

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

EVALUACION DEL USO DE SUERO SANGUINEO DE CERDOS
INMUNES, CONTRA LA ENFERMEDAD DEL OJO AZUL EN
LECHONES DURANTE UN BROTE DE ESTA ENFERMEDAD, EN
UNA EXPLOTACION

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

EDUARDO MATUS GALLEGOS

Director M.V.Z. Javier Rivera Hernández

GUADALAJARA, JAL. MAYO 1992

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PROTOCOLO DE TESIS

Evaluación del uso de suero sanguíneo -
de cerdos inmunes, contra la enfermedad
del Ojo Azúl en lechones durante un bro-
te de ésta enfermedad, en una explota--
ción.

Nombre P.M.V.Z.

EDUARDO MATUS GALLEGOS

DIRECTOR DE TESIS: M.V.Z. JAVIER RIVERA HERNANDEZ

GUADALAJARA , JAL., ABRIL DE 1992

EVALUACION DEL USO DE SUERO SANGUINEO DE CERDOS
INMUNES, CONTRA LA ENFERMEDAD DEL OJO AZUL EN -
LECHONES DURANTE UN BROTE DE ESTA ENFERMEDAD, -
EN UNA EXPLOTACION.

C O N T E N I D O

Resumen	Pag.	1
Introducción	Pag.	2
Planeamiento del problema	Pag.	12
Justificación	Pag.	13
Hipótesis	Pag.	14
Objetivos	Pag.	15
Material y Método	Pag.	16
Resultados	Pag.	18
Discusión	Pag.	29
Conclusión	Pag.	32
Bibliografía	Pag.	33

Resumen.

Con el objeto de deteminar la efectividad del suero sanguíneo de animales recuperados de la Enfermedad del Ojo' Azúl, se formaron 2 grupos constituidos, el primero por 85' camadas a' la que se les dió 5 ml. de suero al nacimiento y el segundo por 52 camadas que fungió como testigo en un gran ja. Lo anterior se hizo durante un brote natural de la Enfermedad de Ojo Azúl, en una granja de 550 vientres. Los - resultados indican que las camadas que no recibieron suero' tuvieron 310.55% más mortalidad que las que recibieron suero, ya que el primer grupo tuvo 6.82% de mortalidad y el se gundo grupo 28.00%. En este brote incluyendo las camadas' sin suero la mortalidad fue menor que la reportada en la li teratura para brotes naturales de la enfermedad" se obtuvo' mejor resultado en camadas que recibieron suero en partos - de día. Se concluye que el uso del suero de cerdos recupe rados disminuye la mortalidad de lechones de la Enfermedad' de Ojo Azúl, pero su mecanismo de acción debe ser investiga do.

INTRODUCCION.

A principios de 1980 se observó por primera vez en México una enfermedad caracterizada por signos nerviosos y opacidad de la córnea, mortalidad elevada en lechones de 2 a 5 días de nacido, opacidad de la córnea unicamente en cerdos mayores, uni o bilateral y falla reproductiva y se le denominó síndrome del Ojo Azul (12)

Los intentos iniciales por reconocer la causa del síndrome revelaron que los cambios observados indicaban infección viral, sin embargo los estudios realizados fueron negativos en cuanto a las enfermedades virales del sistema nervioso de los cerdos, reconocidos en México, tales como: Fiebre porcina clásica, tembor congénito, enfermedades de Aujeszky y rabia (9)

Posteriormente, Stephano y Col (1981) confirmaron que lo ocasiona un Paramixovirus Hemoaglutinante, llamado PARAMIXOVIRUS del Ojo Azul (P.O.A) primero en esta especie animal, que clínicamente afecta solo al cerdo (13)

La distribución geográfica, cronológicamente, de la enfermedad del Ojo Azul en México es la siguiente:

1980.- La Piedad Michoacán- El 11 de Mayo de 1980 el Dr. Rogelio Castillo observó una granja de 2,418 hembras, una camada de 10 lechones de 5 días de nacidos con signos nerviosos (incordinación, temblores musculares y postración) y en 3 de ellos opacidad de la córnea, para el 13 de Mayo ya había 4 camadas afectadas, las pruebas que se corrieron indicaron infección viral.

1981.- Michoacan, Jalisco y Guanajuato - Diferentes granjas.

1982.- Edo. de México.

1983.- Mayo en Nuevo León, Distrito Federal, Hidalgo, Tlaxcala, Querétaro, Yucatán y Tabasco; los casos de Tabasco y Yucatán correspondían a cerdos sacrificados en el rastro.

1984.- Tamaulipas.

1988.- Puebla, Campeche, Quintana Roo. (13)

Ojo Azul es desde entonces considerada como enfermedad asociada a un paramixovirus con capacidad de hemoaglutinar, eritrocitos de una gran variedad de especies tanto mamíferos como aves, se caracteriza por producir encefalitis en los lechones y en cerdos destetados, opacidad de la córnea del 1 al 30% de los animales afectados, falla reproductiva morbilidad del 20% al 50% y mortalidad cercana al 100% y neumonía intersticial. (3)

ETIOLOGIA:

En tinciones negativas de sobrenadante de células infectadas, el virión se observa con el microscopio electrónico más o menos esférico con una membrana cubierta por proyecciones o espinas, las partículas virales observadas son de dos tipos, pequeñas de 100 a 150 nm y grandes de 300 a 360 nm. Es frecuente observar nucleocápsides separados. En el citoplasma en una célula se vió una inclusión densa aparentemente asociada a ribosomas. En cuanto a sus propiedades fisicoquímicas, es un virus con capacidad de hemoaglutinar eritrocitos de una gran variedad de mamíferos y aves.

El virus muestra sensibilidad a los solventes de lípidos (éter y cloroformo) inactivándose y además tiene resistencia a la actinomicina D lo que indica presencia de RNA en su genoma.

El virus se inactiva a 56 grados centígrados después de 4 horas mientras que la hemoaglutinación viral se pierde hasta las 48 a 60 horas a 56 grados centígrados (12)

EPIDEMIOLOGIA:

Hasta ahora la única especie donde se ha confirmado la enfermedad natural es el cerdo. Humanos en contacto con el virus fueron negativos.

Experimentalmente se afecta el ratón y el embrión de pollo, pero el conejo adulto es resistente a la infección intramuscular y no presenta signos de la enfermedad, sin embargo hay desarrollo de anticuerpos, durante 15 meses después de la infección (9)

La principal vía de entrada de la enfermedad a una granja es:

- 1.- La introducción de cerdos infectados asintomáticos con o sin opacidad de la córnea a Hatos libres (se confirma serológicamente).
- 2.- Venta cerdos de ambarque granja de ciclo completo (contaminación del camión).
- 3.- Personas y vehiculos ajenos a la granja (agentes de ventas, personal de mantenimiento por contrato)
- 4.- Pájaros, ratones (nidos) etc. (13)

SIGNOS CLINICOS:

Los signos clínicos son variables dependiendo principalmente de la edad de los animales afectados.

Los lechones de 2 a 15 días de edad son los más suseptibles. En esta edad los signos clínicos se presentan súbitamente pues los animales aparentan estar sanos y poco tiempo después están postrados, deprimidos o con signos nerviosos. Los primeros signos son fiebre, eritema cutáneo, pelo erizado, lomo arqueado, acompañado de --

constipación, y en ocasiones de diarrea, posteriormente se observan signos nerviosos progresivos; incoordinación, debilidad, rigidez - - principalmente en miembros posteriores, temblores musculares, posturas y marchas anormales (perro sentado, apoya la trompa, marcha rígida, brinquitos). No hay anorexia, el lechón continua mamando mientras puede desplazarse hacia la madre. Algunos muestran hipersensibilidad, y si se les toma en las manos chillan y hacen movimientos de pedaleo. (13) Más tarde se postran generalmente de un lado y finalmente se observan letárgicos, con algunos movimientos involuntarios, mirada perdida, pupila dilatada, ceguera y en ocasiones nistagmus. La muerte ocurre cerca de 30 a 48 horas después de la postración.

En los primeros casos los lechones mueren 48 horas después del primer signo, pero en casos posteriores la muerte ocurre después de 3' a 5 días.

Al mismo tiempo que muestran los signos descritos, algunos cerdos padecen conjuntivitis, Ojo hinchados, lagrimeo, párpados pegados y el 1 al 10% de los lechones afectados, opacidad de la córnea unilateral o bilateral. Con frecuencia sólo se observa opacidad de la córnea sin signos nerviosos en lechones. (13)

Las cerdas con camadas afectadas están asintomáticas pero con frecuencia uno o dos días antes de los signos clínicos en lechones, tienen anorexia. También en éstas se observa opacidad de la córnea ocasional.

En cerdas de más de 30 días de edad los signos nerviosos son raros y pocos mueren por la enfermedad, a menos que se presente asociada a otras infecciones o enfermedades con frecuencia respiratorias, cuando llegan a enfermar con signos nerviosos, los cerdas tie

nen anorexia, depresión, incoordinación, marcha en círculo y movimientos pendulares de la cabeza, la única indicación frecuente de la infección es conjuntivitis y opacidad de la córnea en el 1% al 4% de los cerdos y en algunos brotes hasta tos.

Se ha sugerido retraso en el crecimiento y baja en el consumo de alimentos en algunos brotes, sin embargo, esto tiene que ser evaluado pues no se ha observado en infecciones puras por virus de la enfermedad del Ojo Azul. (13)

Los animales reproductores, al igual que las cerdas en maternidad ocasionalmente desarrollan opacidad de la córnea principalmente las cerdas primerizas, sin embargo, también se produce falla reproductiva como: Aumento en el número de lechones nacidos muertos y fetos momificados. Aumento de las repeticiones con consecuente baja en los porcentajes de la fertilidad, en las granjas de ciclo completo, el brote agudo con mortalidad en lechones puede durar de 2 a 9 semanas, dependiendo básicamente del número de cerdos y del número de marranas que paren durante el brote. así como del área de la granja donde se inició la enfermedad. Nuevos casos de opacidad corneal continúan apareciendo por uno o dos meses más, la opacidad de la córnea desaparece progresivamente en 2 meses aproximadamente o persiste en ocasiones hasta que el animal sale al rastro. (13).

Se afecta clínicamente del 20% al 65% de las camadas nacidas durante las semanas que dura el brote; en las camadas afectadas la morbilidad es el 20% al 50% y la mortalidad cercana al 100% (87.99%)

El porcentaje de lechones nacidos muertos se incrementa del 2% al 24% y el de fetos, momificados del 1% al 5% durante las semanas que dura el brote clínico mientras que las repeticiones se incremen

tan, bajando la fertilidad en un 15% a 20%, el efecto sobre la fertilidad persiste por 6 a 8 semanas, normalizandose progresivamente hasta alcanzar su parámetros normales, anteriores al brote. (13)

El aumento en el número de repeticiones puede ser el primer signo de la enfermedad, perceptible de una a dos semanas antes del primer caso de opacidad de la córnea o bien puede presentarse unas 8 semanas después de iniciada clínicamente la enfermedad.

En granjas engordadoras la morbilidad (opacidad de la córnea) va del 1% al 20%, sin embargo la mortalidad es baja (-1%) a menos que exista asociación con otros agentes.

En sementales se presentan orquitis y epididimitis con posterior atrofia testicular. (13)

PATOGENIA

Hay evidencia que indican que la ruta natural de infección es la nasofaringe. el sitio inicial de replicación no ha sido establecido con claridad; los estudios realizados sugieren que esta se efectúa en la mucosa nasal (cornetes) y tonsilas, pues son tejidos de elección para el aislamiento del virus y para inmunofluorescencia específica, tanto en cerdos infectados natural como artificialmente. El virus se aísla de encéfalo con mayor abundancia que de ningún otro tejido. (12)

LESIONES.

La mayoría de los estudios, post-mortem se han realizado en lechones. En cerdos mayores sólo ocasionalmente, debido basicamente a que cerdos de más de 30 días no mueren consecuentemente a la enfermedad. (12)

CAMBIOS MACROSCOPICOS.

Los cambios macroscópicos atribuibles a la infección por el virus de la enfermedad del Ojo Azul son moderados y en ocasiones están relativamente ausentes.

Neumonía que afecta los bordes ventrales de los lóbulos craneales del 1% al 5% y congestión meníngea son los cambios que se observaron más frecuentemente, atrofia de la serosa de la grasa coronaria, distensión gástrica con leche, distensión por orina en vejiga y acumulación del gluido con finas bandas de fibrina en cavidad peritoneal, se observaron con mayor frecuencia en lechones que han permanecido postrados antes de la muerte.

Opacidad y edema de la córnea unilateral o bilateral se observa de una fracción que va del 1% al 10% de los cerdos. La opacidad es generalmente unilateral la córnea con edema llega a tener un grosor de hasta 3 mm. en cerdos destetados o en engorda convaleciente, su humor acuoso es escaso, pero generalmente no mueren por la enfermedad, en ocasiones se observan formación de una vesícula de 2 a 3 mm. o úlcera en la capa externa de la córnea y con menor frecuencia queracono. (12)

CAMBIOS HISTOLOGICOS.

En lechones los principales cambios histológicos observados en cortes teñidos con hematoxilina y eosina se localizan en el S.N.C. existiendo variaciones en cuanto a las severidad y extensión de la lesión, estos cambios consisten en una encéfalomielitis, que afecta principalmente la materia gris del tálamo, cerebro medio y corteza cerebral, Hay marcada gliosis focal y difusa inflamación linfocitaria perivascular (linfocitos, células plasmáticas y células reticu-

lares), neurofagia, necrosis neuronal y glial, meningitis y coroiditis y no se observaron cuerpos de inclusión.

En pulmón se observan el cambio más frecuente, que consiste en zonas localizadas diseminadas de neumonia intersticial, caracterizada por engrosamiento del septo alveolar por células mononucleares.

En Ojo sólo se observan cambios moderados en los cerdos que -- tienen opacidad de la córnea no siempre es prominente, hay infiltración de células mononucleares en diferentes partes del ojo, en ocasiones en ángulo irido-corneal, en iris o en nervio óptico.

En la capa interna de la córnea se observa una capa de macrófagos y neutrófilos, así como vascularización.

Muchos animales tienen tonsilitis moderada con descamación del epitelio y células inflamatorias en criptas. En otros órganos no se observarán cambios relevantes. (9)

DIAGNOSTICO.

Los signos clínicos clásicos de la enfermedad dan bases para el establecimiento de un diagnóstico clínico previo, sin embargo, para atribuirlos a la enfermedad del Ojo Azul es indispensable realizar estudios para demostrar la presencia del virus o anticuerpos contra este en el animal.

La necropsia y el estudio histológico también ayuden en el diagnóstico.

LAS PRUEBAS ESPECIFICAS SON:

A).- Aislamiento del virus:

Los tejidos de elección para intentar el aislamiento son: encéfalo, tonsila y pulmón de cerdos, en orden decreciente, -- los cuales deberán coleccionarse en recipientes estériles por

separado y congelarse hasta su uso.

B).- Inmunofluorescencia:

Para realizar esta prueba se utilizan los mismos tejidos.

C).- Inhibición de la Hemoaglutinación.

Esta prueba se ha utilizado para determinar presencia de anticuerpos contra el virus de la enfermedad del Ojo Azúl.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La opacidad de la córnea hasta ahora era una condición rara en cerdos, se observan en casos individuales asociada a daño traumático o deficiencia de vitamina A, experimentalmente en la enfermedad' de Aujeszky.

Con la enfermedad de Aujeszky es con la que tiene mayor similitud clínico patológica, pues afecta también S.N.C., pulmón y aparato reproductor, pero la enfermedad de Aujeszky produce además formación de cuerpos de inclusión intranucleares, el aborto es característico de la enfermedad y la opacidad de la córnea no ha sido observada en casos naturales de la infección.

También hay similitud con la encefalitis por virus Hemoaglutinante pero en esta sólo hay lechones con dos cuadros clínicos, también daña al pulmón pero no afecta la reproducción.

La enfermedad del Ojo Azúl puede se confundida con otra enfermedad en cerdos, como la que causa mortalidad súbita en lechones -- (G.E.T.) problemas reproductivos en hembras (SMEDI, PARVOVIRUS), -- problemas respiratorios (influenza), opacidad de la córnea (deficiencia de vitamina A) y signos nerviosos en lechones (fiebre porcina clásica, tremor congénito, infección por enterovirus y enfermedad del Edema),(9).

En el cerdo existen 3 tipos de inmunoglobulinas (Ig) Sangui- -
neas que son las Ig A, Ig M y la Ig G esta última es el anticuerpo'
de mayor importancia ya que se encuentra en mayores cantidades tan-
to en el plasma como en el calostro y tiene mayor actividad antivir-
al y antibacteriana. (6)

Los anticuerpos son proteínas producidas por las células plas-
máticas como resultado de la interacción entre los antígenos especí-
ficos y los linfocitos. Poseen la capacidad de unirse específica- -
mente al antígeno y apresurar su destrucción o eliminación.

Hay anticuerpos en muchos líquidos corporales, pero sus concen-
traciones más altas corresponden al suero sanguíneo. Los factores -
presentes en el suero y que confieren la resistencia que se acaba -
de mencionar se llaman Anticuerpos (15).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Hasta la fecha no hay vacuna comercial contra la enfermedad -- del Ojo Azúl razón por la cual se buscaron alternativas como fue -- dar suero sanguíneo de animales que estuvieron en un brote de esta' enfermedad.

Las pérdidas económicas son difíciles de evaluar ya que dependen de la duración del brote, un brote agudo con mortalidad en lechones puede durar de 2-9 semanas, dependiendo básicamente del número de cerdos y del número de marranas que paren durante el brote, así como del área de la granja donde se inició la enfermedad.

También del manejo del hato y control de sanidad.

Las camadas que se afectan clínicamente durante el brote es del:...

. 20% al 65%

La morbilidad es del 20% al 50%

La mortalidad cercana al 100% 87.99 %

El porcentaje de lechones nacidos aumenta del 2% al 24%

El porcentaje de momificados aumento del 1% al 5%

Las repeticiones aumento del 15% al 30%

En las demás áreas es muy bajo a menos que se asocie - con otra enfermedad (principalmente problemas respiratorio) es de -1%

También se dice que hay un retraso en el crecimiento y bajo -- consumo de alimento en algunos brotes, sin embargo esto tiene que -- ser evaluado pues no se ha observado en infecciones puras por el vi rus de la enfermedad del Ojo Azúl. (13)

JUSTIFICACION.

Las pérdidas económicas que causa la enfermedad del Ojo Azul - son muy fuertes, ya que por una parte la mortalidad de los lechones es alta sobre un 90 a 100% y además no hay vacuna comercial.

Y por otra parte hay falla reproductiva que afecta tanto a hembras como a sementales ocasionando infertilidad, mortinatos y momificaciones. La pérdida económica depende de la severidad de la enfermedad, manejo del hato y control de sanidad (9).

Se decidió evaluar el uso de suero sanguíneo porque no hay productos comerciales que protejan contra la enfermedad y porque es un recurso fácil de obtener y de dar a los lechones, además de inocuo.

Los resultados positivos beneficiaran a las granjas porcinas - sufran brotes de la enfermedad.

HIPOTESIS.

La administración de suero sanguíneo de cerdos inmunes previene la presentación de signos clínicos y mortalidad en lechones durante este brote.

OBJETIVOS.

Evaluar la efectividad del uso del suero sanguíneo de cerdos inmunes, para prevenir la mortalidad por la enfermedad del Ojo Azul durante un brote de la misma, para contribuir al control más efectivo de la E.O.A. en granjas porcinas ya que no hay vacuna en la actualidad.

OBJETIVO PARTICULAR.

- A).- Determinar que el uso de suero sanguíneo de cerdos inmunes previene los signos clínicos y la mortalidad por la enfermedad del Ojo Azul cuando se administra por vía oral a lechones recién nacidos.
- B).- Determinar también la efectividad del suero en los diferentes turnos para obtener el efecto de la supervisión del médico veterinario dado que en el turno nocturno con frecuencia hay descuidos y pudiera no darse el suero oportunamente a los lechones.

MATERIAL Y METODO.

Localización y características del lugar.

El presente trabajo, se realizó en una granja porcina de ciclo completo ubicada en el estado de Jalisco; su localización geográfica esta dada por las cordenasadas latitudes 21-27°c longitud 101, la temperatura media anual es de 18.8c y la precipitación pluvial es de 574.6 mm de acuerdo a la clasificación de Koppen, el clima es -- semiárido con régimen de lluvias en verano.

DESCRIPCION DE LA GRANJA.

La granja esta constituida por 550 cerdas hibridas, Yorkshire, Chester White, Landrace, Duroc, Ham y 36 sementales de las razas -- Duroc, Chester, Landrace, Ham, Linea 26, Hy, Yorkshire. Esta granja es de ciclo completo y se compone de:

1 Area de Servicio.

1 Area de Gestación.

5 Casetas de maternidad.

5 Casetas de destete.

3 Casetas de desarrollo.

3 Casetas de engorda.

Todas estas casetas se encuentran en 2 hectáreas.

La granja estaba libre del Ojo Azúl y el % de mortalidad en los 3 -- meses previos al brote fue de.

3er. mes antes del brote la mortalidad en maternidad fue de 11.33%

2do. mes antes del brote la mortalidad en maternidad fue: 9.17%

1er. mes antes del brote la mortalidad en maternidad fue: 13.16%

Para obtener el suero se hizo de la siguiente manera:

Se compraron 4 cerdos de engorda con opacidad de la córnea proveniente de una granja que tuvo un brote de la enfermedad del Ojo - Azul, aproximadamente 45 días antes, estos tuvieron una titulación de inhibición de la heoaglutinación de 1:128; 1:110; 1:98; 1:95. Se sangraron y se obtuvo el suero.

El sacrificio se hizo por medio de insensibilización con energía eléctrica, y desangrado. La sangre se recuperó en bandejas y se dejó reposar durante 30 minutos para extraer el suero, también la sangre se separó en una centrifuga a 2,500 rpm. durante 3 minutos para extraer el máximo de suero.

El suero que se obtuvo se vació en recipientes de 1 litro y se adicionó estreptomycin y posteriormente se procedió a envasar en frasco de 20 ml. y 10 ml. para su congelación para la utilización del suero solo se saco el necesario cada día.

METODO.

Se utilizarón 137 camadas que nacieron en 45 días y se dejaron 52 camadas sin suero durante todo el brote grupo testigo y 85 camadas con suero. Se dejaron algunas camadas sin suero cada 5 días para poder evaluar la efectividad del suero y saber cuando la enfermedad, va en declive su virulencia.

El suero se administró via oral a lechones recién nacidos antes de mamar 5ml. por lechón (a temperatura ambiente).

El manejo que se dió al lechón, al nacer fue: se secó al momento del parto, se amarró el ombligo, no se descolo ni se muesqueo.

Todos los partos se indujeron para tratar de que fueran en el transcurso del día.

RESULTADOS.

PARAMETROS EVALUADOS.

A).- Duración del brote:

43 días, contando la duración del primer lechón muerto y el --
último, por la enfermedad del Ojo Azúl.

B).- % de mortalidad durante el brote fue de:

33.53 %

C).- Causas de mortalidad durante el brote fuerón:

Incoordinación (E.O.A.)	160	42.10%
Otras causas	220	57.90%
Total	380	

D).- El % de partos matutino fue de: 48.17% (66 partos)
y el % de mortalidad por Ojo Azúl fue de: 28.75% (46 muertos)

E).- El % de partos nocturno fue de: 34.30% (47 partos)
y el % de mortalidad por Ojo Azúl fue de: 41.25% (66 muertos)

F).- El % de partos mixtos fue de: 17.51% (24 partos)
y el % de mortalidad por Ojo Azúl fue de: 30.00% (48 muertos)

G).- El % de mortalidad por Ojo Azúl en 85 ca-
madas con suero fue de: 6.82% (48 muertos)

H).- El % de mortalidad por Ojo Azúl en 52 ca-
madas sin suero fue de: 28.00% (112 muertos)

I).- % de mortalidad por la enfermedad del Ojo Azúl en camadas con
suero por turno. (cuadro 1)

Matutino	14.58%
Mixto	62.50%
Nocturno	22.91%

J).- % de mortalidad por la enfermedad del Ojo Azúl por turno en --
camadas sin suero.(Cuadro 2)

Matutino	39.28%
Mixto	28.57%
Nocturno	32.14%

Se utilizó estadística descriptiva para evaluar los resultados
(cuadro 3),(Cuadro 4).

Cuadro 1.- Lechones muertos de Ojo Azúl por turno en camadas con --
tratamiento. (Gráfica 1)

TURNO	No.LECHONES MUERTOS	PORCENTAJE
Matutino	7	14.58
Mixto	30	62.50
Nocturno	11	22.91

Cuadro 2.- Lechones muertos de Ojo Azúl por turno en camadas sin --
tratamiento. (Gráfica)

TURNO	No.LECHONES MUERTO	PORCENTAJE
Matutino	44	39.28
Mixto	32	28.57
Nocturno	36	32.14

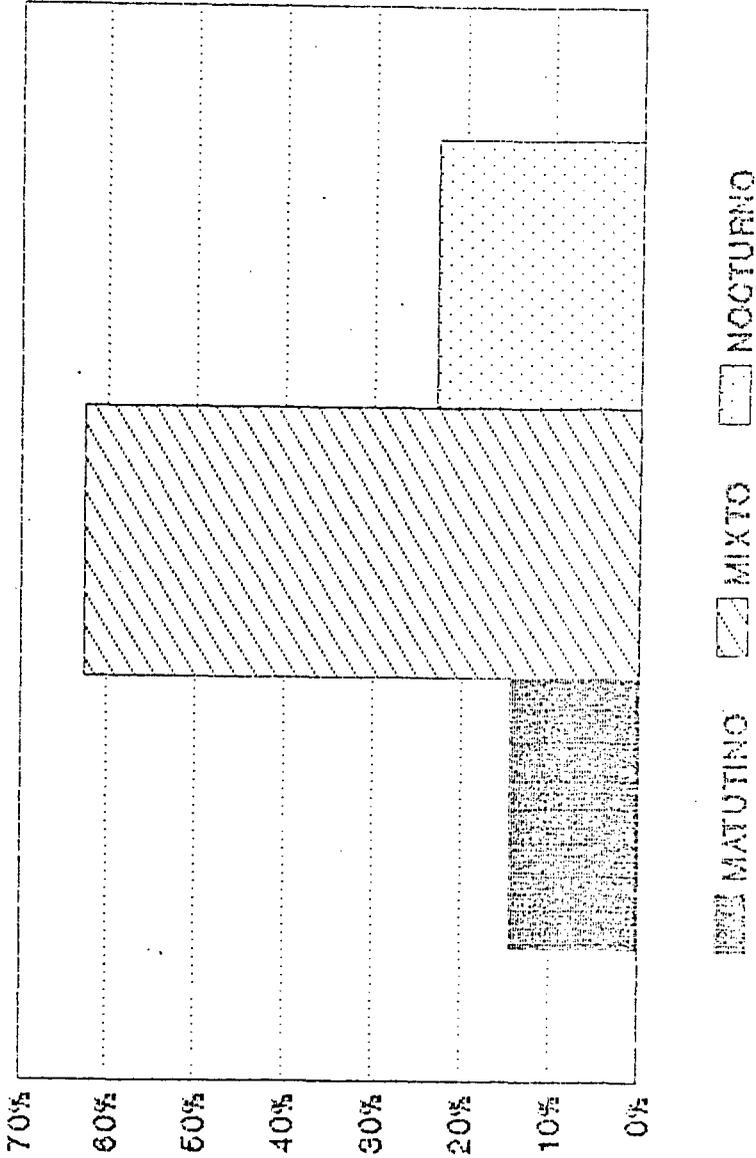
Cuadro 3.- Porcentaje de mortalidad por Ojo Azúl en camadas con y -
sin tratamiento.

POR TURNO	POR TURNO			GLOBAL
	MATUTINO	MIXTO	NOCTURNO	
con suero	14.58	62.50	22.91	6.82
Sin suero	39.28	28.57	32.14	28.00

Cuadro 4.- No. de camadas y porcentaje de mortalidad de ambos gru--
pos. (Gráfica 3)

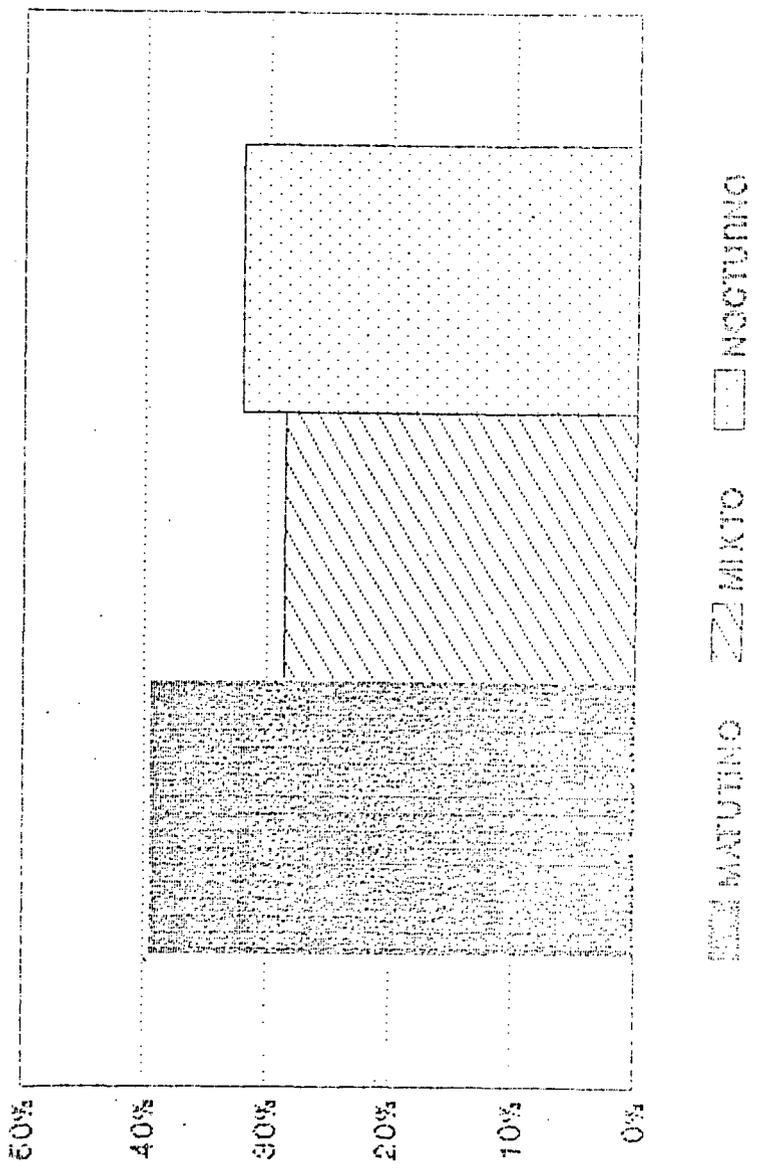
GRUPO	No.CAMADAS	% DE MORTALIDAD
Con suero	85	6.82%
Sin suero	52	28.00%

% DE MORTALIDAD EN CAMADAS CON TRATAMIENTO POR TURNO



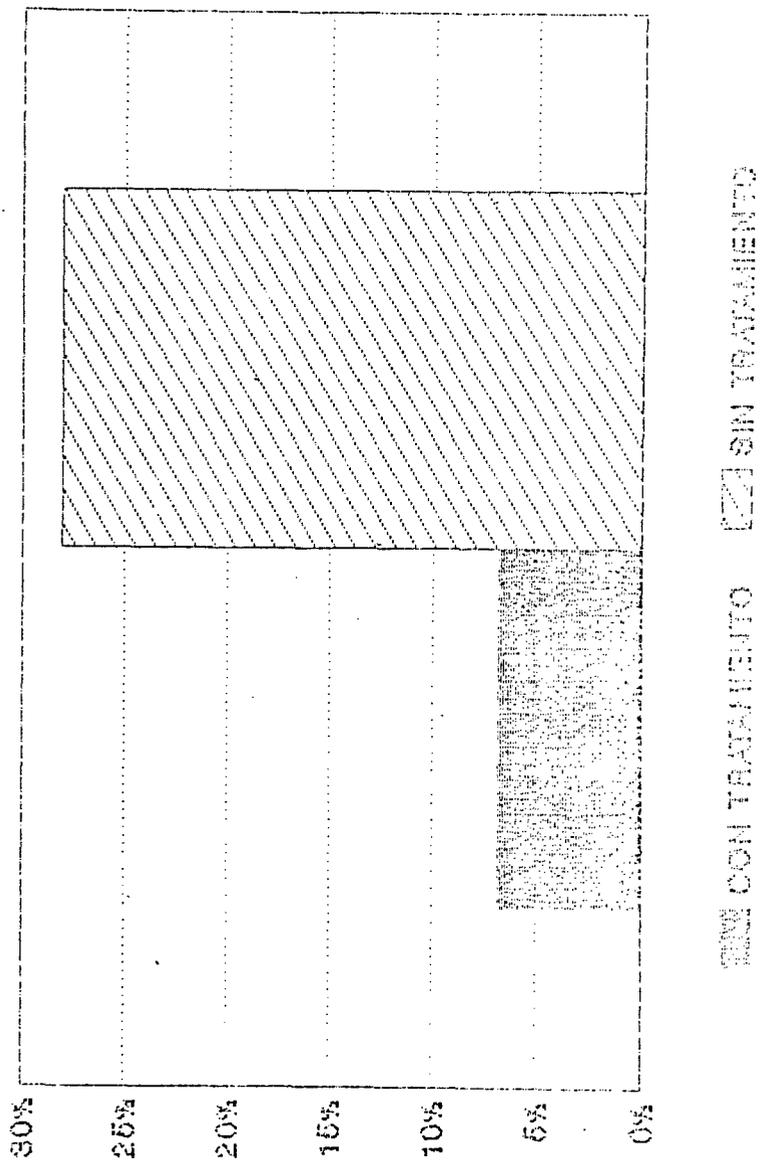
GRAFICA 1

% DE MORTALIDAD EN CAMADAS SIN TRATAMIENTO POR TURNO



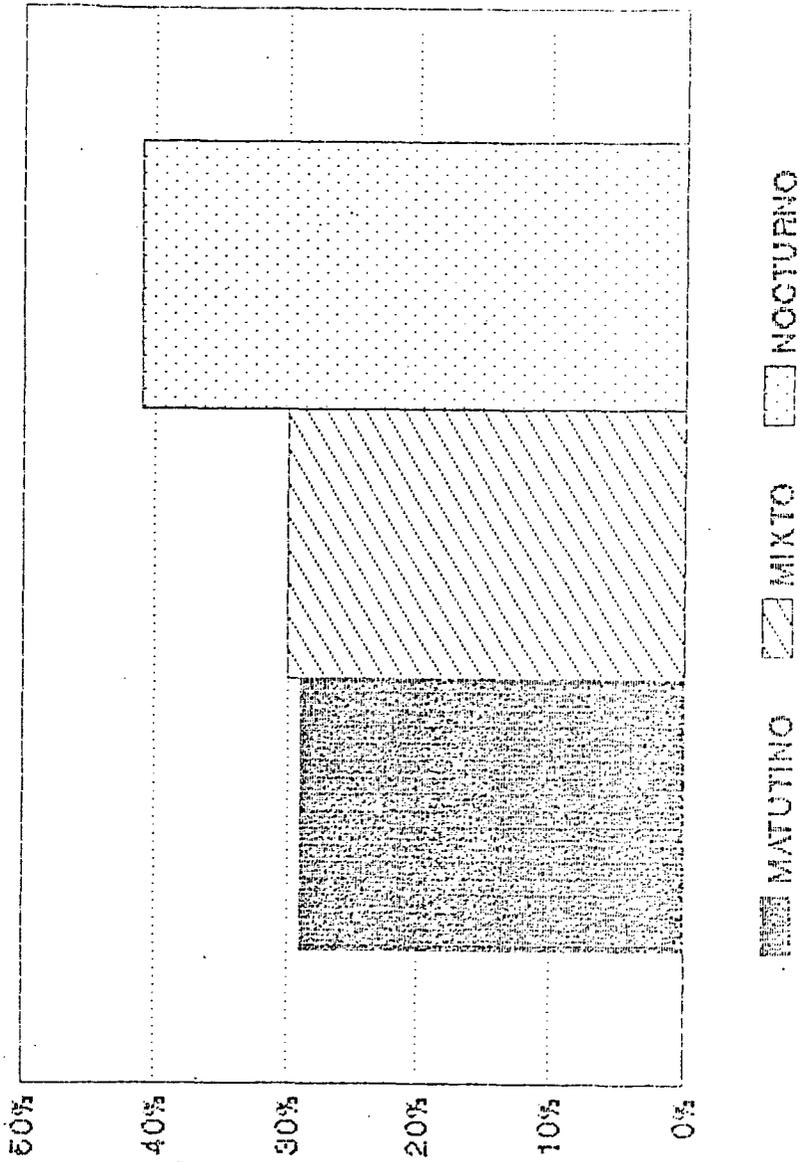
GRAFICA 2

% EN MORTALIDAD GLOBAL EN CAMADAS CON Y SIN TRATAMIENTO



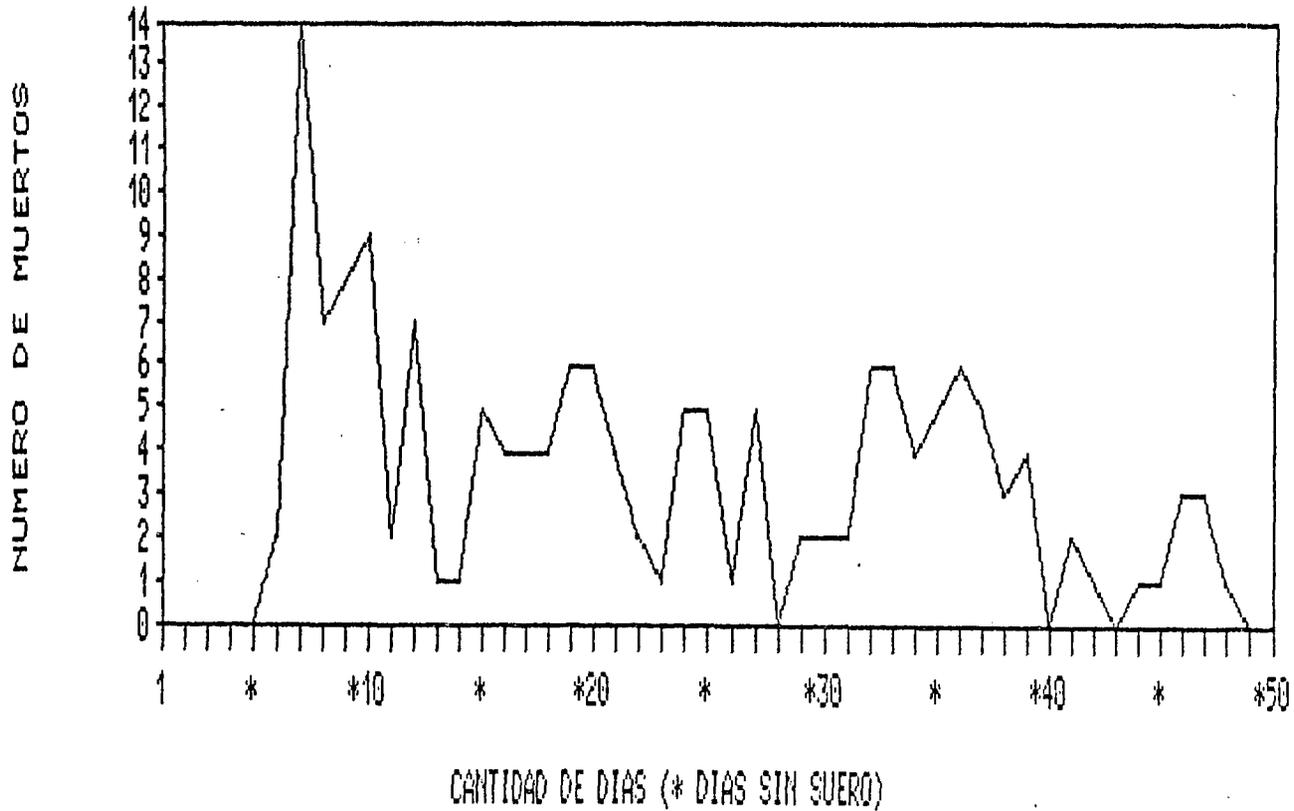
GRAFICA 6

% DE MORTALIDAD GLOBAL POR TURNO

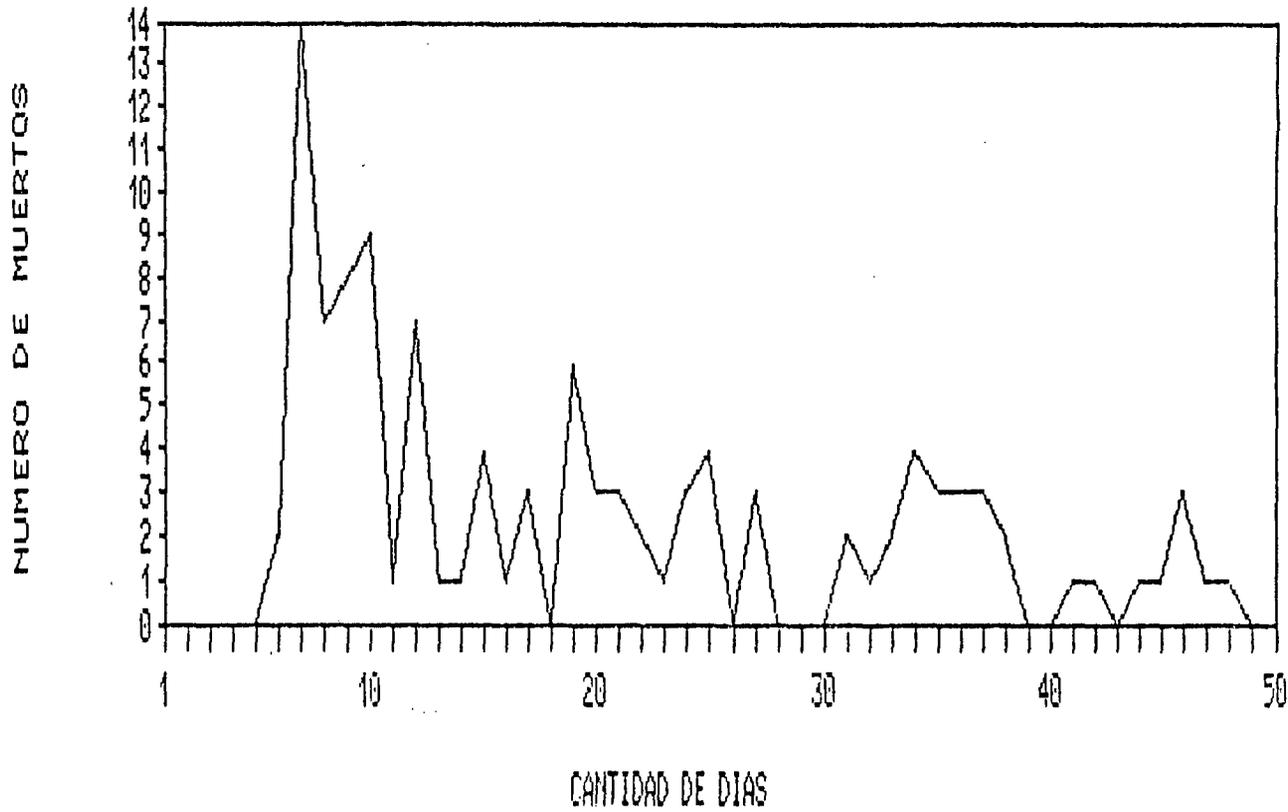


GRAFICA 4

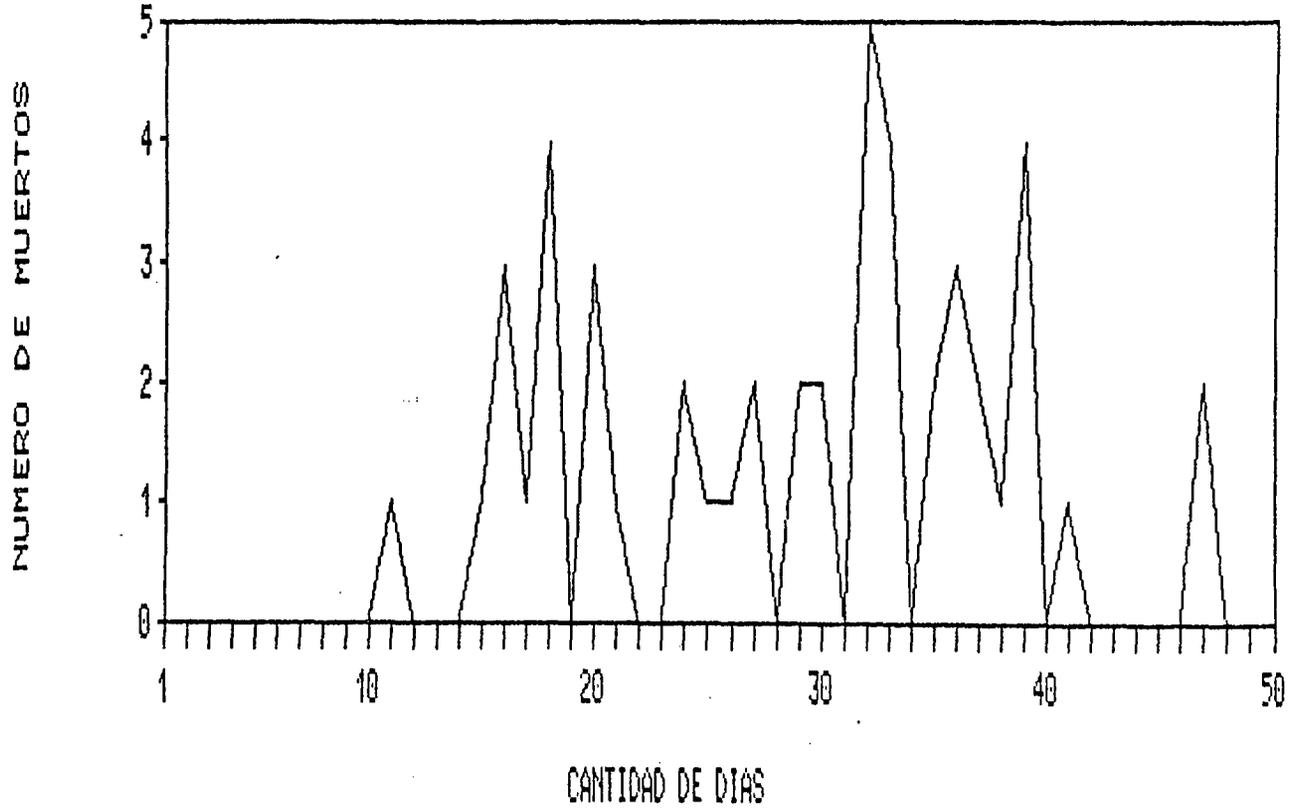
MORTALIDAD GLOBAL DIARIA
DEL OJO AZUL



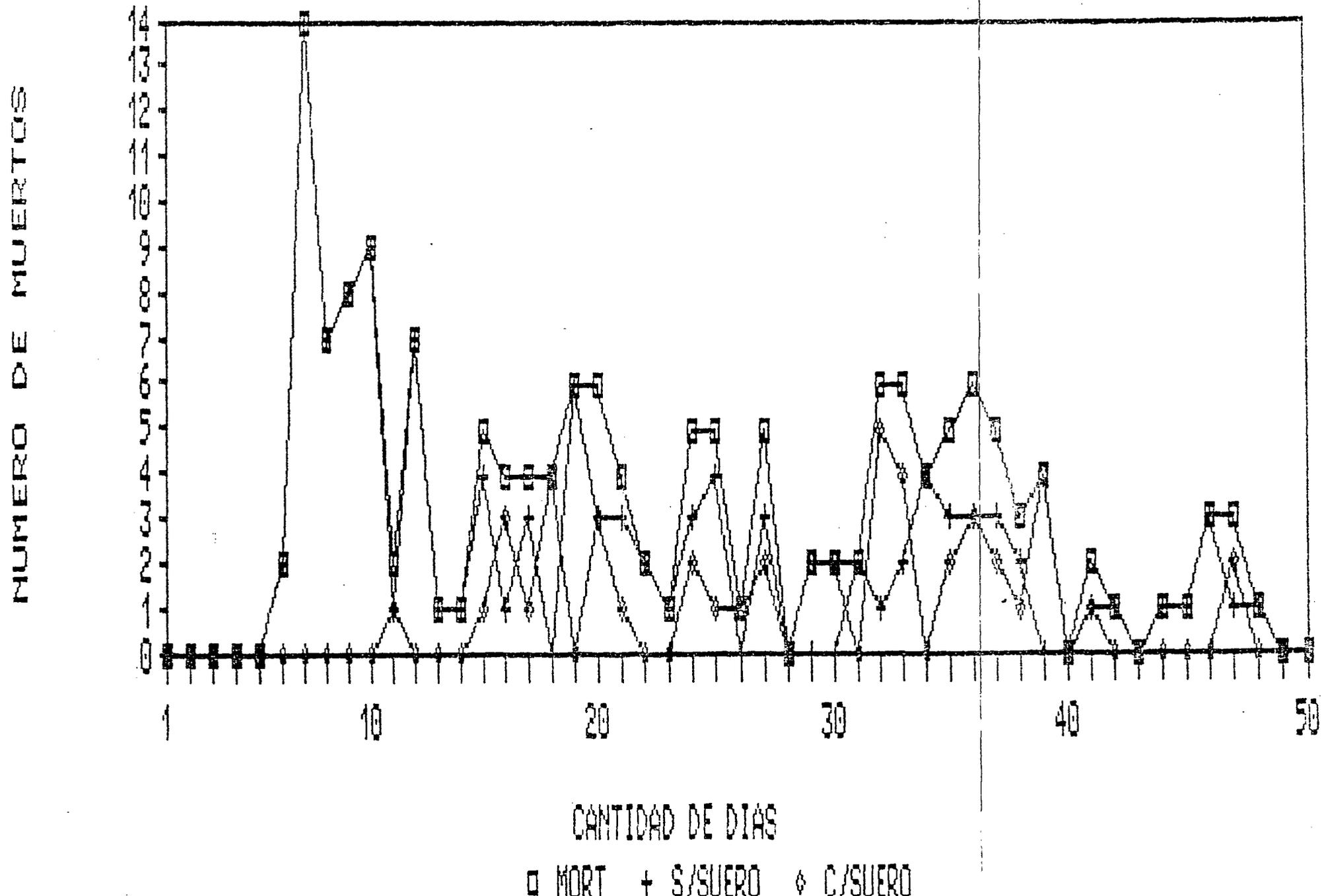
CAMADAS SIN TRATAMIENTO



MORTALIDAD OJO AZUL
CAMADAS CON TRATAMIENTO



MORT. DEL OJO AZUL



DISCUSION.

Como se observa en los resultados, el número de camadas en cada grupo tiene una diferencia amplia, fueron 38.8% menos camadas -- sin suero durante todo el brote que con suero. Esto se debió que al observar buenos resultados administrando suero se decidió darlo a -- mayor número de camadas en beneficio de la explotación, es por eso' que solo 52 camadas quedaron sin tratamiento.

Se obtuvo una mortalidad mucho menor en camadas con suero y se subraya que las primeras y últimas camadas en presentar signos no -- recibieron suero y son las que determinaron la duración del brote,' además las camadas para ambos grupos se intercalaron en el tiempo,' con esto se descarta el que las camadas con menos mortalidad nacieran hacia el final del brote, cuando la piara adquirió inmunidad natural.

Se observa una diferencia grande entre la mortalidad por enfermedad del Ojo Azúl, entre ambos grupos, las camadas sin suero tuvieron 310.55% más mortalidad que las camadas con suero.

En este brote, el porcentaje de mortalidad en maternidad fué -- de 33.5%, aún cuando el 38.8% de las camadas no recibieron suero, -- el cual es bastante menor que los reportados por Stephano H.A. -- (1985) y Barba L.R., (1984), que reportan un 87.9% y hasta un 100 % y 56% respectivamente, en brotes naturales. Esto significa que probablemente cuando se de suero a todas las camadas durante el brote, la mortalidad baja aún más.

AUTOR	% DE MORTALIDAD
Stephano, H.A. (1985)	87.9 - 100
Barba, L.R. (1984)	56
Matus y Col. (1991)	33.5

Por otro lado, se observa que el total de muertos durante el brote, sólo el 42.10% fué por enfermedad del Ojo Azul dato que no puede compararse, ya que otros autores no toman en cuenta las diferentes causas de muerte.

El desglose realizado en cuanto a partos diurnos, nocturnos y mixtos se debió a que en los partos diurnos existe supervisión del Médico Veterinario y el suero se dió rápidamente después del parto. Esto cobra importancia porque es mayor el beneficio de dar el suero lo más rápido posible después del parto.

Se sabe que la absorción de moléculas grandes como las inmunoglobulinas, se da en forma intensa inmediatamente después del nacimiento y para las 24 horas de vida ya disminuyó mucho (15).

En el cuadro 1 se observa que en las camadas con suero hay marcadamente menos mortalidad cuando los partos fueron de día y por lo tanto supervisados. Los partos mixtos involucran dos turnos y con frecuencia hay un lapso sin atención para los partos.

Se observa escasa variación por turno en camadas sin suero.

Se destaca aún más la importancia del uso del suero sanguíneo ya que en la actualidad no existen vacunas contra esta enfermedad por lo que el suero es una opción importante para abatir la mortalidad en los brotes de enfermedad del Ojo Azul.

Se ha reportado la utilización de suero sanguíneo oral en lechones recién nacidos para la disminución de diarrea, aumento del vigor y reducción de la mortalidad con buenos resultados (16).

En estos estudios, los resultados pueden relacionarse con el incremento de inmunoglobulinas séricas, ya que el suero aparentemen

te aumenta la absorción de proteínas del calostro (16).

Sin embargo, no se ha reportado previamente el uso del suero para - intentar prevenir la enfermedad del Ojo Azul. En este caso probablemente se establezcan en la sangre, niveles protectivos de inmunoglobulinas específicas contra la enfermedad, pero el mecanismo por el cual ocurre esto, tiene que ser demostrado a niveles de laboratorio.

CONCLUSION.

Se concluye que el uso de suero sanguíneo de cerdos recuperados de la enfermedad del Ojo Azúl administrado al nacer por vía oral, disminuye la mortalidad por dicha causa. Esto constituye una herramienta importante, sobre todo, porque en la actualidad no existen vacunas comerciales contra la enfermedad del Ojo Azúl.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Campos M.E.
Síndrome del Ojo Azul. Cerdo Zarco.
Memorias XVII Convención A.M.V.E.C.
Ixtapa Zih. Pag.81 1981
- 2.- Doporto D.J.M. Stephano H.A.
Control y Erradicación del Síndrome del Ojo Azul
Memorias del Curso de Actualización de Enfermedades Virales
del cerdo.
México, D.F. pag. 85-90 1989
- 3.- Gay M.
Prueba de Laboratorio para el Diagnóstico del Ojo Azul
Memorias del Curso de Actualización de Enfermedades Virales
del cerdo.
México, D.F. pag. 83-84 1989
- 4.- Guillen A.H. Barba L. R.J.
Estudio de un brote de una Nueva Enfermedad denominada Síndrome del Ojo Azul de los porcinos.
Memorias II Congreso Nacional A.M.V.E.C.
Mazatlán, Sinaloa pag. 100-101 1984
- 5.- Hernández J. Fuentes M. Orea D. Moreno L.
Evaluación de una vacuna experimental para el Paramixovirus del Síndrome del Ojo Azul.
Memorias XXV Congreso Nacional A.M.V.E.C.
Puerto Vallarta, Jalisco pag. 57-63 1990
- 6.- Kwiencien E.
La Inmunidad en el cerdo
Industria porcina Marzo-Abril 1987
Volumen 7, Número 2, pag. 8-9
México, D. F.
- 7.- Pérez P.F. Stephano H.A., Gay G.M.
Estudio Histológico en lechones Inoculados Experimentales con el Paramixovirus del Ojo Azul.
Memorias XXIII Congreso Nacional A.M.V.E.C.
León, Gto. pag. 81-83 1988
- 8.- Rosales E.F., Correa G.P., Martínez L.A., Ramos R.J.
Anticuerpos inhibidores de la aglutinación (I.H.)
Contra el paramixovirus Porcino de la Piedad, Mich.
Memorias XXI Congreso Nacional A.M.V.E.C.
Puebla, Tlaxcala. pag. 98-100 1986

- 9.- Stephano H.A., Gay M.
Síndrome del Ojo Azul
Avance en Enfermedades del cerdo
México, D.F. pag. 299-311 1985
- 10.- Stephano H.A., Gay M.
El Síndrome del Ojo Azul, 9 estudios experimentales.
Reunión de Investigación pecuaria.
México, D.F. pag. 523-528 1983
- 11.- Stephano H.A., Ramírez T.G., Gay M., Maqueda J.J.
Estudio de un brote de Encefalitis y Opacidad de la Córnea
en lechones.
Memorias del XVII Congreso Nacional A.M.V.E.C.
Ixtapa, Zih. 1982.
- 12.- Stephano H.A., Gay M.
Encefalitis falla reproductiva y Opacidad de la Córnea, Ojo
Azul.
Síntesis Porcina Vol 5
México, D.F. pag. 26-39 12 de Diciembre 1986
- 13.- Stephano H.A.
El Síndrome del Ojo Azul y la investigación.
Síntesis Porcina Vol. 5
México, D.F. pag. 114-24 12 de Diciembre 1986
- 14.- Stephano H.A.
Aspecto general de la Encefalitis del Sistema Nervioso
Central de los cerdos.
Porciraama año 9, Vol 17 No. 100
México, D.F. pag. 61 1984
- 15.- Tizard, IAN.
Veterinary Immunology an Introducción.
pag. 47-51.
- 16.- Vega, M.A., Rizo J., Arriaga C., Martínez A., Cuarón J. y
Morilla A.
Transferencia de proteínas del calostro y absorción en
lechones recién nacidos; Efecto del suero sanguíneo oral.
Porciraama 1:6-8 1991