

34
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**FRECUENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL
PARAMYXOVIRUS DEL OJO AZUL EN CERDOS
DEL ALTIPLANO Y NORTE DE MEXICO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
ROSALBA CARREON NAPOLES



Asesor: M.V.Z. MS. PhD. Martha Cruz Fuentes Rangel

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989



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.

CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD DE OJO AZUL	7
A. ETIOLOGIA	7
Crecimiento Viral	7
Propiedades Fisicoquímicas	9
B. EPIZOOTIOLOGIA	10
Distribución Geográfica	10
Especies Afectadas	11
C. TRANSMISION	11
D. PATOGENIA	12
E. SIGNOS CLINICOS	13
F. LESIONES	15
Macroscópicas	15
Microscópicas	16
G. INMUNIDAD	17
H. DIAGNOSTICO	18

I. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	20
J. TRATAMIENTO	21
K. PREVENCION Y CONTROL	21
L. ERRADICACION	21
OBJETIVO	24
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	31
CONCLUSIONES	32
LITERATURA CITADA	33
ANEXO I. CUADROS	42
ANEXO II. GRAFICA	48

RESUMEN

CARREON NAPOLES, ROSALBA. Frecuencia de anticuerpos contra Paramyxovirus del Ojo Azul en cerdos del Altiplano y Norte de México (bajo la dirección de: Martha C. Fuentes Rangel).

Se realizó un estudio seroepidemiológico del Paramyxovirus del Ojo Azul (POA) en la zona del Altiplano y Norte de México. Para ello se muestreó el 15% del Pis de Cría de 10 granjas de cada zona al azar. Los sueros colectados fueron inactivados a 56 C durante 30 minutos y tratados con caolín y eritrocitos de cuye para descartar hemoaglutinación inespecífica. El antígeno utilizado fué la cepa La Piedad Michoacán (LPM) pase 3 titulado con eritrocitos de cuye al 1% para emplear 8 unidades hemoaglutinantes (UHA) en las pruebas de inhibición de la hemoaglutinación (IHA). De un total de 362 muestras analizadas, 120 resultaron positivas representando un 83.83 por ciento. Los títulos variaron de 1:8 hasta 1:512 correspondiendo los más altos títulos (1:512) a Guanajuato, Jalisco y Michoacán. El más elevado porcentaje de positivos se encontró en el estado de Jalisco. En los estados analizados correspondientes a la zona Norte, no se detectaron anticuerpos contra POA; mientras que en el Altiplano se detectaron los títulos más altos, indicando que sigue siendo la principal zona de infección y diseminación en México.

INTRODUCCION

Las enfermedades que afectan al Sistema Nervioso Central de los cerdos han estado presentes desde que se inició la porcicultura cobrando importancia en los últimos años ya que han alcanzado hasta un 30% de mortalidad en algunas granjas.

En el año de 1980 hizo su aparición por vez primera en México una nueva enfermedad de los cerdos que además de causar encefalitis y falla reproductiva produce opacidad de la córnea, razón por la cual se le designó Síndrome del Ojo Azul. (6,24,26,39,40,42).

Este brote de encefalitis fué observado en lechones de una granja comercial de 2500 vientres localizada en La Piedad Michoacán. El brote se prse prolongó durante 9 semanas con un total de 600 cerdos muertos, siendo las únicas lesiones macroscópicas neumonia en lóbulos apical y cardiaco, conjuntivitis y opacidad de la córnea uni o bilateral; microscópicamente había meningoencefalitis no supurativa y neumonia intersticial (19,39). No fue posible determinar como fué el brote inicial ni el origen del mismo, como es sabido en la La Piedad Mich. entran cerdos procedentes de otras zonas porcícolas del país, así como de Estados Unidos y Canadá; además de introducirse numerosos biológicos y semen de Estados Unidos (40)

Los intentos iniciales por reconocer la causa del síndrome revelaron que los cambios observados indicaban una infección viral, sin embargo los estudios realizados fueron negativos en cuanto a las enfermedades virales de los cerdos reconocidas en México, tales como: Cólera Porcino, Tremor congénito, Aujeszky y Rabia (33).

Algunos clínicos al principio consideraron la opacidad como una lesión aislada y al realizar necropsias y exámenes histopatológicos enfocados a ojo e hígado se observó en este último cambios de color y textura denominándosele Hígado Atigrado, llevando a la conclusión de que existiera un tóxico en la dieta, diagnosticando Queratitis por deficiencia de riboflavina debido a que el tóxico afectaba hígado e interfería con el metabolismo de la síntesis de vitamina B2 manifestándose como una opacidad corneal (2,3,4,26). Esta hipótesis confusa se aceptó por clínicos y productores enfocando el tratamiento con vitamina B2 esta hipótesis confusa se aceptó por clínicos y productores enfocando el tratamiento con vitamina B2 y complejo B. Cabe señalar que la deficiencia de vitamina B2 causa opacidad del cristalino, más no opacidad de córnea y que en el cerdo no se sintetiza en el hígado, sino que es absorbida y utilizada por todas las células del organismo (10,33).

Más adelante un virus morfológicamente semejante a los miembros de la Familia Paramyxoviridae fue aislado del cerebro de un lechón con desórdenes nerviosos, neumonía y opacidad corneal. Este virus fue recuperado de tonsila, pulmón y encéfalo, en células de riñón de cerdo PK 15; el virus aunque similar a los Paramyxovirus tenía propiedades diferentes a los que se habían informado previamente para otros virus capaces de afectar al SNC de los cerdos, así como de los Paramyxovirus de otros animales domésticos (25,28,43). Posteriormente se realizaron estudios experimentales en cerdos y animales de laboratorio para determinar si el Paramyxovirus aislado, era el responsable de la enfermedad observada.

En el primer estudio en 1980, se inocularon 2 lechones de 10 días de edad, con sobrenadante de monoestratos infectados con un suspensión de encéfalo de animales enfermos. Los animales inoculados no desarrollaron síntomas de la enfermedad, no se realizaron otros estudios para confirmar la infección.

Estudios posteriores llevados a cabo en 1980 y 1981 se inocularon embriones de pollo de 6 días de edad, vía cámara alantoidea; ratones de 21 días de edad por varias vías y conejos adultos por vía subcutánea e intranasal. Los ratones inoculados vía intracerebral y algunos de vía nasal, presentaron al 7o. día incoordinación, rigidez de miembros poste-

riores, dorso arqueado, pelo erizado, conjuntivitis, ojos pegados y muerte. En estos se observó además una encefalitis no supurativa y se aisló el virus de diferentes órganos. Los embriones murieron y hubo crecimiento abundante del virus en ellos. Los conejos no mostraron síntomas clínicos, pero desarrollaron altos títulos de anticuerpos contra el Paramyxovirus (23).

En 1982 mediante pruebas de identidad y caracterización, realizadas por Joseph Kresse el nuevo virus se demostró que era serológicamente diferente a los conocidos, por lo tanto se trataba de un nuevo Paramyxovirus. Confirmándose posteriormente también por el Dr. Moreno en Suecia en 1986 (33).

Así continuaron los experimentos para conocer aún más de él. De 1982 a 1984 se hicieron una serie de experimentos con cerdos inoculados con el Paramyxovirus aislado, através de diferentes vías en cerdos de diferentes edades:

- Tres camadas de cerdos lactantes de 1 día de edad fueron inoculados por vía nasal, intratraqueal e intracerebral, los cuales desarrollaron síntomas nerviosos y murieron 3 a 6 días después, recuperándose el virus de diferentes órganos (23).

- Dos cerdas de 34 y 95 días de gestación inoculadas vía intratraqueal parieron fetos momificados o muertos, esto no ocurrió con los controles. Las cerdas desarrollaron anticuerpos y sus lechones viables fueron inoculados 24 horas después de tomar calostro, resistiendo la infección y no desarrollando la enfermedad; demostrando así protección pasiva por la presencia de anticuerpos contra el Paramyxovirus en el calostro (22,26,27).

En 1985 en 11 lechones de un día de edad, se inocularon vía intratraqueal lográndose por vez primera reproducir la opacidad unilateral en un lechón (33). En el mismo año se aisló una nueva cepa de un brote de campo en La Piedad, Michoacán, la cual se designó LPM (12,15).

Stephano y col. (37) inocularon 5 cerdos recién destetados, de 27 días de edad; 4 se inocularon con aerosol vía intranasal con 2 ml conteniendo 10⁸ (4.5) Dosis Infectante en Cultivo Celular (DICC) 50% del Paramyxovirus. Los 4 desarrollaron cuadro clínico y lesiones presentando uno de ellos al 11o. día postinoculación opacidad de la córnea unilateral.

En 1986 (20) se estudiaron cepas recuperadas de 12 brotes ocurridos de 1980 a 1985. De estas 7 fueron de granjas de ciclo completo y 5 de engordadoras, en cultivo celular. Se concluyó que hay diferencias en virulencia de la cepa

- Dos cerdas de 34 y 95 días de gestación inoculadas vía intratraqueal parieron fetos momificados o muertos, esto no ocurrió con los controles. Las cerdas desarrollaron anticuerpos y sus lechones viables fueron inoculados 24 horas después de tomar calostro, resistiendo la infección y no desarrollando la enfermedad; demostrando así protección pasiva por la presencia de anticuerpos contra el Paramyxovirus en el calostro (22,26,27).

En 1985 en 11 lechones de un día de edad, se inocularon vía intratraqueal lográndose por vez primera reproducir la opacidad unilateral en un lechón (33). En el mismo año se aisló una nueva cepa de un brote de campo en La Piedad, Michoacán, la cual se designó LPM (12,15).

Stephano y col. (37) inocularon 5 cerdos recién destetados, de 27 días de edad; 4 se inocularon con aerosol vía intranasal con 2 ml conteniendo 10 (4.5) Dosis Infeccionante en Cultivo Celular (DIICC) 50% del Paramyxovirus. Los 4 desarrollaron cuadro clínico y lesiones presentando uno de ellos al 11o. día postinoculación opacidad de la córnea unilateral.

En 1986 (20) se estudiaron cepas recuperadas de 12 brotes ocurridos de 1980 a 1985. De estas 7 fueron de granjas de ciclo completo y 5 de engordadoras, en cultivo celular. Se concluyó que hay diferencias en virulencia de la cepa

inicial con una aislada de brotes de granjas engordadoras en 1984 y que causa incoordinación y conjuntivitis en animales inoculado. Ese mismo años un estudio reveló que en sueros colectados en 1972 ya se había encontrado anticuerpos contra el Paramyxovirus del Ojo Azul (POA) (17,20).

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD DE OJO AZUL

A. ETIOLOGIA. Es ocasionada por un Paramyxovirus, el cual presenta las siguientes características:

Crecimiento Viral.

Este virus se replica con facilidad en cultivos primarios de células de riñón de cerdo, tiroides de bovino y líneas celulares tales como:

Riñón de cerdo (PK 15)

Testículo de cerdo (ST)

Mono verde (VERO)

Riñón de gato (CK)

Embrión de bovino (BEK)

Riñón de hamster (BHK 21)

Dermis equina (ED)

En monoestratos de riñón primario y células PK 15, se produce efecto citopático con formación de sincitios

caracterizados por fusión de 3 a 20 núcleos en 24-48 horas postinoculación, además de haber células individuales voluminosas que se desprenden y quedan suspendidas en el medio del cultivo. Se forman vacuolas en el citoplasma y a los 7 días se ve el efecto citopático completo. En otros cultivos solo hay lisis celular posterior a la formación de células redondas. En monoestratos de células PK 15 alrededor de las 41 horas postinoculación se han obtenido los más altos concentraciones de virus al titular en base al efecto citopático aunque también de 65 horas a 9 días postinoculación se obtienen títulos buenos (5,38,42,43).

Crece en el embrión de pollo de 6 días de edad al inocularlo en cavidad alantoidea causando una mortalidad del 50% con un periodo de incubación de 72 horas.

En tinciones negativas de muestras del líquido sobrenadante de cultivo celular con microscopio electrónico se observan partículas virales de dos tipos:

- a) Grandes esféricas de 300 a 600 nm de diámetro con proyecciones en la superficie y en nucleocápside.
- b) Pequeñas de 100 a 120 nm más o menos esféricas.

Es frecuente observar estructuras filamentosas en forma de escalera en ocasiones quebradas, que corresponden a nucleocápsides del Paramyxovirus.

Las partículas virales son observadas en el microscopio electrónico en el citoplasma, dentro de vesículas y próximas a la superficie de la membrana celular (26).

Propiedades Fisicoquímicas.

- Capacidad de hemoaglutinar eritrocitos de una gran variedad de mamíferos y aves: vaca, caballo, cerdo, cabra, cuye, gato, hamster, rata, ratón, conejo, gallina y de humano tipo A, B, AB y O.
- Causa elusión a 37 C entre 30 y 60 minutos.
- Hemoadsorción en células PK 15 infectadas 72 horas antes.
- Se inactiva a 56 C después de 4 horas y la Hemoaglutinación viral se pierde hasta 48-60 horas a 56 C.
- Sensible a solventes de lípidos (eter y cloroformo), los cuales lo inactivan.
- Resistente a la actinomicina D, indicando presencia de RNA en su genoma (26,38).

Por serología el virus no está relacionado con Paramyxovirus (PMV)1 (sendai-Newcastle), PMV2, PMV3, PMV4, PMV6 y PMV7; Parainfluenza 1,2,2,4a,4b o 5; Coronavirus de la encefalitis por virus hemoaglutinante (EVH) (26,28,43).

Por estudios de inmunofluorescencia es negativo contra conjugados de GET, PI3, Coronavirus bovino (CVB), Virus sincitial respiratorio (VBR), Aujeszky y EVH (1,18, 25, 28, 42).

B. EPIZOOTIOLOGIA

Distribucion Geográfica.

En el año de 1980 al ocurrir los primeros brotes en La Piedad Michoacán, Guanajuato y Jalisco, se difundió a los siguientes estados:

1982 Estado de México

1983 Distrito Federal , Nuevo León, Hidalgo, Tlaxcala,
Querétaro, Tabasco y Yucatán.

1984 Tamaulipas

1988 Puebla

A partir de 1986 debido a una mayor comercialización y transporte de cerdos de esa zona a otros municipios y estados vecinos, el círculo de la enfermedad se siguió extendiendo en los estados de Michoacán, Jalisco y Guanajuato. La presentación de los brotes ocurre durante todo el año, siendo el mayor número de informes durante los meses de abril a julio (24,26,40).

Especies Afectadas.

Infección Natural. Hasta ahora la única especie donde se ha confirmado la enfermedad natural es el cerdo.

Inoculación Experimental. Se afecta el ratón, el embrión de pollo, y el conejo adulto, este último es resistente a la infección intramuscular y no presenta signos de la enfermedad, sin embargo hay desarrollo de anticuerpos (25,42). A perros se les ha dado de comer carne de cerdo infectado no desarrollando signos clínicos ni anticuerpos (9). Humanos en contacto con el virus fueron negativos serológicamente además de no ser un riesgo el consumir carne de los cerdos infectados (34).

C. TRANSMISION

La principal vía de entrada de la enfermedad a una granja es la introducción de cerdos infectados asintomáticos con o sin opacidad de la córnea a hatos libres y a través de personas o vehículos.

La enfermedad se observa primero en cerdos en contacto con los recién introducidos, de 2 a 3 semanas posteriores a su llegada, pasando de aquí rápidamente a los demás cerdos localizados en otras áreas de la granja. Con frecuencia precedida por inmunosupresión debida a manejo excesivo a otra enfermedad, también se ha encontrado aflatoxinas en alimen-

la enfermedad. Otros factores involucrados son los sistemas continuos de producción utilizado, la introducción de cerdos constantemente de diferentes origen y el mezclado de estos. Al no observar nuevos casos clínicos de la enfermedad en la granja, esta no aparecerá al menos que se introduzcan cerdos susceptibles (24).

D. PATOGENIA

La ruta natural de infección es la nasofaringe, el sitio inicial de replicación es mucosa nasal y tonsilas pasando de ahí a SNC en un estado temprano de la infección pues una de las primeras manifestaciones clínicas es la aparición de signos nerviosos. El pulmón esta indudablemente afectado en cerdos de diferentes edades, incluso en cerdos sacrificados en estado temprano de la infección. La neumonía intersticial presente sugiere diseminación a pulmón por vía hematogena. En lechones inoculados experimentalmente el virus se recupera de sangre y de los diferentes tejidos como riñón, bazo, hígado y ganglios mesentéricos, pero en estos tejidos no se observaron cambios macroscópicos o histológicos, lo que indica que la viremia es parte importante en la diseminación del virus en el animal.

Debido a la viremia el virus llega al útero causando muerte embrionaria con retorno a estro en cerdas en el

primer tercio de la gestación y causando muerte fetal en cerdas con gestación más avanzada (10,25,29).

E. SIGNOS CLINICOS

Estos son variables y dependen principalmente de la edad del cerdo (42).

Lechones de 1 a 3 semanas de edad. Son los más susceptibles y los signos clínicos son de presentación súbita, suelen deprimirse, hay fiebre, pelo erizado, arquean el dorso por constipación o diarrea, no hay anorexia ya que mientras tengan fuerzas para desplazarse comerán. Los signos nerviosos son progresivos hay ataxia, tembor muscular, posturas anormales (perro sentado), apoya la trompa, marcha rígida, brincos), debilidad, rigidez principalmente de miembros pelvianos, hiperexcitabilidad, postración en recumbencia lateral, letargia, dilatación de pupilas, nistagmus, aparente ceguera, conjuntivitis y epifora. Del 1 al 10% de los cerdos afectados presentan opacidad corneal.

En los primeros casos pueden observarse lechones muertos dentro de las 48 horas de aparecer los signos clínicos, pero en otros la muerte ocurre después de 4 a 6 días (10,16,24,26,28,30,40,42).

A veces puede observarse solo opacidad corneal sin signos nerviosos. Las hembras con camadas afectadas estan asintomáticas. puede haber solo anorexia.

Cerdos de más de 30 kilos. Los signos nerviosos son raros y cuando los hay son depresión, incoordinación, caminan en círculos e inclinan la cabeza, ademas de anorexia. Del 1 al 4% presentan conjuntivitis y opacidad y la muerte llega a presentarse por lo normal al 1%; aunque en algunos brotes se ha observado hasta en un 30% opacidad y mortalidad del 20%. En condiciones de campo cuando hay tensión y ocasiona inmunosupresión, puede establecerse el POA y causar mortalidad en cerdos de hasta 45 kilos de peso (24,26,25,28,42).

Hay retraso en el crecimiento y baja en el consumo de alimento en algunos brotes. Cuando el POA esta acompañado de otras enfermedades, se han afectado hasta el 50% de cerdos de 15 a 40 kilos con mortalidad del 67% y los que no mueren se retrasan hasta 45 días a peso de venta (41).

Pie de Cria. La opacidad corneal es ocasional, aunque más perceptible en cerdas primerizas; el daño más evidente es falla reproductiva, causando el siguiente efecto sobre los parámetros reproductivos:

- Aumento del número de servicios
- Aumento de repeticiones.

- Aumento del número y porcentaje de lechones nacidos muertos hasta el 24%
- Aumento de fetos momificados del 1 al 5% .
- Disminución de fertilidad hasta 25% por 6 a 8 semanas
- Disminución del número de partos.
- Abortos.

Este efecto dura de 2 a 9 semanas dependiendo del número de cerdos y de hembras que paran durante el brote. El efecto puede prolongarse hasta por 3 trimestres postbrote; en algunas ocasiones ha rebrotado a los 18 meses significando que no se autolimitó (7,13).

Los nacimientos ocurridos durante el brote se afectan del 20 al 65% siendo en estos la morbilidad del 20 al 50% y la mortalidad del 87 al 99% (6,7,20,24,28,).

F. LESIONES

Macroscópicas.

Los cambios macroscópicos son moderados y en ocasiones están relativamente ausentes. Las lesiones se concretan principalmente a los siguientes órganos:

Ojo. Opacidad y edema corneal uni o bilateral. se sugiere que se debe a una respuesta inmunológica

(hipersensibilidad III). El grosor de la córnea aumenta hasta 3 mm, a veces hay formación de una vesícula de 2 a 3 mm o úlcera en la capa externa de la córnea. La opacidad desaparece progresivamente en 2 meses o puede persistir hasta que el animal sale a rastro (19,25,26).

Encéfalo. Aumento de líquido cefalorraquídeo y congestión cerebral (19,25,26).

Pulmón. Neumonía que afecta los bordes ventrales de los lóbulos craneales del 1 al 5% (29,38).

Otros cambios: Acumulación de fluido con bandas de fibrina en cavidad abdominal, distensión gástrica con leche, distensión por orina en vejiga y atrofia serosa de grasa coronaria.

Microscópicas.

Ojo. Uveítis, infiltración de células mononucleares en ángulo iridocorneal, iris y nervio óptico; macrófagos y neutrófilos en la Membrana Descemet de la córnea y ángulo corneoescleral y en el iridocorneal (19,25,26,30).

Encéfalo. Sitio de los principales cambios histológicos. Meningoencefalitis no supurativa, gliosis focal o difusa, infiltración linfocitaria perivascular, necrosis neuro-

nal, eritrofagocitosis, presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en el estrato de neuronas piriformes de la corteza cerebelosa. (19,25,26,30).

Pulmón. Neumonía intersticial caracterizada por engrosamiento del septo alveolar por células mononucleares.

En otros órganos no se observan cambios relevantes (24, 26,42).

G. INMUNIDAD

Se ha observado que los máximos títulos de anticuerpos corresponden a la madre y a los lechones. Las hembras que padecen la infección desarrollan buena inmunidad y la transfieren a su descendencia; dicha protección permanece durante las primeras semanas de vida y disminuye al mínimo entre los 8 y 12 semanas. Estos anticuerpos protegen contra signos clínicos pero al declinar, los lechones en un ambiente contaminado por el virus, desarrollan sus propios anticuerpos. Se ha visto que en granjas engordadoras los lechones pepenados se enferman a las 10 a 13 semanas de edad, lo cual coincide con la teoría que los cerdos alrededor de 8 a 12 semanas de edad tienen los títulos más bajos de anticuerpos (11).

Las hembras y lechones con opacidad, muestran tendencia a presentar títulos más elevados que los demás; sin embargo no todos los que tienen opacidad presentan anticuerpos. En las granjas afectadas, las hembras pueden tener anticuerpos detectables y sus lechones pueden o no tenerlos y viceversa puede haber cerdas negativas con lechones negativos y con lechones que presenten títulos bajos (11).

Los anticuerpos persisten en el pie de cria hasta por 15 meses después del brote; aunque se ha estudiado que pueden persistir hasta por 2 años en cerdos afectados (9). El sistema de producción en la granja juega un papel importante en el control, ya que la hembra pasa esta protección a sus lechones (36). Cuando el sistema de producción es continuo los anticuerpos persisten hasta por 15 meses, en cambio en granjas cerradas, estos persisten entre 6 y 11 meses (36).

H. DIAGNOSTICO

Los signos clínicos, entre ellos la opacidad corneal, dan pauta para establecer el diagnóstico, pero para confirmarlo es necesario demostrar la presencia del virus o

anticuerpos contra este en el animal. Las pruebas específicas son:

a) Aislamiento viral. Los tejidos de elección son: encéfalo, tonsila y pulmón. Se realizan suspensiones de cada tejido el cual se inyecta en cajas con monocapa de tejido celular primario de riñón de cerdo o células PK 15. Dentro de 24-48 horas postinoculación se observa el efecto citopático caracterizado por la formación de sincitios. Con el sobrenadante de este cultivo se pueden realizar pruebas de hemaglutinación o hemoadsorción con eritrocitos de varias especies. También se pueden hacer tinciones negativas observadas con microscopio electrónico para identificar al virus.

b) Inmunofluorescencia (IF). Directa de tejidos congelados utilizando encéfalo, tonsila y pulmón, órganos que se cortan y tiñen con el conjugado contra POA. La IF específica se observa en el citoplasma. También se puede hacer a partir de monocapa infectada con los órganos problema.

c) Serología. Para determinar los títulos de anticuerpos, en cerdos infectados; se utilizan pruebas como ELISA,

Sueroneutralización (SN) e Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA). Está última es la técnica más empleada por ser rápida, de bajo costo y buena especificidad y sensibilidad (28, 29).

I. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aujeszky. Es con la enfermedad que tiene mayor similitud clinicopatológica, ya que afecta también al SNC, pulmón y aparato reproductor; pero en esta enfermedad no solo afecta al cerdo, sino a una variedad de especies, ocasionando la muerte en perros, gatos y ratas que consumen carne de cerdos que murieron de esta enfermedad. El aborto es característico y la opacidad no ha sido observada en casos naturales de la infección. Las lesiones que causa son de tipo necrótico presentando además cuerpos de inclusión intranucleares (32).

Encefalitis por Virus Hemoaglutinante. Solo hay lechones con dos tipos de cuadro clínicos: encefalítico y digestivo con vómito y desnutrición, hay daño respiratorio pero no reproductivo. Los cambios macro y microscópicos son similares, pero no hay daño en ojo. Este virus no aglutina eritrocitos de caballo y crece con dificultad en líneas celulares (42).

Deficiencia de vitamina B2. Hay opacidad en el cristalino y no de la córnea (10).

Cólera porcino, tremor congénito y enfermedad del edema. En ellas hay cuadro nervioso en lechones pero no hay presentación de opacidad corneal.

J. TRATAMIENTO

No existe, la enfermedad sigue su curso normal hasta autolimitarse. La medicación contra infecciones bacterianas ayudan a reducir la mortalidad y retraso en el crecimiento. Esta medicación resulta importante sobre todo cuando hay otros signos como diarrea o tos.

K. PREVENCIÓN Y CONTROL

Lo más importante es evitar la entrada de la enfermedad siguiendo medidas preventivas que reduzcan el riesgo de adquirir la enfermedad.

- Cerrar entrada a cerdos susceptibles.
- Autoabastecimiento.
- No introducir animales por un tiempo mínimo de 6 meses postbrote.
- Mediar contra infecciones bacterianas para disminuir mortalidad.

- Proporcionar suero hiperinmune de hembras a camadas afectadas por vía oral o intraperitoneal de 3 a 5 ml al nacer, antes o después de ingerir calostro, toma única.
- Extremar medidas de manejo e higiene.
- Granjas con sistema de producción continuo, la enfermedad persiste por más tiempo; en cambio, en granjas cerradas, se autolimita entre 6 y 11 meses postbrote.
- No existe vacuna comercial contra el POA por el momento (35).

L. ERRADICACION

Un programa de erradicación, constará de los siguientes puntos:

- 1o. Muestreo serológico al pie de cria para conocer el perfil inmunológico.
- 2o. Muestreo de hembras seleccionadas para determinar si el virus sigue moviéndose a través de la granja o bien si aún tienen anticuerpos maternos los lechones.
- 3o. Introducción de animales centinelas provenientes de granjas sin historia de la enfermedad y seronegativos.

En 2 granjas que presentaron la enfermedad, en una (A) de 250 vientres y otra (B) de 50 vientres, se encontró que después de 3 muestreos serológicos consecutivos, con espacio de un mes cada uno; la granja A resultó seronegativa después de 11 meses postbrote, mientras que la granja B después de 15 meses postbrote, todavía se detectaron anticuerpos (21,35).

OBJETIVO

I. Conocer la Seroepidemiología del Paramyxovirus del Ojo Azul en la Zona del Altiplano, por ser hasta la fecha el principal foco de infección en México.

II. Conocer la Seroepidemiología del Paramyxovirus del Ojo Azul en la Zona Norte, por conocerse poco del comportamiento del virus en ella.

MATERIAL Y METODOS

El muestreo se realizó al azar del 15% del pie de cría de 10 granjas localizadas en el Altiplano y 10 granjas de la zona Norte de México.

Vías utilizadas para la obtención de las muestras de sangre.

Vena Coccígea: Se sujetó al cerdo con un lazatrompas y se localizó el sitio de punción que se encuentra en la parte ventral de la cola a unos 10 cm de la base, donde se realizó una pequeña incisión perpendicular a la línea media. Se colectó la sangre directamente en un frasco estéril. Posteriormente se aplicó una ligadura en la base de la cola para que cesara el sangrado y permitiera la formación del coágulo en la herida. Pasados 2 horas se retiró la ligadura (14).

Vena Auricular Marginal. Se sujetó al cerdo con un lazatrompas, se oprimió la base de la oreja con la mano o una ligadura para hacer resaltar las venas. La técnica de sangrado se efectúa puncionando la vena en dirección longitudinal con una hoja de bisturí. Al terminar, se hace hemostasis por presión.

Para ambas técnicas se realizó previa asepsia a fondo del sitio de punción utilizando agua y jabón y un enjuague profuso (14).

Forma de Envío de los Sueros.

Una vez colectada la muestra, previamente identificada, se procedió a colocarlas en un recipiente para su transporte, los frascos se colocaron en posición horizontal y ordenados.

La muestra se colectó sin anticoagulante en un volumen aproximadamente de 10 ml para lograr obtener aproximadamente 5 ml de suero. La conservación fue a 4°C hasta su llegada al laboratorio.

Obtención de Sueros.

Las muestras fueron centrifugadas 10 minutos a 1500 rpm, el suero obtenido se colocó en frascos limpios y fueron congelados a - 70°C para trabajarlos posteriormente.

Preparación de Sueros.

Los sueros fueron trabajados por separado de cada granja. Se descongelaron y pusieron en tubos un volumen de 25 ml de suero. Posteriormente se inactivaron a 58°C

durante 30 minutos en baño maría. Después se adsorbieron con caolín durante 40 minutos; pasado este tiempo se centrifugaron a 1500 rpm durante 10 minutos, el sobrenadante obtenido se paso a tubos limpios, el cual se dejo 24 horas con una suspensión de eritrocitos de cuye al 5% para descartar hemoaglutinación inespecifica (16).

Preparación del Antígeno.

Se utilizó la cepa LPM pase 3 que se propagó en células de riñón de cerdo PK 15, al mostrar un efecto citopático del 80-90% se congeló y descongeló durante dos ocasiones con el objetivo de destruir todas las células y lograr la liberación máxima del virus; posteriormente se centrifugó a 4000 rpm durante 10 minutos a 4 C para eliminar por completo los detritus celulares; el virus se encuentra en el sobrenadante, ya que por ser de bajo peso molecular no sedimenta. Este sobrenadante se envasó en alicuotas de 5 ml que se congelaron a -70°C (16).

Titulación del Antígeno.

Se realizó la técnica de Hemoaglutinación para determinar el título hemoaglutinante del virus, en placas de microaglutinación* de 96 pozos con fondo en U.

- Se colocan 0.025 ml de PBS en cada pozo.

* Limbro Scientific Co., Inc. LS-MRG-96

- Se colocan 0.025 ml del antígeno.
- Se hacen diluciones dobles utilizando los microdilutores de 0.025 ml
- Se agregan 0.025 ml de una suspensión de eritrocitos de cuye al 1%.
- Se incuba a temperatura ambiente durante 60 minutos.
- La lectura se realiza después de este tiempo.

Positivo. Se observa una capa delgada de glóbulos rojos de bordes difusos, en el fondo del pozo.

Negativo. Se forma una capa compacta en forma de botón, con el borde liso.

Donde se observe la dilución más alta del virus que causa hemoaglutinación completa, esta corresponde a una unidad hemoaglutinante (UHA). De esta forma se calcula la dilución en que se debe usar el antígeno para usar 8 UHA en la técnica de IHA. (7)

Preparación de la Solución Amortiguadora de Fosfatos (PBS)

- | | |
|---------------------------|---------|
| - Cloruro de sodio | 8.0 g |
| - Cloruro de potasio | .2 g |
| - Sodio hidrógeno fosfato | 1.6 g |
| - Agua destilada | 1000 ml |
| - Ajustar el pH a 7.2 | |

Se esteriliza a 121 libras durante 20 minutos para favorecer su conservación y se envasa en frascos de 100 ml.

Preparación de Suspensión de Eritrocitos.

Un cuye adulto y aparentemente sano es puncionado via intracardiaca utilizando aguja del No. 21 y tubo vacutainer con anticoagulante EDTA con capacidad de 7 ml.

Se agregan cuanto baste para 7 ml de PBS con pH 7.2 y se lavan los eritrocitos 3 veces resuspendiendo y desechando el sobrenadante después de centrifugar a 1000 rpm durante 10 minutos. El paquete de eritrocitos quedará con un sobrenadante de PBS incoloro (16).

La concentración final para la preparación de sueros fue al 5% y para la prueba de IHA fue al 1% en PBS. (7)

Técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación.

- Se realizó utilizando placas de microtitulación de 96 pozos colocados en columnas de 8 x 12, con fondo en U; utilizando diluciones dobles desde 1:8 hasta 1:1024.
- Se colocó 0.025 ml de PBS en todos los pozos.
- Se pone 0.025 ml del suero tratado en todos los pozos de la línea A.

- A partir de ahí se inicia la dilución utilizando microdilutores de 0.025 ml.
- Al estar hecha la dilución, el virus obtenido y diluido con 8 UHA en 0.025 ml, se agrega en una cantidad de 0.025 ml en todos los pozos.
- Las placas se dejan a temperatura ambiente 30 minutos para permitir la reacción antígeno-anticuerpo.
- Se agregan 0.025 ml de una suspensión de eritrocitos de cuye al 1% a todos los pozos.
- Se incuba 60 minutos a 37 C.

Simultaneamente se trabajó utilizando 4 controles:

- a) Suero positivo al POA.
- b) Suero negativo al POA.

Ambos sueros son de título conocido.

- c) Virus POA.
- d) Eritrocitos de cuye.

Lectura: El título de un suero positivo corresponde a la dilución más alta en la que inhibió completamente la HA, esto se manifiesta por la formación de una película color salmón, con bordes rugosos en el fondo del pozo. (7)

RESULTADOS

- De 188 muestras analizadas del Altiplano, 120 resultaron positivas, representando un 63.83 por ciento global (ver cuadro 2).

- Los 120 sueros positivos, mostraron titulos que variaron desde 1:8 hasta 1:512 (ver cuadro 3).

- Los titulos mas altos (1:512) detectados, correspondieron a Guanajuato, Jalisco y Michoacán (ver cuadro 3).

- El estado de Jalisco resultó con el más alto porcentaje de positivos (ver cuadro 4).

- Las 174 muestras correspondientes a la zona Norte no se detectaron anticuerpos IHA contra POA, indicando la no presencia del virus en ella (ver cuadro 6).

CONCLUSIONES

La presencia de anticuerpos contra Paramyxovirus de Ojo Azul, con títulos que variaron desde 1:8 hasta 1:512 en todos los estados del Altiplano y con una seropositividad del 63.83% en dicha zona, nos indica que continua siendo la principal zona de infección y diseminación hacia estados libres de la enfermedad.

En la zona Norte no se detectaron anticuerpos contra Paramyxovirus de Ojo Azul, indicando la no presencia del virus en ella, debido en gran parte a que la movilización de animales se da principalmente del Altiplano al Centro y Sureste de México.

Sería conveniente continuar con este estudio seroepidemiológico en los estados restantes, sobre todo en la zona Sur de México, ya que la compra de animales para pie de cría la hacen de los estados en los que se detectaron los títulos más altos y utilizando otras técnicas alternativas como ELISA para monitorear el mayor número posible de muestras y conocer el grado de avance del Paramyxovirus del Ojo Azul en México.

LITERATURA CITADA

1. Anónimo: Dudosa etiología del Síndrome del Ojo Azul. Síntesis Porcina 1 (11): 28 (1982).
2. Campos, M. E.: Síndrome del Ojo Azul o Cerdos Zarcos. Memorias del XVII Congreso de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Ixtapa, Gro. 1981. 22-24 AMVEC México, D.F. (1981).
3. Campos, M.E.: Síndrome del Ojo Azul. Porcivama 8 (88): 32-34 (1982).
4. Campos, M.E.; Calderón, E. and Solorio, E.: The Blue Eye Syndrome. Proceeding of International Pig Veterinary Society Congress. México 1982. 171 IPVS México, D.F. (1982).
5. Colinas, T.A.; Martínez, L.A.; Correa, G.P. y Fajardo, R.: Curva de crecimiento del Paramyxovirus porcino de La Piedad, Mich., en la línea de células PK 15. Memorias de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Acapulco, Gro. 1986. 68-71. AMVEC México, D.F. (1986).
6. Correa, G.P.; Martínez, L.A.; Ericson, A. and Moreno, L.J.: Characterization of a Paramyxovirus isolated from the brain of a piglet in México. Proceeding of International Pig

Veterinary Society Congress. Barcelona 1986. 205 IPVS
España (1986).

7. Cottral, G.E.: Manual of Standardized Methods for
Veterinary Microbiology. First published by Cornell
University Press, Comstock Publishing Associates, Ithaca,
New York. 1978.

8. Doporto, D.J.M. y Stephano, H.A.: El síndrome del ojo
azul y la productividad de una granja. Síntesis Porcina. 5
(12): 53-56 (1986).

9. Gay, G.M.; Stephano, H.A. y Vergara, LL.M.: 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 Asociación Mexicana de Veterinarios
Especialistas en Cerdos. Mérida, Yuc. 1985. 69-70 AMVEC
México, D.F. (1985).

10. Leman, A.D.; Straw, B.; Glock, R.D.; Mengeling, W.L.;
Penny, R.H.C. and Scholl, E.: Diseases of Swine; Sixth
Edition, Iowa State University Press Ames, Iowa, U.S.A
1986.

11. Martínez, L.A.; Colinas, T.A.; Correa, G.P.; Ramírez,
N.; Garibay, S.; Coss, M.; Baez, A. y Coba, A.A.:

Determinación de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación contra el Paramyxovirus LPM en cerdos con signos nerviosos, con y sin opacidad de la córnea. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaría en México 1987. UNAM-SARH. 76-78 México, D.F. (1987).

12. Martínez, L.A.; Correa, G.P.; Fajardo, M.R.; Garibay, M. y Moreno-López, J.: Aislamiento y estudio de un virus porcino parecido a los Paramyxovirus. Memorias de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Mérida, Yuc. 1985. 75-78 AMVEC México, D.F. (1985).

13. Martínez, L.A.; Correa, G.P.; Rosales, E.F.; Vasquez, P. C. y Garibay, S.M.: Respuesta de Anticuerpos Inhibidores de la hemoaglutinación (IH) contra el Paramyxovirus Porcino de la Piedad, Mich. (LPM) en cerdos de diferentes edades. Memorias de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Puebla-Tlaxcala. 1986. 101-103 AMVEC México, D.F. (1986).

14. Martínez, R.R.; Castro, G.D.: Técnicas de sangrado en el cerdo. Sintaxis Porcina 5 (8) 1989.

15. Moreno-López, J.; Correa, G.P.; Martínez, L.A. and Ericsson, A.: Characterization of a Paramyxovirus Isolated from the brain of a piglet in México. Arch. Virol. 91: 221-231 (1986).

16. Morilla, G.A. y Bautista, G.C.R.: Manual de Inmunología, Editorial Diana, 1986.

17. Ramírez, N.R.; Martínez, L.A.; Correa, G.P. y Colinas, I.A.: Un brote de Paramyxovirus Encefalítica en cerdos de una granja del Estado de México. Memorias de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Acapulco, Gro. 1987. 64-66. AMVEC México, D.F. (1987).

18. Rosales, E.F.; Correa, G.P.; Martínez, L.A. y Ramos, R.L.: Anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación (IH) contra el Paramyxovirus Porcino de La Piedad, Michoacán (LPM) en sueros porcinos colectados en 1972. Memorias de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Puebla-Tlaxcala. 1986. 98-100 AMVEC México, D.F. (1986).

19. Stephano, H.A.; Gay, G.M. y Ramirez, T.C.: Encephalomyelitis, reproductive failure and corneal opacity (blue eye) in pigs, associated with a paramyxovirus infection. Vet. Rec. 122: 6-10 (1988).

20. Stephano, H.A. and 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. 161. World Veterinary Association. Canadá (1986).

21. Stephano, H.A. y Doporto, D.J.M.: Control y erradicación del síndrome del ojo azul. Síntesis Porcina 5 (12): 49-52 (1986).

22. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Efecto del virus del Ojo Azul en la Reproducción de la Cerda. Memorias del II Congreso de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Mazatlán, Sin. 1984. 83 AMVEC México, D.F. (1984).

23. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: El Síndrome del Ojo Azul. Estudio Experimental. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. 1982. 523-528. UNAM-SARH. México, D.F. (1982).

24. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: El síndrome del ojo azul. Una nueva enfermedad en cerdos asociada a un paramyxovirus. Vet. Mex. 17: 120-122 (1986).

25. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Encefalitis, falla reproductiva y opacidad de la córnea, ojo azul. Síntesis Porcina 5 (12); 26-39 (1986).

26. Stephano, H. A. y Gay, G.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).
27. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Experimental studies on a new viral syndrome in pigs called Ble Eye, characterized by encephalitis and corneal opacity. Proceeding o International Pig Veterinary Society Congress. Ghent, Belgium 1984. 71 IPVS Bélgica (1984).
28. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Síndrome del Ojo Azul en cerdos en México. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. 138. UNAM-SARH. (1984).
29. Stephano, H. A. y Gay, G.M.: Síndrome del Ojo Azul en Cerdos II Síntesis Porcina 4 (5): 9-14 (1985).
30. Stephano, H.A.: Aspectos generales de las enfermedades del sistema nervioso central de los cerdos. Porcivama 9 (100): 61-75 (1984).
31. Stephano, H.A.: Brotes de encefalitis en cerdos de engorda. Síntesis Porcina 4 (2): 9-12 (1985).

32. Stephano, H.A.: Diagnóstico diferencial entre Aujeszky y síndrome del ojo azul. Síntesis Porcina 5 (12): 41-48 (1986).

33. Stephano, H.A.: El síndrome del ojo azul y la investigación. Síntesis Porcina 5 (12): 14-24 (1986).

34. Stephano, H.A.: La buena carne y la mala leche. Síntesis Porcina 5 (12): 10-13 (1986).

35. Stephano, H.A.; Doporto, D.J.M. y Gay, G.M.: Estudio epidemiológico en dos granjas afectadas por el síndrome del ojo azul. Memorias de la XX Congreso de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Mérida, Yuc. 1985 79-82 AMVEC México, D.F. (1985).

36. Stephano, H.A.; Doporto, J.M. y Gay, G.M.: Estudio epidemiológico en 2 granjas engordadoras. Proceeding of International Pig Veterinary Society Congress. Barcelona 1986 456 IPVS España. (1986).

37. Stephano, H.A.; Fuentes, R.M.; Hernández, J.P.; Herradora, L.M. y Carreón, N.R.: Encefalitis y Opacidad de la córnea en cerdos destetados, inoculados experimentalmente con Paramyxovirus del Ojo Azul. Memorias del XXIII Congreso de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. León, Gto. 1988 90-92 AMVEC México, D.F. (1988).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

38. Stephano, H.A.; Gay, G.M. and Kresse, J.: Properties of a Paramyxovirus associated to a new syndrome (Blue eye syndrome) Characterized by encephalitis, reproductive failure and corneal opacity. Proceeding of International Pig Veterinary Society Congress. 1985. 19. IPVS Canadá (1985).

39. Stephano, H.A.; Gay, G.M. Ramirez, T.C. and Maqueda, A. J.: An outbreak of encephalitis in piglets produced by an hemagglutinating virus. Proceeding of International Pig Veterinary Society Congress. México 1982 153 IPVS México, D.F. (1982).

40. Stephano, H.A.; Ramirez, T.C. y Flores, A.H.: Situación actual del Síndrome de Encefalitis y Opacidad de la Cornea conocido como ojo azul. Memorias del XXIII Congreso de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. León, Gto. 1988 90-92 AMVEC México, D.F. (1988).

41. Stephano, H.A.; Rodriguez, 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 II Congreso de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Mazatlán, Sin. 1984 102-104 AMVEC México, D.F. (1984).

42. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Síndrome del Ojo Azul en Cerdos I. Síntesis Porcina 4 (5): 42-49 (1985).

43. Stephano, H.A. y Gay, G.M.: Identificación de un Paramyxovirus de cerdos con encefalitis, opacidad de la córnea y falla reproductiva. XVII Congreso Nacional de Microbiología. Asociación Mexicana de Microbiología. Puebla, Pue. 41 (1988).

ANEXO 1. CUADROS.

CUADRO 1. GRANJAS Y MUESTRAS EN LA ZONA DEL ALTIPLANO.

ESTADO	GRANJAS	MUESTRAS
GUANAJUATO	A	15
	B	12
	C	21
JALISCO	A	21
	B	21
	C	21
QUERETARO	A	21
	B	21
MICHOACAN	A	21
	B	14

CUADRO 2. PRESENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA PARAMYXOVIRUS DE
OJO AZUL EN EL ALTIPLANO.

ESTADO	No. SUEROS	POSITIVOS	PORCENTAJE
GUANAJUATO	48	23	12.23
JALISCO	63	52	27.66
QUERETARO	42	20	10.84
MICHOACAN	35	25	13.30
TOTALES	188	120	63.83

CUADRO 3. RANGO DE TITULOS IHA CONTRA EL PARAMYXOVIRUS DE
OJO AZUL EN EL ALTIPLANO.

ESTADO	TITULO
GUANAJUATO	1:8 - 1:512
JALISCO	1:8 - 1:512
QUERETARO	1:8 - 1:256
MICHOACAN	1:8 - 1:512

CUADRO 4. MODA DE TITULOS DE ANTICUERPOS CONTRA EL
PARAMYXOVIRUS DE OJO AZUL EN EL ALTIPLANO.

ESTADO	TITULO
GUANAJUATO	1:256 (6)
JALISCO	1:128 (14)
QUERETARO	1:32 (8)
MICHOACAN	1:32 (8)

NOTA: () No de sueros con ese título.

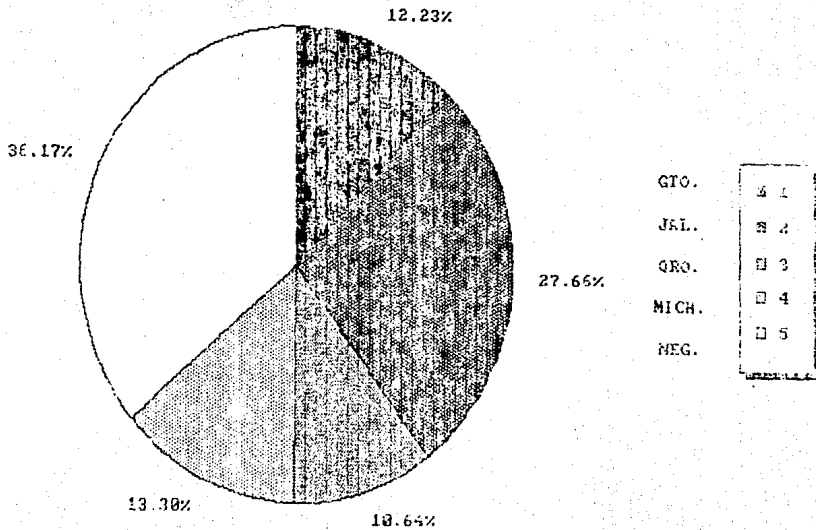
CUADRO 5. GRANJAS Y MUESTRAS DE LA ZONA NORTE.

ESTADO	GRANJAS	MUESTRAS
BAJA CALIFORNIA	A	27
COAHUILA	A	21
	B	15
CHIHUAHUA	A	15
	B	12
	C	15
SONORA	A	15
	B	21
	C	21
	D	12

CUADRO 6. PRESENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA PARAMYXOVIRUS DE
OJO AZUL EN EL NORTE.

ESTADO	No. SUEROS	POSITIVOS	PORCENTAJE
BAJA CALIFORNIA	27	0	0
COAHUILA	36	0	0
CHIHUAHUA	42	0	0
SONORA	69	0	0
TOTALES	174	0	0

GRAFICA I. PORCENTAJE DE CERDOS POSITIVOS A
 PARAMYXOVIRUS DE OJO AZUL EN CERDOS DEL ALTIPLANO



ANEXO II. GRAFICA