

# CARACTERISTICAS DE LA PARVOVIROSIS PORCINA

Castro Janer, E. R.

## DEFINICION

La parvovirus porcina es una enfermedad infecto-contagiosa ampliamente difundida en el mundo que provoca en las cerdas en gestación trastornos en la fertilidad tales como: infecundidad, reducción en el tamaño de la camada, momificación fetal, abortos y nacimientos de lechones muertos (4) (24) (31) (34). su agente etiológico es un virus que pertenece a la familia Parvoviridae (47).

## IMPORTANCIA

Las pérdidas en los establecimientos porcinos por infertilidad pueden ser originadas por factores ambientales, genéticos, nutricionales y tóxicos (41). sin embargo los agentes infecciosos que provocan aborto, nacimiento de lechones muertos y momificación fetal han aumentado en importancia con el tiempo (11)

Los virus que se han asociado a los trastornos de la reproducción en cerdos son: virus de la peste porcina clásica y africana, fiebre aftosa, enterovirus del grupo SMEDI, virus de la enfermedad de Aujeszky, virus de la encefalitis japonesa, virus hemaglutinante del Japón, virus de Influenza y virus de la rinotrqueitis infecciosa bovina. Cartwright (4) fue el primer autor que agregó el Parvovirus porcino (PPV) a esta lista de agentes infecciosos.

La parvovirus porcina provoca grandes pérdidas económicas debidas a la menor producción de lechones que pueden alcanzar cifras del orden de los 25 a 75 millones de dólares por año en U.S.A. (6).

Además el PPV constituye un factor importante en las pérdidas ocasionadas por contaminación en los cultivos celulares, ya que este virus se ha encontrado en la tripsina obtenida de páncreas porcino (9), cultivos primarios de riñón fetal porcino (28) y en cultivos de línea PK-15 (17).

El PPV se halla ampliamente distribuido en el mundo. Se ha informado el aislamiento en distintos países como Alemania (28), Inglaterra (4), Suiza (17), Australia (20), Sud Africa (40), Argentina (13) y Uruguay (16).

Los estudios serológicos en diferentes países han mostrado una prevalencia del 33% (4) al 90% (19) en Inglaterra, 52% en Australia (20), 40,7% en U.S.A. (30), 83-100% en Argentina (12) y 59% en Uruguay (48).

## ETIOLOGIA

El PPV mide aproximadamente 20 nanómetros de diámetro (5) (47)

La microscopía electrónica permite establecer que posee una simetría icosaédrica constituida por 32 capsómeros y que carece de envoltura.(28)

El genoma está constituido por una cadena simple lineal de DNA con extremos palindrómicos dispuestos en

horquilla (5) (36). La densidad de flotación presenta variaciones según los diferentes autores pero oscila alrededor de 1,39 gr/ml (28) que se corresponde con un pico de infectividad y actividad hemoaglutinante del virus.

La infectividad y la actividad hemoaglutinante se mantienen estables a lo largo de una gran variedad de rango de pH Mayr (28) encontró que la infectividad del virus se mantenía estable durante una hora y media a 37°C con los valores de pH entre 3 y 9 pero quedaba inactivada por completo a pH 2.=

La infectividad, la actividad hemoaglutinante y la antigenicidad son sumamente estables al calor. Dichas propiedades permanecen inalteradas a 56°C y 37°C durante 48 horas y una semana respectivamente (5).

El tratamiento con éter o cloroformo no altera la infectividad ni la actividad hemoaglutinante (5) (28) (30).

La incubación con tripsina al 0.05% durante una hora a 37°C no afecta significativamente la infectividad ni la actividad hemoaglutinante (28).

Los eritrócitos de cobayo, rata, humano tipo O, mono, ratón, pollo y gato son aglutinados por el PPV, mientras que los glóbulos rojos de bovino, ovino y porcino son refractarios (24). Los glóbulos rojos de los cobayos son los que muestran mayores títulos que los de las demás especies. La hemoaglutinación presenta mayores títulos cuando la temperatura de trabajo es de 4°C siendo algo menor a 22°C y mínima a 37°C (30).

Hasta el presente solo se demostró un solo tipo antigénico. Cartwright (5) demostró similitud antigénica entre las cepas 59e/63, Wavre y PRP mediante la técnica de la inhibición de la hemoaglutinación Johnson (20) encontró que 5 cepas de PPV aisladas en Australia fueron serológicamente idénticas a la cepa 59e/63 de Cartwright.

## CRECIMIENTO VIRAL IN VITRO

A semejanza de otros parvovirus el PPV depende del trofismo de las células en activa reproducción (8) y debido a esto el PPV es patógeno para los embriones y feto y no para los adultos.

Cartwright (4) halló que la replicación del virus es mejor en células de cultivo primario de riñón fetal porcino con 3-4 días de crecimiento. Por otra parte Johnson (20) encontró que el virus se propagaba fácilmente cuando se lo inoculaba a monocapas con un 50-75% de desarrollo. A su vez, Wosu (55) afirma que el virus replica mejor cuando se infectan monocapas que se hacen confluentes a los 5 días de sembradas. Las células infectadas presentan cuerpos de inclusión intranucleares y solo bajo condiciones óptimas de cultivo y con una alta multiplicidad de infección se observa efecto citopático sin teñir.

También se ha evidenciado la presencia de inhibidores inespecíficos de la replicación viral presentes en algunos

stocks de suero bovino (20). Estos inhibidores, de probable constitución lipoproteica, pueden ser eliminados con el tratamiento con kaolin o con una mezcla de cloruro de manganeso y heparina (55). El uso de sueros libres de inhibidores mejora notoriamente la producción de virus.

El rango de huéspedes *in vitro* está casi exclusivamente confinado a los cultivos de origen porcino. Pirtle (24) señala que los mayores títulos se obtienen de los cultivos de glándula tiroidea de cerdo en comparación con los cultivos derivados de otros tejidos porcinos. Las líneas celulares PK-15 y PK-2<sup>a</sup> tienen menor susceptibilidad que la línea PS mientras que los cultivos heterólogos de riñón bovino y BHK desarrollan bajos títulos (24). Por su parte Hallauer (17) logró adaptar el PPV a cultivo de línea de células humanas.

## EPIZOOTIOLOGIA

El PPV puede diseminarse muy fácilmente debido a su marcada resistencia a agentes físicos como el calor y el pH y a que la infección en lechones verracos y cerdas vacías pasa desapercibida al no producir síntomas.

La inoculación intramuscular u oral de PPV provoca la aparición de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación a los 6-9 días de la inoculación desarrollando un título máximo a las 2-3 semanas, pudiendo persistir hasta 4 años. El virus se elimina continuamente de los 3 a los 7 días postinoculación y luego irregularmente hasta los 14 días (22). El virus eliminado puede permanecer activo en el ambiente hasta 14 semanas (33) (35).

Debido a que muchos lechones de cerdas que han tenido contacto con el PPV presentan anticuerpos colostrales durante 5-6 meses, las cachorras que entran al primer servicio pueden ser susceptibles a la infección con PPV en un porcentaje que oscila entre el 2 al 47% (22).

El PPV puede afectar al 100% de una población de un establecimiento porcino libre de PPV luego de 3 meses de ser introducido (22).

El virus se puede extender entre los establecimientos mediante la introducción de lechones o reproductores infectados o bien a través de objetos y personal contaminados (24). Otro reservorio del PPV es el feto momificado en el útero de la cerda gestante el cual puede alojar el virus activo durante varias semanas (31).

También se ha demostrado la presencia de animales portadores de virus mediante técnicas de hibridación del DNA, sin embargo aún no está claro su rol en la transmisión de la enfermedad ya que estos animales no pudieron infectar por contacto a huéspedes susceptibles (15).

## PATOGENIA

La infección de los animales susceptibles se puede efectuar por vía oral o venérea (14) (24)

El virus se reproduce en los tejidos del animal adulto sin producir síntomas y es eliminado por el semen y el moco vaginal (1).

En las cerdas gestantes susceptibles, el virus atraviesa la placenta e infecta a los embriones o fetos provocando diversos efectos dependiendo de la edad de los mismos en el momento en que se produjo la infección (50) (51) (52).

Si la cerda es infectada durante los cuatro días poste-

riores al servicio se producirá la muerte del huevo. Esta mortalidad pasa desapercibida debido a que la cerda se pone nuevamente en celo a los 21 días del servicio. Si la infección ocurre entre los 4 y 30 días de la gestación, el retorno del celo aparecerá en forma tardía a los 24-30 días del servicio. Si la mortalidad de embriones es parcial y sobreviven más de 4 embriones entonces la cerda continúa su gestación con un parto normal pero con menor tamaño de la camada. Si la infección se produce después de los 30 días y antes de los 70 días de la gestación la cerda abortará o parirá fetos momificados o hemorrágicos. Si mueren todos los fetos entonces la cerda no podrá parir entrando en un estado de esterilidad.

El virus puede difundir por contiguidad de un feto a otro de manera tal que provocará la muerte en diferentes edades embrionarias lo que se traducirá por la presencia de fetos momificados de diferente tamaño.

Si la infección ocurre después de los 70 días de la gestación, el feto desarrolla anticuerpos y se sobrepone a la acción del virus, por lo tanto es muy probable que no se observen alteraciones patológicas al nacimiento.

El efecto letal que el PPV puede tener en los fetos, no parece tener relación alguna con el daño que este virus podría ejercer en un tejido o sistema determinado. La muerte de los fetos parece deberse más bien a una replicación masiva del virus en todos los tejidos fetales (1).

La virulencia de la cepa de virus puede tener un papel importante en el desencadenamiento de la infección. En tal sentido, se ha descrito la cepa Kresse de PPV capaz de provocar momificación y muerte fetal en los últimos estadios de la gestación así como dermatitis y enteritis en cerdos jóvenes (7).

El PPV no es patógeno en animales de laboratorio. La inoculación intracerebral o intraperitoneal a hamsters y ratones recién nacidos no produjo alteraciones patológicas (28). Tampoco hubo alteraciones al inocular PPV a embriones de pollo de 6 días de edad (5).

## DIAGNOSTICO

### 1) Clínico

La enfermedad se debe sospechar cuando se observan los siguientes síntomas (6): aparición de fetos momificados de varios tamaños en diversas camadas, mortalidad neonatal, aborto de fetos momificados y aumento de retornos de celo o repetición tardía de celos.

### 2) Laboratorio

El diagnóstico se confirma por:

1.- Aislamiento de virus.

Se hace a partir de fetos momificados o hemorrágicos o bien de lechones nacidos muertos. Los tejidos seleccionados son pulmón, hígado, ganglio linfático mesentérico e ileon (5). Se procesan las muestras y se inoculan a un cultivo primario de riñón fetal porcino en el momento en que es subcultivado (30).

2.- Detección del antígeno viral por inmunofluorescencia directa. Se hace a partir de secciones de tejido fetal. Este método es más adecuado que el aislamiento viral para detectar infecciones pasadas ya que la antigenicidad del vi-

rus es más estable que la infectividad (31). Además otros autores han señalado que la inmunofluorescencia directa es más sensible que la hemoaglutinación y el aislamiento viral (27).

### 3.- Detección del antígeno viral por hemoaglutinación (49)

Es una técnica sencilla pero menos sensible que la anterior.

### 4.- Detección de anticuerpos por inhibición de la hemoaglutinación (25) (49).

Es una técnica sencilla, económica y rápida que se puede utilizar en cualquier laboratorio de diagnóstico. La existencia de anticuerpos en el animal adulto no implica presencia de virus, salvo que se detecten títulos heterogéneos los cuales podría permitir suposiciones. En cambio la detección de anticuerpos en el suero o exudados del feto y del suero del lechón recién nacido sin calostro constituye una clara evidencia de infección viral. El título necesario en esta técnica para considerar un animal serológicamente positivo varía según los autores. Mengeling (30) consideró positivos sueros con títulos superiores a 5 UHA, mientras que Vannier (52) consideró títulos superiores a 320 UHA y Synder (49) títulos superiores a 64 UHA.

El diagnóstico serológico también se puede realizar por otras técnicas tales como la inmunofluorescencia indirecta (27), microseroneutralización (23), ELISA (42) (54) e inmunoensayo fluorescente en fase sólida (44) (45).

Estos dos últimos métodos se pueden emplear para la detección de antígeno viral (26) (44).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La parvovirus porcina se debe diferenciar de otras infecciones tales como:

### 1- Enfermedad de Aujeszky

Además de aborto las cerdas presentan fiebre, anorexia y abatimiento. Los lechones nacidos vivos muestran sintomatología nerviosa.

### 2- Rouget.

Produce abortos pero con síntomas característicos.

### 3- Infecciones banales del tracto genital

Existe corrimiento vulvar que indica metritis.

### 4- Peste porcina africana y clásica.

Afectan a todas las categorías con cuadros diarreicos y nerviosos.

### 5- Enterovirus del grupo SMEDI.

No produce aborto.

En todos estos casos el diagnóstico se debe confirmar por laboratorio.

## PREVENCIÓN

En ausencia de tratamiento específico se han utilizado diferentes métodos profilácticos (6).

### 1- Desinfección.

Es una medida poco efectiva debido a las características físico-químicas del PPV que le permite resistir condiciones adversas de temperatura y pH. Sin embargo el tratamiento con hidróxido de sodio al 10% y el hipoclorito de sodio al 5% durante 5 minutos han resultado efectivos en la inactivación del virus (3).

### 2- Cuarentena de contaminación voluntaria.

Tiene por objeto contaminar a los reproductores antes del período de reproducción mediante el contacto de los mismos con las cerdas de reposición, o con materia fecal proveniente del local donde se introducen los reproductores o bien mediante la ingestión de placentas o fetos momificados. Esta medida ha sido dejada de lado porque implica un riesgo sanitario y además no asegura la inmunidad de todos los animales.

### 3- Reproducción tardía.

Consiste en retardar en 8 meses o más la entrada en reproducción. No es aconsejable debido a los inconvenientes económicos que trae aparejado.

### 4- Vacunación

Se recomienda la vacunación en las siguientes situaciones:

a- Hatos libres de parvovirus porcina con riesgo de contaminación (1).

b- Establecimientos ubicados en zonas endémicas debido a que se ha comprobado que puede haber hasta un 50% de las hembras sin servicio en edad para tener cría libres de anticuerpos contra PPV y susceptibles a la enfermedad (30).

c- Reproductores no infectados que vayan a ser introducidos en una nueva explotación.

A estos efectos se han desarrollado diversas vacunas eficaces y con diferentes respuestas inmunológicas (32)(37)(38)(43)(53)(56). En general se aconseja vacunar a las cerdas dos semanas antes de la entrada al primer servicio y a partir de ahí revacunar sucesivamente antes del servicio. La vacunación se puede realizar a partir de los 6-8 meses de edad debido a que ya no hay suficientes anticuerpos colostrales que pueden interferir con la respuesta inmunitaria (39).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- AGUILAR SETEIN, A. (1978). Parvovirus porcino. 453-457. En: Necochea, R.R. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. México: Piojan.
- 2.- BOUME, A. (1979). Handbook of immunoperoxidase staining Methods. Immunochemistry Laboratory Dako Corporation.
- 3.- BROWN, T.T. (1981) Laboratory evaluation of selected disinfectants as virucidal agents against porcine parvovirus, pseudorabies virus and transmissible gastroenteritis virus. Am. J. Vet. Res. 42.(6).1033-1036.
- 4.- CARTWRIGHT, S.F., HUCK, R.A. (1967). Viruses isolated in association with herd infertility, abortions and stillbirths in pigs. Vet.Rec. 81. 196-197.
- 5.- CARTWRIGHT, S.F., HUCK, R.A. (1969). A small haemagglutinating porcine DNA virus. J. Compl. Path. 79. 371-377.
- 6.- CHEZE, P. (1983). La parvovirus porcina: una enfermedad económica que puede ser resuelta por la utilización de una nueva vacuna. Bull. Soc. Vet. Prat. de France. N°8 517-529.
- 7.- CHOI, C.S., MOLITOR, T.W., JOO, H.S., GUN THER, R. (1986). Pathogenic properties of a skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses. 85. Congress International Pig Veterinary Society. (9ª Barcelona). Proceedings.
- 8.- COTMORE, S.F. TATTERSALL, P. (1987). The au-

- to nomously replicating parvoviruses of vertebrates. *Advances in Virus Research* 33. 91-174.
- 9.- CROGHAN, D.L., MATCHETT, A., KOSKI, F.A. (1973). Isolation of porcine parvovirus from commercial trypsin. *Appl. Microbiol.* 26. 431-433.
  - 10.- CUNNINGHAM, C.H. (1966). A laboratory Guide in Virology 6th. ed. Minnesota: Burgess Publi. Co., 177 p.
  - 11.- DUNNE, H.W. (1970). Abortion, stillbirth, fetal death, and infectious infertility. En: Dunne H.W. *Diseases of Swine*. 3th. ed. 836-868. Ames Iowa State University Press.
  - 12.- FONDEVILA, N.A., SCHUDEL, A.A. (1985). Parvovirus porcino (PPV): Prevalencia de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación en la República Argentina. *Rev. Med. Vet.* 66 (4). 214-216.
  - 13.- ———, PEREIRA, J.J. (1986). Parvovirus porcino (PPV): Primer aislamiento en la República Argentina. *Rev. Med. Vet.* 67. (5). 272-273.
  - 14.- GRADIL, C., MOLITOR, T., HARDING, M., CRABO, B. (1986). Excretion of porcine parvovirus through the genital tracts of boars: Presence of the virus in boar semen. Congress International Pig Veterinary Society. (10<sup>o</sup>: Barcelona). Proceedings.
  - 15.- ———, MOLITOR, T., HARDING, M., JOO, H. (1986). Persistence of porcine parvovirus in swine infected in utero and followed through maturity. Congress International Pig Veterinary Society. (10: Barcelona). Proceedings.
  - 16.- GUARINO, H., SIENRA, R., VARGAS, R. (1985). Aislamiento e identificación del parvovirus porcino en el Uruguay. *Veterinaria*. 21 (90). 8-11.
  - 17.- HALLAUER, C., KRONAUER, G., SIEGL, G. (1971). parvoviruses as contaminants of permanent human cell lines. I.- Virus isolation from 1960-1070. *Arch. Ges. Virusforsch.* 35 80-90.
  - 18.- JOHNSON, R.H. (1965). Feline Panleucopenia virus. II.- Some features of the cytopathic effect in feline kidney monolayers. *Res. Vet. Sci.* 6. 472-481.
  - 19.- ——— (1969). A search for Parvoviridae (picodnaviridae). *Vet. Rec.* 84.19.
  - 20.- ——— (1973). Isolation of swine parvovirus in Queensland. *Aust. Vet. J.* 49.157-159.
  - 21.- ———, COLLINGS, D.F. (1971). Transplacental infection of piglets with a porcine parvovirus. *Res. Vet. Sci.* 12 570-572.
  - 22.- ———, DONALDSON-WOOD, C., JOO H.S. (1976). Observations on the epidemiology of porcine parvovirus. *Aust. Vet. Jour.* 52. 80-84.
  - 23.- JOO, H.S. (1975). A microneutralization test for the assay of porcine parvovirus antibody. *Archive of Virology*. 47.337-341.
  - 24.- ——— (1976) Porcine parvovirus: a review. *The Vet. Bull.* 46 (9). 653-660.
  - 25.- ———, JOHNSON, R.H. (1976). A standardised Haemagglutination inhibition test for PPV antibody. *Aust. Vet. Journ.* 52 (9). 422-424.
  - 26.- JUNTIL, N., ROCBORN, G., KLIGEVORN, B., ANN, C. (1986). Use of monoclonal antibody against haemagglutinin in ELISA for the diagnostics of porcine parvovirus. Congress International Pig Veterinary Society. (9<sup>o</sup>: Barcelona). Proceedings.
  - 27.- LESLIE-STEEN, P. (1983). Comparison of diagnostic methods for in utero parvovirus infection of swine fetuses. International symposium World Association of Veterinary Laboratory Diagnostic. (3<sup>o</sup>: Iowa). Proceedings. 111-117.
  - 28.- MAYR, A. (1968). Characterization of a small porcine DNA virus. *Arch. für die gesamte virus forschung.* 25 38-51.
  - 29.- MC.NULTY, M.S., ALLAN, G.M. (1984). Applications of immunofluorescence in Veterinary Viral Diagnosis.
  - 30.- MENGELING, W. (1972). Porcine Parvovirus: properties and prevalence of a strain isolated in the United States. *Am. J. Vet. Res.* 33. (11). 2239-2248.
  - 31.- ——— (1975). Porcine Parvovirus. 13-30.
  - 32.- ———, ET AL. (1979). Efficacy of an inactivated virus vaccine for prevention of porcine parvovirus-induced reproductive failure. *Am. J. Vet. Res.* 40 (2). 204-207.
  - 33.- ——— (1986). Interepizootic survival of porcine parvovirus. *JAVMA*. 188 (11). 1293-1295.
  - 34.- ———, ET AL (1975). Fetal mummification associated with porcine parvovirus infection. *JAVMA*. 166.(10). 993-995.
  - 35.- ———, PRIM, S. (1986). Interepizootic survival of porcine parvovirus. Congress International Pig Veterinary Society. 9<sup>o</sup>: Barcelona). proceedings.
  - 36.- MOLITOR, T.W., JOO, H.S., COLLET, M.S. (1983). Porcine parvovirus: virus purification and structural and antigenic properties of virion polypeptides. *J. Vir.* 45.- 8423-854.
  - 37.- PAUL, P.S., MENGELING, W.L. (1986). Vaccination of swine with an inactivated porcine parvovirus vaccine in the presence of passive immunity. *JAVMA* 188 (4) 410-413.
  - 38.- ———, MENGELING, W.L. (1980). Evaluation of a modified live-virus vaccine for the prevention of porcine parvovirus-induced reproductive disease in swine. *Am. J. Vet. Res.* 41. (12). 2007-2011.
  - 39.- ———, MENGELING, W.L., BROWN, T.T. (1980). Effect of vaccinal and passive immunity on experimental infection of pigs with porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 41 (9). 1368-1371.
  - 40.- PROZESKY, L., THOMSON, G.R., GAINARDH, M.D. (1980). Lesions resulting from inoculation of porcine fetuses with porcine parvovirus. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 47. 269-274.
  - 41.- RASBECH, N.D. (1969). A review of the causes of reproductive failure in swine. *Br. Vet. J.* 125. 599-616.
  - 42.- RIVERA, E., Sundouist, b. (1984). A non haemagglutinating isolate of mink enteritis virus. *Vet. Microbiol.* 8. 345-353.
  - 43.- ———, SJOSTEN, C.G., BERGMANN, R., KARLSSON, K.A. (1986). Porcine Parvovirus: propagation in microcarrier cell culture and immunogenic evaluation in pregnant gilts. *Res. Vet. Sci.* 41.(3). 391-396.
  - 44.- ———, SJOLAND, L., KARLSSON, K.A. (1986). A solid phase fluorescent immunoassay for the rapid detection of virus antigen or antibodies in fetuses infected with PPV. *Arch. Vir.* 88. (1-2).19-25.
  - 45.- ———, KARLSSON, K.A. (1986). The use in immunobeads assay to simultaneously investigate

- several pathogenic agents. Congress International Plg Veterinary Society. (9<sup>a</sup>:Barcelona). Proceedings.
- 46.- **SANCHEZ VIZCAINO, J.M., CROWTHER, J.R., WARDLEY, R.C.** (1981). A collaborative study on the use of the ELISA in the diagnosis of African Swine Fever. Proceedings, CEC/FAO Research Seminar. (Sassari).
- 47.- **SIEGL, G., BATES, R., BERNS, K.** (1985). Characteristics and taxonomy of Parvoviridae. Intervirology. 23. (2). 61-73.
- 48.- **SIENRA, R., VARGAS, R., GUARINO, H.** (1988). Prevalencia de parvovirus porcina en establecimientos de cría. Veterinaria. 24. (101-102). 9-12.
- 49.- **SYNDER, M.L., ET AL.** (1981). Microtitration he magglutination inhibition test for porcine parvovirus (PPV). En: Serological Microtitration Techniques Manual. Ames: USDA Aphis Vet. Services Ames Lab 28-31.
- 50.- **VANNIER, P.** (1979). Diagnostic decertitude de l'infection a parvovirus dans les troubles de la reproduction de l'espece porcine. Rec. Med. Vet. 155. (2). 151-158.
- 51.- ——— (1983). Le parvovirus et les troubles de la reproduction chez la truie. 15. (77). 571-579.
- 52.- ——— (1984). A serological study of parvovirus in pig herds. Zbl. Vet. Med. B. 31. 31-45.
- 53.- ——— (1986). Study of the efficacy of an inactivated virus vaccine against porcine parvovirus. Ann. Rech. Vet. 17. (4). 425-432.
- 54.- **WESTENBRINK, F., VEDHIUS, M.A., BRINKHF, J.A.** (1989). an exzyme-linke immunosorbent assay for detection of antibodies to porcine parvovirus Journ. Vir. Meth. 23. 169-178.
- 55.- **WOSU, L.O.** (1987). Optimal parameters for in vitro growth of parvoviruses. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 10. (1). 25-32.
- 56.- **WRATHALL, A.E.** (1984). An inactivated oil-emulsion vaccine for the prevention of porcine parvovirus-induced reproductive failure. Res. Vet. Science. 36. 136-143.

Recibida: 30/07/90

# LABORATORIO URUGUAY

## LINEA DE BIOLOGICOS

- GAMAVET** - Gangrena y mancha.  
**POLIGAMET** - Gangrena y mancha especial.  
**CLHEMOVET** - CL - Hemolítico  
**CARMANVET** - Carbunco y mancha.  
**CARBUNCOVET** - Carbunco.

Un laboratorio nacional al  
servicio del productor

Juan J. Dessalines 1831 - 35 Tel.: 69 29 45 Montevideo - Uruguay

Línea:



Representante:



Instituto  
San Jorge  
Bagó S.A.