

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“SITUACION ACTUAL DE LA LEPTOSPIROSIS PORCINA EN MEXICO”

MONOGRAFIA

POR

EDER JAVIER RAMIREZ HERNANDEZ

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

MAYO DEL 2014.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SITUACIÓN ACTUAL DE LA LEPTOSPIROSIS PORCINA EN MÉXICO”

MONOGRAFIA

POR

EDER JAVIER RAMÍREZ HERNÁNDEZ

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

ASESOR PRINCIPAL



MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ.

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO.

MAYO DEL 2014.

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SITUACIÓN ACTUAL DE LA LEPTOSPIROSIS PORCINA EN MÉXICO”

MONOGRAFIA

POR

EDER JAVIER RAMÍREZ HERNÁNDEZ

QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

VOCAL



MVZ. CUAUHTEMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS

A mis padres, Luz María y Mariano, que gracias a sus consejos y su calidad humana hicieron posible que yo lograra esta meta porque siempre he contado con ustedes.

Los admiro y son un ejemplo más a seguir. El apoyo incondicional de mi madre que siempre me alentó a continuar en este camino en las buenas y en las malas a pesar de la distancia siempre estuvo conmigo en mi corazón y fue mi motor, mi confidente y de quien me declaro admirador por ser una guerrera.

Gracias mamá por darme las palabras y las herramientas necesarias en el momento exacto, porque me conoces mejor que nadie y sabes que tanto anhele esto. Te amo!!!

A mi abuelo Margarito que estuvo conmigo gran parte de este camino recorrido y a pesar de su ausencia corporal sé que estará conmigo al final de todo y orgulloso de mi.

Aunque no me acompañe con sus palabras y su presencia física ahora, siempre las tengo guardadas en la mente. Comparto esto con usted en donde se encuentre y siempre lo llevo presente en el corazón porque es y será siempre un gran ejemplo para mí!!!

A mi tío Luis, quien despertó en mí la pasión, el respeto y la admiración a los animales. Porque a pesar de todo siempre ha sabido estar en esos momentos que son indispensables. Y sé que aún nos falta mucho por hacer y sé que cuento con usted!!!

A Monse y Marco con quienes he compartido grandes momentos y la mayor experiencia que es compartir a nuestros padres. Gracias por contar con ustedes y ser parte de esto!!!

A Cecy Pascual quien me dio el último empujón y ahora está por darme la mayor alegría de la vida, Regina!!!

Las amo y ahora son la principal fuerza para salir adelante día con día pese a las adversidades. Sé que cuento contigo siempre incondicionalmente y ahora todos mis logros también son tuyos. Te admiro por todo lo que haces y más por hacerte parte de esto y de mi vida.

Te amo chaparra!!!

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios y a la vida por ponerme en este camino, que a pesar de no ser nada fácil siempre encontré personas en este que marcaron mi vida y me alentaron a alcanzar mis sueños.

Gracias a mi escuela y a mis profesores que independientemente de enseñarme Medicina Veterinaria y Zootecnia me inculcaron valores y me enseñaron que la UAAAN es una gran familia, donde no hice amigos sino hermanos, hermanos que persiguen los mismos sueños que yo y con los cuales compartí muchas experiencias y sé que en cualquier parte que se encuentren al igual que yo estarán orgullosos de ser Buitres de por vida!!!

A todos y cada uno de ustedes no me queda más que agradecerles por todo lo que me han brindado.

Con respeto y admiración

EDER

INDICE

Dedicatoria.	i
Agradecimiento.	ii
Resumen.	iv
Palabras Clave.	iv
Etiología.	1
Patogénesis.	2
Transmisión.	5
Lesiones.	6
Signos.	7
Diagnostico Serológico.	10
Tratamiento y Control.	12
Bibliografía.	15

RESUMEN

La Leptospirosis es una enfermedad bacteriana contagiosa producida por varias especies (serovariedades) de leptospiras que afecta a todos los animales domésticos y al hombre. Algunos cerdos pueden tener el microbio sin manifestar síntomas o pueden mantenerse eliminando la bacteria por la orina después de curados por más de un año (portadores sanos).

Los cerdos jóvenes afectados presentan fiebre, coloración amarillenta de las mucosas (íctero), algunos manifiestan trastornos nerviosos y muerte al poco tiempo. En cerdas preñadas es frecuente abortos, nacimiento de camadas débiles que finalmente mueren o nacimiento de cerdos muertos. Las ratas silvestres y domesticas son los principales reservorios del germen en la naturaleza.

En los cerdos las principales serovariedades que se han relacionado con la enfermedad tenemos a *Leptospira pomona*, *L. Canícula* y *L. Interihemorrhagiae*, entre otras. La enfermedad en el hombre es conocida como enfermedad de los porqueros o porquerizos por el grado de afectación de los operarios que trabajan en las porquerizas y también como fiebre de los arrozales, cañaverales por el grado de afectación que muestran estos obreros agrícolas.

Las leptospiras son finas espiroquetas de 10 μ de largo y 0.2 μ de diámetro, con los extremos en forma de gancho y con movimientos ondulares y de rotación (5). Crecen en medios complejos como el EMJH (Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris) (10) y el Tween 80/40/ con lactoalbúmina hidrolizada (10,11). Debe incluirse inhibidores como el 5-fluorouracil y cicloserina

PALABRAS CLAVES: Cerdo, *L. Pomona*, abortos, infertilidad, zoonosis

Etiología

Las leptospiras son finas espiroquetas de 10 μ de largo y 0.2 μ de diámetro, con los extremos en forma de gancho y con movimientos ondulares y de rotación (5). Crecen en medios complejos como el EMJH (Ellinghausen-McCullough-Johnson-Harris) (10) y el Tween 80/40/ con lactoalbúmina hidrolizada (10,11). Debe incluirse inhibidores como el 5-fluorouracil y cicloserina(5).

Son sensibles a jabones, detergentes y desinfectantes y se destruyen rápidamente en medios secos (5).

Todas las especies son morfológicamente similares pero diferentes en el aspecto antigénico. Hay dos especies principales:

* *L. interrogans* que agrupa a todos los serovares conocidos, alrededor de 212 subdivididos en 23 serogrupos (8).

* *L. biflexa* que agrupa a los serovares saprofitos.

La identificación del serovar requiere el aislamiento de la leptospira y su subsiguiente clasificación. Por ejemplo el serogrupo Australis tiene 12 serovares, siendo los más importantes bratislava, jalma, lora y muenchen (7).

Cuando un serovar infecta a una especie animal sin producir síntomas agudos, pero produciendo una infección renal crónica, se considera a dicho animal como hospedador reservorio para dicho serovar específico. La infección en un hospedador no reservorio tiende a producir una enfermedad clínica. (1,7,8)

El serovar predominante varía en cada especie animal:

Hardjo en vacuno; Pomona, Tarassovi y Australis en cerdos (4) Canicola en perros Icterohaemorrhagiae en perros y ratas. (1)

Los caballos y felinos no suelen verse afectados por *Leptospira* (1).

La Leptospirosis porcina debida a los serovares Pomona, Tarassovi e Icterohaemorrhagiae era frecuente en Europa Central. Hoy ha desaparecido casi completamente Pomona, Tarassovi en Reino Unido, Suiza, Dinamarca y Países Bajos. Icterohaemorrhagiae es casi desconocida en Reino Unido, habiéndose aislado en el cerdo una leptospira que pertenece al grupo Autumnalis aunque el grupo más frecuente es el Australis (12) seguido de Canicola e Icterohaemorrhagiae (4,5). En Francia los grupos Australis, Autumnalis, Grippotyphosa e Icterohaemorrhagiae son los que aparecen con más frecuencia. Son raros Pomona, y Tarassovi (4).

En Irlanda del Norte el grupo Australis es el más común con los serovares bratislava y muenchen con un 71 % de aparición en abortos y un 68 % de positividad en granjas examinadas (16).

En USA es Pomona el serovar mas frecuente en cerdos (4).

PATOGENESIS

Las infecciones por leptospira son más graves en animales que no actúan como reservorios. Para cualquier serovar específico, la infección en el animal reservorio pasa a menudo inadvertida clínicamente, si bien en un animal receptivo puede tener resultados adversos (1).

El resultado de su poder patógeno puede ser el resultado de una asociación con otros agentes como Parvovirus porcino o el resultado de un desequilibrio fisiológico global.

Leptospira tiene predilección por los riñones de los animales infectados (1). Penetran en el cuerpo a través de las mucosas (1) del tracto respiratorio,

alimenticio y de la conjuntiva (7), o lesiones en la piel (5,7), necesitándose unos pocos microorganismos para infectar a un animal sensible.

Entran en sangre, se multiplican y a los 2-7 días pueden detectarse en vísceras.

A los 5-10 días se detectan anticuerpos circulantes aglutinantes (7) y en este estadio el microorganismo está localizado en los túbulos renales y cesa la leptospiremia (7). Durante la leptospiremia, la leptospira cruza la placenta, infecta al feto y penetra en las cavidades serosas y se establece en líquido cerebroespinal y en los túbulos renales proximales.

En infecciones agudas a consecuencia de la pirexia hay hemoglobinuria, ictericia, anorexia y uremia terminal. Cuando la infección no lleva a la muerte, la leptospira se elimina por orina (1,15) variando la duración según cada animal y según cada serovar (8,17).

En casos de infección por pomona y durante el primer mes, la intensidad de la eliminación es de más de un millón de leptospiras por ml de orina (Morse, 1958). En infecciones por bratislava la intensidad es mas baja. Causa daños en el hígado y en otras vísceras. (5).

Se localizan también en el útero causando invasión fetal y abortos entre 10 días y 4 semanas después de la infección. La expulsión de los fetos ocurre a los 5-6 días de la muerte de los mismos. (5,10,16,17). Se localizan también en vesículas seminales y conducto de Falopio. (5,16)

Si la invasión fetal ocurre cuando el feto no ha desarrollado todavía una adecuada respuesta inmunitaria, el resultado es la muerte del feto seguida de reabsorción, aborto o nacido muerto. En los casos en que la infección se establece al inicio de

la gestación, el embrión es reabsorbido y se observa un fallo de gestación habiendo un bajo porcentaje de partos.

Cuando la infección se establece al final de la gestación se ve reducido el tamaño de la camada. Si ocurre cuando el feto puede desarrollar una respuesta inmune el suero de los lechones nacidos muertos contendrá anticuerpos contra la leptospira. En estos casos puede diagnosticarse la leptospirosis desde los fluidos fetales. (10).

Se han localizado leptospiras como bratislava y muenchen en los oviductos y úteros de cerdas, seguido de episodios de abortos con lechones infectados (14). En un estudio con 20 cerdas se obtuvieron las siguientes localizaciones: oviducto 15, útero 17 (entre ambas localizaciones estaban las 20 cerdas), vagina 13, riñón 15, nódulo linfático supramamario 6, en 9 cerdas (14).

Se recuperó bratislava de un nódulo linfático supramamario en una cerda Seronegativa, 147 días tras abortar fetos infectados por leptospira. Esto sugiere una persistencia que puede tener respuesta celular y no humoral o que la respuesta inmune humoral no fue detectada por el test MA (14). Esta localización en nódulos supramamarios se ve también en infecciones por *Brucella abortus* en vacas (Brinley-Morgan y Mackinon, 1979).

Bratislava se ha recuperado también del tracto genital del macho (Ellis, 1985). Se han localizado leptospiras muenchen en machos en diferentes partes del aparato genital (14).

De seis verracos se han encontrado leptospiras en: riñón 6, uretra 10, vesícula seminal 8, glándula bulbouretral 6, próstata 5, testes 9.

La alta prevalencia en la teste y en las vesículas seminales comparado con los riñones enfatiza la importancia del tracto genital como lugar de localización y

persistencia de leptospiras y soporta la sugerencia de que puede darse infección venérea (14).

Todas estas leptospiras fueron del serogrupo Australis, hallándose 8 bratislavas y 3 muenchen por el análisis de la restricción de la endonucleasa y pruebas cromosómicas. La protección frente a un serovar no protege frente a otros, ya que en un macho se encontraron ambas.

Dada la relación entre infertilidad y leptospirosis se ha pensado que la infertilidad sea debida al macho (14). Esto no se ha demostrado (Kiktenko, 1976) pero sería interesante analizar los machos a la entrada en las granjas dado que es el único animal a veces que entra. Realizando el MAT sería suficiente (14).

La persistencia de leptospiras en tejido renal y genital es mayor a 147 días posteriores al aborto para bratislava y 43 para muenchen (14)

El alto número de aislamientos de leptospiras del serogrupo Australis hace aventurar algunas hipótesis sobre su significación clínica:

Leptospira puede ser un agente primario como causa de un aborto. Son comensales y oportunistas del tracto genital cruzando a veces la barrera placentaria. Los diferentes serovares dan diferentes sintomatologías (16).

Transmisión

La transmisión tiene lugar por contacto directo con orina infectada o por agua contaminada (5). También hay transmisión placentar o vía venérea (5,16,15).

Las leptospiras sobreviven largo tiempo en agua limpia ligeramente alcalina. No está demostrada la infección por moscas hematófagas. La especificidad relativa de las leptospiras a los roedores y al cerdo ha sido abandonada. Hay gran número

de especies salvajes que se presentan como hospedadores más especializados como hurones, liebres, cérvidos, jabalíes, e incluso ranas (4).

Los cerdos se muestran como reservorio más importante para los serovares bratislava y muenchen con persistencia en el tracto genital. (14).

La infestación por ratas de la granja es una fuente común de contagio en patologías asociadas a *L. Icterohaemorrhagiae*. (5,16)

Los cerdos infectados son fuente de infección para los perros y para el hombre (5).

El ratón común (*Mus musculus*) es considerado el hospedador para *L.interrogans* serovar ballum (Hathaway, 1981), pero hay pocos informes sobre su potencial papel en infecciones por pomona.

Spradbrown en 1968 demostró que el ratón era susceptible a una infección experimental por pomona vía intraperitoneal y que posteriormente pueden excretar leptospiras (9).

Lesiones

Son raras las muertes en cerdas y las lesiones observadas son debidas a hallazgos de matadero o a las lesiones de los lechones abortados. En brotes agudos se observa septicemia e ictericia en hígado y riñón.(5)

En fetos abortados de infecciones por pomona e icterohaemorrhagiae pueden estar momificados o con los órganos blanquecinos con o sin ictericia. Un incremento de líquido rojizo está presente a menudo en cavidades orgánicas.

En fetos abortados por leptospiras del grupo Australis no hay momificación y los

abortos tienen lugar en el último tercio de la gestación. También aparecen camadas pequeñas y un incremento de nacidos muertos. (17)

Las lesiones renales son el hallazgo más común. La lesión común es un foco blanco grisáceo de 1 a 3 mm. de diámetro en el córtex. Pueden estar rodeadas por un área congestiva. También puede haber petequias (17).

Microscópicamente estos focos están formados por infiltración de células inflamatorias, con predominio de linfocitos aunque también hay monocitos y neutrófilos.

Los túbulos renales presentan degeneración del epitelio y los glomérulos están hinchados y algunos tienen monocitos, neutrófilos y linfocitos. Otros están rotos o atrofiados.(17)

Los envoltorios fetales pueden estar edematosos o necrotizados.

SIGNOS

Debido a la intensificación de las explotaciones porcinas se trata de formas subagudas o crónicas que dan lugar a:

- .- abortos con fetos sin lesiones
- .- nacidos muertos
- .- mortalidad neonatal elevada
- .- disminución del tamaño de la camada
- .- nacimiento de lechones que muestran retrasos en el crecimiento. (4,5,8,10,11)

En lechones se observa un síndrome febril acompañado de meningoencefalitis. Las meningitis pueden estar asociadas a Strep. suis.

Ellis en 1989 aisló Strep. suis de 8 cerebros de lechones infectados también por bratislava. Cabe la posibilidad de una acción sinérgica de ambas bacterias (6).

Tras la infección por canicola, icterohaemorrhagiae, pomona y tarassovi hay fiebre (40 C) durante 3 a 5 días. Los cerdos afectados están apagados, anoréxicos y pueden tener diarrea, ictericia y hemoglobinuria, pudiendo haber alta mortalidad. Son raros los signos nerviosos. Puede encontrarse un ligero enrojecimiento de la piel en cerdos de cebo (5, 17)

En cerdas hay infertilidad y retornos al servicio en rebaños no inmunes (6,8,10,11,12). Análisis serológicos y clínicos han mostrado diferencias estadísticas entre títulos serológicos positivos e infertilidad en cerdas (17).

Hay un incremento de mortalidad en lechones recién nacidos y destetados (5).

En granjas de monta natural es en el segundo parto cuando más pérdidas se producen debido al uso de verracos infectados, ya que las primas se cubren con verracos jóvenes no infectados todavía (6).

La incidencia de la enfermedad suele tener picos cada 2 años debido presumiblemente a las fluctuaciones en la inmunidad del rebaño. (6).

Cerdas gestantes

Presencia de alguna cerda con hemoglobinuria.

Incremento de la mortalidad en las cerdas.

Hipertermia, con cerdas que dejan de comer.

- Abortos a final de gestación, sin lesiones aparentes en los fetos abortados.

*Partos:

Desigualdad en las camadas; tanto en número de lechones, como en el tamaño de las mismas.

Incremento de lechones nacidos débiles, lo que implica un aumento de mortalidad en lactación.

Lechones:

- En fase de destete, hubo un incremento de casos con signos nerviosos que se asemejaban a casos de meningitis; se observaban algunos lechones con aspecto blanquecino

Reproduccion:

- Incremento de las repeticiones irregulares, relacionado con mortalidad embrionaria, típica del contagio en esta fase.

El cuadro lesional observado en las necropsias efectuadas fue el siguiente:

- Alteraciones renales (Riñones congestivos, con presencia de petequias)
- Hemoglobinuria (algunos casos)

Diagnóstico Serológico

La prueba serológica empleada corrientemente es el test de microaglutinación microscópica MAT (1,4,5,8,10,14).

La serología es sólo específica para cada serogrupo y debida a la aglutinación cruzada con serovares emparentados, así como a la débil producción de anticuerpos, el diagnóstico exacto depende del aislamiento e identificación del microorganismo o su visualización.

El diagnóstico serológico de una infección activa depende de la demostración del aumento de título. La seroconversión no se produce en todos los animales infectados.

La interpretación de las reacciones serológicas en el MAT debe llevarse a cabo con precaución, teniendo en cuenta el cuadro clínico de la explotación en general y de los animales analizados en particular. En los trastornos reproductivos hay que efectuar un estudio del grupo (4).

Es difícil sobre todo el diagnóstico por bratislava. Puede dar títulos por debajo de significancia en animales infectados (8).

También se usa la técnica de inmunofluorescencia directa sobre material post-mortem.

Otros métodos

El aislamiento se debe efectuar desde:

- órganos internos como hígado, pulmón, cerebro o fluidos como sangre, líquido

cerebro espinal, peritoneal y torácico de animales clínicamente afectados o de abortos en casos agudos.

- tracto genital, riñón y orina en casos crónicos. La no presencia de leptospiras en orina no quiere decir que ese animal sea negativo. (8).

También varía el tipo de muestra en función de los síntomas:

- en fase de hipertermia deben investigarse las leptospiras en sangre tomada con anticoagulante (5).

- pasados 10 días de la fase de hipertermia deben investigarse en orina.

- en casos con problemas reproductivos se investigará en fetos o en aparatos genitales. (4)

Las técnicas de diagnóstico se basan en el aislamiento, visualización microscópica sobre campo oscuro (5,10), reacción inmunofluorescente (8) reacción a la inmunoperoxidasa, cultivo y aislamiento (que presentan gran dificultad) y estudios en secciones histológicas de riñón a través de métodos con impregnación en plata (5).

Los cultivos deben hacerse usando orina fresca, riñones recién extraídos con la cápsula renal intacta o de la cámara anterior del ojo de lechones abortados. (5,10,15)

La evolución del papel desempeñado por las leptospiras en los abortos ha sido bastante cuestionado dadas las dificultades para aislar este germen de material biológico. Desarrollos técnicos en cultivos como los de Ellis en 1981 y 1982 y medios de cultivos desarrollados por Ellis en 1985 han hecho posible su cultivo a partir de lechones y abortos.

Otro método que se usa actualmente es el análisis basado en la restricción de la endonucleasa.

Tratamiento y Control

El tratamiento clásico de las leptospirosis son las inyecciones parenterales con estreptomicina a la dosis de 25 mg por Kg de peso vivo. No obstante hay mucha controversia sobre si este tratamiento elimina la condición de portador (1,5,8).

Otros antibióticos ensayados han sido la tiamulina y las tetraciclinas.

El tratamiento con estreptomicina una semana antes del servicio y 2 antes del parto se ha mostrado como efectivo para reducir las pérdidas por fallos reproductivos.

La vacunación puede ser eficaz para controlar la propagación de la enfermedad, cuando se realiza en animales no infectados, pero no reduce la eliminación por la orina en los animales infectados.

La vacunación de cerdas con vacunas muertas conteniendo los apropiados serotipos antes del servicio puede prevenir el aborto (5).

También pueden vacunarse los lechones en periodos de riesgo (6 a 10 semanas de edad).

La vacunación no previene la colonización renal por parte de las leptospiras (5).

La vacunación con una bacterina de bratislava ha demostrado mejoras en la fertilidad y un incremento de los lechones nacidos por parto (10).

La vacunación induce inmunidad de relativa poca duración. Reduce la prevalencia de la enfermedad en la piara pero no elimina la infección (8).

Frantz en 1989 propuso un programa vacunal con bacteriana conteniendo 6 serovares: pomona, bratislava, hardjo, icterohaemorrhagiae canicola y grippotyphosa con 2 dosis antes de la primera cubrición y otra de renuevo antes de las siguientes cubriciones. Los resultados son mejores en primaras que en multíparas. (10)

Ellis también en 1989 propuso una bacterina con bratislava que protege a los cerdos de 16 semanas de una infección renal y del aparato genital cuando los animales vacunados son expuestos experimentalmente a un ataque por leptospiras 6 semanas después de la segunda dosis pero no protege a las 26 semanas. Los cerdos que eran sensibles a la reinfección tenían títulos $\leq 1:40$ en Elisa y los no sensibles $\geq 1:160$. Este es el título mínimo protector para 26 semanas (aproximadamente una gestación). Por ello hay que vacunar en todas las gestaciones.

La enfermedad puede erradicarse por higiene, vacunación, tratamiento y sacrificio de los portadores. No todas las medidas pueden ponerse en todos los países dado que existen diferencias en las legislaciones sobre todo en lo referente a las vacunas.

Las leptospiras pueden sobrevivir congeladas. Es por ello que la práctica del feedback para el control, de la Parvovirus puede predisponer a las reinfecciones (5,8)

TRATAMIENTO

Tratamiento en el alimento:

- Oxitetraciclina: 750 ppm; durante un periodo de 15 días.

Tratamiento inyectable:

- Estreptomicina: Se administra inyecciones en las siguientes fases:
- Dos semanas antes del parto.
- Al destete. Este tratamiento se efectuó hasta la vacunación del efectivo.

Control: Se incrementaron las desinfecciones y se hizo un plan de desratización exhaustivo.

La desinfección se centro principalmente en la zona de destete de las cerdas, por ser este, el lugar de mayor contacto directo entre los animales.

Bibliografía

(4) Andre-Fontaine, Ganiere (1990).Jornadas Internacionales de Producción Porcina.Loudeac,Francia.

(3) Buard (1990).Jornadas Internacionales de Producción Porcina.Loudeac, Francia.

(15)Cargill, Davost (1981).Australian Veterinary Journal 57, 236-238

(16)Ellis, McParland, Bryson, Cassells (1986). Veterinary Record 118, 63-65.

(11)Ellis, Thiermann (1986).Am.J.Vet.Res 47, 1458-1459

(13)Ellis, McParland, Bryson, Cassells (1986).Veterinary Record 118,563

(14)Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery (1986). Veterinary Record 118, 294-295

(6) Ellis (1989) Pig Veterinary Journal 22, 83-92

(12)Ellis, Montgomery, McParland (1989). Veterinary Record 125, 319-321

(6) Ellis (1989) Pig Veterinary Journal 22, 83-92

(8) Ellis () Pig Veterinary Journal

(10)Frantz, Hanson, Brown (1989). Am.J.Vet.Res 50, 1044-1047

(1) Gresham (1989)Comunicacion personal.

Hathaway, Little (1981). Veterinary Record 108,224-228

Hathaway, Little, Stevens (1981). Research in Veterinary Science 31, 169-173

Hathaway, Little, Stevens (1982). Veterinary Record 111, 100-102

(17)Hathaway, Little, Wrathall (1983). British Veterinary Journal 139, 393-414

Hathaway, Little, Stevens (1983). Research in Veterinary Science 35, 64-68

Pearson (1993). Pig Veterinary Journal 31, 92-100

(2) Perea, Garcia Gimeno, Carranza, Arenas, Maldonado, Tarradas, Mendez (1991). Anaporc 98, 18-19

(7) Pritchard, Little, Wrathall, Jones (1985). Pig Veterinary Journal 12, 65-82

(5) Taylor (1986) Pig Diseases

(9) Whyte,Ratcliff (1982). Australian Veterinary Journal 58, 169.