

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“SINDROME DE OJO AZUL PORCINO”

MONOGRAFIA

POR

RANULFO VAZQUEZ SOTO

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**"SINDROME DE OJO AZUL PORCINO"
MONOGRAFIA**

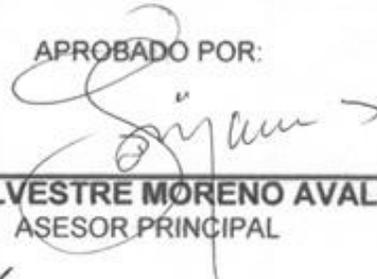
POR

RANULFO VAZQUEZ SOTO

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

"SINDROME DE OJO AZUL PORCINO"

MONOGRAFIA

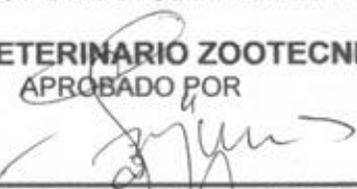
POR

RANULFO VAZQUEZ SOTO

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

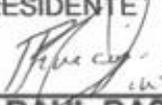
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR



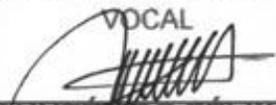
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ

VOCAL



MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILA

VOCAL



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO DEL 2013

DEDICATORIAS

A DIOS:

Por haberme dado la vida, la fe, la esperanza, la ilusión y la dicha al concluir mis estudios.

A MIS PADRES

A MI ESPOSA E HIJO:

AGRADECIMIENTOS

A mi gloriosa "ALMA MATER"

Por brindarme todas las facilidades de estudio durante cinco largos años.

A EL DR PEDRO A. ROBLES T.

Por ábreme apoyado durante toda mi estancia en la Universidad.

A MI ASESOR:

MVZ: Silvestre Moreno Avalos, por brindarme su conocimiento y haberme asesorado en este trabajo

INDICE	
Dedicatorias	i
Agradecimientos	ii
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
ESPECIES AFECTADAS	3
DISTRIBUCION GEOGRAFICA	3
ETIOLOGIA	4
PATOGENIA	6
SIGNOS CLINICOS	7
LESIONES	8
DIAGNOSTICO CLINICO	10
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	10
ANALISIS DE LABORATORIO	10
MUESTRAS A RECOLECTAR	11
REPORTE DE LA ENFERMEDAD	11
CUARENTENA Y DESINFECCION	12
BIBLIOGRAFIA	13

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

FIGURA 1. Esquema del RVP y sus proteínas constituyentes	5
---	----------

RESUMEN

La infección por rubulavirus porcino o enfermedad del 'ojo azul' es una enfermedad emergente que se observó por primera vez en La Piedad, Michoacán (México) y en los estados vecinos de Jalisco y Guanajuato en el año 1980. Se caracteriza por la encefalitis y la enfermedad respiratoria en los lechones, falla reproductiva en los animales adultos y, ocasionalmente, opacidad corneal en todas las edades.

PALABRAS CLAVES: Cerdos, Abortos, *Rubulavirus*, opacidad cornea, ojo azul

INTRODUCCION

La enfermedad del ojo azul de los cerdos es causada por el *Rubulavirusporcino* (RVP), también denominado virus del síndrome del ojo azul (VSOA) o virus de La Piedad Michoacán (VLPM). Esta enfermedad consiste en un complejo formado por alteraciones neurológicas, reproductivas y respiratorias acompañadas por opacidad de la córnea (Moreno-López y col., 1986; Stephano y col., 1988).

La enfermedad del ojo azul se identificó inicialmente en granjas de La Piedad Michoacán, en 1980 (Stephano y col., 1981, citado en Stephano y col., 1988), de ahí se diseminó en pocos años a 16 estados del centro y noreste de la República Mexicana (Fuentes y col., 1992); actualmente, el mayor impacto económico se registra en los estados de Michoacán, Guanajuato y Jalisco, zona considerada endémica (Stephano, 1999). La detección de anticuerpos antivirales en bancos de sueros permitió identificar que el virus estaba presente en la zona de La Piedad Michoacán por lo menos desde 1972, aunque no hay registros de infecciones similares ocurridas en esas fechas (Rosales y col., 1988). El origen del virus es incierto; análisis filogenéticos muestran que el Rubulavirus porcino tiene un ancestro común a todos los paramixovirus, pero excluyen la posibilidad de que este virus sea una variante de algún otro rubulavirus (Berg y col., 1997; Svenda y col., 1997, 2002).

Los signos clínicos varían de acuerdo con la edad de los animales. En cerdos lactantes las manifestaciones nerviosas se presentan en forma progresiva, aguda y generalmente son fatales (Stephano y col., 1988). En los cerdos de 3 a 4 meses de edad las manifestaciones neurológicas son escasas y la tasa de mortalidad es baja. En cerdos adultos las lesiones se limitan al aparato reproductor: en las hembras se presentan abortos, aumento de mortinatos y reducción de la fertilidad; en machos se observa epididimitis, orquitis, atrofia testicular y una sensible pérdida de fertilidad (Stephano y col., 1988; Campos y Carvajal, 1989; Stephano, 1999; Ramírez- Mendoza y col., 1997). La opacidad corneal se presenta

solamente en 1 a 10% de los animales infectados de cualquier edad (Stephano y col., 1988). En general, los parámetros productivos se ven gravemente afectados y las pérdidas económicas son cuantiosas.

Infecciones experimentales en cerdos machos adultos mostraron que el virus produce una inflamación severa en la cabeza del epidídimo, destrucción del epitelio tubular y formación de granulomas a partir del día 15 post-infección (p.i.). También se observó reducción en la motilidad y concentración de espermatozoides. Entre los días 30-45 p.i. se identificó la degeneración de túbulos seminíferos con infiltración linfocitaria que condujo a atrofia testicular (Ramírez-Mendoza y col., 1997).

Especies afectadas

Los cerdos son la única especie hospedadora conocida.

Distribución geográfica

Aunque solo se han informado casos de enfermedad del ojo azul en México, se han encontrado paramixovirus porcinos estrechamente relacionados en otros países tales como Australia, Canadá, Japón e Israel(6).

ETIOLOGIA

Con base en sus características biológicas y estructurales (Moreno-López y col., 1986; Stephano y col., 1988) y por su similitud genómica con los virus de la parotiditis humana (VPH), los virus de parainfluenza humana 2 y 4 y el virus 5 de simio (Sundqvist y col., 1991; Berg y col., 1991, 1992) el virus de la enfermedad del ojo azul se clasificó en el orden Mononegavirales, familia Paramyxoviridae, subfamilia Paramyxovirinae, género Rubulavirus, especie Rubulavirus porcino (cuadro 1) (Rima y col., 1995; Mayo, 2002). Este virus no presenta reacción antigénica cruzada con los virus parainfluenza 1, 2, 3 y 4, con los virus de la enfermedad de Newcastle, del sarampión, el sincicial respiratorio ni con el virus de la parotiditis (Moreno-López y col., 1986; Stephano, 1999). Al microscopio electrónico se observan virionespleomórficos, la mayoría esféricos de 180 a 300 nm de diámetro, formados por una nucleocápside helicoidal protegida por una envoltura lipoproteica (Moreno-López y col., 1986), que presenta prolongaciones de 8-12 nm, que corresponden a las glicoproteínas HN y F responsables de las actividades hemaglutinante, hemolítica, de neuraminidasa y formadora de sincicios observadas en el Rubulavirus porcino (Moreno-López y col., 1986; Reyes-Leyva y col., 1999) (figura 1).

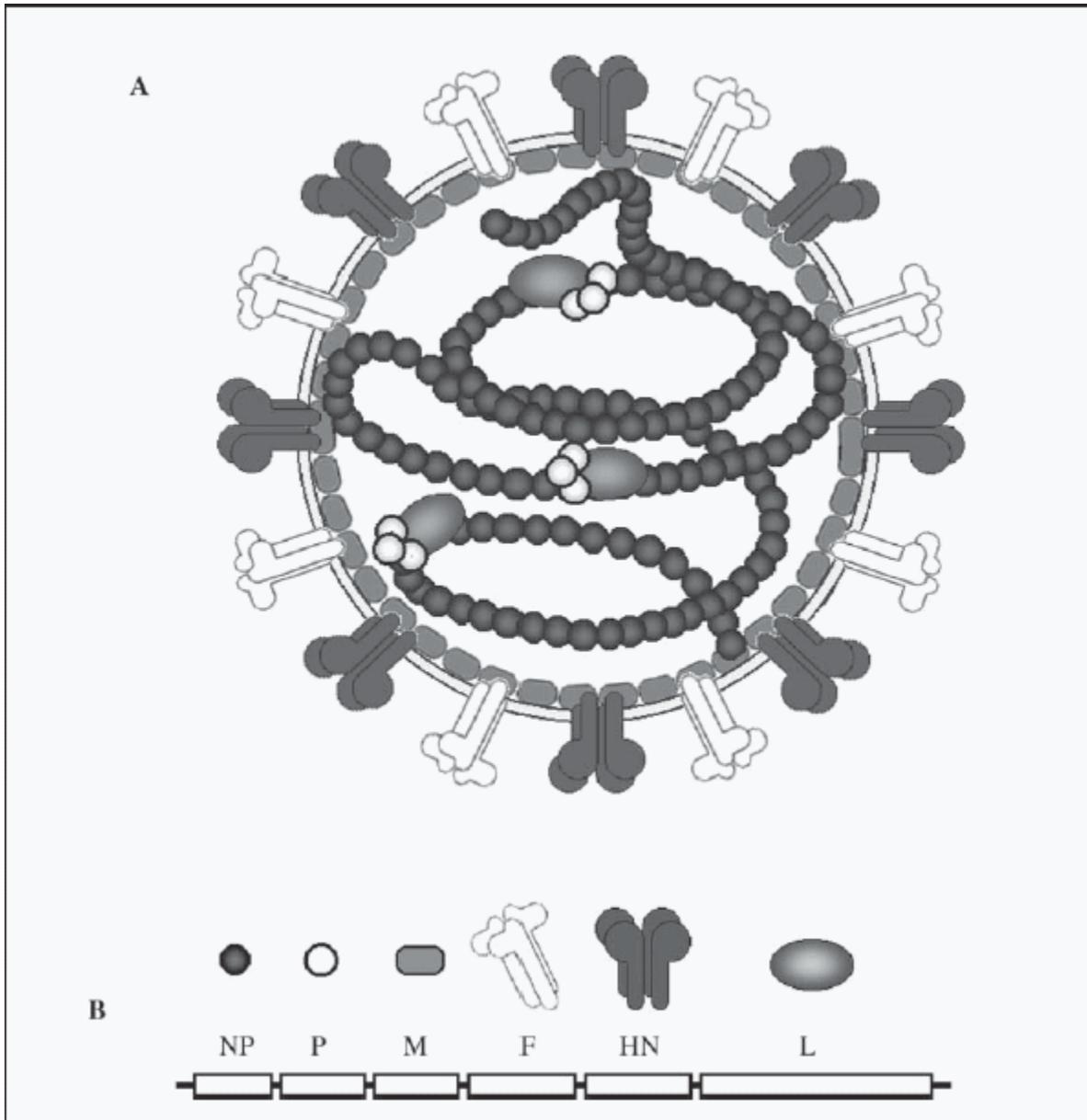


FIGURA 1. Esquema del RVP y sus proteínas constituyentes

PATOGENIA

En general, los paramixovirus se transmiten de un individuo a otro por vía aérea, por la aspiración de microgotas contaminadas con el virus. Cuando el tamaño de la gota es muy grande, ésta queda atrapada en la mucosa oronasal y el virus tiene que buscar una célula susceptible para replicarse; cuando las gotas son muy pequeñas, los virus ingresan con la inspiración hasta el interior del pulmón y se depositan en los conductos aéreos inferiores. De acuerdo con diversas evidencias experimentales, la multiplicación inicial del RVP se lleva a cabo en la mucosa nasofaríngea y el tejido linfático asociado; posteriormente el virus se disemina por vía aérea a los bronquios y pulmones donde se replica abundantemente. Al parecer, de ahí se disemina por vía sanguínea a todo del organismo (21, 25, 26).

Durante la fase de viremia el virus se transporta asociado a eritrocitos y monocitos (27, 28), lo que le permite producir una infección sistémica y replicarse en sitios inmunoprivilegiados de órganos linfáticos y reproductores (27-29). El ingreso al sistema nervioso central parece ocurrir a través de las terminaciones del nervio olfatorio en la mucosa nasal, ya que el bulbo olfatorio y las vías de conducción del estímulo olfatorio son las primeras en mostrar reacción positiva en las pruebas de detección del antígeno viral. De ahí, el virus se disemina al hipocampo, tallo cerebral y cerebelo donde se replica abundantemente (25, 26). Aunque se propone también que el virus ingresa al SNC por vía sanguínea, atravesando la barrera hematoencefálica (25).

SIGNOS CLINICOS

En cerdos lactantes de 2 a 21 días de vida, la enfermedad del ojo azul se caracteriza por encefalitis, neumonía y opacidad corneal. Por lo general, la enfermedad comienza con aparición repentina de fiebre, lomo arqueado y postración o depresión. Estos síntomas son seguidos de enfermedad neurológica progresiva con debilidad, ataxia, temblores musculares, postura anormal y rigidez, especialmente de las patas traseras. Algunos lechones se muestran hiperexcitables; chillan y realizan movimientos de pedaleo cuando son manipulados.

Entre 1 y 10 % de los lechones desarrollan opacidad corneal unilateral o bilateral, que suele remitir de manera espontánea. Otros síntomas pueden incluir conjuntivitis, ceguera aparente, nistagmo, constipación y diarrea. Con frecuencia los lechones afectados mueren. Los primeros lechones generalmente mueren dentro de las 48 horas de la aparición de los signos clínicos; posteriormente se observan muertes después de 4 a 6 días de la enfermedad.

Los cerdos destetados de más de 30 días de vida suelen mostrar síntomas moderados y transitorios que pueden incluir anorexia, fiebre, tos, estornudos y, ocasionalmente, opacidad corneal. Los síntomas neurológicos son poco comunes en este grupo etario, pero se puede observar depresión ocasional, ataxia, marcha en círculos u oscilación de la cabeza. En establecimientos con manejos deficientes, se ha registrado un síndrome que consiste en síntomas neurológicos graves con un índice de mortalidad del 20 % en cerdos de engorde de 15 a 45 kilos. En estos establecimientos, hasta un 30 % de los cerdos también pueden desarrollar opacidad corneal.

En los cerdos adultos se observan fallas reproductivas. Los síntomas incluyen una disminución en las tasas de concepción, abortos, aumento de mortinatos y fetos momificados en las cerdas, y epididimitis, orquitis y baja calidad espermática en

los machos. Además, algunos animales pueden presentar opacidad corneal o anorexia leve. Enfermedad del ojo azul

LESIONES

Las lesiones típicas en los cerdos lactantes son la neumonía intersticial y la encefalomiелitis no supurativa. Las lesiones macroscópicas pueden incluir síntomas de neumonía leve (especialmente en los vértices ventrales de los lóbulos pulmonares craneales), congestión cerebral, y conjuntivitis y quemosis en los ojos. Se puede observar distensión leve del estómago con leche y de la vejiga urinaria con orina. Algunas veces la cavidad peritoneal contiene una pequeña cantidad de líquido con fibrina. Las lesiones histopatológicas incluyen encefalomiелitis no supurativa; la materia gris del tálamo, el mesencéfalo y la corteza cerebral, resultan afectadas con mayor frecuencia(1,2,3).

Los pulmones pueden contener áreas dispersas de neumonía intersticial, con engrosamiento de los septos e infiltración por células mononucleares. También se ha registrado tonsilitis leve.

La lesión principal encontrada durante la necropsia de cerdos infectados de manera experimental es la epidídimoorquitis grave. Se pueden atrofiar los testículos. Los cambios histopatológicos en la epididimitis pueden incluir granulomas espermáticos y degeneración vacuolar del epitelio ductal, asociados con la infiltración por células mononucleares y la fibroplasia intersticial. En los testículos, se puede observar degeneración de los túbulos seminíferos e infiltrado intersticial por células mononucleares. Las lesiones registradas en cerdas infectadas de manera experimental incluyeron hemorragias y congestión focal en

la placenta y el endometrio. Los fetos aparecen, deshidratados, momificados o con un tamaño inferior al normal con equimosis cutánea. Aparecen fetos anormales y normales mezclados al azar.

Se puede notar opacidad corneal caracterizada por uveítis anterior y edema corneal en cerdos de cualquier edad. Morbilidad y mortalidad Se han observado brotes de enfermedad del ojo azul durante todo el año, pero son más frecuentes de abril a julio. La mayoría de los brotes son autolimitados. El índice de mortalidad suele aumentar y disminuir en un plazo de 2 a 9 semanas. Una vez finalizada la epidemia, no aparecen nuevos casos al menos que se introduzcan cerdos susceptibles al establecimiento.

En las explotaciones comerciales de cría, se suele notar la enfermedad primero en las unidades de parición, donde un número elevado de lechones jóvenes puede morir de encefalitis. Por lo general, entre el 20 y el 60 % de las camadas resultan afectadas. El índice total de morbilidad en los lechones es del 20 al 50 % y el índice de mortalidad es de aproximadamente el 90 %; no obstante, la gravedad de los síntomas varía según la edad de los animales. Aunque se pueden producir casos de enfermedad grave en lechones de hasta 21 días de vida, los animales con menos de 15 días de vida son más susceptibles. En un experimento, todos los cerdos de 3 días de vida se encontraban muertos o moribundos después a una semana de la inoculación, pero sólo el 30 % de los cerdos de 17 días de vida se enfermaron.

En los animales de mayor edad, el sistema inmunitario aparentemente elimina el virus. En la mayoría de las granjas, el índice de morbilidad en los lechones destetados (más de 20 días de vida) es de 1 a 4 % aproximadamente. El índice de mortalidad en este grupo suele ser bajo. Sin embargo, en granjas con sistemas de manejo deficientes, se han registrado síntomas neurológicos graves con un índice de mortalidad del 20 % en cerdos de engorde de 15 a 45 kilos. En los animales adultos, los únicos síntomas fueron fallas reproductivas y, ocasionalmente,

opacidad corneal. La disminución en la tasa de concepción suele durar de 6 a 8 meses.

Las infecciones persistentes son posibles. Se ha detectado ARN viral en los tejidos de los cerdos hasta un año después de la infección, pero se desconoce si el virus se multiplica o es excretado.

DIAGNOSTICO CLINICO

Se debe sospechar de infección por rubulavirus porcino si un brote se caracteriza por enfermedad respiratoria y neurológica en los lechones jóvenes, fracaso reproductivo en los animales adultos y opacidad corneal en todas las edades.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye a la infección por el virus de la encefalomiелitis hemaglutinante y la seudorrabia.

ANALISIS DE LABORATORIO

Las pruebas serológicas incluyen la inhibición de la hemaglutinación, neutralización del virus, inmunofluorescencia indirecta y ELISA. Todas las pruebas serológicas detectan seroconversión al octavo día de la infección.

Se puede aislar el rubulavirus porcino en cultivos de líneas celulares de riñón de cerdo (PK-15) o en embriones de pollo. Los cultivos primarios y de otras líneas celulares de cerdo, de células de riñón de hámster neonato (BHK 21) y de líneas

celulares Vero también son susceptibles. Además, se dispone de una prueba rápida de diagnóstico que utiliza la inmunotinción para detectar los antígenos virales en frotis de impresión.

MUESTRAS A RECOLECTAR

Antes de recolectar o enviar muestras de animales con sospechas de una enfermedad animal exótica, se debe contactar a las autoridades correspondientes. Las muestras sólo deben enviarse bajo condiciones seguras y a laboratorios autorizados para evitar la propagación de la enfermedad.

Se debe recolectar suero para la serología. En los lechones, se puede recuperar el rubulavirus porcino del cerebro y las amígdalas en forma constante, y algunas veces Enfermedad del ojo azul del pulmón, sangre, bazo, hígado, riñón, ganglios linfáticos retrofaríngeos y cornetes nasales. También se lo ha detectado en diversos tejidos de hembras infectadas de manera experimental, entre ellos los pulmones, las amígdalas, el ovario, la placenta, el útero y los ganglios linfáticos. La prueba rápida de inmunotinción utiliza muestras tisulares del pulmón, el mesencéfalo o el bulbo olfatorio.

REPORTE DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad del ojo azul debe notificarse ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE [<http://www.oie.int/es/normas-internacionales/codigoterrestre/acceso-en-linea/>]. Los Veterinarios que detecten un

caso de enfermedad de ojo azul deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes.

CUARENTENA Y DESINFECCION

El rubulavirus porcino es contagioso, y la cuarentena es necesaria. No se han publicado datos sobre su susceptibilidad a los desinfectantes; no obstante, el virus causal de la enfermedad de Newcastle, que está relacionado y también pertenece al género Rubulavirus, se inactiva por la formalina, los fenoles y el pH ácido.

SALUD PÚBLICA

No se han informado infecciones en humanos.

BIBLIOGRAFIA

1. Allan GM, McNeilly F, Walker I, Linne T, Moreno-Lopez J, Hernandez P, Kennedy S, Carroll BP, Herron B, Foster JC, Adair B. A sequential study of experimental porcine paramyxovirus (LPMV) infection of pigs: immunostaining of cryostat sections and virus isolation. *J Vet Diagn Invest.* 1996 Oct;8(4):405-413.
2. Department of Agriculture, Fisheries and Forestry [DAFF], Government of Australia. Generic import risk analysis (IRA) for uncooked pig meat [monograph online]. Issues Paper. DAFF; 2001 Jan. Available at: http://www.affa.gov.au/corporate_docs/publications/word_market_access/biosecurity/animal/2001/2001-02a.doc. Accessed 12 Dec 2005.
3. Hernandez-Jauregui P, Ramirez Mendoza H, Mercado Garcia C, Moreno-Lopez J, Kennedy S. Experimental porcine rubulavirus (La Piedad-Michoacan virus) infection in pregnant gilts. *J Comp Pathol.* 2004 Jan;130(1):1-6.
4. McNeilly F, Walker I, Allan GM, Foster JC, Linne T, Merza M, Hernandez P, Kennedy S, Adair B. A comparative study on the use of virus and antibody detection techniques for the diagnosis of La Piedad-Michoacan paramyxovirus (LPMV) infection in pigs. *J Vet Diagn Invest.* 1997 Jan;9(1):3-9.
5. Nordengrahn A, Svenda M, Moreno-Lopez J, Bergvall A, Hernandez P, McNeilly F, Allan G, Merza M. Development of a blocking ELISA for screening antibodies to porcine rubulavirus, La Piedad-Michoacan Virus. *J Vet Diagn Invest.* 1999 Jul;11(4):319-323.
6. Ramirez-Mendoza H, Hernandez-Jauregui P, Reyes-Leyva J, Zenteno E, Moreno-Lopez J, Kennedy S. Lesions in the reproductive tract of boars experimentally infected with porcine rubulavirus. *J Comp Pathol.* 1997 Oct;117(3):237-252. Stephan HA, Gay GM, Ramirez TC Encephalomyelitis, reproductive failure and

corneal opacity (blue eye) in pigs, associated with a paramyxovirus infection. *Vet Rec.* 1988 Jan 2;122(1):6-10.

7. Wiman AC, Hjertner B, Linne T, Herron B, Allan G, McNeilly F, Adair B, Moreno-Lopez J, Berg M. Porcine rubulavirus LPMV RNA persists in the central nervous system of pigs after recovery from acute infection. *J Neurovirol.* 1998 Oct;4(5):545-552.
8. World Organization for Animal Health [OIE]. Animal diseases data [online]. Newcastle disease. Available at: http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A160.htm. Accedido el 2 de enero de 2006.
9. DIDCOCK, L., D.F. YOUNG, S. GOODBOURN, R.E. RANDALL. 1999a. The V protein of simian virus 5 inhibits interferon signalling by targeting STAT1 for proteasome-mediated degradation. *J. Virol.* 73(12):9928-33.
10. DIDCOCK, L., D.F. YOUNG, S. GOODBOURN, R.E. RANDALL. 1999b. Sendai virus and simian virus 5 block activation of interferon-responsive genes: importance for virus pathogenesis. *J. Virol.* 73:3125-33.
11. DOMINGO, E. 1989. RNA virus evolution and the control of viral disease. *Prog. Drug. Res.* 33: 93-133.
12. DOMINGO, E, J.J. HOLLAND. 1997. RNA virus mutations and fitness for survival. *Annu. Rev. Microbiol.* 51: 151-178. DRAKE, J.W. 1993. Rates of spontaneous mutation among RNA viruses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 90: 4171-4175.
13. EBATA, S.N., M.J. COTE, C. KANG, K. DIMOCK. 1991. The fusion and hemagglutinin-neuraminidase glycoproteins of human parainfluenza virus 3 are both required for fusion. *Virology.* 83: 437-441.

14. FUENTES, R.M., N.R. CARREON, M.H. RAMIREZ, M.E. TRUJILLO, B.I. FRAIRE. 1992. Estudio piloto de la frecuencia de anticuerpos contra el paramixovirus del ojo azul en cerdos de la República Mexicana. *Vet. Mex.* 23: 37.
15. GOODBOURN, S., L. DIDCOCK, R.E. RANDALL. 2000. Interferons: cell signalling, immune modulation, antiviral response and virus countermeasures. *J. Gen. Virol.* 81(Pt 10):2341-64. HAANES, E.J., P. GUIMOND, R. WARDLEY. 1997. The bovine parainfluenza virus type-3 (BPIV-3) hemagglutinin/neuraminidase glycoprotein expressed in baculovirus protects calves against experimental BPIV-3 challenge. *Vaccine.* 15: 730-738.
16. HEINEN, E., W. HERBST, N. SCHMEER. 1998. Isolation of a cytopathogenic virus from a case of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) and its characterization as a parainfluenza virus type 2. *Arch. Virol.* 143: 2233-2239.
17. HERCYK, N, S.M. HORIKAMI, S.A. MOYER. 1988. The vesicular stomatitis virus L-protein possesses the mRNA methyltransferase activities. *Virology.* 163: 222-225.
18. HERNANDEZ, J., Y. GARFIAS, A. NIETO; C. MERCADO, L.F. MONTANO, E. ZENTENO. 2001. Comparative evaluation of the CD4+CD8+ and CD4+CD8- lymphocytes in the immune response to porcine rubulavirus. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 79(3-4):249-59.
19. HERNANDEZ, J., Y. GARFIAS, J. REYES-LEYVA, R. CHAVEZ, R. LASCURAIN; J. VARGAS, E. ZENTENO. 2002. Peanut and Amaranthusleucocarpuslectins discriminate between memory and naive/quiescent porcine lymphocytes. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 84 (1-2): 71-82.
20. HERNANDEZ, J., J. REYES-LEYVA, R. ZENTENO, H. RAMIREZ, P. HERNANDEZ-JAUREGUI, E. ZENTENO. 1998. Immunity to porcine rubulavirus infection in adult swine. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 64: 367-381.

21. HERNANDEZ, J., J. REYES-LEYVA, H. RAMIREZ, O. VALENZUELA, E. ZENTENO. 2004. Características de la respuesta inmune de cerdos infectados con el rubulavirus porcino. Rev. Vet. Méx. En prensa.
22. HERNANDEZ-JAUREGUI, P. 2003. The pathogenesis of the porcine rubulavirus (LPMV): Infection in PK-15 cultured cells and in experimentally infected pigs. Doctoral thesis Swedish University of Agricultural Sciences Uppsala. Acta Universitatis Agriculturae Sueciae. Veterinaria 155.
23. HERNANDEZ-JAUREGUI, P., A. SUNDQVIST, M. FUENTES, A. DIAZ, J. REYES-LEYVA, E. HERNANDEZ, J. MORENO-LOPEZ. 1992. Correlación entre las pruebas de virus neutralización, inhibición de la hemoaglutinación y ELISA en sueros vacunales y de brote para anticuerpos contra el paramixovirus del Síndrome del Ojo Azul en cerdos. Vet. Mex. 23: 217-222.
24. HERNANDEZ-LOPEZ, J., H. RAMIREZ-MENDOZA, R. ZENTENO-CUEVAS, J. MONROYBACILIO, J. REYES-LEYVA, E. ZENTENO. 1997. Neumonitis inducida por el Rubulavirus porcino. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Méx. 10: 250-255.
25. HETHERINGTON, S.V., A.S. WATSON, R.A. SCROGGS, A. PORTNER. 1994. Human parainfluenza virus type 1 combines cocirculation of strains and development of geographically restricted lineages. J. Infect. Dis. 169: 248-252.
26. HJERTNER, B. 1997. Molecular and biological aspects of porcine rubulavirus (LPMV). Lytic and persistent infections. Doctoral thesis Swedish University of Agricultural Sciences Uppsala. Acta Universitatis Agriculturae Sueciae. Veterinaria
27. HJERTNER, B, T. LINNE, J. MORENO-LOPEZ. 1998a. Establishment and characterisation of a porcine rubulavirus (LPMV) persistent infection in porcine kidney cells. Acta. Vet. Scand. 38: 213-224.