

Enfermedad de Aujeszky

▼ J. S. MARTÍNEZ. G. RAMIS. A. MUÑOZ. DPTO. PROD. ANIMAL. FACULTAD DE VETERINARIA. UNIVERSIDAD DE MURCIA.

La enfermedad de Aujeszky fue descrita por primera vez en ganado vacuno por A. Aujeszky en 1902. Es una enfermedad de distribución mundial, aunque hay países como el Reino Unido, Dinamarca o Finlandia que son libres y existen numerosos programas de erradicación en otros países, como Alemania, Suecia, Austria y Luxemburgo.

En España existe un intento, hasta la fecha infructuoso, de implementar un programa de erradicación a nivel nacional, para ello es necesario coordinar a las diferentes administraciones regionales e interlocutores representantes de los ganaderos, tarea bastante difícil en un país como el nuestro.

Etiología

El agente causal de la enfermedad es el *Herpesvirus suis* tipo 1, miembro de la familia *Herpesviridae* y de la subfamilia *Alphaherpesviridae*.

Posee una doble cadena de ADN lineal, situada en la parte central del virión, está rodeado por una cápside icosaédrica, y más exteriormente por un tegumento amorfo con proteínas de origen vírico, y a su vez envuelto por una cubierta de glicoproteínas.

Las glicoproteínas son los principales componentes estructurales reconocidos por el sistema inmune, mediando también en la interacción entre el virus y la célula diana durante la infección vírica. Podemos distinguir las siguientes: gB, gD, gH, gK, gL, gC, gE, gG, gI y gM.

La enfermedad de Aujeszky (EA) se considera como una enfermedad del ganado porcino, siendo escasos los casos en otras especies; además es el cerdo el reservorio más importante de la enfermedad, careciendo de importancia epidemiológica los roedores y las aves.

Las fuentes de contagio son cerdos en fase preclínica, anterior a la aparición de los síntomas, también los cerdos enfermos y los que sufren una infección inaparente, siendo posibles infecciones subclínicas con



Lechón afectado de la E. de Aujeszky: Opistótonos. (Foto: U.D. de Histología y Anatomía Patológica, Fac. Veterinaria Murcia).

posibilidad de contagio durante largos periodos de tiempo (más de un año). Los animales infectados eliminan el virus vía nasal, por exudados, vía oral, por saliva, vía aerógena, por el aire respirado, y por orina, heces, leche y semen.

La transmisión directa del virus es fundamentalmente oronasal y/o genital, tanto en monta natural como con semen infectado, existiendo además transmisión transplacentaria, y por medio de la leche a los lechones.

La transmisión indirecta del virus es fundamentalmente aerógena, aunque también puede ser por introducción de agua o pienso contaminado, botas, vehículos, ropa y material de una granja infectada.

Patogenia

Los cerdos suelen contagiarse por vía oronasal. La mayoría de las cepas del VEA tienen tropismo por las vías respiratorias altas y el SNC. El virus se multiplica activamente en las tonsilas perifaríngeas, epitelio nasal y macrófagos alveolares. Posteriormente se produce una diseminación linfática, llegando hasta los ganglios linfáticos regionales en donde vuelve a replicarse. El virus también se disemina por el SNC ya que penetra por las terminaciones del nervio olfatorio, trigémino y glossofaríngeo.

El grado de penetración del virus de-

pende de la virulencia de la cepa, así si es muy virulenta existe una breve viremia y el virus puede estar presente en el suero y asociado a las células blancas de la sangre, a partir de esta viremia se produce la diseminación sistémica vía hemolinfática.

La excreción vírica se produce antes del inicio de los síntomas, siendo el curso inaparente, de 2 a 5 días postinfección, durando de 8 a 25 días, encontrándose el título máximo alrededor de las 3 semanas postinfección.

El VEA como miembro de la familia *Alphaherpesviridae* establece una infección latente en tejido nervioso, sobre todo en las neuronas de los ganglios sensoriales más próximos a la puerta de entrada. La infección latente de VEA puede ser activada bajo una serie de circunstancias, como inmunodepresiones, variaciones de temperatura o estrés. Estos cerdos infectados de forma latente son un auténtico problema, pues pueden actuar como fuentes del virus y como reservorios del virus dentro de la misma explotación.

Cuadro clínico

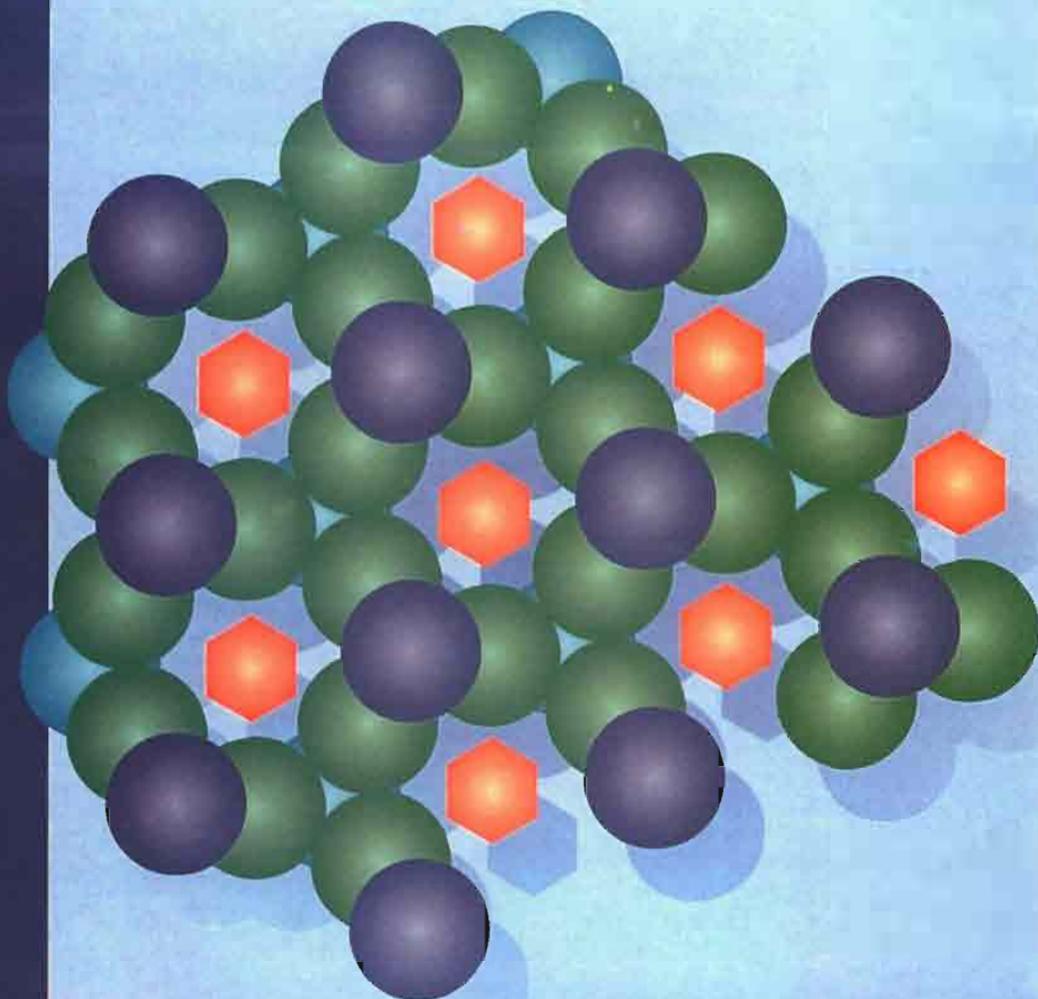
Se pueden encontrar formas típicas, formas atípicas y formas enzoóticas o endémicas.

Formas típicas

En estas formas las características y la



NEO-VAKY



**VACUNA VIVA
ATENUADA (gI⁻)**

**FRENTE A
LA ENFERMEDAD
DE AUJESZKY**

**ATTENUATED
LIVE VACCINE (gI⁻)
AGAINST AUJESZKY DISEASE.**



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central: Peregrinos, s/n - apdo. 321 • 24008 LEÓN • ESPAÑA
Tlfnos. (987) 23 57 00 • Telefax (987) 23 47 52

gravedad de la enfermedad están en función de la edad.

Los cerdos menores de 10 días sufren síntomas nerviosos, depresión, temblores musculares, movimiento de pedaleo, parálisis y mueren rápidamente. Pudiendo morir toda la camada. Si los animales se han infectado vía uterina y nacen vivos suelen morir en los 2 primeros días. Si la infección se da en el momento del parto mueren normalmente antes del quinto día. Si los lechones tienen una buena inmunidad calostrál pueden sufrir una infección subclínica.

forma la capacidad de defensa frente a las bacterias.

Lechones de más edad sufren fiebre, inapetencia y estreñimiento y puede cursar de forma subclínica.

En las hembras gestantes presentan cuadros de mortalidad embrionaria, repeticiones de celos, camadas pequeñas y cuadros de mortalidad perinatal como abortos en todos los momentos de la gestación y en hembras de todas las edades, nacidos débiles prematuros y a término. Además de fetos momificados.

En verracos además se puede observar

morte de otros animales, recientemente introducidos, procedentes de explotaciones indemnes y casos esporádicos de síntomas pulmonares que se presentan en animales con la infección latente que se reactivan por situaciones estresantes.

Otros animales domésticos como vacas, ovejas, perros, gatos y conejos son sensibles al virus, aunque en estos casos la mortalidad es del 100% y los síntomas suelen ser prurito, hipersalivación, espasmos, convulsiones e hipertermia elevada.

Formas complicadas

Normalmente en condiciones de campo esta infección no se presenta casi nunca en su forma pura, si no que suele estar acompañada por infecciones bacterianas concomitantes. El VEA produce una exacerbación de patógenos frecuentes en las explotaciones porcinas tales como *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida*, o *Actinobacillus pleuropneumonia* y en ocasiones puede conllevar episodios de disentería porcina o aparición epidémica de úlceras gastroesofágicas.

Lesiones

Las lesiones macroscópicas observadas no son características de la enfermedad, pudiéndose encontrar rinitis, que va desde serosa a fibronecrótica, ganglios linfáticos submaxilares y retrofaríngeos hemorrágicos y edematosos, necrosis en tonsilas, edema en el aparato respiratorio, múltiples focos de necrosis, hemorragia en pulmón, neumonía intersticial por infecciones bacterianas secundarias, y pleuritis.

Además si los animales sufren sintomatología nerviosa se observa una marcada congestión de las meninges acompañado de un exceso de líquido cefaloraquídeo.

También se puede encontrar queratoconjuntivitis y focos necróticos de 2 a 3 mm de diámetro en la superficie del bazo y glándulas adrenales, estando descrita en cerdos jóvenes la enteritis necrótica en yeyuno e íleon.

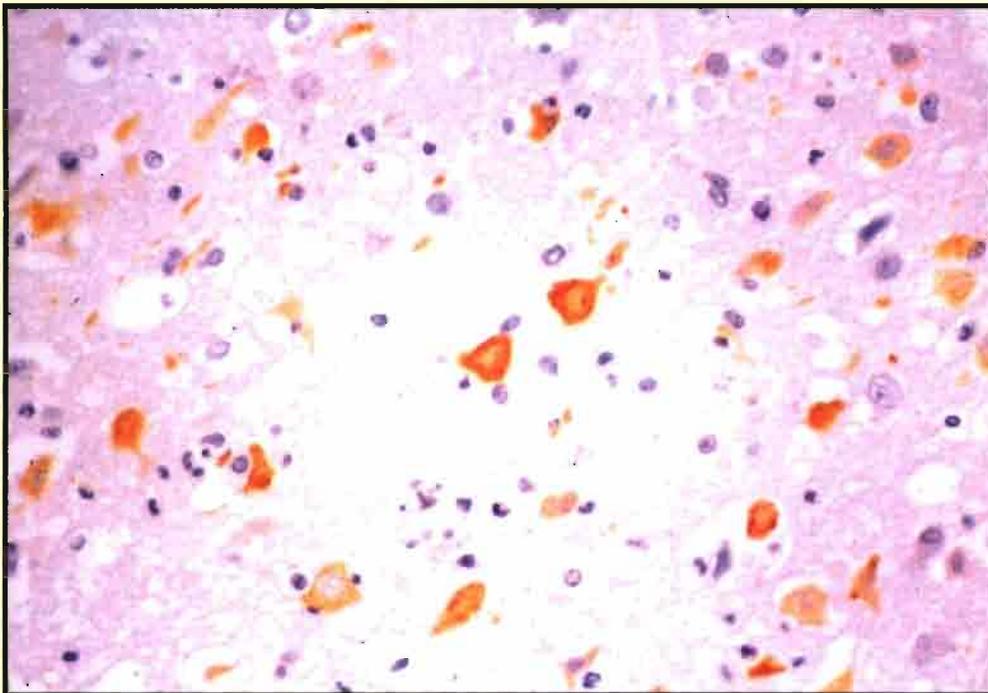
Las cerdas abortadas sufren endometritis y el útero se vuelve más grueso y edematoso, pudiendo presentar placentitis necrótica.

Los fetos abortados pueden ser frescos macerados o momificados. Los fetos frescos y los lechones mortinatos presentan focos de necrosis en hígado y bazo, y focos necrótico-hemorrágicos en pulmón y tonsilas.

Diagnóstico

Clínico

No es sencillo en casos individuales, pe-



Inmunomarcaje positivo del antígeno viral localizado en neurona. E. de Aujeszky.

Los lechones de 10 a 21 días de vida pueden sufrir síndrome febril y nervioso, rechazan el alimento, tienen marcha tambaleante, frecuentemente en círculos, se observan contracturas, permanecen echados, se pasa de paresia a parálisis progresiva postero-anterior y a veces parálisis faríngea con sialorrea. Muerte con crisis epilépticas y una mortalidad cercana al 20% de la camada.

Los lechones de 3 a 9 semanas sufren síntomas muy parecidos a los de los recién nacidos, sin embargo no son tan graves. La mortalidad varía del 10 al 50% siendo mayor con los animales más jóvenes. El periodo de incubación es de 3 a 6 días para posteriormente sufrir apatía, anorexia e hipertermia (41-42 °C). Se pueden también observar estornudos, secreciones nasales, disnea y tos. Es frecuente que estos animales desarrollen infecciones bacterianas secundarias, puesto que el VEA interfiere en la función fagocítica de los macrófagos alveolares, reduciendo de esta

infertilidad transitoria al existir inflamación escrotal, edema subcutáneo, periorquitis y calidad espermática alterada.

Formas atípicas

Las sufren normalmente los animales de cría y de cebo, siendo la más usual la forma respiratoria, que se caracteriza por fiebre, toses, estornudos, anorexia, respiración acelerada y exudado nasal seroso y/o purulento, insuficiencia respiratoria, adoptando la postura de perro acostado. En algunos casos se aprecian síntomas nerviosos y vómitos. La morbilidad suele ser muy alta, y la mortalidad (1-2%) suele deberse a complicaciones.

Formas enzoóticas o endémicas

En las explotaciones en las que la enfermedad adquiere un carácter crónico se manifiesta por muertes de algunas camadas, procedentes de cerdos que circunstancialmente carecen de protección inmunitaria. Además puede producir la

ro sí se puede establecer en colectivos que presenten los síntomas característicos, tanto las formas nerviosas en lechones pequeños como la reproductiva en hembras.

A nivel de campo, en cebo y cría es bastante útil valorar la presencia conjunta de estornudos, signos nerviosos, vómitos, fiebre y sobre todo una aparición súbita de la enfermedad con afección muy rápida de prácticamente la totalidad del colectivo.

Sin embargo, siempre debemos hacer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades, especialmente con Influenza Porcina que puede producir síntomas muy similares incluyendo los vómitos por toses paroxísticas.

Microscópicamente las lesiones se encuentran principalmente en el SNC, produciendo meningoencefalitis no supurativa en cerebro y ganglioneuritis, desarrollando una ligera mielitis.

Las lesiones se caracterizan por infiltraciones en la glía de forma difusa y local, ocasionalmente combinado con necrosis de neuronas e infiltraciones perivasculares y meníngeas de linfocitos, neutrófilos y macrófagos. También se describen cuerpos de inclusión intranuclear en neuronas, astrocitos y oligodendrocitos, aunque son

más normales fuera del sistema nervioso.

Las lesiones que se producen en las vías respiratorias altas se caracterizan por la necrosis de la mucosa epitelial y el infiltrado de células mononucleares en la submucosa. En pulmón las lesiones consisten en bronquitis necrótica, bronquiolitis y alveolitis. Puesto que también se replican en los macrófagos alveolares, éstos tienen disminuida su capacidad de defensa frente a las bacterias, predisponiendo al animal a sufrir infecciones secundarias.

Laboratorial

Se pueden emplear diferentes métodos para detectar la infección del virus, aislamiento del virus realizado a partir de encéfalo, pulmón, tonsilas o bazo, o hisopos nasales. Se puede detectar el antígeno (inmunofluorescencia directa o tinción con inmunoperoxidasa), detección del ADN vírico (PCR o hibridación in situ), detección de Anticuerpos (seroneutralización, ELISA que puede diferenciar gE, gG, o gC, y aglutinación en látex). También se han desarrollado diversos métodos para determinar las funciones efectoras de los linfocitos T y B en respuesta a un antígeno concreto.

Tratamiento

Como típica enfermedad vírica no tiene un tratamiento antibiótico eficaz de forma primaria, aunque normalmente se aplican antibióticos de amplio espectro para evitar la actuación de patógenos secundarios.

El único tratamiento que se muestra eficaz a nivel de campo es la aplicación de vacuna viva, que producirá una mejoría de los animales y cese de la mortalidad en aproximadamente 48-72 horas, así como un tratamiento sintomático con anti-térmicos y mejoradores de condición.

Debido a la capacidad inmunodepresora de este virus, el perjuicio económico y las consecuencias biológicas de la enfermedad, así como los antibióticos de elección, dependen enormemente de la presencia de infecciones secundarias.

Control y erradicación

La enfermedad de Aujeszky, como se comentó al inicio de esta revisión, ha sido erradicada en varios países gracias a Programas Nacionales de Erradicación, que normalmente se regulan mediante leyes de obligado cumplimiento.

INFORMATICA Y GESTION GANADERA

SAQUELE EL MAXIMO BENEFICIO A SU GANADERIA

Novedad
ISAPORC para
Windows

- ▼ ISAPORC (porcino)
- ▼ ISALACT (vacuno leche)
- ▼ ISACARNE (vacuno carne)
- ▼ ISAOVINO (leche / carne)
- ▼ ISALIM (racionamiento)
- ▼ ISAGRUPO (ADS, COOP, SAT)
- ▼ Formación y mantenimiento

... y una **gama** de 11 programas de gestión agrícola-ganadera

Tel.: 96/356 82 30

Fax: 96/356 82 32

ISAGRI

Nº1 en soluciones informáticas para ganadería



REMITIR A ISAGRI

Avda Blasco Ibáñez, 194-11
46022 VALENCIA

Deseo recibir información sobre las soluciones ISAGRI

Nombre: _____

Dirección: _____

C.P.: _____

Localidad: _____

Tfno.: _____

Fax: _____

Puesto que se trata de una enfermedad de fácil difusión, la única forma de erradicarla es aunar los esfuerzos de todos los productores y de los organismos nacionales responsables de la sanidad animal.

Los Programas de Erradicación se basan en vacunaciones estrictas y obligatorias y en detección y sacrificio de portadores. En la Unión Europea actualmente la vacunación se debe hacer con vacuna con delección para la proteína gE lo que permite diferenciar anticuerpos vacunales de anticuerpos producidos por una infección con cepas de campo. Por lo tanto es posible diferenciar animales vacunados de aquellos que portan el virus salvaje.

Los tipos de vacuna disponibles en el mercado (siempre con delección gE) pueden ser tanto vivas como muertas. A pesar que las vacunas muertas inducen una mejor inmunidad que las vivas, éstas son más recomendables en control y erradicación puesto que producen una respuesta inmunitaria mucho más rápida.

En algunas ocasiones se pueden utilizar combinaciones de ambos tipos para mejorar la eficacia del programa o evitar riesgos como la pérdida de lechones por vacunación de gestantes en último tercio o la pérdida de leche de cerdas en lactación.

La vacunación eficaz se basa tanto en la inducción de anticuerpos circulantes como en la ocupación de los sitios que son susceptibles de ser invadidos por los virus de campo: los ganglios nerviosos. Este es otro de los motivos por los que está más extendido el uso de vacunas vivas, ya que los virus vacunales se replican y hacen un efecto "sitio ocupado" evitando que los virus salvajes puedan asentarse en su lugar de acción.

Otro tipo de vacuna que debemos citar son las vacunas TK-; compuestas por cepas vacunales que no tienen el gen que codifica la síntesis de timidin quinasa, enzima indispensable para la replicación vírica.

Últimamente se ha polemizado sobre estas cepas ya que mientras sus defensores apuntan que la imposibilidad de replicación por parte de los virus evita que los animales transmitan el virus vacunal, sus detractores opinan que precisamente la falta de replicación las hace menos eficaces por no producir el efecto "sitio ocupado" y que además estos virus serían capaces de adquirir la timidin quinasa de las células que infectan.

Hay numerosos estudios de campo que demuestran la eficacia de todas las cepas que se utilizan en la actualidad.

Las formas de administración que se utilizan son la intramuscular que produce una buena inmunidad circulante así como

una buena ocupación por el virus vacunal de los lugares de asentamiento del virus salvaje, y la vacunación intranasal que produce una escasa inmunidad circulante pero induce protección a nivel de las mucosas nasofaríngea que es el lugar de entrada del virus de campo, lo que impide que el virus penetre en el organismo de los animales y también produce ocupación de ganglios.

Otro sistema que se ha probado es la aerosolización, pero además de no estar registrado su uso por las autoridades sanitarias, produce una respuesta de baja intensidad y conlleva la diseminación al ambiente de cepas vivas de virus.

Una pauta de vacunación acertada incluye la vacunación de las cerdas de

intramuscular algunos animales producirán interferencia materna y quedarán desprotegidos, por lo tanto lo adecuado es realizar una primovacuna intranasal y retrasar la revacunación intramuscular.

Sin embargo, estas políticas de erradicación siempre tienen que hacerse con respecto a la globalidad, ya que animales vacunados son susceptibles de ser infectados, en cuyo caso, y a pesar de no mostrar signos clínicos, darían positivo en los test de portadores e impedirían conseguir un estatus de libres de la enfermedad.

Finalmente cuando el control ha sido eficaz y se consigue llevar la prevalencia hasta niveles de menos del 10% de reproductores se puede abordar la erradicación



Los Programas de Erradicación se basan en las vacunaciones obligatorias y en la detección y sacrificio.

reposición al menos una vez antes de su incorporación a los ciclos productivos; alrededor de los 6 meses de edad siendo revacunadas 3 meses después. A partir de ahí las cerdas en producción se vacunarán al menos cada 3 meses. Los animales de cebo se deben vacunar y revacunar; la primovacuna se hará de acuerdo con los seroperfiles en el momento en que empiecen a perder la inmunidad materna que normalmente suele ser a las 10-12 semanas de vida.

La revacunación se hará a las 3 semanas de la primovacuna. En zonas de alta densidad o alta prevalencia se puede hacer una primovacuna más precoz pero de aplicación intranasal que no interferiría con la inmunidad materna. También es un sistema adecuado cuando se mezclan animales de distintos orígenes que podrían tener distintas inmunidades maternas. Si en este caso usamos una

definitiva mediante el método "Test and removal" (Detección y sacrificio), chequeando todos los reproductores y enviando a sacrificio los positivos.

En la actualidad hay países con el status de libres o en vías de erradicación de la enfermedad de Aujeszky que prohíben el comercio o incluso el transporte a través de su territorio nacional de animales procedentes de países con la enfermedad sin los preceptivos análisis que se deben realizar con antelación de hasta un mes previo al transporte.

Por tanto, los países que no pongan en práctica cuanto antes un programa de erradicación eficaz corren el riesgo en un futuro no muy lejano de quedar fuera del comercio intracomunitario e incluso a terceros países. No olvidemos que mercados muy importantes como Estados Unidos ya tienen en marcha estos programas a nivel estatal. ■