



5  
01672 2ej'  
**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
División de Estudios de Posgrado



**EVALUACION EPIDEMIOLOGICA DE UN PROGRAMA MODELO DE CONTROL Y ERRADICACION DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN UNA GRANJA PORCINA DE 500 HEMBRAS.**

**T E S I S**

Presentada para la obtención del grado de:

**MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS**

Por:

**Dora Alicia Castro Gálvez**

**Asesores:** M.Sc. M.V.Z. Alberto Stephano Hornedo  
M.Sc. M.V.Z. José Miguel Doporto Díaz  
M.Sc. M.V.Z. Carlos Rosales Ortega  
M.V.Z. Ricardo Navarro Fierro  
M.V.Z. Rosa María Bermudez Hurtado

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1990



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.

## LISTA DE CONTENIDO

	<u>PAGINA</u>
I. INTRODUCCION .....	1
Objetivos.....	5
II. REVISION DE LITERATURA .....	6
Impacto en la producción.....	6
Aspectos epidemiológicos.....	8
A) Transmisión del virus.....	8
B) Supervivencia medioambiental del virus....	10
C) Multiplicación, persistencia y excreción viral.....	11
D) Latencia viral.....	13
E) Diferencias entre cepas virales.....	14
F) Inmunidad y vacunación.....	16
Patogenia.....	20
A) Efecto en el sistema nerviosos central....	20
B) Efecto en el tracto reproductivo.....	22
C) Efecto en el tracto respiratorio.....	24
Diagnóstico clínico.....	26
Diagnóstico de laboratorio.....	27
Tratamiento.....	32
Prevención.....	33
Control y erradicación.....	34

III. MATERIAL Y METODOS.....	43
Ubicación.....	43
Antecedentes de las granjas.....	43
Animales en estudio.....	50
Toma de muestras de sangre y obtención del suero.....	54
Inmunoensayo enzimático (ELISA).....	55
Análisis estadístico.....	57
Indicadores productivos.....	59
IV. RESULTADOS.....	61
Serología.....	61
Granja No. 1.....	61
Granja No. 2.....	63
Granja No. 3.....	64
Combinaciones de resultados.....	67
Indicadores productivos.....	69
V. DISCUSION .....	72
Granja No. 1.....	72
Granja No. 2.....	78
Granja No. 3.....	81
VI. CONCLUSIONES.....	84
VII. LITERATURA CITADA.....	86

## LISTA DE CUADROS

<u>Cuadro</u>	<u>Página</u>
1. Animales muestreados granja No. 1.....	52
2. Animales muestreados granja No. 2.....	53
3. Animales muestreados granja No. 3.....	53
4. Seropositividad por muestreo y por estratos granja 1.....	62
5. Seropositividad por muestreo y por estratos granja 2.....	63
6. Porcentaje de positividad por granja y por muestreo.....	65
7. Indicadores productivos presupuestados y reales de la granja No. 1 para 1985, 1986, 1987 y 1988.....	70

## LISTA DE FIGURAS

<u>Figura</u>		<u>Página</u>
1.	Estratificación del pie de cría. Granja No. 1.....	45
2.	Estratificación del pie de cría. Granja No. 2.....	49
3.	Estratificación del pie de cría. Granja No. 3.....	51
4.	Hoja de trabajo de laboratorio para la prueba de ELISA.....	56
5.	Porcentaje de positividad por granja y por muestreo.....	66

## RESUMEN

CASTRO GALVEZ DORA ALICIA. Evaluación epidemiológica de un programa modelo de control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky en una granja porcina de 500 hembras. (Bajo la dirección de Alberto Stephano Hornedo, Carlos Rosales Ortega, José Miguel Doporto Díaz, Ricardo Navarro Fierro y Rosa María Bermúdez Hurtado).

La enfermedad de Aujeszky (EA) o pseudorabia actualmente está considerada como un problema prioritario de salud en la porcicultura nacional, por lo que se requieren alternativas para su control. En el presente estudio se evaluó un programa modelo para el control y erradicación de la EA seguido en una granja porcina, comparando sus resultados con los obtenidos en otras dos granjas en las que también se presentó la enfermedad y en las que se aplicaron diferentes medidas para su control: Granja 1 (programa modelo), vacunación durante el brote, cierre de la granja, autoreemplazo por 12 meses, manejo todo dentro-todo fuera, desinfección de los edificios al desocuparlos, sacrificio de animales enfermos; Granja 2, calendario de vacunación permanente y Granja 3, despoblación-repoblación.

Se realizaron 3 muestreos serológicos en cada una de las granjas con intervalos de 3 meses. Fueron muestreados el total del pie de cría de las 3 granjas, así como todos los animales del área de engorda entre 4 y 6 meses de edad en la granja No. 1 y el 10% de éstos en las granjas No. 2 y No. 3. Los animales del pie de cría se estratificaron según su fecha de introducción al hato con relación a los brotes de la EA. Las muestras de suero fueron probadas mediante la técnica de ELISA. Se estimó la frecuencia de animales con anticuerpos específicos contra la EA y se compararon las frecuencias entre los diferentes estratos y entre los diferentes muestreos.

La granja No. 1 mostró una disminución de 4.2% en la positividad del pie de cría del primero al segundo muestreo y un incremento de 31.1% del segundo al tercero. Las diferencias entre estratos para el primero, segundo y tercer muestreo fueron estadísticamente significativas ( $P < 0.01$ ). Todos los animales de engorda fueron negativos durante el primer muestreo; en el segundo, resultaron positivos 3 de los 967 animales muestreados y en el tercero aumentó hasta cerca del 18% la positividad en esta área. El aumento de reactores positivos entre muestreos, en este grupo, fue estadísticamente significativo ( $P < 0.01$ ).

En la granja No. 2 se incrementó en 26% la positividad del pie de cría, del primero al segundo muestreo y se mantuvo similar en el tercero. Entre estratos sólo hubo diferencia

estadísticamente significativa durante el tercer muestreo ( $P < 0.01$ ). En engorda sólo se detectó un animal positivo durante el segundo muestreo, siendo estadísticamente significativa esta diferencia ( $P < 0.05$ ).

El total de muestras de la granja No. 3 en los tres muestreos resultaron negativas.

En la granja No. 1 no se alcanzó el 50% de reemplazo del pie de cría indicado, motivo por el cual es probable que no se lograra eliminar el virus de la EA, con la consecuente presentación de un segundo brote de la enfermedad. Al analizar los indicadores productivos de esta granja se pudo observar que el primer brote de la EA fue más severo que el segundo, tanto en su presentación como en los efectos posteriores.

El método de control aplicado en la granja No. 2 (vacunación permanente) fue efectivo, ya que desde su inicio no se ha presentado un solo caso de la enfermedad. No se pudo realizar una evaluación de los indicadores productivos para detectar efectos adversos de la EA.

El método de despoblación-repoblación seguido en la granja No. 3 resultó el método evaluado más efectivo para eliminar el virus de la EA. Sin embargo, este sistema de control es poco factible para las condiciones de México.



## I. INTRODUCCION

La enfermedad de Aujeszky (EA), también conocida como pseudorrabia, es causada por un herpesvirus altamente contagioso. El cerdo es el huésped natural así como también el reservorio primario, capaz de transmitir la infección a otros animales domésticos y silvestres en los cuales la enfermedad es terminal<sup>26, 104</sup>. El hombre se considera resistente al virus ya que sólo se ha registrado un caso de esta enfermedad descrito en el año de 1938<sup>41</sup>. La información actual indica que la EA no es significativa en la salud pública<sup>24</sup>.

El primer informe de la enfermedad en la literatura científica lo presentó Aujeszky en Hungría en 1902, describiendo el síndrome y diferenciándolo de la rabia común<sup>41</sup>.

La EA tiene una distribución mundial<sup>95</sup>; se presenta en la mayoría de los países de Europa; está muy difundida en America (México, Estados Unidos, Cuba, Guatemala, Venezuela, Brasil y Argentina). También se ha señalado su presencia en Africa (Togo) y Asia (Siria, Tailandia, Laos, Vietnam,

Filipinas, Malasia, República Democrática de Corea y Japón). Asimismo se observa en Oceanía (Nueva Zelanda y Samoa)<sup>145</sup>.

El virus de la EA se transmite en los cerdos principalmente por contacto directo, se encuentra en las secreciones nasales y prepuciales, en la saliva y puede ser inhalado en gotas de aerosol. Este virus es inactivado por deshidratación y exposición a la luz del sol, pero existe la transmisión mecánica por personas u objetos y por medio del aire<sup>30,40,104</sup>.

El virus de la EA afecta principalmente el sistema nervioso central, el sistema respiratorio y el tracto reproductivo. Causa mayor mortalidad en recién nacidos y cerdos jóvenes; en los adultos la mortalidad suele ser menor al 2%. En hembras gestantes los abortos y mortinatos son comunes<sup>24,102</sup>.

La inmunidad pasiva transmitida por las cerdas infectadas no es siempre efectiva para proteger a los lechones quienes son los más susceptibles a la exposición natural y pueden llegar a enfermar y morir aún mientras lactan de cerdas recuperadas, debido a que carecen de inmunidad celular<sup>104,115</sup>. La inmunidad activa, resultante de la infección viral, tiene un alto valor para prevenir la reinfección en animales recuperados; sin embargo, los cerdos

que tienen inmunidad pueden llegar a infectarse y excretar el virus sin que manifiesten signos de enfermedad<sup>104</sup>.

La vacunación no ha tenido el éxito deseado en la eliminación de la EA y se señala que favorece el estado de portador<sup>104,144</sup>, además de que enmascara la enfermedad clínica e interfiere el diagnóstico serológico<sup>79</sup>.

El virus de la enfermedad puede persistir en los cerdos en estado latente por largos períodos, sin que éstos muestren signos de la infección y en ocasiones en ausencia de anticuerpos neutralizantes<sup>41</sup>, en virtud de que se aloja en el ganglio trigémino, lejos del sistema inmunocompetente<sup>19</sup>.

Las pérdidas económicas asociadas a la EA son grandes; en su mayor parte se deben a falla reproductiva y elevada mortalidad en lechones y cerdos jóvenes. Los cerdos en crecimiento y finalización generalmente sobreviven, pero se retrasan en alcanzar el peso de mercado. Otras pérdidas se deben a la predisposición a otras enfermedades, sobre todo de tipo respiratorio, debido a la inmunosupresión que el virus ocasiona<sup>102</sup>.

En México, la enfermedad de Aujeszky fue descrita por Bachtold en bovinos en 1945, posteriormente por Ramírez Valenzuela en Aguascalientes en la misma especie. En 1969 se diagnosticó por medio de la prueba de anticuerpos

fluorescentes a partir de un cerebro porcino, pero no fue sino hasta 1970 cuando Martell y colaboradores lograron el aislamiento e identificación del virus en un brote en bovinos de Arcelia, Gro., que habían estado en contacto con cerdos importados<sup>75,76,77</sup>.

De 1972 a 1975 aparecieron brotes en cerdos de los Estados de Jalisco y Guanajuato. De 1976 a la fecha, la enfermedad se ha difundido notablemente, considerándose como enzoóticos los Estados de Jalisco, Michoacán, Guanajuato, Estado de México, Querétaro, Puebla y el Distrito Federal<sup>139</sup>. Actualmente se tiene noticias de brotes en otras entidades del país\*.

A pesar de que se han realizado pocas evaluaciones económicas sobre el efecto de la EA en granjas porcinas de nuestro país<sup>2</sup>, algunos autores la clasifican dentro de las cinco enfermedades epizoóticas que más repercuten en la economía, ya que produce detrimentos severos en la productividad de las granjas donde la enfermedad está presente<sup>75,100</sup>.

Los intentos hechos para controlar la EA en México han enfrentado diversas dificultades, ya que no ha existido continuidad en las acciones, y la enfermedad se ha difundido

\*Datos no publicados. Dirección de Salud Animal. Subdirección de Epizootiología. Departamento de Estudios Epizootiológicos. (1989).

notablemente, lo cual hace recapacitar en la necesidad de concientizar a los productores.

De lo anterior se desprende la necesidad de establecer procedimientos alternativos para eliminar la enfermedad en una forma económica.

#### OBJETIVOS.

El objetivo de la presente investigación fue evaluar un programa modelo de control y erradicación de la EA (referido en material y métodos) en una granja porcina de cerca de 500 hembras, mediante la comparación de los resultados obtenidos en otras dos granjas donde realizaron despoblación-repoblación y vacunación, respectivamente.

## II. REVISION DE LITERATURA.

### IMPACTO EN LA PRODUCCION.

En sus inicios la EA ocurría esporádicamente, causando alta mortalidad perinatal y problemas reproductivos. De principios a mediados de los años 70's cobró importancia económica y científica en la mayoría de los países de Europa así como en Estados Unidos y México, particularmente en las áreas de densa población porcina <sup>24</sup>.

Se cree que lo anterior pueda deberse al cambio relativamente rápido que se ha dado en los sistemas de manejo de los cerdos, dando lugar a una cría más intensiva, estrechándose de esta forma el contacto entre las granjas y entre los animales, lo cual ha facilitado la difusión del virus <sup>115,118</sup>.

Tiempo después hubo una variación en el patrón de la enfermedad <sup>24,115</sup> y en los últimos 10 años ha sido reportada frecuentemente la participación del virus de la EA en casos de neumonía porcina. Tales reportes provienen tanto de casos de campo como experimentales <sup>50,51,52</sup>.

Los cambios en el comportamiento de la enfermedad, junto con el perceptible incremento del papel de patógenos primarios en el desarrollo de la neumonía porcina ha puesto en claro que la enfermedad respiratoria puede ser a menudo una secuela de la infección por este virus <sup>51</sup>.

Las pérdidas iniciales en la producción, después de la introducción de la EA en una granja porcina, son severas debido al incremento en la mortalidad de cerdos lactantes, al aumento en la frecuencia de mortinatos, momificaciones fetales, abortos y baja en la fertilidad, así como por retraso en el crecimiento. Sin embargo, después del brote inicial la producción generalmente se restablece y las pérdidas económicas se limitan <sup>44</sup>. Asimismo, en ocasiones las secuelas sobre la fertilidad pueden durar hasta más de 6 meses.\*

En diversas evaluaciones económicas que se han realizado en granjas porcinas para determinar el impacto de la EA, se ha encontrado que las pérdidas más fuertes ocurrieron en el área de maternidad, con una mortalidad de lechones de hasta 95% y 1.25% de momificaciones fetales, mientras que en el área de crecimiento y finalización fueron insignificantes 44,88,94.

---

\*Martell, D. M.: Comunicación personal.

Según el reporte sobre Pseudorrabia emitido por el Ad Hoc Advisory Committee en 1981<sup>11</sup> y con base en una incidencia estimada de la EA de 8%<sup>96</sup>, las pérdidas en la industria porcina de Estados Unidos por muertes, abortos y disminución en el porcentaje de concepción y crecimiento, sería en total de 33.9 millones de dólares para 1981. Asimismo, se estimó que sin ninguna medida de control sobre la enfermedad, la incidencia de la EA podría incrementarse en un 1% por año y las pérdidas elevarse en 4 millones de dólares en el mismo período, teniendo como resultado que para el año 2006 la incidencia sería del orden del 33% y las pérdidas ascenderían a 140 millones.

Por otro lado, Vinson<sup>140</sup> y Spencer<sup>110</sup> concluyen que los costos atribuibles a la EA son mayores de lo que se pensaba, debido a que existen más piaras infectadas de las que se había supuesto. Se calcula que el costo de erradicación en los E. U., en un período de 5 años sería de 100 a 150 millones de dólares<sup>140</sup>.

#### ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS.

A) TRANSMISION DEL VIRUS. La principal fuente de infección del virus de la EA es el cerdo infectado (portador),



usualmente asociado con la deposición de gotas de aerosol en la nariz de un cerdo susceptible<sup>14,41,52,66</sup>. Por otro lado, las cerdas infectadas pueden transmitir el virus a los lechones a través de la leche<sup>95</sup>.

Los perros, gatos, roedores y fauna silvestre son especies terminales que mueren como consecuencia de la infección, sin embargo han sido incriminados como fuentes de infección en varios brotes, pero no se ha comprobado que actúen como reservorios del virus<sup>17,24,37,61,72,127,147</sup>.

En los últimos años, las investigaciones demostraron que la transmisión de la EA a través del aire es posible<sup>30</sup>, ya que el virus se ha aislado a partir de muestras de aire procedentes de granjas con animales infectados y se ha demostrado que la transmisión del virus puede efectuarse a través de un ventilador entre recintos situados a una distancia de 10 a 20 m. Es muy probable que la transmisión a través del aire pueda producirse hasta distancias que oscilan entre 500 y 2000 m<sup>145</sup>. Sin embargo, existen otros estudios que indican que la separación por medio de una cerca doble es un medio efectivo para controlar la difusión del virus entre diferentes especies<sup>119</sup>.

Así pues, el transporte de aerosoles del virus de la EA puede ser el mecanismo por medio del cual tienen lugar

introducciones ocasionales y aparentemente inexplicables de la infección dentro y entre granjas <sup>29,39</sup>.

También se menciona que otros factores como equipo de trabajo, maquinaria, alimento e incluso el personal pueden actuar como vehículos del virus. En las heces u orina de los cerdos, el virus generalmente no está presente en cantidad suficiente para que dé como resultado la transmisión de la infección <sup>27,82,106</sup>.

B) SUPERVIVENCIA MEDIOAMBIENTAL DEL VIRUS. En general, la supervivencia del virus está influenciada por la temperatura, humedad y pH <sup>21,27</sup>. Bajo condiciones ideales de cama húmeda y limpia, se ha observado que el virus sobrevive hasta por 140 días a 4° C. El tiempo de supervivencia del virus bajo otras condiciones incluyen 24 horas a 37° C y 10 días a 24° C. Tales condiciones de limpieza y humedad rara vez existen. Sobre material contaminado con heces y orina, el virus sobrevivirá solo por unas pocas horas. Es destruido rápidamente sobre concreto limpio, plantas verdes y paja bien cuidada. El calor, la luz solar y condiciones de sequedad inactivan rápidamente al virus <sup>21</sup>.

Dentro de la mayoría de las instalaciones porcinas, la supervivencia del virus se limitará por la contaminación fecal, el alto pH del concreto limpio, el bajo pH de la madera y la falta de humedad en la mayoría de las paredes y

equipo. Por otro lado, el virus sobrevive menos de 48 horas en agua de pozos y lagunas de fermentación <sup>126</sup>.

C) MULTIPLICACION, PERSISTENCIA Y EXCRECION VIRAL. El sitio primario de multiplicación viral son las tonsilas, faringe y mucosa nasal <sup>30,31,89,115,145</sup>. Narita et al. <sup>89</sup> administraron oralmente el virus a cerdos de 5 días de edad, los cuales desarrollaron tonsilitis; al analizar ésta por microscopía electrónica, se vió que los cambios iniciales ocurrieron en el área subepitelial, entre el nódulo linfático y el epitelio de la cripta, mostrando un patrón característico de necrosis.

Beran et al. <sup>19</sup> detectaron la persistencia del virus de la EA en cerdos clínicamente recuperados de la enfermedad, por medio del cultivo de fragmentos de tejidos. En este estudio, el virus fue recuperado desde 6 semanas hasta 13 meses después de la infección por instilación intranasal en cerdos destetados. Las tonsilas, el ganglio trigémino y olfatorio, así como el tejido de nervio óptico fueron las fuentes más consistentes del virus.

Los cerdos infectados excretan el virus en sus secreciones nasales y orales durante 2 a 3 semanas después de la exposición natural <sup>81</sup>. Asimismo, los cerdos con anticuerpos pueden ser reinfectados y excretar el virus por varios días <sup>24</sup>. Los niveles de excreción de dos cepas virulentas y una

atenuada del virus de la EA fueron determinados por Maes et al. <sup>73</sup> en cerdos de engorda inoculados intranasalmente. La inoculación de las cepas virulentas provocó la excreción continua del virus en todos los cerdos entre los 4 y los 13 días postinoculación (DPI); en cambio, en los cerdos inoculados con la cepa atenuada, no se detectó eliminación cuantificable del virus hasta el momento en que se elevó la dosis letal y se observó excreción viral de esta cepa entre los 3 y 7 DPI.

La excreción viral usualmente cesa con la aparición de anticuerpos neutralizantes, sin embargo, se han descrito excreciones continuas por largos periodos <sup>95</sup>.

Anderson et al. <sup>6</sup> en Minnesota, realizaron un estudio en 104 granjas porcinas de ciclo completo, que habían sido cuarentenadas por infección del virus de la EA entre 1979 y 1986, con el fin de identificar los factores de manejo y de instalaciones que estuvieran asociadas con la presencia de la EA en cerdos de finalización y encontraron que los factores que estuvieron significativamente asociados fueron: 1) problemas clínicos concurrentes con Actinobacillus (Haemophilus) pleuroneumoniae, 2) proteína animal en el alimento, 3) mayor tamaño de la granja, calculado por el número de hembras del pie de cría, 4) periodo menor desde la fecha del brote inicial de la EA, 5) presencia de síntomas

de EA en la granja y 6) cerdos de finalización en confinamiento.

D) LATENCIA VIRAL. La latencia es una característica de los herpesvirus y es el rasgo más problemático de las infecciones del virus de la EA en los cerdos. La recrudescencia con excreción viral ocurre después de ciertos estímulos o condiciones indefinidas. La excreción espontánea del virus en cerdos infectados latentemente ha ocurrido después de un estrés por condiciones climáticas extremas o de parto <sup>24,28,74</sup>.

Algunos cerdos recuperados, clínicamente normales, contraerán una infección latente y excretarán el virus periódicamente <sup>24</sup>. La latencia del virus se ha detectado experimentalmente en cerdos tratados y no tratados con hidrocortisona. Igualmente, se ha demostrado que el virus circula en piaras "cerradas" infectadas, a pesar del uso de vacunas y de la presencia de anticuerpos seroneutralizantes; Mock *et al.* <sup>86</sup> establecieron la infección latente en cerdos, a pesar de la vacunación con virus vivo modificado. Aunque los cerdos vacunados desarrollaron altas concentraciones de anticuerpos, el virus fue recuperado de las tonsilas y pulmones de cerdos tratados con dexametasona tres meses después de la inoculación con virus virulento.

En otro estudio se observó latencia en 8 de 9 lechones nacidos de 4 cerdas vacunadas, los cuales tenían títulos variables de anticuerpos maternos al momento del nacimiento. A los tres meses posteriores se logró reactivar la latencia del virus mediante la administración de corticosteroides. Todos los cerdos eliminaron el virus y mostraron signos clínicos, al igual que los cerdos centinelas <sup>133</sup>.

Thacker et al. <sup>114</sup> llevaron a cabo varios experimentos para determinar el efecto de la vacunación y la inmunidad pasiva sobre el desarrollo de latencia después de la infección experimental con virus de la EA. Estos autores concluyen que la vacunación reduce la latencia, pero que la reducción puede ser el resultado de la disminución en el número de neuronas infectadas en forma latente por debajo de los límites de las pruebas practicadas. Del mismo modo, la dosis de inoculación y la edad pueden tener un efecto sobre el desarrollo de la latencia <sup>42</sup>.

E) DIFERENCIAS ENTRE CEPAS VIRALES. Se ha demostrado que existen diferencias importantes entre cepas virales, así como la influencia de las variaciones de cepas en la severidad y duración de la enfermedad <sup>16,52</sup>.

Iglesias <sup>48</sup> encontró diferencias claras entre dos grupos de cerdos inoculados con 2 cepas que habían mostrado diferente comportamiento en cultivo de tejidos. Las cepas fueron

denominadas S (formación de sincitios) y R (células redondeadas). Los cerdos infectados con la cepa S mostraron una enfermedad aguda con la mayoría de los signos clínicos característicos, muriendo de la infección, mientras que los animales inoculados con la cepa R no mostraron signos clínicos claros de infección y no se observó mortalidad en este grupo.

Por otro lado, McCullough y Todd <sup>80</sup> realizaron un seguimiento serológico en una granja que siendo libre de la EA fue afectada por una cepa de baja virulencia. Detectaron que la infección se diseminó lentamente por la piara pero no se observaron signos clínicos de la EA. La cepa aislada, de baja virulencia, no causó enfermedad en lechones de 4 semanas de edad, sin embargo mató conejos y a 3 de 7 lechones de 2 semanas de edad infectados experimentalmente.

Basándose en datos serológicos y de inmunofluorescencia, Rodgers et al. <sup>101</sup> concluyen que cerdos de Oklahoma fueron expuestos a una cepa avirulenta del virus de la EA que produjo una infección subclínica. La detección serológica de un número ascendente de cerdos seropositivos condujo a la institución de una cuarentena estatal con la finalidad de controlar la difusión de esta cepa avirulenta del virus de la EA.

Asimismo, existen reportes en la literatura acerca de cepas capaces de producir una neumonía necrotizante aguda 15,23.

El virus permanece genéticamente estable durante la latencia 24.

F) INMUNIDAD Y VACUNACION. Los anticuerpos son demostrables en el suero entre los 7 y 10 días después de la infección y alcanzan un título máximo después de 30 días 24.

Las cerdas transmiten inmunidad vía calostro a los lechones. Los anticuerpos maternos persisten, en promedio, hasta la edad de 5 a 7 semanas 7,71,124, aunque en estudios con vacunas de virus vivo se han detectado estos anticuerpos en el suero de los cerdos hasta la edad de 14 semanas 115. Crandell 24 menciona que la persistencia de anticuerpos maternos depende de la concentración adquirida durante los primeros días de vida.

Los cerdos con inmunidad materna, hijos de hembras infectadas en forma natural, no enferman clínicamente al exponerse al desafío intranasal con cepas virulentas, pero pueden contraer la infección subclínica. Andries et al. 7 señalan que los cerdos pertenecientes a la primer camada de cerdas vacunadas con virus vivo no llegaron a enfermarse, mientras que el 22% de los cerdos provenientes de la segunda camada mostraron signos clínicos y murieron de EA después



del desafío. Todos los cerdos, tanto de la primera como de la segunda camada, provenientes de madres vacunadas con virus inactivado permanecieron sanos.

Tielen et al. <sup>121</sup> desarrollaron un estudio para determinar si existe algún bloqueo inmunológico y encontraron que los anticuerpos maternos presentes en lechones de 6 a 10 semanas, que fueron inoculados con 3 diferentes vacunas, tuvieron un efecto inhibitorio sobre el desarrollo de la inmunidad después de la vacunación. El grado de este efecto inhibitorio depende de la vacuna elegida y del título de anticuerpos maternos presentes a la fecha de la vacunación.

Miry y Pensaert <sup>84</sup> encontraron que en cerdos inmunes por infección, la replicación viral no ocurre en el tracto respiratorio superior, presumiblemente debido a inmunidad de la mucosa. Sin embargo, la infección puede aún ocurrir en las vías respiratorias bajas. También demostraron que las células bronquio-alveolares se afectan en animales inmunes y presentaron evidencias de que éstas pueden jugar un papel importante en el transporte del virus a otros tejidos, posiblemente por contacto de célula a célula.

En cuanto a la inmunidad celular, ésta ha sido demostrada en cerdos infectados con el virus de la EA por medio de las técnicas de estimulación de linfocitos y de inhibición de la migración de leucocitos <sup>131,146</sup> y tal parece que juega un

papel en la recuperación y posterior resistencia a la infección, aunque esto aún no está del todo claro.

El desarrollo de la inmunidad celular también se detecta por medio de una reacción de hipersensibilidad retardada de la piel que puede utilizarse para propósitos de diagnóstico 107.

Se ha señalado que la vacunación con virus vivo modificado o inactivado de cepas virulentas no previene la infección o el desarrollo de lesiones microscópicas; sin embargo, disminuye la severidad de los signos clínicos y lesiones. Asimismo, se ha demostrado que cerdos vacunados e infectados con una cepa viral de campo continúan excretando virus por más de cinco días después del desafío <sup>9,47,69</sup>.

Jerábek y Dedek <sup>54</sup> indican que la vacunación de las hembras con virus inactivado a las 6 semanas, seguida de posterior revacunación a las 3 semanas antes del parto, puede producir una inmunidad confiable para un ciclo de producción.

En animales vacunados, la inmunidad de la mucosa es insuficiente para prevenir la infección del tracto respiratorio superior. Asimismo, los mecanismos de inmunidad de los pulmones de estos animales vacunados no son capaces de inhibir la replicación viral al igual que ocurre en los

cerdos que adquirieron inmunidad a través de una infección  
84.

En la actualidad se han venido realizando investigaciones sobre la utilización de vacunas derivadas de subunidades de virus vivo modificado <sup>97</sup> y cepas mutantes de virus de campo <sup>62,63</sup> para la inmunización activa de las cerdas gestantes principalmente. Platt et al. <sup>97</sup> utilizaron la vacuna de subunidades del virus de la EA, inoculándola en cerdos con la enfermedad latente, observando la formación de un complejo antigénico, el cual parece ser útil en pruebas diseñadas para diferenciar cerdos vacunados de cerdos que sufrieron la exposición natural del virus de campo; por lo tanto, se considera útil en programas de control y erradicación de la EA.

La inmunización con vacuna de virus vivo modificado por mutaciones (BUK d13) también es recomendada para cerdas gestantes, lactantes, cerdos en crecimiento-finalización, reemplazos y sementales, observándose que sólo el 3% de estos animales se infectaron en forma latente y cuando se desafiaron con la cepa virulenta de campo se observó una respuesta anamnésica mediante la prueba de seroneutralización <sup>62</sup>. Sin embargo, Kitt et al. <sup>63</sup> indican que la cepa (BUK d13) del virus de la EA sólo es eficaz para proteger a los cerdos de los signos clínicos de la

enfermedad, pero no previene totalmente la persistencia de la infección en las tonsilas.

Por otro lado, Rothschild et al. <sup>102</sup> sugieren que existen diferencias genéticas (raza) que pueden hacer variar la efectividad de estas vacunas y señalan haber encontrado una mayor respuesta inmune para cerdos Yorkshire y Chesterwhite comparados con cerdos Duroc y Landrace.

#### PATOGENIA.

La patogenia de la EA en el cerdo puede variar dependiendo de la edad al momento de la infección, de la cepa viral, la dosis infectante, la ruta de infección y el grado de inmunidad <sup>95</sup>.

#### A) EFECTO EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

La transmisión del virus ocurre desde la mucosa nasal y oral, empezando en los nervios craneales sensitivos que terminan ahí (I,V,VII y IX) y pasando por vía neurolinfática a los ganglios en el sistema nervioso central (SNC) <sup>41</sup>.

El virus viaja a lo largo de las fibras nerviosas dentro del axoplasma y se disemina por las células de Schwann y los

fibroblastos de la endoneurona <sup>95</sup>. Las terminaciones nerviosas del nervio trigémino en la cavidad nasal y oral provee puntos de entrada al virus para ser rápidamente transportado del ganglio de Glasser al puente de Barolio, donde se desarrolla una intensa ganglioneuritis; igualmente el virus viaja desde las terminaciones nerviosas en las papilas circunvaladas en la lengua al núcleo solitario, que es la salida del SNC para el nervio glossofaríngeo. Eventos similares ocurren, teniendo como acontecimiento final la colonización del virus en los ganglios de los nervios facial y vago <sup>41</sup>.

Desde estas cinco puertas de entrada el virus se disemina a los centros nerviosos centrales <sup>41</sup>.

También ocurre una ganglioneuritis en el nódulo arrioventricular, en el ganglio celíaco y ganglio estrellado. La muerte de células nerviosas en estos ganglios contribuye a la pérdida temprana de funciones cruciales y por lo tanto es probable que apresure la muerte en individuos severamente afectados <sup>41</sup>.

La replicación viral tiene lugar primero en la médula oblonga y puente de Barolio y la invasión del cerebro y cerebelo sigue después <sup>95</sup>.

En lechones recién nacidos e infectados, la replicación primaria ocurre en el área orofaríngea y tejidos respiratorios, de donde el virus entra a los nervios para difundirse al SNC. Sin embargo, generalmente sigue una viremia y a menudo las lesiones se encuentran en órganos internos tales como bazo e hígado. El significado de estas lesiones con relación al desarrollo de signos clínicos no es claro debido a que los lechones con desórdenes nerviosos mueren rápidamente. La infección del SNC en animales adultos puede o no dar como resultado signos clínicos <sup>95</sup>.

#### B) EFECTO EN EL TRACTO REPRODUCTIVO.

Respecto a la implicación de la enfermedad en el tracto reproductor, se ha demostrado que las infecciones del virus de la EA en cerdas primerizas durante el primer y a principios del segundo tercio de gestación, puede resultar en invasión viral del útero, placenta y fetos. Experimentos previos indican que la infección en el útero no ocurre en todos los casos <sup>65</sup>

La infección transplacentaria, hacia el final del segundo tercio de gestación, ocasiona el aborto de fetos frescos y de momias o bien, nacimiento de lechones débiles <sup>46,65</sup>.

Se ha observado que la mayoría de las placentas de hembras que abortaron por infección del virus de la EA tienen diferentes grados de placentitis necrotizante, observándose

al microscopio electrónico numerosas partículas virales en la membrana coriónica. Asimismo, fetos abortados examinados, mostraron necrosis coagulativa típica en el hígado, bazo, glándulas adrenales y ganglios linfáticos. Esto indica que las lesiones placentarias y fetales causadas por el virus son primarias <sup>46</sup>.

El virus ha sido aislado de muestras de semen de cerdos infectados natural o artificialmente pero parece que éste se origina del área prepucial y no de los testículos <sup>40,83</sup>.

Hall et al. <sup>43</sup> inocularon sementales jóvenes intranasal o intraprepucialmente para determinar los efectos del virus de la EA sobre el tracto reproductivo de los machos. Todos los animales seroconvirtieron y se observaron anormalidades del semen 21 días después de la inoculación, con recuperación parcial a los 50 días postinoculación. Estas anormalidades han sido asociadas con signos de la enfermedad generalizada, pero no pudo demostrarse la replicación del virus en tejidos genitales <sup>70</sup>. No obstante, en ocasiones se observa edema de la región escrotal en los sementales durante un brote natural de la EA <sup>8</sup>.

Experimentalmente se ha demostrado que la replicación del virus ocurre en las células mesoteliales de la serosa que cubre los órganos genitales pero no en el parénquima testicular. La inflamación de la región escrotal se debió a

una marcada periorquitis exudativa. Se desarrollaron, en forma secundaria, cambios degenerativos en los tejidos parenquimatosos. El virus fue raramente aislado del semen 85.

Durante las semanas que siguen a un brote de la EA puede observarse un incremento en el número de repeticiones. Esto puede ser consecuencia no sólo de infección intrauterina en las hembras sino también de una infertilidad temporal o permanente de los sementales 95.

#### C) EFECTO EN EL TRACTO RESPIRATORIO.

La ruta natural de entrada del virus de la EA es el tracto respiratorio. El ciclo inicial de la replicación viral tiene lugar en las células linfoides y epiteliales y por lo tanto hay una respuesta inflamatoria local en las vías respiratorias superiores 52.

El tracto respiratorio es severamente afectado durante el curso natural de la infección con el virus de la EA, particularmente con algunas cepas 14,15. Iglesias *et al.* 50, 51 evaluaron el efecto de la infección del virus sobre éste, usando una cepa viral aislada de una piara con alta incidencia de enfermedades respiratorias y que en animales experimentalmente inoculados produjo rinitis y tonsilitis severas. Estos autores concluyen que la infección con esta u otras cepas similares puede afectar el mecanismo de defensa



del tracto respiratorio y predisponer a los cerdos a una neumonía bacteriana. Tanto el hecho de que los macrófagos alveolares son células blanco para el virus, como el tipo de lesiones macroscópicas y microscópicas observadas proveen pruebas que demuestran lo anterior.

Fuentes y Pijoan <sup>35,36</sup> han investigado el efecto de la interacción del virus de la EA y Pasteurella multocida sobre las neumonías en cerdos y concuerdan en que el virus de la EA puede ser un poderoso inmunosupresor que afecta las funciones normales de fagocitosis de los macrófagos. Encontraron también que los animales inoculados con una cepa virulenta del virus de la EA más P. multocida, desarrollaron una neumonía severa, mientras que en los cerdos a los que solo se les administró virus de la EA solo presentaron una neumonía leve. El efecto de la exposición al desafío con virus de la EA-P. multocida sobre el consumo de alimento, ganancia de peso y grado de lesiones neumónicas parecen depender de la dosis viral.

Respecto a los cambios patológicos, Jovanovic y Matejic <sup>57</sup> examinaron macroscópica y microscópicamente los pulmones de 20 lechones infectados en forma natural, observando, en la mayoría de los casos, congestión y pequeñas áreas de consolidación, sobre todo en las partes anteriores de los pulmones. Histológicamente, se encontró neumonía intersticial con algo de necrosis del epitelio alveolar y

bronquial y algo de pus en alveolos. Por lo anterior concluyen que el virus tiene propiedades tanto neurotrópicas como neumotrópicas.

#### DIAGNOSTICO CLINICO.

La manifestación clínica clásica del síndrome de la EA es una base razonable para el diagnóstico en el campo <sup>41</sup>. El diagnóstico clínico de un cerdo aislado es difícil de realizar; los síntomas observados a nivel hato son: elevada mortalidad de lechones durante las primeras tres semanas de vida, los cuales presentan ataxia, temblor muscular, convulsiones, coma y muerte. En el caso de los cerdos de mayor edad los trastornos nerviosos así como la mortalidad se presentan con baja frecuencia y los signos en estos animales radican en fiebre, estornudo, secreción nasal, tos, abatimiento, somnolencia, anorexia, retraso en el crecimiento <sup>111</sup>, así como elevada frecuencia de abortos y de mortinatos <sup>23,24,112</sup>.

Es característico que la enfermedad y la mortalidad disminuyan con la edad de los cerdos. El periodo de incubación dura de 36 a 48 horas en lechones recién nacidos y de 3 a 5 días en los cerdos de engorda <sup>95</sup>.

Por otra parte, la presencia de síntomas de la EA en perros y gatos que tienen contacto con los cerdos infectados (prurito, parálisis mandibular y faríngea, tialismo y muerte de 24 a 36 horas después del inicio de la enfermedad), constituyen datos suplementarios del diagnóstico de la enfermedad <sup>112</sup>. Sin embargo, en la mayor parte de los casos se deberá corroborar éste con pruebas de laboratorio <sup>123,145</sup>.

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Para confirmar el diagnóstico clínico de la EA, se encuentra disponible una amplia variedad de técnicas de laboratorio, para demostrar, ya sea la presencia del virus en tejidos o la de anticuerpos específicos en el suero de los cerdos. También son de utilidad los hallazgos en los estudios histopatológicos <sup>41,123</sup>.

Para detectar el virus de la EA se inoculan triturados de tejido en cultivos celulares. Las líneas celulares más utilizadas son las de riñón de cerdo (PK 15). El virus induce dos tipos de efecto citopatogénico: formación

sincitial y redondeo de las células. Ambos tipos conducen a una lisis celular 41,123,145.

Para confirmar el diagnóstico se pueden realizar tinciones con anticuerpos fluorescentes o los fluidos obtenidos de los cultivos pueden identificarse por una prueba de neutralización viral. Sin embargo, en ocasiones el efecto citopatogénico puede ser suficiente para la identificación presuntiva 41.

La inmunofluorescencia (IF) es la técnica predominante para la detección del antígeno viral de la EA en las secciones histológicas o en las impresiones, ya que tiene la ventaja de ser rápida y simple, pudiendo efectuarse aproximadamente en una hora 41,123,145.

La prueba de inmunoperoxidasa (IP) es otra técnica para detectar el antígeno del virus de la EA. El frotis de cerebro es tan sensible como la IF y más sensible que el aislamiento viral. Las células teñidas pueden verse con objetivos de bajo poder en microscopios de campo brillante, además los especímenes de cerebro y faringe e impresiones fijadas pueden ser dejados a temperatura ambiente por más de 6 días, facilitando el transporte al laboratorio 4,145.

En cuanto a las pruebas para el diagnóstico serológico, las más utilizadas son las de seroneutralización (SN), el ensayo

inmunoenzimático (ELISA), la inmunodifusión (ID), aunque también se han utilizado la fijación de complemento (FC) y la prueba radioinmunológica (RIA) 1,12,41,55,78,91,108,134, 135,141,142,145.

La SN tiene la ventaja de ser muy sensible, pero el tiempo necesario para obtener resultados por medio de esta técnica es, en promedio, de 5 días; además se estima que del 0.5 al 1% de las muestras séricas son tóxicas para las células indicadoras, lo que hace necesario obtener de nuevo la muestra 41,68,91,123,145.

La detección de anticuerpos mediante ELISA es fácil de realizar y permite obtener resultados en unas 6 horas, es sumamente sensible y presenta una buena correlación con la prueba de SN, siendo superior a ésta en la detección de bajos niveles de anticuerpos en el suero porcino. Puede automatizarse con facilidad; no la perturban propiedades citolíticas del suero y no depende de un aprovisionamiento continuo de cultivos celulares. Su desventaja es que requiere de equipo de laboratorio sofisticado 1,12,13,32,33, 34,41,108,135,141,145.

Actualmente se están evaluando pruebas de ELISA desarrolladas con anticuerpos que detectan una glicoproteína presente en el virus de campo de la EA pero no en cepas vacunales 56,64,122,134. Estas pruebas permitirán la

diferenciación entre cerdos infectados con cepas de campo y cerdos vacunados.

La ID, aunque es menos sensible que la SN o ELISA, tiene la ventaja de ser una prueba simple, los resultados pueden obtenerse de 24 a 48 horas y es económica, además de que puede probar sueros citotóxicos, hemolizados o contaminados 41,55,91,145.

Existe una buena correlación entre los títulos de FC y SN. Los anticuerpos de FC pueden detectarse a partir del 7o. día y hasta las 5 u 8 semanas después de la infección. La prueba de FC se realiza en 24 horas, sin embargo, su utilización potencial se ve perjudicada dado que la mayor parte de los sueros porcinos presentan una actividad hemolítica en presencia del complemento hasta las diluciones de 1/32. Asimismo, se requiere de bastante experiencia para su ejecución y los reactivos utilizados deben manejarse cuidadosamente 41,145.

La RIA es un método sumamente sensible para la detección de anticuerpos de la EA; sin embargo, sólo puede realizarse en laboratorios que disponen de equipos especiales, puesto que se requiere la utilización de iodo radioactivo. Por ello, la prueba no posee una importancia práctica y no presenta ventajas en relación con ELISA 91,145.

Otras técnicas utilizadas para el diagnóstico de la EA, son la prueba cutánea y las pruebas biológicas. La prueba cutánea es mucho menos sensible que la SN, por ello mismo, sólo se pueden identificar rebaños con índices de infección de por lo menos 46.7%, aplicándose la prueba en animales adultos. En los animales más jóvenes, particularmente cerdos en lactancia o destetados, la prueba es poco satisfactoria. Para las pruebas biológicas se inoculan subcutáneamente conejos o ratones con suspensiones de tejidos 25,41,49,107.

En los cerdos, las modificaciones histológicas que indican la presencia de la EA están presentes en el SNC y se limitan sobre todo al cerebro. Presentan un cuadro de meningoencefalitis no supurativa, asociada con una mielitis relativamente benigna. Los órganos más afectados son la corteza cerebral y cerebelar. Las lesiones de la médula espinal son por lo general poco acentuadas y disminuyen desde la región craneana hacia la región caudal. En la actualidad se considera más útil la inmunofluorescencia que el examen histológico de cortes, debido a que es más fácil de efectuar y a que proporciona resultados positivos con mayor frecuencia 145.

Hasta hoy, los estudios serológicos se ven complicados por la imposibilidad de distinguir entre los animales vacunados e infectados. La vacunación previene o reduce la enfermedad

clínica y, así, las pérdidas económicas, pero no previene la difusión de la EA <sup>79,145</sup>.

Se debe tomar en cuenta que cualquier procedimiento diagnóstico lleva un riesgo inherente de resultados falsos positivos; conforme se incrementa el número de pruebas, lo hace el potencial para resultados erróneos <sup>125</sup>.

#### TRATAMIENTO.

No existe ningún tratamiento efectivo contra la EA, sin embargo, Hsu y Lee <sup>47</sup> proponen la utilización de suero hiperinmune (títulos 1:64 en seroneutralización) en lechones para prevenir su muerte (5 ml. vía subcutánea al nacimiento y 7 días de edad). Del mismo modo, Kamalov et al. opinan que la aplicación de globulinas como tratamiento o medida profiláctica es efectiva <sup>58</sup>.

Otra medida que puede llevarse a cabo es una rápida vacunación de todas las hembras, sobre todo las gestantes; éstas producirán inmunidad (anticuerpos maternos) en 4 a 6 semanas, protegiendo de ese modo a su camada. Además esta medida acortará el curso de la enfermedad en la granja <sup>95</sup>.



## PREVENCION.

Las medidas a seguir en un programa preventivo para evitar la entrada de la EA a una granja porcina son similares a las señaladas por Alexander <sup>3</sup> para impedir la introducción de otras enfermedades en las mismas.

Para prevenir la introducción del virus de la EA en países o regiones libres, debe controlarse cuidadosamente la introducción de cerdos y de semen. Sólo deben importarse cerdos seronegativos <sup>92,93,144</sup>.

Dadas las características del virus y la facilidad con que se disemina en un área, es fundamental ubicar la granja lejos de otras explotaciones porcinas (más de 5 kilómetros si ésto es posible). Asimismo, es importante establecer las barreras físicas para controlar la entrada y salida de animales y personas, así como de vehículos, e implementos, además de vigilar la calidad sanitaria de los alimentos <sup>117</sup>.

Estas incluyen barda perimetral a prueba de animales, camino terminal en la granja, módulo sanitario con vestidores y regaderas para el personal y rampas de embarque situadas hacia afuera. Las tolvas de almacenaje de alimento deberán localizarse por dentro de la cerca perimetral y llenarse desde afuera <sup>3</sup>.

Puesto que la forma más simple de entrada de la EA es por medio de cerdos infectados subclínicamente, éstos deben ser originarios de una piara certificada como libre así como ser cuarentenados y probados 30 días después de su introducción. Es muy importante que existan corrales para cuarentena de reemplazos <sup>3,117</sup>.

Es indicado utilizar el sistema de manejo todo dentro-todo fuera y lavar y desinfectar los edificios al ser desocupados <sup>3</sup>, al igual que todo el material y equipo existente dentro de éstos <sup>67</sup>.

Los perros y gatos no deben tener acceso a los edificios que albergan cerdos y no se les debe permitir que consuman cadáveres de animales que murieron por infección del virus de la EA, los cuales deben ser enterrados o quemados. También es recomendable realizar programas de control de roedores y fauna silvestre <sup>24</sup>.

#### CONTROL Y ERRADICACION.

El objetivo final de las acciones de control de una enfermedad es llegar a su erradicación. Existen diferentes

tipos de programas para el control y la erradicación de la EA 5,54,58,110,122,128,129,130,134,143.

Sin embargo, antes de seleccionar cualquier procedimiento, debe llevarse a cabo una evaluación epidemiológica de la piara y tomarse en cuenta los diferentes aspectos financieros para el productor <sup>24</sup>, así como ciertas características en relación al virus, como son: fuente de infección, transmisión del virus, supervivencia del virus en el medio ambiente y la validez de la prueba serológica 105,113,117,120,148.

Del mismo modo, deben hacerse consideraciones epidemiológicas a nivel granja que incluyan: el tipo de operación, el grado de aislamiento de la granja, prevalencia de anticuerpos en la granja, instalaciones, material genético, perfil general de enfermedades, prevalencia de la EA en el área, rutinas de manejo y disponibilidad de reemplazos <sup>117</sup>.

El porcentaje de prevalencia de anticuerpos contra el virus de la EA debe determinarse dentro de cada granja por medio de un muestreo serológico. En granjas de más de 300 vientres se puede obtener una estimación estadísticamente satisfactoria probando el 10% del pie de cría; en granjas más pequeñas debe probarse un mínimo de 30 animales <sup>117</sup>.

Thawley et al. <sup>117</sup> proponen tres métodos básicos para el control de la EA, los cuales tienen ventajas y desventajas que dependen de las características epidemiológicas existentes dentro de cada piara. Indican la despoblación-repoblación cuando hay un elevado porcentaje de seropositividad (más del 50%) en la piara, la enfermedad está activa y los animales se alojan en confinamiento total con una fuente común de aire para cerdos de todas las edades. También recomiendan esta estrategia cuando la piara tiene serios problemas con múltiples enfermedades, el material genético no es de gran valor y la EA no es enzoótica en el área.

Al adoptar este sistema de control, todos los cerdos deben ser eliminados para después proceder a limpiar y desinfectar los edificios, material y equipo. La repoblación se hará como mínimo después de 30 días de haberse realizado la desinfección <sup>117</sup>.

Si la despoblación-repoblación se efectúa correctamente, asegura que la piara será libre de la infección en el corto plazo; proporciona la oportunidad de repoblar con cerdos sanos, genéticamente superiores y evitar el costo de la vacuna así como las pruebas serológicas extensivas<sup>92,93</sup>. Por otro lado, es muy cara en el corto plazo, interrumpe el flujo normal de cerdos al mercado y no permite preservar el material genético <sup>117</sup> a menos que se utilicen procedimientos

de transplante de embriones <sup>20,53</sup>. Su éxito a largo plazo depende de la capacidad de prevenir la reinfección de la piara.

Asimismo, recomiendan el método de prueba y eliminación cuando la seropositividad en la granja es menor al 50%, no hay presencia de signos clínicos ni seroconversión, se desea conservar el material genético y se cuenta con un sistema de alojamiento independiente para animales de diferentes edades <sup>117</sup>.

Se requiere probar serológicamente a todo el pie de cría y la remoción inmediata de los animales seropositivos. La piara debe probarse de nuevo 30 días después de la eliminación de los reactores positivos y de ser necesario repetirse hasta que todas las pruebas sean negativas. Después de una segunda prueba negativa, el régimen de prueba puede cambiarse para mantener un certificado de libertad, lo que consistirá en probar el 25% de la piara cada 4 meses <sup>117</sup>.

La prueba y eliminación es el medio de limpieza menos caro y el que interrumpe menos el manejo y el flujo de animales al mercado. Es compatible con el monitoreo serológico y evita el costoso uso de vacunas a largo plazo. El procedimiento es caro en el corto plazo, ya que requiere muchas pruebas serológicas <sup>117</sup>.

El otro método es el de segregación de la camada, que aconsejan en caso de que la seroprevalencia en la explotación sea del 50%, se mantenga estable o esté declinando, la calidad genética sea valiosa, no haya presencia de signos clínicos y exista disponibilidad de instalaciones de aislamiento para criar las camadas segregadas 117.

Para llevar a cabo esta estrategia, las hembras originales son enviadas a rastro después del destete y se desarrolla un nuevo pie de cría a partir de la progenie 117,145.

Si la fuente de infección de la piara no puede ser identificada y corregida, no debe elegirse una estrategia tan costosa como la despoblación o la segregación de la camada 117.

Una consideración importante es el estatus de la piara respecto a otras enfermedades, debido a que su presencia puede hacer de la despoblación la elección más práctica 59,117.

Tomando en cuenta las características de supervivencia medioambientales del virus, la época del año es importante en los intentos de erradicación de la EA (sobre todo en los países con climas fríos y húmedos); los programas deben

iniciarse, siempre que sea posible, en los meses calientes y secos 21,27,117,126.

La ocurrencia de la enfermedad y la densidad de cerdos en el área, serán factores que determinen la posibilidad de mantener la piara libre del virus de la EA una vez que ésta sea eliminada 117.

Ahora bien, dado que en un país la situación epidemiológica de la EA generalmente varía en sus diferentes regiones, de acuerdo al nivel de infección y la densidad de población, el control de la enfermedad debe llevarse a cabo mediante la aplicación de medidas regionales contra ésta. En Francia se ha adoptado este tipo de procedimientos 129.

En la mayoría de los países donde la EA está difundida se practica la vacunación para disminuir las pérdidas económicas y reducir el nivel de circulación de virus de campo. Pero la vacunación per se no elimina el virus. Para alcanzar esta meta se requiere una combinación de vacunación y programa de erradicación 79,130.

Vannier et al. 128 utilizaron vacunación de virus inactivado asociada a eliminación progresiva de las hembras infectadas en una granja de pie de cría y medidas de manejo todo dentro-todo fuera, en una unidad de engorda. Los resultados sugieren que estos procedimientos permiten controlar la

difusión del virus en una piara infectada y eliminar progresivamente la infección.

En un principio, se utilizaba únicamente la vacunación semestral del pie de cría, para reducir la mortalidad en lechones. Sin embargo, después de algunos años, están emergiendo más y más reportes de una presentación respiratoria de la EA en los cerdos destetados, lo que hace necesario la vacunación de los cerdos en crecimiento y finalización <sup>60</sup>. El costo adicional de la vacunación de todos los cerdos de engorda convierte esta medida de control en una alternativa costosa 45,109.

A partir de los comentarios anteriores, es evidente que la erradicación de la EA sólo puede lograrse a través de medidas estrictas, lo cual es costoso e implica tiempo. El Reino Unido comenzó un programa en 1983 que no ha concluido aún. Pese a la escasa incidencia de la enfermedad (127 focos entre 1979 y 1982), hasta 1985 hubo que sacrificar 400,000 cerdos <sup>145</sup>. Esta campaña ha costado 15 millones de libras más que la estimación original. Sin embargo, esta cantidad puede ser imperceptible comparada a las grandes pérdidas económicas de cuando se tenía que convivir con la enfermedad 143.



En Irlanda ha sido lograda la erradicación por medio de programas de vacunación y selección de animales serológicamente negativos para reemplazar al pie de cria <sup>24</sup>.

El desarrollo de vacunas de sub-unidades tiene el potencial de hacer mucho más factible la erradicación de la EA <sup>45</sup>. Por otro lado, continúan desarrollándose nuevas técnicas diagnósticas a un ritmo acelerado. Serán pruebas de calidad pero adaptadas para hacerlas simples, rápidas y fáciles de usar <sup>103</sup>.

El Ad Hoc Advisory Committee <sup>11</sup> analiza diferentes sistemas de control y/o erradicación y concluye que la erradicación por medio de monitoreo serológico y eliminación de animales positivos o la despoblación y repoblación de las piaras, son los medios más efectivos por su rapidez y bajo costo, al compararlos con otros esquemas como vacunación obligatoria, vacunación voluntaria, control hasta erradicación y control con vacunación voluntaria.

En los Estados de Illinois, Iowa, Carolina del Norte, Pennsylvania y Wisconsin (USA), se siguieron los diferentes esquemas de erradicación sugeridos por Thawley et al <sup>117</sup>, con resultados alentadores <sup>116</sup>.

Así pues, es evidente que existe el conocimiento técnico para erradicar el virus de la EA y que ésto es factible con la participación de los porcicultores <sup>38</sup>.

En México, es cada vez más necesario establecer medidas de control contra la EA. La enfermedad es de reporte obligatorio y la vacuna sólo es administrada previa autorización de la Dirección General de Sanidad Animal, dependiente de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. En cuanto a medidas de control aplicadas a nivel granja, es conveniente que el Médico Veterinario explique al porcicultor las ventajas de controlar la infección y además que existen métodos para lograrlo; todos exigen inversión de capital y mejorar las medidas de manejo, pero posiblemente representan la mejor alternativa para dejar de soportar todo lo que representa convivir con la enfermedad <sup>49</sup>.

### III. MATERIAL Y METODOS

#### UBICACION.

La investigación se llevó a cabo en una granja porcina de ciclo completo de 500 hembras, ubicada en el Estado de Guanajuato (GRANJA No. 1), comparando los resultados obtenidos en ésta con los de dos granjas: una de 150 vientres del Estado de Puebla (GRANJA No. 2) y otra de 60 vientres del Estado de Tlaxcala (GRANJA No.3), en las cuales se realizaron programas convencionales de control. En la granja 2 vacunación y en la granja 3 despoblación-repoblación.

#### ANTECEDENTES DE LAS GRANJAS.

Las tres granjas fueron afectadas por la EA y en cada una de ellas se tomaron diferentes medidas para su control.

**GRANJA No. 1.**

Cuenta con instalaciones tecnificadas, compuestas por un área de gestación y servicios, una de maternidad, una de crianza, una de crecimiento, una de desarrollo y una de finalización. Cuenta también con barda perimetral, oficina, regaderas y fosa de fermentación.

Los trabajadores deben bañarse y utilizar ropa propia de la granja al entrar a ella. Asimismo, existen áreas de trabajo exclusivas para el personal, para minimizar el riesgo de contagio de los animales de un área a los de otra.

El sistema está diseñado de tal forma que evita al máximo la reagrupación de animales y permite manejar lotes homogéneos, reduciéndose por consiguiente el estrés.

En la granja se utiliza el sistema de manejo todo dentro-todo fuera. El alimento se administra en forma manual y se proporciona una dieta formulada con concentrados balanceados y granos.

La granja se vió afectada por la EA en octubre de 1985 (figura 1). El brote se caracterizó por signos nerviosos y alta mortalidad en lechones. Una vez establecido el diagnóstico, que fue confirmado en el laboratorio mediante pruebas de aislamiento viral, inmunofluorescencia y exámenes histopatológicos, se elaboró un programa modelo para el

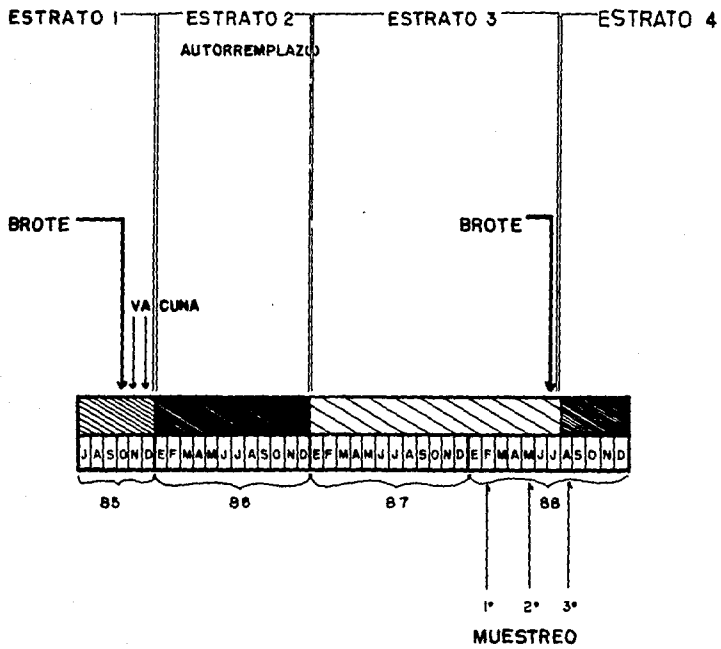


FIGURA 1

ESTRATIFICACION DEL PIE DE CRIA. GRANJA Nº 1

control y la erradicación de la enfermedad, formado por las siguientes medidas:

1. Sacrificio de lechones con signos nerviosos.
2. Eliminación de los animales muertos y sacrificados en una fosa de concreto para autofermentación.
3. Manejo todo dentro-todo fuera en las diferentes áreas (maternidad, crianza y desarrollo).
4. Al ser desocupadas las diferentes áreas, éstas fueron lavadas con agua y jabón y posteriormente desinfectadas mediante la fumigación con permanganato de potasio y formol, para posteriormente reiniciar un nuevo ciclo de producción.
5. Establecimiento de los flujos de animales de la granja, manteniendo el número de cerdos adecuado por espacio y los tiempos de permanencia en cada una de las áreas, de acuerdo al análisis de flujo y cálculo de espacio descrito por Quiroz et al. <sup>97</sup>.
6. Cierre de la granja al acceso de animales, vehículos y personas ajenas a la misma.
7. Vacunación a todo el pie de cría con virus inactivado\*, en noviembre de 1985 y una revacunación 30 días después.
8. Autoreemplazo de la granja por un período de 12 meses para evitar la introducción de animales susceptibles y/o portadores.

---

\*Salsbury

9. Incremento del desecho y reemplazo del pie de cría a un 50%, con el fin de eliminar lo más rápidamente posible a los reproductores que estuvieron presentes durante el brote.

10. Al transcurrir dos años desde la presentación del brote, adopción de la estrategia de prueba y eliminación del pie de cría.

Durante el brote, la tasa de mortalidad de lechones aumentó de 7.8 a 35%, abortaron 6 hembras y la fertilidad disminuyó de 80 a 66%.

Casi tres años después, en julio de 1988, se observó de nuevo un brote de la enfermedad. En esta ocasión la mortalidad de lechones se elevó de 9 a 25%, abortaron 9 hembras y la fertilidad se mantuvo dentro de los rangos normales (83%). Esta vez se decidió no vacunar, tomando en cuenta el costo de esta medida (aproximadamente 10 millones de pesos), prefiriéndose intensificar las medidas higiénicas y de manejo.

#### GRANJA No. 2.

Es de ciclo completo, de 150 vientres, está ubicada en el Estado de Puebla. Las instalaciones son semitecnificadas; éstas fueron adaptadas modificando lo que inicialmente fue una explotación para bovinos productores de leche, por lo mismo existe desperdicio de espacio, ya que los corrales son muy grandes y algunas áreas se encuentran vacías. Las

instalaciones están totalmente rodeadas por una barda de concreto, pero el embarcadero se encuentra dentro de la misma, al igual que la casa del encargado. No dispone de regaderas para las personas que entran, ni de ropa propia de la granja. Cuenta con un área de servicios y gestación, una de maternidad, una de destete y una de engorda. La granja sufrió un brote de la EA en junio de 1985 (figura 2) y desde entonces no se ha presentado un nuevo brote de la enfermedad. El sistema elegido para el control de la enfermedad fue la implementación de un calendario de vacunación con virus inactivado para las hembras del pie de cría a las 8 semanas después de la monta y para los sementales cada 6 meses.

Los efectos del brote en esta granja no pudieron cuantificarse por falta de datos.

#### GRANJA No. 3.

De 60 vientres, es también de ciclo completo de producción, está ubicada en el Estado de Tlaxcala, sus instalaciones son tecnificadas, cuenta con un área de servicios y gestación, una de parto, una de maternidad, una de destete, una de crecimiento y una de engorda. Cuenta además con barda perimetral, oficina y almacén de alimento, el cual se adquiere en una compañía comercial.



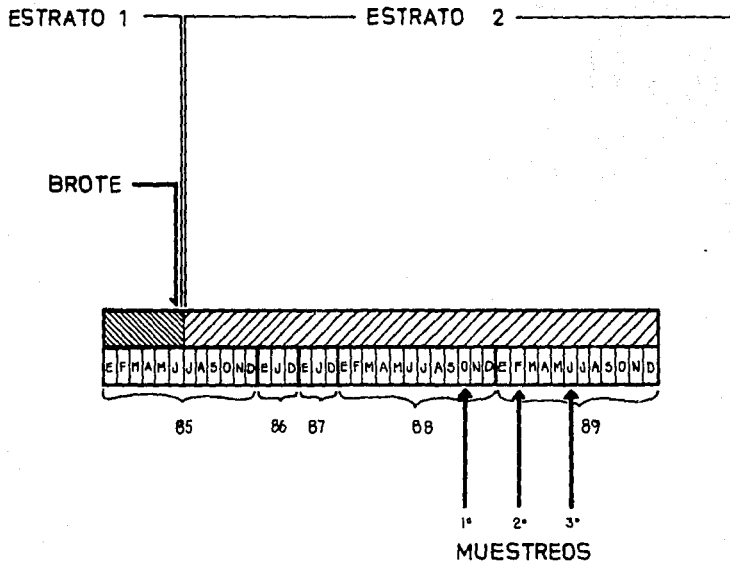


FIGURA 2

ESTRATIFICACION DEL PIE DE CRIA. GRANJA Nº 2

Esta explotación fue afectada por la EA en el mes de noviembre de 1986 (figura 3) y se despobló en diciembre del mismo año. Al desocuparse, las instalaciones fueron lavadas con agua y jabón y posteriormente encaladas.

En noviembre de 1987 la granja fue repoblada con pie de cría libre de la enfermedad, procedente de Canadá, donde la EA no ha sido reportada; actualmente se está autoreemplazando y se han extremado las medidas higiénicas.

Por falta de información no se pudo elaborar un análisis de indicadores productivos.

#### ANIMALES EN ESTUDIO.

En la granja No. 1 fueron incluidos todos los animales del pie de cría y del área de engorda entre 4 y 6 meses de edad.

En las granjas No. 2 y No. 3 se incluyó el total de los hatos reproductores y el 10% de los cerdos de engorda de 4 a 6 meses de edad.

En la granja No. 3 sólo se muestrearon animales de engorda durante el tercer muestreo, ya que en los dos primeros aún

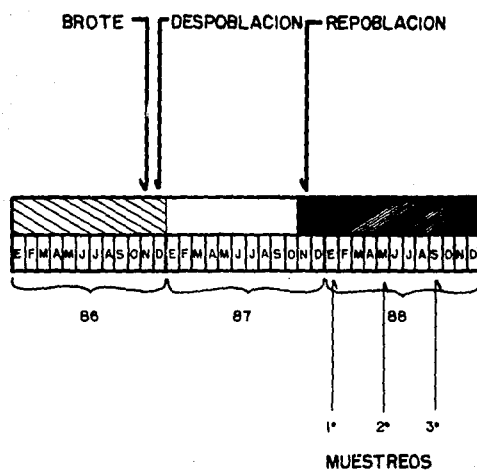


FIGURA 3

ESTRATIFICACION DEL PIE DE CRIA. GRANJA N° 3

no había cerdos en esta etapa por estar recién repoblada la explotación.

Los cerdos fueron mantenidos bajo los regimenes alimenticios y de manejo establecidos rutinariamente en cada una de las granjas.

Fueron muestreados un total de 5,091 animales, correspondiendo 4,333 a la granja No. 1, 539 a la granja No. 2 y 219 a la granja No. 3 (cuadros 1 al 3).

CUADRO 1  
ANIMALES MUESTREADOS GRANJA No. 1

	PIE DE CRIA	ENGORDA	TOTAL
PRIMER MUESTREO 10.-20/FEB/88	472	1019	1491
SEGUNDO MUESTREO 14-27/MAYO/88	473	967	1440
TERCER MUESTREO 30/AGO-9/SEP/88	482	921	1402
<b>TOTAL</b>	<b>1427</b>	<b>2907</b>	<b>4333</b>

CUADRO 2  
ANIMALES MUESTREADOS GRANJA No. 2

	PIE DE CRIA	ENGORDA	TOTAL
PRIMER MUESTREO 15-16/OCT/88	152	27	179
SEGUNDO MUESTREO 11-12/FEB/89	150	22	172
TERCER MUESTREO 10.-2/JUN/89	163	25	188
TOTAL	465	74	539

CUADRO 3  
ANIMALES MUESTREADOS GRANJA No. 3

	PIE DE CRIA	ENGORDA	TOTAL
PRIMER MUESTREO 28/ENERO/88	62	(*)	62
SEGUNDO MUESTREO 16/MAYO/88	61	(*)	61
TERCER MUESTREO 17/SEP/88	66	30	96
TOTAL	189	30	219

(\*) No se incluyeron por no haber animales en esta etapa de producción durante los dos primeros muestreos.

#### TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE Y OBTENCION DEL SUERO.

Se realizaron tres muestreos en cada una de las granjas con un intervalo de tres meses entre uno y otro en la granja No. 1 y de 4 meses en la granja No. 2 y No. 3.

Las muestras sanguíneas se colectaron ya sea de la vena coccígea o de la vena auricular; en el primer caso se realizó mediante una incisión con hoja de bisturí en la parte ventral de la cola, a 5 cm del nacimiento de la misma, previa asepsia y se llenaron por goteo tubos de cristal. La hemostasis se efectuó colocando una liga en el nacimiento de la cola, la cual fue retirada 2 horas después.

En el segundo caso se puncionó la vena auricular marginal, en dirección longitudinal, colectando la sangre por goteo en tubos de cristal. En este procedimiento la hemostasis fue hecha por presión durante 3 minutos.

De cada animal se obtuvieron 10 ml de sangre. Una vez formado el coágulo, éste fue retirado de los tubos de cristal y se procedió a centrifugar la muestra restante a 2,500 rpm durante 15 minutos, para colectar el suero con pipetas Pasteur.

Para llevar a cabo este procedimiento se utilizaron las instalaciones del Laboratorio de Diagnóstico Angel Usabiaga,

dependiente de Sanidad Animal en la Ciudad de Celaya, Gto., así como del Laboratorio de Diagnóstico del Departamento de Producción Porcina de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. En este último los sueros fueron mantenidos a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta su transferencia a la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Baja California (UABC).

#### INMUNOENSAYO ENZIMÁTICO (ELISA).

Se realizó la prueba de ELISA en el Laboratorio Multidisciplinario de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UABC, con antígeno viral y anti-IgG porcino proporcionados por la Universidad de California en Davis, E.U.A., a través de su Departamento de Epidemiología y Medicina Preventiva. Las pruebas se realizaron de acuerdo a la técnica indirecta descrita por Behymer y Riemann<sup>18</sup>.

Los resultados de las pruebas se registraron en hojas de trabajo preparadas para tal efecto (figura 4).

PRUEBA: _____			FECHA: _____					
ANTIGENO: _____			_____					
SUERO: _____			_____					
CONJUGADO: _____			_____					
POZO	MUESTRA	RESULTADO	POZO	MUESTRA	RESULTADO	POZO	MUESTRA	RESULTADO
1A			5A			9A		
B			B			B		
C			C			C		
D			D			D		
E			E			E		
F			F			F		
G			G			G		
H			H			H		
2A			6A			10A		
B			B			B		
C			C			C		
D			D			D		
E			E			E		
F			F			F		
G			G			G		
H			H			H		
3A			7A			11A		
B			B			B		
C			C			C		
D			D			D		
E			E			E		
F			F			F		
G			G			G		
H			H			H		
4A			8A			12A		
B			B			B		
C			C			C		
D			D			D		
E			E			E		
F			F			F		
G			G			G		
H			H			H		

FIGURA 4

HOJA DE TRABAJO PARA LA PRUEBA

DE ELISA



## ANALISIS ESTADISTICO.

Para la evaluación del programa modelo de control aplicado en la granja No. 1, mediante los resultados serológicos obtenidos y con el propósito de determinar la persistencia del virus, los animales del pie de cría se estratificaron según su fecha de introducción al hato (figura 1); los animales del área de engorda se agruparon en otro estrato, quedando cinco estratos de la siguiente manera:

. ESTRATO 1: Animales del pie de cría que estuvieron presentes durante el primer brote de la EA (octubre de 1985).

. ESTRATO 2: Reemplazos del pie de cría introducidos al hato reproductor inmediatamente después del brote y provenientes de la misma granja (enero a diciembre de 1986).

. ESTRATO 3: Hembras centinelas provenientes de una granja libre de la EA y autoreemplazos de reciente introducción (enero de 1987 a julio de 1988).

. ESTRATO 4: Reemplazos introducidos después del segundo brote de la EA (a partir de julio de 1988).

. ESTRATO 5: Animales del área de engorda, con una edad de 4 a 6 meses, presentes a la fecha del muestreo correspondiente.

Se estimó la frecuencia de animales con anticuerpos específicos contra la EA. Se compararon las frecuencias entre los distintos estratos y entre los diferentes muestreos, utilizando los métodos para variables binarias descritos por Navarro <sup>88</sup>.

Para el análisis estadístico de la granja No. 2 se formaron tres estratos como sigue (figura 2):

. ESTRATO 1: Animales del pie de cría presentes durante el brote de la EA (junio de 1985).

. ESTRATO 2: Animales del pie de cría introducidos después del brote (de julio de 1985 a junio de 1989).

. ESTRATO 3: Animales del área de engorda, de 4 a 6 meses de edad, presentes a la fecha del muestreo correspondiente.

En lo que respecta a la granja No. 3, dado que ésta fue repoblada después de un año de mantenerse vacía, solamente se manejó un estrato, correspondiente al pie de cría y para

el último muestreo se incluyeron 30 animales de engorda (figura 3), quedando como se indica a continuación:

. ESTRATO 1: Pie de cría de repoblación.

. ESTRATO 2: Animales del área de engorda, de 4 a 6 meses de edad, presentes durante el último muestreo.

Se analizaron además las diferentes combinaciones de resultados obtenidos en el pie de cría de las granjas No. 1 y No. 2, con el fin de tratar de determinar la dinámica de seroconversión para el virus de la EA. En la granja No. 3 no se realizó este tipo de análisis por haber resultado negativas todas las muestras.

#### INDICADORES PRODUCTIVOS.

Durante el desarrollo de este trabajo se recopiló información de los registros de la granja No. 1, respecto a los indicadores productivos más representativos en la evaluación de las explotaciones porcinas, para estimar el efecto que tuvo la EA sobre la productividad de la granja.

Debido a falta de información no fue posible el hacer lo mismo con los datos de la granja No. 2 y No. 3.

#### IV. RESULTADOS

##### SEROLOGIA.

###### GRANJA No. 1.

En el cuadro 4 se desglosan las muestras obtenidas para cada uno de los muestreos con sus respectivos porcentajes de seropositividad por estrato.

Como puede apreciarse en los totales (cuadro 4), la granja No. 1 mostró una disminución del 4.2% en la positividad del pie de cría del primero al segundo muestreo, pasando de 33.9 a 29.6%, pero un incremento de 31.1% del segundo al tercer muestreo, aumentando de 29.6 a 60.9%. Las diferencias entre estratos del pie de cría para el primero, segundo y tercer muestreo fueron estadísticamente significativas ( $P < 0.01$ ).

El porcentaje de positividad del estrato 1 se mantuvo similar durante los tres muestreos. Los estratos 2 y 3 también fueron similares en el primero y segundo, pero para el tercero, el estrato 2 duplicó su porcentaje de reactores positivos y el estrato 3 lo incrementó 10 veces.

En los animales del área de engorda (cuadro 4) no hubo reactores positivos durante el primer muestreo, pero en el

segundo muestreo resultaron positivos 3 de los 967 animales muestreados. Del segundo al tercer muestreo aumentó hasta cerca del 18%. El aumento de reactores positivos entre muestreos, en este grupo, fue estadísticamente significativo ( $P < 0.01$ ).

CUADRO 4  
SEROPOSITIVIDAD POR MUESTREO Y POR ESTRATOS  
GRANJA 1

MUES- TREO		ESTRATOS				TOTAL	ENGORDA 5
		PIE DE CRÍA					
		1*	2	3	4		
1o.	+/n <sup>i</sup> (%)	108/117 92.3 <sup>a</sup>	41/121 33.9 <sup>b</sup>	11/234 4.7 <sup>c</sup>		160/472 33.9 <sup>b</sup>	0/1019 0.0 <sup>c</sup>
2o.	+/n (%)	92/103 89.3 <sup>a</sup>	37/108 34.3 <sup>b</sup>	11/262 4.2 <sup>c</sup>		140/473 29.6 <sup>b</sup>	3/967 0.3 <sup>b</sup>
3o.	+/n (%)	66/71 93.0 <sup>a</sup>	77/101 76.2 <sup>a</sup>	141/285 49.5 <sup>b</sup>	9/24 37.5 <sup>b</sup>	293/481 60.9 <sup>a</sup>	165/921 17.9 <sup>a</sup>

<sup>i</sup> Positivos sobre el total de los animales analizados en el estrato.

\* Estratos:

1. Presentes durante el primer brote.
2. Autoreemplazos introducidos durante un año posterior al brote.
3. Reemplazos de reciente introducción.
4. Introducidos después del segundo brote.
5. Animales de 4 a 6 meses de edad.

<sup>abc</sup> Existieron diferencias significativas entre estratos del pie de cría en cada muestreo y diferencia significativa en el total del pie de cría y animales de engorda entre muestreos ( $P < 0.01$ ).

GRANJA No. 2.

El desglose del número de muestras y de los resultados en la granja No. 2, por estratos, se presentan en el cuadro 5.

CUADRO 5  
SEROPOSITIVIDAD POR MUESTREO Y POR ESTRATOS  
GRANJA 2

MUESTREO		ESTRATOS			ENGORDA 3
		PIE DE CRÍA			
		1*	2	TOTAL	
1o.	+/n <sup>i</sup> (%)	6/15 40.0 <sup>a</sup>	62/137 45.3 <sup>a</sup>	68/152 44.7 <sup>b</sup>	0/27 0 <sup>b</sup>
2o.	+/n (%)	7/9 77.8 <sup>a</sup>	99/141 70.2 <sup>a</sup>	106/150 70.7 <sup>a</sup>	1/22 4.6 <sup>a</sup>
3o.	+/n (%)	8/8 100.0 <sup>a</sup>	104/155 67.1 <sup>b</sup>	112/163 68.7 <sup>a</sup>	0/25 0 <sup>b</sup>

<sup>i</sup> Positivos sobre el total de animales analizados en el estrato.

\* Estratos:

1. presentes durante el brote.
2. Introducidos después del brote.
3. Animales de 4 a 6 meses de edad.

<sup>ab</sup> Hubo diferencia significativa entre estratos del pie de cría en el tercer muestreo (P<0.01) y diferencia significativa para el total del pie de cría (P<0.01) y animales de engorda (P<0.05) entre muestreos.

Como se observa en los totales del pie de cría, del primero al segundo muestreo se incrementó en 26% la positividad y se

mantuvo similar en el tercer muestreo. El cambio fue estadísticamente significativo ( $P < 0.01$ ).

El estrato 1 aumento en 38% su positividad del primero al segundo muestreo (de 40 a 77.8%), llegando al 100% en el tercero. El estrato 2 experimentó un aumento de 25% del primero al segundo muestreo (de 45.3 a 70.2%), pero se mantuvo similar del segundo al tercero. Entre estratos sólo hubo diferencia estadísticamente significativa durante el tercer muestreo ( $P < 0.01$ ).

En cuanto a los animales del área de engorda, durante los tres muestreos, sólo se detectó un animal positivo, correspondiente al segundo muestreo, siendo estadísticamente significativa esta diferencia ( $P < 0.05$ )

### GRANJA No. 3.

El total de muestras del pie de cría en los tres muestreos resultaron negativas, al igual que las 30 del área de engorda incluidas en el tercer muestreo.



Para comparar los porcentajes de positividad del pie de cría obtenidos por granja y por muestreo, los resultados se resumen en el cuadro 6 y se esquematizan los resultados en la figura 5.

CUADRO 6  
PORCENTAJE DE POSITIVIDAD POR GRANJA Y POR MUESTREO

MUESTREO	G R A N J A					
	1		2		3	
	P.C.*	ENG.**	P.C.	ENG.	P.C.	ENG.
1	33.9	0.0	44.7	0.0	0.0	0.0
2	29.6	0.3	70.7	4.6	0.0	0.0
3	60.9	17.9	68.7	0.0	0.0	0.0

\* P.C. = Pie de cría

\*\* ENG. = Engorda

Al efectuar el análisis entre granja y granja, se encontró que la diferencia entre la granja No. 1 y la granja No. 2 solamente fue estadísticamente significativa para el segundo muestreo ( $P < 0.01$ ).

Dado que todos los resultados serológicos de la granja No. 3 fueron negativos, se encontró diferencia estadísticamente significativa con las granjas No. 1 y No. 2, para todos los muestreos ( $P < 0.01$ ).

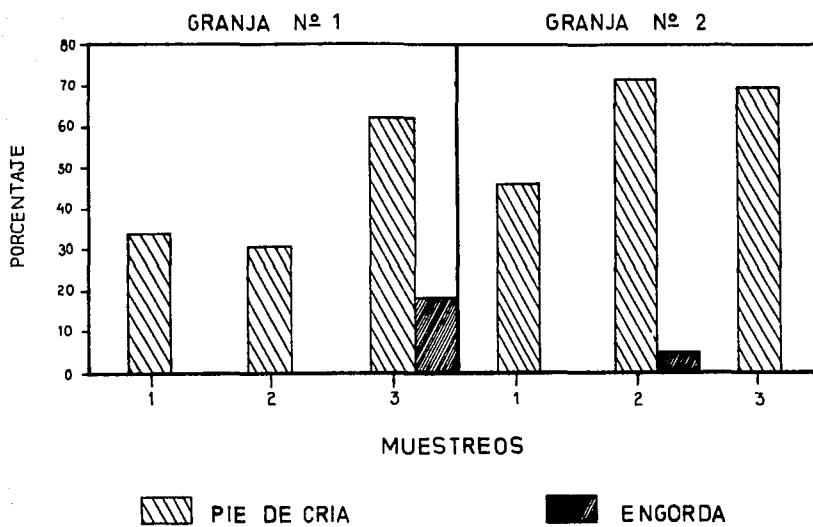


FIGURA 5  
 PORCENTAJES DE POSITIVIDAD  
 POR GRANJA Y POR MUESTREO

## COMBINACIONES DE RESULTADOS.

Respecto al análisis de las diferentes combinaciones de resultados del pie de cría de la granja No. 1 y No. 2, se encontró lo siguiente:

### GRANJA No. 1.

En la granja No. 1 participaron durante el periodo de estudio 596 animales del pie de cría, 359 de los cuales (60.2%) estuvieron presentes durante los tres muestreos, 112 (18.8%) en dos de ellos y 125 (21%) sólo en uno.

De los 359 animales que fueron muestreados en 3 ocasiones y que resultaron negativos durante el primer muestreo 132 (36.8%) seroconvirtieron positivamente; 12 lo hicieron para el segundo muestreo (-++) y 120 para el tercero (---).

El 25.6 y 32.6% de los reproductores se mantuvieron positivos (+++) y negativos (---), respectivamente, durante los tres muestreos y el 5% restante tuvo resultados intermitentes variando de positivos a negativos o de negativos a positivos (+-, +-+, +-).

En cuanto a los 112 animales que estuvieron en dos de los muestreos, 30 (26.8%) seroconvirtieron positivamente (-+); 3 (2.7%) en el segundo muestreo y 27 (24.1%) en el tercero; 29

(25.92%) fueron positivos (++) y 51 (45.5%) negativos (--) en ambas ocasiones.

#### GRANJA No. 2.

En la granja No. 2 participaron 196 animales del pie de cría durante todo el estudio; 119 (60.7%) de éstos estuvieron presentes en los tres muestreos, 31 (15.8%) en dos de éstos y 46 (23.5%) en uno de ellos solamente.

De los 119 animales que se incluyeron en tres de los muestreos, 44 (37%) mostraron una seroconversión positiva; 29 (24.4%) lo hicieron para el segundo muestreo y 15 (12.6%) para el tercero.

De estos animales, 52 (43.7%) se mantuvieron positivos durante los tres muestreos, 16 (13.4%) fueron negativos en las tres ocasiones y hubo 7 (5.9%) que tuvieron resultados intermitentes.

De los 31 reproductores que estuvieron presentes en dos de los muestreos, 14 (45.2%) fueron positivos y 9 (29%) negativos en las dos ocasiones y 8 (25.8%) seroconvirtieron positivamente.

#### GRANJA No. 3.

En la granja No. 3 fueron muestreados un total de 68 reproductores, de los cuales 59 (86.8%) estuvieron durante

los tres muestreos, 3 (4.4%) en dos y 6 (8.8%) en uno de ellos solamente. En este caso no hubo diferentes combinaciones de resultados, pues todos los animales fueron negativos.

#### INDICADORES PRODUCTIVOS DE LA GRANJA No. 1.

En el cuadro 7 se observan los indicadores productivos que fueron recopilados en la granja No. 1 y que aquí se presentan con los valores obtenidos de 1985 a 1988, además del presupuesto determinado como óptimo a obtener.

En los resultados mostrados se aprecia que el número de repeticiones se vió grandemente afectado en 1985 (6.35 contra 2.75 del presupuesto), año del primer brote de la EA, pero en 1986 y 1987 se mantuvo muy cerca del valor presupuestado, al igual que en 1988, año del segundo brote.

En cuanto al número de abortos, se nota claramente que en los años en que se presentaron los brotes (1985 y 1988) se duplicó el valor presupuestado, manteniéndose dentro del rango normal en 1986 y 1987.

En el número de hembras muertas se puede apreciar que durante los 4 años los valores reales estuvieron por arriba

CUADRO 7  
INDICADORES PRODUCTIVOS PRESUPUESTADOS Y REALES DE LA GRANJA  
No. 1 PARA 1985, 1986, 1987 Y 1988\*

PARAMETRO	PRESUPUESTO	1985	1986	1987	1988
Número de hembras	440	449	444	432.28	439.3
Número de sementales	28	30.98	29.42	30.67	28.73
Número de servicios	20.5	29.17	20.9	22.26	22.89
Número de repeticiones	2.75	6.35	3.15	2.94	3.07
Porcentaje de fertilidad	86	85.5	87.86	86.79	86.55
Porcentaje de hembras de reemplazo	41.36	19.38	33.56	48.58	45.75
Porcentaje de hembras de desecho	30.91	18.26	34.91	50.89	39.38
Porcentaje de sementales de reemplazo	44.64	32.28	32.82	52.17	20.88
Porcentaje de sementales de desecho	44.64	29.05	40.42	42.39	13.92
Número de abortos	.17	.30	.19	.15	.38
Número de hembras muertas	.17	.44	.26	.40	.36
Número de sementales muertos	0	.04	0	.03	.07
Promedio de lechones nacidos vivos	9	9.13	8.77	8.86	8.76
Porcentaje de lechones nacidos muertos	3.5	6.48	4.08	3.5	3.08
Porcentaje de mortalidad en lactancia	8	12.04	8.86	8.8	12.89
Porcentaje de mortalidad en crianza	1	10.2	5.28	.59	1.09
Porcentaje de mortalidad en desarrollo	.5	3.32	1.16	.16	.41
Porcentaje de mortalidad en crecimiento	.6	3.11	1.58	.6	.40
Porcentaje de mortalidad en engorda	.5	.75	.98	.88	.82
Porcentaje de mortalidad global	10.6	29.34	17.86	11.03	15.61
Vendidos por hembra por año	17.24	14.8	16.82	16.8	17.05
Partos por hembra por año	2.13	2.19	2.25	2.22	2.1

\* Promedios semanales

del presupuesto, siendo el más alto para 1985. En 1987 (año sin brote) el valor fue casi igual al de 1985 y superior al de 1986, año del segundo brote.

El porcentaje de lechones nacidos muertos se alteró en gran medida en 1985 y en menor grado en 1986. Para 1987 se mantuvo dentro del presupuesto y en 1988 estuvo por debajo de éste.

El porcentaje de mortalidad en crianza, desarrollo y crecimiento se vió bastante elevado en 1985 y 1986. En 1987 y 1988 éste fue mínimo. El porcentaje de mortalidad en engorda y de mortalidad global estuvo por arriba del presupuesto durante los 4 años.

En el año del primer brote de la EA (1985) se observa una seria disminución de los animales vendidos por hembra por año; en 1986 y 1987 se mantienen por abajo del presupuesto aunque en forma menos drástica. En 1988 casi se alcanzó el valor presupuestado.

## V. DISCUSION

### GRANJA No. 1.

#### SEROLOGIA.

Para el pie de cría, los resultados entre el primero y segundo muestreo son similares, tanto para el total de los animales como para cada uno de los estratos, dando a suponer que aparentemente el virus se mantenía inactivo, ya que del total de reactores positivos obtenidos en ambos muestreos, dos terceras partes corresponden a animales que estuvieron presentes durante el primer brote y que fueron vacunados durante éste y revacunados 30 días después.

Del total de animales presentes en el primer muestreo (472), una cuarta parte (117) corresponde a los que estuvieron presentes durante el primer brote y que recibieron vacuna. Ahora bien, del total de reactores positivos (160), dos terceras partes (108) corresponden a este estrato.

La positividad en el pie de cría se duplicó entre el segundo y tercer muestreo, alcanzando el 61%. Ya que durante este intervalo fue cuando se presentó el segundo brote de la EA mencionado anteriormente.



Los animales del estrato 1 prácticamente no tuvieron cambio en la positividad del segundo al tercer muestreo, esto probablemente se debe a que alrededor del 90% de éstos contaban con anticuerpos como consecuencia del primer brote de la EA y de la vacunación a que fueron sujetos. En cambio en los animales del estrato 2 se duplicó la seropositividad, alcanzando el 76%, debido posiblemente a su mayor susceptibilidad, puesto que sólo el 34% contaba con anticuerpos.

Es difícil determinar si el virus siguió circulando, sólo se pueden hacer suposiciones con base en la seroconversión observada. Según Thawley<sup>113</sup>, una alta proporción de los animales infectados se convierten en portadores latentes del virus y se supone que un porcentaje muy bajo de éstos siguen eliminándolo periódicamente <sup>24</sup>.

Al analizar las combinaciones de resultados, se detectó que 7 de los animales negativos al primer muestreo (estrato 2) fueron positivos al segundo, por lo que se puede suponer que el virus circuló en la granja entre el primero y segundo muestreo (figura 1) y que algún mecanismo influyó para que los animales muestreados en engorda se mantuvieran libres de anticuerpos hasta el momento del primer muestreo<sup>6</sup>.

En cuanto al estrato 3, formado por los animales más susceptibles al momento del segundo brote, experimentó un marcado aumento en la seroconversión, hasta llegar al 49.5%. Además, en estos reproductores introducidos al hato de enero de 1987 a julio de 1988 hubo un 4.7% de seropositividad, lo cual nos hace suponer que había una leve actividad viral, pero aún así la granja no estuvo libre de la enfermedad, esto es, aún no se llegaba a la etapa de limpieza total o eliminación del virus.

Si tomamos en cuenta que los animales del estrato 4 eran negativos al momento de su introducción al hato (hasta mes y medio después del brote), podemos suponer que el virus aún se encontraba en actividad puesto que una tercera parte de éstos seroconvirtió.

En los animales de engorda se puede observar que entre el primer y segundo muestreo, aunque existe una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.01$ ), sólo hubo tres cerdos que resultaron positivos en el segundo muestreo, cuyos sueros fueron probados por segunda ocasión, para descartar posibles errores en el desarrollo de la técnica que pudieran ocasionar resultados falsos positivos.

Estos tres animales que fueron seropositivos podrían haberse infectado como consecuencia de una mala medida de manejo que consistió en que una cerda de desecho que estuvo presente

durante el primer brote de la EA fue alojada por un tiempo en el área de engorda, y podría haber diseminado el virus.

Entre el segundo y tercer muestreo es evidente la actividad viral, puesto que de 0.3% la seropositividad de estos animales llegó hasta el 18%.

Tomando en cuenta que los animales con los que se reemplaza la granja No. 1 proceden de una granja con certificado de libertad de la EA, que se muestrea cada tres meses para la detección de anticuerpos contra ésta, se puede suponer que la vía de entrada del virus causal del primer brote no fue por medio de los cerdos introducidos al hato, adquiridos de dicha granja y probablemente la introducción del agente etiológico pudo deberse a alguna falla en el programa de medicina preventiva. Otra posibilidad es que el personal lo introdujera mecánicamente, ya que la granja se encuentra en una zona endémica, o bien pudo haber sido por medio del aire o por aves, ya que estas formas de transmisión del virus han sido comprobadas 11,29,30,37,143.

El segundo brote pudo haber sido consecuencia de una exaceración de la poca actividad viral que existía en la granja o de la introducción de un nuevo virus por alguna falla en el programa de medicina preventiva aplicado en la granja y que se evidenció con un incremento en la

seropositividad de los estratos 2, 3 y 4 e inclusive en la engorda llegó hasta un 18%.

#### INDICADORES PRODUCTIVOS.

Al analizar los indicadores productivos de la granja No. 1 se puede observar que, en general, el primer brote de la EA fue más severo que el segundo tanto en su presentación como en los efectos posteriores (cuadro 7), a pesar de que en el primero se vacunó al pie de cría y en el segundo no.

El porcentaje de fertilidad de la granja logró mantenerse elevado, debido al sistema de explotación tecnificado y al buen manejo en el área de servicios, ya que durante los dos brotes se incrementó de inmediato el número de montas por servicio, sobre todo de las hembras repetidoras. Sólo estuvo por debajo del presupuesto (86%) en 1985 (85.5%) y de 1986 a 1988 superó dicho valor (87.86, 86.79 y 86.55%).

El porcentaje de lechones nacidos muertos se elevó de 3.5 (presupuesto) a 6.48 en 1985 y a 4.08 en 1986, posiblemente como secuela del brote, pero en cambio para 1988, año del segundo brote, este indicador no reflejó ningún efecto adverso. En 1987 se consiguió el valor presupuestado.

El presupuesto de 2.1% de mortalidad para las áreas de crianza (1%), desarrollo (.5%) y crecimiento (.6%), se vió incrementado en 1985 (16.63%) y en 1986 (8.02%); lo anterior

pudo deberse, además del brote de la EA, a enfermedad del edema y enteritis proliferativa que afectaban a la granja en esa época, puesto que estos mismos indicadores no se afectaron en 1987 ni en 1988, año del segundo brote. En cuanto al porcentaje de mortalidad en el área de engorda no se observaron efectos en ninguno de los dos brotes de la EA. El aumento en la mortalidad global fue una consecuencia directa de la mortalidad en el área de lactancia (29.34, 17.86, 11.03 y 15.61% para 1985, 1986, 1987 y 1988, respectivamente, contra el presupuesto de 10.6%).

Un indicador que fue seriamente afectado es el de animales vendidos por hembra por año, ya que durante 1985 el promedio fue de 14.8 cuando el presupuesto era de 17.24; en cambio, para 1988 se logró vender 17.05 animales por hembra por año, siendo éste el mejor promedio de los cuatro años evaluados a pesar de la presentación del segundo brote de la EA.

El programa modelo de control y erradicación de la EA propuesto en esta explotación contemplaba, entre otras medidas, el desecho y reemplazo del pie de cría en un 50% (ver antecedentes, página 45), para posteriormente continuar con la estrategia de prueba y eliminación de animales positivos.

Este porcentaje de desechos y reemplazos recomendado no se pudo llevar a cabo debido a la difícil situación que la

porcicultura atravezaba en 1985, época del primer brote, y meses subsiguientes. Por lo tanto, al momento del primer muestreo aún permanecían en la piara 117 (24.8%) animales del pie de cría que estuvieron presentes durante este primer brote y que recibieron vacuna (figura 1 y cuadro 5 ).

Lo anterior convirtió la estrategia de prueba y eliminación en un seguimiento seroepidemiológico, por lo que se supone que la falla en la eliminación de la EA en esta granja fue una consecuencia de no cumplirse fielmente el programa modelo propuesto.

#### GRANJA No. 2.

A pesar de que en esta granja se practica la vacunación permanente del pie de cría como método de control de la EA, se obtuvo un bajo porcentaje de positividad en el primer muestreo (44.7%). El 26% de aumento en los reactores positivos que se observó en el segundo muestreo sugiere la posibilidad de fallas en el manejo de la vacuna o bien que la información de registros no es totalmente confiable y no se estaba cumpliendo con el calendario de vacunación cuando se hizo el primer muestreo, puesto que el incremento en la positividad no se debió a ningún brote de la EA que haya estimulado la producción de anticuerpos.

La diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.01$ ) en el estrato 1 para el tercer muestreo se debe básicamente a que la muestra fue muy pequeña, a consecuencia del desecho de animales, esto es, a medida que la muestra disminuyó aumentó la proporción de animales positivos hasta llegar al 100%, además de que éstos corresponden a animales que estuvieron presentes durante el brote y fueron posteriormente sometidos al calendario de vacunación. Por lo anterior, en este estrato se llegó a una varianza de cero, por lo cual todas las comparaciones fueron significativas.

El único reactor positivo del área de engorda que se detectó en el segundo muestreo pudo ser un falso positivo<sup>125</sup> o tratarse de un animal con anticuerpos maternos<sup>9,71,124</sup>, ya que, aunque la información proporcionada indica que se trataba de un cerdo de 4 meses, en la granja los corrales de esta etapa son muy grandes y se mezclan animales con un amplio margen de edad. Además, de haberse tratado de un verdadero positivo por haber estado en contacto con virus de la EA, la enfermedad se hubiera difundido en la engorda puesto que se trataba de animales susceptibles.

En general, se puede decir que probablemente el virus en esta granja está inactivo, por lo que sería interesante investigar que ocurriría si se dejara de vacunar, ya que algunos investigadores<sup>77</sup> han postulado que el pie de cría

debe ser vacunado hasta que todos los animales que estuvieron presentes durante el brote hayan sido eliminados y después de esta fase mantener el pie de cría de reemplazo sin vacunar pero monitoreado serológicamente hasta llegar a obtener una piara de animales seronegativos, aunque esto implica un gran riesgo en cuanto a la producción de la granja y a la difusión de la EA a otras explotaciones, puesto que las vacunas actualmente disponibles no previenen la infección o el establecimiento de infección latente y para la mayoría de las vacunas es imposible diferenciar los anticuerpos inducidos por éstas de los estimulados por virus de campo <sup>85</sup>.

Se puede concluir que este método de control ha sido efectivo puesto que desde 1985 en que se inició el programa de vacunación permanente no se ha presentado un solo caso de la enfermedad, aún cuando en esta granja no se lleva a cabo un programa integral de medicina preventiva y se encuentra en una zona endémica. Sin embargo, no hay datos de indicadores productivos que nos permitan evaluar la granja y detectar efectos menos obvios de la EA.



**GRANJA No. 3.**

No se encontraron animales positivos en la granja No. 3 en ninguno de los muestreos, lo que confirma a la despoblación-repoblación como el método más efectivo para eliminar el virus, a la vez que las medidas para evitar su introducción después de repoblar han sido adecuadas. Ahora bien, el tiempo que lleva operando la granja después de ser repoblada no es comparable con el período de observación de las granjas No. 1 y No. 2, ya que los muestreos en la primera se realizaron de los 3 a los 11 meses después de reiniciar operaciones, mientras que en las últimas se practicaron alrededor de 3 años después de sufrir los brotes de la EA.

Se debe tomar en cuenta que esta es una alternativa muy difícil de llevar a cabo por el costo que implica el interrumpir los flujos de producción y el adquirir animales de reemplazo, lo cual hace a este sistema de control poco factible para las condiciones de México.

Después de analizar los resultados serológicos por estratos, así como las combinaciones de resultados, además de los parámetros productivos, se pueden hacer las siguientes consideraciones:

En la granja No. 1 (cuadro 4) se redujo la circulación viral como consecuencia de la inmunidad de hato conferida tanto

por la infección por virus de campo que ocasionó el brote como por la vacunación practicada durante éste, con lo cual no hubo presentación de casos clínicos por un periodo de 30 meses, (figura 1) aunque al parecer nunca dejó de circular totalmente el virus, puesto que hubo serconversión tanto en los animales del estrato 2 como del estrato 3 (33.9 y 4.7%, respectivamente).

Al disminuir la inmunidad del pie de cría por debajo del 30%, pudo ocurrir que algún animal con infección latente o subclínica empezara a excretar el virus y al entrar éste en contacto con huéspedes susceptibles, que a la fecha del segundo muestreo eran del 70%, contrajeran la infección (con la consecuente detección de anticuerpos en el área de engorda que durante el primer muestreo se mantuvo seronegativa) y que la enfermedad pasara del periodo prepatogénico al patogénico con lo cual se inició un nuevo brote.

Se supone que, de haberse seguido fielmente el programa modelo propuesto, durante el primer muestreo la proporción de animales del pie de cría que estuvieron presentes durante el primer brote y que aún permanecían en la piara, hubiera sido inferior al 10% y por lo tanto, al implementarse la estrategia de prueba y eliminación, esta cantidad podría haber sido desechada con mayor facilidad que el 25% que realmente quedaba (estrato 1), con lo cual para el segundo y

tercer muestreo los reactores positivos hubieran sido mínimos.

Así pues, se puede decir que en esta granja se llegó a la etapa de control de la enfermedad, sin presencia de casos clínicos, pero nunca se logró eliminar el agente etiológico.

En la granja No. 2 la inmunidad del pie de cría al momento del primer muestreo fue de 45% y durante el segundo y tercero, alrededor del 70%, siendo ésta suficiente para evitar la presentación de signos clínicos durante 4 años, sin que ésto presupunga que no hayan existido animales con infecciones latentes o subclínicas y que en algún momento pudieran excretar el virus.

Con el método de despoblación-repoblación seguido en la granja No. 3 se llegó a la etapa de eliminación del agente etiológico de la explotación y además se ha evitado su reintroducción por un período de 11 meses, como fue confirmado por las pruebas serológicas que resultaron negativas en su totalidad.

## VI CONCLUSIONES

El programa modelo para el control y la erradicación de la EA, aplicado en la granja No. 1 no dió los resultados esperados, sin embargo se debe considerar que las estrategias propuestas no se cumplieron como se estableció en un principio.

Los resultados parecen indicar que en la granja No. 2, en donde se siguió un programa de vacunación permanente, se evitó la circulación de virus, ya que desde la implementación del calendario de vacunación no se han presentado casos clínicos y los animales de engorda prácticamente se mantienen negativos, como se demostró por medio de la serología.

La despoblación-repoblación de la granja No. 3 fue el método evaluado que consiguió eliminar la EA, como lo evidencia el que todas las muestras colectadas en esta explotación hayan resultado negativas, aunque esta medida queda fuera del contexto de la porcicultura nacional.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, las granjas que se vean afectadas por la EA y estén ubicadas en zonas endémicas con alta actividad viral, pueden optar por un programa de control basado en vacunación permanente, simultáneo al método de control y erradicación propuesto en la granja No. 1 y una vez que no se presenten casos clínicos, los parámetros productivos se normalicen y no se detecte seroconversión, suspender la vacunación para seguir con la estrategia de prueba y eliminación de reactores positivos del pie de cría.

Ahora bien, debido a que las granjas localizadas en zonas libres no pueden hacer uso de la vacunación en caso de ser afectadas por la EA, éstas deben seguir ya sea la estrategia de prueba y eliminación o bien el método de despoblación-repoblación y posteriormente llevar a cabo medidas de vigilancia epidemiológica, lo que traerá consigo la ventaja anexa de eliminar otras enfermedades además de la EA, así como el evitar reintroducciones de las mismas.

## VII. LITERATURA CITADA.

1. Afshar, A., Wright, P. F. and Dulac, G. C.: Dot-enzyme immunoassay for visual detection of antibodies to pseudorabies virus in swine serum J. Clin. Microbiol., **23**: 563-567 (1986).
2. Aguirre, J. y Gurza, J.: Repercusión económica de un brote de enfermedad de Aujeszky en una explotación porcina del estado de Guanajuato. Porciram. **80**: 17-19 (1976).
3. Alexander, T.J.L.: Methods of disease control. In: Disease of Swine. Sixth edition. The Iowa State University Press. Iowa. 1986.
4. Allan, G. M., McNulty, M. S., Todd, D. and McFerran, J. B.: The rapid detection of Aujeszky's disease virus in pigs by direct immunoperoxidase labelling. Vet. Microbiol., **10**: 481-486 (1985).
5. Andersen, J. B., Bitsch, V., Kikegaard, P. B., Sorensen, K. J. and Warming, M.: The strategy for control and eradication of aujeszky's disease in Denmark. 8th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Belgium, 1984.
6. Anderson, P. L., Morrison, R. B. and Thawley, D. G.: Factors associated with the presence of pseudorabies in the finishing pigs of quarantined farrow to finishing farms. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.
7. Andries, K., Pensaert, M. B. and Vandeputte, J.: Effect of experimental infection with pseudorabies (Aujeszky's Disease) virus on pigs with maternal immunity from vaccinated sows. Am. J. Vet. Res., **39**: 1282-1285 (1978).
8. Anon, S.: Swollen scrotum in boars as a sequel to Aujeszky's disease. Tijdschr Diergeneesk. **102**: 276-277 (1977).
9. Anonimus: Keeping out Aujeszky's disease. Vet. Rec., **115**: 122-123 (1984).
10. Anonimus: Minnesota area pseudorabies clean up project. A voluntary, public funded, plan to clean up infected herds North of Minnesota River. Proposed by Board of Animal Health. (1985).
11. Anonimus: Report on Pseudorabies. Ad Hoc Advisory Committee. Washington. 1981.
12. Banks, M.: Detection of antibodies to Aujeszky's disease virus in whole blood by Elisadisc. J. Virol. Meth., **12**: 41-45 (1985).

13. Bartoszczke, M.: Immuncenzyme techniques for diagnosis of Aujeszky's virus infections. Zesz. Nauk. Akad. Roln. 13: 53-87 (1981).
14. Baskerville, A.: The histopathology of pneumonia produced by aerosol infection of pigs with a strain of Aujeszky's disease virus. Res. Vet. Sci. 12: 590-592 (1971).
15. Baskerville, A.: Ultrastructural changes in the lung of pigs infected with Aujeszky's disease virus. Res. Vet. Sci. 14: 229-232 (1973).
16. Baskerville, A.: Ultrastructural changes in the pulmonary airways of pigs infected with a strain of Aujeszky's disease virus. Res. Vet. Sci. 13: 127-132 (1972).
17. Becker, C. H. and Herrmann, H. J.: Transmission of Aujeszky's disease by rats. Monatsh Veterinaermed Vet. Med. 18: 181-184 (1963).
18. Behymer, D. and Riemann, H.: Laboratory guide FPM 216 L. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA). University of California, Davis, 1985.
19. Beran, G. W., Davis, E. B., Arámbulo, P. V., Will, L. A., Hill, H. T. and Rock, D. L.: Persistence of pseudorabies virus in infected swine. J. Am. vet. med. Ass., 176: 998-1000 (1980).
20. Bolin, S. R., Runnels, L. J., Sawyer, C. A., Atcheson, K. J. and Gustafson, D. P.: Resistance of porcine preimplantation embryos to pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res. 42: 1711-1712 (1981).
21. Brown, T. T.: Laboratory evaluation of selected disinfectants as virucidal agents against porcine parvovirus, pseudorabies virus, and transmissible gastroenteritis virus. Am. J. Vet. Res. 42: 1033-1036 (1981).
22. Brun, A., Chappuis, G., Farglaud, D., Duret, C and Reynaud, G.: Etude d'un vaccin inactivé purifié de la maladie d'Aujeszky. XXIII World Vet. Cong. Abstracts. Canada 1987.
23. Cozens, G.: Aujeszky's disease outbreak. New Zealand Vet. J. 35: 37 (1987).
24. Crandell, R. A.: Selected animal herpesviruses: new concepts and technologies. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 29: 281-327 (1985).

25. Crandell, R. A., Gustafson, D. P., White, R. C. and Adams, F. F.: Results of field trials with a pseudorabies virion skin test antigen. J. Am. Vet. Med. Ass., 184: 692-694 (1984).
26. Crandell, R.A., Mesfin, G. M. and Mock, R. E.: Horizontal transmission of pseudorabies virus in cattle. Am. J. Vet. Res., 43: 326-328 (1982).
27. Davies, E. B. and Beran, G. W.: Influence of environmental factors upon the survival of Aujeszky's disease virus. Res. Vet. Sci. 31: 32-36 (1981).
28. Davies, E. B. and Beran, G. W.: Spontaneous shedding of pseudorabies virus from a clinically recovered post parturient sow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 176: 1345-1347 (1980).
29. Donaldson, A. I., Wardley, R. C., Martin, S., and Ferris, N. P.: Airborne spread of Aujeszky's disease: An important mechanism of transmission within and between pig herd. Vet. Virol. Dis. Signif. S. E. Asia West Pacific. 467-470 (1984).
30. Donaldson, A. I., Wardley, R. C., Martin, S. and Ferris, N. P.: Experimental Aujeszky's disease in pigs: Excretion, survival and transmission of the virus. Vet. Rec., 113: 490-494 (1983).
31. Durham, P. J. K., Gow, A. and Poole, W. S. H.: Survival of Aujeszky's disease virus in frozen pig meat. Res. Vet. Sci., 28: 256-258 (1980).
32. Durham, P. J. K., Sillars, H. M. and Hobbs, I. F.: Comparison of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and serum neutralization test for the serodiagnosis of Aujeszky's disease. New Zealand Vet. J. 33: 132-135 (1985).
33. Eloit, M. and Toma, B.: Use of blood dried filters papers applied to the screening of pseudorabies virus infected herds. XXIII World Vet. Cong. Abstracts. Canada 1987.
34. Erdei, J., Mocsári, E., Lomniczi, B.: Use of the ELISA test for serological screening for Aujeszky virus infection on large pig farms. Magyar Allatorvosok Lapja. 40: 337-341 (1985).
35. Fuentes, M. and Pijoan, C.: Phagocytosis and intracellular killing of Pasteurella multocida by porcine alveolar macrophages after infection with pseudorabies virus. Vet. Immunol. Immunopathol. 13: 165-172 (1986).



36. Fuentes, M. and Pijoan, C.: Pneumonia in pigs induced by intranasal challenge exposure with pseudorabies virus and Pasteurella multocida. Am. J. Vet. Res. 10: 1446-1448 (1987).
37. Fraser, G. and Ramachand, S. P.: Studies on the virus of Aujeszky's disease: I. Pathogenicity for rats and mice. J. Comp. Pathol. 79: 435-444 (1969).
38. Frye, G. H.: Pseudorabies-pilot projects results in five states. XXIII World Vet. Cong. Abstracts. Canadá. 1987.
39. Gloster, J., Donaldson, A. I. and Hough, M. N.: Analysis of a series of outbreaks of Aujeszky's disease in Yorkshire in 1981-82: The possibility of airborne disease spread. Vet. Rec. 114: 234-239 (1984).
40. Gueguen, B. and Aynaud, J. M.: Etude de l'excrétion du virus de la maladie d'Aujeszky per les voies génitales du porc. Rec. Méd. Vét. 156: 307-312 (1980).
41. Gustafson, D. P.: Pseudorabies. In: Disease of Swine. Sixth edition. The Iowa State University Press. Iowa. 1986.
42. Gutekunst, D. E.: Latent pseudorabies infection in swine detected by RNA-DNA hybridization. Am. J. Vet. Res. 40: 1568-1572 (1979).
43. Hall, L. B., Kluge, J. P., Evans, L. E. and Hill, H. T.: The effect of pseudorabies (Aujeszky's) virus infection on young mature boar fertility. Can. J. Comp. Med. 48: 192-197 (1984).
44. Hoblent, K. H., Miller, G. Y. and Bartler, N. G.: Economic assessment of a pseudorabies epizootic, breeding herd removal/repopulation, and downtime in a comercial swine herd. J. Am. vet. med. Ass., 190: 405-409 (1987).
45. Hogg, A.: Future role of vaccines in pseudorabies eradication. Proc. PRV Symp. Peoria. 29-34 1986.
46. Hsu, F. S., Chu, R. M., Lee, R. C. T. and Chu, S. H. J.: Placental lesions caused by pseudorabies virus in pregnant sows. J. Am. vet. med. Ass., 177: 636-641 (1980).
47. Hsu, F. S. and Lee, R. C. T.: Use of hyperimmune serum, vaccination, and certain management procedures for control of pseudorabies in swine. J. Am. vet. med. Ass., 184: 1463-1466 (1984).
48. Iglesias, S. G.: Estudio comparativo de la virulencia de dos cepas del virus de la enfermedad de Aujeszky. Vet. Méx. 18: 101-108 (1987).

49. Iglesias, S. G.: Infección con el virus de la enfermedad de Aujeszky en cerdos. EN: Ciencia Veterinaria 4. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1987.
50. Iglesias, G., Lokensgard, J., Trujano, M. and Molitor, T.: Respiratory disease associated to pseudorabies virus infection. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.
51. Iglesias, G., Pijoan, C. and Molitor, T.: Effects of pseudorabies virus infection on alveolar macrophages functions. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.
52. Iglesias, G., Pijoan, C. and Molitor, T.: Replication of pseudorabies virus in swine alveolar macrophages. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.
53. James, J. E., James, D. M., Martin, P. A., Reed, D. E. and Davies, D. L.: Embryo transfer for conserving valuable genetic material from swine herds with pseudorabies. J. Am. Vet. Med. Assoc. **183**: 525-528 (1983).
54. Jerábek J. and Dedek, L.: Control of Aujeszky's disease in pigs using inactivated vaccine. 8th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Belgium, 1984.
55. Johnson, M. E., Thawley, D. G., Solorzano, R. F. and Wright, J. C.: Evaluation of the microimmunodiffusion test for the detection of antibody pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res., **44**: 28-30 (1983).
56. Joo, H.: Method and kit for diagnosis of pseudorabies. Off. Gaz. U. S. Pat. Trademark. Off. Pat. **1061**: 2226 (1985).
57. Jovanovic, M. and Matejic, M.: Pathological changes in the lungs of piglets with Aujeszky's disease. Veterinarsky Glasnik. **38**: 771-776 (1984).
58. Kamalov, G. K., Nikitin, I. N. and Onishchuk, V. S.: Control of Aujeszky's disease on the industrial-type swine farm. Veterinariya **6**: 36-37 (1980).
59. Kavanagh, T. N.: Improving herd health by depopulation and restocking with M. D. stock: Planning the programme. Minn. swine herd health progr. conf. 19-40 (1989).
60. Kazachok, G. E.: Role of colostral immunity in the prophylaxis of Aujeszky's disease of swine. Veterinariya. **10**: 26-27 (1981).
61. Kirkpatrick, C. M., Kanitz, C. L. and McCrocklin, S. M.: Possible role of wild mammals in transmission of pseudorabies to swine. J. Wild Dis. **16**: 601-614 (1980).

62. Kit, S., Kit, M., Lawhorn, B. and McConnell, S.: Immunization of pregnant pigs in a quarantined swine herd with a thymidine kinase deletion mutant of pseudorabies virus. Am. Soc. Microbiol.: 82-99 (1985).
63. Kit, S., Kit, M. and Pirtle, E. C.: Attenuated properties of thymidine kinase-negative deletion mutant of pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res., **46**: 1359-1367 (1985).
64. Kit, S., Sheppard, M. and Kit, M.: Control of Aujeszky's disease. Vet. Rec. **118**: 310 (1986)
65. Kluge, J. P. and Maré, C. J.: Pathogenesis of neonatal in utero pseudorabies (Aujeszky's disease) virus infection in pigs. 5th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Zagreb, K. B. 28, 1978.
66. Kojnok, J.: The role of carrier sows in the spreading of Aujeszky's disease to suckling pigs. Data on Aujeszky's virus carriership among fattening pigs. Acta Vet. Hung. **15**: 281-295 (1965).
67. König, C. D. W.: Aujeszky's disease in sheep from a contaminated needle. Tijdschr Diergeneesk. **107**: 475-476 (1982).
68. Koziol, T.: Seroneutralization micro method in the diagnosis of Aujeszky's disease. Med. Veter. **37**: 6-7 (1981).
69. Lai, S. S., Huang, T. S., Ho, W. C., Tsao, S. H., Lin, L. P. and Lin, K. F.: Super and persistent infection of pseudorabies virus in inactivated and attenuated vaccine vaccinated and non-vaccinated pigs. 8th. Int. Pig Vet. Soc. Belgium. 1984.
70. Larsen, R. E., Shope, R. E., Leman, L. D. and Kurtz, H. J.: Semen changes in boars after experimental infections with pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res. **41**: 733-739 (1980).
71. Lee, W.C., Wang, J.T., Wu, F. M. and Yang, J.: Protection of pregnant gilts and their offspring with inactivated Aujeszky's virus vaccine. J. Chinese Soc. Vet. Sci. **11**: 85-92 (1985).
72. Maes, R. K., Kanitz, C. L. and Gustafson, D. P.: Pseudorabies virus infections in wild and laboratory rats. Am. J. Vet. Res. **40**: 393-396 (1979).
73. Maes, R. K., Kanitz, C. L. and Gustafson, D. P.: Shedding patterns in swine of virulent and attenuated pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res., **44**: (1983).

74. Maes, R. and Thacker, B.: Efficacy of different tissue explantation methods in detecting latent pseudorabies (Aujeszky's disease) virus infections. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.
75. Martell, D. M.: Consideraciones sobre la enfermedad de Aujeszky o pseudorabia en México. En: Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. México, 1985.
76. Martell, D. M.: Pasado, presente y futuro de la enfermedad de Aujeszky en México. Porcivama. 61: 6-10 (1974).
77. Martell, D. M., Alcocer, B. R., Cerón, M. F., Lozano, S. J. L., Del Valle, P. P. y Auró A. A. M.: Aislamiento y caracterización del virus de la enfermedad de Aujeszky o pseudorabia en México. Téc. Rec. Méx. 18: 27-31 (1971).
78. Martin, S., Wardley, R. C. and Donaldson, A. T.: Serological response of pigs infected with Aujeszky's disease virus. Res. Vet. Sci., 35: 227-233 (1983).
79. McCracken, R. M., McFerran, J. B., McParland, P. J. and McKillop, E. R.: Vaccination against Aujeszky's disease: Field experiences. Vet. Rec. 115: 348-352 (1984).
80. McCullough, S.J. and Todd, D.: Subclinical Aujeszky's disease virus infection in a pig herd and the characterisation of the strain of virus isolated. Vet. Rec. 122: 77-81 (1988).
81. McFerran, J. B. and Dow, C.: The excretion of Aujeszky's disease virus by experimentally infected pigs. Res. Vet. Sci. 5: 405-410 (1964).
82. McFerran, J. B. and Dow, C.: The distribution of the virus of Aujeszky's disease (pseudorabies virus) in experimentally infected swine. Am. J. Vet. Res. 26: 631-635 (1965).
83. Medveczky, I. and Szabó I. : Isolation of Aujeszky's disease virus from boar semen. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 29: 29-35 (1981).
84. Miry, C. and Pensaert, B.: Respiratory tract infection with Aujeszky's disease virus in non-immune and immune pigs. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.
85. Miry, C., Pensaert, M. B., Bonte, P. and De Geest J.: Effect of intratesticular inoculation with Aujeszky's disease virus on genital organs of boars. Vet. Microbiol. 14: 355-363 (1987).

86. Mock, R. E., Crandell, R. A. and Mesfin, G. M.: Induced latency in pseudorabies vaccinated pigs. Can. J. Comp. Med., 45: 56-59 (1981).
87. Molitor, T. and Thawley, D.: Pseudorabies vaccines: Past, present, and future. Comp. Food Animal. 12: 409-416 (1987).
88. Morrison, R. B. and Joo, H. S.: Prenatal and preweaning deaths caused by pseudorabies virus and porcine parvovirus in a swine herd. J. Am. vet. med. Ass., 187: 481-483 (1985).
89. Narita, M., Inui, S. and Shimizu, Y.: Tonsillar changes in pigs given pseudorabies (Aujeszky's disease) virus. Am. J. Vet. Res., 45: 247-251 (1984).
90. Navarro, F. R.: Introducción a la Bioestadística, Análisis de Variables Binarias. McGraw Hill, México, 1987.
91. Neill, J. D., Kelling, C. L. and Rhodes, M. B.: Specificity of pseudorabies virus serotest. Am. J. Vet. Res., 45: 2675-2676 (1984).
92. OPS, OMS, BID: Cuarentena animal. Volumen 1. Enfermedades cuarentenables. OPS. 1986.
93. OPS, OMS, BID: Cuarentena animal. Volumen 3. Cuarentenas interiores. OPS. 1986.
94. Patterson, D., Kliebenstein, J., Moore, K. and Thawley, D.: Pseudorabies losses in farrowing and finishing operations: A case study. Proc. PRV Symp. Peoria. 37-41, 1986.
95. Pensaert, M. B. and Kluge, J. P.: Pseudorabies Virus (Aujeszky's Disease). In: Virus infections of porcines. First edition. Edited by M. B. Pensaert. Elsevier. 1989
96. Pirtle, E. C.: Pseudorabies virus antibodies in swine slaughterers in Iowa. Can. J. Comp. Med., 46: 128-129 (1982).
97. Platt, K. B., Hill, H. T., Pirtle, E. C., Jeffrey, M. J. and Seymour, C. I.: An evaluation of a pseudorabies virus diagnostic antigen to be used for differentiating virus infected from non-infected pigs vaccinated with a lectin-based pseudorabies virus subunit vaccine. Proc. Third Int. Sym. World Ass. Vet. Lab. Diag., 1983, Ames, Iowa, U. S. A. 243-248 (1983).
98. Platt, K. B., Hill, H. T., Seymour, C. L. and Pirtle, E. C.: Evaluation of a diagnostic antigen for the detection of Aujeszky's disease virus-infected subunit-vaccinated pigs. Vet. Microbiol. 11: 25-40 (1986).

99. Quiroz, M. I., De la Vega, V. F. J. y Doporto, J. M.: Manejo y Enfermedades de los Cerdcos. 1a. edición. División del sistema de universidad abierta. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México. 1981
100. Ramírez, R.: Importancia de la enfermedad de Aujeszky en México. En: Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. México, 1985.
101. Rodgers, S. J., Thedford, T. R. and Castro A. E.: Epizootiology and serologic evidence of an avirulent pseudorabies viral infection in Oklahoma pigs. Proc. 28th Annu. Meet. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. 397-416, 1985.
102. Rothschild, M. F., Hill, H. T., Christian, L. L. and Warner, C. M.: Genetic differences in serum-neutralization titers of pigs after vaccination with pseudorabies modified live-virus vaccine. Am. J. Vet. Res., 45: 1216-1218 (1984).
103. Sanford, S.E.: Diagnostics, the diagnostic laboratory and the population medicine practitioner. Kernkamp Memorial Lecture. University of Minnesota. 1989.
104. Schipper, I. A.: Pseudorabies. Aujeszky's disease. Mad itch. PR. Circular V-619. Cooperative extension service. North Dakota State University. North Dakota, 1984.
105. Schoss, P.: Eradication of a latent infection with the virus of Aujeszky's disease in a pig pedigree herd. Deutsche Tierarzt Wochenschr. 85: 426-430 (1978).
106. Shope, R. E.: Pseudorabies as a contagious disease in swine. Science. 80: 102-103 (1934).
107. Smith, P. C. and Mengeling, W. L.: A skin test for pseudorabies virus infection in swine. Can. J. Comp. Med. 41: 364-368 (1977).
108. Sorensen, K. J. and Lei J. C. : Aujeszky's disease: blocking Elisa for the detection of serum antibodies. J. Virol. Meth., 13: 171-181 (1986).
109. Sparrow, D. S. H.: Cost of Aujeszky's disease. Pig Vet. Soc. Proc. 12: 93-102. (1983).
110. Spencer, P. : Illinois pseudorabies pilot project. Proc. 88th Annu. Meet. U. S. Anim. Health Assoc. 489-493. 1984.
111. Stephano, H. A.: Diagnóstico de enfermedad de Aujeszky en el cerdo. En: Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985.

Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. México, 1985.

112. Stephano, H. A.: Diagnóstico diferencial entre Aujeszky y síndrome de ojo azul. Síntesis porcina. 41-48. Dic. 1986.

113. Tanyi, J., Martonosi, A. and Kaszanyitzky, E.: Results of a serological survey to detect Aujeszky's disease infection in swine herds. Proposals for eradication. Magy Allatorv Lapja. 33: 317-320 (1978)

114. Thacker, B., Maes, R., Gonzalez, P. and Han, C.: Development of latency in vaccinated or passively immune pigs experimentally infected with pseudorabies virus. 10th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Brazil, 1988.

115. Thawley, D. G.: Epidemiology of pseudorabies virus: Current knowledge. Kernkamp Memorial lecture. University of Minnesota. Minnesota, 1982.

116. Thawley, D., Beran, G., Hogg, A., Gustafson, D. and Vinson, R.: Summary report of pilot projects for eradication of pseudorabies in swine. J. Am. vet. med. Ass. 191: 1386-1390 (1987).

117. Thawley, D. G., Gustafson, P. D. and Beran, W. G.: Procedures for the elimination of pseudorabies virus from herds of swine. J. Am. vet. med. Ass. 181: 1513-1518 (1982).

118. Thawley, D. G. and Morrison, R. B.: Programs for the elimination of pseudorabies virus from large herds of swine. J. Am. vet. med. Ass. 193: 184-190 (1988).

119. Thawley, D. G., Wright, J. C. and Solórzano, R. F.: Epidemiologic monitoring following an episode of pseudorabies involving swine, sheep, and cattle. J. Am. vet. med. Ass., 176: 1001-1004 (1980).

120. Thawley, D. G., Wright, J. C. and Solorzano, R. F.: Test and removal procedures vs vaccination for control and eradication of pseudorabies in Missouri. Proc. Annu. Meet. U S Anim. Health Assoc. 448-463 (1979).

121. Tielen, M. J. M., Van Exsel, A. C. A., Brus, D. H. J. and Truijen W. T.: Aujeszky's disease immunization in piglets possessing maternal antibody at 6-10 weeks of age. Tijdschr Diergeneeskd. 106: 739-747. 1981.

122. Todd, D. and McFerran, J. B.: Control of Aujeszky's disease. Vet. Rec. 117: 647 (1985).

123. Toneva, V.: I. Methods of preparing vaccines against Aujeszky's disease. II. Diagnosis in Aujeszky's disease. 11th Conf. Off. Int. Epizoot. 349-359 (1984).

124. Truijen, W. W., Tielen, M. J. M., Brus, D. H. J. and Van Exsel, A. C. A.: Aujeszky's disease immunity of maternal origin in piglets born of sows inoculated with various vaccines. Tijdschr Diergeneesk. 106: 756-766 (1981).
125. Tyler, W. J. and Cullor, S. J.: Titers, tests, and truisms: Rational interpretation of diagnostics serologic testing. J. Am. Vet. Med. Ass. 194: 1550-1558 (1989).
126. Ustenko, U. S.: Survival of the virus of Aujeszky's disease. Veterinariya 34: 74-75 (1957).
127. Vendeputte, J. and Pensaert, M.: Virus excretion in cats with Aujeszky's disease and their role in spreading virus to piglets. Tijdschr Diergeneesk. 48: 140-150 (1979).
128. Vannier, P., Chermat, M., Bourgoïn, J. C. and Simmoneau, M.: Attempts to control and eliminate the Aujeszky's disease infection from 2 herds of swine by vaccination with an inactivated virus vaccine. 8th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Belgium, 1984.
129. Vannier, P., Toma, B., Costes, M., Dufour, B., Eloït, M., Forques, M., Havage, J. P. and Le Gosles, J. P. : Strategy of measures applied in France to control the Aujeszky's disease (AD). 9th Int. Pig Vet. Soc. Cong. Spain, 1986.
130. Van Oirschot, J. T.: Control of Aujeszky's disease. Vet. Rec. 117: 533 (1985).
131. Van Oirschot, J. T.: In vitro stimulation of pig lymphocytes after infection and vaccination with Aujeszky's disease virus. Vet. Microbiol. 3: 255-268 (1978).
132. Van Oirschot, J. T., De Jong, D. and Van Zaane, D.: Antibody active in ADCC vaccination and infection of pigs with Aujeszky's disease virus. Cell-mediat. Immun. sem. cec. progr. coord. res. anim. pathol. 332-340. 1984.
133. Van Oirschot, J. T. and Gielkens, A. L. J.: In vivo and in vitro reactivation of latent pseudorabies virus in pigs born to vaccinated sows. Am. J. Vet. Res., 45: 567-571 (1984).
134. Van Oirschot, J. T., Houwers, D. J. and Rziha, H. J.: A new perspective for the eradication of Aujeszky's disease. XXIII World Vet. Cong. Abstracts. Canada. 1987.
135. Van Oirschot, J. T., Rziha, H. J., Moonen, P. J. L. M., Pol, J. M. A. and Van Zaane, D.: Differentiation of serum antibodies from pigs vaccinated or infected with Aujeszky's



disease virus by a competitive enzyme immunoassay. J. Gen. Virol., 67: 1179-1182 (1986).

136. Vansickle, J.: Firms racing to perfect PRV vaccines, tests. National Hog Farmer. p 14 (1987).

137. Vansickle, J.: Iowa State study reports: Economics favor PRV eradication. National Hog Farmer. p18 (1987).

138. Vansickle, J.: New Norden test separates PRV-vaccinated infected hogs. National Hog Farmer. p12-14 (1987).

139. Velasco, J. M. A.: Control de la enfermedad de Aujeszky o Pseudorabia. En: Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. México, 1985.

140. Vinson, R.: Economic lessons of the pilot projects. Proc. PRV Symp. Peoria. 34-37. 1986.

141. Vivoli, P., Frecura, T., Battistacci, L. and Rondini, C.: Enzyme-linked immunosorbent assay for detecting antibodies to Aujeszky's disease virus. Clin. Vet. 105: 261-267 (1982).

142. Wang, F. I. and Hahn, E. C.: Single dilution indirect solid-phase radioimmunoassay for the detection of anti-pseudorabies immunoglobulin G in swine sera. Am. J. Vet. Res., 47: 1495-1500 (1986).

143. Watson, W. A.: Epidemiology and control of Aujeszky's disease in Great Britain. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 5: 363-378 (1986).

144. Wittman, G.: Aujeszky's disease: Factors important for epizootiology and control. 11th Conf. Off. Int. Epizoot. Comm. Eur. 3-28. 1984.

145. Wittman, G.: La enfermedad de Aujeszky. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 5: 995-1009 (1986).

146. Wittmann, G., Bartenbach, G. and Jakubik, J.: Cell-mediated immunity in Aujeszky's disease virus infected pigs. Arch. Virol. 50: 215-222 (1976).

147. Wright, J. C. and Thawley, D. G.: Role of the raccoon in the transmission of pseudorabies: A field and laboratory investigation. Am. J. Vet. Res. 41: 5831-583 (1980).

148. Zuffa, A.: The significance of specific prophylaxis for control of Aujeszky's disease. 4th Int. Pig Vet. Soc. Cong. 1976.