



TESIS CON
FALLAS DE ORIGEN

28
10/01

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

ANALISIS DE LOS PROGRAMAS DE VACUNACION
CONTRA EL COLERA PORCINO EN GRANJAS
DEL ESTADO DE MEXICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

GEORGINA CERVANTES NEGRETE

Asesor: M.V.Z. ANTONIO MORILLA GONZALEZ

Coasesor M.V.Z. MARIO VELASCO JIMENEZ



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página
- INTRODUCCION	01
Transmisión	03
Signos clínicos.....	04
Lesiones macroscópicas.....	07
Lesiones microscópicas.....	03
Diagnóstico.....	09
Inmunidad.....	13
Prevención.....	16
Calendario de vacunación.....	21
Fallas de vacunación.....	22
Vacunación en México.....	24
Experiencias con las vacunas en México.....	24
- OBJETIVOS.....	27
- MATERIAL Y METODO.....	28
- RESULTADOS.....	30
- DISCUSION.....	47
- CONCLUSIONES.....	51
- REFERENCIAS.....	53

INTRODUCCION

El cólera porcino (CP) es una de las enfermedades de los cerdos más difundidas y que produce grandes pérdidas en explotaciones porcinas de todo el mundo (2,13). Fue publicado por primera vez en 1330 en los Estados Unidos de Norteamérica, aunque investigadores americanos tienen la opinión de que fue importado de Europa (2,13,13).

Su incidencia fue elevada en América, Europa, China y Japón; y también fue causa de pérdidas considerables en el norte de África y en Australia (13).

En México, la Dirección General de Sanidad Animal (Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos) informa que el cólera porcino es la enfermedad más importante que afecta a la porcicultura nacional. Las pérdidas que ocasiona son por concepto de mortalidad, abortos, retrasos de crecimiento, gastos médicos, etc., y porque está impidiendo el que la mayoría de los porcicultores puedan exportar carne de cerdo a países libres de esta enfermedad. Sólo la mitad de Sonora ha erradicado el cólera porcino y exporta periódicamente (13, 29).

Características del virus

El cólera porcino es producido por un virus de la familia Togaviridae de género Pestivirus; tiene forma más o menos esférica que contiene ARN y una envoltura de lípidos; mide de 38 a 40 nm, aunque se han encontrado partículas virales que miden desde 30 hasta 50 nm, sin embargo estas últimas podrían corresponder a virus contaminantes (19,21,29).

A diferencia de otros géneros de la familia Togaviridae no causa hemoaglutinación (19,21,28).

El virus del cólera porcino es muy estable bajo condiciones de laboratorio, pero es inactivado pronto cuando es expuesto a condiciones de campo. Persiste en la carne de puerco o desperdicio por largo tiempo y se inactiva muy rápido con tratamientos químicos como son los solventes lípidos y detergentes (22).

El virus del cólera porcino tiene relación antigénica con el de la diarrea viral bovina (DVB) (5,16,17,22).

Transmisión

El cólera porcino se transmite por contacto directo con las secreciones y excreciones (orina, lágrima, secreción nasal) de animales enfermos, en incubación o aparentemente sanos (28,29).

La infección por el virus del cólera porcino ocurre por vía oral, a través de la mucosa bucal, de las tonsilas y también por vía respiratoria (29).

Los hospedadores intermediarios del virus son los gusanos pulmonares Metastrongilus (que también lo es de la influenza porcina), las larvas de triquina (Trichinella spiralis); como diseminadores del virus tenemos las aves, los tábanos, la mosca doméstica, el Haematopinus suis y los mosquitos Aedes aegypti (29).

Debido a la resistencia del virus, debe darse una importancia primordial a los intermediarios vivos o inertes, cuya actuación es muchas veces desconocida; y al hombre, que

es el mayor responsable de transmitir el virus que puede provenir de gotas de orina o de saliva virulente que se encuentre sobre su calzado o vestidos, o aún el mismo veterinario con su equipo y jeringas (2,18,19).

Signos clínicos

El cólera porcino se caracteriza por una septicemia hemorrágica, la cual se complica en muchos casos con infecciones bacterianas secundarias (entre las cuales están la Salmonella cholerae suis y la Pasteurella) causando lesiones inflamatorias y necróticas a la altura del intestino y del pulmón (26,29).

Hasta hace poco tiempo era considerado como una enfermedad aguda, altamente contagiosa y mortal en un elevado porcentaje; en estudios recientes se incluyó un cuadro crónico de baja mortalidad en animales adultos, causante de bajas severas en animales jóvenes y pérdida de lechones con defectos congénitos (3,28).

El cuadro clásico o típico se caracteriza en su estadio inicial por pérdida del apetito, fiebre de 41°C o más, temblores musculares (como si estuvieran asoleados), permanecen echados y amontonados, hay estreñimiento alternado con diarrea, secreción mucopurulenta en ojos, en abdomen y cara interna de muslos hay manchas rojizas (apreciable en razas blancas), y trastornos respiratorios como dificultad para respirar y abundante moco en la nariz; en su estadio final se caracteriza por trastornos nerviosos como paso vacilante de miembros posteriores, parálisis, convulsión y muerte (18,19,28).

El cuadro atípico es producido por "cepas de baja virulencia", que son las que se han modificado naturalmente en campo o probablemente por cepas de virus de cólera de origen vacunal. Durante este cuadro los puercos tienen viremia persistente y débil respuesta de anticuerpos. Su curso es de 30 días o más (27). Dentro de este cuadro se observan diversas presentaciones clínicas:

a) Tremor congénito, tipo AI (mielomielina congénita). Se manifiesta en cerdos al nacer y a los pocos días de éste, observándose temblores de cabeza, cuello, espaldas y miembros posteriores que pueden ser muy intensos (cerdos bailarines) (20,23). Existe también debilidad de lechones, poco deseo de mamar y pérdida del equilibrio. Produce amonificación, micrognatia, ascitis y otras lesiones y deformidades que se han asociado con la utilización de vacunas de virus vivo modificado en cerdas entre el día 20 y 97 de la gestación (3,14,20,28).

b) Cólera agudo en recién nacidos por contagio materno. Se presenta en lechones de madres no vacunadas, las cuales no sufren la enfermedad pero han sido infectadas con cepas de baja virulencia de origen no vacunal. Los signos son muy similares a los del cólera porcino clásico (20,28).

c) Cólera agudo en animales jóvenes por contacto con animales vacunados. Se observa principalmente en lechones de hembras no vacunadas que adquieren el virus por contacto

con animales sanos vacunados con vacuna de virus vivo modificado (20,28).

d) Síntera postvacunal de baja patogenicidad. Se observa al vacunar cerdos con vacunas de virus vivo modificado. Manifiestan signos a los 10-15 días de haber sido vacunados. Responde favorablemente a la terapia antibiótica lo que indica la existencia de complicaciones bacterianas, de mortalidad variable y generalmente atribuibles a las complicaciones bacterianas (20,28).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas encontradas en un animal muerto por cólera porcino son las de una septicemia de carácter hemorrágico, encontrándose:

- Hemorragias múltiples en todo el organismo.
- Lesiones hemorrágicas en intestino principalmente en el intestino grueso, algunas veces acompañadas de inflamaciones pseudo-membranosas de tipo crupal (botones necróticos).

ticos ó dirteroides).

- Inflamación del bazo, el cual puede encontrarse un poco o nada hipertrofiado y con infartos.
- Pueden presentarse lesiones de neumonía o de pleuresía (2, 19, 28, 29).

Lesiones microscópicas

- En encéfalo hay encefalitis, mielitis, inflamación endotelial e infiltración mononuclear, hemorragias microscópicas perivasculares y áreas de hialinización.
- En corazón hay áreas de inflamación, disociación del sarcoplasma perinuclear y a veces hay cuerpos de inclusión intranucleares.
- En ganglios linfáticos según algunos autores, aparecen cuerpos de inclusión intranucleares entre el sexto y doceavo día de infección.
- En vasos sanguíneos hay degeneración hidrópica, necrosis, hemorragias, marginación de leucocitos e infartos,

- En glándulas adrenales hay hipertrofia de la corteza, ampliación de la zona fasciculada y atrofia de las zonas restantes.
- En las áreas calcificadas de los epífisis de las costillas hay aumento del área de las células maduras cartilaginosas, entre la zona de multiplicación de células cartilaginosas y la zona ósea trabecular, esta lesión es especialmente notoria en los casos crónicos (2,19,25).

Diagnóstico

El diagnóstico del cólera porcino sólo por el cuadro clínico es de difícil reconocimiento y requiere de técnicas de diagnóstico especializados (1,2,13).

El encéfalo es un órgano sumamente importante para el diagnóstico, en los casos sospechosos se recomienda colectarlo y remitir al laboratorio de diagnóstico un hemisferio en formol al 10%, para hacer histopatología, y el otro hemisferio hay que enviarlo congelado y en hielo seco, o por lo menos refri-

gerado y en glicerina para intentar aislar el virus a partir de él (29).

Las pruebas de laboratorio existentes para el diagnóstico del cólera porcino son:

1. Conteo de leucocitos y trombocitos:

- a) Sangre con anticoagulante de un mínimo de 5 cerdos.
- b) Rápida y fácil.
- c) No es específica y no siempre hay leucopenia.
- d) Sospechoso. Leucopenia (menos de 10,000 leucocitos en cerdos de más de 5 semanas).

Trombocitopenia (5,000 a 50,000 por mm cúbico).

2. Inmunofluorescencia directa en cortes de tejidos congelados:

- a) Tonsilo, bazo y ganglios (faríngeo, íleon y riñón) frescos.
- b) Es rápida (2 hrs.), fácil, de bajo costo y específica, 90 a 95% de seguridad.
- c) Dificultad en la interpretación de la fluorescencia inespecífica. Animales recién vacunados de 5 a 15 días son

positivos a la prueba.

d) Observación (al microscopio de inmunofluorescencia) de puntos fluorescentes (virus + isotiocianato de fluoresceína) en el tejido sospechoso.

3. Inmunofluorescencia en cultivo celular:

a) Como fuente de virus se usa tonsila, bazo, ganglios, riñón ya sean frescos, congelados o con glicerina homiatada al 50%.

b) es muy sensible y específica.

c) Toma 24 hrs para realizaria y es necesario contar con cultivo celular.

d) Positivo. Observación (al microscopio de inmunofluorescencia) de puntos fluorescentes (virus + isotiocianato de fluoresceína) en cultivo celular.

Esta prueba se utiliza para confirmar casos dudosos en la prueba anterior.

4. Histopatología:

a) Medio encéfalo en formol al 10% del animal sospechoso.

b) Del 35 al 95% de los casos desarrollan encefalitis no supurativa con daño primordial en vasos sanguíneos.

- c) No es específica y requiere tiempo para su elaboración.
- d) Sospechoso. Observación al microscopio de lesiones en encéfalo, tales como: encefalitis no supurativa, mielitis, infiltración vascular y perivascular, inflamación endotelial mononuclear, hemorragias microscópicas perivasculares y áreas de mielinización.

Esta prueba se debe correr simultáneamente con las de inmunofluorescencia.

5. Inoculación en cerdos susceptibles:

- a) Mínimo 5 cerdos.
- b) Es la prueba más sensible.
- c) Es cara, laboriosa y lenta.
- d) Positivo. Observación de los signos clínicos del cólera porcino en el cerdo susceptible.

Es una prueba terminal, se utiliza poco, únicamente para ver características de virulencia de las cepas.

6. Seroneutralización en cultivo celular con anticuerpos fluorescentes:

- a) Suero en refrigeración.

b) Confirma el diagnóstico.

c) No funciona en cerdos con enfermedad aguda o en cerdos vacunados.

Determina anticuerpos activos o pasivos en la sangre de cerdos convalecientes, recuperados (no vacunados) o lactantes que ingirieron calostro de cerdas infectadas.

Determina inmunidad cruzada con diarrea viral bovina y enfermedad de frontera.

Se utiliza ampliamente para muestreos epidemiológicos, movilización o introducción de animales y vigilancia en países o zonas libres.

- + a) Material biológico
- b) Ventajas
- c) Desventajas
- d) Diagnóstico (positivo o sospechoso).

Inmunidad

Dentro de la inmunidad natural o innata, el cerdo cuenta con:

Mecanismos no inmunológicos.

1. Lisozima. Capaz de destruir varias bacterias.

2. Enzimas intestinales. Capaces de destruir varios virus.

3. Interferón. Mecanismo de mayor importancia. Es una sustancia glucoprotéica que resiste el calor, valores extremos de pH y es muy poco antigénica. Es producida por células infectadas por virus a pocas horas de invasión y alcanzan elevadas concentraciones a los 5 días, tiempo en el cual la respuesta inmune primaria todavía es relativamente ineficaz. La producción de interferón se desencadena al asociarse el material genético viral con los ribosomas de la célula huésped, después de lo cual ocurre una desrepresión del código de ADN de la célula blanco correspondiente a la producción de interferón. El efecto del interferón se debe a que penetra a las células todavía no infectadas e induce la desrepresión del ADN, se producen "proteínas inhibidoras de la traducción" (PIT) del ARN viral, con lo que es imposible la multiplicación viral (36).

Mecanismos inmunológicos.(28)

Componentes utilizados	Antígeno (Ag)	Resultado
1) Anticuerpos y Complemento	Agg.de la superficie del virus.	aglutinación y fagocitosis; virolisis; bloqueo de la adsorción o penetración del virus.
2) Anticuerpos y Complemento o células citotóxicas	Ag.viral unido a células.	Citólisis de células infectadas por virus; inhibición de la producción del virus.
3) Inmunidad debido a células; activación de macrófagos.	Ag.viral	Activación de macrófagos y fagocitosis que desemboca en destrucción intracelular de virus resistentes en otros aspectos.
4) Inmunidad debido a células; citotoxicidad por linfocitos.	Ag.viral unido a células.	Citólisis de células infectadas por virus.

Las inmunoglobulinas que neutralizan los virus son la IgG e IgM en suero, y la IGA en secreciones. La IgG es la de mayor importancia cuantitativa y la IgM tiene efecto más pronunciado para la neutralización viral (36).

Mecanismos Genéticos.

Se sabe que menos del 5% de los cerdos presentan resistencia natural (genética) (8,13).

Prevención

La inmunidad adquirida en forma natural activa se puede inducir mediante la infección cuando los cerdos reciben dosis subletales del virus virulento, o en forma artificial activa mediante la aplicación de vacunas, tales como:

- a) Virus vivo lapinizado (de alto y bajo pasaje).
- b) Virus vivo atenuado en cultivos celulares.
- c) Virus inactivado con cristal violeta.
- d) Virus de la Diarrea Viral Bovina (7,19,29).

Las vacunas de virus vivo atenuado lapinizado (de bajo pasaje) se recomiendan aplicarlas con suero hiperinmune. Algunos de estas vacunas han sido obtenidas mediante pases de conejos, otras mediante pases en conejos y cerdos por lo que son más patógenas. Algunas pueden llegar a producir inmunidad por los años. Tienen la desventaja de que producen reacciones postvacunales, en ocasiones severas, que difunden el virus vacunal poco atenuado y en esta forma puede revertir a la virulencia después de varios pases (34). Si se aplican sin suero o acompañadas de suero con potencia insatisfactoria pueden producir hasta 20% de mortalidad (33).

La aplicación simultánea de suero hiperinmune con virus virulento confiere inmunidad estable y duradera, pero difunde el virus virulento, por lo que este tipo de inmunización se discontinuó en EUA y en México (29).

En varios países de Europa, Asia y América se utiliza la vacuna de virus vivo lapinizado (de alto pasaje), cepa

China, que de acuerdo con la literatura ha dado resultados satisfactorios (29).

Las vacunas de virus vivo atenuado mediante pasos en cultivos celulares, pueden ser elaboradas en células de riñón de bovino, leucocitos de cerdo, etc.; y son muy recomendables porque producen excelente inmunidad y algunas de ellas (según los laboratorios productores) no producen bloqueo sérico ni bloqueo por anticuerpos maternos. Algunas se recomienda aplicarlas con suero hiperinmune y otras sin suero. Estas vacunas tienen la desventaja de que se difunde el virus de los animales vacunados a los susceptibles puestos en contacto (7,29).

La vacuna inactivada de cristal violeta resulta ser bastante costosa, puesto que para que la cerda transmita anticuerpos colostrales al lechón hay que vacunarla 3 veces y en cerdas de madres no inmunizadas hay que aplicar 2 vacunas, produce abscesos en la zona de aplicación; además de que con la vacunación repetida de cerdas existe el peligro de que los animales sean

desensibilizados ante determinados grupos sanguíneos, lo cual más tarde puede dar origen a isoeritrolisis neonatal en los lechones (29).

En varias pruebas experimentales se encontró que el virus de Diarrea Viral Bovina (DVB) Cepa New York, protegió contra un gran número de cepas virulentas de cólera porcino, incluyendo 3 de las más virulentas colectadas por el National animal disease laboratory (NADL). La cepa BVD-Andy 1 proviene de la BVD-NY 1, es una cepa que fué pasada 17 veces en cerdos, no produce enfermedad y ha sido estudiada en México, en donde se ha encontrado que protege contra el virus virulento cepa Cornell (94%) y contra el virus virulento Ames (33%) (9,12,15).

Se ha estudiado en el Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias (Secretaría de Agricultura y Recursos Hídricos), la cepa vacunal PAV-250, obtenida en la Universidad de Cornell mediante 250 pases en cultivos celulares (12), que es producida por la Productora Nacional de Biológicos Veterinarios (PRONABIVA), SARI de México (13).

En pruebas de laboratorio realizadas en México, se ha obtenido el 100% de protección al combinar la vacuna PAV 250 y la cepa BVD Andy 1 (12).

En Taiwan han combinado una vacuna de BVD con la Jena China (LPC) con excelentes resultados de inocuidad y protección (19).

La utilización de virus vivo para la vacunación de cerdos gestantes en el primer mes de gestación, puede producir alteraciones en los productos como ascitis, edema subcutáneo del mesocolon, edema subcutáneo perirrenal, zonas de congestión en hígado, asimetría de la cabeza, malformación de piernas y nariz, y eliminación de virus virulento; si se vacunan al final de la gestación pueden nacer cerditos muertos o débiles (20,29)

La vacunación de hembras con virus muerto puede realizarse en cualquier momento y no debe producir ningún problema, excepto cuando se utilizan lotes de vacunas mal inactivadas y que por lo tanto podrán contener virus virulento; o lotes de vacunas con potencia insatisfactoria que no inmunizaran (29).

La primera complicación que se observó al vacunar fue la muerte súbita de lechones por choque anafiláctico, lo cual se debe a la temperatura usada en la pasteurización

del suero y al vacunar cerdos anémicos. Otra complicación observada fué la reversión de patogenicidad de la cepa vacunal produciendo cólera postvacunal, caracterizado porque algunos cerdos se recuperan (19).

Calendario de vacunación

Se ha sugerido el siguiente calendario *:

Lechón para engorda:

Primera vacunación - 10 días antes del destete.

Segunda vacunación - 15 días post-destete.

Verda para reemplazo:

Además de la primera y segunda vacunación del caso anterior, se aplica una tercera vacunación 15 días antes de la monta.

Hembra parida:

Debe vacunarse junto con sus lechones 10 días antes del destete, o sea durante la lactación.

Semental:

Se recomienda vacunar al semental cada 6 meses y no trabajarlo por 8 días.

* M.V.Z. Mario A. Velasco Jiménez.
Profesor de la Cátedra de Clínica Porcina
de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista
de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

fallas de vacunación

Se pueden observar fallas de vacunación y las causas pueden ser las siguientes:

1. La exposición al sol o a temperaturas inadecuadas durante el transporte y aplicación de la vacuna.
2. Ocurrencia de brotes que se iniciaron 4 o más días antes de la vacunación.
3. Al aplicar vacunas poco atenuadas, en combinación con dosis inadecuadas de suero, ya sea porque el suero se aplique en cantidades insuficientes o porque su potencia sea insatisfactoria. Cuando se utilizan vacunas poco atenuadas sin combinarlas con suero, puede haber de 10 a 20% de mortalidad.
4. Cuando están presente otras enfermedades que bajan la resistencia de los cerdos (ascaridiasis, salmonelosis, erisipela, pasteurelisis, estreptococos, clostridiasis, listeriasis, etc.).
5. Cuando se trata de vacunas que regresan a la virulencia. En estos casos se observará que muchos cerdos enferman de CP y se recuperan; y habrá muchos casos de CP tipo

crónico.

6. Al aplicar suero solo o vacunar cuando hay anticuerpos del suero que neutralizan la vacuna. Los anticuerpos tardan de 3 a 4 semanas en eliminarse.
7. Al vacunar cuando todavía hay anticuerpos maternos que interfieran con la vacunación, los cuales según algunos autores duran 4-5 semanas y según otros hasta 4 meses.
8. Al vacunar aplicando más suero de lo recomendado se puede interferir con la vacuna.
9. Las vacunas que se aplican cerca de su fecha de expiración pueden tener títulos bajos de virus, lo cual puede suceder también con el uso inadecuado de la vacuna.
10. Las vacunas inactivadas de cristal violeta cuando no están perfectamente inactivadas pueden producir un brote que será manifiesto a las 3-4 semanas después de su aplicación (19,29)
11. Vacunar a los lechones el mismo día que se desteta, ya que el destete funciona como factor estresante que impide una respuesta adecuada del sistema inmune.

Vacunación en México

La Dirección General de Sanidad Animal (DGA) de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, es el organismo oficial del gobierno mexicano responsable de preservar y mejorar la salud del inventario ganadero nacional (establecido por la Ley de Sanidad Fitosanitaria de los Estados Unidos Mexicanos (12).

En 1973 se creó el Departamento de Sanidad Pecuaria y se inició la estructuración del "Programa Nacional para el Control y Erradicación del Ústera Pecuaria" (12).

Para la prevención de esta enfermedad, anualmente se producen y distribuyen entre 11.4 y 14.6 millones de vacunas; de 1980 a 1982, se produjeron 33.7 millones de vacunas (SARH, 1983).

Experiencias con las vacunas en México

Al analizar el problema del CP en México, se observa que uno de los principales problemas consiste en la irregu-

laridad de la calidad de algunos productos biológicos producidos contra esta enfermedad. En el cuadro I se observa que el Departamento de Virología del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarías (INIP), se ha comprobado la potencia de diferentes tipos de vacunas y sueros comerciales contra el cólera porcino y para lo cual se han seguido los lineamientos establecidos por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América (7,10,11,29,34).

CUADRO I
Resultados de las pruebas de potencia hechas a
vacunas y sueros contra el cólera porcino (10).

TIPO DE BIOLÓGICO ESTUDIADO	CLAVE	INOCUIDAD	PROTECCIÓN (%)
Vacunas atenuadas (cultivos celulares)	A	Satisfactoria	100
	B	Satisfactoria	100
	C	Satisfactoria	100
	F	Satisfactoria	100
	G	Satisfactoria	100
Vacuna Lapinizada	D	Mató al 20%	100
Vacuna Inactivada (Cristal Violeta)	E	Produjo abscesos (3/9)	0
Vacuna BVD	ANDY 1	Satisfactoria	94(2) 83.3
CC-PAV-250+BVD Andy 1		Satisfactoria	100
Sueros contra el CP	A	Satisfactoria	0
	B	Satisfactoria	0,40,90
	C	Satisfactoria	90
	D	Satisfactoria	90

1) En todos los casos se expuso con la cepa virulenta Ames.

2) Único caso en que se expuso con la cepa virulenta Cornell "A".

OBJETIVOS

Por medio de un cuestionario tipo cerrado aplicado a 54 granjas porcícolas del estado de México (pertenecientes a la Asociación Ganadera de Porcicultores de Cuautitlán de Romero Rubio), determinar:

1. Tipo de explotación porcícola.
2. Cantidad de cerdos encontrados en los diferentes tipos de explotación porcícola.
3. Vacunas comerciales contra el cólera porcino que se utilizan.
4. Programas de vacunación utilizado en las granjas encuestadas.
5. Frecuencia con que ocurren efectos indeseables debido a la vacunación.

MATERIAL Y METODO

Se encuestaron 54 granjas porcinas localizadas en el Estado de México, pertenecientes a la Asociación Ganadera de Porcicultores de Manutención de Coloro Rubio.

Para la encuesta se tomó como base un cuestionario de tipo cerrado (cuya copia aparece en la página 26), que proporcionó datos concretos acerca de las granjas y los programas de vacunación contra el cólera porcino.

Se entrevistó a la persona encargada, el veterinario o al dueño de la granja, basándose en el cuestionario diseñado para este fin.

Una vez recabada la información en los cuestionarios, se cuantificaron los datos para obtener:

1. Tipo de explotación.
2. Población de la granja.
3. Brotes de cólera porcino en los últimos 3 años.
4. Marca de la vacuna y manejo de la misma.
5. Calendario de vacunación.
6. Problemas postvacunales.

RESULTADOS

Tipos de explotación:

Los tipos de explotación encontrados en las 54 granjas encuestadas fueron:

Pie de cría	1 granja (2%)
Productora de lechón	5 granjas (9%)
Engorda	3 granjas (5%)
Ciclo completo	40 granjas (74%)

(pag.31, fig.1).

Población:

La población de cerdos (engorda y vientre) que correspondría a 48 granjas se distribuye en rangos de población, siendo en la población de engorda los rangos 101-500 (14 granjas), 500-1000 (12 granjas) y más de 1000 (20 granjas), los más representativos; y en la población de vientres los rangos 10-100 (13 granjas) y 101-200 (19 granjas) los más representativos (pag.32, fig.2).

Marca de la vacuna:

Las vacunas utilizadas por las granjas encuestadas fueron designadas al azar de la letra "A" a la "J", siendo en orden

de mayor a menor uso la B (30 granjas) y la A (29 granjas), siguiendo la H con 10 granjas, D y F con 7 granjas, C con 5 granjas; L, G e I con 2 granjas y la S y J con 1 granja (pag.37, fig.5).

Manejo de la vacuna:

Todos los porcuicultores usan hielo durante el transporte y aplicación, excepto en 2 granjas que no usan hielo durante la aplicación pues aseguraron que la aplicación se hacía rápidamente y que la vacuna permanecía en la sombra.

Las encuestas mostraron que los porcuicultores no acostumbran mezclar la vacuna con otras sustancias como antibióticos, hierro o bacterinas, y sólo una granja usa suero anticolérico.

Programa de vacunación:

La edad al destete que más granjas aplican es de 41-50 que corresponde al 52% (23 granjas) y la edad a la que aplican la primera vacunación es de 31-40 días de edad que corresponde al 36% con 16 granjas y de 21-30 con el 32% que corresponde a 14 granjas, lo cual significa que los lechones en general son va-

cunados antes del destete (primera vacunación) y en pocas granjas se vacuna después del destete (pag.33, fig.3 y pag.34, cuadro 1).

Las cerdas son vacunadas al mismo tiempo que los lechones (durante la lactación).

En la vacunación de los cerdos de engorda, 12 granjas (22%) no vacunan, 22 granjas (40.7%) sólo vacuna una vez al cerdo, suponiendo haber sido vacunado en la granja productora del lechón; y 14 granjas (25%) aplican primera y segunda vacunación. En un rango tan corto de 0-3 días, 9 granjas vacunan por primera vez y de 25-60 días de llegados vacunan 5 granjas. La segunda vacunación se efectúa más de 52-90 días (17 granjas = 47%) y de los 10-50 días (12 granjas = 33%) (pag.35, cuadro 2).

La mayor frecuencia con que vacunan a los sementales es cada 130 días (75.5% = 34 granjas) (pag.36, fig.4).

Reacciones Postvacunales:

De las 54 granjas encuestadas, 19 reportaron reacciones postvacunales, siendo el choque anafiláctico el de mayor porcentaje (68%), seguido de Óltera postvacunal con 42%; signos

clínicos respiratorios con 10% y digestivos con 5% (pag.38, fig.6).

Con respecto al porcentaje de reacciones postvacunales de acuerdo con la frecuencia con que fué utilizada cada vacuna, se obtuvo el siguiente orden de mayor a menor porcentaje: E, G, B, A, D, C y F (pag.40, cuadro 3).

El porcentaje obtenido de las reacciones postvacunales de las vacunas A y G no se consideran representativos por su baja frecuencia de uso (aunque no quedarán fuera de la discusión), por lo que se muestran en la fig. 7 (pag.39) los porcentajes más representativos.

Del total de frecuencia de uso de la vacuna (94*) se obtuvo el porcentaje de cada reacción postvacunal, obteniendo los siguientes resultados:

Reacción Postvacunal	Casos	%
Choque anafiláctico	13	13.8
Cólera postvacunal	10	10.6
Signos clínicos respiratorios	3	3.2
Signos clínicos digestivos	1	1.1

(pag.40, cuadro 3).

* Del cual hay que tomar en cuenta que en cada granja se usa más de una vacuna, por lo que el total (94) no corresponde a 54 que es el número de granjas encuestadas, además de que 12 de ellas no vacunan.

Lo más sobresaliente en cuanto al porcentaje individual de reacciones postvacunales fué:

- 1) Con la vacuna A con frecuencia de uso de 29, se presentaron 10 casos (34.5%) de choque anafiláctico.
- 2) Con la vacuna B con frecuencia de uso de 30, se presentaron 3 casos (10%) de choque anafiláctico.
- 3) Con la vacuna C con frecuencia de uso de 5, se presentaron 3 casos (60%) de cólera porcino postvacunal.

(pag.42, cuadro 3 y pag.44, fig.3).

Antecedentes de brote de Cólera Porcino:

Los brotes de Cólera Porcino (no postvacunal) que se presentaron en 6 granjas, mostraron similitud en cuanto a la vacuna usada, teniendo que la vacuna G tuvo 2 casos de 2 granjas (100%) que aplicaban dicha vacuna, la vacuna D tuvo 3 casos de 7 granjas (43%) y la vacuna A tuvo 2 casos de 29 granjas (7%) (pag.45, cuadro 4).

Fig 1. Tipos de explotación que se encontraron en 54 granjas del Estado de México

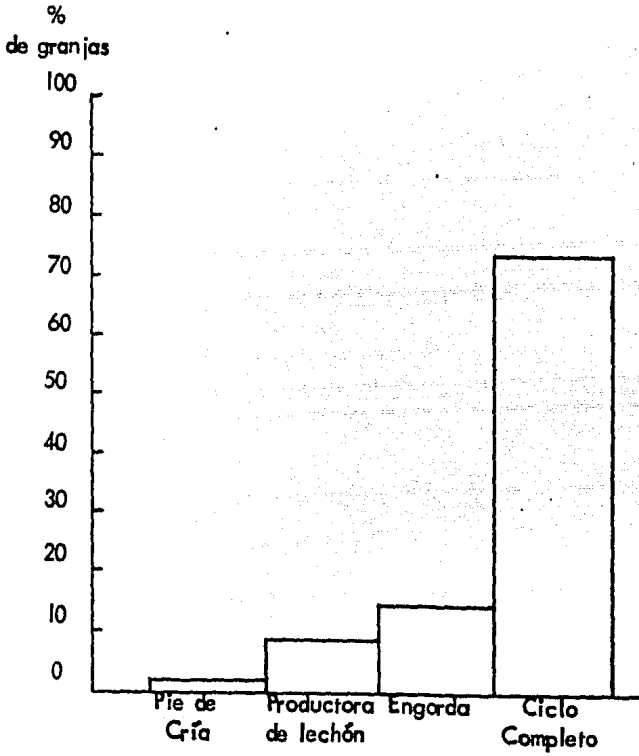


Fig 2. Población de cerdos de engorda y vientres de 54 granjas del Estado de México

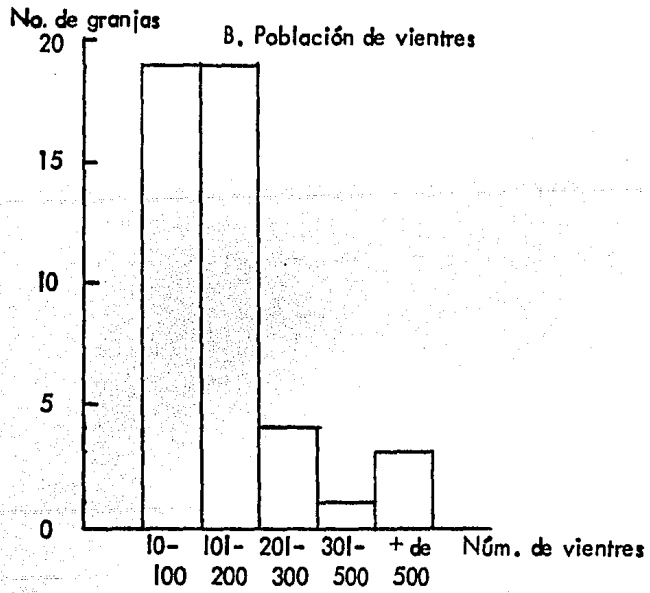
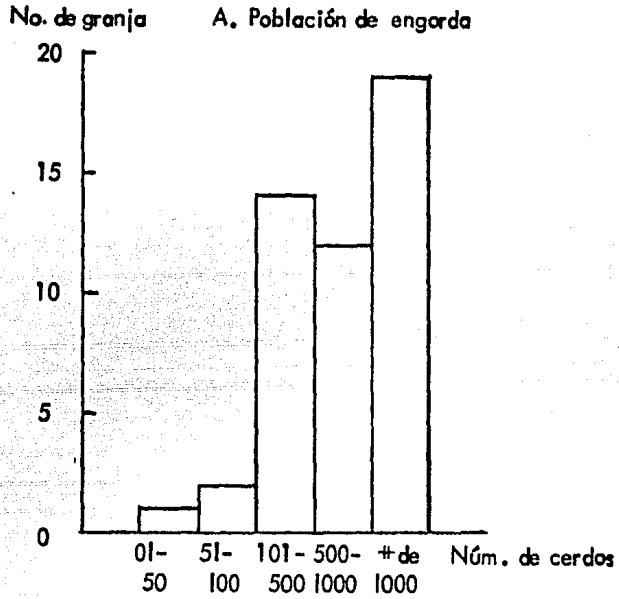


Fig 3. Frecuencia del uso de vacunas contra el cólera porcino en 54 granjas del Estado de México

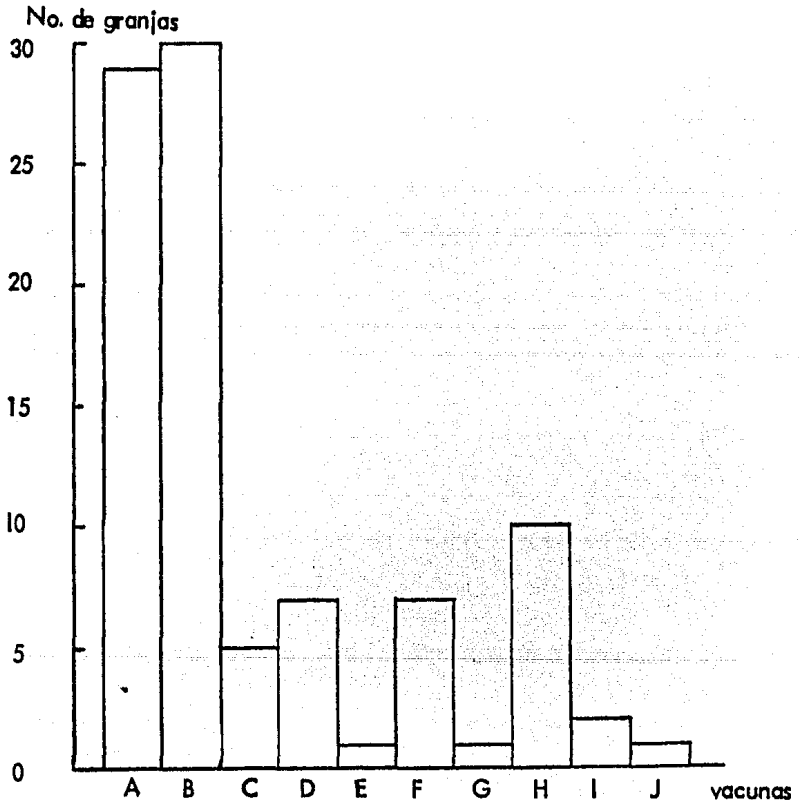
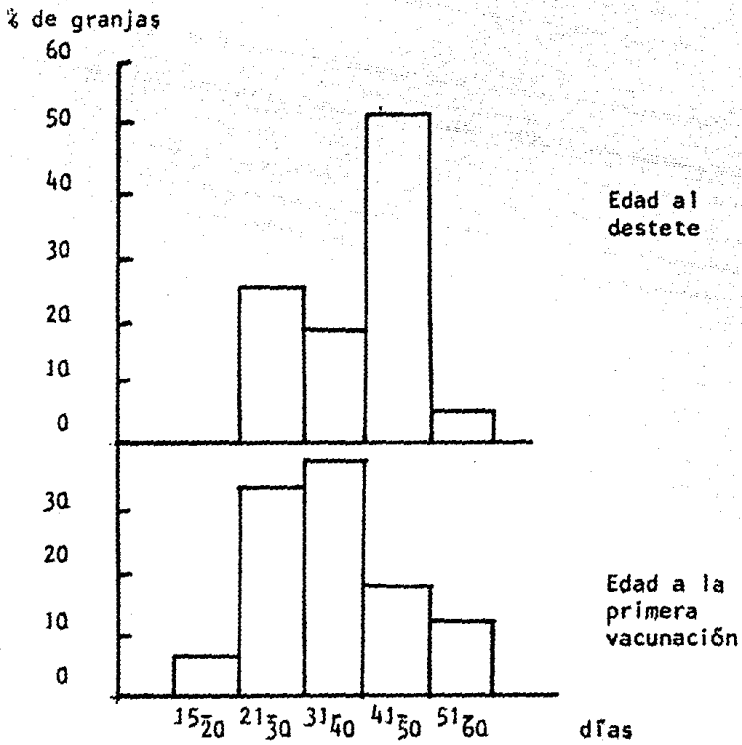


Fig. 4. Relación entre la edad de destete y la primera vacunación contra Cólera Porcino.



CUADRO 1 . Relación entre la edad del destete de los lechones y en la que se aplica la Primera Vacuna de Cólera Porcino, en 54 granjas del Estado de México.

RANGO (a) (días de edad)	DESTETE		PRIMERA VACUNA	
	No. de Granjas	%	No. de Granjas	%
11-20	(b)	-	2	4.5
21-30	11	25.0	14	31.8
31-40	8	18.1	16	36.3
41-50	23	52.2	7	16.0
51-60	2	4.5	5	11.3

- a) Los rangos fueron elegidos de acuerdo a los datos obtenidos en las encuestas y no existe relación entre destete y primera vacuna del mismo rango, sino que son independientes, lo cual se observa en el número de granjas que llevan a cabo el destete y la primera vacuna.
- b) En el rango 11-20 días ninguna granja practica el destete, en cambio en este mismo rango 2 granjas aplican su primera vacuna, o sea antes del destete.

CUADRO 2. Días después de la llegada de los cerdos a las granjas engordadoras en que se vacunan a los cerdos contra Cólera Porcino (a).

VACUNACION	DIAS DESPUES DE LA LLEGADA DE LOS CERDOS	GRANJAS	
		No.	%
NINGUNA	-	12	22.2
PRIMERA (b)	0-3	9	64.3
	25-60	5	35.7
	10-50	12	32.7
SEGUNDA	52-90	17	47.0
	100-150	8	20.0

- a) De las 54 granjas encuestadas, a 49 granjas le corresponden los cerdos de engorda, 12 de las cuales no vacunan, quedando en total 37 granjas.
- b) De las 37 granjas, sólo 14 granjas aplican la vacuna contra el cólera porcino, y las 23 granjas restantes confían en que el lechón ya ha sido vacunado en la granja a la que se compró.

Fig 5. Frecuencia con que se vacunan contra cólera porcino a los sementales de 54 granjas del Estado de México

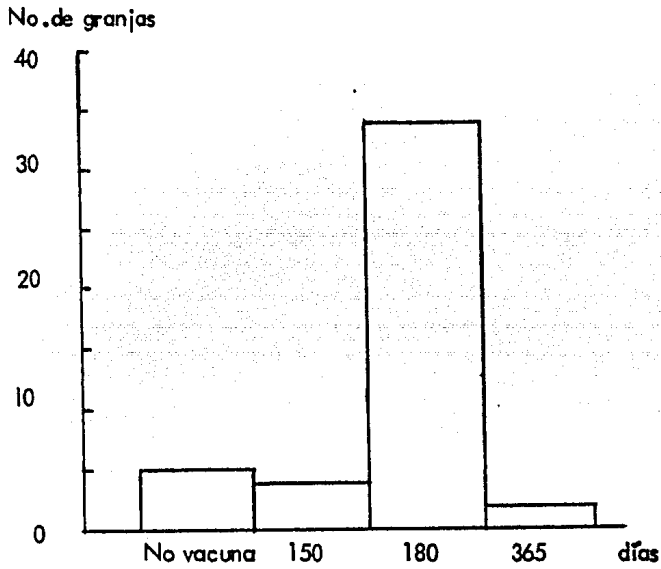
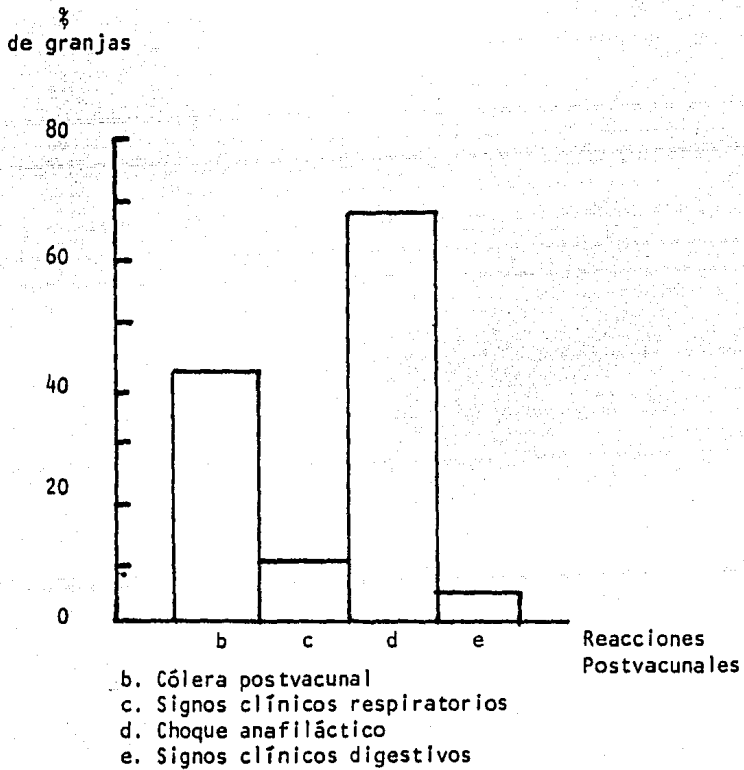


Fig. 6. Frecuencia de reacciones postvacunales en 19 granjas del Estado de México (a).



(a) De 54 granjas encuestadas, 19 granjas reportaron reacciones postvacunales (37%).

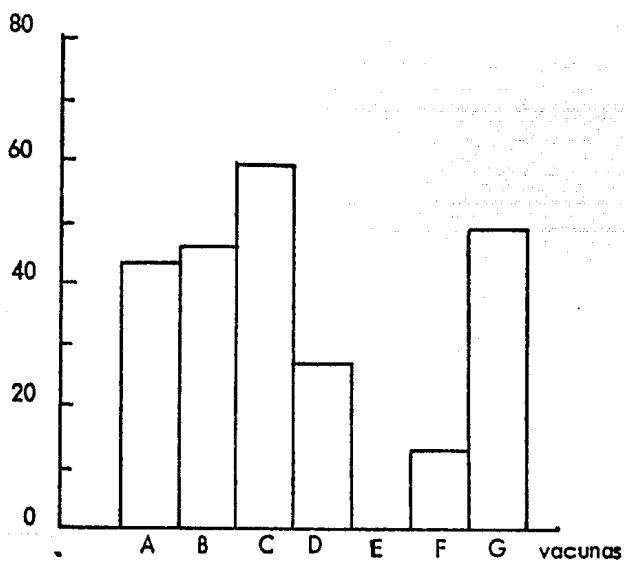
CUADRO 3. Frecuencia de reacciones postvacunales en cerdos cuando se utilizan las vacunas comerciales contra el Cólera Porcino.

VACUNA	FRECUENCIA DE USO DE LA VA- CUNA	REACCIONES POSTVACUNALES (a)											
		COLERA POSTVACUNAL		SIGNOS CLINICOS RESPIRATO- RIOS				SIGNOS CLINICOS CHOQUE ANAFILACTICO DIGESTIVOS				TOTAL CASOS	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
A	29	1	3.4	1	3.4	10	34.5	-	-	12	41.4		
B	30	2	6.7	1	3.3	3	10.0	1	3.3	7	23.3		
C	5	3	60.0	-	-	-	-	-	-	3	60.0		
D	7	2	28.6	-	-	-	-	-	-	2	28.6		
E	1	-	-	1	100.0	-	-	-	-	1	100.0		
F	7	1	14.3	-	-	-	-	-	-	1	14.3		
G	2	1	50.0	-	-	-	-	-	-	1	50.0		
H	10	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0		
I	2	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0		
J	1	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0		

a) Se anotaron las reacciones postvacunales de acuerdo a la información proporcionada por los poricultores.

Figura 7. Relación entre el porcentaje de reacciones posvacunales y las vacunas contra el cólera porcino utilizadas en 54 granjas del Estado de México

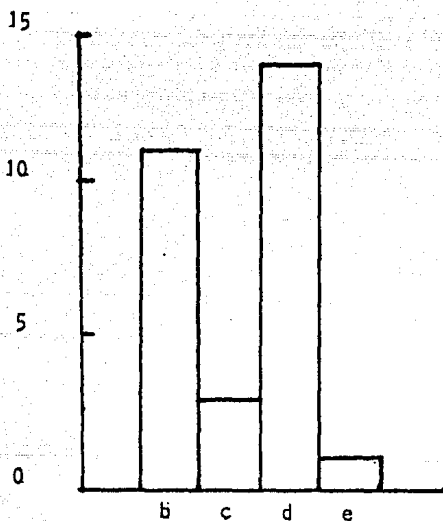
% de reacciones posvacunales (a)



(a) Las reacciones posvacunales fueron: cólera, signos clínicos respiratorios o digestivos y choque anafiláctico

Fig. 8. Relación entre el porcentaje total de casos postvacunales (a) y su respectiva reacción postvacunal.

% total de casos postvacunales



- a) De un total de 94 casos
- b) Cólera postvacunal
- c) Signos clínicos respiratorios
- d) Choque anafiláctico
- e) Signos clínicos digestivos

CUADRO 4. Vacuna que se utilizaba en la granja y fecha en que se presentó un brote de cólera porcino (a).

VACUNA	FECHA DEL BROTE.
G	(b)
G-D	Nov.-84.
D	15-feb.83
D	Oct.82
A	1-nov-83
A	20-nov.83

(a) Brotes de cólera porcino de acuerdo con el porcicultor y no fueron confirmados por el laboratorio, y sólo en algunos casos por el veterinario. Los brotes no fueron postvacunales.

(b) No se tenían registros.

DISCUSION

El tipo de explotación porcícola que impera en el Estado de México es de ciclo completo (74% = 40 granjas), pues con este tipo de explotación se tiene lechón para abastecer la población de engorde de la misma granja aunque no en su totalidad, ya que la mayoría de las granjas tienen que comprar lechón y con lo cual se advierten enfermedades a la granja.

En cuanto a la población, el de engorde es el de mayor número ya que la carne de cerdo tiene mucha demanda en México, teniendo los productores del Estado de México que traen lechones a los Estados de Guanajuato y Michoacán para abastecer la población de engorde y así cumplir con la demanda.

La información obtenida concerniente al manejo de la vacuna contra el cólera porcino sugeriría que las fallas vacunales en algunas granjas pueden ser debido a que existen variaciones en el manejo correcto de la vacuna (19,29).

Con respecto al calendario de vacunación, los lechones en general son vacunados antes del destete, lo cual confiere cierta inmunidad ya que desde un punto de vista de madurez, el sis-

tema inane todavía no está completamente competente (6); los vientres y sementales son vacunados aproximadamente cada 6 meses, que es lo recomendado por los laboratorios productores de vacunas comerciales contra cólera porcino.

Por lo que toca a la frecuencia de las reacciones postvacunales se encontró que el principal problema es choque anafiláctico, incluso algunos consideraban que se perdían más animales por choque anafiláctico que por cólera porcino. En orden de frecuencia los porcicultores informaron que las vacunas provocan cólera postvacunal (segundo lugar de incidencia). Esto probablemente sea debido a que al momento de vacunar a los animales ocurra inmunosupresión (Morilla, 1985) y por lo tanto pueda exacerbar la virulencia de cepas de cólera de campo o que los cerdos puedan estar inmunodeprimidos debido a estrés, salmonelosis, micotoxinas en el alimento u otras causas que permitan que la cepa vacunal pueda revertir en algunos animales a la virulencia.

En tercer lugar se encontró que la vacunación se asocia a signos respiratorios, esto se ha reportado con anterioridad en cólera porcino (32) o con el virus de la enfermedad de

Aujeszky (28). Una explicación sería que la infección viral bloquea la acción de los macrófagos alveolares y por lo tanto predisponen a que los animales sufran infecciones de tipo respiratorio (31). Por último se reportó que la vacunación de cerda porcino puede producir en ocasiones problemas de tipo digestivo, esto se debe a que el virus permite el asentamiento de salmonela.

Con relación a la asociación entre problemas postvacunales y marca de vacuna, se observó que no fueron las vacunas más utilizadas las que más problemas provocan sino que fueron las que menos se utilizan, como fué el caso de las vacunas C y G. La interpretación de este resultado se desconoce; es posible que algunas vacunas tengan alérgenos que sensibilizan a los cerdos y en la segunda aplicación presentan choque anafiláctico, o que algunas vacunas estén contaminadas con endotoxinas y que al inyectar al animal pudieran provocar un choque endotóxico.

Debido a que los porcicultores no acostumbran mezclar la vacuna con otras sustancias (antibióticos, hierro o bacteri-

nas) y sólo una granja usa suero anticólerico, las fallas vacunales no pueden atribuirse a este tipo de procedimientos como se ha reportado que se hace en algunas zonas porcícolas (Maqueda).

En cuanto a los brotes de cólera porcino (no postvacunal) a juzgar por las fechas de presentación, no existe relación entre ellas y un posible proceso defectuoso de la obtención de la vacuna G y D, no así en la vacuna A que muestra fechas más cercanas (1 y 20 de noviembre de 1933).

CONCLUSIONES

La encuesta tiene ventajas, ya que proporcionó datos concretos, los cuales fueron relativamente de fácil análisis, sin embargo, existen 2 inconvenientes:

1. Existe la posibilidad de que todos o algunos de los datos en el cuestionario sean sólo aproximados o en su defecto no sean los correctos (principalmente en el programa de vacunación).
2. En cuanto al manejo de la vacuna, no existe la seguridad de que todos los días en que se aplicó la vacuna, ésta se manejó correctamente; es decir, que este dato se maneja como un "sí" o un "siempre" se usa hielo durante el transporte y aplicación de la vacuna, pudiendo existir la posibilidad de que en un día no se hiciera el manejo correcto de la vacuna, y nosotros sabiendo que existen reacciones postvacunales en esa granja y pensando de que "siempre" se usa hielo durante el transporte y aplicación de la vacuna, evaluaríamos incorrectamente y atribuiríamos la falla postvacunal a un mal proceso en la elaboración de la vacuna.

Para evitar los 2 anteriores errores de veracidad, conven-
dría hacer un estudio en granjas de elevada población y mane-
jadas por Médicos Veterinarios competentes que determinaran
condiciones óptimas del manejo de la vacuna y de los calenda-
rios de vacunación para obtener resultados que tengan un valor
cercano a la realidad.

REFERENCIAS

1. Aiken J.M., Hoopes K.H., Stair E.L. and Rhodes M.B.:
Rapid diagnosis of hog cholera. A direct fluorescent
antibody technique. J.Am.vet.med.Ass., 144: 1395-1397
(1964).
2. Anon B.: Swine fever. Vet.Rec., 89: 195 (1971).
3. Carbrey E.A., Stewart W.C. and Yong S.H.: The changing
picture of hog cholera. J.Am.vet.med.Ass., 149: 1720-
1724 (1966).
4. Carbrey E.A., Stewart W.C., Dresse J.I. and Lee L.R.:
Confirmation of cholera diagnosis by rapid serum-neutrali-
zation technique. J.Am.vet.med.Ass., 155: 2201-
2210 (1969).
5. Carbrey E.A., Stewart U.C., Dresse J.I. and Snyder M.L.:
Diagnosis and epizootiology of classical swine fever. Co-
mmission of the European Communities: Brussels, Publication
EUR, 5486: 126-158 (1976).

6. Cisneros I., González-Vega D., Haro M., Zendejas V. y Morilla A.: Maduración del sistema inmune de los cerdos desde el nacimiento hasta los 2 meses de edad. Trabajo en preparación.
7. Coggins L., Sheffy B.S. and Baker J.A.: Response of swine to hog cholera vaccine. Proc. US Livestock San., 66: 316-323 (1962).
8. Coggins L.: Study of hog cholera colostral antibody and its effect on active hog cholera immunization. Am.J.vet. Res., 25: 613-616 (1964).
9. Collins K.E.: Enhancement of infectivity of hog cholera virus. Am.J.vet.Res., 21: 472-474 (1960).
10. Correa G.P. y Ugarte R.C.: Potencia de sueros y vacunas comerciales contra el cólera porcino. Tec.Pec.Méx., INIP, 21: 47 (1972).
11. Correa G.P., Mancisider N., Ochoa M.del C., Aguirre J. y Larios F.: Inocuidad y potencia de vacunas contra el cólera porcino. Resumen de la XI Reunión Anual del INIP,

del 11 al 16 de febrero en la Sala de Congresos del Centro Interamericano de Estudios de Seguridad Social de San Jerónimo Lídice, México D.F.: 10-11 (1974).

12. Correa G.P., Baker A.J., Sheffy E.B., Ochoa M. del C. y Mancisider A.M.: Una nueva vacuna mejorada para controlar cólera porcino. Tec.Pec.Méx., jul-dic., 29: 34-40 (1975).
13. Correa G.P.: Importancia de la inocuidad y potencia de los productos contra el cólera porcino. Memoria de la Reunión de Investigación Pecuaria en México, INIP, 1984.
14. Cowarth W.O. and Morehouse L.G.: Effects of attenuated hog cholera virus in pregnant swine at various stages of gestation. J.Am.vet.med.Ass., 151: 1788-1794 (1967).
15. Dale C.N., Schoening H.W., Cole C.G., Henly R.R. and Zinnober M.R.: Variations (variants) of hog cholera virus. J.Am.vet.med.Ass., 118: 279-285 (1951).
16. Darbyshire J.H.: A serological relationship between swine fever and mucosal disease of cattle. Vet.Rec., 72: 331 (1960).

17. Winter 4.: Relationship between bovine virus diarrhoea virus and hog cholera virus. *Zentralblatt fuer Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene I Orig.*, 188: 475-486 (1963).
18. Dunne H.W.: Hog cholera. *Adv.Vet.Sc.comb.med.*, 17: 315-359 (1973).
19. Dunne H.W.: Diseases of Swine, 4th ed. (Dunne H.W. and Lemon A.D., eds), Iowa State University Press, 1975.
20. Emerson J.L. and Dalez A.S.: Cerebellar hypoplasia, hypomyelination and congenital tremor of pigs, associated with prenatal hog cholera vaccination of sows. *J.am.med.ass.*, 147: 47-54 (1965).
21. Enzmann P.J. and Weiland F.: Structural similarities of hog cholera virus with togaviruses. *Arch.Viral.*, 57: 339-348 (1978).
22. Gibbs E.P.: Virus diseases of food animals. Academic Press, Vol. II (1981).

23. Harding J.D., Dene J.T. and Darbyshire J.H.: Congenital transmitters in piglets and their relation to swine fever. *Vet. Rec.*, 79: 388-390 (1966).
24. Karaszen D. and Bodon M.: Demonstration of the swine fever virus in tissue culture by immunofluorescence. *Acta microbiol. hung.*, 10: 287-291 (1965).
25. Liese B. and Frazer D.: Diagnosis and Epidemiology of Classical Swine Fever, Commission of the European Communities: Brussels, Publication EUR, 5486: 187-203 (1976).
26. Liese B., Frey H.R., Frazer D., Hafiz D.M. and Koeder B.: Diagnosis and Epidemiology of Classical Swine Fever. Commission of the European Communities: Brussels, Publication EUR 5486/ 99-103 (1976).
27. Mengeling W.L. and Cheville N.F.: Host response to persistent infection with hog cholera virus. Proceedings of the 72nd annual meeting of the United States Animal Health Association, 1968: 283-296.

28. Morilla G.A., Correa G.P., y Stephano A.: Avances en enfermedades del cerdo. 1a.ed., Ed. AMVSC, México 1985.
29. Necoechea R.R. y Pijoán A.U.: Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. 1a.ed., editado por Necoechea y Pijoán, México 1982.
30. Nobuto K., Sato U. and Sawada M.: An instrument for harvesting tonsillar material for diagnosis of hog cholera. National Inst.Anim.Health W (Tokyo), 10: 94-95 (1970).
31. Pijoán C., Campos M. and Ochoa G.: Effect of a hog cholera vaccine strain on the bactericidal activity of porcine alveolar macrophages. Rev.Lat.Microbiol., 22: 181 (1980).
32. Pijoán C. y Ochoa G.: Interaction between hog cholera vaccine strain and P. multocida in the production of porcine neumonía. I.comp.Path., 88: 167 (1980).
33. Sasahara J., Hayashi S., Omuro M. and Konoike H.: Studies on living hog cholera vaccine. Experiments on serial passage of virulent strains in laboratory animals with spe-

cial reference to experiments for production of lapinized virus. Proceeding of the 90th Annual Meeting of the American Veterinary Medical Association, 1961: 146-150.

34. Sierra M.L., Rosas C.N., Correa G.P., Jacobo A.F. y Rodríguez S.B.: Estudio de una vacuna comercial contra el cólera porcino en cuanto a su inocuidad, transmisibilidad, inmunogenicidad, protección y título viral. Reunión de Investigación Pecuaria en México, 1982. INIP, SARH.
35. Solarzano R.F.: A fluorescent antibody test for hog cholera. Thesis, Pennsylvania State University, University Park, Ref. Abstract from Dissertation Abstract, 23: 4072 (1962).
36. Tizard I.R.: Veterinary Immunology. 1a.ed. en español, Ed. Interamericana, México 1975.