

86
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**INOCULACION EXPERIMENTAL DEL
PARAMYXOVIRUS DEL OJO AZUL (POA)
EN EL PECARI DE COLLAR (Dicotyles tajacu)**

T E S I S

**Que Para Obtener el Título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P r e s e n t a :

JOSE IVAN FLORES JIMENEZ

ASESORES:

M.V.Z. JORGE R. LOPEZ MORALES

M.V.Z. MARTHA C. FUENTES RANGEL



FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
Enfermedad del Ojo Azul	5
Pecari de collar (<i>Dicotyles tajacu</i>)	35
HIPOTESIS Y OBJETIVOS	39
MATERIAL Y METODOS	40
RESULTADOS	47
DISCUSION	49
CONCLUSIONES	52
LITERATURA CITADA	53
CUADROS Y GRAFICAS	59

RESUMEN

FLORES JIMENEZ, JOSE IVAN. Inoculación Experimental del Paramyxovirus del Ojo Azul (POA) en el Pécarí de Collar (*Dicotyles tajacu*). (bajo la conducción de: Jorge R. López Morales y Martha C. Fuentes R.).

Se inocularon 3 pécaris de collar por vía intranasal con Paramyxovirus del Ojo Azul (POA), cepa denominada La Piedad Michoacán (LPM) pase 3, con un título de 64 unidades hemoaglutinantes (UHA). Antes y después de la inoculación se tomaron muestras de sangre, vía vena cava anterior, para la detección serológica de anticuerpos contra FOA utilizando la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (IHA) y para la realización de la biometría hemática (BH); se registraron las temperaturas cada vez que se manejó a los animales y se observaron signos clínicos diariamente; se tomó una muestra de biopsia de tonsila e hisopos de la faringe y de las secreciones nasales, con los que se inocularon tubos de Leighton, conteniendo un monoestrato de células PK-15, que posteriormente se fijaron y adicionaron de conjugado para la enfermedad de Ojo Azul y se observaron bajo el microscopio de inmunofluorescencia (IF).

Durante el periodo experimental los animales mostraron apatía y aumento de la secreción nasal, mientras que sólo uno mostró incoordinación; cada vez que se manejo a los animales las temperaturas fueron variables, fluctuando entre 37.5 C° y 40.3 C°; las pruebas serológicas por IHA determinaron la presencia de anticuerpos al día 14 postinoculación (PI), con títulos de 128 a 256, manteniendose este último título hasta el día 95 PI en los 3 animales; las BH mostraron variación en el porcentaje de neutrófilos y linfocitos durante el periodo de experimentación, observandose en un animal, un comportamiento de los linfocitos característico de un proceso infeccioso. La inoculación de células PK-15 con biopsia de tonsila mostró IF hasta el segundo pase y con los inoculos de hisopos en el primer pase. De los resultados obtenidos se concluyó, que el pécarí tiene una alta probabilidad de eliminar el virus por secreción nasal, pudiendo actuar como portador.

I N T R O D U C C I O N

A través de la historia el hombre ha intentado conocerse asimismo y a lo que le rodea. Como resultado de este esfuerzo se desarrollaron conceptos mágicos, convicciones religiosas, sistemas filosóficos y teorías científicas. Cada uno de estos caminos del conocimiento se componen de elementos tanto emotivos como racionales y la diferencia depende de lo que se ha logrado en cada uno. Así se puede decir que la ciencia ha sido un intento serio de explicar la naturaleza en terminos racionales (31).

Una de las principales preocupaciones que ha tenido el hombre desde su principio, ha sido el cubrir la necesidad de alimentarse para saciar su hambre y tener la capacidad de llevar a cabo un buen trabajo tanto físico como mental.

El medio ambiente le ha proporcionado condiciones favorables para su desarrollo, saciando así sus necesidades, no sólo de alimentación, sino también de vestido y casa.

Los animales en un principio eran salvajes y el hombre tenía que cazar con el riesgo de morir; con el tiempo logró domesticar algunas especies de las cuales pudo obtener beneficio y desde entonces se ha preocupado por mantener su salud y reproducirlos para poder continuar obteniendo sus beneficios.

La pérdida de libertad de los animales, que el hombre confinó, les predispuso a ser más susceptibles a las enfermedades.

Las enfermedades son tan viejas como la vida y en su intento por comprender la vida y el mundo, el hombre ha sugerido diferentes explicaciones para comprender el concepto de la enfermedad. Tales explicaciones se dan de acuerdo al momento histórico en que han sido sugeridas y no van más lejos del límite del conocimiento de la época, además de que éstas han influido en el desarrollo interior de las diferentes culturas en un momento dado. Lo anterior sucede aún en la actualidad, ante el surgimiento de nuevos síndromes que no habían tenido antecedente y, que afectan tanto a las poblaciones humanas como a las animales, proporcionando a los investigadores la oportunidad de buscar su explicación dentro de un compendio de conocimientos, hasta hoy desarrollado con base al método científico (31).

Las enfermedades que afectan a los animales, actualmente tienen gran importancia dentro del aspecto de sanidad y producción para el hombre, por las zoonosis y por las pérdidas económicas que puede causar a los sistemas pecuarios de un país. Dentro de este conjunto, las enfermedades exóticas han cobrado mayor importancia por el riesgo que representa su aparición, dentro de una región con población susceptible.

Dentro de las causas de transmisión de enfermedad hay varios factores, uno de ellos y de los más importantes en el caso de las enfermedades exóticas, lo constituye la fauna silvestre (2).

La política de los gobiernos para incrementar la producción de alimentos mediante la habilitación de tierras de reserva, para el desarrollo agropecuario, ha traído como consecuencia algunos efectos en la población animal silvestre:

- En primer término los animales silvestres han sido obligados a desplazarse, siendo así portadores de reservorios y enfermedades, que pueden propagar una determinada infección a otras poblaciones de animales susceptibles constituyendo así un factor de riesgo para la introducción de agentes específicos en zonas libres de ellos.

- Secundariamente las poblaciones animales silvestres pueden ser el blanco de nuevas infecciones, que ocasionalmente podrían contraer al ponerse en contacto directo o indirecto con las recién introducidas poblaciones de animales productivos, en una determinada región, y a partir de ahí iniciar una epizootia debido a su libre movilización (2).

ENFERMEDAD DEL OJO AZUL

ANTECEDENTES

La porcicultura nacional en el año de 1980 se vió afectada económica y sanitariamente, por la aparición de una nueva enfermedad en La Piedad, Michoacán. Los brotes iniciales se caracterizaron por presentar una signología de tipo nervioso y presencia de opacidad de la córnea en lechones, en tanto que en animales adultos se manifestó falla reproductiva y opacidad de córnea, por lo cual se le denominó Síndrome del Ojo Azul (37,38,44,48,50).

La enfermedad rápidamente se difundió por granjas de la zona del bajío, en las cuales se observaba con frecuencia opacidad de la córnea, tanto en cerdos producidos en las propias granjas como en pepenados ó los de traspatio. En los rastros se empezaron a observar cerdos con este signo, y que provenían de la región citada (40,47).

Las lesiones que se encontraron sugerían que se trataba una enfermedad de tipo viral, por lo cual los estudios de ésta se orientaron hacia las enfermedades virales que afectan al sistema nervioso de los cerdos, conocidas en México, tales como: cólera porcino, tremor congénito, enfermedad de Aujeszky y rabia, resultando estos negativos (23,47,48). Sin embargo las lesiones eran similares a las descritas en la enfermedad de encefalomiелitis por virus hemoaglutinante (EVH), no existente en México (4,50).

Posteriormente Stephano y Gay lograron el aislamiento de un virus con propiedades hemoaglutinantes a partir de tonsila, pulmón y encéfalo de animales enfermos, en monoestrato de células de riñón de cerdo línea 15 (Pk-15) (37,38,48,50). Se montó la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA) con lo cual se demostró que los lechones afectados y sus madres tenían anticuerpos contra el virus aislado (50).

En el sobrenadante de cultivos infectados se observó con el microscopio electrónico partículas virales similares a los de un paramyxovirus (46,50). Posteriormente se recibieron resultados de pruebas serológicas y de Inmunofluorescencia (IF) del virus aislado originalmente, enviadas a Ericsson del Laboratorio Nacional de Diagnóstico Viroológico (LNDV) de Ames, Iowa, E.U.A.; de los que se descartó el que se tratara del coronavirus de EVH (50).

En 1982, Kreesse del LNDV de Ames, Iowa, E.U.A., realizó pruebas de identidad para el Paramyxovirus del Síndrome del Ojo Azul (PSOA) recuperado en 1980, determinando que es serológicamente diferente y con propiedades diferentes a las encontradas previamente para los paramyxovirus capaces de afectar a otros animales domésticos, así como otros virus que pueden afectar al sistema nervioso central del cerdo (48,50). Posteriormente en 1986 Moreno López, del Departamento de Microbiología Veterinaria en Uppsala, Suecia, realiza estudios similares que confirman las

características del virus (41,27).

Durante los primeros brotes de la nueva enfermedad surgieron varias hipótesis que trataron de dar explicación al síndrome. Se pensó que el problema correspondía a una deficiencia de vitamina A, a una intoxicación por metionina o una queratitis bacteriana, pero al dar tratamiento y no obtenerse respuestas favorables, se postuló otra hipótesis basada en hallazgos a la necropsia, por ejemplo se observaron en el hígado con cambios de color y textura, por lo que se pensó en una probable sustancia tóxica contenida en la dieta, proponiéndose que se trataba de una intoxicación por pesticidas, órgano-clorados presentes en los granos que provocaban alteraciones en el metabolismo hepático y por lo tanto, deficiencia de vitamina B2 o riboflavina, manifestándose con ello una opacidad de la córnea. La hipótesis no fue comprobada y además no explicaba la signología presente en lechones (6).

Una vez ratificada la etiología de la enfermedad y descartadas las hipótesis no comprobadas, se continuaron los estudios para conocer más aspectos de la nueva enfermedad, principalmente acerca de sus aspectos epizootiológicos.

Desde el aislamiento del agente causal de la enfermedad en el año de 1980 hasta la fecha, los distintos equipos de trabajo han realizado diversos trabajos experimentales, con el objeto de replicar experimentalmente la enfermedad y así conocer más de ésta.

En la mayor parte de los trabajos en los que se inoculó experimentalmente a cerdos, lactantes y destetados, por diferentes vías y concentraciones del virus, se logró observar la signología clásica de la enfermedad: signos nerviosos, neumonía y sólo en algunos casos la aparición de la opacidad de la córnea. En la mayoría de los casos se logró la recuperación del virus de diferentes órganos (23,27,38,50,58,59)

El aislamiento del agente, llevó a los investigadores a realizar inoculaciones en animales de laboratorio, con el objeto de replicar al agente y tratar de reproducir la enfermedad:

Conejos adultos inoculados por vía intranasal (IN) y subcutánea (SC) con el Paramyxovirus del Ojo Azul (POA) recuperado originalmente, no mostraron signos clínicos, pero sí desarrollaron altos niveles de anticuerpos contra el virus. En otra inoculación, realizada a partir de macerados de encéfalos, de cerdos afectados durante un brote en La Piedad, Michoacán en 1984, diluido 1:10, e inoculados por las vías: SC, intramuscular (IM), oral (O) y conjuntival (CJ), se observó que los conejos murieron antes de las 24 hrs postinoculación (PI). Sin embargo, conejos que se inoculados por vía O e IM, con el virus aislado de este mismo brote y que se le denominó como Paramyxovirus Porcino de La Piedad, Michoacán (PP-LPM), pasado 5 veces en células turbinadas de bovino, no mostraron alteraciones (23,34,47).

Por otro lado, en ratones de 21 días de edad inoculados con diferentes diluciones del POA y por distintas vías, se observó la presencia de signos nerviosos, conjuntivitis y neumonía intersticial, a los 7 días después de la inoculación, lográndose además la recuperación del virus de varios tejidos (48,50). En otro estudio se inocularon ratones adultos por diferentes vías con una suspensión de cerebro de cerdo infectado, a una dilución de 1:10, y con suspensión de PP-LPM de 5to pase por células PK-15. Los inoculados por vía intracerebral (IC) mostraron signología nerviosa y muerte de 3 a 5 días PI y a los inoculados por vía intraperitoneal (IP) no les ocurrió nada (27).

En 1993 se inocularon hembras gestantes de 5o. y 3er. parto, de 35 y 95 días de gestación respectivamente, vía IN e intratraqueal (IT) con POA, observándose problemas reproductivos, como: lechones nacidos muertos y momias, pero sus lechones nacidos vivos fueron resistentes a la infección experimental; una cerda testigo no tuvo falla reproductiva pero sus lechones fueron susceptibles a la infección. También se demostró la presencia de anticuerpos contra POA en el calostro de las cerdas inoculadas (41,48,50).

En 1989 se inocularon 2 cerdas primerizas de 103 días de gestación con PP-LPM, ocasionando mortinatos y nacidos débiles. En los vivos que ingirieron calostro, se detectaron títulos de anticuerpos IH contra el PP-LPM, mientras que en los que no lo ingirieron no se encontraron anticuerpos (26).

En 1986, se realizó un trabajo con 12 aislamientos del PFOA obtenidos de 1980 a 1986, encontrándose diferencias en cuanto a virulencia de la cepa aislada inicialmente, con la aislada en brotes de granjas engordadoras en 1984 (56).

En el mismo año Rosales y col. realizan estudios de sueros de cerdos colectados de 1972 a 1976, indicando la presencia de títulos de anticuerpos de IHA, lo cual sugiere la exposición de la población a el agente etiológico desde entonces (35).

Las inoculaciones experimentales en que se logró reproducir la opacidad de la córnea fueron las siguientes:

- Martínez y col., en 1985 con inoculación de PP-LPM informa ligera opacidad unilateral de la córnea en 2 cerdos. En 1989, se provoca opacidad de la córnea bilateral congénita en lechones de 2 cerdas expuestas al PP-LPM, dos nacidos vivos y uno nacido muerto (23,26).

- Moreno López y col., en 1986 reportan opacidad de la córnea unilateral por inoculación experimental con PP-LPM (27).

- Stephano y col., logran reproducir la opacidad de la córnea unilateral con PFOA, en un lechón de 1 día de nacido en 1985 y en un cerdo destetado de 27 días de edad durante 1988 (58).

EPIZOOTIOLOGIA

DISTRIBUCION:

La enfermedad sólo se ha reportado en nuestro país por lo que se puede considerar como exótica para el resto del mundo (43).

El paramyxovirus del ojo azul se encuentra ampliamente difundido en la República Mexicana, sin embargo La Piedad, Michoacán es considerada como el principal foco de infección.

Hasta el año de 1988 se había detectado la enfermedad del ojo azul (EOA) en los estados de Michoacán, Jalisco, Querétaro, Guanajuato, Nuevo León, Hidalgo, Tlaxcala, Estado de México, Tabasco, Distrito Federal y Puebla (7,40,48).

En un muestreo serológico realizado durante los años de 1989 y 1990, se detectaron anticuerpos específicos inhibidores de la hemoaglutinación para el paramyxovirus del ojo azul en 6 estados más: Colima, Veracruz, Morelos, Campeche, Quintana Roo y Sonora (12).

A pesar de los datos anteriores, cabe señalar que la enfermedad aún no es reconocida por Sanidad Animal.

ESPECIES AFECTADAS:

Hasta ahora el cerdo es la única especie donde se ha confirmado la enfermedad en forma natural. El papel que

Juegan en la diseminación de la enfermedad otras especies animales silvestres, domésticas o artrópodos, se desconoce, por lo que surge la necesidad de determinar ó establecer otras especies animales que pueden ser susceptibles al POA, así como el papel que juegan dentro de la epizootiología de la enfermedad (15,27,47,48.).

En estudios serológicos realizados a humanos que estuvieron en contacto con el paramyxovirus, no se encontraron anticuerpos específicos. En animales de laboratorio se ha logrado, experimentalmente, afectar al ratón, al embrión de pollo y a los conejos (23,27,47). En ratas capturadas dentro de granjas infectadas se detectaron anticuerpos contra este virus (1,36.). En perros de granjas afectadas por POA y alimentados con carne de cerdos infectados, se encontró que no desarrollaron signos ni anticuerpos (15). En un trabajo experimental, se inoculó a un cachorro de 4 semanas de edad con el sobrenadante de células PK-15 de un macerado de tonsila de un cerdo afectado por las vías IM, SC, O, en sacos conjuntivales y por instilación nasal, manifestandose clínicamente sano durante el período de observación (34).

EPOCA DEL AÑO:

Los brotes de la enfermedad se presentan durante todo el año, con un incremento en el número de reportes durante los meses de marzo a Julio (34,47,48,59).

FORMA DE TRANSMISION:

La aparición de la enfermedad en granjas serológicamente negativas, se relaciona con la entrada de animales infectados con o sin opacidad de la córnea, o bien por contacto con personas o vehiculos, generalmente provenientes de granjas infectadas. La transmisión por contacto directo se facilita, ya que los cerdos de más de 30 días, generalmente son resistentes a la presentación de signos nerviosos, lo que los convierte en portadores del virus (44,47,48).

En el caso de las granjas engordadoras, el manejo practicado a los lechones pepenados, los lleva a entrar en un estado de tensión, que produce una baja de sus defenzas y favorece la diseminación de la enfermedad (42,44,46).

Se desconoce si existe algun mecanismo de transmisión por medio de fauna silvestre, doméstica o la existencia de algún reservorio.

Se ha visto que la forma de transmisión es horizontal, por medio de los animales infectados hacia los animales susceptibles y vertical, a los productos (4,26,47,48).

La transmisión por monta directa no se ha demostrado, aunque se ha reportado el aislamiento de POA a partir de semen (7).

ETIOLOGIA

La enfermedad es causada por un paramyxovirus que contiene en su genoma ácido ribonucleico (RNA). Al virus en un principio se le conoció como Virus del Síndrome del Ojo Azul (VSOA) (46); posteriormente se le denominó a las cepas aisladas como Paramyxovirus del Ojo Azul (POA) por el equipo de Stephano y col., y como Paramyxovirus Porcino de la Piedad Michoacán (PP-LPM) por el equipo de Moreno López y col. (27).

CARACTERISTICAS:

- El virus se replica con facilidad en citoplasma de cultivos primarios y líneas celulares (23,27,47,48,57).

- En los monoestratos de riñón de cerdo y células PK-15 produce efecto citopático (ECP) con formación de sincitios, dentro de las 24 a 48 horas PI. En estos monoestratos se logran las más altas concentraciones del virus dentro de las 40 a 75 hrs PI, en base a su ECP, y desde las 65 hrs hasta los 9 días PI se obtienen buenos títulos por Hemoaglutinación (10).

- El POA se replica en abundancia en embrión de pollo de 6 días inoculado en cavidad alantoidea, el los cuales produce mortalidad hasta del 50%, con un período de incubación de 72 horas (27,47,48,59).

- En las observaciones de tinciones negativas del sobrenadante de células infectadas se aprecian al microscopio electrónico partículas similares a las de un

Paramyxovirus (23), que mide desde 135 x 148 nm hasta 257 x 360 nm. El virión es pleomórfico, más o menos esférico con una membrana cubierta con proyecciones o espinas. También han sido observadas frecuentemente las nucleocápsides de las partículas virales destruidas, las cuales se presentan como una sola entidad, con un diámetro de 20 nm y una longitud de 1000 a 1630 nm o más (27,47,48,59).

- Las proteínas estructurales, del patrón antigénico del PP-LPM, tales como: la proteína larga, la hemoaglutinina, la neuraminidasa, la núcleo proteína, la proteína de fusión y la proteína de matriz, muestran diferencias otros Paramyxovirus, como son: Newcastle en las aves, el de la parainfluenza 3 en los Bovinos (PI-3V), por el método de electroforesis en gel de poliacrilamida (18).

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS:

- Este Paramyxovirus tiene la capacidad de hemoaglutinar eritrocitos de una gran variedad de mamíferos y aves;

- El virus produce elución de eritrocitos a 37 C° entre 30 y 60 minutos;

- Produce hemoadsorción de los eritrocitos de las especies señaladas en células PK 15;

- Es sensible a los solventes de lípidos como el éter y el cloroformo y tiene resistencia a la actinomicina D;

- Se inactiva a 56 C después de 4 horas;

- La hemoaglutinación se pierde de las 48 a 60 horas a 56 C° (23,27,43,47,48,50,57,59).

Se han encontrado diferencias de virulencia entre cepas aisladas de diferentes brotes en granjas engordadoras (38,55,56).

Las características anteriores del virus descritas desde 1982 y todos los estudios de laboratorio, experimentales y de brotes de campo elaborados y reportados por Stephano, Gay, Kreese y por el equipo de Moreno López y Sundquist entre otros, sugieren la designación de este virus como nuevo miembro de los Paramyxovirus y el primero que se conoce capaz de afectar a los cerdos domésticos.

PATOGENIA

Aún se desconocen muchos puntos de la patogenia, debido a que se trata de una enfermedad que tiene muy poco tiempo bajo estudio (59).

Pero se conoce que la infección en forma natural es por vía nasofaríngea. El sitio inicial de replicación viral al parecer es la mucosa nasal de los cornetes y las tonsilas y de aquí se disemina, en los lechones, hacia el sistema nervioso central, sobre todo al encéfalo, razón por la cual se manifiestan signos nerviosos en forma inmediata. Al resto del organismo llega por vía sanguínea. El pulmón se afecta invariablemente en cerdos de diferentes edades, en un periodo corto posterior a la infección. Al útero llega atravesando la barrera placentaria, lo que causa muerte embrionaria en las cerdas que se encuentran en el primer

tercio de la gestación y muerte fetal, momificaciones e infección de productos en cerdas con gestación avanzada (4,26,41,47,49).

La patogénia del POA aún no está bien aclarada en cerdos de engorda, aunque se ha aislado una cepa capaz de producir signos nerviosos y conjuntivitis en cerdos de 40 Kgs (55).

La inoculación intratraqueal disminuye el periodo de incubación y más, la vía intracerebral que causa signos similares a casos de brotes agudos de lechones naturalmente infectados (47,49). En lechones infectados, se observó con microscopía electrónica, al virus en los axones del encéfalo (54).

El virus ha sido recuperado de órganos como: riñón, bazo, hígado, ganglios mesentéricos y sangre, sin encontrarse cambios macroscópicos ni histológicos en éstos. El virus se aísla con mayor facilidad del encéfalo (39,47,49,60).

Campos H. y col. han informado que este virus produce deterioro en la calidad del semen, además de que han aislado al POA en embrión de pollo a partir de semen (7).

SIGNOS CLINICOS

Los primeros signos clínicos se observan en maternidad. El brote puede durar de 2 a 3 semanas, dependiendo del

número de animales en maternidad y del área donde se de inicio la enfermedad (34,47,48,59).

Durante las semanas que dura el brote se llegan a afectar de un 20 al 65% las camadas nacidas, presentandose una morbilidad del 20 al 50% y la mortalidad cercana al 100% de los lechones afectados. (38,47,48,59).

En granjas de engorda la morbilidad varía de 1 al 20%. La mortalidad es baja, normalmente menor al 1%, a menos de que exista una asociación con otros agentes. Se han descrito brotes hasta con 30% de mortalidad (38,46,47,48).

Durante un brote en una granja engordadora, se encontró 50% de morbilidad con 67% de mortalidad, los animales que no murieron tuvieron un retraso promedio de 45 días para alcanzar el peso de venta (105 Kg) (42).

Los signos clínicos de la enfermedad dependen de la edad de los cerdos afectados (47,48).

Lechones: Se ha visto que los lechones de 2 a 15 días de edad son los más susceptibles, en los cuales los signos clínicos como: fiebre, pelo hirsuto, lordosis, constipación, diarrea ocasional y eritema cutáneo se presentan subitamente (13,34,47,48,58,59).

Enseguida se observan signos nerviosos progresivos, a manera de: debilidad, incoordinación, rigidez de miembros, espasmos musculares, postura y marcha anormal,

hiperexcitabilidad, hipotermia, y pedaleo (13,27,34,38,39,47,48,58,59).

Posteriormente se postran, están letárgicos con movimientos involuntarios, mirada perdida, pupila dilatada, midriasis, ceguera y en ocasiones nistagmus (47,48,58,59).

La muerte se presenta de 30 a 48 horas después de la postración, en los primeros casos la muerte ocurre 48 horas después del primer signo, pero en casos posteriores se presenta de 3 a 5 días (13,34,47,48).

Durante el curso de la enfermedad, algunos cerdos padecen conjuntivitis, lagrimeo, párpados pegados y sólo en 1 a 10% de los lechones afectados se llega a observar opacidad de la córnea uni o bilateral. Con frecuencia, se ha llegado a observar la opacidad de la córnea sin presencia de signos nerviosos en lechones (34,41,47,48).

Destetados: En los cerdos de más de 30 días de edad los signos nerviosos son raros y pocos mueren por causa de esta enfermedad, a menos de que se presente asociada a otras infecciones, sobre todo a problemas respiratorios (13,42,48,59).

En las granjas de engorda, en los cerdos de entre 15 a 45 Kgs, la enfermedad se inicia 2 ó 3 semanas después de la primera o segunda agrupación para su manejo, la enfermedad se desencadena súbitamente cuando los cerdos son sometidos a

un estado de gran tensión (44,46).

Cuando estos animales llegan a enfermar manifiestan anorexia, depresión y signos nerviosos como: incoordinación, marcha en círculo y movimientos pendulares de la cabeza, entre otros. La única indicación de la enfermedad es la opacidad de la córnea, la cual se observa en el 1 al 4% de los cerdos y en algunos brotes se puede presentar tos (34,40,42,47,48,59).

La opacidad de la córnea desaparece progresivamente, aproximadamente a los dos meses o persiste en ocasiones hasta que el cerdo sale al rastro, dependiendo del daño ocular (47,48).

Pie de Cría: Generalmente, no presenta signos clínicos.

En Sementales afectados se ha referido, que a las 10 semanas posbrote, éstos presentan: anorexia, opacidad de la córnea unilateral, deterioro gradual de la condición física, orquitis aguda unilateral, atrofia del testículo, epididimitis bilateral a nivel de la cabeza con formaciones quísticas, deterioro progresivo de la libido y disminución de la motilidad espermática, además de que se ha observado una mayor incidencia de orquitis y epididimitis en animales de raza pura (7,29).

Casi siempre las cerdas con camadas afectadas se encuentran asintomáticas, pero con frecuencia uno o dos días antes de la presencia de los signos clínicos en lechones,

Presentan anorexia y posteriormente pueden llegar a manifestar opacidad de la córnea, principalmente en las primizas (34,47,48,59). Durante brote se ha observado en las hembras del pie de cría: incoordinación, debilidad de los miembros y anorexia, aparte de que paren mortinatos y lechones vivos (34).

Del mismo modo se llegan a observar fallas en el ciclo reproductivo, como son: un aumento en el número de lechones nacidos muertos (2 al 24%) y fetos momificados (1 al 5%), así como un aumento de las repeticiones y por lo tanto una baja en los porcentajes de fertilidad (del 15 a 20%) (40,47,48,59).

El incremento en el número de abortos no se considera manifestación importante de la enfermedad, ya que no es constante y en las cerdas afectadas que lo han llegado a manifestar, se han diagnosticado otras enfermedades (43,47,48).

El efecto sobre la fertilidad persiste por 6 a 8 meses, normalizándose progresivamente, hasta que ésta alcanza sus parámetros normales anteriores al brote (47,48).

El primer signo de la enfermedad puede ser el aumento en el número de cerdas con regreso al estro, perceptible de una a dos semanas antes del primer caso con la signología clásica de la enfermedad o se puede presentar, posteriormente de iniciada clínicamente en otros animales

(47,48).

INMUNOLOGIA

El pie de cría desarrolla una inmunidad sólida, la que se prolonga por más de 15 meses, la hembra pasa esta protección a sus lechones por el calostro, determinando la autolimitación del padecimiento en la granja (26,41,45,47, 48,53).

Los anticuerpos transferidos por la madre a sus lechones permanecen durante las primeras semanas de vida, disminuyendo al mínimo entre la 8va y 12va semana, lo que probablemente interfiere la manifestación de signos clínicos. Al declinar la inmunidad pasiva adquirida y mientras los animales continúen en un medio contaminado, éstos sufren una infección subclínica y desarrollan sus propios anticuerpos, que los protegen de la enfermedad (24,26).

En las granjas de engorda donde se reciben lechones de diferentes áreas, se ha observado que éstos llegan a enfermar entre las 10 y 13 semanas de edad, cuando sus niveles de anticuerpos maternos están bajos (24). Los animales convalecientes del cuadro nervioso y opacidad de la córnea, presentan títulos mayores (10,50,54).

Los sementales afectados, en forma clínica o subclínica, desarrollan niveles de anticuerpos determinados por la técnica de IHA (7,25).

Las cerda y los lechones con manifestación de opacidad de la córnea, llegan a presentar un título de anticuerpos mayores, en comparación con los demás animales, aunque no todos los que presentan la opacidad presentan anticuerpos IHA (25).

El tiempo que persiste el virus en una población infectada, al igual que el tiempo que los animales enfermos pueden estar eliminándolo se desconoce. En estudios realizados se ha visto que la inmunidad desarrollada es sólida y que el virus no se elimina por mucho tiempo (47,48).

Se ha observado que pueden aparecer casos nuevos de cerdos con ojo azul hasta 10 meses después del brote (45,47,48).

Una vez que la enfermedad desapareció clínicamente, no se presentan casos clínicos nuevos, a menos que se introduzcan animales susceptibles, como se manifestó en granjas engordadoras con sistema de producción continuo (47,48).

En granjas con ciclos de producción continuo, la enfermedad persiste más tiempo, que en granjas que han sido cerradas después de un brote donde el problema se autolimita y se elimina entre los 6 y los 11 meses posteriores al brote inicial (45,53).

En varias granjas afectadas se ha encontrado asociación con otras enfermedades como: pleuroneumonía, enfermedad de Aujeszky, enfermedad del edema, cólera porcino y encefalitis por *Streptococcus* spp, neumonía enzótica, salmonelosis, pleuroneumonía por *Haemophilus* spp, nefritis por leptospira, rinitis atrófica, erisipela, cistitis supurativa con hidronefrosis y parasitosis, lo que provoca un incremento en la mortalidad. Lo anterior nos indica que la enfermedad se puede considerar como inmunosupresora, ya que al haber un brote se favorece la manifestación de otras que se pueden encontrar latentes dentro de una granja (42,44,46).

LESIONES

Las lesiones generalmente se observan en lechones, ya que los cerdos mayores de 30 días no mueren como consecuencia directa de esta enfermedad.

HALLAZGOS MACROSCOPICOS: Las lesiones macroscópicas causadas por el VSOA, son moderadas y en ocasiones pueden llegar a estar ausentes (47,49).

A la inspección de animales a la necropsia se pueden llegar a observar, con mayor frecuencia, las siguientes lesiones:

- Neumonía en los bordes ventrales de los lóbulos craneales, hasta en un 5%.
- Congestión meníngea.

- En lechones que antes de la muerte han permanecido postrados observa, enflaquecimiento, degeneración de la grasa coronaria, congestión pulmonar, falta de colapso pulmonar, neumonía discreta de los lóbulos anteroventrales, leche en estómago, heces constipadas a nivel del intestino grueso, petequias en riñón, vejiga plétórica, acumulación de líquido con presencia de finas bandas de fibrina en cavidad peritoneal y congestión meníngea.

- La opacidad y el edema de la córnea, tanto unilateral como bilateral, sólo se llega a manifestar en un 10% de los animales afectados, y es más frecuente la opacidad unilateral. El edema en córnea llega a tener un grosor de 3 mm y se puede llegar a observar la formación de una vesícula o úlcera de 2 ó 3 mm en la capa externa de la córnea (27,32, 34,38,39,42,47,49,59).

En los sementales afectados, Campos H. y col. observan orquitis con posterior atrofia y epididimitis (7).

En los lechones nacidos muertos por inoculación experimental se ha observado: opacidad corneal congénita, estómago distendido y hemorrágico con meconio, neumonía en los lóbulos apicales y los cardíacos, hígado friable y congestionado, petequias en la mucosa intestinal, congestión en las tonsilas, la meninges y el encéfalo, líquido sanguinolento en cavidad torácica, petequias en el miocardio, equimosis en el surco coronario y riñones friables (26).

Las lesiones son más exacerbadas en granjas que presentan otro tipo de problemas (44).

HALLAZGOS HISTOLOGICOS: El estudio histológico permite observar los cambios en el sistema nervioso central a manera de:

Encefalomiелitis, la cual se observa principalmente en la sustancia gris del tálamo, del cerebro medio y de la corteza cerebral, con una marcada gliosis focal y difusa, inflamación linfocitaria perivascular, neuroglia, necrosis neuronal y glial, meningitis y coroiditis (23,27,32,38,39, 42,47,49,59). Además se observan cuerpos de inclusión intracitoplásmicas en las neuronas piriformes de la corteza cerebelar (32).

El cambio más frecuentemente observado en pulmón es una neumonía intersticial localizada, caracterizada por un engrosamiento del septo alveolar por infiltración de células mononucleares (32,38,39,47,49,59).

La opacidad de la córnea se atribuye a una probable reacción de hipersensibilidad de tipo III, en la que se puede apreciar también: (32,39,47,49,59).

Queratitis, uveítis anterior, edema córnea variable, infiltración de células mononucleares y neutrófilos en endotelio corneal, ángulo irido corneal, iris y en nervio óptico, además de degeneración axonal (32,39).

También se observa presencia de cuerpos de inclusión intracitoplásmicas en epitelio corneal (32) y en la capa interna de la córnea, en ocasiones, una capa de macrófagos, neutrófilos y aumento en la vascularización. (47,49,59).

Otros cambios histopatológicos que han sido descritos, incluyen:

Tonsilitis moderada con descamación del epitelio y células inflamatorias en criptas (39,47,49).

En el testículo se encontró: Edema generalizado, hemorragias, carencia de túbulos seminíferos y con necrosis del epitelio germinal, zonas localizadas con presencia de tejido conjuntivo, células de Leydig con degeneración hidrópica y necrosis, infiltración linfocitaria multifocal y picnosis en las células basales del epitelio. A nivel de epidídimo, pérdida de la arquitectura con invasión de espermatozoides al tejido conectivo y abundantes macrófagos fagocitándolos (7).

DIAGNOSTICO

- Signos Clínicos: Dan la base para un diagnóstico clínico presuntivo que será necesario confirmar por la presencia del virus o anticuerpos de éste en el animal. Se ha encontrado sin embargo una relación muy estrecha entre la presencia de la opacidad de la córnea y la presencia del agente causal, aunque su porcentaje de presentación es muy bajo (27,47,49).

- Pruebas de laboratorio:

A) Detección del agente etiológico: Para las siguientes pruebas los órganos de elección son: encéfalo, tonsila y pulmón (16,47,49).

1) Aislamiento viral en cultivos celulares: Con macerados de tejido infectado se inoculan cultivos celulares, esperando detectar el efecto citopático dentro de las 24 a 48 horas PI (16,47,49).

2) Inoculación de Ratones Lactantes: Se espera la manifestación de signos nerviosos dentro de los 7 días PI.

3) Inoculación de Embrión de Pollo, vía cámara alantoidea.

4) Inmunofluorescencia: Se realiza con conjugado específico para POA, en cultivos celulares, en improntas y cortes de órganos congelados de la porción anterior y media de la corteza cerebral. La inmunofluorescencia se observa en el citoplasma de las células infectadas (16,47,49).

5) Hemoaglutinación: Se puede realizar con el sobrenadante de los cultivos celulares y macerado de tejidos infectados, empleando eritrocitos de diferentes especies animales (16,47,49).

B) Pruebas serológicas: Entre las conocidas se han utilizado con éxito:

- Inhibición de la Hemoaglutinación: Permite determinar niveles bajos de anticuerpos vacunales o altos por exposición natural. Su porcentaje de sensibilidad es menor en comparación con las otras, pero se puede emplear en carencia de los otras (16,47,49).

- Seroneutralización en cultivos celulares de línea PK15: Es la prueba más sensible y se considera como la prueba de elección (16,18).

- Ensayo Inmunoenzimático (ELISA): Fácil de realizar y da alto grado de sensibilidad (16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La opacidad de la córnea en otras especies, se ha observado asociada a enfermedades de origen viral, como Fiebre Catarral Maligna, Hepatitis Viral Canina, Enfermedad de Newcastle, Peste Bovina, etc. y se atribuye a estados de viremia persistente (47,49,59).

Otras causas que se acompañan de la presencia de opacidad de la en cerdos, es deficiencia de vitamina A, o por un daño traumático (47,49,59).

Las características clínicas de la enfermedad son similares a la encefalomiелitis por virus hemoaglutinante, causada por un coronavirus no existente en México, del mismo modo a la enfermedad de Aujeszky, que está ampliamente difundida en el mundo, por lo que se tiene que realizar un

diagnóstico diferencial con éstas. Otra enfermedad con la que presenta una similitud clínica y etiológica es la Encefalitis B Japonesa por virus hemoaglutinante, pero ésta sólo se ha reportado en Japón hasta el año de 1964 (49,59).

Encefalomiелitis por Virus Hemoaglutinante (EVH): Es causada por un Coronavirus, que afecta a lechones presentando cuadros de encefalomiелitis, ceguera y problemas digestivos principalmente. Los signos presentes en EVH y que no son observados en EOA son: anorexia, vómito, desnutrición, así como lesiones, tales como: gastroenteritis y lesiones respiratorias en los lóbulos craneales. El agente causal de EVH no aglutina eritrocitos de caballo, no tiene neuraminidasa, no presenta elución y se replica con dificultad en líneas celulares y sólo forma sincitios en cultivo renal primario de cerdo (4,47,49,59).

Enfermedad de Aujeszky (EA): Es causada por un Herpesvirus, que afecta SNC, al pulmón y al aparato reproductor. Los signos de la enfermedad dependen de la edad de los cerdos afectados: en lechones se manifiesta una signología de tipo nerviosa, en las cerdas gestantes hay manifestación de problemas reproductivos y los cerdos de engorda no siempre se afectan clínicamente.

Entre la EA y la EOA existe la mayor similitud clinicopatológica. La EA, a diferencia de EOA, produce cuerpos de inclusión intranucleares en encéfalo, al igual

que en el epitelio respiratorio con presencia de focos de necrosis; la neumonía es de tipo necrosante con edema; se presenta encefalitis y tonsilitis con necrosis marcada; el aborto es característico de la enfermedad; la opacidad de la córnea en forma natural no se presenta, ocasionalmente se ha observado infiltración de células mononucleares en nervio óptico y esclerótica; en la EA se ven afectadas otras especies, como son perros, gatos y ratas que están presentes en las granjas afectadas, mientras que en la EOA sólo se ha observado en forma natural en cerdos; la EA persiste en los hatos infectados, mientras que la EOA se puede autolimitar.

En los lechones, la EA se manifiesta con signos nerviosos, anorexia, salivación excesiva, vómito, estado de lasitud y ocasionalmente prurito y aftas en boca, en EOA aparte de signos nerviosos, lordosis, rigidez de miembros, conjuntivitis, edema en párpados, lagrimeo y opacidad de la córnea.

En los cerdos de crecimiento y finalización, la EA puede producir vómito y salivación, mientras en EOA diarrea, marcha sin rumbo, síndrome vestibular y opacidad de la córnea.

En las cerdas gestantes, la EA produce abortos y baja de la fertilidad hasta un 20%, durante un ciclo, y en forma ocasional, prurito y signos nerviosos, mientras que en la EOA los abortos son ocasionales, la fertilidad disminuye más

del 15% manteniéndose por meses y opacidad de la córnea (47,49,59,51).

La Encefalitis B Japonesa por Virus Hemoaglutinante (HVJE), fue descrita por Sasahara y col. en 1954, quienes aislaron un paramyxovirus con propiedades hemoaglutinantes, a partir de brotes que se caracterizaban por signos similares a los de la influenza porcina y a los de encefalitis en cerdos. Se demostró que el virus era patógeno para los cerdos, produciendo alteraciones en los sistemas nervioso central, respiratorio y reproductivo. Los Paramyxovirus aislados en estas dos enfermedades, comparten características de crecimiento en células PK, en embrión de pollo y en ratones lactantes, ambos hemoaglutinan una gran variedad de eritrocitos, pero el de la HVJE, no aglutina a los de caballo. La signología de la enfermedad se manifestaba en forma natural en los cerdos de entre los 2 a los 3 meses de edad, produciendo principalmente signos respiratorios, los signos nerviosos fueron menos observados y la opacidad de la córnea no se llegó a observar. Así mismo los problemas reproductivos sólo se presentaron experimentalmente, aunado a que el sitio de replicación viral principal era el sistema respiratorio (57,59).

Por sus manifestaciones clínicas, la EOA también puede llegar a ser confundida con otras enfermedades como son:

- Gastroenteritis Transmisible (GET): Ambas producen

mortalidad súbita en lechones.

- SMEDI y Parvovirus: Por problemas reproductivos en las hembras.

- Cólera Porcino, Tremor Congénito, Enfermedad del Edema, Steptococcus spp.: Ya que todas estas provocan signología nerviosa en lechones (47,49).

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico contra la enfermedad. Los antibióticos se prescriben con el fin de disminuir la mortalidad y el posible retraso en el crecimiento de los animales (47,49).

PREVENCIÓN, CONTROL Y ERRADICACION

En la actualidad no existe en el mercado una vacuna comercial contra la enfermedad, aunque se han reportado la elaboración de vacunas con PP-LEM inactivado, con la que se ha logrado una respuesta inmunológica de protección a animales susceptibles. Sin embargo, el empleo en un futuro de éstas, se debe considerar por los gastos que pudiera representar y por el curso de la enfermedad dentro de los piaras afectadas (11,18,47,49,61).

Como en otras enfermedades lo más importante es evitar la entrada de la enfermedad adoptando estrictas medidas sanitarias preventivas como: el cierre de las granjas con autoabastecimiento de los animales de reemplazo, la limpieza

y la desinfección a fondo, aunadas al sistema todo dentro, todo fuera, buenos sistemas de drenaje, adecuadas instalaciones y un manejo apropiado dentro de las unidades de producción.

La disponibilidad, en un futuro, de vacunas comerciales podría ser una buena medida de control para incrementar la inmunidad de la piara y disminuir el riesgo de presentar, en un momento dado, dentro de la granja, un alto número de animales susceptibles a la enfermedad.

Para su posible erradicación se podrían seguir las siguientes recomendaciones:

- 1) Realizar un monitoreo serológico del pie de cría.
- 2) Muestreo serológico de hembras seleccionadas en el área de finalización.
- 3) Introducción de animales centinelas.

Lo anterior, con la finalidad de observar el comportamiento del virus dentro de las instalaciones y la eficacia de las medidas de control adoptadas (11,52).

PECARI DE COLLAR (*Dicotyles tajacu*)

Se le conoce como cerdo silvestre, cerdo del desierto, tambor o tamborcito, cochino de monte, jabali de collar. El nombre náhuatl aplicado indistintamente a las dos especies de pécari existentes en México es coyámetl. El nombre de jabali es el menos apropiado, pues también se llama así a los miembros de la familia de los cerdos (Suidae) y aunque los pécari se parecen a éstos, sólo están lejanamente emparentados con ellos, ya que hace entre 40 y 70 millones de años se separaron las dos familias, desarrollándose los pécari en el Continente Americano y los cerdos silvestres en el hemisferio oriental (9).

TAXONOMIA

El pécari de collar pertenece al Orden Artiodactyla (Animales con pazuña hendida o dos dedos), Suborden Suiformes, Familia Tayassuidae, Género Dicotyles, Especie tajacu. Siendo su nombre científico Dicotyles tajacu o Tayassu tajacu (5,9,20,22,33).

Está relacionado con los cerdos y con el jabali por el sub orden Suiformes, pero se puede decir que el pécari es el cerdo de América, siendo los cerdos domésticos descendientes del jabali europeo (9,22).

ORIGEN

Son tres las especies de pécaris: pécarí de collar (Tayassu tajacu), pécarí de labios blancos (Tayassu pecari) y el chacoan (Catagonus wagneri) (5).

Las tres especies de pécaris se encuentran ampliamente extendidas en el Trópico de América, exceptuando el pécarí de collar cuya distribución se interna hacia una pequeña porción de Norteamérica (5).

Se han encontrado fósiles del pécarí en Asia, en Africa, así como en Norte y Sudamérica. En Guatemala se hallaron fósiles del pécarí de collar, que datan de la época del Pleistoceno; aunque se reconoce, que se originó y evolucionó en Sudamérica y su introducción hacia Norteamérica sólo es reciente (5).

COMPORTAMIENTO

En el pécarí se presentan grupos mixtos estables, que forman un grupo coherente y compacto que actúa generalmente como una unidad coordinada, en donde todos sus integrantes se desplazan conjuntamente a zonas de alimentación, ejercicio, descanso y pernoctación. Los miembros del grupo se mantienen estables indefinidamente, por lo que existe una asociación directa entre la integridad del grupo y el mantenimiento de las distancias reducidas de separación entre sus miembros (5,9).

LOCALIZACION

Los pécaris se distribuyen desde el Suroeste de los Estados Unidos de Norteamérica hasta América del Sur.

Se localizan en casi toda la República Mexicana, a excetuando la península de Baja California y zonas de aridez extrema. Se han adaptado a diferentes hábitats; las densidades más altas se localizan en los bosques tropicales, principalmente en la vertiente del Pacífico, desde Sinaloa hasta Oaxaca (5,9,22,29,32).

APROVECHAMIENTO

Es una especie que se caza para consumo de supervivencia o de interés social, básicamente en las regiones tropicales de Centro y Suramérica. En comunidades rurales su carne constituye una fuente importante de proteínas (29).

ENFERMEDADES

El Pécarí de Collar es una especie resistente a las enfermedades, siendo las crías las que sufren mayor mortalidad a causa de las enfermedades respiratorias, generalmente, ocasionadas por los cambios bruscos de temperatura durante la temporada de lluvias (22).

Otras causas de mortalidad de los Jabatos en vida silvestre, es la depredación de que son objeto por otras

especies silvestres y en cautiverio por otros animales adultos (9,22).

Se han reconocido otras enfermedades a las que pueden llegar a ser susceptibles los miembros de esta Familia, como es el caso del cólera porcino y de la peste bovina (17).

Como dato importante para los fines que se siguieron en el presente trabajo, se puede mencionar que el agente etiológico de la Peste Bovina es un virus perteneciente a la familia Paramyxoviridae. Los animales susceptibles a la infección natural son todos los rumiantes domésticos y los silvestres; los cerdos expuestos pueden desarrollar una infección subclínica, mientras que el jabalí americano y el suino indigena del lejano oriente son altamente susceptibles. Se ha observado que la respuesta clínica de la enfermedad varía ampliamente en las diferentes especies y oscila desde una enfermedad inaparente hasta reacciones sobreagudas que pueden terminar fatalmente (17).

H I P O T E S I S

El pécarí de collar (cerdo americano) siendo de la misma familia del cerdo doméstico es susceptible de ser infectado por el Paramyxovirus del Ojo Azul.

O B J E T I V O S

- Determinar si el Paramyxovirus del Ojo Azul es capaz de infectar y desarrollar signos clínicos en el pécarí de collar.

- Determinar si el Paramyxovirus de Ojo Azul causa alguna respuesta inmunológica en el Pécarí de collar.

- Determinar si el Pécarí de collar, en su condición de especie silvestre, puede ser portador del Paramyxovirus del Ojo Azul.

- Determinar, en caso de ser portador, si la vía de eliminación del Paramyxovirus del Ojo Azul es similar a la del cerdo doméstico.

MATERIAL Y METODOS

Se inocularon tres pécaris de collar, machos, adultos de aproximadamente dos a tres años de edad y de 15 a 20 Kg de peso, los cuales fueron identificados por aretes con los números 1, 2 y 3 respectivamente).

Los animales fueron trasladados del rancho San Francisco de la Universidad Nacional Autónoma de México, ubicado en Chalco, Estado de México, al Departamento de Producción Animal: Cerdos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en la Ciudad Universitaria. Desde su llegada y durante el experimento se mantuvieron dentro de cuartos aislados, donde se les dió un periodo de adaptación de 3 días antes de la experimentación.

Para su manejo se les administró clorhidrato de ketamina (KETALAR 50, PARKE-DAVIS) vía intramuscular a dosis de 20 mg por Kg de peso vivo y se utilizaron cuerdas y laza perros para su contención (14).

Antes de la inoculación se tomaron muestras de sangre, vía vena cava anterior, para descartar la presencia serológica de anticuerpos contra el POA, utilizando la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA), además, a partir de la segunda toma, sangre con anticoagulante: etilendinitrilotetracetato disódico (EDTA), para la realización de biometrías hemáticas (BH), con el fin de determinar cambios en los valores sanguíneos (20).

La inoculación (día 0) se realizó con 2 ml de la cepa denominada La Piedad Michoacán (LPM) pase 3, con un título de 64 Unidades Hemoaglutinantes (UHA), donada por el Dr. J. Moreno López en 1985, misma que fue aereolizada con una bomba de aspersión para hacer la inoculación por vía intranasal (58).

Los días 4, 15, 30, 70 y 95 postinoculación (PI) se repitió la toma de muestras sanguíneas, el registro de temperaturas, además de que se observaron y registraron los signos clínicos diariamente.

El día 4 PI se tomó una biopsia de tonsila y los días 15 y 30 PI se tomaron hisopos de faringe y de secreción nasal respectivamente.

Para el aislamiento viral se utilizaron los macerados de la biopsia tonsilar y los hisopos de faringe y secreción nasal, los cuales fueron inoculados en tubos de Leighton conteniendo un monoestrato de células de riñon de cerdo, línea 15 (PK-15). A las 48, 72 y 96 horas PI celular, se fijaron y tiñeron las laminillas con el conjugado fluorescente específico para el virus de la enfermedad de Ojo Azul, posteriormente fueron observados con el microscopio de inmunofluorescencia.

- TOMA DE SANGRE

Se realizó una desinfección previa y se puncionó en el

punto intermedio entre la punta del esternón y la articulación del hombro, con dirección hacia la línea media. Se utilizaron Jeringas de 20 ml y agujas del No. 18, obteniendo aproximadamente 10 ml, de los cuales se destinaron 2 ml a un frasco estéril con EDTA y el resto de la sangre a un frasco estéril para la obtención de suero (20).

- PREPARACION DE SUEROS

Los sueros obtenidos fueron centrifugados a 1500 rpm. durante 10 min. y colectados en tubos de ensaye, se inactivaron a 56° C durante 30 min., se absorbieron con caclín durante 40 minutos, se volvieron a centrifugar y a recolectar en otro tubo donde se suspendieron durante 30 min. con eritrocitos de cuye al 5 %, previamente lavados en solución amortiguadora de fosfato (PBS) pH 7.2, para descartar hemoaglutinación inespecifica (8,28).

- PREPARACION DEL ANTIGENO

El antígeno utilizado fue la cepa LPM pase 3 propagada en células PK-15, congelada y descongelada dos veces y se centrifugó a 4000 rpm. durante 10 min. (8).

El virus se tituló por medio de la técnica de Hemoaglutinación en microplacas de 96 pozos en U, empleando como diluyente PBS pH 7.2; las diluciones fueron de 1:2 a 1:256, el volumen inicial fue 0.05 ml y el final 0.025 ml;

posteriormente se agregaron 0.025 ml por pozo de eritrocitos de cuye al 1% (8,28).

El antígeno se utilizó con un título de 8 UHA.

- TECNICA DE INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION (IHA)

La prueba de IHA se realizó por duplicado en microplacas de 96 pozos en U. Se colocaron 0.025 ml de PBS en todos los pozos de las columnas a utilizar y 0.025 ml del suero problema en el primer pozo. Se realizaron diluciones dobles de 1:8 hasta 1:1024 con microdiluctores de 0.025 ml y se colocaron 0.025 ml del antígeno (virus) en todos los pozos. Las placas se dejaron 30 min. a temperatura ambiente para permitir la reacción antígeno-anticuerpo y se agregó 0.025 ml de suspensión de eritrocitos de cuye al 1% a todos los pozos. Se incubó a 37° C durante 60 min (8,28).

Se utilizaron 4 testigos: suero positivo, suero negativo, glóbulos rojos y virus (8).

Se consideró como positivo la dilución mayor que inhibió por completo la HA.

-TOMA DE LA BIOPSIA

La biopsia se obtuvo conteniendo en decúbito dorsal a los animales previamente tranquilizados, se provocó la abertura del hocico con ayuda de un abre bocas. Se introdujo un aparato para la toma de biopsias vaginales para cerdas y

se realizó un corte a nivel de las tonsilas. La pequeña porción obtenida se colocó en un frasco estéril conteniendo 3 ml de medio esencial de EAGLE (IN VITRO) y se colocó de inmediato en un congelador a -70° C.

- TOMA DE HISOPOS

Una vez contenido el animal, se introdujo un hisopo estéril de aproximadamente 30 cm de longitud por la cavidad oral, hasta llegar a la faringe, entonces fue frotado contra las paredes de ésta. Para la toma de las muestras nasales se introdujo el hisopo por los ollares de la cavidad nasal, y se tomó tomando la secreción presente. Los hisopos fueron depositados en frascos estériles con medio de EAGLE y se mantuvieron en congelación a -70° C.

- PREPARACION DE TUBOS DE LEIGHTON CON CULTIVO CELULAR

De una caja de cultivo celular que presentó de 90 a 100% de su superficie cubierta con un monoestrato normal de células PK-15, se tomaron las células para la siembra de los tubos de Leighton. Se le retiró el medio a la caja de cultivo, se lavó con el mismo tipo de medio y se le adicionó tripsina (DIFCO) al 0.1% a que cubriera la superficie y se dejó que actuara, introduciendo la caja a la estufa a una temperatura de 37° C y se monitoreo el desprendimiento celular.

Al observarse las células desprendidas en el sobrenadante, se inactivó la tripsina con suero fetal bovino

al 10% y se le agregó la cantidad de medio requerido para el número de tubos a sembrar en proporción del 10%.

Los tubos de Leighton, previamente lavados y esterilizados, con una laminilla en la cámara, fueron sembrados con 2 ml de células suspendidas en medio de cultivo y se espero a que las células se fijaran. Se monitoreo el crecimiento del monoestrato para utilizarlo posteriormente a las 48 hrs.

- PROCESAMIENTO DE LA BIOPSIA Y LOS HISOPOS

La biopsia obtenida fué macerada en medio esencial de EAGLE Junto con arenilla y antibiótico (gentamicina), se recolectó el sobrenadante y se centrifugó a 2000 rpm durante 15 min., se filtró por membranas de nitrocelulosa (MILLIPORE) 0.45 y 0.22 micrómetros obteniendo así el inóculo para los monoestratos de las células PK 15. Las cuales fueron inoculadas con 1 ml del sobrenadante y se les incubó a 37 C durante 1 hora, después de lo cual se lavaron los cultivos de cada tubo y se les volvió a adicionar el medio con 2.5% de suero fetal bovino.

Se inocularon 3 tubos más, un tubo testigo por cada muestra.

Los tubos de Leighton inoculados se observaron en un microscopio invertido, esperando encontrar algún cambio o efecto citopático durante 24, 48, 72 y 96 hrs PI; después

las laminillas fueron fijadas para su tinción en acetona durante 2 min., posteriormente se lavaron con PBS y agua destilada, ya secas se colocaron dentro de una cámara húmeda y se les cubrió con el conjugado específico para el virus de la enfermedad de Ojo Azul y se metieron a incubar a 37° C durante 30 minutos. Transcurrido el periodo de incubación se lavaron con PBS y agua destilada y se fijaron a un portaobjetos con glicerina.

Todas las laminillas se identificaron y se observaron en microscopio de inmunofluorescencia para su interpretación.

Al no observarse IF positiva en este primer pase se les dió un segundo pase y un tercer pase ciego, en este momento sí no se observó IF, la muestra fue considerada negativa.

R E S U L T A D O S

- PRUEBAS SEROLOGICAS (IHA)

Los resultados de la prueba de IHA mostraron:

- Los días 0 y 4 PI no hubo presencia de anticuerpos contra POA en ninguno de los animales.

- El día 15 PI el pécarí núm. 1 mostró un título de 128 y los pécaris núm. 2 y 3 títulos de 256.

- Los días 30, 70 y 95 PI los tres pécaris mostraron títulos de 128. (Ver GRAFICA No. 1)

- BIOMETRIAS HEMATICAS

Valor Normal en Neutrófilos: 66.0 +/- 3.2 % en pécaris machos de vida silvestre durante verano (21).

- El pécarí núm. 1 mostró una ligera neutrofilia al día 4 PI, y durante los sucesivos muestreos manifestó neutropenia.

- En el pécarí núm. 2, se manifestó una ligera neutrofilia al día 14 PI y para el día 70 PI neutropenia y al día 95 PI regresó a la normalidad.

- El pécarí núm. 3 se encontró durante los días 4 y 14 PI dentro de lo normal, mostrando neutropenia al día 95 PI; no se obtuvo resultado de muestra del día 70 PI por coagulación de la muestra.

- En los valores obtenidos de los neutrófilos, se manifestó variedad en el porcentaje de neutrófilos segmentados y en banda, principalmente en los pécaris núm. 2 y 3., lo que nos sugiere una leve desviación hacia la

izquierda, ya que para la edad de los animales no se debería de manifestar la aparición de células en banda, dentro del conteo de células sanguíneas. (Ver CUADRO No. 1)

Valor Normal en Linfocitos: $30.0 \pm 3.0 \%$ en pécaris machos de vida silvestre durante verano) (21).

- En el pécarí núm. 1 se manifestó una linfopenia al día 4 PI y posteriormente a los días 14, 70 y 95 PI una linfocitosis, observándose en los valores obtenidos una curva que alcanza un valor máximo al día 70 PI y una tendencia de regreso a lo normal hacia el día 95 PI.

- En los pécaris núm. 2 y 3, los linfocitos se observaron ligeramente por encima de lo normal al día 4 PI, normales al día 14 PI y aumentando el valor a una linfocitosis al día 70 PI en el núm. 8 y al día 95 PI en el núm. 3.

- El pécarí núm. 2 al día 95 mostró valores normales. (Ver CUADRO No. 1)

- SIGNOS CLINICOS

- Los pécaris núm. 1 y 2 presentaron al día 1 PI apatía y secreción nasal marcada a partir del día 20 y 17 PI respectivamente.

- El pécarí núm. 3 mostró al día 1 PI apatía, ligera incoordinación y secreción nasal el día 20 PI.

- Las temperaturas fueron variables cada vez que se manejó a los animales, fluctuando entre 37.5°C y 40.3°C , mostrando una disminución durante la última toma al día 70

PI. (Ver CUADRO No. 2)

- INOCULACION DE TUBOS DE LEIGHTON

- El inóculo realizado con biopsia de tonsila tomada el día 4 PI, mostró IF hasta el segundo pase ciego en cultivos celulares después de 144 hrs. PI.

- Los hisopos tomados los días 14 y 30 PI mostraron IF en el primer pase por cultivos celulares y los hisopos nasales de los pécaris núm. 1 y núm. 3 mostraron mayor IF, no observándose efecto citopático.

- Se observó la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos, por medio de IF en los cultivos celulares infectados.

D I S C U S I O N

La inoculación de un virus, identificado y caracterizado como patógeno para el cerdo doméstico, en una especie animal con una similitud filogenética al cerdo (*Sus cufra domesticus*), estimuló una respuesta inmune, por lo que se puede decir que el virus logró atravesar las barreras primarias de defensa y con ellos se llevó a cabo una replicación de éste; para posteriormente ser identificado a través de una respuesta celular al principio y humoral posteriormente. Esto se puede ver por medio de los resultados obtenidos en la respuesta leucocitaria (linfocitos y neutrófilos) y la detección de anticuerpos contra el virus (3,28).

Los pécaris de collar sufrierón una infección subclínica y llevaron curso normal de producción de anticuerpos a los 15 días PI y hasta el final del período experimental, durante este período se logró detectar al antígeno por medio de IF realizada en el cultivo celular a partir de las tomas de biopsia de tonsila y de los hisopos faríngeos y de secreciones nasales. Por lo anterior se debe considerar que un pécarí de collar infectado, puede jugar el papel de portador sano de la enfermedad.

La resistencia del animal a las manifestaciones clínicas clásicas causadas por el POA, concuerda con la resistencia natural que, comúnmente, se ha visto en el cerdo doméstico adulto, aunque se deben considerar otras posibles causas, como pueden ser el estado fisiológico del animal, la edad, la resistencia por especie, así como las características de virulencia y de variabilidad del virus (2,28).

Es importante considerar que la relación filogenética entre esta especie animal y la familia del virus, en cuanto a la susceptibilidad ya se había presentado, en algún momento histórico, pues se tienen antecedentes de que el pécarí de collar es susceptible al paramyxovirus de la peste bovina (17,28).

Además se debe considerar la propia capacidad del POA para adaptarse a las condiciones cambiantes del huésped

(28), como su capacidad para hemoaglutinar eritrocitos de varias especies y desarrollar anticuerpos en las ratas silvestres.

El presente trabajo abre aún más cuestionamientos con respecto a este virus, así como su virulencia y patogenicidad para otras especies animales; ya que es uno de los factores importantes que se deben de considerar para que en un futuro se pueda pensar en llevar a cabo un control y una posible erradicación de la enfermedad dentro de las zonas endémicas.

Esto puede ser respaldador con los esfuerzos realizados en cuestión de investigación para evitar la entrada a través de reservorios, sean animales silvestres o artrópodos a zonas libres: como ejemplo se tiene un trabajo realizado entre los años de 1979 y 1987, en el cual se llevó a cabo un estudio de prevalencia del virus del cólera porcino en cerdos salvajes con libre movilización en el sur y suroeste de los Estados Unidos, cazando, sacrificando y estudiando a 1218 animales, en los que no se encontraron evidencias de este virus (30).

Los organismos de salud animal internacional, tienen bien establecidas las reglas para planificar y desarrollar programas de prevención y control de enfermedades exóticas, contando para ello con recursos nacionales e

internacionales, pero para que lo anterior pueda llevarse a cabo y se evite de manera efectiva, que la enfermedad continúe en su propagación, debe ser reconocida por las autoridades de Sanidad Animal y así poder fomentar, aún más, los estudios de investigación de esta enfermedad, para formar así la base de las medidas de control de posible erradicación (2).

C O N C L U S I O N E S

1) Los pécariis mostraron desarrollo de anticuerpos por el virus inoculado vía intranasal, mediante un sistema de aspersión.

2) No se manifestaron signos clínicos similares a aquellos que presenta el cerdo doméstico, probablemente por la edad de los animales inoculados, ya que la enfermedad se caracteriza por presentar la signología en lechones y cerdos jóvenes.

3) Se logró la detección del Paramyxovirus del Ojo Azul por medio de Inmunofluorescencia en cultivos celulares inoculados a partir de las biopsias de tonsila y de los hisopos de secreciones nasales y de faringe.

4) La determinación en hisopo nasal, incrementa la probabilidad de que el virus se elimine en secreciones nasales, por lo que el pécari de collar puede actuar como portador de la enfermedad.

L I T E R A T U R A C I T A D A

- 1) Ametller, R.E., Tapia, P.G., Quiroz, R.H., Ramírez, C.C.: Importancia de las ratas (*Rattus norvegicus*) como transmisoras de enfermedades a los animales domésticos y al hombre. Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria, México, D.F. 1989. 39. SARH-UNAH. México, D.F. (1989).
- 2) Anónimo: Prevención y control de enfermedades cuarentenables. Programa de Adiestramiento en Salud Animal para América Latina. Cuarentena Animal Vol. I. Enfermedades Cuarentenales. 1986. 112-119. OPS-OMS-RID. (1986).
- 3) Benjamin, M.M.: Manual de Patología clínica en veterinaria. 1a ed. Edit. Limusa, México. 1984.
- 4) Bradley, R. and Done, J.T.: Nervous and Muscular Systems. In: Diseases of Swine. 6th ed. by Leman, A.D.; Straw, E.; Glock, R.D.; Mengeling, W. L.; Penny, R.H.C. and Scholl, Edit. Iowa State University Press. 1986.
- 5) Byers, J. and Bekoff, M.: Social, Spacing and Cooperative Behavior of the Collared Peccary, *Tayassu tajacu*. J. Mamm. 62 (4): 767-785 (1981)
- 6) Campos, M., Calderón, E. and Solorio, E.: The Blue Eye Syndrome. Proceeding of International Pig Veterinary Society Congress. México, D.F. 1982. 171. IPVS. México. (1982).
- 7) Campos, H.R. y Carbajal, S.M.: Trastornos reproductivos en los sementales de una granja porcina de ciclo completo, ante un brote de ojo azul. Memorias de la XXIV Congreso Nacional AMVEC. Morelia, Michoacán, 1989. 62-64 AMVEC. México, D.F. (1989).
- 8) Carreón, N.R.: Frecuencia de anticuerpos contra el paramyxovirus del ojo azul en cerdos del altiplano y norte de México. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. (1988).
- 9) Castañares, Bayona, Castro, A. de: En busca del Jabalí de cachete blanco. México Desconocido. 162: 57-61 (1990).
- 10) Colinas, T.A., Martínez, L.A., Correa, G.P., Farjardo, M.R.: Curva de crecimiento del paramyxovirus porcino de la Piedad, Michoacán, en la línea de células PK-15. Memorias XXII Reunión Nacional AMVEC, Acapulco, Gro., 1987. 68-71. AMVEC. México, D.F. (1987).

- 11) Doperto, D.J.M.; Stephano, H.A.: Control y erradicación del síndrome del ojo azul. Memorias del curso de actualización sobre enfermedades virales del cerdo. México D.F. 1989. 85-87. UNAM-AMVEC. Grupo Roussel. México, D.F. (1989).
- 12) Fuentes, R.M., Carreón, R., Stephano, A. and Trujillo, M.: Frequency of Blue Eye Paramyxovirus Antibodies in Mexico Pigs. Proceedings of International Pig Veterinary Society, 11th Congress. Lausanne, Suiza. 1990 274. IPVS. Suiza. (1990).
- 13) Galina, P., Martínez, L., Correa, G., Colinas, T., Anaya, E., Ramírez, N.: Estudio experimental en cerdos de diferentes edades instilados por vías naturales con el Paramyxovirus Porcino de la Piedad Michoacán (PpLP). Memorias de la XXIV Congreso Nacional AMVEC. Morelia, Michoacán, 1989. 59-61. AMVEC México D.F. (1989).
- 14) Gallagher, J.F., Lochmiller, R.L. and Grant, W.E.: Immobilization of Collared Peccaries with Ketamine Hydrochloride. J. Wildl Manage 49: 356-357 (1985).
- 15) Gay, G., Stephano, H. y Vergara, Ll.: Determinación de anticuerpos contra un virus aislado en cerdos afectados con el síndrome del ojo azul en sueros de perros en contacto. Memorias de la XX Reunión AMVEC. Mérida, Yucatán. 1985. 69-70. AMVEC. México, D.F., (1985).
- 16) Gay, G.M.: Pruebas del Laboratorio para el diagnóstico de ojo azul. Memorias del curso de actualización sobre enfermedades virales del cerdo. México D.F. 1989. 83-84. UNAM-AMVEC. Grupo Roussel. México, D.F. (1989).
- 17) Gordon, R.S.: Feste Bovina. En Davis, J., Karstad, L.: Enfermedades infecciosas de los mamíferos salvajes. 1a. ed. Edit. Acribia, Zaragoza, España. (1972).
- 18) Hernández, J.P., Sundquist, A., Berg, M., Linne, T., Moreno, L.J. y Gómez, C.E.: Análisis ultraestructural y determinación de las proteínas estructurales del paramixovirus LPN-V del síndrome del ojo azul. Memorias del XXV Congreso Nacional AMVEC. Puerto Vallarta, Jalisco. 1990. 54-56. AMVEC. México, D.F. (1990).
- 19) Hernández, J.P., Sundquist, A., Fuentes, M., Díaz, O.A. y Moreno, L.J.: Evaluación de una vacuna experimental para el paramixovirus del síndrome del ojo azul. Memorias del XXV Congreso Nacional AMVEC. Puerto Vallarta, Jalisco. 1990. 57-60. AMVEC. México, D.F. (1990).
- 20) Lochmiller, R.L., Hellgren, E.C., Robinson, R.M. and Grant, W.E.: Techniques for Collecting Blood from

- Collared Peccaries, Dicotyles tajacu. Journal of Wildlife Diseases 20 (1): 47-50 (1984).
- 21) Lochmiller, R.L. and Varner.: Hematology of the Collared Peccary. J. Wildl. Manage 42 (1): 66-71 (1985).
 - 22) Lozada, S.J.: Algunos aspectos técnicos para la crianza en cautiverio del faisán de collar y del pécarí de collar (Dicotyles tajacu). SEDUE, Dirección General de Flora y Fauna Silvestres, Depto. de Aprovechamiento Cinético. SEDUE. México, D.F. (1983).
 - 23) Martínez L., Correa G., Fajardo M., Moreno-López, J.: Aislamiento y estudio de un virus porcino parecido a los paramyxovirus. Memorias de la XX Reunión AMVEC. Mérida, Yucatán. 1985. 75-78. AMVEC México, D.F. (1985).
 - 24) Martínez, L.A., Correa, G.P., Rosales, E.F., Vázquez, P.C.: Respuesta de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación (IH) contra el paramyxovirus porcino de la Piedad, Mich. (LPM) en cerdos de diferentes edades. Memorias de la XXI Reunión Nacional de AMVEC. Tlaxcala, Puebla. 1986. 101-103. AMVEC México D.F. (1986).
 - 25) Martínez, L.A., Colinas, T.A., Correa, G.P., Ramírez, N.R., Garibay: Determinación de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación contra el paramyxovirus LPM en cerdos con signos nerviosos, con o sin opacidad de la córnea. Memorias XXII Reunión Nacional AMVEC, Acapulco, Gro. 1987. 76-78. AMVEC México, D.F. (1987).
 - 26) Martínez, L., Correa, G. y Colinas, T.: Opacidad corneal bilateral congénita en lechones de cerdas expuestas al paramyxovirus porcino de la Piedad Michoacán. Memorias de la XXIV Congreso Nacional AMVEC. Morelia, Michoacán. 1989. 56-58 AMVEC México, D.F. (1989).
 - 27) Moreno, L.J., Correa, G. and Ericsson.: Characterization of a Paramyxovirus Isolated from the Brain of a Piglet in Mexico. Arch. Virol. 91: 221-231 (1986).
 - 28) Morilla, G. y Bautista, G. C.: Manual de inmunología. 1a ed. Edit. Diana. México, D.F. (1986).
 - 29) Moro, M.: Utilización de especies silvestres en la alimentación humana en las regiones tropicales. VIII Reunión Internacional sobre el Control de la Fiebre Aftosa y otras Zoonosis. Guatemala, Guatemala. 1975. 60-68. QER Publicación Científica No. 316. (1975).
 - 30) Nettles, F.V., Corn, J.L. and Erickson: A Survey of Wild Swine in the United States for Evidence of Hog Cholera. Journal of Wildlife Diseases. 25 (1): 61-65 (1989).

- 31) Pérez, T.R.: La naturaleza de la enfermedad. En Lo Normal y lo Patológico. Principios de Patología. 2a ed. Edit. Prrensa Medica Mexicana. México, D.F. (1965).
- 32) Pérez, P.F.: Lesiones histológicas en lechones inoculados experimentalmente con el paramyxovirus del ojo azul. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., (1983).
- 33) Ramírez, López, Müdespacher y Lira: Catálogo de los mamíferos terrestres nativos de México. 1a. ed. Edit. Trillas, México. (1982).
- 34) Ramírez, N.F., Martínez, L. y Correa, G.: Un brote de paramyxovirus encefalítica en cerdos de una granja del Estado de México. Memorias XXII Reunión Nacional AMVEC, Acapulco, Gro. 1987. 64-67. AMVEC. México, D.F. (1987).
- 35) Rosales, Correa, Martínez: Anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación (IH) contra el paramyxovirus porcino de la Piedad, Michoacán en sueros porcinos colectados en 1972. Memorias XXI Reunión Nacional de AMVEC, Tlaxcala, Puebla. 1986. 98-100. AMVEC. México D.F. (1986).
- 36) Rosales, E.F. y Ramos, R.: Presencia de anticuerpos contra el paramyxovirus porcino LPM en cerdas y ratas de la misma granja. Memorias XXII Reunión Nacional AMVEC, Acapulco, Gro. 1987. 72-75. AMVEC. México, D.F. (1987).
- 37) Stephano, H.A., Gay, G.M., Ramírez, T.C., Maqueda, A.: "Estudio de un brote de encefalitis en lechones por un virus hemaglutinante. Memorias XVII Convención AMVEC. Ixtapa, Guerrero. 1981. 43. AMVEC. México, D.F. (1981).
- 38) Stephano, H. A., Gay, Ramírez: An Outbreak of Encephalitis in Piglets Produced by an Hemagglutinating Virus. Proceeding of International Pig Veterinary Society Congress. México, D.F. 1982. 153. IPVS. México. (1982).
- 39) Stephano, H.A., Gay, G.M.: El síndrome del "ojo azul". Estudio Experimental. Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. México, D.F. 1982. 523-528. SARH-UNAM. México, D.F. (1982).
- 40) Stephano, H.A., Ramírez, T.C., Flores, A.H.: Situación actual del síndrome de encefalitis y opacidad de la córnea conocido como "ojo azul". Memorias del Congreso Nacional AMVEC. Pto. Vallarta, Jalisco. 1983. AMVEC. México, D.F. (1983).
- 41) Stephano, H.A. and Gay, G.M.: Experimental Studies on a New Viral Syndrome in Pigs called "Blue Eye", Characterized by Encephalitis and Corneal Opacity.

- Proceeding of International Pig Veterinary Society, 8th Congress. Ghent, Belgium, 1984. 71. IPVS. Belgium. (1984).
- 42) Stephano, H.A., Rodríguez, H. y Peralta, R.C.: "Análisis de un brote de angiopatía cerebro espinal (enfermedad del edema) y síndrome del ojo azul en cerdos de una granja engordadora". Memorias del IX Congreso Nacional AMVEC. Mazatlán, Sin. 1984. 102-104. AMVEC-SECEP. México, D.F. (1984).
 - 43) Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Síndrome del ojo azul en cerdos en México. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. México, D.F. 1984. 138. UNAM-SARH. México, D.F. (1984).
 - 44) Stephano, H.A.: Brotes de encefalitis en cerdos de engorda. Síntesis Porcina. 4 (2): 9-12 (1985).
 - 45) Stephano, H., Doporto, D. y Gay.: Estudio epidemiológico en dos granjas afectadas por el síndrome del ojo azul. Memorias de la XX Reunión Nacional AMVEC. Mérida, Yucatán. 1985. 79-82. AMVEC. México, D.F. (1985).
 - 46) Stephano, H.A. y Gay, G.M.: El síndrome del ojo azul en cerdos en granjas engordadoras. Memorias de la XX Reunión AMVEC. Mérida, Yucatán. 1985. 71-74. AMVEC. México, D.F. (1985).
 - 47) Stephano, H.A. y Gay: Síndrome del ojo azul en cerdos. Encuentro sobre enfermedades infecciosas del Cerdo. México, D.F. 1985. 1-13. AMVEC. México D.F. (1985).
 - 48) Stephano, H.A. y Gay, M.: Síndrome del ojo azul en cerdos. Síntesis Porcina. 4 (5): 42-49 (1985).
 - 49) Stephano, H.A. y Gay, M.: Síndrome del ojo azul en cerdos (II). Síntesis Porcina. 4 (6): 9-14 (1985).
 - 50) Stephano, H.A.: El síndrome del ojo azul y la investigación. Síntesis Porcina. 5 (12): 14-24 (1986).
 - 51) Stephano, H.A.: Diagnóstico diferencial entre aujeszky y el síndrome del ojo azul. Síntesis Porcina 5 (12): 41-48 (1986).
 - 52) Stephano, y Doporto: Control y erradicación del síndrome del ojo azul. Síntesis Porcina. 5 (12): 49-50 (1986).
 - 53) Stephano, H.A., Doporto, D.J.M. y Gay, G.M.: Estudio epidemiológico en dos granjas. Proceeding of International Pig Society, 9th Congress. Barcelona, España. 1986. 456. IPVS. España. (1986).

- 54) Stephano, H.A. y Gay, M.: El síndrome del ojo azul. Una nueva enfermedad en cerdos asociada a un paramyxovirus. Vet. Mex. 17: 120-122 (1986).
- 55) Stephano, H.A. y Gay, M.: Encefalitis, trastornos reproductivos y opacidad de la córnea en cerdos (síndrome del ojo azul) asociados a un paramyxovirus. Estudio cronológico. Med. Vet. 3 (7-8): 359-362 (1986).
- 56) Stephano, H.A., Gay, G.M.: Análisis de cepas de un nuevo paramyxovirus aislado de 12 brotes de encefalitis y opacidad de la córnea en cerdos (síndrome del ojo azul). Memorias del XXIII Congreso Mundial de Veterinaria. Montréal, Quebec, Canadá, 1986. 161. World Veterinary Association, Canada. (1986).
- 57) Stephano, H.A., Gay, G.M. y Kreese, J.: Properties of a Paramyxovirus Associated to a New Syndrome (Blue Eye Syndrome), Characterized by Encephalitis Reproductive Failure and Corneal Opacity. Proceedings International Pig Veterinary Society 9th Congress. Barcelona, Spain. 1986. 455. IPVS, España. (1986).
- 58) Stephano, H.A., Fuentes, R.M., Hernández, J.P., Herradora, L.M. y Carreón, R.: Encefalitis y opacidad de la córnea en cerdos destetados, inoculados experimentalmente con paramyxovirus del ojo azul. Memorias XXIII Congreso Anual AMVEC. León, Guanajuato. 1988. 90-92. AMVEC, México, D.F. (1988).
- 59) Stephano, H.A., Gay, G.M., Ramírez, T.C.: Encephalomyelitis, Reproductive Failure and Corneal Opacity (Blue Eye) in Pigs, Associated with a Paramyxovirus Infection. Vet. Rec., 122: 6-10 (1988).
- 60) Uribe, A.J., Martínez, L.A. y Correa, G.P.: Presencia y título viral del paramyxovirus porcino de la Piedad, Michoacán, en tejidos de cerdos infectados naturalmente. Memorias de la XXIV Congreso Nacional AMVEC. Morelia, Michoacán. 1989. 53-55. AMVEC, México, D.F. (1989).
- 61) Zamora, G.J., Martínez, L.A., Correa, G.P. y Colinas, T. A.: Estudio preliminar, en cerdos, de dos vacunas inactivadas experimentales. Elaboradas con el paramyxovirus porcino de la Piedad, Michoacán. Memorias del XXV Congreso Nacional AMVEC. Puerto Vallarta, Jalisco. 1990. 61-64. AMVEC, México, D.F. (1990).

CUADRO No. 1

CONTEO DE LEUCOCITOS EN PECARIS EXPUESTOS A POA								
PECARI	1			2			3	
	(%)			(%)			(%)	
DIA	Neutrófilos	Linfocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Neutrófilos	Linfocitos		
4	78 S=74 B=4	19	66 S=63 B=3	34	65 S=61 B=4	34		
14	51 S=51 B=0	45	70 S=68 B=2	27	68 S=49 B=19	31		
70	44 S=44 B=0	55	49 S=49 B=0	42	*	*		
95	47 S=47 B=0	48	68 S=68 B=0	32	56 S=55 B=1	44		

NORMAL: Neutrófilos 66.0 +/- 3.2%

S= segmentados

E= banda

Linfocitos 30.3 +/- 3.0%

FUENTE: Lochmiller, et al. (1985)

* Muestra no trabajada.

CUADRO No. 2

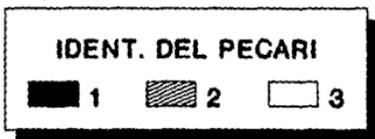
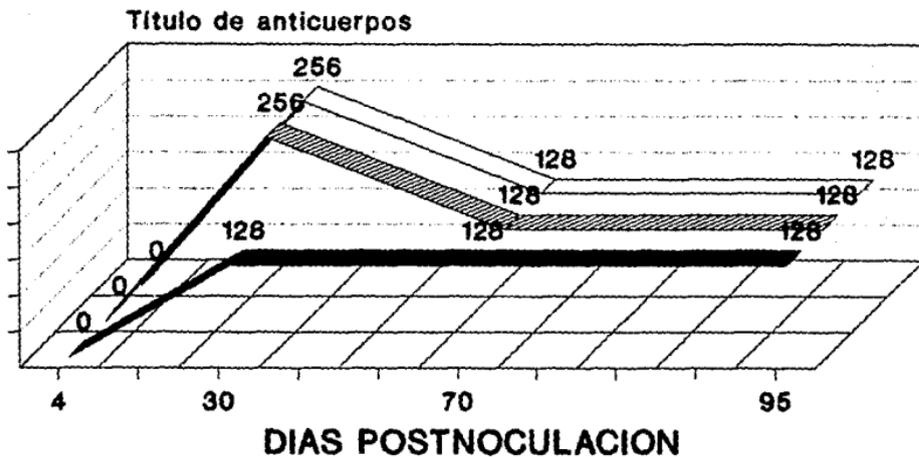
SIGNOS CLINICOS				
PECARI	APATIA	INCORDINACION	SECRECION NASAL	TEMPERATURA
(número)	(día)	(día)	(día)	(°C)**
1	1 PI*	-	20 PI	37.5-39.6
2	1 PI	-	20 PI	37.7-39.8
3	1 PI	1 PI	20 PI	38.5-40.3

* POSTINOCULACION

** TEMPERATURA MAYOR Y MENOR REGISTRADAS

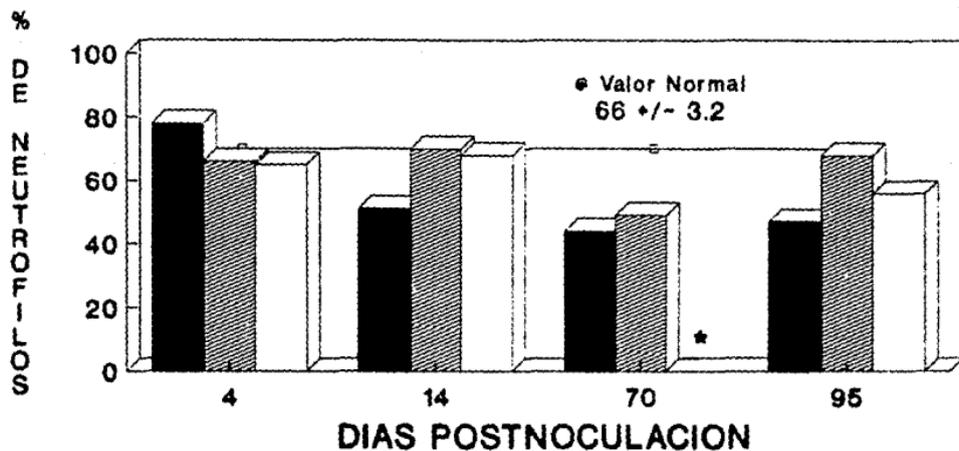
SEROLOGIA

INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION



GRAFICA No. 1

CONTEO DE LEUCOCITOS EN PECARIS NEUTROFILOS



• Muestra no trabajada

GRAFICA No. 2

IDENT. DEL PECARI

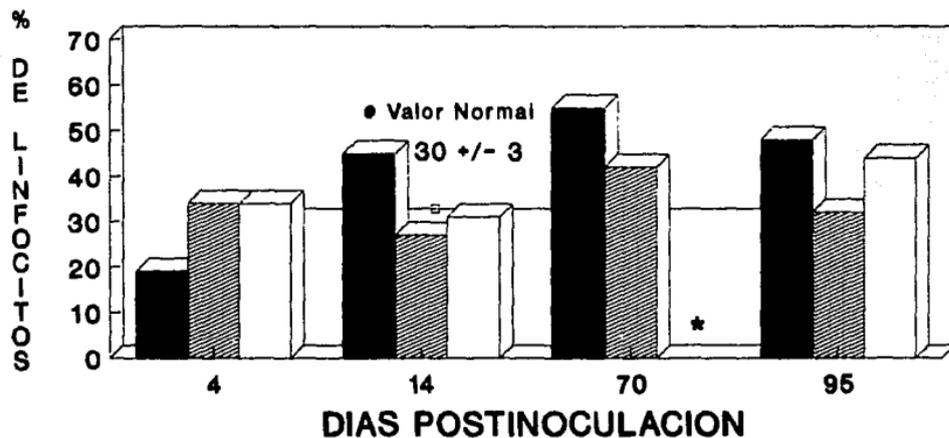
■ 1

▨ 2

□ 3

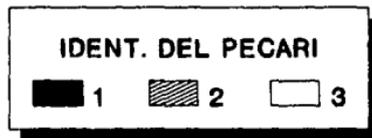
• Fuente: Lochmiller et, al. (1986)

CONTEO DE LEUCOCITOS EN PECARIS LINFOCITOS



• Muestra no trabajada

GRAFICA No. 3



• Fuente: Lochmiller et, al. (1985)