



48
Teje.

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LEPTOSPIROSIS, OJO AZUL, BRUCELOSIS, AUJEZKY Y PARVOVIRUS PORCINO EN UNA POBLACION DE PECARIS DE COLLAR ALBERGADA EN EL ZOOLOGICO DE CHAPULTEPEC.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

ROCIO ERAZO GARCIA

ASESORES:

M.V.Z. JORGE R. LOPEZ MORALES

M.V.Z. FERNANDO GUAL SILL

M.V.Z. ELDA A. JIMENEZ GUERRA

MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE DE 1994.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LEPTOSPIROSIS, OJO AZUL, BRUCELOSIS, AU-
JEZKY Y PARVOVIRUS PORCINO EN UNA POBLACION DE PECARIS DE COLLAR
ALBERGADA EN EL ZOOLOGICO DE CHAPULTEPEC.

TESIS

Que para obtener el titulo de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

ROCIO ERAZO GARCIA

Asesores: MVZ. Jorge R. López Morales
MVZ. Fernando Gual Sill
MVZ. Elda A. Jimenez Guerra

México, D.F.

Noviembre de 1994

DEDICATORIAS

A mi Dios todo poderoso, que en su enorme bondad y amor me ha permitido soñar y alcanzar la realización de mis sueños.

A mis amados padres que me han apoyado siempre en mis aciertos y mis errores, con todas sus fuerzas, amor y paciencia., mil gracias por todo.

A mi hermano Juan por su compañía y apoyo durante esos años que estuvimos solos.

A mis abuelitas Cotita y Mari por todas sus oraciones y su cariño.

A mi tía Lolita por su cariño, por brindarnos un techo y por estar siempre tan pendiente de Juan y de mí.

A mis amigos: Ana, Ellen, Adalid, Abel, Adriana, Javier, José María y Héctor por su invaluable amistad.

A la familia Castellanos (Pablo, Chuy, Susy, Pablito y Laura), a mi tío Rafael a la señora Carmelita y a la fam. Montiel por haberme habierto las puertas de su casa y su corazón.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores : MVZ. Jorge R. López morales, MVZ. Fernando Gual Sill, MVZ. Elda A. Jiménez Guerra por su paciencia y apoyo.

A los médicos veterinarios del departamento de producción porcina, UNAM. Por su gentileza y apoyo para la realización de las pruebas serológicas.

A Marielena Hoyt B. por permitir la realización de la tesis en las instalaciones y con los animales del Zoológico de Chapultepec.

A los médicos veterinarios y trabajadores del Zoológico de Chapultepec por su gran ayuda en el manejo de los pécaris.

A "Pixie" la pequeña pécarí que me hizo interesarme en conocer algo más sobre sus parientes.

HASTA LOS JOVENES PUEDEN

CANSARSE Y FATIGARSE,

HASTA LOS MAS FUERTES LLEGAN

A CAER,

PERO LOS QUE CONFIAN EN EL SEÑOR

TENDRAN SIEMPRE NUEVAS FUERZAS

Y PODRAN VOLAR COMO LAS AGUILAS,

PODRAN CORRER SIN CANSARSE

Y CAMINAR SIN FATIGARSE.

Isaías 40:30-31.

INDICE.

	Pág.
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
PECARI DE COLLAR	3
BRUCELOSIS	7
AUJEZKY	10
OJO AZUL	14
PARVOVIRUS PORCINO	16
LEPTOSPIROSIS	18
MATERIAL Y METODOS	22
RESULTADOS	25
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	30
LITERATURA CITADA	31

R E S U M E N

ERAZO GARCIA ROCIO. Diagnóstico serológico de Leptospirosis, Ojo azul, Brucelosis, Aujezky y Parvovirus porcino en una población de pécaris de collar albergada en el zoológico de Chapultepec (Bajo la dirección de: MVZ. JORGE R. LOPEZ MORALES, MVZ. FERNANDO GUAL SILL y MVZ ELDA A. JIMENEZ GUERRA).

Siendo el pécarí de collar un integrante de la fauna silvestre de la República Mexicana, es importante conocerlo no solo en su biología, sino también en lo que respecta a la susceptibilidad de la especie a ciertas enfermedades, algunas de ellas como la Leptospirosis y la Brucelosis son de gran importancia en la salud pública y otras como Aujezky, Ojo Azul y Parvovirus, son de gran importancia en la producción porcina, además de que todas estas enfermedades implican un alto riesgo de contagio para otras especies susceptibles. Fué llevado a cabo un estudio serológico para detectar anticuerpos contra Leptospirosis, Brucelosis, Aujezky, Parvovirus y Ojo azul en una población de Pécaris de collar (*Tayassu tajacu*), albergada en el Zoológico de Chapultepec. Se extrajeron muestras sanguíneas para la obtención de suero del 100% de la población de pécaris de collar (39 individuos). Se realizaron pruebas para detectar anticuerpos contra *Brucella sp.* utilizando las pruebas de placa y tarjeta. Para *Leptospira* se realizó la prueba de microaglutinación, para detección de anticuerpos contra 16 serovariedades de *L. interrogans*. Para Parvovirus se usó la técnica de inhibición de la hemoaglutinación. Para Ojo azul se utilizó la técnica de inhibición de la hemoaglutinación, y en el caso de Aujezky se utilizó la técnica de seroneutralización. La población en estudio no presentó rastros serológicos contra *Brucella*, Parvovirus, Ojo azul ni Aujezky no implicando así un problema de salud pública. En cuanto a la prueba de *Leptospira* se encontraron sueros positivos contra 5 de las 16 serovariedades probadas y 33 de los 39 sueros probados dieron reacciones positivas contra una ó más serovariedades, es decir el 84.6% de las muestras, siendo las más comunes *L. pomona*, *L. wolffi* y *L. pyrogenes*.

I N T R O D U C I O N

La utilización irracional de los recursos naturales y el efecto de las actividades humanas sobre el medio ambiente han ido reduciendo paulatina e irremediamente la capacidad que tienen los ecosistemas para mantenerse y regenerarse a tal punto que en muchos casos la extinción de las especies es el resultado final de este proceder y con otras consecuencias, que para la vida y las actividades humanas son difíciles de reconocer, como es la pérdida del germoplasma animal ó vegetal (36).

Actualmente una de las finalidades más importantes de un zoológico es la conservación de las especies, y para esto no solo es importante la reproducción de una especie, sino su posterior reintroducción, la que constituye una táctica conservacionista de importancia crucial.

Desde luego que la reintroducción de los animales nacidos en cautiverio a su medio ambiente original, no es una tarea fácil y sin frustraciones, aún contando con hábitats poco alterados y bien protegidos.

Se tiene que considerar el problema que representa la reintroducción sin tomar en cuenta que los animales que son llevados del cautiverio a su medio silvestre también pueden llevar consigo una serie de enfermedades que ponen en peligro a las ya escasas poblaciones silvestres existentes o quizá los animales nacidos en cautiverio no cuenten con las defensas suficientes para poder soportar la carga de enfermedades presentes en las poblaciones silvestres.

En el caso del pécarí de collar (*Tayassu tajacu*) hay una carencia de la información disponible sobre las enfermedades que lo aquejan y su susceptibilidad a ellas.

El hecho de que estos animales en cautiverio, estén albergados junto a otras valiosas especies, hace importante realizar estudios diagnósticos sobre las enfermedades que pueda padecer la especie. (36, 8)

P E C A R I D E C O L L A R

Se le conoce como cerdo almizclero, cerdo del desierto, tambor o tamborcito, cochino de monte, jabalí de collar. El nombre náhuatl aplicado indistintamente a las dos especies de pécariis existentes en México es Coyámetl.

El pécari de collar pertenece al Orden Artiodactyla (animales con pezuña hendida o dedos pares) al Suborden Suiformes, Familia Tayassuidae, Género *Dicotyles* o *Tayassu*, Especie *tajacu*. Siendo su nombre científico *Dicotyles tajacu* o *Tayassu tajacu*. (17).

Los pécariis y los suidos pertenecen al mismo orden taxonómico (Artiodactyla) pero a diferentes familias, Tayassuidae y suidae respectivamente. La familia de los Tayassuidos comprende unicamente tres especies exclusivas de América: El pécari de labios blancos (*Tayassu pecari*), el pécari de collar (*Tayassu tajacu*) y el pécari de chacoan o pécari gigante (*Catagonus wagneri*), los dos primeros están presentes en México.

La principal diferencia con los suidos son las patas posteriores que tienen tres dedos, la carencia de cola, la presencia de una glándula odorífera en la grupa; además los colmillos no salen fuera del hocico ni atraviesan los labios(5,8,18,19,3).

La distribución del pécari de collar ocurre desde el sureste de E.U.A. hasta el norte de Argentina. En México se encuentra distribuido en toda la República Mexicana, excepto en Baja California y es raro en los desiertos de la mesa central, sus poblaciones más numerosas se encuentran en los bosques tropicales, principalmente en la vertiente del Pacífico desde Sinaloa hasta Oaxaca, aunque la distribución del pécari de collar en México se da en una gran variedad de hábitats, encontrándose en las selvas altas perenifolias, bajas caducifolias, matorrales espinosos, bosque pino-encino y manglares.

Algunos estudios sugieren que la selva baja solo es usada con mayor frecuencia durante la época de lluvias, cuando el follaje es muy denso y pueden encontrar alimento, ya que para su defensa el pécari requiere de matorrales densos hacia donde pueda huir en caso de peligro (5,2,25,29).

En el cuadro 1 se muestran algunos datos biológicos y de distribución de las tres especies de pécari existentes:

CUADRO I
**DASTOS BIOLÓGICOS Y DE DISTRIBUCION DE LAS TRES ESPECIES
 DE PECARI EXISTENTES**

NOMBRE COMUN	NOMBRE CIENTIFICO	DISTRIBUCION GEOGRAFICA	FORMULA DENTAL	GESTA- CION	CROMO- SOMAS
PECARI DE COLLAR	Tayassu tajacu	ARIZONA, TEXAS, MEXICO, CENTRO Y SUDAMERICA HASTA EL NOR- TE DE ARGEN- TINA.	I, 2/3 C, 1/1 PM, 3/3 M, 3/3	141 A 150 DIAS	(2N) 30
PECARI	Tayassu pecari	SUR DE MEXICO,	IGUAL	156	(2N)
DE	ó	AMERICA CENTRAL		A	
LABIOS BLANCOS	Tayassu albi- rostris	Y SUDAMERICA, HASTA EL SUDESTE DE ARGENTINA.		162	26
PECARI DE CHACOAN	Catagonus wagneri	SUDESTE DE BOLI- VIA, PARAGUAY Y NORTE DE ARGEN- TINA.	IGUAL		(2N) 20

(19)

En cuanto a su alimentación, el pécarí es generalmente omnívoro, aunque en su dieta predominen los vegetales como: retoños, hojas, raíces, frutas y semillas, en ocasiones consume insectos y hongos. En cautiverio el pécarí puede ser mantenido con una ración comercial de concentrado para cerdos y suplementado con vegetales y frutas. Se sabe que los pécaris tienen un estómago complejo voluminoso con dos compartimientos ciegos además de la porción glandular del estómago. La fermentación ocurre en el estómago del pécarí como resultado de la producción de ácidos grasos y no presentan vesícula biliar.

El promedio de vida es de 15 años y su rango de peso va de 20 a 30 Kg. La hembra da a luz de una a dos crías por parto después de 141 a 150 días de gestación (18,19).

En cuanto a su comportamiento los pécaris presentan grupos mixtos estables, que forman un grupo coherente y compacto que actúa como una entidad coordinada, en donde todos sus integrantes se desplazan conjuntamente a zonas de alimentación, ejercicio, descanso y pernoctación. (17)

Dada la cercanía filogenética con el cerdo se puede pensar que muchos agentes patógenos de los porcinos podrían estar presentes en los pécaris, pero también aunque los pécaris son similares en apariencia a los cerdos silvestres, tienen a su vez diferentes susceptibilidades a las enfermedades, como lo muestran los cuadros 2 y 3 :

CUADRO 2

RESPUESTA SEROLOGICA EN CERDOS SILVESTRES Y PECARIS EN NORTE AMERICA.

ENFERMEDAD	CERDO SILVESTRE	PECARI
ESTOMATITIS VESICULAR	E&R	R
AUJEZKY (prob. reserv.)	E&R	R
BRUCELOSIS	R *	R *
LEPTOSPIROSIS	E&R	R
RABIA	E	E
ENCEFALITIS DEL OESTE	NR	R
ENCEFALOMIELITIS EQUINA	NR	R
VENEZOLANA		
COLERA PORCINO	E&R	E&R
TRYPANOSOMIASIS	E	E
SALMONELOSIS	E	E
GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE	E&R	NR

E: enfermedad sin respuesta serológica, E&R: enfermedad y respuesta serológica, R: respuesta serológica unicamente, NR: no reportado.

R*: Respuesta serológica, recientemente reportada por Thorne, E.T. et al y por Corn, J.L. et al. para cerdo silvestre y pécarí respectivamente.

CUADRO 3

SUSCEPTIBILIDAD A ENFERMEDADES EN CERDOS Y PECARIS

SUCEPTIBILIDAD

ENFERMEDAD	PECARIS	CERDO EUROPEO Y ASIATICO	CERDOS AFRICANOS
FIEBRE PORCINA A.	NO	+++	PORTADOR
COLERA (F.P.C.)	+	+++	?
EXANTEMA VESICULAR	+	+++	?
ESTOMATITIS VESIC.	+	++	?
PESTE BOVINA	++	++	++
FIEBRE AFTOSA.	+	++	++
RABIA	+	+	COMUNMENTE'
CANDIDIASIS	?	+	?
CRIFTOCOCOSIS	++	++	?
COCCIDIOMICOSIS	+	+	?

(19)

Las parasitosis también difieren entre pécariis y cerdos silvestres, no se ha sabido que el pécari albergue *Trichinella spiralis*, la cual es muy común en cerdos silvestres que habitan las mismas áreas geográficas.

Los pécariis son afectados por algunos nemátodos únicos para ellos, como son *Parabronema pecariae* y *Texicopirura turki*.

El nemátodo *Ascaris lumbricoides* es un problema ubícuo, la lombriz del cerdo (*Metastrongylus sp.*) puede ser importante regionalmente, los nemátodos intestinales y estomacales son similares a aquellos encontrados en sus contrapartes domésticos., la sarna sarcóptica ha sido diagnosticada en cerdos domésticos, silvestres y en pécariis. (18,19)

B R U C E L O S I S

La Brucelosis es una enfermedad infecciosa que ha sido reconocida como una entidad específica desde 1914 y ha tenido notables implicaciones en la salud pública.

ETIOLOGIA

El género *Brucella* se divide en 6 especies, *B.melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*, *B.neotomae*, *B.ovis* y *B.canis*. El huésped más común para *B.melitensis* son las cabras y borregos, para *B.abortus* el ganado, para *B.ovis* las ovejas, para *B.neotomae* las ratas desérticas, para *B.canis* los perros, el huésped más común para *B. suis* tipos 1 y 3 es el cerdo, el tipo 4 de *B.suis* es enzoótico en el caribú y el renc en Siberia, Alaska y Canada pero aparentemente no es patógena para el cerdo. En América latina se ha comprobado la infección solo por el biotipo 1. (13,1,24,40,6)

EPIDEMIOLOGIA

La infección se introduce en una piara, hato o rebaño a través de individuos infectados o por contacto con liebres infectadas, menos frecuentemente por productos cárnicos, semen y óvulos contaminados, se piensa que los capibaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) pudieran ser una fuente de contagio ya que se ha detectado la presencia de *B.suis* tipo 1 en dicho animal. Las rutas más importantes de infección son a través de los tractos alimentario y genital., los lactantes se infectan fácilmente de sus madres infectadas y debido a que la Brucelosis es una enfermedad venérea, las hembras se pueden infectar al ser inseminadas ya sea por monta natural o al usar semen contaminado. Experimentalmente los animales susceptibles se pueden infectar vía conjuntival o intranasal y es probable que este organismo pueda penetrar a través de la piel escarificada ó posiblemente intacta.

El contagio también puede presentarse por estar en contacto con aereosoles muy contaminados y por el polvo a través de las mucosas de los ojos y las vías respiratorias altas, las Brucelas son mucho más resistentes a los cambios ambientales en estado seco que en húmedo (13,40,24,27).

La supervivencia de la Brucela bajo condiciones medioambientales es un factor relativamente importante en la transmisión de la enfermedad. (24).

La *B. melitensis* afecta principalmente a los caprinos, en menor grado a los ovinos, produce la enfermedad en bovinos y se ha aislado de porcinos. La *B. ovis* naturalmente solo afecta a los ovinos, la mayoría de los animales de laboratorio son refractarios a ésta. La *B. abortus* afecta a los bovinos, los cerdos pueden ser infectados por vía natural lo mismo que las ovejas, equinos, bisontes, ciervos, coyotes, zarigüeyas, mapaches, alces, camellos y otros rumiantes domésticos y silvestres. (6)

Entre los reservorios de *B. suis* tipo 1, 2 y 3 aparte del cerdo doméstico; están la liebre europea y el cerdo silvestre. Recientemente se encontró que los capibaras que cohabitan con el cerdo silvestre son serológicamente positivos por lo que se piensa que pueden ser reservorios de la enfermedad para el pécari de collar que habita en su patria con las poblaciones de capibara (27, 24).

Estudios experimentales han mostrado que el cerdo puede ser infectado con *B. suis* tipo 4, *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. canis* y *B. neotomae*. Hay evidencias que estos biotipos o especies no son altamente patógenos para el cerdo. Los cerdos infectados con *B. suis* tipos 1, 2 y 3 pueden servir como fuentes de infección para otros animales domésticos y silvestres. (24)

El caribú (*Rangifer tarandus groenlandicus* L.) y el reno (*Rangifer tarandus*) en Alaska son huéspedes primarios del biotipo 4 de *B. suis*, estos animales son sensibles a esta enfermedad pero no tanto como el alce (*Alce alce gigas*) que habita las mismas zonas que los caribues y renos infectados y que no presentan seropositividad generalmente, quizá esto se deba a que es tan severa esta enfermedad en el alce que pocos sobreviven a la infección aguda. (11, 12, 41).

En el área de Yellowstone EUA. la introducción de Brucelosis a la población de bisontes y alces es un problema muy difícil de manejar y en California se han llevado a cabo programas rutinarios en donde la mayoría de los cerdos silvestres de la región están infectados con *B. suis*. (42)

PATOGENIA

Después de la exposición a *Brucella.sp*, comienza un período latente, donde estos organismos se encuentran en los nódulos linfáticos regionales cercanos al punto de entrada para comenzar la actividad intracelular donde la multiplicación del organismo toma lugar. La bacteremia inicia de una a siete semanas después de la exposición persistiendo un promedio de cinco semanas, después de la bacteremia la Brucela se puede encontrar en gran cantidad de sitios en el cuerpo, aparte de los nódulos linfáticos, las principales fuentes de *Brucella.sp* son los nódulos mandibulares, los gastrohepáticos iliacos internos y suprainguinal en ese orden. Hay fijación del proceso infeccioso en el útero (24,6), la persistencia de la infección genital en las hembras varía considerablemente. La *B.suis* tipo 1 persiste por lo menos un mes en útero no grávido, algunas hembras eliminan el germen en la secreción vaginal durante por lo menos treinta meses, la infección genital es más persistente en machos que en hembras, los machos con infección localizada en las vesículas seminales son los más prolíficos diseminadores. (13)

La respuesta de los mecanismos de defensa a la invasión por *Brucella sp* comienza a ser evidente con la activación de anticuerpos humorales. Esto sucede usualmente después de una bacteremia detectable. (24) Un nivel diagnóstico de aglutininas no se desarrolla antes de diez días y los títulos máximos de las aglutininas raramente aparecen antes de los veintiún días. Los títulos máximos de aglutininas son por lo general, más altos y persistentes en los animales adultos que en los lactantes o recién destetados. La mayoría de los cerdos muestran aglutininas para las Brucelas a títulos de dilución del suero de 1:100 o mayores. (13)

SIGNOS

Uno de los primeros signos de la infección después de la exposición, es la bacteremia y es más persistente durante las primeras ocho semanas después de la exposición. La manifestación clásica de la brucelosis porcina son los abortos, lechones momificados ó nacidos muertos, infertilidad, orquítis y epididimítis, copiosas secreciones sanguinolentas vulvares y endometritis, hay parálisis del tren posterior y cojera, los cerdos infectados presentan piréxia ondulante, se pueden afectar los huesos y las articulaciones, los signos son transitorios y rara vez ocurre la muerte. (24,40,13)

DIAGNOSTICO

Incluye signos clínicos, aislamiento del microorganismo y diagnóstico serológico. A nivel hato se incluyen la prueba de placa ácida, prueba de tarjeta, la prueba de aglutinación a 56 grados centígrados. aglutinación en tubo, pba. dos mercaptoetanol, rivanol, fijación de complemento. La prueba más sensible para el diagnóstico de Brucelosis porcina es el aislamiento por métodos directos de cultivo (24,40,27).

A U J E Z K Y

ETIOLOGIA

La enfermedad es causada por un herpes virus, el cual puede sobrevivir de dos a siete semanas en un medio infeccioso y hasta cinco semanas en la carne y se inactiva a una temperatura de 37 grados centígrados durante 30 minutos. En los cultivos de tejido e *in vivo* el virus produce cuerpos de inclusión intranuclear Cowdry tipo A. Los efectos citopáticos que se producen en los cultivos de tejidos se caracterizan por la formación de sincitios (6,40).

EPIDEMIOLOGIA

Aujezky es una enfermedad con una amplia distribución geográfica., a diferencia de otros herpes virus que afectan solo a unas cuantas especies, el virus de Aujezky afecta a un gran número de especies, incluyendo muchos mamíferos y aves.(24,6) como lo muestran los cuadros 4 y 5:

CUADRO 4

ESPECIES A	NATURALMENTE AUJEZKY	SUSCEPTIBLES
---------------	-------------------------	--------------

ANIMALES DE GRANJA

G. BOVINO CABRAS BORREGOS CERDOS

ANIMALES DE COMPAÑIA

GATO PERRO

ANIMALES SILVESTRES

COATI COYOTE CIERVO RATON CONEJO MAPACHE RATA

(24)

CUADRO 5

ESPECIES INFECTABLES EXPERIMENTALMENTE
CON AUJEZKY

ANIMALES DE LABORATORIO	ANIMALES SILVESTRES	AVES	ANIMALES DE COMPAÑIA
RATON RATA HURON MARMOSETAS MONO RHEBUS	CIERVO HURON DE TIERRA ZARIGÜEYA PUERCO ESPIN MURCIELAGO	ALFANEQUE POLLOS PATO MALLARD P. DOMESTICO GANSO PICHON PAVO	BURRO CABALLO

(24)

En California y Texas un alto porcentaje de los cerdos silvestres están infectados con el virus de Aujezky, en Texas la distribución de los pécaris se superpone a la de los cerdos silvestres los cuales han demostrado tener anticuerpos contra el virus de Aujezky. Aunque el pécarí es susceptible a Aujezky, quizá es más resistente a la infección que el cerdo doméstico. (10,35)

El cerdo es más resistente a la infección por Aujezky que el ganado, perros, gatos y ratones, esto es importante para entender como la enfermedad se perpetúa en la naturaleza., el virus que destruye a su huésped está condenado a desaparecer.

No se sabe si hay otras especies aparte del cerdo que sean reservorios potenciales para el virus. (24)

El hombre aún en sumo contacto con el virus permanece asintomático y sin anticuerpos neutralizantes en suero, mientras que los chimpancés y los monos verdes etiopes no son afectados, otros dos primates no humanos como los rhesus y las marmosetas son susceptibles. (24)

Los cerdos que se recuperan de la infección pueden convertirse en portadores latentes del virus y liberadores activos después de estados de estrés, los cerdos pueden liberar el virus incluso meses después de la infección inicial. Desde que los pécaris son susceptibles al virus el potencial para el desarrollo de una infección latente existe. Los cerdos infectados solo en pocas ocasiones han presentado semen contaminado con el virus (6,40,10)

El papel de los animales silvestres en la diseminación de la enfermedad no es claro, no hay evidencias que presenten claramente a algún animal silvestre como portador del virus. Las ratas silvestres no tienen ningún significado específico como reservorios o diseminadores del virus. Las ratas son mucho más resistentes que los borregos, aún así cuando se infectan invariablemente mueren; otros animales silvestres en los cuales se han reportado casos naturales, la infección tiene un curso fatal.(24)

PATOGENIA

El virus está presente en animales infectados durante el curso del síndrome y es liberado en saliva y descargas nasales, esto ocurre desde el primer día de la enfermedad hasta diecisiete días más tarde. La transmisión ocurre principalmente por contacto directo pero también a través de agua y alimentos contaminados o por medios mecánicos (6,24).

El modo natural de infección del cerdo por Aujeszky es por cavidad nasal, por inhalación y en cavidad oral por ingestión. El sitio de replicación viral primaria es el tracto respiratorio superior para luego invadir el sistema nervioso.

Cuando el virus penetra en el organismo por una erosión cutánea, invade rápidamente los nervios periféricos locales, y a lo largo de su trayecto se dirige centripetamente para producir una lesión de células nerviosas. Es esta forma de avance la que produce prurito local en etapas tempranas de la enfermedad, y encefalomielitis más tarde, cuando el virus invade el S.N.C. (6).

SIGNOS

En pécaris de collar no se observan signos clínicos, pero en cerdos los signos difieren de acuerdo con la edad de los animales afectados.

Los principales signos se refieren a la infección de las vías respiratorias, el sistema nervioso y el aparato reproductor. Se observa la máxima susceptibilidad en lechones de algunos días a un mes de edad. En lactantes muy jóvenes se comprueba un síndrome indiferenciado, pero en las crías de más edad destacan los signos nerviosos, hay una reacción febril, incoordinación de los miembros posteriores que produce ambulación lateral, tendencia al decúbito, temblor muscular fino o intenso y movimientos de remo, desviación lateral de la cabeza, expulsión de espuma por el hocico, nistagmos, ligera secreción ocular y episodios convulsivos, puede haber respiración ruidosa con movimientos abdominales manifiestos y algunos presentan vómito y diarrea.

La enfermedad en los cerdos adultos y en crecimiento generalmente es mucho menos grave, a veces hay signos respiratorios (estornudos, secreciones, tos, disnea) después temperatura elevada, prurito, anorexia, constipación, depresión y vómito, temblores falta de coordinación y finalmente convulsiones antes de la muerte. (6) En los adultos si la infección se presentan al final de la gestación se podrá retardar el parto hasta por 17 días, habrá fetos macerados, mientras que otros cerditos nacerán y permanecerán aparentemente normales (9), en las cerdas se presenta disminución en el porcentaje de concepción, muerte embrionaria, momificación, abortos, camadas pequeñas, rápida regresión al estro y agalactia entre los tres y los cinco días postparto (20,24).

DIAGNOSTICO

Para la confirmación del diagnóstico puede ser de valor la manifestación de prurito en otras especies en contacto con los cerdos, incluso la muerte de gatos y perros es un signo temprano común de esta enfermedad (39). Los cuerpos de inclusión de Aujeszky, las pruebas serológicas y principalmente el aislamiento de los virus en cultivo tisular son de mucha ayuda para establecer el diagnóstico. El descenso del rendimiento reproductivo asociado con el enterovirus (SMEDI) y las infecciones por parvovirus es muy parecido al que produce Aujeszky y amerita la diferenciación en laboratorio. (6)

Los anticuerpos pueden detectarse en el suero de animales por la prueba de neutralización del virus o por las pruebas de ensayo inmuno enzimático (ELISA) o difusión en gel y carbofuxina. Títulos de 1:12 indican infección en cerdos.

En pécariis títulos de 1:4 son considerados positivos (10,40).

En 1981 se presenta una nueva enfermedad de los cerdos que se denominó "Síndrome del Ojo Azul ó Cerdos Zarcos"(SOA); Esta enfermedad hizo su aparición en el área porcícola de la Piedad Michoacán; México, a principios de 1980 (37)

ETIOLOGIA

Es ocasionada por un paramyxovirus con propiedades diferentes de otros paramyxovirus, es un virus hemaglutinante de una gran variedad de mamíferos y aves, se inactiva a 56 grados centígrados después de cuatro horas, es sensible a solventes lípidos (éter, cloroformo). (7,39,37,38,32)

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad solo se ha reportado en México, por lo que se considera exótica para el resto del mundo. El paramyxovirus del ojo azul se encuentra ampliamente difundido en la República mexicana, sin embargo la Piedad, Michoacán es considerada como el principal foco de infección. (17,39)

Hasta ahora el cerdo es la única especie donde se ha confirmado la enfermedad en forma natural. En animales de laboratorio se ha logrado experimentalmente afectar al ratón, al embrión de pollo y a los conejos, el pécarí de collar al ser inoculado experimentalmente llega a presentar anticuerpos contra este virus (17,7,38,32).

Se ha visto que la forma de transmisión horizontal, por medio de los animales infectados hacia los animales susceptibles y vertical, a los productos; la transmisión por monta directa no se ha demostrado aunque se ha reportado aislamiento de POA a partir de semen, se desconoce si existe algún mecanismo de transmisión por medio de fauna silvestre, doméstica o la existencia de algún reservorio. La principal vía de entrada de una enfermedad a una granja es la introducción de cerdos infectados asintomáticos. (7,17)

PATOGENIA

La ruta natural de infección es la nasofaringe, el sitio inicial de replicación es la mucosa nasal y tonsilas pasando de ahí al SNC.

El pulmón está indudablemente afectado en cerdos de diferentes edades, la neumonía intersticial presente sugiere diseminación a pulmón por vía hematógena, por esta misma vía el virus llega al útero causando muerte embrionaria con retorno al estro en cerdas en el primer tercio de gestación y muerte fetal en cerdas con gestación más avanzada. (17,7,38)

SIGNOS

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

Los lechones de una a tres semanas de edad son los más susceptibles y los signos clínicos son de presentación súbita, suelen deprimirse, hay fiebre, pelo erizado, arquean el dorso por constipación ó diarrea, no hay anorexia, hay eritema cutáneo. Los signos nerviosos son progresivos, hay ataxia, tremor muscular, posturas anormales como apoyar la trompa, marcha rígida, bríncos debilidad, rigidez principalmente de miembros pelvianos, hiperexcitabilidad, postración en recumbencia lateral, letargia, dilatación de pupilas, nistagmos, aparente ceguera, conjuntivitis, ojos hinchados, lagrimeo y del 1 al 10% de los cerdos pueden presentar opacidad corneal. Puede haber muertes a las 48 horas de aparecer los signos o después de 4 a 6 días.

En pie de cría la opacidad corneal es ocasional, el daño más evidente es falla reproductiva causando efectos severos sobre los parámetros reproductivos (17,7,37,30,39,32).

DIAGNOSTICO

Los signos clínicos dan la base para un diagnóstico clínico presuntivo que será necesario confirmar por la presencia del virus o anticuerpos de este en el animal. En cuanto a las pruebas de laboratorio se encuentran las siguientes:

A) detección del agente etiológico (para las siguientes pruebas los organos de elección son encéfalo, tonsila y pulmón):

- 1) Aislamiento viral en cultivos celulares
- 2) Inoculación de ratones lactantes
- 3) Inoculación en embrión de pollo
- 4) Inmunofluorescencia
- 5) hemaglutinación

B) pruebas serológicas entre las conocidas se han utilizado con éxito:

- La seroneutralización en cultivos celulares de líneas PK15
- Ensayo inmuno enzimático (ELISA)
- Inhibición de la seroaglutinación (HIA)

Esta es la técnica más empleada por ser rápida, de bajo costo, buena especificidad y sensibilidad. (7,17,39)

PARVOVIRUS PORCINO

ETIOLOGIA

El parvovirus (del latín parvus=pequeño) está clasificado en el género parvovirus de la familia parvoviridae. Parece ser estable en un amplio rango de PH (3-10 durante una hora a 37 grados centígrados) y que puede resistir temperaturas de 56 grados centígrados durante 2 días, se destruye por exposición a 80 grados centígrados durante 5 minutos, no se afecta por el éter ni por muchas enzimas proteolíticas. Produce hemaglutinación con varios tipos de eritrocitos (24,40).

EPIDEMIOLOGIA

Las rutas más comunes de infección para cerdos postnatales y prenatales son la oronasal y transplacental respectivamente. (24) Los verracos pueden transmitir la infección por el semen y pueden mostrar infección testicular. Los cerdos amamantados por cerdas inmunes absorben un alto título de anticuerpos para PPV del calostro. Estos títulos decrecen progresivamente con el tiempo. La principal importancia de los anticuerpos adquiridos pasivamente, es que interfieren con el desarrollo de la inmunidad activa, altos niveles de anticuerpos pueden prevenir la infección y bajos niveles pueden minimizar la diseminación del virus luego de la infección, y la pequeña cantidad de virus presente, en orina, heces y secreciones nasales impide la diseminación rápida y generalizada de la infección por lo que no todos los cerdos entrarán en contacto con el virus. La fuente principal de patógenos son los productos de la parición. El virus es termoestable, resistente a muchos desinfectantes comunes y puede permanecer infeccioso por meses en secreciones y excreciones de cerdos infectados agudamente. La ubiquidad del PPV permite la posibilidad de que algunos cerdos estén persistentemente infectados y al menos periódicamente eliminen el virus. Sin embargo la eliminación del virus más allá del intervalo de la infección aguda no ha sido demostrado. La posibilidad de portadores inmunotolerantes de parvovirus ha sido considerada como resultado de la infección temprana en el útero, (24,40,21).

PATOGENIA

El parvovirus porcino ingresa por las vías oronasal ó venérea. Produce una viremia seguida diez días después, por una leucopenia transitoria de difícil detección. El virus ha sido identificado adherido a óvulos y en semen. El virus no afecta al producto de la concepción en animales infectados entre una y cuatro semanas previas al servicio, pero atraviesa la placenta en aquellos infectados al servicio y durante cuarenta días posteriores. La muerte de embriones y fetos se produce si la infección ocurre antes de los sesenta y siete días de gestación, aquellos que mueren antes de los 33-35 días pueden reabsorberse completamente, mientras que aquellos que mueren con posterioridad pueden momificarse, nacer muertos o en ocasiones ser abortados. Los lechones de hembras infectadas en la última parte de la gestación y que no mueren por la infección pueden desarrollar elevados valores de anticuerpos neutralizados o hacerse inmunotolerantes y permanecer infectados hasta 8 meses después del parto. Los lechones que se recuperan pueden no desarrollarse quedándose enanos. Los anticuerpos en suero aparecen siete a diez días después de la infección y aumentan en número con rapidéz. El virus se disemina en concentraciones bajas en la orina, heces, desprendimientos tonsilares y secreciones nasales a partir de las dos semanas de producida la infección. (24)

SIGNOS

Los principales signos asociados con PPV son infertilidad, lechigadas reducidas, fetos momificados, nacimiento de lechones muertos y raramente abortos. Estos signos se manifiestan en forma más marcada en cerdas de primera parición, también se observan casos de pseudociésis (falsa preñez) y retornos irregulares del celo. El virus ha sido aislado de vesículas en la piel y en heces diarréicas después del destete (24).

DIAGNOSTICO

La ocurrencia de camadas poco numerosas y fetos momificados en cerdas, sin presencia de abortos o de enfermedades en las cerdas gestantes sugiere la posibilidad de infecciones por parvovirus. El diagnóstico puede confirmarse por aislamiento del virus, por inmunofluorescencia, hemaglutinación viral y en la actualidad la prueba más utilizada es la inhibición de la hemaglutinación empleando eritrocitos de cobayo, los títulos superiores a 1:256 son indicadores de infección (40).

LEPTOSPIROSIS

ETIOLOGIA

La leptospirósisis es una enfermedad causada por una variedad de leptospiras morfológicamente similares pero antigénicamente distintas. Se reconocen dos especies, *Leptospira interrogans* y *Leptospira biflexa*, la primera es patógena para el hombre y los animales, mientras que la *L. biflexa* es de vida libre y se encuentra en aguas superficiales y raramente está asociada a infecciones en mamíferos, La *L. interrogans* tiene aproximadamente 100 serovariedades (6,24,1).

Las espiroquetas son bastoncillos delgados en forma de espiral, que usualmente tienen forma de gancho en cada extremo del mismo; capaces de atravesar filtros que detienen a otras bacterias, mide alrededor de 0.1 a 0.2 micras de diámetro y de 3 a 10 micras de largo. se pueden observar microscópicamente por medio de iluminación en campo oscuro, y por medio de tinciones argénticas como de Levaditi (13,24).

En los cerdos se han encontrado anticuerpos contra *L. pomona* (principalmente), *L. canicola*, *L. tarassovi*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejroe*, *L. hardjo*, *L. ballum*, *L. bratislava*, *L. autumnalis*, *L. hebdomadis* y *L. grippotyphosa*. Estos organismos son sensibles al uso de jabones detergentes y desinfectantes. (24,40).

EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad causada por varios serovares, frecuentemente asume una forma asintomática. (24)

La supervivencia de las leptospiras en el medioambiente depende de la variación de las condiciones del suelo y del agua en la zona contaminada, es muy susceptible a la desecación y a los cambios de pH que se alejen de la neutralidad o de la alcalinidad moderada. La humedad es el factor más importante que rige la persistencia del microorganismo: Puede persistir hasta 183 días en suelos saturados de agua, pero solo 30 minutos cuando el suelo se seca con el aire, el tiempo de supervivencia en agua estancada es mayor que en agua corriente, aunque se ha registrado persistencia en esta última hasta por 15 días. (6)

La fuente de infección es casi siempre el animal enfermo, que contamina el pasto, el agua de bebida y los alimentos con orina infectada, (es probable que los animales aparentemente curados liberen en forma intermitente microorganismos y actúen así como portadores) los fetos abortados y secreciones uterinas contaminadas ayudan a la propagación de todos los tipos de leptospiras y pueden transmitirse entre especies, la infestación por ratas es una fuente común de infección provocada por *L. icterohaemorrhagiae*. Los cerdos infectados con leptospiras pueden actuar como fuente de infección para perros y para el hombre. (6,40).

Debido a la creciente evidencia de aumento de la frecuencia de infección por especies de leptospiras en la vida silvestre, se ha sospechado que los animales silvestres pueden participar en grado importante en la propagación de la enfermedad a los animales domésticos, por ejemplo se sabe que los cerdos silvestres padecen esta infección con suma frecuencia.(6)

Tanto en animales silvestres (como el rinoceronte negro ó el venado cola blanca), como en animales silvestres de laboratorio (como son los papiones) y en animales silvestres albergados en zoológicos, se ha encontrado evidencia de exposición a varios serovares de *L. interrogans*, los rinocerontes negros presentan evidencia de exposición a *L.interrogans* dependiendo del área geográfica ó ecológica que habiten, en el caso de los venados cola blanca, se sabe que pueden ser infectados y alcanzar títulos tan altos como 1:1000000 pero se cree que no son diseminadores naturales de por vida de los serovares de *Leptospira sp.* En colonias de papiones de laboratorio con títulos positivos a *Leptospira* se han encontrado signos como abortos y diarreas. Acerca de animales silvestres en cautiverio, en el zoológico de Chapultepec se han encontrado trece especies con anticuerpos para *L.interrogans* y en el caso anterior y éste se cree que fueron los roedores las posibles fuentes de transmisión.(31,28,15,16,23).

Las infecciones por *L. pomona* pueden ser enzoóticas en rebaños determinados., en tales rebaños la prevalencia de anticuerpos en el suero de lechones de corta edad es elevada, disminuyendo a un valor bajo entre las 6 a 10 semanas de edad, incrementándose con rapidéz de ahí en adelante para alcanzar valores muy elevados .(40)

En cuanto a distribución geográfica hay serovares universales como el serovar *icterohaemorrhagiae*, *canicola* y serovares que solo ocurren en ciertas regiones. La leptospirosis tiene una alta prevalencia en los países tropicales donde hay grandes precipitaciones pluviales y el suelo. es neutro o alcalino, en cuanto a la incidencia en el ser humano, varía en diferentes partes del mundo, puede ocurrir en forma esporádica o en brotes epidémicos, varios grupos ocupacionales están especialmente expuestos, tales como trabajadores de arrozales, cañaverales, minas, alcantarillados, mataderos, cuidadores de animales y médicos veterinarios.(1)

PATOGENIA

La leptospirosis se manifiesta como enfermedad en una variada serie de formas, en efecto, existen formas agudas y subagudas, una llamada crónica ó abortiva y otra oculta en la cual no se observa enfermedad clínica. La forma de la enfermedad que ocurre depende en gran medida de la especie de huésped, las variaciones entre serotipos de *L. interrogans* en cuanto a su patogenicidad también afectan la naturaleza de los signos que aparecen.(6)

El período de incubación varía en cerdos de una a dos semanas, dependiendo del serovar y la edad del cerdo al tiempo de la infección (24).

Las leptospiras penetran en el cuerpo a través de soluciones de continuidad de la piel, piel intacta, mucosa conjuntival, en forma oral, por transmisión neonatal, en otras palabras cualquier medio por el que el organismo tenga acceso a los tejidos. En verracos no existe prueba de transmisión por medio del coito (6,13).

Los microorganismos se multiplican para producir una septicemia que puede producir signos clínicos, puede causar daño en el hígado y otros órganos del cuerpo y penetran membranas basales llegando a sitios protegidos de los anticuerpos circulantes por lo general limitan la leptospiremia entre los 7 y 10 días de la infección.

Las leptospiras se encuentran en la orina unos días después de la leptospiremia y pueden detectarse en orina de unas semanas hasta dos años(24,40).

SIGNOS

En su forma clínica la infección varía de una a otra para.

- **INFECCION SUBCLINICA:** Es poco frecuente observar signos clínicos de la enfermedad. Las leptospiras pueden ser aisladas de los riñones de estos animales.(40)

- **INFECCION AGUDA:** Solamente un pequeño número de cerdos infectados con *L. pomona* tienen signos de enfermedad, en la mayoría de los casos los cuidadores no se enteran de la existencia de la enfermedad, la cual se propaga de un animal a otro y solamente uno o muy pocos cerdos, presentan la fase aguda, en un momento dado, estos animales pueden presentar diferentes grados de inapetencia, fiebre y diarrea (por uno a tres días) que pueden ser inadvertidos.

Ferguson y col. (1956) comunicaron la aparición de hemoglobinuria en una lechona que además presentaba reacción febril e inapetencia, aunque es rara esta forma grave de la enfermedad.(24,42)

También se ha observado detención en el desarrollo de los lechones, ictericia, hemoglobinuria, convulsiones y trastornos gastrointestinales (diarrea), en ocasiones se puede encontrar como sintomatología nerviosa, debilidad del tren posterior y meningitis si las leptospiras llegan al sistema nervioso.(1,40)

- **INFECCION CRONICA:** La forma crónica de la enfermedad no da manifestaciones evidentes en la mayoría de los casos. La enfermedad es de evolución limitada y la recuperación con la eliminación completa de las leptospiras del riñón se produce por lo general seis meses después de la infección inicial. Los abortos ocurren durante este período y generalmente durante las tres semanas de gestación, también hay lechones nacidos muertos, interrupción de la secreción lactea y nacimiento de lechones débiles. (13,24,40).

DIAGNOSTICO

Los signos clínicos que son ligeros y las lesiones patológicas tan variadas asociados a leptospirosis hacen difícil el diagnóstico (24).

Para el examen bacteriológico se puede usar sangre y orina, según el periodo de la enfermedad. Si se practica una necropsia (de un animal sacrificado o muerto) se debe hacer cultivo de riñón (1). Además de los requerimientos especiales para su cultivo, las leptospiras solo se pueden observar microscópicamente con métodos especiales. Se pueden emplear medios de impregnación argéntica para demostrar la presencia de leptospiras en los tejidos. El sistema óptico que ha dado los mejores resultados es un microscópio con condensador de campo oscuro, se puede probar la reacción de aglutinación lisis y para el examen de orina en gotas o en una preparación en el portaobjetos abierto.(13)

La prueba serológica de referencia y la más usada, tanto para el hombre como para los animales, es la aglutinación microscópica.

En la realización de las pruebas se deben incluir serovares representativos de los diferentes serogrupos y especialmente los que ocurren en la región. Es necesario tener en cuenta que las reacciones cruzadas se producen no solo entre diferentes serovares del mismo serogrupo; sino que al principio de la infección (2 a 3 semanas) también ocurren entre serovares de diferentes serogrupos, pudiendo predominar el título de un serovar heterólogo. Con el transcurso del tiempo se hace más alta la reacción al serovar homólogo.(1)

Como prueba preliminar o eliminatória para el hombre y los animales, se puede usar la prueba en placa con antígenos inactivados que es rápida y fácil de realizar, en particular, esta prueba es muy útil para el diagnóstico de la enfermedad en una piara.

Como prueba género específica se ha empleado la de aglutinación en placa, sirviéndose como un antígeno de una cepa de patoc de leptospira saprófita (*L.biflexa*) para determinar si el paciente sufre de leptospirosis (Mazzonelli, et al; 1974). La reacción a esta prueba es marcada en el periodo agudo de la leptospirosis y luego se negativiza rápidamente.

Entre las pruebas más recientes, son de interés la de inmunofluorescencia directa y la de ELISA. Con ambas se pueden determinar las clases de inmunoglobulinas (IgM, IgG) usando los reactivos correspondientes. La IgM aparece después de la primera semana de la enfermedad y la IgG, después de varias semanas. En microaglutinación, un título de 1:100 o más puede indicar una infección crónica. Entre la primera y segunda semana posterior a la infección, aparecen anticuerpos de la leptospira en suero, los cuales pueden alcanzar títulos de 1:10000 a 1:30000 a las dos semanas. Estos anticuerpos pueden persistir en suero varias semanas (1,40).

MATERIAL Y METODOS

POBLACION

La población estudiada está constituida por 39 individuos (16 machos y 23 hembras) de pécaris de collar (Tayassu tajacu) albergados en el Zoológico de Chapultepec, ciudad de México.

Esta población tiene su origen aproximadamente desde 1950 (según datos anecdóticos) que fué cuando llegaron los primeros pécaris al zoológico, no se tienen noticias de posteriores introducciones de otros pécaris a la piara, por lo que de una u otra forma todos están emparentados existiendo una alta consanguinidad.

El manejo de estos animales es mínimo, un recorte anual de pezuñas, una desparasitación trimestral (contra nemátodos) y solo en caso de agresión por congéneres se procede a realizar el tratamiento pertinente, ya que por lo general estos animales aparentemente gozan de buena salud.

El albergue antiguo era de tierra y tepetate apisonado, teniendo dos casas de noche con piso de cemento, uno de los cuales se usaba como dormitorio de la piara y el otro, que tiene un pequeño patio, se usaba como maternidad y para este trabajo se usó como corral de manejo.

En época de lluvias se producían estancamientos de agua en dicho albergue, ya que no tenía ningún declive, ni el drenaje era adecuado, haciendo difícil mantener una higiene adecuada.

En la actualidad debido al rescate ecológico del zoológico de Chapultepec; el albergue antiguo ha desaparecido de tal manera que ahora los pécaris ocupan un albergue más amplio, con una zona de maternidad, una casa de noche y un exhibidor externo con piso de arena y tierra, con ciertas pendientes lo cual permitirá que en tiempo de lluvias se de un drenaje adecuado, evitando así los estancamientos.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se muestrearon 39 animales es decir, el 100 % de la población.

TOMA DE LA MUESTRA

ANESTESIA Y METODO DE SANGRADO :

Los animales fueron anestesiados con ketamina a dosis promedio de 10.6 mg / kg de peso combinado con azaperona a una dosis de 0.5 mg / kg de peso, calculando un peso promedio de 30 kg, solo dos individuos fueron inmovilizados con carfentanil a dosis de 750 microgramos totales (25 microgramos por kilogramo de peso) usando naltrexona como antagonista a dosis 100 miligramos por cada miligramo de carfentanil, y un individuo en el cual se usó carfentanil a dosis de 750 microgramos totales más azaperona a dosis de 0.5 mg/kg (0.4ml), usando naltrexona como antagonista a dosis de 100 miligramos por cada miligramo de carfentanil empleado.

Las drogas se aplicaron por una inyección remota, mediante un dardo proyectado por una cervatana.(22)

Una vez que hizo efecto la anestesia se realizó la venopunción de la femoral y la técnica consistió en colocar al animal en decúbito lateral, localizar el surco formado por la unión de los músculos rectofemoral y vasto medio en la región inguinal, tomando como referencia imaginaria una línea que va del último pezón al centro de la ingle. La punción se realiza dirigiendo la aguja con 30 grados de inclinación.(26,19) Se tomaron aproximadamente 10ml de sangre venosa por individuo para la obtención de suero.

La anestesia proporcionó el tiempo adecuado para realizar el muestreo sanguíneo, la inspección general del animal, el recorte de pezuñas, el sexado y pesaje, así como la aplicación de una bacteria contra leptospira 10 serovariedades de *Leptospira* : *L.hardjo*, *L.bataviae*, *L.canicola*, *L.icterohaemorrhagiae*, *L.grip-potyphosa*, *L.tarassovi*, *L.pomona*, *L.wolffi*, *L.sejroe*, *L.ballum*.

a una dosis de 2 ml por individuo y una dosis única de sulfato de kanamicina, penicilina G sódica y penicilina G procaínica. Como punto final se marcaron temporalmente con pintura de aceite tanto los machos como las hembras con colores blanco y rosa respectivamente.

MANEJO DE LA MUESTRA

Las muestras obtenidas se dejaron reposar dos horas a temperatura ambiente, se colocaron 12 horas en refrigeración y posteriormente se centrifugaron a 3000 rpm durante cinco minutos para poder obtener la mayor cantidad de suero, estos se conservaron a -20 grados centígrados hasta el momento de ser procesados.

A una parte del suero se le realizó la prueba de detección de anticuerpos contra Brucela, mediante las pruebas de aglutinación en placa y tarjeta, estas se realizaron como lo describe para Brucelosis Alton, G.G. (4).

Para Parvovirus se ocuparon 200 microlitros de suero de cada individuo, 200 microlitros de kaolín y 200 microlitros de eritrocitos de cuyo al 5 % para realizar la prueba de inhibición de la hemoaglutinación, según lo indica el U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection (43).

Para Ojo Azul se ocuparon 200 microlitros de suero de cada individuo, 100 microlitros de kaolín y 100 microlitros de eritrocitos de bovino al 5 % para realizar la prueba de inhibición de la hemoaglutinación, según lo indica, Morrilla, G. (33).

Se utilizó una parte del suero para la prueba de aglutinación microscópica para la detección de anticuerpos contra leptospira, como lo describe Morrilla, G. (33) se realizó esta con 16 serovariedades de *L. interrogans*:

- **L. australis*
- **L. autumnalis*
- **L. ballum*
- **L. bratislava*
- **L. bataviae*
- **L. canicola*
- **L. grippotyphosa*
- **L. hardjo*
- **L. hebdomadis*

- **L. icterohaemorrhagiae*
- **L. pomona*
- **L. pyrogenes*
- **L. sejroe*
- **L. shermani*
- **L. tarassovi*
- **L. wolffi*

Para la Enfermedad de Aujezki se realizó la prueba de seroneutralización como lo indica el U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection. (43)

R E S U L T A D O S

Para el presente estudio se obtuvieron muestras sanguíneas de un total de 39 pécaris de collar de diferentes edades y sexo.

Las pruebas corridas para la detección de anticuerpos contra Brucela, Parvovirus porcino, Aujesky y Ojo Azul dieron resultados negativos .

Los resultados obtenidos de la prueba de aglutinación microscópica para *Leptospira* se muestran en los cuadros 6 y 7.

Se encontraron sueros positivos contra 5 de las 16 serovariedades probadas, con títulos que van desde 1:100 hasta 1:1600 y 33 de los 39 sueros probados dieron reacciones positivas contra una o más serovariedades ,es decir el 84.6% de las muestras, siendo las serovariedades presentes en la población *L.pomona*, *L.wolffi*, *L.pyrogenes*, *L.autumnalis* y *L.icterohaemorrhagiae*.

cuadro 6

**TITULOS Y PORCENTAJES DE SUEROS POSITIVOS A LAS
SEROVARIEDADES DE *L. interrogans* ENCONTRADOS EN
LOS PECARIS DE COLLAR DEL ZOOLOGICO DE CHAPULTEPEC :**

SEROVARIEDAD	SUEROS POSITIVOS		TITULOS				
	#	%	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600
<i>L.autumnalis</i>	1	1.64	—	—	1	—	—
<i>L.icterohaemorrhagiae</i>	1	1.64	1	—	—	—	—
<i>L.pomona</i>	33	54.1	6	10	8	7	2
<i>L.pyrogenes</i>	8	13.11	5	2	—	—	1
<i>L.wolffi</i>	18	29.5	7	8	2	—	1

cuadro 7

TITULOS DE LOS SUEROS EN LA PRUEBA DE MICROAGLUTINACION PARA
16 SEROVARIEDADES PROBADAS DE *L. interrogans*.

*DILUCION 1:100 1:200 1:400 1:800 1:1600

#	SUERO	SEXO	SEROVARIEDADES																
			A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	
1	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	100	X	X	X	100	
2	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	100	
3	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	200	
4	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	100	X	X	X	100	
5	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	400	
6	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
7	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	100	
8	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	100	X	X	X	X	X	
9	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	X	
10	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
11	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	100	X	X	X	X	X	
12	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	100	X	X	X	X	
13	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	X	
14	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	100	
15	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	100	X	X	X	200	
16	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	X	
17	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	200	
18	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	X	X	X	X	X	
19	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
20	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	100	X	X	X	X	X	
21	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	100	X	X	X	X	200	
22	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	100	X	X	X	X	X	
23	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
24	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	X	X	X	X	400	
25	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	100	
26	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	200	
27	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	100	100	100	X	X	X	X
28	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	X	X	X	X	100
29	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	X	X
30	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	200	X	X	X	X	200
31	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
32	M		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	1600	200	X	X	X	1600
33	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	200
34	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	X	X
35	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	200	X	X	X	X	X
36	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	400	X	X	X	X	X
37	M		X	400	X	X	X	X	X	X	X	X	X	1600	1600	X	X	X	X
38	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
39	H		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	800	X	X	X	X	200

A=*L. australis* B=*L. autumnalis* C=*L. ballum* D=*L. bataviae* E=*L. bratislava*
F=*L. canicola* G=*L. grippothyphosa* H=*L. hardjo* I=*L. hebdomadis*
J=*L. icterohaemorrhagiae* K=*L. pomona* L=*L. pyrogenes* M=*L. seji*
N=*L. shermani* O=*L. tarassovi* P=*L. wolffi*.

DISCUSION

Dado que se encontró que las pruebas en un 100% fueron negativas a la detección de anticuerpos contra Brucelosis, Parvovirus, Ojo azul y Aujezky, y debido a la sensibilidad de las pruebas; podemos suponer que la población de pécaris de collar albergados en el zoológico de Chapultepec, representada por 39 individuos muestreados, no han desarrollado anticuerpos contra estas enfermedades.

Es importante mencionar que los pécaris, de la familia de los Tayassuidos, están mas lejanamente relacionados al cerdo doméstico y las grandes diferencias en cuanto a la susceptibilidad a las enfermedades pueden ser esperadas cuando comparamos estos cerdos del nuevo mundo con cerdos domésticos, como en el caso de Fiebre Porcina Africana que no afecta a los pécaris pero sí a los cerdos domésticos y silvestres. (24)

El estatus del pécarí de collar en relación a las enfermedades infecciosas no es bien conocido., bajo condiciones de laboratorio se sabe que los pécaris son susceptibles, por inoculación o contacto directo, a varias enfermedades entre las cuales se encuentran Aujezky, Ojo azul, Leptospirosis y Brucelosis (8,27).

La Brucelosis ha sido detectada en muchas especies silvestres, algunas de estas especies pueden llegar a ser reservorios de esta enfermedad para animales domésticos o silvestres susceptibles (27).

En algunos ranchos venezolanos se han hecho estudios bacteriológicos y serológicos sobre *Brucella suis* en pécarí de collar silvestre, en los cuales los resultados sugieren que esta especie puede transmitir la Brucelosis cuando está en contacto con animales domésticos o susceptibles. (27)

Los pécaris están ampliamente distribuidos en muchos países de latinoamérica donde la Brucelosis es un problema. Esos animales viven en ranchos conviviendo con animales domésticos como cerdos, equinos, bovinos, y numerosos animales silvestres, muchos de los cuales pueden ser adversamente afectados por la *B.suis*. El significado epidemiológico de la *B.suis* en pécaris no se conoce aún (27).

Los casos que se informan de Brucelosis en zoológicos, son en individuos más no en poblaciones. Se ha aislado en bisonte americano, alces, caribú, wapiti, borrego cimarrón, venado cola blanca, búfalo acuático, camello y dromedario (34).

Debido al resultado negativo de pécaris de collar y de venado cola blanca en el zoológico de Chapultepec (hasta la fecha) es posible que las demás especies susceptibles también se encuentren libres de la enfermedad.

La distribución de los pécaris en algunos lugares se superpone a la de los cerdos silvestres, estos últimos han probado tener anticuerpos contra el virus de Aujeszky., en estudios en los cuales se inocularon experimentalmente a pécaris con virus de Aujeszky, estos no presentaron ninguna signología clínica, pero hubo recuperación del virus y presencia de anticuerpos, los resultados de esos estudios sugieren que aunque el pécarí es susceptible al virus de Aujeszky es más resistente que el cerdo doméstico (10). En la población de pécaris del zoológico de Chapultepec, ni en otros animales susceptibles, se observaron signos clínicos, tampoco se encontraron anticuerpos contra Aujeszky en dicha población de pécaris, lo que nos hace suponer que la población nunca ha estado en contacto con el virus.

La enfermedad de Ojo Azul solo se ha reportado en México, por lo que es considerada exótica para el resto del mundo. Esta enfermedad se encuentra ampliamente difundida por toda la República Mexicana y hasta ahora solo el cerdo es la única especie donde se ha confirmado la enfermedad en forma natural, aunque experimentalmente algunos animales de laboratorio y el pécarí de collar han llegando a presentar anticuerpos contra esta enfermedad (7,17).

En el caso de los pécaris de collar no se encontraron anticuerpos para Ojo azul por lo que se considera que los animales están libres de la enfermedad.

En cuanto a Parvovirus no hay en la literatura ningún reporte que indique la susceptibilidad del pécarí de collar a dicha enfermedad y por el presente trabajo se podría asegurar que la población del zoológico de Chapultepec no presenta anticuerpos contra esta enfermedad.

En el caso de Leptospirosis se realizó la prueba de aglutinación microscópica, se consideraron como sueros positivos aquellos que mostraron reacción a partir de la dilución 1:100, esto por considerar que se trata de una población que no ha tenido ninguna historia de inmunización previa por lo que cualquier título de anticuerpos detectado se podría atribuir a la infección por Leptospira.

Evaluaciones serológicas indican que los serovares de *L.interrogans*, *pomona* y *bratislava* fueron los de mayor prevalencia en los pécaris de Arizona aunque se encontraron positivos a otros nueve serovares que son *L.australis*, *L.autumnalis*, *L.ballum*, *L.canicola*, *L.grippotyphosa*, *L.hardjo*, *L.icterohaemorrhagiae*, *L.pomona*, *L.pyrogenes*, *L.wolffi*. Los títulos más frecuentes fueron 1:100, 1:200, 1:400, algunos pécaris llegaron a alcanzar títulos tan altos como 1:12800. (8)

En el presente estudio se encontraron anticuerpos contra cinco serovariedades, coincidiendo las mismas (*L.autumnalis*, *L.icterohaemorrhagiae*, *L.pomona*, *L.pyrogenes*, *L.wolffi*) con algunas de las serovariedades encontradas en los pécaris de Arizona, en el caso de los pécaris de collar del zoológico de Chapultepec, los títulos más frecuentes fueron 1:100 y 1:200 alcanzando títulos de 1:1600, pero no se alcanzaron títulos tan altos como 1:12800 que se registraron en los pécaris de Arizona. (8)

Con relación al estado general de los animales reactivos positivos es importante considerar el hecho de que ninguno de ellos mostró signos que pudieran encaminar a un diagnóstico presuntivo de Leptospirosis.

En el Zoológico de Chapultepec se han llevado a cabo estudios sobre la prevalencia de Leptospirosis en trece especies que integran la colección como son: lobo canadiense, venado cola blanca, tigre de bengala, león, pécarí, pantera, gamo, mono araña, puma, coyote, oso polar, rinoceronte blanco y panda gigante. Presentando evidencia serológica solo 9 de ellas (lobo c., panda g., venado cola blanca, pécarí de c., león, pantera, coyote, oso p., rinoceronte) encontrándose presentes en orden de frecuencia las siguientes serovariedades: *L.icterohaemorrhagiae*, *L.pomona*, *L.pyrogenes*, *L.hebdomadis*, *L.grippotyphosa* y *L.autumnalis*, coincidiendo 4 serovariedades con las presentes en la población de pécaris de collar. Se encontraron títulos de 1:1600 en Panda Gigante al igual que en pécarí de collar. (28,31).

Probablemente esto debido a la exposición de las especies a los roedores en el zoológico, considerados estos últimos como los principales reservorios para *L.icterohaemorrhagiae* y que se encuentran en abundancia en todo el zoológico. Estos también podrían ser los portadores de las otras serovariedades de Leptospirosis encontradas.

Para el control de esta enfermedad en el zoológico de Chapultepec se han usado bacterinas comerciales para ganado vacuno, caballo, porcino y canino y una más elaborada en el INIFAP (Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias) con las serovariedades específicas del zoológico. Hasta la fecha no se cuenta con estudios que indiquen que esta profilaxis es valiosa para lograr la protección contra la enfermedad, ya que esta medida se aplica solo recientemente para la generalidad de los animales susceptibles debido a la gran cantidad de vertebrados plaga como son las ratas, la exposición al agente es continua.

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

La población de Pécaris de collar albergada en el Zoológico de Chapultepec no presenta anticuerpos contra Brucelosis, Parvovirus, Ojo azul y Aujeszky, no implicando así un problema de salud pública, ni un riesgo de contagio hacia otras especies susceptibles.

De la población muestreada para este estudio el 84.6 % de los animales mostraron anticuerpos contra Leptospira.

Los títulos encontrados (hasta 1:1600) nos sugieren que la enfermedad se encuentra activa, (ya que para el pécarí de collar se consideran positivos títulos de 1:100) pero es asintomática en esta población .(8)

Las manifestaciones clínicas de la Leptospirosis son muy variadas, en cerdos domésticos se sabe que la enfermedad es autolimitante, en el zoológico se han encontrado algunos casos de enfermedad o muerte provocada por la Leptospirosis en ciertas especies (coyote, rinoceronte blanco y panda g.) no así en el caso del pécarí de collar.

Es poco probable que la Leptospirosis pueda ser erradicada de estos mamíferos, debido a las características epidemiológicas fundamentales de esta enfermedad como son las múltiples serovariedades, amplio espectro de huéspedes (que además en el caso de las ratas, se comportan como vectores de la enfermedad) y al prolongado estado de portador.

Tomando en cuenta que el pécarí de collar puede actuar como portador de Leptospirosis hacia otras especies, se deben tomar las medidas de control y prevención factibles de realizar contra la enfermedad, además se debe realizar el tratamiento y vacunación periódica de la población de pécaris de collar considerando las facilidades que existan en cuanto al manejo de la especie e instalaciones.

LITERATURA CITADA

- 1.-Acha,N.P.y Syfres,B.:Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales.2ªed.Organización Panamericana de la Salud,Washington D.C.,1980.
- 2.-Acoltzi,A.C.:Anestesia y método de sangrado en una población de pécaris de collar (Tayassu tajacu) en cautiverio.IX Simposio sobre fauna silvestre .F.M.V.2.1991.P:229-235,UNAM.1991
- 3.-Allen,L.J.:Veterinary work with the Chacoan peccary (Catagonus wagneri) in Paraguay . Proceedings joint meeting AAZV/AAWV.Oakland California 1992.pag 72-74.Proceedings meeting AAZV/AAWV,Oakland California(1992).
- 4.-Alton,G.G.,Jones,M.L. and Pretz D.E.:Las técnicas de laboratorio en la brucelosis.2ª ed.OMS,Switzerland,1976.
- 5.-Alvarez,T.M.:Los mamíferos de Chiapas.2ªed.Gobierno del Estado de Chiapas,México,1991.
- 6.-Blood,C.D.,Henderson,J.A.y Radosttis,O.M.:Medicina Veterinaria.6ªed.Interamericana,México,D.F.1986.
- 7.-Carreón,A.R.:Frecuencia de anticuerpos contra el paramyxovirus del Ojo Azul en cerdos del altiplano y norte de México.Tesis de licenciatura.Fac. de Med.Vet y Zoot.Universidad Nacional Autónoma de México.México,D.F.,1989.
- 8.-Corn,J.L.,Lee,R.M.,Erickson,G.A.and Murphy, C. D. :Serologic survey for evidence of exposure to Vesicular stomatitis virus,Pseudorabia virus,Brucellosis and Leptospirosis in collared pecarries from Arizona.J.Wildl.Dis.,23(4):551-557.1987.
- 9.-Correa,G.P.:Enfermedades virales de los animales domésticos(monogástricos)Vol. 1,4ªed.F.H.México,D.F.(1982).
- 10.-Crandell,A.R.,Robinson,M.R.and Hannon, G. P. :Pseudorabies infection in collared peccaries (Tayassu tajacu). South Vet.37(3):193-195 (1986).
- 11.-Davydov, N. N. : Brucellosis in reindeer. J. Wildl. Dis.,38(5):98(1961).
- 12.-Dietrich,R.A.,Mortom,J.K.and Zarnke,L.R.:Experimental Brucella suis biovar 4 infection in a moose.J.Wildl.Dis.27(3):470-472 (1991).
- 13.-Dunne,W.H.:Enfermedades del cerdo.2ªed.UTEHA México,D.F.1967.

- 14.-Equipo editorial.:El Manual Merck de Veterinaria.2ª ed.Merck & CO,N.J.U.S.A.1981.
- 15.-Fear,F.A. et al. :Leptospirosis in baboons. Lab.Anim.Care. 18(1):22-28(1968).
- 16.-Ferris,D.H.et al.:Infection of withe-tailed deer with leptospia pomona.Cornell.Vet.50(3):236-250 (1960).
- 17.-Flores,M.L.E.:Inoculación experimental del peramixovirus del Ojo Azul(POA)en el Pécari de collar (Dicotyles tajacu)Tésis de Licenciatura,Fac.de Med.Vet.y Zoot.Universidad Nacional Autónoma de México.México D.F.,1991.
- 18.- Fowler,E.M.:Zoo and Wild animal medicine.2ª ed.W.B.Saunders,U.S.A.1986.
- 19.-Fowler,E.M.:Zoo & wild animal medicine. 3ªed.SAUNDERS,Philadelphia,US.A.1993.
- 20.-García,R.O. y Lobo,M.G.:Enfermedades de los cerdos.ed.TRILLAS México,D.F.1989.
- 21.-Gradil,C.,Molito,T.,Harding,M.and Crabo, B. :Excretion of porcine Parvovirus through the genital tract of boards.M.J.Vet.Res.,51(3)359-362(1990).
- 22.- Hellgren, C. E., Lochmiller, L. R., Amoss, S. M. and Grant,E.W.:Endocrine and metabolic responses of the collared peccary (Tayassu tajacu)to immobilization with ketamine hydrochloride.J.Wildl.Dis.21(4):417-425(1985).
- 23.-Jessup,A.D.,Miller,R.E.,Bolin,A.C.,Kock,D.M.and Morkel, P.: Retrospective evaluation of leptospirosis in free-ranging and captive black rhinoceroses(Diceros bicornis)by microscopic agglutination titers and fluorescent antibody testing. J.Zoo.Wildl.Med. 23 (4) : 401-408(1992)
- 24.-Leman,A.D.,Straw,E.B.,Mengeling, L.W.,D,Allaire,S. and Taylor,J.D.:Diseases of swine.7ªed.Iowa University Press.Iowa U.S.A.1992.
- 25.-Leopold,A.S.:Fauna silvestre de México.ed.IMRNR,México,D.F.1965.
- 26.-Lochmiller,R.L.,Hellgren,C.E.,Robinson,M.R. and Grant, E. W.: Techniques for collecting blood from collared peccaries,Dicotyles tajacu(L.)J.Wildl.Dis.20(1):47-50 (1984).
- 27.-Lord,R.V. and Lord,D.F.:Brucella suis in collared pecaries in Venezuela J.Wildl.Dis.27(3)1991.477-481.

28.- Luna, A. M. A., Moles, y C. L. P., Banda R. V. M., Gual S.F., Pulido, R.J. y Torres, J.I.: Leptospirosis en el Zoológico de Chapultepec de la ciudad de México. Memorias X Simposio sobre fauna silvestre Gral. M. V. Manuel Cabrera Valtierra. Taxco, Gro. 1992, 33-39. UNAM, 1992.

29.- Mandujano, S.: Notas sobre el pécarí de collar en el bosque tropical caducifolio de Chamela, Jalisco. IX Simposio sobre fauna silvestre. F.M.V.Z. 1991. P:222-228, UNAM. 1991

30.- Martínez, L.A., Correa, G.P., Fajardo, M.R. y Garibay, S. M.: Aislamiento y estudio de un virus porcino parecido a los paraE-mixovirus. Encuentro sobre enfermedades infecciosas del cerdo AMVEC. ed. por P. Correa y A. Morrilla. Centro Médico Nal. del IMSS. México, mayo de 1985. p 15-21.

31.- Moles, y C.L.P., Pulido, R.J., Banda, R.V.M., Luna, A.M.A. y Torres B.J.: Leptospirosis en un panda gigante. Diagnóstico serológico. Memorias del XXIII Congreso Nacional de Microbiología, Acapulco, Gro. 1992.

32.- Moreno, L.J., Correa, P.G., Martínez, A. and Ericsson.: Characterization of a paramyxovirus isolated from the brain of a piglet in México. Arch. Virol 91:221-231 1986.

33.- Morrilla, G. y Bautista, G.C.: Manual de Inmunología. ed. DIANA xico, D.F. 1981.

34.- Parás, G.A.: Estudio serológico de Brucelosis y Leptospirosis en una población de venado cola blanca (Odocoileus virginianus) albergada en el zoológico de Chapultepec. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1991.

35.- Pirtie, C.E., Sacks, M.J., Nettles, F.V. and Rollar, A. E.: Prevalence and transmission of pseudorabies virus in a isolated population of feral swine. J. Wildl. Dis. 25(4):605-607(1989).

36.- Reyes G.J.M.: Programas de preservación de las diferentes especies de fauna silvestre. VII Simposio sobre fauna silvestre. F. M. V. Z. 1989 pag 321-324, UNAM, 1989.

37.- Stephano, H.A.: Más sobre el síndrome del Ojo Azul. Síntesis Porcina 2(6):15-18 (1983).

38.- Stephano, H.A. y Gay, M.: Síndrome del Ojo Azul en cerdos. Síntesis porcina 4(5):42-49 1985.

39.-Stephano,H.A. y Gay,G.M.:El síndrome de Ojo Azul.Una nueva enfermedad en cerdos asociada a un paramixovirus.VET.MEX.17:120-122(1986).

40.-Taylor,D.J.:Enfermedades del cerdo.3ªed.Manual Moderno México,D.F.1989.

41.-Tessaro,S.V.and Forbes,L.B.:Brucella suis biotype 4:a case of granulomatous nephritis in a barren ground caribu(Rangifer tarandus groenlandicus l.)with a review of the distribution of rangiferine brucellosis in Canada. J. Wildl. Dis. 22(4) : 479-483(1986).

42.-Thorne,E.T.,Miller,M.W.,Jessup,D.A.and Hunter,D.L.:Disease as a consideration in translocating and reintroducing wild animals:western state wildlife managment agency perspectives. Proceedings AAZV/AAWV. Oakland California 1992. pag 18-25.Proceedings joint meeting AAZV/AAWV,Oakland,California (1992).

43.-U.S.Department of Agriculture,Animal and Plant health inspection veterinary services.:Serologic Microtitration techniques. National veterinary services laboratories.Ames,Iowa.1981.