

28
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COLERA PORCINO: Estudio Recapitulativo

T E S I S
*Que para obtener el titulo de
Médico Veterinario Zootecnista
P r e s e n t a
Ma. del Carmen Ballinas Alonso*

*Asesores: MVZ. Hedberto Ruiz Skewes
MVZ. Maria Luisa Meza Arcos
MVZ. Martha Leonora Meza Lassard*

México, D. F.

1991

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
EPIZOOTIOLOGIA	3
ETIOLOGIA	5
SEMIOLOGIA	6
PATOGENIA	8
DIAGNOSTICO	9
CONTROL Y PREVENCION	12
TRATAMIENTO	14
ANALISIS DE LA INFORMACION	16
LITERATURA CITADA	18
CUADROS	24

I RESUMEN

BALLINAS ALONSO MARIA DEL CARMEN " Cólera Porcino: Estudio Recapitulativo" (bajo la dirección de los M.V.Z Hedberto Ruíz Skewes., María Luisa Meza Arcos y Martha Leonora Meza Lassard).

La finalidad del presente trabajo es la de presentar información reciente, relevante y condesada con relación a la enfermedad de Cólera Porcino.

Para lograr este fin se analizó información de libros, publicaciones periódicas de revistas y memorias de 1979 a 1989.

En este trabajo se revisan: epidemiología, etiología, semiología, patogenia, diagnóstico, control y prevención, tratamiento del Cólera Porcino.

II. INTRODUCCION

La población porcina constantemente se ve afectada por una gran variedad de enfermedades, dentro de los padecimientos de mayor importancia económica destaca el Cólera Porcino (C.P), que provoca pérdidas económicas calculadas en 175 millones de pesos anuales por concepto de muertes, abortos y retraso en el crecimiento de los animales, así como gastos de medicinas y vacunas. Esto constituye el principal factor limitante del desarrollo de la porcicultura nacional y limita las posibilidades de exportación de carne de cerdo a otros países que están libres de C.P (7, 44, 55).

El C.P, es una enfermedad viral muy contagiosa, de rápida difusión, caracterizada por abortos, bajo porcentaje de fertilidad, elevada mortalidad en piaras susceptibles, fiebre, diarrea y problemas nerviosos. Afecta principalmente epitelios vasculares, células retículo-endoteliales y sistema nervioso, encontrándose hemorragias generalizadas e infartos en diversos órganos internos (17, 34, 44).

Clinicamente esta enfermedad presenta diversas manifestaciones: aguda, subaguda, crónica y atípica o de curso inaparente, esto depende del tipo de cepa, grado de virulencia y la susceptibilidad del huésped (17, 43).

Actualmente se están efectuando programas de control y erradicación de C.P, por etapas y regiones de acuerdo con los diferentes sistemas de explotación porcina del país, a través de la colaboración de todos los sectores interesados.

En este programa se contemplan factores de suma importancia como es la reducción de la incidencia, a través de vacunaciones, control efectivo de movilización de los cerdos y sus productos y el establecimiento de educación sanitaria en los productores (51).

III. DESARROLLO

EPIZOOTIOLOGIA.

La infección se considera originaria de los Estados Unidos, específicamente de las primeras granjas en Cincinnati, Ohio en 1840 (37, 43).

En México, fueron detectados los primeros brotes en la década de los 40's y desde entonces recibe diversos nombres regionales, tales como: peste, fiebre, mal, plaga de los cerdos, o simplemente cólera. En Inglaterra ha sido llamada fiebre porcina y en Alemania, Francia e Italia peste porcina clásica (17, 18, 43, 46).

El cólera se encuentra en todo el mundo, excepto en: Australia, Canada, Dinamarca, Finlandia, Gran Bretaña Islandia, Irlanda, Nueva Zelanda, Noruega y Suecia (16, 37, 46, 59).

En México la enfermedad se presenta en las principales áreas porcícolas, los estados en donde se presentan más brotes son: Michoacán (29%), Guanajuato (18%), Queretaro y Jalisco (10%), Yucatán (6%), Estado de México y Veracruz (5%), y en menor proporción en el resto del país. La parte Norte de Sonora esta libre de brotes (44).

Existen zonas endémicas y epidémicas en nuestro país, en donde se considera al C.P como una enfermedad infecciosa de índole estacional, apareciendo generalmente los brotes en los meses de febrero y junio (43)

En los últimos 10 años se llevó a cabo una encuesta de los brotes reportados en la Dirección General de Salud Animal. En el primer periodo (1980-1982) se registro un alto número de focos, que posteriormente descendio. En 1980, se establece un sistema de vigilancia epizootiologica en todo el territorio nacional y la notificación obligatoria de los brotes de cólera, para el segundo periodo (1983-1985) los casos reportados son mínimos y en el tercer periodo (1986-1989) se incrementan los casos de cólera porcino y es aquí donde se tiene un gran interés por parte de Médicos Veterinarios y Zootecnista, productores y altos funcionarios para llevar a cabo el control y erradicación del cólera porcino en México. con la participación y el apoyo de la SARH (ver grafica A).

Con base a la prevalencia de la enfermedad el país se ha dividido en cinco zonas:

A) ZONA LIBRE.

Se encuentra localizada en la parte Norte del Estado de Sonora en donde se declararán oficialmente libres 58 municipios. y actualmente se lleva a cabo una estricta vigilancia epizootiológica en el área y no se vacuna a los animales

B) ZONA EN ERRADICACION.

En ella se encuentran incluidos los estados de Baja California Sur, Baja California Norte, Coahuila, Sur de Sonora, Quintana Roo y Chihuahua. En esos estados no se vacuna, además de que no se han presentado brotes en un año y se mantiene una estricta vigilancia epizootiológica.

C) CONTROL A.

Esta zona incluye los estados de Sinaloa, San Luis Potosí, Chiapas, Tamaulipas, Oaxaca y Yucatán. No se diagnosticaron brotes en el año de 1989. Actualmente se mantiene un programa obligatorio de vacunación bajo supervisión oficial y una activa vigilancia epizootiológica.

D) CONTROL B.

Esta zona está constituida por los estados de Campeche, Veracruz, Aguascalientes, Hidalgo, Tlaxcala, Nayarit, Guerrero, Distrito Federal, Nuevo León, Queretaro, Puebla, Colima y Durango. En estos sitios se presentaron de 1 a 7 focos positivos a Cólera Porcino en 1989. También se aplicaron medidas de vacunación y de vigilancia epizootiológica.

E) CONTROL C.

En esta zona constituida por los estados de: Tabasco, Michoacán, Jalisco, Zacatecas, Morelos, Estado de México y Guanajuato, se presentaron más de 12 focos de Cólera Porcino en 1989. Se han aplicado medidas de vacunación y vigilancia epizootiológica en el área (51, 53). Figura 1.

ESPECIES SUSCEPTIBLES:

La enfermedad afecta en condiciones naturales a cerdos y jabalís y experimentalmente a: becerros, borregos, cabras, conejos, gatos, monos, y ratones (4,37, 43, 44, 49, 61).

TRANSMISION.

La transmisión más común de C.P., es por contacto directo de un animal enfermo a otro susceptible, en condiciones experimentales se han logrado infectar porcinos por vía oral, nasal o conjuntival. El virus puede ser transportado por vectores mecánicos tales como: ratas, perros, gatos, aves, insectos (Tábanos spp, mosca doméstica y la mosca Stomoxys calcitrans), parásitos (Metastrongylus y las larvas de Trichinella spiralis) y fomites (20, 34, 36, 45, 61).

Algunos investigadores piensan que la infección prenatal, neonatal y post-natal

puede ser el medio más importante para mantener al virus en la naturaleza, porque se desarrolla cierta tolerancia inmunológica (37, 43).

Otro medio de transmisión que está estrechamente relacionada con el medio ambiente es la persistencia infecciosa en productos y subproductos del cerdo. En 1917 se demostró que el virus sobrevive en jamón y tocino hasta 85 días y en la médula ósea del cerdo salado hasta 73 días del cerdo, esto representa un peligro debido a que la enfermedad puede ser introducida en esta forma a sitios libres de ella (46, 57, 60).

ETIOLOGIA:

El Cólera porcino es una enfermedad causada por un virus de la familia Togaviridae del género pestivirus. El virus es ácido ribonucleico (RNA) y mide aproximadamente 40 a 50nm de diámetro con una nucleocápside de 29 nm de diámetro y una proteína con un PM de 29.000. En el microscopio electrónico aparece como una esfera áspera y la membrana tiene un espesor de 6 nm (12, 40, 41, 46, 49, 76).

Su envoltura de glucoproteína tiene tres polipéptidos: E-1 con un peso molecular de 55-57 x 10 daltons y E-2 con 44-46 x 10 daltons, la tercera proteína denominada C con 34-36 x 10 daltons, forma parte de la nucleocápside (12, 30, 40, 70, 74).

Entre sus propiedades hidrodinámicas encontramos que su densidad en cloruro de Cesio es de 1.12 a 1.15 g/cm³, su coeficiente de sedimentación es de 138±11 unidades svedberg; es estable en un pH 6 a 9 y pierde infectividad en un pH de 1.4 a 13 en una hora (29, 55, 74).

El virus sobrevive en condiciones ambientales por varios años en las carnes frías y congeladas, a una temperatura de -20°C a -70°C, el efecto de la temperatura sobre la replicación viral in vitro esta asociado al grado de patogenicidad de ciertas cepas por ejemplo las cepas patógenas se replican mejor a 39-40°C, mientras que las atenuadas se replican mejor a 35-38°C (46).

El virus es destruido por calor a 56°C durante 60 minutos, a 60°C durante 10 minutos y a 37°C durante 15 minutos. En cuanto a desinfectantes puede ser inactivado por el cresol al 3%, hipoclorito, fenol al 5%, ortofenilfenato de sodio, formol al 3% e hidroxido de sodio al 2%, éter, cloroformo y es sensible a la tripsina y cristal violeta 1/200 (43, 44, 46, 76).

Replicación viral.

El virus se replica en cultivos celulares: bazo, médula ósea, testículos, nódulos linfáticos, leucocitos, células embrionarias de la piel y en especial en cultivos de células PK 15 de riñón de cerdo de varias especies (3, 28, 34, 41, 45).

En un estudio se observó la multiplicación in vitro del virus a 37°C bajo

condiciones óptimas en células PK 15 con una latencia de 5 hrs, seguida por una replicación exponencial hasta las 15 hrs, después los niveles de multiplicación continuaron durante 15 días (68, 77).

No posee propiedades hemoaglutinantes ni hemoadsorventes; debido a que no se han comunicado efectos citopatogénicos en las células donde se replica, se han implementado diferentes pruebas para su identificación tales como:

- 1.- Cuenta de leucocitos y trombocitos.
- 2.- Histopatología.
- 3.- Inoculación en animales susceptibles.
- 4.- Observación de cultivos celulares al microscopio electrónico.
- 5.- Prueba de inhibición metabólica.
- 6.- Prueba directa de anticuerpos fluorescentes.
- 7.- Prueba indirecta de anticuerpos fluorescente
- 8.- Prueba de interacción viral:

a) La exaltación con el virus de la enfermedad de Newcastle y enfermedad de Teshen.

b) Interferencia viral utilizando virus, tales como el de la Encefalitis Equina de Oeste, Influenza Humana, fiebre Aftosa, Parainfluenza III, Estomatitis Vesicular, etc.

9.- Prueba de la Inmunoperoxidasa Indirecta.

10- Seroneutralización en cultivos celulares con anticuerpos fluorescentes (19, 22, 28, 35, 42, 45).

SEMILOGIA.

Los signos clínicos de cólera porcino, están determinados por la virulencia del virus y la susceptibilidad de los animales, clínicamente se han reconocido dos tipos de cólera porcino: clásico o tónico y atípico (41).

Cólera porcino tónico.

Se caracteriza por una enfermedad progresiva con un curso de 5 a 15-20 días. En la etapa inicial de la enfermedad los cerdos pierden el apetito, tienen fiebre de 41°C o más el máximo de elevación térmica ocurre generalmente entre el 4o. y 8o. día de la infección, además se aprecia una abundante secreción ocular y conjuntivitis. También existe estreñimiento que alterna con diarrea, generalmente acuosa y de color gris amarillento o en ocasiones hemorrágica, es común el vómito amarillento, este se aprecia con más frecuencia poco antes de que los animales mueran (21).

En los estadios finales de la enfermedad los animales muestran somnolencia, manifestaciones nerviosas como: torneo, parálisis, convulsiones (epistotono y

opistotono) y finalmente la muerte (34, 55, 59).

En animales de piel blanca suelen apreciarse eritemas en el abdomen y cara interna de los muslos, a medida que la enfermedad avanza sobrevienen complicaciones respiratorias como: disnea, polipnea, tos, estornudos etc (21, 43).

Durante la etapa aguda de la enfermedad pueden suceder abortos en cerdas adultas, reabsorción fetal o nacimientos de lechones débiles y temblorosos. Se puede considerar que es una enfermedad que se manifiesta con SMEDI, (S= nacidos muertos, M= Momificaciones, ED= Muerte Embrionaria, I= Infertilidad). La mortalidad y morbilidad en granjas susceptibles puede ser superior al 90% (24, 34, 50, 68).

Cólera porcino atípico.

Es producido por cepas de baja virulencia que se han modificado en el campo o cepas de virus de origen vacunal, que produce diversos cuadros clínicos.

a) Tremor o mioclonía congénita.

Este problema se presenta con la utilización de vacunas con virus activo atenuado, virus vivo aplicadas durante los 20 y 97 días de gestación y además se asocia con infecciones transplacentarias. Esta se manifiesta en cerdos horas después del nacimiento, se observan temblores de la cabeza, espalda y cuello así como debilidad de los miembros posteriores, poco deseo de alimentarse y la pérdida del equilibrio.

Colateralmente también se pueden manifestar con la aparición de momificaciones, micrognatia y ascitis (48, 50, 64).

b) Cólera agudo en recién nacidos.

Se observa en lechones de madres sin vacunar que no se infectaron, en este caso los signos de la enfermedad son de curso rápido, muy similares al cólera clásico. El problema se asocia a cepas de baja virulencia de origen no vacunal.

c) Cólera agudo por contacto con animales vacunados.

Se presenta en lechones provenientes de hembras no vacunadas, los cuales adquieren el virus por contacto con animales sanos vacunados con productos de virus activo atenuado.

d) Cólera postvacunal de baja patogenicidad.

El problema se observa cuando se ha vacunado a cerdos con vacunas modificadas, los animales después de 10 a 15 días de vacunados manifiestan los signos de la enfermedad y estos responden favorablemente a la terapia antibiótica debido a que se controlan las infecciones bacterianas secundarias (43, 63, 67).

PATOGENIA.

El periodo de incubación de la enfermedad es de 3-6 días pudiendo llegar hasta 12 días. El virus entra al cuerpo a través del tubo digestivo, respiratorio, semen infectado y escoraciones es tomado por los macrófagos y llevado a las tonsilas y nódulos linfáticos retrofaringeos y submandibulares, que es el sitio de la primera replicación primaria, 24 hrs después de la multiplicación inicial sucede una viremia transitoria durante la cual el virus se localizan en las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos. Después existe una replicación secundaria en los ganglios linfáticos, médula ósea y placas de Peyer, a medida que se desarrollan los signos el virus alcanza su título máximo en la sangre y a los 3-4 días se encuentra en los órganos parenquimatosos (bazo, riñón, timo) y se lleva a cabo la tercera replicación viral (3, 24, 37, 41, 43, 44).

Todas las lesiones de C.P parecen estar relacionadas directa o indirectamente con alteraciones en el sistema retículo-endotelial, estos cambios son: La degeneración endotelial hidrópica, hialinización de las paredes de los vasos sanguíneos, alteración del desarrollo de los leucocitos (especialmente de tipo monocítico) y plaquetas, si integramos todos estos cambios que sufre el endotelio vascular tenemos que existe una disminución considerable en la producción de Prostaciclina (facilita la agregación plaquetaria), por lo tanto esta ya no podría inactivar al Tromboxano A-2, el cual es un producto elaborado por las plaquetas. Así mismo se inicia la activación del sistema intrínseco de la coagulación sanguínea (factor XII de la coagulación), con la pérdida de la fluidez sanguínea se activa la formación difusa de microtrombos de fibrina y la oclusión de los pequeños vasos degenerados causan hemorragias e infartos en múltiples tejidos (43).

También se produce una interferencia en el desarrollo de los capilares de la médula ósea y el metabolismo del calcio, elevación del fósforo sanguíneo y al parecer una alteración en la unión costo-condral. La típica úlcera en botón del intestino grueso es el resultado de un infarto de los vasos sanguíneos de la submucosa y el desarrollo de una exudación como resultado de una infección bacteriana secundaria con la subsecuente acumulación de restos celulares y adhesión de material fecal (21).

Lesiones macroscópicas.

En cerdos que murieron de C.P, agudo y subagudo unicamente se encuentran lesiones de tipo septicémico, por lo general hemorragias relativamente intensas en los ganglios linfáticos, cierto grado de bronconeumonía aguda y congestión pulmonar y con menor frecuencia, infartos y hemorragias en los pulmones.

En los casos con un curso prolongado el animal puede presentar hemorragias ptequiales o equimóticas graves, principalmente en los riñones y en los ganglios linfáticos parotídeos, submaxilares, cervicales, bronquiales, iliacos e inguinales superficiales. También se pueden observar en la vejiga urinaria hemorragias y congestión. El intestino delgado en raras ocasiones muestra una enteritis catarral. El

intestino grueso muestra con frecuencia úlceras botonosas. El infarto del bazo se considera casi patognomónico de C.P.. En lechones suele observarse una alteración del metabolismo de calcio-fósforo que se manifiesta por la interrupción del crecimiento óseo en la unión costo-condral.

Se cree que la infección secundaria asociada con bacterias juega un papel importante en la aparición de algunas lesiones tales como hemorragias en las serosas, y piel, tonsilitis, pericarditis fibrinosa, hidropericardio etc (4, 5, 21, 22, 34, 37, 39, 43, 44, 55).

Lesiones microscópicas

En un principio, el virus del C.P ataca al sistema vascular por lo general existe una clara degeneración hidrópica de las células endoteliales de los capilares, con la consiguiente necrosis y hemorragias.

Ganglios linfáticos. - Se puede observar tres categorías de de lesiones:

- Los folículos y los centros germinativos están agrandados, pero disminuidos en número, las trabéculas y la cápsula están edematosas y en algunas áreas se observa una infiltración perivascular de linfocitos e histocitos.
- Se encuentran hemorragias en el parénquima dándole un aspecto jaspeado marmoleado.
- En donde existe una avanzada infiltración eritrocítica y hemorragia se puede producir una atrofia del tejido linfoide.

Rinón. - Se encuentran hemorragias, edema e infiltración perivascular con macrófagos y linfocitos.

Bazo. - Presenta tumefacción e hialinización de las paredes de los vasos sanguíneos, obstrucción con material trombótico.

Intestino grueso. - Se presentan úlceras botonosas.

Encefalo. - Apartir del tercer día de postinfección es posible observar una encefalitis no supurativa (4, 16, 21, 55).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico, es difícil debido a que la condición puede ser confundida con otras enfermedades tales como: Peste Porcina Africana (PPA), enteritis por enterovirus porcino salmonelosis y erisipela, toxoplasmosis o intoxicación con sal (1).

En países como el nuestro que esta libre de PPA debe de llevarse a cabo una rápida diferenciación ya que se ha observado que existen cambios en los cuadros clínicos y anatomopatológicos, lo que ha dificultado su diferenciación y es por esto la

necesidad de utilizar pruebas de laboratorio y además ser evaluados simultáneamente con la historia clínica, examen físico y lesiones a la necropsia.

En enfermedades como salmonelosis y erisipela las lesiones post-mortem pueden ser confundidas con C.P. La salmonelosis producida por S. cholerae suis, S. enteritidis y S. typhi puede presentarse en 3 formas clínicas: septicémica, entérica aguda y entérica crónica. La erisipela porcina causada por Erisipelotrix rhusiopathiae, tiene también 3 presentaciones: septicémica o aguda, subclínica y crónica. La diferenciación se lleva a cabo principalmente mediante el cultivo bacteriano. El medio de cultivo para aislar salmonela es el verde brillante. En el diagnóstico de erisipela se usan: el aislamiento del germen, inmunofluorescencia directa, fijación de complemento, hemocultivo (sangre, líquido sinovial), histopatología etc (59).

La intoxicación por sal es común en cerdos y esta relacionada con la ingestión excesiva de sal y falta de agua, observándose signos nerviosos y a la necropsia gastritis y úlceras gástricas (1, 56).

Los métodos de laboratorio empleados en el diagnóstico varían en su precisión, rapidez, costo y facilidad de realización ó interpretación, estos son:

HEMATOLOGICOS.

La cuenta de leucocitos en cerdos de más de 6 semanas de edad con cólera es $<10,000/\mu\text{l}$ (leucopenia), este es un dato valioso, principalmente en el periodo primario de la infección, la leucopenia es debida a una disminución de neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos.

La presencia de trombocitopenia de $<5,000$ por μl , es valiosa en el periodo secundario en el que los leucocitos aumentan como consecuencia de infecciones bacterianas (8, 9, 10, 23, 65, 66).

HISTOPATOLOGICO:

Los cambios histológico en el sistema nervioso (S.N), pueden variar dependiendo basicamente de la naturaleza del agente, de la patogenia. Las lesiones observadas incluyen una encefalitis no supurativa y necrosis fibrinoide en los vasos sanguíneos. Desafortunadamente dichas lesiones son inespecíficas ya que se pueden apreciar en otras enfermedades como: salmonelosis septicémica, pseudorrabia y peste porcina africana (48, 55, 59).

PRUEBAS ESPECIFICAS.

El diagnóstico etiológico de cólera porcino se realiza evidenciando el antígeno o anticuerpo contra el virus. La demostración del antígeno se realiza con pruebas de inmunofluorescencia directa en cortes de tejidos congelados y aislando el virus.

La técnica de inmunofluorescencia es rápida (2 hrs), sensible y específica en un 90 a 95 % de los casos, esta prueba es quizás la más común para el diagnóstico de C.P y ciertamente la más empleada en México (13, 78).

La prueba consiste en la utilización de fragmentos de: amígdalas, bazo, faringe, hígado y de riñón congelados (-20° C) cortados a 5 μ m de espesor o cultivos celulares que son fijados en acetona y un antisuero específico conjugado con un marcador fluorescente (Isotiocianato de fluoresceína), que sirve para detectar la presencia del virus (2).

Aislamiento Viral.

Se realiza si el diagnóstico de inmunofluorescencia directa sale negativo en una muestra sospechosa.

Exposición de Anticuerpos Específicos:

En Francia la prueba de inmunoabsorbente ligado a enzima (E.L.I.S.A) se considera barata y muy sensible, esta puede usarse en investigaciones serológicas en gran escala. Además es una técnica que se utiliza en titulaciones de vacunas y pruebas de desafío, se han desarrollado algunas variantes de las pruebas de ELISA (31, 32, 33).

En Dinamarca se hace la prueba utilizando la cepa Alfort; la reactividad de anticuerpo se calcula como porcentaje de inhibición de la reacción entre antígeno ligado a la peroxidasa y antisuero de conejo con el virus de cólera (26, 60).

En Holanda, se lleva a cabo un método de ELISA con anticuerpos monoclonales, aunado con una técnica llamada de bloqueo de complejos de anticuerpos atrapados capaz de medir niveles bajos de anticuerpos inducidos por cepas poco virulentas o en sueros postvacunales o neonatales. La prueba no ocasiona resultados falsos positivos (6, 69, 71, 78).

Otra prueba modificada llamada ensayo de anticuerpos neutralizantes ligados a peroxidasa permite diferenciar entre anticuerpos contra C.P y Diarrea Viral Bovina, con el que el virus del C.P está relacionado antigenicamente (5, 52, 54, 63, 72, 73, 75).

En China, se creó una prueba de ELISA usando una cepa del virus chino lapinizado liofilizado como antígeno y un conjugado de proteína de estafilococos y peroxidasa de rábano la sensibilidad y especificidad para ELISA fue de 100% (25, 27).

SERONEUTRALIZACION.

Es una prueba que se considera eficaz, en un 100%, además permite medir anticuerpos maternos (4, 43).

HEMOAGLUTINACION PASIVA.

Consiste en sensibilizar la membrana de eritrocitos (usualmente de carnero) con un antígeno, después mediante la aglutinación de eritrocitos se detecta la reacción antígeno-anticuerpo. Es una técnica sencilla con la que se pueden cuantificar

anticuerpos contra cólera porcino. La prueba detecta anticuerpos en el suero de cerdos inmunizados, por tanto, puede usarse como recurso de vigilancia sero-epidemiológica en áreas o explotaciones libres de cólera, existen otras pruebas como inmunofluorescencia indirecta y contrainmunolectroosmoforosis (26).

OTRAS PRUEBAS:

-Prueba de exaltación del efecto citopático del virus de la Enfermedad de Newcastle.

Esta prueba es sensible y específica, pero tiene el inconveniente de que su realización requiere en el medio de cultivo un elevado porcentaje de suero sanguíneo específico.

-Precipitación en Agar.

La prueba permite detectar anticuerpos contra la enfermedad.

-Interferencia del efecto citopático producido por el virus de Influenza y Fiebre Aftosa.

-Prueba de Taylor.

Esta prueba se basa en la tendencia del virus de cólera porcino para inhibir la producción de la enzima amilasa pancreática, aparentemente es una prueba que funciona en casos agudos y severos pero no funciona en los casos crónicos y además produce falsos positivos (42).

CONTROL Y PREVENCIÓN.

El control de cólera porcino en los países de Europa libres de esta enfermedad usa el "Rifle Sanitario" en la cual todos los cerdos enfermos de cólera son sacrificados y enterrados o quemados en la misma granja afectada. En cambio en países donde la enfermedad es enzootica se llevan a cabo programas de vacunación.

Inmunidad.

Se puede obtener la inmunidad en diversas formas (11, 59).

1.-Inmunidad Pasiva.

Se logra mediante la aplicación de sueros inmunes o hiperinmunes a lechones recién nacidos o mediante la ingestión de calostro, la protección se extiende más allá de dos meses si la cerda ha sido vacunada contra cólera cada 6 meses o sea después de cada parto (29, 38, 58).

El nivel de inmunidad materna depende del intervalo entre la vacunación de la cerda y el parto, puede también atribuirse a la cantidad de anticuerpos transmitidos en el calostro, por ejemplo, los lechones de madres vacunadas con cepa china LPL 10 meses antes de la gestación pueden ser vacunados a las 5 semanas de edad alcanzando

el 80% de protección y un refuerzo a los 6 meses de edad confiere inmunidad a los reproductores por toda la vida productiva (4 años) (38, 47, 62).

2.- Inmunidad Activa.

a) La aplicación de un virus virulento y suero hiperinmune, confiere inmunidad estable y duradera. Sin embargo, este procedimiento se desechó aproximadamente en 1974 cuando se demostró que producía mortalidad y difundía el virus virulento en México (15, 17).

b) El virus atenuado lapinizado (de bajo pasaje), se recomienda aplicarlo con suero hiperinmune, ya que algunas de estas vacunas han sido obtenidas mediante pases en conejos y cerdos. Algunas pueden llegar a producir inmunidad por 2 años, tienen la desventaja de que pueden producir reacciones post-vacunales como elevación de la temperatura, decaimiento, anorexia etc (14, 15, 16, 36).

Actualmente se encuentra registradas oficialmente en México las siguientes cepas de vacunas de virus vivo atenuado:

- Cepa China
- Cepa Minnesota
- Cepa Par-147
- Cepa GPE
- Cepa PAV-250

En varios países se utiliza la vacuna de virus de alto pasaje, una cepa china que actualmente es la vacuna más empleada en todo el mundo, la inmunidad tiene una duración máxima de 9 meses, los lechones de 7 días de edad pueden ser vacunados con la cepa china LPL si provienen de cerdas no inmunizadas. La vacunación y destete simultáneo demuestra la seguridad de esta cepa (7, 15, 27, 32, 47).

La cepa Minnesota elaborada en cultivo celular de riñón de cerdo, es altamente antigénica, muy estable, no se disemina horizontalmente. La vacuna tiene la desventaja de que no se puede aplicar en cerdas gestantes o cerdas sospechosas, ni en animales débiles o sometidos a stress.

La cepa Par-147: es atenuada mediante pases en cerdos, conejos y cultivos celulares, es inocua, antigénica, muy inmunogénica y no se difunde a cerdos susceptibles puestos en contacto.

La cepa PAV-1: para elaborar la vacuna el virus se replica en cultivos celulares primarios de médula ósea de cerdo, confiere buena inmunidad, es totalmente inocua y no debe aplicarse simultáneamente con suero hiperinmune.

La cepa Rovac: se atenuó mediante 410 pases en conejos, es parecida a la cepa china, se aplica sin suero, confiere un alto grado de protección.

La cepa GPE: se reproduce en cultivo celular de riñón de cuye no produce problemas post-vacunales, es muy segura, apatógena para cerdas gestantes, recién nacidos y adultos, esta vacuna es la que aparentemente se va adoptar en México para la campaña contra C.P.

La cepa PAV-250: se obtuvo a partir de la cepa A de cólera porcino después fue atenuada mediante 250 pases en cultivo celular, ha conferido excelente inmunidad, sin causar problemas post-vacunales, es apatógena en cerdas gestantes y en lechones de 2 y 3 semanas de edad, ha sido usada con éxito para el control de brotes de C.P ya iniciados (11, 15).

TRATAMIENTO.

No existe tratamiento contra el cólera porcino; sin embargo, debido a que el animal sufre una inmunosupresión y por tanto sufre de invasiones bacterianas se recomienda la aplicación de antibióticos de amplio espectro (37, 44, 49).

MANEJO DE UN BROTE:

Cuando se sospeche la presencia de C.P, se deberá notificar o dirigirse a las autoridades de Sanidad Animal para iniciar las investigaciones correspondientes. En caso que se confirme el brote de C.P en una explotación ubicada en una zona infectada se recomienda:

- A) Sacrificarse a los animales enfermos e inmediatamente enterrarse o incinerarse.
- B) Se deben revacunar cerdos que empiezan a mostrar signos característicos.
- C) Revacunar cerdos aparentemente sanos.

Es conveniente aplicarles antibióticos durante 2 a 3 días consecutivos, con el fin de evitar infecciones secundarias.

Cuando ocurren brotes en zonas libres de C.P se deben cuarentenar los lugares afectados, sacrificar y eliminar los cerdos enfermos o sospechosos, controlar la movilización de cerdos, realizar una vigilancia epidemiológica de la zona y destruir alimento, heces y orina de las granjas afectadas (51).

PROGRAMA DE ERRADICACION:

La campaña de erradicación contra C.P, se encuentra estructurada en varias etapas que permiten incorporar gradualmente a la totalidad de la población porcina del país, tanto de la porcicultura tecnificada como de la rural.

Se proyecta a cinco años más un año que empezará a contabilizarse en el momento que se inicie la campaña nacional (ver cuadro No. 1).

Los resultados dependerán de que se realicen las normas y procedimientos de la campaña y se refuercen el control de la movilización de cerdos y sus productos, exigiendo la expedición de guías sanitarias para la movilización de animales (51).

IV. ANÁLISIS DE LA INFORMACION

Se encontró que el Cólera Porcino (C.P), es una de las enfermedades altamente contagiosa, de curso agudo ó crónico, que actualmente se encuentra muy difundida y que ocasiona pérdidas entre 30 y 40%, debido a la mortalidad por el aumento de enfermedades respiratorias, digestivas, la secuela de abortos, el retraso en el crecimiento y los gastos en medicinas y vacunas en las explotaciones porcinas (1, 37, 43, 49, 59).

El causante de la enfermedad es un virus RNA que pertenece a la Familia Togaviridae, genero pestivirus; se puede cultivar en varios tipos celulares, los más usuales son bazo, nodulos linfáticos, leucocitos pero en especial en cultivos de células PK 15 de riñón de cerdo (12, 41, 45, 76).

Esta enfermedad se puede manifestar de dos formas: el cólera porcino típico el cual se considera como una enfermedad progresiva que generalmente se inicia con un decaimiento, fiebre, anorexia, se rehusan a moverse, convulsiones y finalmente la muerte (24, 54).

En estos casos las lesiones macroscópicas más comunes son de tipo septicémico como: petequias en ganglios linfáticos, riñón y bazo, además de una congestión cerebral. Microscópicamente existe una encefalitis no supurativa (4, 5, 17, 24).

El cólera porcino atípico se manifiesta con la aparición de trastornos congénitos en animales recién nacidos, abortos, alteraciones nerviosas y alta mortalidad perinatal (46, 50, 54, 67).

Plateau y col. (1980) y Vannier y col. (1981) encontraron que al inocular virus de cólera porcino de baja virulencia en cerdas durante el primer tercio de gestación, el 83% de los lechones presentaron alteraciones nerviosas, alta mortalidad, degeneraciones musculares además de numerosas momificaciones y lechones nacidos muertos.

Terpstra y col. (1988) encontraron que al existir una infección natural transplacentaria por vía genital con el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) se observaban signos y lesiones patológicas indistinguibles de cólera porcino en su fase crónica, por lo que estableció la relación antigénica entre el virus de cólera porcino y D.V.B.

Se han desarrollado diversos métodos para su diagnóstico, estas pruebas varían en cuanto a su costo, rapidez, precisión y facilidad de realización o interpretación. Una prueba rápida, sencilla de realizar, específica y sensible en un 90-95% es la técnica de Inmunofluorescencia (13, 78).

También se ha observado que en animales enfermos disminuye la cuenta de

trombocitos y leucocitos (9). Otro metodo de diagnóstico de la enfermedad es inoculando animales susceptibles, tales como: conejos, ratones, gatos y monos en lo que se observan los signos y lesiones de la enfermedad (37, 44).

El control y prevención se llevan a cabo tomando en cuenta medidas higiénico-sanitarias estrictas dentro de las explotaciones, así mismo usando diferentes programas de vacunación dependiendo de la concentración de cerdos en las diferentes zonas (7, 49).

Actualmente en México existen 13 vacunas comerciales contra C.P de las cuales las cepas más utilizadas son las siguientes: PAV-1, Minnesota, China, RP Vac, PAV-250, GPE y Rovac. La mayoría son elaborados con virus activo atenuado, ya que confieren excelentes propiedades de seguridad (7, 13, 44).

Sin embargo, hay que tomar en cuenta que puede existir la posibilidad de su reversión de virulencia en poblaciones susceptibles (17).

Se ha encontrado que estas vacunas con frecuencias fracasan debido a que los productos son de baja calidad, el manejo de ellas es inadecuado (cadena fria) y programas inadecuados de vacunación ya que existen zonas de bajo, mediano y alto microbismo ambiental y la más importante, la vacunación de animales enfermos o desnutridos (43).

LITERATURA CITADA.

- 1.- Arias, I.J.: Diagnostico diferencial del cólera porcino Rev. Sintesis Porcina., 2 (10): 31-32 (1983).
- 2.- Biront, P., Leunen, J., Depierreux, R.: La peste porcine clasique: diagnostic, transmission et prophylaxie. Ann. Méd. Vét., 127 (7): 547-563 (1983).
- 3.- Biront, P., Leunen, J.: Inhibition of virus replication in the tonsils of pig previously vaccinated with a chinese strain vaccine and challenged oronasally with a virulent strain of classical swine fever virus. Vet. Microb., 14 (2): 105-113 (1987).
- 4.- Callis, J.J., Dardiri, A.H., Ferris, D.H., Gay, G.J.: Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnostico de ciertas enfermedades de los animales. Comisión México-Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. México., D.F, 1982.
- 5.- Campos, M.E.: Cólera porcino. XVII. Convención A.M.V.E.C., Ixtapa 1981, Hotel Holiday., Iztapa, Zih., Gro., 1981.
- 6.- Cay, B., Chappuin, G., Coulibaly, C., Dinter, Z., Edwards, S.: Comparative analysis of monoclonal antibodies against pestiviruses. Vet. Microb., 20 (2): 123-129 (1989).
- 7.- Cervantes, N.G., Velasco, J.M., Martinez, S.A.: Encuesta sobre las vacunas y los programas de inmunización contra el cólera porcino en granjas del Estado de México. Rev. Vet. Mex., 18 (1): 45-54 (1987).
- 8.- Charley, B., Corthier, G., Houdayer, C., Rouzé, P.: Modifications des reactions immunitaires au de la peste porcine classique. Ann. Rech. Vet., 11 (1): 27- 33 (1980).
- 9.- Cisneros, I., Arriaga, C., Martinez, A., Morilla, A.: Alteraciones en biometría hemática, subpoblaciones de linfocitos y sueros sanguíneos en cerdos inoculados con virus de cólera. XX. Reunión Nacional A.M.V.E.C., 1985.
- 10.- Cisneros, I., Martínez, G.A., Urquiza, F., Morilla, A.: Comparación del efecto inmunosupresor de una cepa patógena y una vacuna de virus de cólera porcino. XXI. Reunión Anual A.M.V.E.C. 1986.
- 11.-Coba, A., Baez, R., Anaya, E., Correa, G.P., Franco, A.E.: Protección conferida por la vacuna PAV-250 contra el cólera porcino, en lechones de 2 y 3 semanas de edad. XXII Reunión Anual A.M.V.E.C., (1987).
- 12.-Collett, M.S., Moennig, V., Horzinek, M.C.: Recent advances in pestivirus research. J. Gen. Virol., 70 (pt 2): 253-266 (1989).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

- 13.-Correa, G.P., Anaya, E., Coba, A.: Producción y evaluación de un conjugado para el diagnóstico de cólera porcino utilizando suero hiperinmune congelado durante 12 años. XXII. Reunión Anual A.M.V.E.C., (1987).
- 14.-Correa, G.P., Anaya, E.: El control del cólera porcino en México. XXII. Reunión Anual A.M.V.E.C., (1987).
- 15.-Correa, G.P y Coba, A.M.A.: Antecedentes históricos y características de los biológicos para la prevención de cólera porcino. XXI. Reunión Nacional A.M.V.E.C., 1986.
- 16.-Correa, G.P.: Cólera porcino panorama internacional. Rev. Av. Med. Vet., 7 (1): 33-38 (1989).
- 17.-Correa, G.P.: Cólera Porcino. Rev. Av. Med. Vet., 6 (2): 66-72 (1989).
- 18.-Cuevas, R.F.: Algunos conceptos sobre el cólera porcino con particular énfasis sobre su epizootiología y control. Rev. Porcira 7 (77): 31-38 (1980).
- 19.-De Clerq, K., Koenen, F., Stobbe, R., Debecq, I.: Simultaneous vaccination of piglets against foot and mouth disease and classical swine fever. Vet. Microb., 20 (3): 215-221 (1989).
- 20.-Dulac, G.C., Singh, E.L.: Embryo transfer as means of controlling the transmission of viral infections. Theriogenology., 29 (6): 1335-1341 (1988).
- 21.-Dunne, H.W.: Diseases of Swinw. Fourth ed. Iowa State Univ., Press 1975.
- 22.-Faire, C.M.: Diagnóstico precoz de cólera porcino por inmunofluorescencia en leucocitos de cerdos infectados. XVII. Convención A.M.V.E.C., (1981).
- 23.-Gonzalez, S.C.: Cólera porcino interpretación de los resultados de laboratorio. Rev. Porcira 2 (101): 19-22 (1984).
- 24.-Harkness, J.W.: Classical swine fever and its diagnosis. Vet. Rec., 116 (2): 288-293 (1985).
- 25.-Have, P.: Detection of antibodies against swine fever virus by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Acta. Vet. Scand., 25 (3): 463-465 (1984).
- 26.-Huerta, I.L.: Desarrollo de la prueba de hemoaglutinación pasiva para la detección de anticuerpos contra el virus de cólera porcino. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica. U.N.A.M. México, D.F., 1987.
- 27.-Lai, S.S., Ho, W.C.: Experimental superinfection of hog cholera virus in immunized pigs. J. Ch. Soc. Vet. Sci., 12 (1): 25-29 (1986).

19

- 28.-Lai, S.S., Huang, T.S., Ho, W.C., Tsao, S.H.: Antigenic differences between virulent and attenuated strains of hog cholera viruses by immunodiffusion test. L. Ch. Soc. Vet. Sci., 2 (2): 139-144 (1983).
- 29.-Lai, S.S., Ho, W.C., Tsao, S.H.: Absorption of colostral antibodies and neonatal vaccination against hog cholera. L. Ch. Soc. Vet. Sci., 12 (2):117-123 (1986).
- 30.-Laude, H.: Comparative hidrodynamic properties of pestivirus genus. Arch. Virol., 62 (4): 347-352 (1979).
- 31.-Laude, H., Gelfi, J.: Diagnostic sérologique de la peste porcine classique utilisation d'une souche cytotytique pour la recherche de anticorps neutralisants en microplaque. Ann. Rec. Vet., 11 (3): 313-319 (1980).
- 32.-Lee, L.H., Lin, K.F., Yang, S.Y.: Biological characterization of field strains of hog cholera virus. J. Ch. Soc. Vet. Sci., 14 (1): 7-15 (1988).
- 33.-Leforban, Y., Have, P., Jestin, A., Vannier, P.: Utilisation d' un test ELISA pour la mise en evidence des serums de porcs. Rec. Méd. Vét., 163 (6/7): 667-677 (1987).
- 34.-Leman, A.D.: Diseases of Swine. Iowa State University Press, 289-300 IOWA (1986).
- 35.-Loi, J.S., Lim, G.H., Chu, K.T.: A micromethod for measuring swine fever antibody by neutralisation and immunofluorescence. Res. Vet. Sci., 40 (3): 408-410 (1986).
- 36.-Martínez, S.A., Cisneros, M.I., Coba, A.A.: Determinación del grado de protección que confieren en el campo las vacunas contra cólera porcino. XX. Reunión Nacional A.M.V.E.C., 1985.
- 37.-Mason, J., Gay, J., Ferrer, J., Landeros, F., Molina, E.: Enfermedades exóticas de los animales. Comisión México-Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. México., D.F, 1986.
- 38.-Maqueda, J.J.: La vacunación y el cólera porcino. Rev. Sintesis Porcina., 2 (6/7): (1983).
- 39.-Mendez, M.D., Trigo, T.F.: Patología comparada de las principales enfermedades que afectan al aparato gastrointestinal del cerdo. Rev. Porcivama 7 (72): 5-14 (1979).
- 40.-Meyers, G., Rūmenapf, F., Thiel, H.J.: Molecular cloning and nucleotide sequence of the genome of hog cholera virus. Virology., 171 (2): 555-567 (1989).

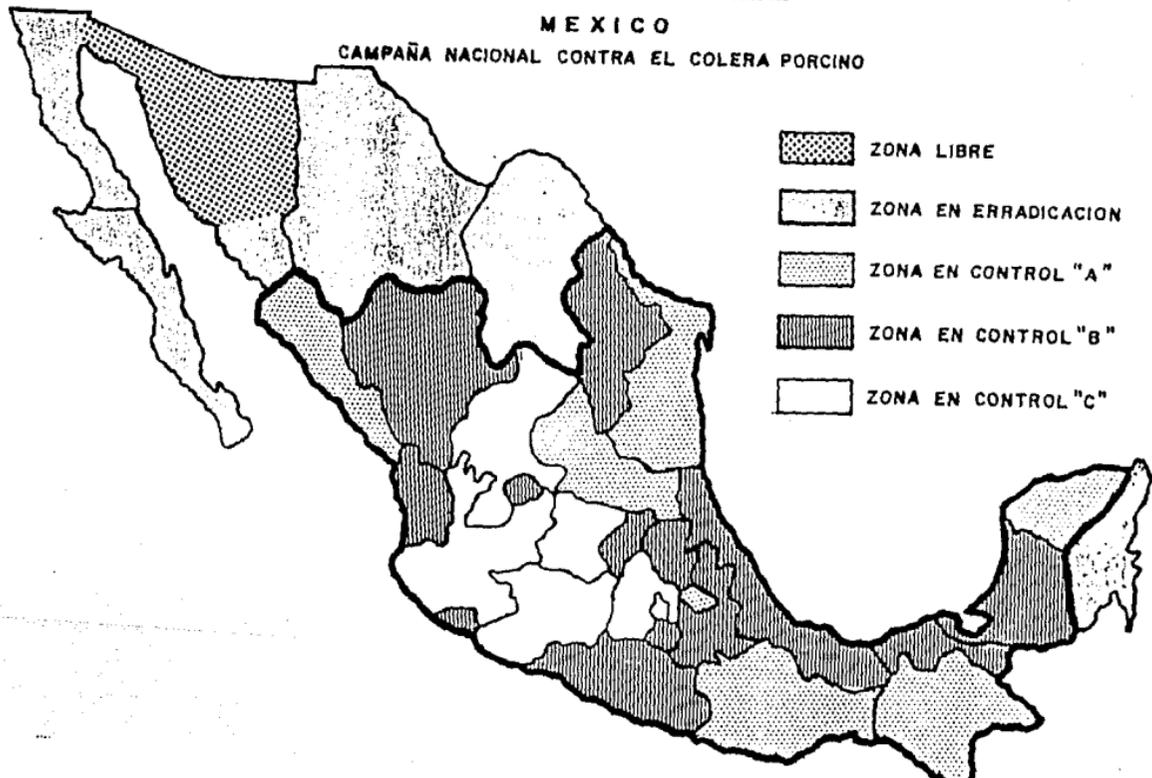
- 41.-Moennig, V.: Pestiviruses. Vet. Microb., 23 (1): 35-54 (1990).
- 42.-Monrroy, I.A.: Detección del virus de cólera porcino en cultivos celulares, mediante la prueba de hemoadsorción pasiva. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México, D.F., 1983.
- 43.-Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.: En Avances en Enfermedades del Cerdo. Ediciones de la A.M.V.E.C., 1985.
- 44.-Morilla, A., Correa, P., Stephano, A.: Enfermedades del Cerdo. Ed. Diana., México, D.F. 1986.
- 45.-Muñoz, J.M.: Cultivos del virus de cólera porcino. Rev. Porcira., 8 (92): 13-26 (1982).
- 46.-Muñoz, J.M.: Propiedades del virus del cólera porcino y transmisión de la enfermedad. Rev. Porcira., 8 (88): 35-50 (1982).
- 47.-Precausta, P., Kato, F., Brun, A.: Swine fever immunisation of piglets. Comp. Immunol. Microbiol. Dis., 6 (4): 281-289 (1983).
- 48.-Peretrello, V.R., Conceicao, P.M.: Mioclonias congénitas em létoes relacionadas com a forma crónica da peste suína clássica. Rev. Port. Ciênc. Veter., 80 (273): 5-25 (1985).
- 49.-Pérez Franco, J.: La peste porcina y su control. I.C.A., 63 (1142): 26-29 (1987).
- 50.-Plateau, E., Vannier, P., Tillan, P.J.: Atypical hog cholera infection. Am. J. Vet. Res., 41 (12): 2012-2015 (1980).
- 51.-Programa de acreditación de Medicos Veterinarios y Zootécnicos. Campaña Nacional contra Cólera Porcino, SARH., CNMVZM. México., D.F. 1990.
- 52.-Rümenapf, T., Meyers, G., Stark, R.: Hog cholera- characterization of specific antiserum and identification of cDNA clones. Virology., 171 (1): 18-27 (1989).
- 53.-Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos: Dirección de Salud Animal, Informe sobre la campaña de erradicación del Cólera Porcino en México 1989.
- 54.-Shimizu, M., Kumagai, T.: Experimental infection of pregnant goats with swine fever. Vet. Microb., 20 (3): 207-214 (1989).
- 55.-Stephano, H.A.: Aspectos generales de las enfermedades del sistema nervioso central de los cerdos. Rev. Porcira., 2 (100): 61-75 (1984).
- 56.-Stephano, H.A.: Para el control del cólera porcino es vital el diagnóstico. Rev. Síntesis Porcina 10 (2): 11-16 (1983).

- 57.-Stewart, C., Downing, D.R., Carbrey, E.A., Kresse, J.I., Snyder, M.L.: Thermal inactivation of hog cholera virus in ham. Am. J. Vet. Res., **40** (5): 739-741 (1979).r
- 58.-Stewart, W.C., Snyder, M.I., Kresse, J.I.: A field strain of hog cholera virus with variant-like characteristic. I.P.V.S., México (1982).
- 59.-Taylor, D.J.: Enfermedades del Cerdo. Ed. El Manual Moderno. México., D.F, 1987.
- 60.-Terpstra, C., Bloemraad, M., Gielkens, A.L.: The neutralizing peroxidase-linked assay for detection of antibody against swine fever. Vet. Microb., **2** (2): 113-120 (1984).
- 61.-Terpstra, C.: Epizootiology of swine fever. The. Vet. Q., **2** (supp 1): 50s-60s (1987).
- 62.-Terptra, C., Wensvoort, G.: Influence of the vaccination regime on the herd immune response for swine fever. Vet. Microb., **13** (2): 143-151 (1987).
- 63.-Terpstra, C., Wensvoort, G.: Natural infetions of pigs with bovine viral diarrhoea virus associated with signs resembling swine fever. Res. Vet. Sci., **45** (2): 137-142 (1988).
- 64.-Vannier, P., Plateau, E., Tillon, J.P.: Congenital tremor in pigs farrowed from sows given hog cholera virus during pregnancy. Am. J. Res., **42** (1): 135-137 (1981).
- 65.-Van Oirschot, J.T., Jong, D.: Effect of infections with swine fever virus on immune funtions.I.Response of lymphocytes from blood and lymphoid organs from infected and normal pig to anti-immunoglobulin serum and protein A. Vet. Microb., **6** (1): 41-47 (1981).
- 66.-Van Oirschot, J.T., Jong, D.: Effect of infections with swine fever virus on immune funtions.II.Lymphocyte response to mitogens and enumeration of lymphocyte subpopulations. Vet. Microb., **8** (1): 81-95 (1983).
- 67.-Van Oirschot, J.T.: Experimental production of congenital persistent swine fever infections. Vet. Microb., **4** (2): 133-147 (1979).
- 68.-Villamil, J.L., Peña, B.N.: Conozca y combata el cólera porcino. I.C.A., **15** (4): 10-13 (1981).
- 69.-Wensvoort, G., Bloemraad, M., Terpstra, C.: An enzyme immunoassay, employing monoclonal antibodies and detecting specific antibodies against classical swine fever virus. Vet. Microb., **17** (2): 129-140 (1988).

- 70.-Wensvoort, G., Boonstra, J., Bodzinga, G.B.: Immunoaffinity purification and characterization of the envelope protein E 1 of hog cholera virus. J. G. Vir., 71 (3): 531-540 (1990).
- 71.-Wensvoort, G., Terpstra, C., Boonstra, J.: Production of monoclonal antibodies against swine fever virus and their use in laboratory diagnosis. Vet. Microb., 12 (2): 101-108 (1986).
- 72.-Wensvoort, G., Terpstra.: Bovine viral diarrhoea virus infection in piglets born to sows vaccinated against swine fever with contaminated vaccine. Res. Vet. Sci., 45 (2): 143-148 (1988).
- 73.-Wensvoort, G., Terpstra, C., De Kluyver.: Characterization of porcine and some ruminant pestiviruses by cross-neutralization. Vet. Microb., 20 (4): 291-306 (1989).
- 74.-Wensvoort, G.: Topographical and functional mapping of epitopes on hog cholera virus with monoclonal antibodies. J. Gen. Virol., 70 (11): 2865-2876 (1989).
- 75.-Wensvoort, G., Terpstra, C., Kragten, C., Warnaar, J.: Antigenic differentiation of pestivirus strains with monoclonal antibodies against hog cholera virus. Vet. Microb., 21 (1): 9-20 (1989).
- 76.-Westaway, E.G., Brinton, M.A., Gaidamovich, S.: Togaviridae. Intervirology., 24 (2): 125-139 (1985).
- 77.-Wood, L., Brockman, S., Harkness, J.W., Edwards, S.: Virulence and tissue distribution of a 1886 English isolate in pig. Vet. Rec., 122 (16) 391-394 (1988).
- 78.-Zhou, Y., Moennig, V., Cheik, O.Z.: Differentiation of cholera and bovine virus diarrhoea viruses in pigs using monoclonal antibodies. J. Vet. Med. B., 36 (1): 76-80 (1989).

FIGURA No. 1
SECRETARIA DE AGRICULTURA Y RECURSOS HIDRAULICOS
DIRECCION DE SALUD ANIMAL
MEXICO

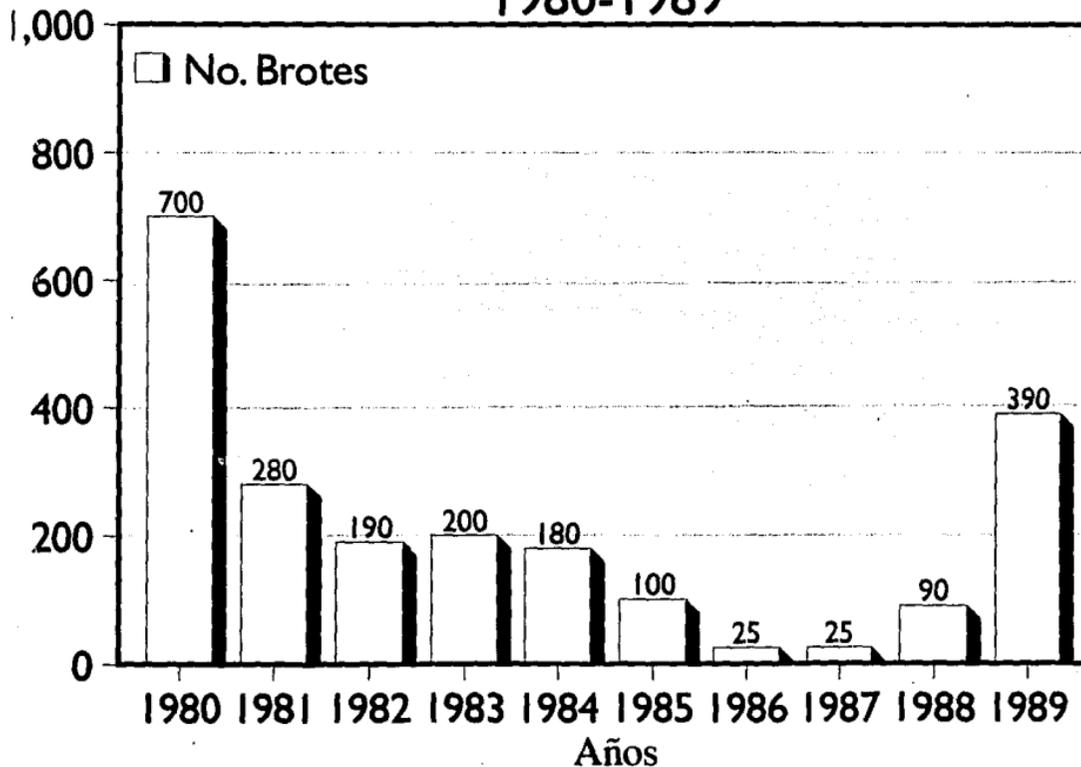
CAMPAÑA NACIONAL CONTRA EL COLERA PORCINO



Gráfica A

Cólera porcino en México

1980-1989



**CUADRO No. 1
ETAPAS DE LA CAMPAÑA**

ZONA LIBRE

Primera etapa: (1er. año)
58 municipios de Sonora
Norte

Segunda etapa: (2do. año)
Sonora Sur - B.C.N.
Chihuahua - B.C.S.
Coahuila - Q.Roo.

Tercera etapa: (3er. año)
Sonora Sur - B.C.N.
Chihuahua - B.C.S.
Coahuila - Q.Roo.
Sinaloa - S.L.P.
Tamaulipas - Oaxaca
Chiapas - Yucatán

Cuarta etapa: (4o. año)
Sonora Sur - B.C.N.
Chihuahua - B.C.S.
Coahuila - Q.Roo.
Sinaloa - S.L.P.
Tamaulipas - Oaxaca
Chiapas - Yucatán
A. G. C. - Durango
Nuevo León - Nayarit
Colima - Puebla
Guerrero - D.F.
Tlaxcala - Veracruz
Campeche - Hidalgo

Quinta etapa: (5to. año)

ZONA DE ERRADICACION

Sonora Sur - B.C.N.
Chihuahua - B.C.S.
Coahuila - Q.Roo.

Sinaloa - S.L.P.
Tamaulipas - Oaxaca
Chiapas - Yucatán

A.G.C. - Durango
Nuevo León - Nayarit.
Colima - Puebla.
Guerrero - D.F.
Tlaxcala - Veracruz.
Campeche - Hidalgo.

Tabasco - Morelos.
E. México - Queretaro.
Jalisco - Guanajuato.
Michoacán - Zacatecas.

ZONA DE CONTROL

Resto del País.

Resto del país

Tabasco - Morelos
E. Méx - Querétaro.
Jalisco - Guanajuato.
Mich. - Zacatecas.