

95
20/



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"

ESTUDIO SEROLOGICO DE BRUCELOSIS
POR MEDIO DE LAS TECNICAS DE AGLU-
TINACION EN PLACA, TARJETA Y FIJACION
DE COMPLEMENTO Y DE PARVOVIROSIS
POR INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION
EN 500 CERDOS SACRIFICADOS EN EL
RASTRO DE ABASTO CUAUTITLAN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ANDREA RODRIGUEZ ROPON

Director de Tesis: MVZ Victor Quintero Ramirez
Coasesor: MVZ José Antonio Licea Vega



Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.

1991 .



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.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
OBJETIVOS.....	22
METODOLOGIA.....	23
RESULTADOS.....	27
DISCUSION.....	41
CONCLUSIONES.....	44
LITERATURA CITADA.....	45

RESUMEN

La brucelosis y la parvovirus son enfermedades que causan falla reproductiva.

La infección por *B. suis* es causa de abortos, mortinatos e infertilidad. En este trabajo se determinó la seropositividad de 500 cerdos sacrificados en rastro con las técnicas de aglutinación en placa, tarjeta y fijación de complemento, empleando el antígeno de *B. abortus*. Resultaron positivos a tarjeta 235 en aglutinación en placa, 35 positivos a tarjeta y ninguna positiva a fijación de complemento. Los sueros que resultaron positivos se consideraron falsos positivos, por la presencia de aglutininas heteroespecíficas. Se concluye que ningún animal presentó anticuerpos contra brucella.

La parvovirus porcina (PVP) causa retorno irregular de estros, momificación fetal y mortinatos. Se determinó la prevalencia de PVP en 500 cerdos sacrificados en el rastro usando la técnica de inhibición de la hemaglutinación. Resultaron 61% positivos con títulos mayores a 1:320 siendo Jalisco el estado de mayor prevalencia con un 74%. El 65% de los reproductores fueron positivos. Se concluye que un alto porcentaje de los casos presentó inmunidad activa, pues a las 21 semanas la inmunidad materna ha desaparecido ó presenta títulos menores a 1:320.

INTRODUCCION

La porcicultura es una de las empresas agropecuarias que se ha desarrollado en forma importante en las últimas décadas a tal grado que después de la avicultura es la empresa agropecuaria con el mayor nivel de tecnología aplicada (40).

Sin embargo el inicio de la devaluación del peso y la crisis económica en nuestro país a partir de 1982 ha incidido en la porcicultura al igual que en las otras ganaderías, disminuyendo la población porcina en forma dramática y llevando a la quiebra a los pequeños productores. El aumento constante en el precio del alimento, rubro que abarca cerca del 80% del costo total de producción, así como el contrabando al principio y más tarde la franca apertura a la importación de carne y subproductos, son factores que han influido en la actual crisis de la porcicultura (4,19).

El cerdo es un animal que tiene ventajas importantes para su explotación: una tasa rápida de crecimiento, ya que en solo 6

meses alcanza un peso de 90 a 100 kg si recibe una alimentación balanceada, con una conversión de 3.5 :1 es decir que con 350 kg de alimento se producen 100 kg de peso vivo. La cerda por su es una "fabrica de lechones", es políestrica continua todo el año y multipara con un ciclo estral de 21 días . El ciclo reproductor de la cerda dependerá del manejo de la granja y básicamente del tiempo de destete; en una granja tecnificada es como sigue: 114 días de gestación, 28 días de lactación, servicio post-destete 10 días, dividido entre 365 días da 1.9 partos por año por cerda (17,18)

En el cuadro 1 podemos observar los parámetros reproductivos ideales de las cerdas que se alteran por la falla reproductiva, que puede ir desde infertilidad hasta esterilidad, las causas que originan estos trastornos son múltiples: endocrinas, anatómicas, nutricionales de manejo e infecciosas (9,14).

C U A D R O 1
PARAMETROS REPRODUCTIVOS IDEALES EN LA CERDA

Edad al primer servicio	225+ - 10 días
Servicio postdestato	6.5 días
Tasa de concepción	90%
Abortos	1%
Falla al parto	1%
Tasa real de parto	85%
Estro Irregular cada 24 días	3%
No. de lechones por cerva (primeriza)	9.5-10
" " (adulta)	10.5-11
Nacidos muertos	0.4%
Malformados	1.5%
Duración del parto	2 horas
ENSINGER 1984.	

A continuación se describen dos de las enfermedades que afectan estos parámetros y que nos ocuparán en este trabajo.

1 BRUCELOSIS PORCINA

La brucelosis en el cerdo es causada por Brucella suis (Traum 1914) y el primer aislamiento fue a partir de fetos porcinos abortados en Indiana (14,22).

Es una enfermedad crónica y en ocasiones puede pasar desapercibida, es causa de abortos, nacidos muertos o débiles e infertilidad en ambos sexos; patológicamente se caracteriza por

epididimitis, orquitis, endometritis, laminitis y espondilitis (3,14,29,49).

Otras especies de brucella también afectan a los cerdos: Brucella abortus y Brucella melitensis, pero la infección solo se limita al punto de entrada y no causa falla reproductiva (29,48).

a) ETIOLOGIA

Brucella suis es una bacteria gram negativa, inmóvil, aerobia, con forma de cocobacilo que mide 0.4-0.8 x 0.6-3 micras y puede presentarse en forma aislada ó en pequeños grupos (6,14,20,49). Es catalasa, ureasa y oxidasa positiva, glucosa negativa y ácido resistente con la tinción de Ziehl Neelsen modificada (6,14,20). Los medios de cultivo generalmente contienen triptosa, tripticasa soya, albúmina e infusión de papa ó hígado e incluso medios a base de sangre. Su crecimiento se ve favorecido si se le añade un 5% de suero al medio de cultivo (6,14,22,48).

Todas las especies de brucella son colonias lisas en cultivos primarios, excepto B. ovis y B. canis, también se ha observado que el antígeno de superficie de B. abortus y B. suis es muy similar (14).

La Brucella suis se divide en cuatro biotipos denominados 1,2,3 y 4 de los cuales solo los biotipos 1,2 y 3 son patógenos

para los cerdos, aunque son de mayor importancia los biotipos 1 y 3 (14, 21, 31, 51).

b) PATOGENIA

La brucelosis es transmitida por el contacto directo entre animales enfermos y sanos, principalmente por el tracto genital, ya sea por inseminación artificial ó por monta directa, también por consumo de alimento contaminado con descargas vaginales u orina ó por consumo de membranas fetales de fetos abortados, también se transmite por piel intacta ó escarificada y por mucosa nasal (12, 14, 31, 48).

Según un estudio realizado en verracos y cerdas, a los cuales se les inoculó por vía nasal diferentes cepas de los biotipos 1 y 3 de *B. suis*, las primeras semanas la bacteria solo se alojó en los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello; se multiplicó dentro de los leucocitos de ese modo se diseminó por el torrente sanguíneo a todo el organismo, provocando una bacteremia, que es uno de los primeros indicios de infección a la primera ó segunda semana post-inoculación con una persistencia promedio de 5 semanas, que en algunos casos puede extenderse por más tiempo (12).

Los órganos de los cuales se ha logrado recuperar la brucella

son principalmente ganglios linfáticos de todo el organismo, pero son los más afectados los pélvicos, gastrohéptico y mandibular (2,12,25). En el macho además se afectan las vesículas seminales, glándulas bulbouretrales, fluido de la tónica vaginal y testículos (12), en las hembras la glándula mamaria, útero, ovarios y oviductos (2,31). Otros órganos donde se puede localizar la bacteria son: hígado, bazo, glándulas salivales, timo, tonsilas, riñón, vejiga, válvula ileocecal, articulaciones, médula ósea e incluso cerebro (12,31).

La respuesta humoral contra *B. suis* solo juega un papel menor dentro la respuesta inmune, ya que después de administrar suero antibrucella se aumenta la fagocitosis por fagocitos normales pero no tiene efectos subsecuentes sobre la sobrevivencia intracelular en macrófagos normales ó inmunes (13). Los anticuerpos aparecen desde la primera semana y se incrementan para luego descender, el tipo de anticuerpo que aparece primero es la IgM y luego la IgG (12). Kaneene (1978) reportó que los niveles de anticuerpos y la respuesta celular tuvieron una alta correlación en base a grupos, aunque no ocurre en animales individuales, y que la inmunidad mediada por células se desarrolla antes que la inmunidad humoral y sugiere que los lechones amamantados por cerdas infectadas no desarrollan respuesta celular (32).

También se ha relacionado con la hipersensibilidad retardada, aunque su papel en la respuesta inmune aun es incierta y solo se

ha usado con fines de diagnóstico (31,32).

c) SIGNOS CLINICOS

La mayoría de los signos clínicos tempranos son inespecíficos e incluyen : fiebre, depresión, anorexia, malestar general, pérdida de la condición, temblores, recumbencia, polidipsia, y alcanzan su máxima severidad a los 3-7 días post-exposición (12). La fiebre puede ser ondulante ó no presentarse (25,31,48).

Los signos clásicos de esta enfermedad son : aborto, infertilidad, nacidos muertos ó débiles y momificados. En los machos se observa orquitis, epididimitis, parálisis posterior, laminitis y artritis en casos crónicos (2,3,13,21,31).

Una de las manifestaciones son los abortos tempranos, que ocurren desde los 17-22 días post-servicio (14,21,48) aunque pasan inadvertidos a causa de las condiciones de campo y la ausencia de descargas vaginales y solo se hace evidente por la repetición de calor a los 30-45 días después de la monta (14,21). Cuando las hembras se infectan a los 30-45 días de gestación abortan entre los 45-105 días, pero la mayoría de los casos se presentan entre los 70-80 días. Si se infectan al final de la gestación en las camadas hay lechones vivos, muertos, momificados y débiles (21). La mayoría de las cerdas se recobra y no vuelve a abortar aunque se infecte otra vez (14,21) pero esta inmunidad no persiste por

mucho tiempo (3).

Las descargas vaginales después del aborto duran 30 días pero en algunas cerdas pueden durar hasta 30 meses, la bacteria se elimina por el exudado vaginal hasta por 30-90 días (14,21).

Las cerdas infectadas llegan a infectar a un 10% de sus lechones, que son más resistentes que los destetados y adultos, no presentan signos y sanan espontáneamente (14,48).

También es posible que se presente retención placentaria (31) y piometra, aunque es raro (2,14).

En verracos la infección es más persistente que en las cerdas, aunque algunos llegan a recuperarse; los órganos reproductivos son los más afectados, se presenta inflamación en la vesícula seminal, prostata, glándulas bulbouretrales y testículos, estos cambios se correlacionan con los signos que se presentan entre la segunda y séptima semana postexposición (12) lo que resulta en la diseminación de grandes cantidades de la bacteria en el semen y una disminución de la fertilidad y actividad sexual, aunque no en todos los verracos afectados (14,21).

Pueden presentarse otras manifestaciones como artritis, laminitis, espondilitis asociada con parálisis posterior, aunque solo en etapas crónicas (14,22,51).

d) LESIONES

En el útero el desarrollo de lesiones a causa de la brucella no depende de la gestación, se ha reportado que un 47% de las cerdas desarrollan endometritis miliar causada con mayor frecuencia por el biotipo 2, son nódulos blanco-amarillentos de 2-3 mm de diámetro. El biotipo 1 es causante de endometritis quística (14,31). También es posible que se presente endometritis catarral superpuesta con edema y hemorragias (48).

En las placentas se observa una capa de exudado amarillento grisáceo ó gris-café con hemorragias y edema, los fetos generalmente tienen edema subcutáneo, líquido en cavidades, contenido estomacal viscoso turbio-amarillento (51) algunos con pequeños abscesos (12).

Las lesiones principales en el verraco se localizan en el tracto reproductor, y con mayor frecuencia en la vesícula seminal donde pueden presentarse masas pequeñas, firmes y de color amarillo, que resultan ser abscesos múltiples casi siempre de 1 mm de diámetro y ocasionalmente de mayor tamaño esto mismo se observa en próstata y epidídimo. Las glándulas accesorias pueden estar atrofiadas y los testículos se presentan necróticos, agrandados ó atrofiados y frecuentemente hay abscesos en

cualquier parte del cuerpo (14,48).

e) DIAGNOSTICO

El método más preciso para el diagnóstico de la brucelosis porcina es el aislamiento, que sin embargo es muy difícil y tardado, además de requerir personal y equipo especializado (14,21,30).

Por otro lado los signos clínicos por ser tan variables, no hacen posible un diagnóstico definitivo (21).

Las pruebas serológicas han sido ampliamente usadas para el diagnóstico de la brucelosis porcina adaptandolas de las usadas para bovinos (14), e incluso usando el antígeno de B. abortus ya que su susceptibilidad es similar (14,25,45).

Las pruebas que se utilizaron inicialmente fueron aglutinación en placa y tubo con diversas modificaciones (10,14,45,49). Una de las pruebas más fáciles es la prueba de tarjeta ó Rosa de Bengala, aunque no da títulos, suprime las aglutininas heteroespecíficas IgM (14,20).

Entre otras pruebas que son utilizadas esta la fijación de

complemento, que es mucho más específica pues detecta anticuerpos no aglutinantes. Especialmente IgG ya que la IgM no fija el complemento pero si resiste el mercaptoetanol (2,13,19,24). Esta prueba se basa en dos complejos inmunes: el primero formado por el glóbulo rojo de carnero y la hemolisina y el segundo por el antígeno de brucella y los anticuerpos presentes en el suero problema, cuando es positivo, por lo que no habrá lisis de los eritrocitos (49).

La prueba de Coombs y sus variantes también han sido usadas para el diagnóstico de la brucelosis porcina (11,27), recientemente ha sido implementada la prueba de ELISA con excelentes resultados (20,52).

También se han usado pruebas de inmunidad celular, basadas en la estimulación a linfocitos (32).

f) PREVENCIÓN Y CONTROL

No se dispone de ninguna vacuna adecuada, los intentos de inmunizar a cerdos con *B. abortus* cepa 19 han fracasado, con *B. suis* cepa king B la inmunidad que provoca solo dura 9 meses, además la virulencia puede revertirse. Las bacterinas han sido igualmente inefectivas (13,14).

La inmunidad contra brucela puede resumirse: 1) algunos cerdos son resistentes naturales, 2) la mayoría se recobran pero son susceptibles después de 6-12 meses de la primera infección (3,14).

Para el control cuando el hato es sospechoso ó que esta infectado por *B. suis* se pueden seguir varios criterios: a) repoblar el hato entero, b) vender los cerdos adultos y retener los destetados, c) cambiar solo los reactores positivos y muestrear las veces que sea necesario (3,13). También es recomendable tener granjas cerradas, eliminar los verracos compartidos por varias granjas, establecer hatos libres de brucelosis, implementar muestreos en rastros y eliminar los hatos infectados (14).

II PARVOVIROSIS PORCINA

Se trata de una enfermedad viral infecciosa que clínicamente se caracteriza por retorno irregular de estros, momificación fetal (46) nacidos muertos y ocasionalmente abortos (8), pérdidas neonatales (44) y baja fertilidad (49).

a) ETIOLOGIA

Es causada por un Parvovirus, virus DNA del género Parvovirus, que mide 20 nm (43,44) es resistente al éter y enzimas proteolíticas, sensible a desinfectantes convencionales y a temperaturas de 56 C; no existe relación antigénica con los otros parvovirus (48).

b) PATOGENIA

Las principales vías de entrada son la oral, nasal a partir de alimento contaminado con heces (37,29) y venérea por semen de verracos infectados (51,44), después de penetrar al organismo produce una viremia y leucopenia de difícil detección (33), la viremia es indispensable para la transmisión transplacentaria (35,36).

El PVP requiere para su replicación enzimas celulares asociadas a la síntesis del DNA (36), muestra tropismo por células

bajo una mitosis activa (5) atraviesa la placenta e infecta a los fetos causando su muerte por una infección masiva y generalizada (37).

En las hembras no gestantes y cerdos jovones no se desarrolla la enfermedad como lo demostró Johnson (1976) en un estudio realizado, en el cual se inocularon a cerdas y lechones libres de PVP y no mostraron signos, sin embargo presentaron viremia y titulos en la prueba de inhibición de la hemaglutinación (IH) entre 4096 y 16384 desde el día 6 ó 9 post-inoculación, hasta la segunda ó tercera semana, así como también eliminaron el virus en las heces desde el día 3-7 post-inoculación e irregularmente después del día 14 (29).

Las consecuencias de la infección dependen principalmente del momento de la gestación y el estado del sistema inmune de los fetos. La infección temprana resultará en muerte fetal seguida por momificación y maceración; es posible que en etapas tempranas de la gestación ocurra luteólisis como lo indican la producción de PG2 alfa que se acompaña de una reducción en la concentración de progesterona (34).

Si ocurre la muerte embrionaria puede haber una resorción incompleta sin regresión del cuerpo lúteo, bajo estas condiciones

no todos los embriones se reabsorben y para camadas pequeñas (44,47).

El sistema inmune de los fetos porcinos se desarrolla alrededor de los dos meses de gestación (36,47) ó a los 70 días (29) lo que corresponde con estudios realizados en cerdas gestantes sacrificadas en el rastro la mayoría de los fetos encontrados vivos tenían de 80-101 días (35), además han sido detectados anticuerpos hemoaglutinantes en fetos de 56-70 días en cerdas inoculadas in utero; las lesiones son debidas a la respuesta inmune (26), pueden sobrevivir ó nacer muertos, ó presentarse una alta mortalidad neonatal por los nacidos débiles (7). Los animales que son inmunocompetentes al PVP pueden actuar como portadores asintomáticos y eliminar el virus activamente (43).

o) SIGNOS CLINICOS

La infección por PVP no causa signos clínicos en cerdos jóvenes, adultos y cerdas vacías; usualmente es subclínica y solo se manifiesta en las etapas críticas de la gestación (16).

Ocasionalmente causa aborto (7,15,47,53), durante el primer tercio de la gestación produce retorno del estro, camadas pequeñas, por muerte embrionaria y reabsorción (53). En el tercio medio provoca momificación fetal (7,47), maceración y presencia de

remanentes necróticos (47) y en el último tercio los fetos pueden sobrevivir sin signos, nacer muertos ó débiles (7).

Las pérdidas mayores ocurren antes del segundo tercio de la gestación (7,47,53). El número de cerdos destetados por cerda disminuye substancialmente y aumenta la mortalidad perinatal (53,44).

En los verracos no se observan signos clínicos aunque se elimina el virus por semen (51).

Recientemente se ha observado la asociación de la cepa Kresse en brotes de dermatitis, enfermedad vesicular y problema entéricos en cerdos de 5 meses de edad (7,31).

c) LESIONES

Las lesiones en el útero no son característica de infección por PVP, aunque ocasionalmente se ha observado una ligera endometritis (34) con infiltración por mononucleares (55).

El aspecto macroscópico de los productos depende del grado de reabsorción de fluidos, y pueden ser remanentes necróticos, fetos momificados, macerados, muertos ó aparentemente normales (48).

No se encuentran cambios histopatológicos en fetos de 34-36 días (26). Las lesiones en fetos se deben a la respuesta inmune, las principales lesiones son a nivel vascular, caracterizadas por degeneración del endotelio en capilares y arterias pequeñas así como infiltraciones perivasculares de mononucleares, particularmente en ojo, cerebro, meninges, uvea, miocardio, riñones, músculo, tracto gastrointestinal, mesenterio, hemorragias generalizadas principalmente en cerebro, riñón, pulmones, corazón e hígado, también se observaron cambios reactivos en los tejidos linfoides y gliosis en cerebro (23,26).

En la placenta, se observaron cambios vasculares o infiltración mononuclear, así como degeneración de células epiteliales (23,48).

Existe una relación entre la severidad de los cambios

histopatológicos y los títulos de anticuerpos en los fetos, aquellos que tuvieron títulos de 1:256 las lesiones fueron de moderadas a severas, mientras que aquellos con títulos de 1:2048 las lesiones fueron consideradas severas (23).

•)DIAGNOSTICO

La observación clínica de retorno irregular del estro, camadas pequeñas, fetos momificados sin la presencia de abortos, ni antecedentes de enfermedades maternas, puede ser muy sugestivo de infección por PVP, sin embargo no es un diagnóstico definitivo (5,36).

El diagnóstico se confirma por técnicas de laboratorio como son inmunofluorescencia de tejidos fetales, principalmente pulmón bazo, hígado y riñones (5,36,46); la detección de anticuerpos a partir fetos puede hacerse en aquellos mayores de 70 días usando sangre de corazón, fluidos torácicos, fluidos viscerales y extractos de vísceras, por la prueba de inhibición de la hemaglutinación (IH), en fetos de menor edad se hace la prueba de hemaglutinación (HA) que es para detectar el antígeno viral (40) y en el suero de madres sospechosas también por la prueba de IH para detectar anticuerpos (30,34,5,53) aunque también es posible usar la prueba de seroneutralización en estos casos (29).

También se pueden intentar aislamientos a partir de pulmón

y riñón de fetos frescos aunque no siempre es exitoso (8,26) el virus también se ha encontrado en fluido amniótico (37).

f) PREVENCIÓN Y CONTROL

Una de las recomendaciones para prevenir la infección por PVP es determinar el estado del hato. En un hato libre de infección por PVP los cerdos reproductores solo deben ser obtenidos de otro hato libre de PVP. Si cerdas primerizas son introducidas a un hato enzooticamente afectado deben comprarse vacías y permitir que desarrollen inmunidad activa, ya sea por contacto con los otros cerdos en los corrales o que en el alimento vayan pequeñas cantidades de heces de las demás cerdas, antes de su primer servicio (29).

La mejor forma de prevenir la falla reproductiva causada por el PVP es la vacunación de animales susceptibles. El uso de vacunas inactivadas, ha demostrado que reduce la infección transplacentaria (16). Actualmente se cuenta con diversas vacunas inactivadas, que brindan una excelente protección (1, 16, 28, 47, 54).

Es recomendable vacunar a los dos meses y revacunar a los 12-14 días antes de la monta (28). Sorensen (1981) recomienda vacunar a los 6 meses y revacunar antes de cada servicio (46).

El control de esta enfermedad debe incluir la vacunación cada seis meses, así como mejorar la higiene y desinfección de los corrales, la cual puede llevarse a cabo con hidróxido de sodio ó hipoclorito de sodio (1,28,46).

La brucelosis y parvovirus son algunas de las causas de falla reproductiva, estas enfermedades disminuyen el número de nacidos vivos, a causa de los nacidos muertos ó momificados, disminuye el número de partos por año por los abortos tempranos; disminuyendo el número de camadas al año, redundando en graves pérdidas económicas para el poricultor (3,18).

A la brucelosis porcina en México no se le ha prestado la debida atención y el programa establecido para la erradicación y control de la brucelosis ha sido de poca utilidad. A pesar de que dicha enfermedad se ha identificado en cerdos de abasto por diversas pruebas serológicas (25,27), se desconoce su distribución y se considera que su incidencia es rara (10).

En nuestro país magnitud de la parvovirus porcina no es bien conocida aunque el virus ha sido aislado en el 5.9% de los fetos momificados encontrados en cerdas sacrificadas en el rastro de 1982-1983 (8).

OBJETIVOS

1.-Determinar la prevalencia de cerdos seropositivos a brucelosis porcina en animales muestreados en el Rastro de Abastos Cuautitlan del 20 de mayo al 20 de julio de 1990, mediante las pruebas de aglutinación en placa, aglutinación en tarjeta y fijación de complemento, usando el antígeno de *B. abortus*.

2.-Determinar la prevalencia de cerdos seropositivos a parvovirus porcina en cerdos muestreados en el mismo periodo y en el mismo rastro, mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación.

3.-Establecer si existe correlación entre: lugar de origen, finalidad zotécnica y sexo con los resultados serológicos.

METODOLOGIA

A) Animales de experimentación

En el Rastro de Abastos de Cuautitlán fueron muestreados 500 cerdos del 20 de mayo al 20 de julio de 1990. Se registraron de acuerdo a su procedencia, sexo y finalidad zootécnica; se consideraron animales de engorda aquellos con un peso entre 100-150 kg y de desecho los mayores de 150 kg y en el caso de los machos además estaban sin castrar.

B) Obtención del suero

La sangre fue tomada en tubos Pyrex de 15 x 100 mm y se dejó reposar por aproximadamente tres horas hasta la separación del coágulo y el suero. Este fue extraído con pipetas Pasteur y en los casos necesarios se centrifugó 10 000 rpm 10 min., una vez obtenido el suero este se depositó en viales de 5 ml, tres viales por cada animal y se conservaron a -10 C hasta el momento de realizar la prueba.

C) Serología

1.- Detección de Brucelosis

1.-Detección de Brucelosis

Para el diagnóstico de esta enfermedad se realizaron tres pruebas: aglutinación en placa y en tarjeta, que se desarrollaron en el laboratorio de Microbiología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y la prueba de fijación de complemento que solo se hizo en aquellos sueros que resultaran positivos a alguna de las pruebas anteriores y fue realizada en el Centro Nacional de Salud Animal (CENASA) de la SARH en Tehuacan estado de México.

a)AGLUTINACION EN PLACA

La prueba de aglutinación en placa fue realizada según la técnica descrita por Morilla y col. (1986), usando el antígeno de Brucella abortus cepa 119-3 en cultivo inactivado por calor de PRONABIVE.

Se hicieron diluciones 1:25, 1:50 y 1:100, los sueros positivos muestran aglutinación y en este caso se consideraron positivos los sueros con aglutinación desde 1:25.

b)PRUEBA DE TARJETA

La prueba de aglutinación en tarjeta se realizó como lo describe la técnica (50), utilizando el antígeno Brucella abortus

cepa 119 3 de PRONABIVE.

Esta prueba solo es cualitativa, no da títulos, por lo que cuando se observan aglutinaciones significa que el suero es positivo.

o) FIJACION DE COMPLEMENTO

Esta prueba fue desarrollada por el sistema macro según la técnica ya descrita (49). Se hicieron diluciones 1:4, 1:8 y 1:16.

Cuando los sueros problema contienen anticuerpos se unen al antígeno de brucella y por lo tanto se fija el complemento y no hay hemólisis, si el suero es negativo entonces se observa un líquido rojo claro, que indica que hubo destrucción de eritrocitos.

2.-Detección de Parvovirus

a) INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION

Para detectar anticuerpos contra PVP solo se realizó la prueba de inhibición de la hemaglutinación (IH), en el laboratorio de virología del CENASA según lo indica la técnica descrita por Joo y col. (1976).

Se hicieron diluciones dobles a partir de 1:10 hasta 1:10 240 y se consideran positivas cuando no hay aglutinación de eritrocitos y se ve en el pozo de la microplaca un líquido rojizo turbio, en cambio cuando es negativo se observan los eritrocitos aglutinados en el fondo del pozo.

RESULTADOS

a) Animales de experimentación

Fueron muestreados 500 animales de los cuales 227 eran machos (45.4%) y 273 hembras (54.6%), 444 (88.8%) de engorda y 56 (11.2 %) de desecho, la distribución de animales muestreados por estados se observa en la gráfica 1.

b) Brucelosis porcina

Para el caso de la brucelosis resultaron positivos a la prueba de placa 235 sueros y 35 positivos a la prueba de tarjeta, únicamente 3 positivos solo a tarjeta y 32 positivos a ambas pruebas por lo que a la prueba de fijación de complemento fueron sometidos 206 sueros resultando todos negativos; esta información se resume en la gráfica 2.

Con respecto a la distribución de positivos por sexo (gráfica 3 y 4) no hubo diferencias significativas en ninguna de las pruebas diagnósticas de placa y tarjeta.

Un elevado porcentaje de cerdos de engorda fueron positivos a las pruebas de placa y tarjeta como se aprecia en las gráficas 5

y 6, la distribución por estados se observa en las gráficas 7 y 8.

c) Parvovirus porcina

Se encontraron 305 sueros positivos a la prueba de IH con un título mayor a 1:320, 85 con un título menor y 110 sin título, estos últimos considerados como negativos.

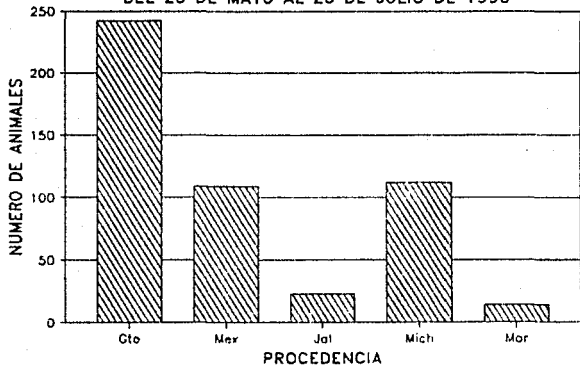
La distribución de animales positivos por estado se puede observar en la gráfica 10; donde se aprecia que el estado de mayor prevalencia fue Jalisco con un 74% de seropositivos y el que obtuvo la menor prevalencia fue Morelos con solo un 0.2%.

Se encontró dependencia entre el tipo de crida y la presencia de anticuerpos hemoaglutinantes (χ^2 alfa=0.5). Los animales de engorda fueron los que mostraron el mayor porcentaje de positividad (gráfica 11).

No existió dependencia entre positivos y hembras o machos (alfa=0.05) aunque fue mayor el número de hembras positivas.

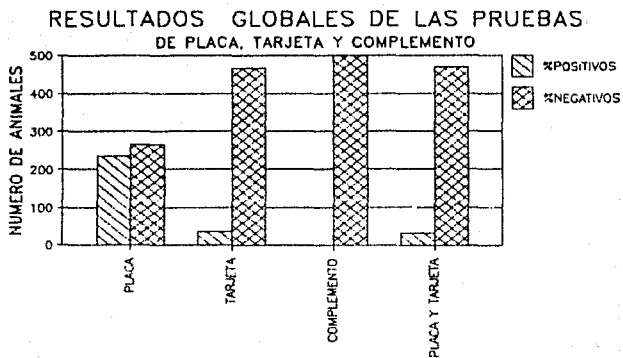
GRAFICA 1

ANIMALES MUESTREADOS POR SU ORIGEN
DEL 20 DE MAYO AL 20 DE JULIO DE 1990

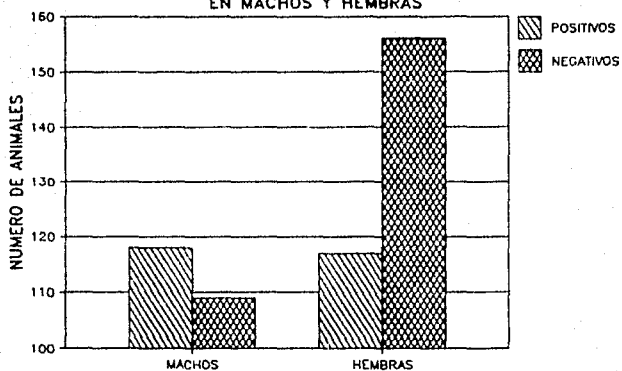


ARR. 1990

GRAFICA 2

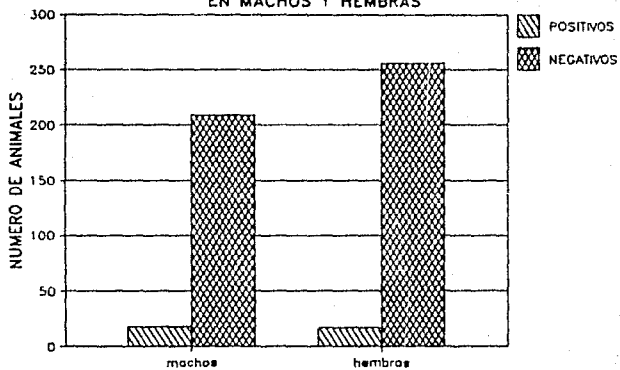


GRAPICA 3

RESULTADO DE LA PRUEBA DE PLACA
EN MACHOS Y HEMBRAS

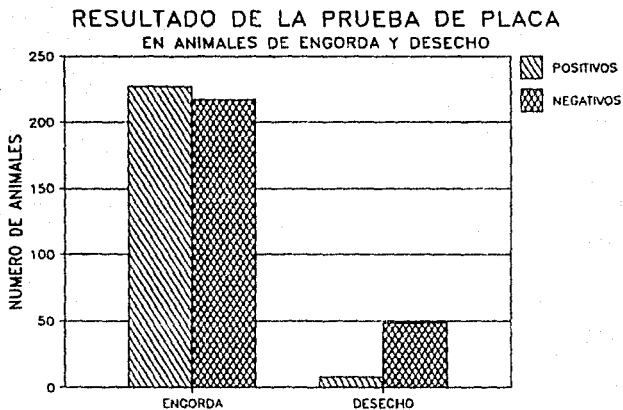
ARR. 1990

GRAFICA 4

RESULTADO DE LA PRUEBA DE TARJETA
EN MACHOS Y HEMBRAS

ARR. 1990

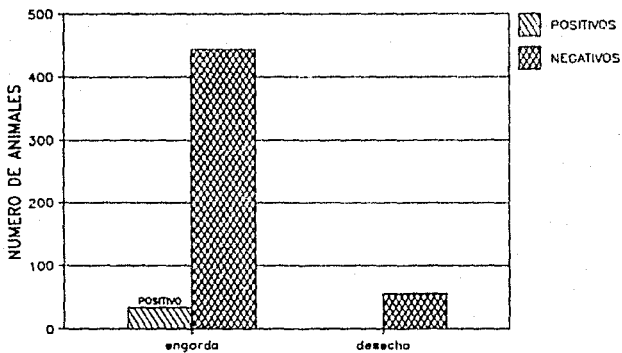
GRAFICA 5



ARR. 1990

GRAFICA 6

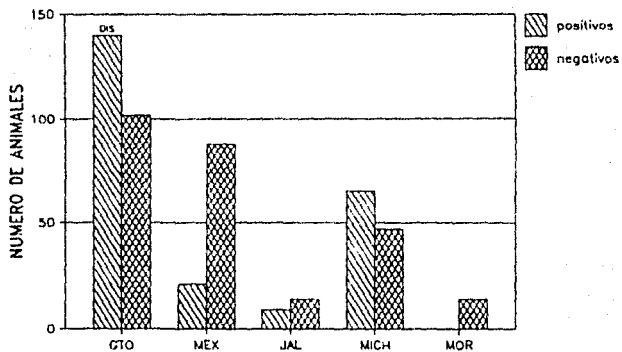
RESULTADOS DE LA PRUEBA DE TARJETA EN ANIMALES DE ENGORDA Y DESECHO



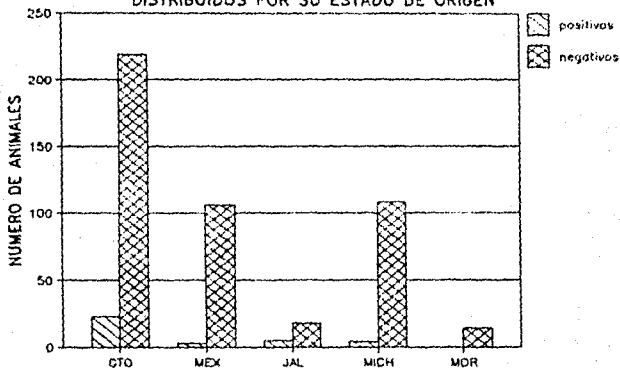
ARR. 1990

GRAFICA 7

RESULTADO DE LA PRUEBA DE PLACA DISTRIBUIDOS POR SU ESTADO DE ORIGEN



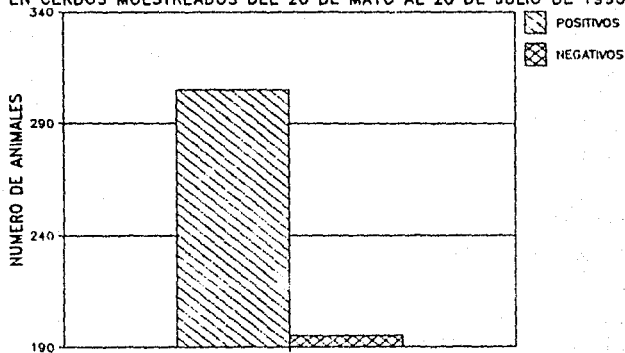
GRAFICA B

RESULTADO DE LA PRUEBA DE TARJETA
DISTRIBUIDOS POR SU ESTADO DE ORIGEN

ARR. 1990

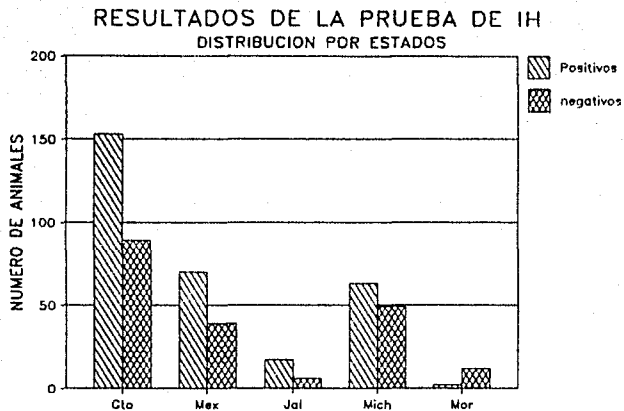
GRAFICA 9

RESULTADO DE LA PRUEBA DE IH
EN CERDOS MUESTREADOS DEL 20 DE MAYO AL 20 DE JULIO DE 1990



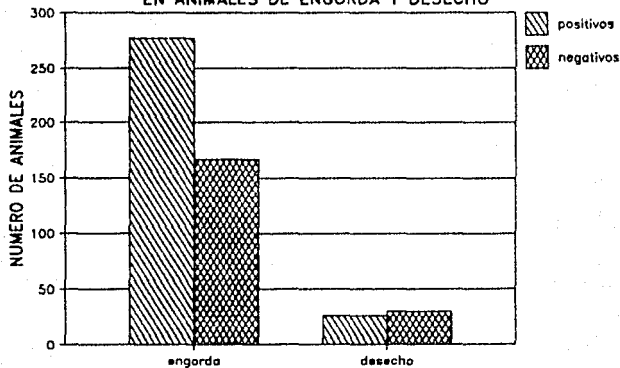
ARR. 1990

GRAPICA 10



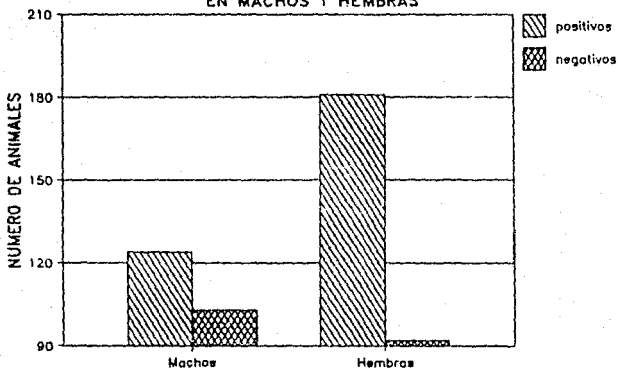
ARR. 1990

GRAFICA 11

**RESULTADO DE LA PRUEBA DE HI
EN ANIMALES DE ENGORDA Y DESECHO**

ARR. 1990

GRAFICA 12

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE IH
EN MACHOS Y HEMBRAS

ARR. 1990

DISCUSION

En el estudio realizado para determinar la prevalencia de brucelosis porcina en 500 cerdos muestreados en el rastro, los resultados no pueden ser definitivos, ya que las pruebas serológicas no representan una imagen real del problema. La inmunidad humoral no es el principal mecanismo de defensa en esta enfermedad, por lo que los anticuerpos no siempre están presentes (32), así también se sabe que algunos cerdos sanos (18%) llegan a reaccionar a títulos de 1:25 en la prueba de aglutinación en placa (12,14) además no todas las cepas estimulan la producción de anticuerpos como otras (14) por lo que los resultados serológicos para que sean útiles deben de ser acompañados de una historia clínica completa.

La mayoría de los cerdos del presente estudio (66%), independientemente de su origen, tipo ó sexo fueron positivos a la prueba de placa, y solo unos cuantos (7%) a la prueba de tarjeta que según muchos autores es la de mayor sensibilidad (21,25,27,42,45) y ninguno positivo a la prueba de fijación de complemento, que fue la prueba elegida por su alta especificidad (2,21,25,45) para eliminar falsos positivos, lo que sugiere que todos los animales que salieron positivos a las otras pruebas obtuvieron títulos gracias a las aglutininas heteroespecíficas

presentes con mucha frecuencia en el suero de los cerdos (13,20).

Otro factor que también es necesario tomar en cuenta es que la especificidad del antígeno usado en este caso es ligeramente menor que si hubiera sido utilizado el antígeno de B. suis, los estudios realizados a este respecto indican que usando el antígeno de B. abortus se obtiene un 52% de especificidad y con B. suis 55% en promedio para las diferentes pruebas usadas de rutina (27). La posibilidad de utilizar uno u otro antígeno está dada por que ambas especies de brucella tienen un antígeno de superficie muy similar (3,14).

En lo que respecta a la parvovirus porcina los resultados obtenidos por la prueba de IH indican que hay una alta prevalencia (61%), lo que se puede considerar natural por el mecanismo de transmisión del PVP que se encuentra libre en el medio ambiente, en granjas donde es enzoótico llega a afectar hasta un 90% de la población (29,39) en otros estudios realizados en hembras de desecho en el rastro se encontró casi un 90% de prevalencia (35).

La mayor proporción de animales positivos se encontró en Jalisco donde de 23 muestreados 17 fueron positivos, es decir una prevalencia del 74% y los animales de engorda tuvieron 62.6% así como los machos donde fueron positivos 45.4%. En total fueron 61% los que resultaron positivos con un título significativo, que es semejante a lo obtenido en otros estudios de prevalencia en rastro

donde el 55% de los sueros tuvieron títulos mayores de 1:256 (29).

CONCLUSIONES

Los cerdos de abasto de este estudio no presentaron anticuerpos detectables contra brucella por las pruebas realizadas.

En base a lo observado las pruebas de aglutinación en placa y tarjeta resultaron ineficientes para dar un diagnóstico acertado por el elevado número de falsos positivos.

Por lo que son necesarios más estudios sobre esta enfermedad para establecer su importancia e impacto económico, encaminados principalmente a granjas.

Los resultados obtenidos indican que la parvovirus porcina es una enfermedad de una elevada prevalencia, con una amplia distribución a pesar de las limitantes de este trabajo, como el desconocer los antecedentes inmunológicos de cerdos probados y la causa de de desecho en animales reproductores.

LITERATURA CITADA

1. **ALT, H., WITTE, K.H.** : Effect of maternal antibodies on the vaccination of gilts against Porcine Parvovirus. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*. 99:257-262 (1986).

2. **BECKER, H.N., BELDEN, R.C., BREAUULT, T.T., BURRIDE, M.J., FRANKENBERGER, W.B. and NICOLETTI, P.** : Brucellosis in feral swine in Florida. *J.A.V.M.A.* 173:9:1181-1182 (1978)

3. **BLOOD, D.C., HENDERSON, J.A. and RADOSTIS, O.M.** : *Medicina Veterinaria*. 5a edición, ed. Interamericana. México 1985.

4. **BRAVO, O.F.** : Situación de la porcicultura en México. *Análisis y perspectivas*. *Porcivama, México*. 9:100:53-59 (1984).

5. **BROWN, T.T., PAUL, P.S. and MENGELING, W.L.** : Response of conventionally raised weanling pigs to experimental infection with a virulent strain of porcine parvovirus. *Am.J.Vet.Res.* 41:1221-1224 (1980).

6. CARTER, G.R. :Bacteriologia y Micologia Veterinaria. Ed. El Manual Moderno. México 1985
7. CHOI, C.S., MOLITOR, T.W., JOO, H.S. and GUNTHER, R. : Pathogenicity of skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses. Vet. Microb.15:19-29 (1987).
8. CIPRIAN, C.A., PUJOLS, .R.J. and BADIOLA, I.S. : Parvovirosis porcina. Enfermedades de los cerdos. Ramirez NR , Pijoan A . 183-189. ed. Diana Técnica la edición Mexico 1987.
9. CONCELLON, M.A. : La cerda y su camada.299. 2a.edición. Ed aedos España 1980 pp
10. COMISION MEXICO-AMERICANA PARA LA PREVENCION DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ENFERMEDADES EXOTICAS. Boletin Informativo. 2:3:31 (1989).
11. DAS, A.M., MUERHERJEE, S.M. : Application of suplementary serological test diagnosis of porcine brucellosis. In.Vet.J. 63:1054-1056.
12. DEYOE, B.L. :Pathogenesis of three strains of Brucella suis. Am.J.Vet.Res. 28:125:951-957 (1967)
13. DEYOE, B.L. : Immunology and public health significance of

swine brucellosis . J.A.V.M.A. 160:4:640-643 (1972)

14. DEYOE, B.L. : Brucellosis. Disease of swine edited A. Lemn Iowa State University Press 1986 5th edition

15. DUBDIS, A., JOSSE, F., MARTINAT-BOTTE, J., DENAT, L.E., M., SAULNIER, VANNIER, P. and VAUDELET, J.C. : Results of an inquiry , sow culling. Memorias VI congress World IPVS Copenhagen Denmark 445 (1980).

16. EDWARDS, K.R., EMMERSON, M.A., LUFF, P.R., WELLS, A.E., MUSKETT, J.C., WRATHALL, C., RICHARDSON, B.J. and THORNTON, D.H. : Efficacy of porcine parvovirus vaccines. Vet.Rec. 119:203-205 (1986)

17. ENGLISH, R.P., SMITH, W.S. and MAC CLEAN, A. : La cerda como mejorar su productividad. cd. El manual moderno. 2a. edición México 1985

18. ENSINENGER, P. : Swine science. The interstate printers and publishers inc. 15th edition 1984

19. EXCELSIOR 14 DE ABRIL DE 1989. AÑO 3 TOMO 2 PP2

20. FINLAY, C.R., ROE, R.R.T. and HELLER, J.A. : National brucellosis survey. *Can. Vet. J.* 28:11:714-716 (1987)

21. FLORES, V.R., CARRASCO, C.A. : Brucelosis. Enfermedades de los cerdos. RAMIREZ NR, PIJUAN A. Ed Diana Técnico. 1a edición México 1987.

22. FLORES, M.L. : Detección de anticuerpos séricos contra brucelosis en cerdos de abasto por la técnica de ELISA. Tesis de licenciatura. FMVZ UNAM 1981

23. FORMAN, A.J., LENGHAUS, J., HOGG, G.G. and HALE, C.J. : Association of parvovirus with an outbreak of foetal death and mummification in pigs. *Aust. Vet. J.* 53:326-329 (1977)

24. FUENTES, N.B., VAZQUEZ, M.R. : Aislamiento de Brucella spp a partir de cerdos para abasto. Reunión de Investigación pecuaria en México 1985 SARH.

25. GIESSEN, J.V.B., PRIADIA, A. : Swine brucellosis in Indonesia. *Vet. Qua.* 10:3172-176 (1980)

26. HOGG, G.G., LENGHAUS, C. and FORMAN, A.J. : Experimental porcine parvovirus infection of foetal pigs resulting in abortion, histological lesions and antibody formation. *J. Comp. Path.* 87:539-549 (1977)

27. ITURBE, R.R. : Evaluación de las pruebas de Combs e inmunofluorescencia indirecta como métodos de diagnóstico de la brucelosis porcina. Tesis de licenciatura. FHVZ UNAM 1978
28. JERABEK, J., SIMKOVA, L., MANOUSKOVA, V., DRABEK, J. and DEDEK, L. : Immunoprofilaxis of porcine parvovirus infection. *Veterinarstri* 36:2:55:58 (1986)
29. JOHNSON, R.H., DONALDSON, W.C., HAN, S.J. and ALLENDER, P. : Observations on the epidemiology of porcine parvovirus. *Aust.Vet.J.* 52:80-84 (1976)
30. JOO, H.S., DONALDSON, W.C. and JOHNSON, R.H. : A standardised haemagglutination inhibition test for porcine parvovirus, *Aust.Vet.J.* 52:422:424 (1976)
31. JUBB, K.V., KENNEDY, P.C. and PALMER, N. : Pathology of domestic animals vol. 3 Academic Press 3th edition 1985
32. KANEENE, J.M., ANDERSON, R.K., JOHNSON, D.V., ANGUS, R.O., MUSCOPLAT, L., PIETZ, DE., VANDERWAGON, L.C. and SLOANE, E.E. : Cell-mediated immune response in swine from a herd infected with Brucella suis. *Am.J.Vet.* 39:10:1607-1611 (1978)
33. KRESSE, J.I., TAYLOR, W.D., STEWART, W.W. and ERNISE, K.A. : Parvovirus infection with necrotic vesicle-like lesions. *Vet.Mic.*

10:525-531 (1985)

34. MAYERS, P.J., LIPTRAP, R.M., MILLER, R.B., THORSEN, J. :Hormonal changes in sows after induced porcine parvovirus infection in early pregnancy. *Am.Vet.Res.* 48:621-626 (1987)

35. MENEGELING, W.L., CUTLIP, R.L. : Prevalence in porcine parvovirus induced-reproductive failure : An abattoir study. *J.A.V.M.A.* 172:1291-1294 (1978)

36. MENGELING, W.L. :Pathogenesis of porcine parvovirus in utero infection: Experimental infection five-week old porcine fetuses with porcine parvovirus.*Am.J.Vet.Res.* 36:1173-1177 (1975)

37. MENGELING, W.L., CUTLIP, R.L. :Reproductive disease experimentally induced by exposing pregnant gilts to porcine parvovirus. *Am.J.Vet.Res.* 37:1393-1399 (1976)

38. MORILLA, A.G., BAUTISTA, G.C. :Manual de inmunología. Ed. Diana Técnica. 1a edición México 1986.

39. PAUL, P.S., MENGELING, W.L. and BROWN, T.T. :Effect of vaccinal and passive immunity on experimental infection of pigs with porcine parvovirus. *Am.J.Vet.Res.* 41:9:1368-1371 (1980)

40. POINTON, A.H., SURMAN, P.G., MC CLOUD, and WHAYTE, P.B.D. :

The pattern of endemic parvovirus in four pigs herds. Aust.Vet.J. 60:166-171 (1983)

41. PREN, S.P., MENGELING, W.L. : Vaccination of swine with inactivated porcine parvovirus vaccine in presence of passive immunity. J.A.M.A. 188:410-413 (1986)

42. PRIADI, D., CHASANH, HIRST, R.G., EMMINGS, J.J., GIESSEN, J. VANDER and SOERUSO : Development of an enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA) for detecting antibody to B.suis in porcine sera. Penyakit Hewan 17:30:66-70 (1985)

43. RIVERA, E., SJOESTEN, C.G., BERMAN, R. and KARLON, K.A. : Porcine parvovirus: Propagation in microcarrier cell culture and immunogenic evaluation in pregnant gilts. Res.Vet.Sc. 41:391-396 (1986)

44. RODEFFER, H.E., LEMAN, A.D., DUNNE, H.W., CROPPER, M. and SPRENCHE D.J. : Reproductive failure in association with porcine parvovirus. J.A.V.M.A. 166:991-995 (1975)

45. ROGERS, R.J., COOK, D.R., KETTERER, P.J., BALDOCK, F.C., BLACKAL, P.J. and STEWART, R.W. : An evaluation of three serological test for antibody to Brucella suis in pigs. Aust.Vet.J. 66:36:77-88 (1989)

46. SORENSEN, K.L., ASKAA J. : Fetal infection with porcine parvovirus in herds with reproductive failure . *Ac.Vet.scann.* 22:162-170 (1981)
47. SORENSEN, K.L., ASKAA, J. : Vaccination against porcine parvovirus infection. *Ac.Vet.Scan.* 22:171-179 (1981)
48. TAYLOR, D.J. : *Pig disease.* 5th edition edited Burlington Press 1989 .
49. TECHNICAL REPORT : Standardised complement fixation test for bovine brucellosis. *Aust.Vet.J.* 53:394-400 (1977)
50. TECHNICAL REPORT : Standardised rose Bengal test for bovine brucellosis. *Aust.Vet.J.* 56:11 (1980)
51. THACKER, B.J., JOO, H.S., WINKELMAN, N.L., LEHAN, A.D. and BARNES, D.M. :Clinical, virologic and histopatologic observations of induced porcine parvovirus infection in boars. *Am.Vet.Res.* 48:763-767 (1987)
52. THOEN, C.O., HOPKINS, M.P, LAMBRUST, A.L., ANGUS, R.D. and PIETZ, D.E. :Development of an enzyme-linked immunoabsorbent assay for detecting antibodies in sera of Brucella suis-infected swine. *Can.Comp.Med.* 44:294-298 (1980)

53. TOO, H.L., LOVE, R.J. :Some epidemiological features and effects on reproductive performance of endemic porcine parvovirus infection. Aust.Vet.J. 63:50-53 (1986)

54. VANNIER, P., BRUN, A., CHAPPUIS, G. and REYNAUD, G. :Study of the efficacy inactivated virus vaccine against porcine parvovirus. Annales de Recherches Veterinaires 17:425-432 (1986)

55. WRATHALL, A.E., CARTWRIGHT, S.F., WELLS, D.E. and JONES, P.E. :Maternally derived antibodies to porcine parvovirus and their effect on active antibody production after vaccination with inactivated oil emulsion vaccine. Vet.Rec. 120:475-478 (1987)