

70
res



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PERFIL SEROLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE
AUJESZKY EN DOCE GRANJAS PORCINAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
FERNANDO DIOSDADO VARGAS

ASESOR: MVZ. PhD. ANTONIO MORILLA GONZALEZ



MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres, familiares y amigos,
por su confianza, cariño y apoyo.

MIS MAS SINCEROS AGRADECIMIENTOS :

A los miembros del jurado.

A1 Dr. Antonio Morilla González.

A la MVZ Dolores González-Vega.

A mis compañeros del CENID-Microbiología.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
OBJETIVO.....	9
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	17
REFERENCIAS.....	18
CUADROS Y FIGURAS.....	22

RESUMEN

DIOSDADO VARGAS FERNANDO. Perfil serológico de la enfermedad de Aujeszky en doce granjas porcinas, bajo la asesoría de: Antonio Morilla González.

Para determinar cuanto tiempo permanecen los anticuerpos maternos y la circulación del virus de la enfermedad de Aujeszky (EA), se muestrearon 12 granjas porcinas de ciclo completo ubicadas en diferentes partes del país en donde la enfermedad es enzoótica. De cada granja se obtuvieron 60 sueros de animales en desarrollo y engorda y 30 sueros de cerdas de diferentes partos. Los anticuerpos contra la glicoproteína gI del virus se detectaron con la prueba de ELISA competitivo (Herdchek anti-ADV-gI). Los resultados fueron que 10 de 12 (83%) de las granjas tuvieron una prevalencia mayor del 70% en el pie de cría y sólo en 2 granjas hubo una prevalencia menor del 15%. En 5 de 12 (41%) de las granjas con una prevalencia mayor al 70% en el pie de cría se pudo observar que los anticuerpos maternos desaparecen entre el segundo y tercer mes de edad y posteriormente empieza la colonización del virus en los cerdos susceptibles.

De acuerdo con los resultados, el muestreo de 10 cerdos por grupo de edad y 5 cerdas por número de parto fue adecuado para detectar la prevalencia y circulación del virus de la EA en las granjas infectadas; de esta manera se pudo determinar que las hembras de más edad son las que se encuentran infectadas y los cerdos de engorda los que indicaron si el virus estaba circulando.

Por este motivo se concluyó que el muestreo estratificado por edades constituye una poderosa herramienta para efectuar un diagnóstico de situación en una granja.

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

En México la industria porcina es una actividad importante que trae consigo beneficios sociales y económicos, que se ha visto afectada por la presencia de diversas enfermedades. Dentro de estas enfermedades se encuentra la de Aujeszky (EA) o Pseudorrahia, la cual causa serias pérdidas económicas ya que provoca abortos en las cerdas gestantes, aumenta el número de repeticiones, el número de lechones nacidos muertos y momias, y además llega a provocar una mortalidad de hasta el 100% en los cerdos lactantes de 2 semanas de edad (1, 6, 15, 28, 33).

La EA fue originalmente descrita por Aladar Aujeszky en 1992, en Hungría, posteriormente fue reconocida en otros países de Europa como Checoslovaquia, Francia, Yugoslavia, Irlanda del Norte e Inglaterra y actualmente su distribución es casi mundial (17).

En México la enfermedad en bovinos fue reportada por primera vez por Bachtold en 1945 y posteriormente por Ramírez Valenzuela y Tellez Girón en Guanajuato por los años cincuenta. A partir de los años de 1972-73 aparecieron brotes en cerdos de Guadalajara, Tlaquepaque y Zapopan del estado de Jalisco y en los municipios de Uriangato, Jaral del Progreso, Salvatierra, Valle de Santiago y las ciudades de León, Celaya e Irapuato del estado de Guanajuato (17). La incidencia de casos de la enfermedad de Aujeszky ha aumentado paulatinamente a partir de que los animales del pie de cría son importados de los Estados Unidos, y actualmente se considera que está difundida en las zonas porcolas de la mayor parte del país (6).

Etiología. La EA es causada por el Herpesvirus suis 1; pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesviridae. El virus mide 180nm, contiene un núcleo con ADN de doble cadena; la cápside que rodea al núcleo está constituida por 162 capsómeros de forma icosaédrica y la envoltura del virus contiene las glicoproteínas virales gI, gII, gIII, gp63, gp50, gX y gH (14, 19, 26).

Signos clínicos. La EA provoca en los lechones menores de 2 semanas de edad signos nerviosos tales como temblor muscular, convulsiones, coma y muerte. En los cerdos al destete los signos más comunes son los respiratorios, siendo los nerviosos menos frecuentes y en el pie de cría hay aumento en repeticiones, abortos, mayor número de lechones nacidos muertos y momias (23).

Patogenia. La forma natural de la infección ocurre por la vía respiratoria al inhalar o por vía oral al ingerir material infectante, invadiendo inicialmente las células del epitelio olfatorio y de las tonsilas (6, 18). A partir de la nasofaringe el virus puede seguir tres vías:

Nerviosa: A través de los axones pasa a los nervios craneales principalmente el olfatorio (I), trigémino (V), glossofaríngeo (IX) e hipogloso (XII) llegando así al puente de varolio, médula oblonga y lóbulos olfatorios, en un lapso de 24 horas aproximadamente.

Respiratoria: Se replica en la mucosa nasal y faríngea, por acción mecánica llega hasta el alveolo donde también se replica; esto sucede en 24 a 72 horas.

Linfática: El virus pasa a los ganglios retrofaríngeos y por el conducto torácico alcanza el torrente circulatorio, de donde se reparte a varios órganos principalmente bazo, hígado y útero (16).

La transmisión del virus al útero, depende de la etapa de la gestación, la virulencia de la cepa viral y la resistencia natural de los animales (39). Si la infección ocurre antes de los 70 días de gestación se presenta reabsorción de los embriones, si ocurre después de los 70 días se presentan abortos o bien el lechón puede nacer y morir en los primeros días; además existen lechones que se infectan al nacimiento o en el período postnatal al tener contacto con las secreciones de la cerda (7).

Después de la infección el animal tiene un período de incubación de 2-5 días en que empieza a excretar virus lo que puede coincidir con la aparición de signos o en un estado clínico inaparente de infección (11, 40).

Actualmente el virus de la EA se considera como agente predisponente en las neumonías de los cerdos de engorda, debido a que posee la capacidad de replicarse en la nasofaringe, traquea y pulmón, produciendo lesiones leves en el tracto respiratorio. Además se replica en macrófagos alveolares dando lugar a un cuadro respiratorio más severo en el cual el principal agente involucrado es Actinobacillus pleuropneumoniae (3, 10, 13, 31).

Lesiones Macroscópicas. En el lechón hay congestión meníngea, hemorragias en papilas renales, congestión nasal y faríngea, rinitis, tonsilitis, faringitis y traqueitis necrotizante, edema pulmonar y focos necróticos en bazo e hígado (33).

Microscópicas. En el encéfalo hay meningo encefalitis y ganglioneuritis no supurativa, además de cuerpos de inclusión intranucleares, eosinófilos y necrosis neural (4, 33).

Diagnóstico. Para el diagnóstico de la EA se utiliza el aislamiento viral en cultivos celulares a partir de tonsilas, cerebro y pulmón. El aislamiento se hace en células de riñón de cerdo en las que se observa el efecto citopático (14).

La prueba biológica se realiza en conejos en los cuales se inocular una suspensión al 10 ó 20% de tejidos como tonsilas o cerebro por vía subcutánea o intramuscular y entre 1 a 3 días se observa prurito en el sitio de inoculación y la muerte del animal. La inmunofluorescencia directa se realiza a partir de cortes de tonsila, tallo cerebral y cerebro. En cerdos de crecimiento, finalización y en adultos, la prueba de anticuerpos fluorescentes en corte de tejidos no es tan sensible como el aislamiento viral (14).

Dentro de los diferentes procedimientos serológicos utilizados para detectar y cuantificar la respuesta inmunológica de un animal a una infección natural o a una vacunación, se ha empleado la virus sueroneutralización (VSN) la microinmunodifusión, aglutinación de partículas de látex y el ensayo inmunoenzimático (ELISA) (32).

Otras pruebas inmunológicas que se han utilizado son el radioinmunoensayo, fijación del complemento, contrainmunolectroforesis, hemaglutinación indirecta e inmunodifusión enzimática radial (RIDEA) y para determinar la respuesta de inmunidad celular se ha hecho intradermorreacción, transformación blastoide e inhibición de la migración de leucocitos (LIF) o de macrófagos (MIF) (23).

Actualmente se considera que la prueba de ELISA puede ser utilizada con mayor rapidez, sensibilidad y especificidad para el estudio serológico de la EA, y constituye la base de las pruebas serológicas que se usan en conjunción con las nuevas vacunas diferenciales g1- (9, 26).

La prueba de ELISA competitivo sólo detecta la glicoproteína g1 del virus de campo y no los anticuerpos de animales vacunados con virus g1- negativos (36, 37).

I m m u n i d a d. Los lechones nacidos de cerdas que se recuperaron de la enfermedad, tienen anticuerpos maternos protectores que duran de 10 a 13 días, por lo que si se infectan con el virus de campo cuando todavía tienen altos títulos de anticuerpos, sobreviven y desarrollan inmunidad activa (6).

Se han desarrollado vacunas con virus vivo atenuado y virus inactivado que cuando se aplican a la cerda gestante inducen anticuerpos que son transferidos a los lechones para que estén protegidos durante la lactancia. En México se usan vacunas de virus inactivado para evitar la mortalidad de los lechones, los problemas reproductivos y las infecciones respiratorias (24).

La vacuna induce anticuerpos circulantes, reduce la excreción del virus en el moco nasal y evita la pérdida de peso cuando se infectan los animales (21, 27, 41). Recientemente se han desarrollado vacunas con delección de la glicoproteína g1 con objeto de que se puedan diferenciar mediante pruebas de ELISA competitivo, a los animales naturalmente infectados de los vacunados (36).

E p i d e m i o l o g í a. El reservorio natural del virus de la EA es la especie porcina, aunque un gran número de especies domésticas y silvestres pueden infectarse tales como bovinos, ovinos, caprinos, canideos, gatos y zorros, siendo los primates, los solípedos y las aves más resistentes. En América el mapache ha sido implicado como un hospedero reservorio del virus (22, 26, 40).

La principal fuente de infección son los cerdos, aunque también puede ser a través del aire, por inseminación artificial y por vectores como las moscas y ratas (1, 2, 6).

Los cerdos infectados eliminan el virus por la saliva y los flujos nasales por lo que fácilmente se disemina la enfermedad en los animales susceptibles de la granja (11).

La diseminación del virus depende de la virulencia de la cepa, el estado inmunológico de la pira y la relación entre animales susceptibles e infectados (20).

Las granjas con un alto número de animales tienen mayor posibilidad de que se infecten en comparación con granjas pequeñas. El confinamiento, la temperatura y la ventilación inadecuada, además de la contaminación en el alimento y agua, son factores importantes para la diseminación del virus (8). Una vez que se infectaron los animales, en un gran número de ellos el virus entra en estado de latencia y con el estrés puede ser reactivado y constituir una nueva fuente de infección (30). En granjas con una alta prevalencia de la EA los anticuerpos maternos están presentes hasta el tercer mes de edad y el virus empieza a circular a partir del cuarto mes de edad, y en granjas con una baja prevalencia la colonización del virus se presenta hasta el sexto mes de edad (25).

Estudios realizados por Hall et al. (1991) indican que la seroprevalencia de la enfermedad de Aujeszky aumenta conforme a la edad de las cerdas en el pie de cría. Así mismo la prevalencia que se encuentra en el pie de cría es un reflejo del estado de infección en toda la granja.

Por medio de pruebas serológicas se puede realizar el diagnóstico de la EA en la granja muestreando 30 animales del pie de cría y 30 animales de la engorda mayores de 4 meses de edad. También se ha recomendado muestrear a los cerdos de 8 a 26 semanas de edad, para determinar el grado de diseminación del virus (34).

Control de la enfermedad.

En la mayoría de los países donde la enfermedad es enzoótica se han implementado medidas de control que se basan principalmente en la vacunación, medidas sanitarias y programas de identificación de seropositivos a la enfermedad seguidos de sacrificio (1).

En caso de que la piara tenga más del 5% de animales seropositivos a la enfermedad, se recomienda un programa intensivo de vacunación con vacuna inactivada gI negativa y monitorear el número de cerdos infectados con cepas de campo por medio de pruebas serológicas diferenciales (24).

Para el control y erradicación de la EA las recomendaciones son:

1. Despoblación y repoblación cuando existe:
 - a. Prevalencia alta (>50% seropositividad).
 - b. Presencia de seroconversión o casos clínicos.
 - c. Presencia de otros problemas infecciosos.
 - d. Poco valor genético de los animales.
 - e. Localización en áreas no enzoóticas de la enfermedad.
2. Detección y eliminación de reactores cuando existe:
 - a. Tasa de reactores positivos baja (<50% seropositivos).
 - b. Ausencia de casos clínicos.
 - c. Poca o nula seroconversión.
3. Segregación de crías cuando existe:
 - a. Recuperación del valor genético.
 - b. Prevalencia alta (>50% seropositividad).
 - c. Mayor éxito si no hay manifestación clínica.
 - d. Poca o nula seroconversión.
 - e. Disponibilidad de aislamiento para criar los lechones segregados (29).

J u s t i f i c a c i ó n .

Este estudio se diseñó para determinar cómo son los perfiles serológicos en granjas infectadas con el virus de la enfermedad de Aujeszky lo que permitirá mejorar los programas de vacunación o de control que actualmente se están llevando a cabo.

OBJETIVO

Determinar en granjas de ciclo completo la frecuencia con que los cerdos de diferentes edades tienen anticuerpos específicos contra el virus de la enfermedad de Aujeszky.

MATERIAL Y METODOS.

Granjas:

Se muestrearon doce granjas de ciclo completo, seleccionadas al azar que se encuentran ubicadas en el Estado de México, Jalisco y Guanajuato que se consideran enzoóticas para EA. El modelo de muestreo fue el descrito por Thawley y Morrison (1988) que consiste en tomar sangre de animales de las siguientes edades:

1 mes	10 muestras
2 meses	10 "
3 meses	10 "
4 meses	10 "
5 meses	10 "
6 meses	10 "
1er. parto	5 muestras
2do. parto	5 "
3er. parto	5 "
4to. parto	5 "
5to. parto	5 "
6to. parto	5 "

Total	90 muestras

La sangre se obtuvo por punción venosa en el confluente de las yugulares, se dejó coagular a temperatura ambiente y se mantuvo a 4° C por 12 horas. Se centrifugó a 1600 rpm por 15 minutos y el suero fue congelado hasta que se efectuó la prueba. La prevalencia de EA en la granja se obtuvo del pie de cría tomando las 30 cerdas en conjunto siguiendo la fórmula.

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Cerdas positivas}}{\text{Total de cerdas}} \times 100$$

Con 30 cerdas se obtuvo el 95% de confianza de detectar los cerdos infectados cuando la prevalencia en la granja era del 10% o más (35).

La presencia de anticuerpos contra el virus de la EA en el suero se determinó por medio de la prueba de ELISA competitiva contra la glicoproteína gI del virus. De ésta manera sólo se detectaron anticuerpos contra el virus de campo. Se utilizó el kit de diagnóstico gI HerdChek Anti-ADV-gI (IDEXX, Laboratories, Inc. Maine, USA).

La prueba se hizo siguiendo el manual del kit.

Reactivos.

1. Placas adsorbidas con virus de la EA. Las placas cuentan con 96 pozos de los cuales el pozo A1, A2 y H12 se utilizan para el control negativo. El pozo B1 y B2 para el control positivo y el pozo G12 para blanco en el espectrofotómetro.

2. Anticuerpos monoclonales anti-gI del virus de la EA conjugado con peroxidasa.

3. Suero Control negativo porcino.

4. Suero Control positivo.

5. Diluyente para muestra.

6. Tetrametilbenzidina concentrada (TMB).

7. Diluyente para la TMB.

8. Solución de lavado.

9. Solución de frenado.

Metodología:

a) Para realizar la prueba se tomaron 50µl de suero y 50µl de diluyente.

b) Se puso 100µl de control negativo y de control positivo sin diluir en los pocillos ya señalados.

c) En los pocillos restantes se pusieron 100µl de la muestra diluida.

d) Se mantuvo durante 1 hora a temperatura ambiente.

- e) Se realizaron 4 lavados de la placa con la solución de lavado.
- f) Se agregó a todos los pozos 100 μ l del conjugado anti-gI.
- g) Se mantuvo durante 20 minutos a temperatura ambiente.
- h) Se efectuaron 4 lavados con la solución de lavado.
- i) A cada pocillo se le pusieron 100 μ l de la solución de TMB.
- j) Se mantuvo durante 15 minutos a temperatura ambiente.
- k) Se agregaron 50 μ l de solución de frenado en cada pocillo para parar la reacción.

l) Se realizó la lectura en un lector de ELISA con una longitud de onda de 650nm.

m) Los cálculos se llevaron a cabo tomando en cuenta la densidad óptica con respecto a los sueros control negativos y positivos para cada suero problema.

Fórmulas:

- a. Cálculo de la media de control negativo (NCX)

$$NCX = \frac{A1 + A2 + H12}{3}$$

- b. Cálculo de la media del control positivo (PCX)

$$PCX = \frac{B1 + B2}{2}$$

- c. Cálculo de Inhibición:

$$\% \text{ de Inhibición} = \frac{X - \text{MUESTRA X}}{NCX} (100)$$

Interpretación de los resultados.

Si el porcentaje de inhibición fue del 40% o mayor, la muestra se clasificó como positiva. Cuando resultó mayor o igual al 30% pero menor al 40% la muestra se clasificó como sospechosa y se repitió la prueba y si el porcentaje de inhibición fue menor del 30% la muestra fue negativa.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se presenta el porcentaje de hembras con anticuerpos por número de parto y la prevalencia en el pie de cría. El porcentaje de cerdos de 1 a 6 meses de edad con anticuerpos contra la EA se presentan en el cuadro 2.

Se encontró que 10/12 (83%) granjas tuvieron una prevalencia mayor de 70% en el pie de cría y sólo dos granjas tuvieron una prevalencia menor del 15%.

En la granja 1, hubo 18% animales de 1 mes de edad y 25% de positividad en hembras de sexto parto. La prevalencia en el pie de cría fue de 2.9% (figura 1).

En la granja 2, no se detectaron anticuerpos en la engorda, mientras que en el pie de cría hubo el 20% en cerdas de segundo parto y 33% para cerdas de cuarto, quinto y sexto parto. La prevalencia en el pie de cría fue del 13%.

En la granja 3, hubo 100% en animales de 1 mes de edad y 50% y 40% para animales de segundo, tercer y cuarto mes de edad, alcanzando el 100% en animales del quinto y sexto mes de edad. La prevalencia en el pie de cría fue del 70% y el porcentaje de anticuerpos aumentó conforme a la edad de las hembras con excepción de las cerdas del quinto parto (figura 2).

En la granja 4, el porcentaje de animales con anticuerpos fue del 80% en los lechones de un mes de edad, disminuyendo conforme aumentaba la edad. En el pie de cría la prevalencia fue del 86%.

En la granja 5, el porcentaje de animales de engorda con anticuerpos fue del 100% para los tres primeros meses de edad, disminuyendo a 50% en los animales del cuarto y quinto mes y elevándose a 80% en los animales de 6 meses de edad. La prevalencia en el pie de cría fue del 90%.

En las granjas 6 y 7, la prevalencia en el pie de cría fue mayor al 90% y en los animales de engorda el porcentaje de positivos bajó hasta el tercer mes de edad y se incrementó a partir del cuarto mes de edad (figura 3).

En las granjas 8, 9, 10, 11 y 12 la prevalencia en el pie de cría fue del 100% y el virus estaba circulando en los animales de engorda, con excepción de la granja 8 (figura 4).

DISCUSION

Se considera que las enfermedades de los cerdos decrecen la productividad del 15% al 40% en las granjas (38). En el caso de granjas infectadas con la EA las pérdidas son variables por problemas de mortalidad en lechones y reproductivos (28). En las granjas muestreadas los veterinarios en general informaron que los animales no tenían signos clínicos de la EA sino en algunos casos sólo enfermedad respiratoria provocada por Actinobacillus pleuropneumoniae. Esto quizá sea debido a que en la zona enzoótica de EA no se siguen métodos de diagnóstico y control y por lo tanto el virus entra fácilmente a través de animales infectados. Además, es probable que algunas de las cepas virales que infectaban a los animales eran de baja patogenicidad, como ha sido reportado en otros países.

En (5/12) 41% de las granjas con una prevalencia mayor al 70% en pie de cría, se pudo observar que los anticuerpos maternos disminuyeron hasta el tercer mes de edad y fue cuando empezó la colonización del virus, como había sido reportado por Coj (1993). En 1 granja con prevalencia del 2.9% no se observó circulación del virus en los animales de engorda mayores de cuatro meses de edad; si en esta granja se implementa el sistema de prueba y eliminación se puede erradicar la EA.

Se pudo comprobar que a mayor edad de las cerdas, mayor es la posibilidad que tienen de infectarse, lo que corrobora lo informado por Hall (1991) y Coj (1993). Sólo en la granja 3, con prevalencia del 70% en el pie de cría el veterinario informo que ocasionalmente tenían problemas neumónicos. Este resultado podría indicar que conforme aparecieron animales susceptibles, que ya no tienen anticuerpos maternos, entonces el virus se pudo multiplicar, afectando principalmente el tracto respiratorio y provocando infecciones bacterianas por Actinobacillus y Pasteurella.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de la EA en el pie de cría fue mayor del 70% en 10 de las granjas y sólo en 2 fue menor al 15%.

- En ninguna de las granjas hubo manifestaciones clínicas de la EA.

- Se observó que en el 41% de las granjas muestreadas los anticuerpos maternos disminuyeron hasta el tercer mes de edad y es cuando empieza a circular el virus.

- El muestreo de animales de diferentes edades utilizando la prueba de ELISA competitiva, permitió evaluar el estado de infección de la EA en cada una de las granjas.

REFERENCIAS:

1. Alzina, A.L.; Rodríguez, B.J.; Gómez, M.M. y Alvarez, F.M.: Enfermedad de Aujeszky en Yucatán, programa de control y erradicación. En, Avances en producción porcina, 1992. Editado por Morilla, G.A. Vol 1; 263-270. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México D.F. (1992).
2. Andersen, J.M.; Bitsch, V.; Christensen, L.S.; Hoff-Jorgensen, R. and Kirkegaard, P.B.: The control and eradication of Aujeszky's disease in Denmark. Epidemiological aspects. In, vaccination and control of Aujeszky's disease. Van Oirschot, J.T., 175-183. Kluwer Academic Publishers, Boston, (1989).
3. Anderson, L.P.; Morrison, B.R.; Molitor, W.T.; Thawley, G.D.: Factors associated with circulation of pseudorabies virus within swine herds. J. Am. Vet. Med. Assoc., 196: 877-880 (1990).
4. Baskerville, A.: Aujeszky's disease encephalitis in pigs produced by different modes of infection. Res. Vet. Sci., 14: 223-228 (1972).
5. Coj, L.J.: Perfil serológico contra la Enfermedad de Aujeszky en una granja porcina donde se aplica una vacuna con delección de la glicoproteína g1. Tesis profesional. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. (1993).
6. Correa, G.P.: Pseudorrabia. En, Avances en Enfermedades del Cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A., 177-189. AMVEC. México.D.F. (1985).
7. Davies, E.B.; Beran, G.W.: Spontaneous shedding of Pseudorabies virus from a clinically recovered postparturient sow. J. Am. Vet. Med. Assoc., 2: 1345-1347 (1980).
8. Duffy, S.J.; Morrison, B.R. and Thawley, G.D.: Factors associated with spread of pseudorabies virus among breeding swine within quarantined herds. J. Am. Vet. Med. Assoc., 199: 66-70 (1991).
9. Eliot, M.; Fargeaud, D.; Vannier, P. and Toma B.: Development of an ELISA to differentiate between animal either vaccinated with or infected by Aujeszky's disease virus. Vet. Rec., 124: 91-94 (1989).
10. Falcón, N.A.; De Paz, V.O.; Morales, J.; Batalla, C.D.; Tórtora, P.J.; Mendoza, E.S.; Hernández, B.E. y Ciprián, C.A.: Efecto de la vacunación con el virus de la Pseudorrabia en la neumonía del cerdo. Segunda Reunión de Investigación, FES-CUATITLAN. INIFAP-FES-C UNAM-FMVZ UNAM. (1987).
11. Fenner, F.; Bachmann, A.P.; Gibbs, J.P.; Murphy, A.F.; Studdert, J.M.; White, O.D.: Virología Veterinaria. Editorial ACRIBIA, Zaragoza, España, (1992).

12. Hall, F.W.; Weigel, M.R.; Siegel, M.A.; Wiemers, F.J.; Lehman, R.J.; Taft, C.A. and Anelli, F.J.: Prevalence of pseudorabies virus infection and associated infections in six large swine herds in Illinois. J. Am. Vet. Med. Assoc., 198: 1927-1931 (1991).
13. Iglesias, G.; Pijoan, C. and Molitor, T.: Interactions of Pseudorabies virus with swine alveolar macrophages: effects of virus infection on cell functions. J. Leuk. Biol., 45: 410-415 (1989).
14. Kluge, J.P.; Beran, G.W.; Hill, H.T. and Platt, K.B.: Pseudorabies (Aujeszky's disease). En, Diseases of swine. 7 ed. Editado por Leman, D.A.; Straw, E.B.; Mengeling, L.W.; D'Allaire, S. and Taylor, J.D. 312-323. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, (1992).
15. Lee, Y.S. and Wilson, M.R.: Review of Pseudorabies (Aujeszky's disease) in pigs. Can. Vet., 20: 65-69 (1979).
16. Maqueda, A.J.: Características clínicas de la enfermedad de Aujeszky. En, Avances en enfermedades del cerdo 1985. Editado por Morilla, G.A.: 207-213. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. (1985).
17. Martell, A.M.: Consideraciones sobre la enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia en México. En, Avances en enfermedades del cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A., Correa, P. y Stephano, A., 23-25. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. (1985).
18. Masic, M.; Ercegan, M. and Petrovic, M.: Die bedeutung der tonsillen für die pathogenese und diagnose der Aujeszky'schen krankheit bei schweinen. Zentralbl. Veterinaermed., 12: 389-405 (1965).
19. Matthews, R.E.: Classification and nomenclature of viruses. Fourth report of the International Committee on Taxonomy of viruses. Intervirolgy, 17: 49 (1982).
20. McCullough, S.J. and Todd, D.: Subclinical Aujeszky's disease virus infection in a pig herd and the characterization of the strain of virus isolated. Vet. Rec., 122: 77-81 (1988).
21. McFerran, J.B.; Dow, C. y McCracken, R.M.: Experimental studies in weaned pigs with three vaccines against Aujeszky's disease. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 2: 237-334 (1979).
22. Mercado, S.S.; Solórzano, F.R. y Avila R.G.: Avances en el diagnóstico de situación de la enfermedad de Aujeszky en México. En, Avances en producción porcina. 1992. Editado por Morilla, G.A. Vol I., 257-262. AMVEC. (1992).
23. Morilla, G.A.: Aspectos Inmunológicos de la enfermedad de Aujeszky. En, Avances en Enfermedades del cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A., 195-201. AMVEC. (1985).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

24. Morilla, G.A.: Manual de Inmunización del cerdo. Editado por INIFAP-SARH Y PAIEPEME, A.C., 62-69 (1993).

25. Morrison, B.R. and Thawley, G.D.: Serologic status of Pseudorabies virus in growing/finishing pigs in quarantined herds. J. Am. Vet. Med. Assoc., 195: 1577-1579 (1989).

26. Osorio, A.F.: Planes de investigación que prestan apoyo a la campaña de erradicación de la Enfermedad de Aujeszky en los Estados Unidos. Memorias Symposium sobre Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, G.A. y López, J., 18-29. UNAM, SARH, AMVEC. (1992).

27. Pensaert, M.B.; De Smet, K. and De Waele, K.: Extent and duration of virulent virus excretion upon challenge of pigs vaccinated with different glycoprotein-deleted Aujeszky's disease vaccines. Vet. Microbiol., 22: 107-117 (1990).

28. Ramírez, N.R.: Importancia de la Enfermedad de Aujeszky en México. En, Avances en Enfermedades del cerdo, 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A., 167-172. AMVEC, México,D.F. (1985).

29. Rosales, O.C.: Aspectos epizootológicos de la Enfermedad de Aujeszky. En, Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por Morilla, G.A., Correa, P. Y Stephano, A., 225-229. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, (1985).

30. Rziha, H.J.J.; Doller, P.C. and Wittmann, G.: Detection of Aujeszky's disease virus and DNA in tissues of latently infected pigs. Edited by: Wittmann, G. and Hall, A.S., 205-211. Current Topics Vet. Med. Anim. Sci. (1982).

31. Sakano, T.; Shibata, I.; Samegai, Y.; Taneda, A.; Okada, M.; Irisawa, T. and Sato, S.: Experimental pneumonia of pigs infected with Aujeszky's disease virus and Actinobacillus pleuropneumoniae. J. Vet. Med. Sci., 55(4): 575-579 (1993).

32. Solorzano, F. y Mercado, S.S.: Pruebas serológicas disponibles y resultados de la encuesta de Pseudorabia hecha en México. En, Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por Morilla, G.A., Correa, P. y Stephano, A., 257-267. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, (1985).

33. Stephano, H.A.: Diagnóstico de enfermedad de Aujeszky en el cerdo. En, Avances en Enfermedades del Cerdo, 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A., 203-205. AMVEC, México,D.F. (1985).

34. Thawley, G.D. and Morrison, B.R.: Programs for the elimination of Pseudorabies virus from a large herd of swine. J. Am. Vet. Med. Assoc., 193: 184-190 (1988).

35. Thawley, G.D. and Beran, G.: Infected herd case finding. Ad Herd Plan Manual, 2-7. USDA-APHIS VET. SERVICES, USA (1990).

24. Morilla, G.A.: Manual de Inmunización del cerdo. Editado por INIFAP-SARH Y PAIEPEME, A.C., 62-69 (1993).
25. Morrison, B.R. and Thawley, G.D.: Serologic status of Pseudorabies virus in growing/finishing pigs in quarantined herds. J. Am. Vet. Med. Assoc., **195**: 1577-1579 (1989).
26. Osorio, A.F.: Planes de investigación que prestan apoyo a la campaña de erradicación de la Enfermedad de Aujeszky en los Estados Unidos. Memorias Symposium sobre Enfermedades del Cerdo. Editado por Morilla, G.A. y López, J., 18-29. UNAM, SARH, AMVEC. (1992).
27. Pensaert, M.B.; De Smet, K. and De Waele, K.: Extent and duration of virulent virus excretion upon challenge of pigs vaccinated with different glycoprotein-deleted Aujeszky's disease vaccines. Vet. Microbiol., **22**: 107-117 (1990).
28. Ramírez, N.R.: Importancia de la Enfermedad de Aujeszky en México. En, Avances en Enfermedades del Cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A., 167-172. AMVEC, México.D.F. (1985).
29. Rosales, O.C.: Aspectos epizootiologicos de la Enfermedad de Aujeszky. En, Avances en Enfermedades del Cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, P. Y Stephano, A., 225-229. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. (1985).
30. Rziha, H.J.J.; Doller, P.C. and Wittmann, G.: Detection of Aujeszky's disease virus and DNA in tissues of latently infected pigs. Edited by: Wittmann, G. and Hall, A.S., 205-211. Current Topics Vet. Med. Anim. Sci. (1982).
31. Sakano, T.; Shibata, I.; Samegai, Y.; Taneda, A.; Okada, M.; Irisawa, T. and Sato, S.: Experimental pneumonia of pigs infected with Aujeszky's disease virus and Actinobacillus pleuropneumoniae. J. Vet. Med. Sci., **55**(4): 575-579 (1993).
32. Solorzano, F. y Mercado, S.S.: Pruebas serológicas disponibles y resultados de la encuesta de Pseudorabia hecha en México. En, Avances en Enfermedades del Cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A., Correa, P. y Stephano, A., 257-267. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. (1985).
33. Stephano, H.A.: Diagnóstico de enfermedad de Aujeszky en el cerdo. En, Avances en Enfermedades del Cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A.; Correa, G.P. y Stephano, H.A., 203-205. AMVEC, México.D.F. (1985).
34. Thawley, G.D. and Morrison, B.R.: Programs for the elimination of Pseudorabies virus from a large herd of swine. J. Am. Vet. Med. Assoc., **193**: 184-190 (1988).
35. Thawley, G.D. and Beran, G.: Infected herd case finding. Ad Herd Plan Manual, 2-7. USDA-APHIS VET. SERVICES, USA (1990).

36. Van Oirschot, J.T.; Rziha, H.J. and Moonen, P.J.: 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).
37. Van Oirschot, J.T.; Houwers, D.J.; Rziha, H.J. and Moonen, P.J.: Development of an ELISA for detection of antibodies to glycoprotein gI of Aujeszky's disease virus: a method for the serological differentiation between infected and vaccinated pigs. J. Virol. Methods, Dec., 22 (2-3): 191-206 (1988).
38. Velasco, J.M.: La evaluación de los parámetros de producción permiten determinar el impacto de las enfermedades en la granja. En: Avances en enfermedades del cerdo. 1985. Editado por Morilla, G.A., Correa, G.P. y Stephano, H.A., 27-36. AMVEC, México. D.F. (1985).
39. Waterson, A.P.: Virus infections (other than rubella) during pregnancy. Br. Med. J., 2: 564-565 (1979).
40. Wittmann, G. and Rziha, H.J.: Aujeszky's disease (pseudorabies) in pig. Herpesvirus disease of cattle, horse and pigs. Kluwer Academic Publishers, 230-325 (1989).
41. Zuffa, A.; Salaj, J. y Cernik, K.: Immunity of pigs vaccinated by live or inactivated Aujeszky vaccines against experimental infection. Zentralbl. Vet., 2: 663-675 (1982).

Cuadro 1. Porcentaje de cerdas de diferentes partos con anticuerpos contra la enfermedad de Aujeszky (a)

Granja	Número de parto						Prevalencia en el pie de cria
	1	2	3	4	5	6	
1	0	0	0	0	0	25	2.9
2	0	20	0	33	33	33	13
3	50	66	83	83	66	NSH	70
4	100	100	89	40	100	100	86
5	83	100	100	66	100	NSH	90
6	100	100	100	100	60	100	93
7	100	100	100	100	100	100	100
8	100	100	100	100	100	100	100
9	100	100	100	100	100	100	100
10	100	100	100	100	100	100	100
11	100	100	100	100	100	100	100
12	100	100	100	100	100	100	100

(a) Los sueros se probaron por el método de ELISA competitivo para el antígeno gI

NSH = No se hizo

Cuadro 2. Porcentaje de cerdos de 1 a 6 meses de edad con anticuerpos contra la enfermedad de Aujeszky (a)

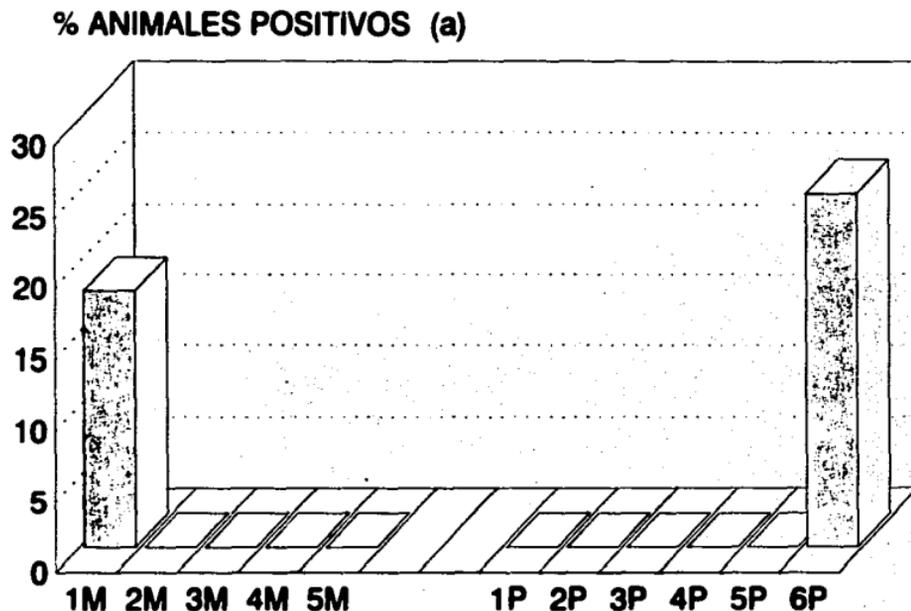
Granja	Meses de edad (a)					
	1	2	3	4	5	6
1	18	0	0	0	0	NSH
2	0	0	0	0	0	0
3	100	50	40	40	100	100
4	80	50	30	30	10	NSH
5	100	100	100	50	50	80
6	80	80	70	80	100	100
7	100	90	20	40	100	100
8	90	100	40	0	0	0
9	100	100	27	70	90	100
10	100	60	100	100	100	100
11	100	100	100	100	100	100
12	100	100	100	100	100	100

(a) Los sueros se probaron por el método de ELISA competitivo para el antígeno gI

NSH = No se hizo

FIGURA 1. PERFIL SEROLOGICO DE LA GRANJA UNO

(PREVALENCIA DE PIE DE CRIA 2.9%)

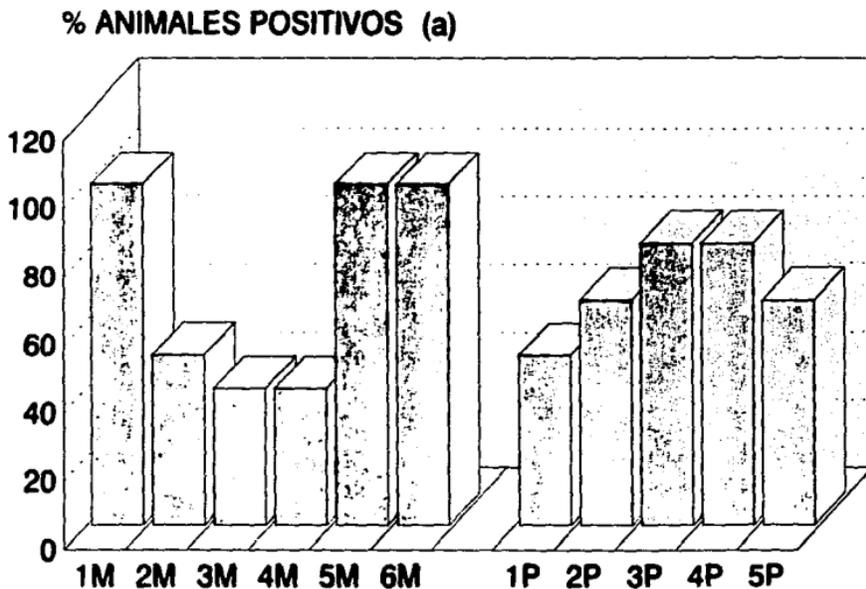


EDAD: Meses (M) Partos (P)

a) Se utilizó la prueba de ELISA competitiva

FIGURA 2. PERFIL SEROLOGICO DE LA GRANJA TRES

(PREVALENCIA DE PIE DE CRIA 70%)

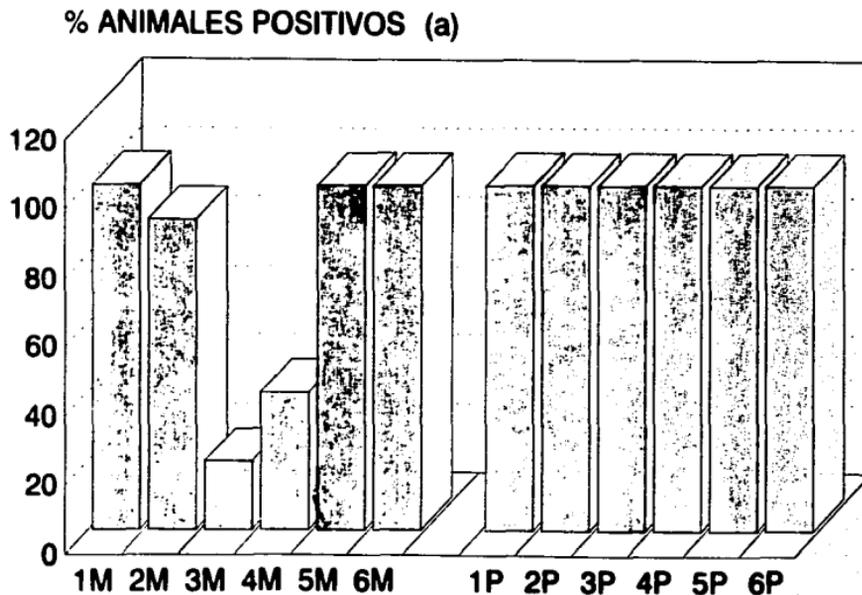


EDAD: Meses (M) Partos (P)

a) Se utilizó la prueba de ELISA competitiva

FIGURA 3. PERFIL SEROLOGICO DE LA GRANJA SIETE

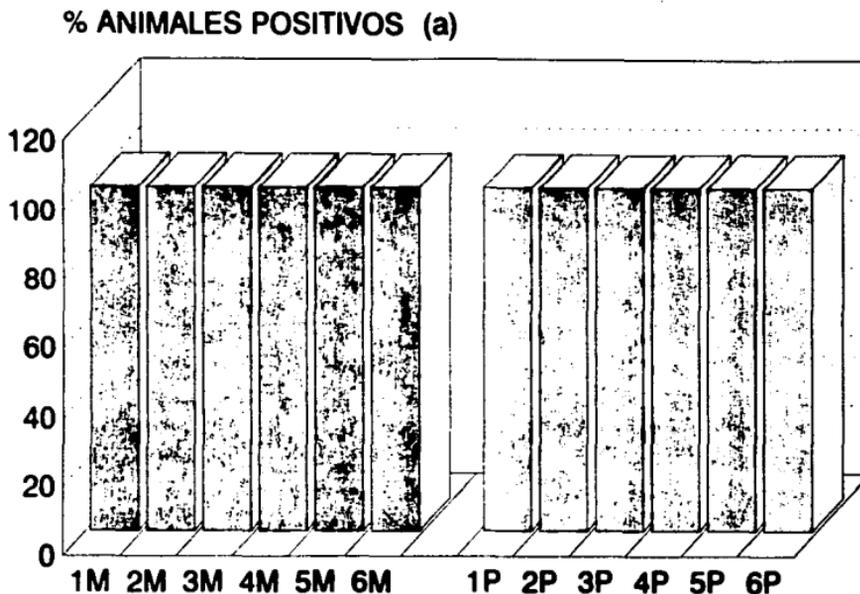
(PREVALENCIA DE PIE DE CRIA 100%)



EDAD: Meses (M) Partos (P)

a) Se utilizó la prueba de ELISA competitiva

FIGURA 4. PERFIL SEROLOGICO DE LA GRANJA ONCE
(PREVALENCIA DE PIE DE CRIA 100%)



EDAD: Meses (M) Partos (P)

a) Se utilizó la prueba de ELISA competitiva