACION DE PERROS SEROPOSITIVOS AL VIRUS DE AUJESZKY MEDIANTE LA TECNICA DE AGLUTINACION LATEX, Tesis Profesional, Fac. de Med. Vet. y Zoot. U de G.
- 55.- Snyder, M.J.; Stewart, W.C. & Kresse, J.I. (1981) MICROTITRATION NEUTRALIZATION TEST FOR PSEUDORABIES AND TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS VIRUSES. Serologic microtitration techniques., APHIS, NVSL, USDA; Ames Iowa, pp 44-88.
- 56.- Solorzano R.F. (1985) EXPERIENCIAS CON VACUNAS Y METODOS DE CONTROL SEGUIDOS EN ESTADOS UNIDOS, Avances en enfermedades de los cerdos, AMVEC, pp 241
- 57.- Solorzano R.F. y Mercado S.S. (1985) PRUEBAS SEROLOGICAS Y RESULTADOS DE LA ENCUESTA DE PSEUDORABIA, Avances en enfermedades de los cerdos. AMVEC, pp 257
- 58.- Stephano H.A. (1985) DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL CERDO, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 203

- 59.- Stephano H.A. y Gay G.M. (1985) SINDROME DEL OJO AZUL EN CERDOS, Avances en enfermedades del cerdo, AMVEC, pp 299.
- 60.- Stephano, A.; Doporto, J.M. y Gay, M. (1986) ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN 2 GRANJAS AFECTADAS POR EL SINDROME DEL OJO AZUL. 9 th IPVS Congress, pp 456.
- 61.- Stephano, H.A.; Gay, G.M. (1986) EL SINDROME DEL OJO AZUL. UNA NUEVA ENFERMEDAD EN CERDOS ASOCIADA A UN PARAMIXOVIRUS. Vet. Mex., 17:2. pp 120-122.
- 62.- Stephano, H.A. y Gay, M. (1984) EFFECTO DEL VIRUS DEL OJO AZUL EN LA REPRODUCCION DE LA CERDA. XI Congreso Nacional AMVEC, pp 83-85.
- 63.- Stephano H.A.; Gay M.; Ramírez T.C.; Maqueda, A.J.J. (1981) ESTUDIO DE UN BROTE DE ENCEFALITIS EN LECHONES POR UN VIRUS HEMOAGLUTINANTE, VIII Congreso Nacional AMVEC, pp
- 64.- Stephano H.A.; Gay, G.M. y Ramírez, T.C. (1988) ENCEPHALOMIELITIS REPRODUCTIVE FAILURE AND CORNEAL OPACITU (BLUE EYE) IN PIGS ASSOCIATED WITH A PARAMYXOVIRUS INFECTION. Veterinary Record 122, pp 6-10
- 65.- Stephano H.A. (1992) EFICACIA DE UNA VACUNA INACTIVADA PARA LA PREVENCION DE LA INFECCION POR EL PARAMIXOVIRUS DEL SINDROME DEL OJO AZUL, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 24.
- 66.- Stephano H.A. y Cordoba J. (1992) PARAMETROS AFECTADOS EN BROTES DE OJO AZUL EN CERDOS, XXVII Congreso Nacional AMVEC, pp 18
- 67.- Velasco J.M.A. (1985) CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY O PSEUDORABIA, Avances en enfermedades del cerdo, pp 215
- 68.- Zamora G. (1990) ESTUDIO PRELIMINAR EN CERDOS DE DOS VACUNAS INACTIVADAS EXPERIMENTALES ELABORADAS CON EL PARAMIXOVIRUS PORCINO DE LA PIEDAD MICHOACAN, XXV Congreso Nacional AMVEC, pp 61.