

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



**“ENFERMEDAD AUJESZKY EN PORCINOS”**

**MONOGRAFIA**

POR

**Raymundo Marín Gutiérrez**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

FEBRERO DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“ENFERMEDAD AUJESZKY EN PORCINOS”**

**MONOGRAFIA**

POR

**Raymundo Marín Gutiérrez**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

ASESOR PRINCIPAL:

**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

FEBRERO DEL 2013

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

**“ENFERMEDAD AUJESZKY EN PORCINOS”**

**MONOGRAFIA**

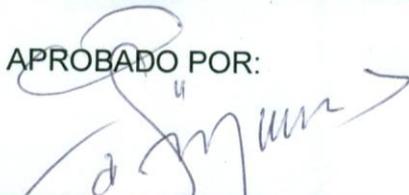
POR

**Raymundo Marín Gutiérrez**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

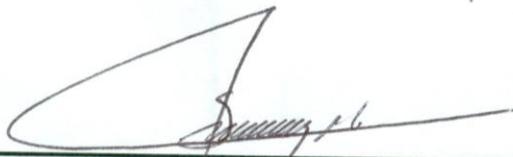
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR:



---

**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
ASESOR PRINCIPAL



---

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



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

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

**"ENFERMEDAD AUJESZKY EN PORCINOS"**

**MONOGRAFIA**

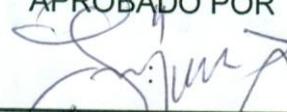
POR

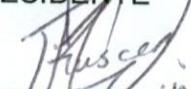
**Raymundo Marín Gutiérrez**

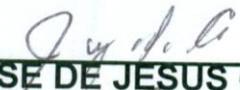
QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

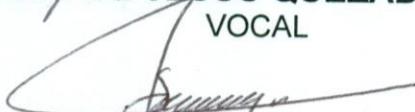
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**  
VOCAL SUPLENTE

## INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>III</b>
<b>REVISION DE LITERATURA</b>	<b>1</b>
<b>CARACTERISTICAS GENERALES</b>	<b>1</b>
<b>ETIOLOGÍA</b>	<b>3</b>
<b>TRANSMISIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA</b>	<b>4</b>
<b>SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN MÉXICO</b>	<b>5</b>
<b>PERIODO DE INCUBACION</b>	<b>10</b>
<b>PATOGENIA</b>	<b>10</b>
<b>FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRESENTACION DE LA ENF.</b>	<b>11</b>
<b>SIGNOS Y LESIONES</b>	<b>12</b>
<b>FORMAS CLINICAS</b>	<b>14</b>
<b>SIGNOS</b>	<b>14</b>
<b>LESIONES</b>	<b>15</b>
<b>MORBILIDAD Y MORTALIDAD</b>	<b>17</b>
<b>EFFECTOS ECONOMICOS Y DE MERCADO</b>	<b>18</b>
<b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b>	<b>18</b>
<b>DIAGNÓSTICO DE LABORATORIAL</b>	<b>19</b>
<b>DIAGNÓSTICO CLINICO</b>	<b>20</b>
<b>IDENTIFICACION DEL AGENTE</b>	<b>21</b>
<b>AISLAMIENTO DEL VIRUS</b>	<b>21</b>
<b>Identificación del virus mediante la reacción en cadena de la Polimerasa</b>	<b>22</b>
<b>PRUEBAS SEROLOGICAS</b>	<b>22</b>
<b>TOMA DE MUESTRAS</b>	<b>23</b>
<b>PROFILAXIS, CONTROL Y ERRADICACIÓN</b>	<b>24</b>
<b>VACUNACION</b>	<b>24</b>
<b>Esquema de vacunación</b>	<b>25</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>26</b>

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

<b>Cuadro 1 - Taxonomía del Virus de la Enfermedad de Aujeszky.</b>	<b>3</b>
<b>Fig. 1 - estructura del Virus de la Enfermedad de Aujeszky.</b>	<b>4</b>

## DEDICATORIA.

Para las personas que me apoyaron y siempre estuvieron conmigo en las buenas y las malas; para mi papá Raymundo Marín González y mi mamá Leonor R. Gutiérrez Perdomo, que siempre estuvieron apoyándome y aconsejándome a dar lo mejor de mí, a mi hermana Elizabeth Marín Gutiérrez que siempre me ha brindado su apoyo incondicional, a mis profesores que sin ellos esto no hubiera sido posible y a mis amigos que fueron parte fundamental en mi carrera brindándome su compañía en todo momento, en especial; Javier Máñez Loya †, Rodrigo Manuel Aroña Serrano, Erick Barban Ortega.

*Aún hay cosas buenas en que pensar...*

## **AGRADECIMIENTOS.**

Deseo expresar mi más sincero agradecimiento a los que de una u otra forma han contribuido a la elaboración de esta monografía, sin ellos esto no habría sido posible, en especial al MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS que fue parte fundamental en la realización de este trabajo.

## RESUMEN

La enfermedad de Aujeszky, es una enfermedad infecciosa causada por un herpesvirus, que afecta a un gran número de especies animales, siendo la especie porcina donde adquiere especial relevancia desde el punto de vista sanitario y económico. Se caracteriza principalmente por una sintomatología asociada al sistema nervioso central y al tracto respiratorio, provocando en hembras gestantes importantes alteraciones en la reproducción. Los lechones son especialmente sensibles a la infección, mientras los cerdos adultos son mucho más resistentes, presentando usualmente infecciones de tipo subclínico e inaparentes.

En la actualidad y como consecuencia de la presión vacunal, la enfermedad está controlada, pero el virus todavía no, existiendo muchos problemas asociados a la recirculación del virus en nuestras granjas, difíciles de diagnosticar, pero que causan importantes pérdidas económicas.

Palabras claves: Aujeszky, cerdo, pseudorabia, herpesvirus ,neumonía.

## REVISION DE LITERATURA

### CARACTERISTICAS GENERALES

La Enfermedad de Aujeszky, también conocida como Pseudorabia porcina, es una enfermedad infecciosa que puede producir mortalidad y pérdidas reproductivas, producida por un alfa herpesvirus de la familia herpesviridae, que afecta a un gran número de especies. Todas las especies de mamíferos pueden infectarse, excepto los primates superiores, incluido el hombre, siendo el cerdo el principal reservorio y diseminador de la enfermedad. La especie porcina adquiere una especial relevancia desde el punto de vista sanitario y económico. (21)

El virus infecta el sistema nervioso central y a otros órganos, como el tracto respiratorio, en muchos mamíferos, excepto en el hombre y en los monos sin cola. Se asocia inicialmente con los cerdos, que son sus hospedadores naturales, en los que permanece latente después de la recuperación clínica (excepto en los lechones de menos de 2 semanas de edad, que mueren de encefalitis). La enfermedad se controla mediante el aislamiento de las piaras infectadas y mediante el uso de vacunas y/o la eliminación de los animales con infección latente. Aunque el aislamiento del virus de la enfermedad de Aujeszky supone una ayuda en el diagnóstico provisional en el caso de las formas letales de la enfermedad de Aujeszky o en su manifestación clínica en los cerdos, se requieren otras técnicas y pruebas serológicas para diagnosticar las infecciones latentes. Sin embargo, exceptuando a los cerdos, muchos animales infectados no viven lo suficiente como para producir una respuesta serológica notable. (18)

La enfermedad fue descubierta en 1902 en Hungría por Aladar Aujeszky, de quien obtuvo su nombre. En un principio la enfermedad fue identificada en rumiantes.

Sufrían de alteraciones nerviosas, con un intenso prurito al que llamó “picor loco”. Como los síntomas eran similares a los de la rabia, se utilizó el término de “pseudorabia” para denominar a la enfermedad. (14)

En la Argentina se diagnosticó por primera vez en 1979, y a partir de ese momento los organismos oficiales la incluyeron en su lista de enfermedades de control obligatorio.

La enfermedad está presente en muchos de los países que poseen una producción porcina industrializada y se encuentra ampliamente distribuida a nivel mundial, con excepción de Canadá, Australia y el continente africano.<sup>(12)</sup>

Los Alphaherpesvirus se distinguen por su rápido ciclo lítico en cultivos celulares, neurotropismo, capacidad de producir latencia en neuronas y amplio rango de huéspedes. <sup>(8)</sup>

El hospedador natural del SHV-1 es el cerdo, especie en la cual la infección se manifiesta de diferentes maneras, según se trate de individuos adultos o jóvenes: mientras que en los primeros causa abortos, enfermedad respiratoria e infecciones latentes, para los segundos resulta letal. Otras especies -salvajes y domésticas- también pueden ser infectadas por este virus, el que generalmente ocasiona la muerte de los individuos afectados.<sup>(2)</sup>

## ETIOLOGÍA

La enfermedad de Aujeszky está causada por un virus denominado herpesvirus porcino tipo I (HVP-I), perteneciente a la familia Herpesviridae. Estructuralmente, se trata de una doble cadena lineal de ADN situado en la parte central, rodeado por una cápsula icosaédrica, y más exteriormente por un tegumento amorfo que contiene proteínas de origen vírico, todo ello envuelto por una cubierta de glicoproteínas (gp) rica en lípidos, derivada del aparato de Golgi. Las glicoproteínas se dividen en dos grandes grupos: Las Esenciales, para la multiplicación del virus, como por ejemplo la gB, y las No Esenciales, como la gE, de manera que el virus puede replicarse y diseminarse aun en ausencia de ellas, favoreciéndose así el diseño de cepas vacunales que favorecen la diferenciación de los animales vacunados de los no vacunados. (7)

El agente causal de la EA es el Herpesvirus Porcino 1, perteneciente a la familia Herpesviridae, subfamilia alfa-Herpesvirinae (cuadro 1).

Herpesvirus Porcino 1	
Grupo:	Virus ADN bicatenario
Familia:	Herpesviridae
Subfamilia:	Alpha herpesvirinae
Especie:	Herpesvirus porcino 1

Cuadro 1 - taxonomía del Virus de la Enfermedad de Aujeszky.

El virus posee una doble cadena lineal de ADN y mide de 150 a 200 nm de diámetro. El ADN se encuentra en la parte central y está rodeado por una cápside icosaédrica. Externamente se encuentra cubierto por un tegumento que contiene proteínas virales, todo ello envuelto por una cubierta de glicoproteínas rica en lípidos, derivada del aparato de Golgi. Estas glicoproteínas son los principales componentes estructurales reconocidos por el sistema inmune y son mediadores de la interacción entre el virus y la célula durante la infección (Figura 1).(10)

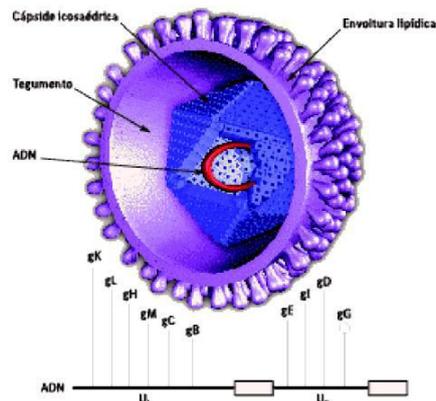


Fig. 1 - estructura del Virus de la Enfermedad de Aujeszky. (Fuente: [www.midiotecavipec.com](http://www.midiotecavipec.com))

La enfermedad es consecuencia de la infección por el virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA), también conocido como virus de la pseudorabia. Este virus es miembro del género *Varicellovirus*, subfamilia *Alphaherpesvirinae* y familia Herpesviridae. Sólo se conoce un serotipo; no obstante, se han identificado diferencias en las cepas por medio de ensayos genéticos, utilización de anticuerpos monoclonales y otros métodos. Las cepas del VEA encontradas en cerdos salvajes en los Estados Unidos aparentan ser atenuadas y por lo general, provocan infecciones asintomáticas en el caso que se transmitan a los cerdos domésticos.<sup>(3)</sup>

## TRANSMISIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad se encuentra distribuida mundialmente, a excepción del continente

Africano, Canadá y Australia, produciendo enormes pérdidas económicas en el sector porcino. En la UE algunos países como Gran Bretaña (excepto Irlanda del Norte) o Dinamarca la han erradicado satisfactoriamente sin empleo de vacunas, sistema únicamente aplicable en áreas o países donde la prevalencia de la enfermedad es baja. Otros países actualmente libres son Finlandia, Suecia, Austria, Chipre, República Checa, Alemania y Luxemburgo. Países como Holanda o Francia, se encuentran en las fases finales de programas de vacunación-erradicación empleando vacunas marcadas (Decisión 2004/320/CE). En USA, la situación varía, existiendo Estados libres, y otros en fases de vacunación-erradicación. Afecta a un gran número de especies,

aunque es en la especie porcina donde la enfermedad adquiere una mayor relevancia al ser el cerdo el hospedador primario del virus, que actúa como reservorio natural y fuente de infección tanto para su especie como para otras especies susceptibles: bovina, caprina, ovina, perros, gatos, conejos, y un gran número de especies salvajes. En estas especies la enfermedad evoluciona muy rápidamente, provocando la muerte. En el cerdo la enfermedad cursa con una alta morbilidad y una mortalidad variable, dependiendo de la edad del animal y de la cepa de virus infectante.<sup>(6)</sup>

## **SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN MÉXICO**

En los últimos años se han obtenido importantes avances en la aplicación de un esquema integral de sanidad porcina en el país, los esfuerzos conjuntos de los porcicultores, las autoridades Federales y Estatales han dado como resultado un avance importante en la erradicación y control de enfermedades, previo desarrollo y ejecución de acciones sanitarias para el diagnóstico, control, erradicación y vigilancia epidemiológica tanto activa como pasiva, como lo es el caso de la enfermedad de Aujeszky (EA).<sup>(24)</sup>

Cabe mencionar que desde 1970 a 1990 la enfermedad fue endémica en México y dio inicio a las primeras acciones de control por medio del uso de vacunas condeleción genómica, en 1994 se activa la Campaña Nacional contra la Enfermedad de Aujeszky y se publica la NOM-007-ZOO-1994, misma que ha enfrentado una serie de modificaciones y que actualmente está en proceso de revisión.<sup>(22)</sup>

La lucha frente a la enfermedad dependió exclusivamente de la voluntad de la SAGARPA y del sector de producción porcina. Cuando en otros países se pensaba en la enfermedad como un arma política para limitar la entrada de animales a sus territorios, en gran parte de nuestro país se estaban actualizando registros de explotaciones existentes y decidiendo qué vacunas

utilizar. El largo camino recorrido y el esfuerzo desde entonces y hasta ahora ha sido notable y los resultados pueden verse reflejados, durante el periodo 2000 a 2002 se obtuvieron los primeros avances de la campaña logrando que 21 Estados estuvieran en fase de control, 3 con escasa prevalencia, 0 en erradicación y 8 libres; para 2009 la situación era diferente, y es que se tenían 0 Estados en control, 8 en escasa prevalencia, 7 en fase de erradicación y 17 libres del Virus de EA. (8)

Actualmente en el país se cuenta con 0 Estados en control, 5 en escasa prevalencia, 9 en erradicación y 18 libres, por lo que en el programa 2011 se contempla reforzar la Vigilancia Epidemiológica mediante acciones que contemplan muestreos estadísticos representativos en producciones de traspatio, tecnificado, y en las plantas de sacrificio, de tal manera que al finalizar el año México cuente con un estatus de 13 Estados en Erradicación y 19 en fase Libre tal y como se muestra en el mapa del proyecto de 2011, lo que significa que para 2012 se podrían tener las condiciones para declarar la erradicación definitiva de esta enfermedad. Para finalizar recordemos que los cambios de estatus zoonosarios favorecen ampliamente la comercialización de cerdos, así como de sus productos y subproductos, situación que impacta positivamente en el fomento de la producción porcina, el ingreso de los productores y el desarrollo de la planta productiva nacional. (13)

El virus de la Enfermedad de Aujeszky es un agente altamente contagioso. Se transmite principalmente a través de la vía oronasal y por vía genital, a través del semen infectado (tanto en monta natural como en inseminación artificial). Otras formas de transmisión directa son las de carácter vertical siendo éstas: La vía transplacentaria, la perinatal (durante el paso por el canal del parto) y la alactófora (a través de la leche). Puede existir también transmisión en la transferencia de embriones de cerdas donantes infectadas a cerdas sanas. Indirectamente, la infección puede ser también transmitida al ingerir pienso o agua contaminados y a

través de fómites como vehículos, botas, ropa, y jeringuillas. Aunque parece ser que los insectos no juegan un papel importante en la transmisión, las moscas pueden actuar como vectores mecánicos en la transmisión del virus entre granjas.

Especial relevancia reviste el fenómeno de la latencia del virus. Tras la infección y

replicación del virus en la mucosa orofaríngea, los viriones penetran en las terminaciones nerviosas locales y a través del flujo axonal ascienden hasta el bulbo olfatorio o el ganglio trigémino, donde puede tener lugar una infección activa dando lugar a nuevas partículas o alternativamente puede establecer una infección latente. Ciertos estímulos como el estrés, los cambios de temperatura o el uso de inmunosupresores pueden producir una reactivación del virus latente, el cual alcanza los lugares de infección periféricos, produciendo una infección recurrente. La infección por reactivación del virus latente puede variar en cuanto a intensidad de las manifestaciones clínicas y a la frecuencia de su aparición, aunque es generalmente más reducida e incluso prácticamente asintomática, dependiendo del nivel de inmunidad desarrollado por el animal. Cuando se produce, la excreción del virus es normalmente más reducida que en la infección primaria, aunque en ocasiones es suficiente para infectar a otros animales.<sup>(11)</sup>

El virus de la enfermedad de Aujeszky es un agente altamente contagioso. El contagio puede darse por vía directa o indirecta:

Vía directa: oronasal (a través de la boca y la nariz, la más común), genital, galactófora (a través de la leche), perinatal (durante el paso del animal por el canal del parto), transplacentaria (a través de la placenta).

Vía indirecta: heces (el virus persiste en condiciones de frío y humedad, pero muere cuando está expuesto al sol); otros animales (perros, gatos, ratones, etc.) que lo transportan en las patas, la piel, las plumas, etc.; personas (en cabello, botas, monos, etc.), pienso o agua contaminados, moscas, aerosoles contaminados <sup>(1)</sup>

Cuando el virus entra en una explotación no vacunada su diseminación es muy rápida. Muchos animales infectados mueren y muchos de los que sobreviven se convierten en portadores, creando una granja endémica. (4)

No nos podemos olvidar de la infección por inhalación de aerosoles contaminados, formados por virus suspendidos en partículas de polvo, procedentes de granjas donde existen animales que están eliminando virus. Estos aerosoles son desplazados a largas distancias, en la bibliografía se habla de hasta 9 Km. de distancia, y de forma excepcional de hasta 40 Km. De distancia (en este último caso siempre sobre grandes masas superficiales de agua, como han demostrado en Dinamarca y EEUU). El virus de la enfermedad de Aujeszky, es uno de los pocos patógenos animales que puede transmitirse por el aire a varios Kilómetros de distancia. (15)

El virus de la enfermedad de Aujeszky, por lo general, se transmite entre los cerdos por vía respiratoria u oral. En las infecciones agudas, está presente durante más de dos semanas en el epitelio de las amígdalas, leche, orina y en las secreciones vaginales y prepuciales. Por lo general, se propaga directamente entre los animales por contacto estrecho; no obstante, el virus puede permanecer infeccioso en el aire por un período de 7 horas si la humedad relativa es al menos de 55%, desplazarse hasta 2 kilómetros en forma de aerosol y transmitirse mediante fómites y cadáveres. En condiciones favorables, el VEA puede sobrevivir durante varios días en las camas y en el agua contaminada. La transmisión venérea es posible y puede ser la forma principal de propagación entre los cerdos salvajes. Los lechones pueden infectarse por vía transplacentaria. Los cerdos infectados pueden convertirse en portadores latentes del VEA. El virus inactivo es transportado en el ganglio trigémino en los cerdos domésticos y puede reactivarse por factores que contribuyan al estrés entre ellos el transporte, hacinamiento, corticoides, parto, etc. Se ha informado la presencia en forma latente del virus en las amígdalas; sin embargo, existen dudas acerca de que el virus sea realmente latente en

esta zona o si las amígdalas están persistentemente infectadas en niveles bajos. En los cerdos salvajes, el virus latente se encuentra generalmente en el ganglio sacro. Una vez que el VEA ingresa a una piara o población, continua circulando indefinidamente, hasta que se lleve a cabo una campaña de erradicación. (16)

Por lo general, otros animales se contagian al estar en estrecho contacto con los cerdos infectados. Los carnívoros y omnívoros se infectan después de ingerir carne cruda contaminada; la mayoría de las especies son huéspedes trampa, aunque las ovejas y el ganado bovino pueden excretar el virus en forma ocasional; se han informado casos excepcionales de transmisión horizontal en estas especies.(20)

El virus se elimina en grandes cantidades mediante exudados nasales y saliva, y, en menor cantidad, a través de la leche, la orina y el semen, de forma intermitente.

El virus de la enfermedad de Aujeszky es un agente altamente contagioso. El contagio puede darse por vía directa o indirecta:(19)

- Vía directa: oronasal (a través de la boca y la nariz, la más común), genital, galactófora (a través de la leche), perinatal (durante el paso del animal por el canal del parto), transplacentaria (a través de la placenta).(19)

- Vía indirecta: heces (el virus persiste en condiciones de frío y humedad, pero muere cuando está expuesto al sol); otros animales (perros, gatos, ratones, etc.) que lo transportan en las patas, la piel, las plumas, etc.; personas (en cabello, botas, monos, etc.), pienso o agua contaminados, moscas, aerosoles contaminados... etc. Cuando el virus entra en una explotación no vacunada su diseminación es muy rápida. Muchos animales infectados mueren y muchos de los que sobreviven se convierten en portadores, creando una granja endémica.(19)

## Período de incubación

En general, el período de incubación es de 2 a 4 días en los cerdos lactantes y de 3 a 6 días en los cerdos destetados o en los adultos.<sup>(23)</sup>

## PATOGENIA

Todas las especies de mamíferos pueden infectarse, excepto los primates superiores (incluido el hombre), pero son hospedadores terminales y mueren a las

pocas horas de iniciarse la infección. El cerdo y el jabalí son los únicos hospedadores naturales, es decir, son los únicos animales que pueden alojar de forma crónica el virus y son la principal fuente de contagio de la enfermedad.

La vía de entrada habitual del virus es la vía respiratoria. Luego invade el sistema

nervioso central a través de los nervios olfatorio, trigémino y glossofaríngeo. Desde

el sistema nervioso central, el virus pasa a los ganglios linfáticos en los que se replica y produce viremia, es decir, se distribuye por todo el organismo. Es un herpesvirus y, por tanto, es capaz de establecer infecciones latentes.<sup>(20)</sup>

La evidencia disponible indica que la infección en condiciones naturales ocurre por la introducción del virus a los pasajes del aparato respiratorio superior, o bien a la cavidad oral por ingestión, la infección a través de la piel también ocurre pero tiene una baja frecuencia comparada con la vía oronasal.<sup>(20)</sup>

La vía de entrada habitual del virus es la vía respiratoria. Luego invade el sistema nervioso central a través de los nervios olfatorio, trigémino y glossofaríngeo. Desde el sistema nervioso central, el virus pasa a los ganglios linfáticos en los que se replica y produce viremia, es decir, se distribuye por todo el organismo. **(CReSA)** la infección del cerdo con el virus de la EA ocurre a través del epitelio del tracto respiratorio superior donde se multiplica, invade

los pulmones y los macrófagos alveolares permitiendo la invasión de gérmenes secundarios. Los animales manifiestan diferentes grados de neumonía y excretan el virus durante un lapso de 2 a 14 días mediante las secreciones del tracto respiratorio, llegando a alcanzar una concentración de hasta  $10^6$  DICC 50% ml. El virus puede invadir el sistema nervioso central y provocar meningoencefalitis no supurativa, mielitis y muerte.<sup>(8)</sup>

Con la infección se presenta la lisis de los linfocitos y necrosis focal en los ganglios linfáticos, por lo que hay inmunosupresión y los animales pueden desarrollar infecciones secundarias. Además en muchos de los cerdos se establece una infección latente que se mantiene durante toda la vida, por lo que se considera a un animal infectado cuando tiene anticuerpos contra el virus.<sup>(8)</sup>

### **Factores que influyen en la presentación de la enfermedad**

1. Edad, en lechones más grave que en cerdos adultos.
2. Vía de entrada, la nasal es la más grave.
3. Dosis infectante.
4. Virulencia y tropismo de la cepa. Existe un solo serotipo pero hay diferentes cepas: De más a menos patógenas tenemos: Neumotropas (tropismo por el pulmón), Neurotropas (tropismo tejido nervioso), Linfotropas (tropismo tejido linfático).<sup>(9)</sup>
5. Estado sanitario e inmunitario del animal. La vía de entrada habitual del virus es la vía respiratoria, el primer punto de replicación es el epitelio nasal, faringe y tonsilas y a través de los nervios llega 24 horas postinfección al Sistema Nervioso Central.<sup>(9)</sup>

## SIGNOS Y LESIONES

Existen distintas formas de presentación de la enfermedad en las explotaciones porcinas, en función del tipo de animales que conviven y el manejo:

a) Nerviosa: Típica de los animales jóvenes (de 0-9 semanas). Cursa con fiebre (hasta 41°C), postración, anorexia, temblores, hipersalivación, incoordinación o ataxia, temblores epileptiformes graves, parálisis del tercio posterior, adoptando postura típica de “perro sentado” o bien marcha circular o pedaleo. En los animales neonatos de (0 a 3 semanas) el período de incubación es de 2-4 días, la clínica se manifiesta durante 24-36 horas, finalizando con la muerte del 100% de los lechones. En los animales destetados (de 4 a 9 semanas) el período de incubación es de 2-6 días, la clínica se manifiesta durante 5-10 días, finalizando con la muerte del animal en un 10-50% de los casos. Los animales que sobreviven muestran retraso en el desarrollo, secuelas nerviosas y/o infecciones secundarias respiratorias.

b) Respiratoria: Típica de cerdos en crecimiento y cebo. Cursa con fiebre, depresión, anorexia, estornudos y descarga nasal, debida a rinitis, tos ronca y respiración dificultosa. Pueden aparecer síntomas nerviosos moderados esporádicamente. El período de incubación es de 3 a 6 días, la clínica se manifiesta durante 6 a 10 días y la mortalidad es del 2 al 10%. Las secuelas más importantes son la pérdida de peso y las infecciones bacterianas secundarias donde predomina *Actinobacillus pleuroneumoniae* y otras. (7)

c) Reproductiva: Los signos reproductivos tienen una incidencia moderada y raramente superan el 20% de las hembras gestantes. El aborto, acompañado o no de fiebre y anorexia, es el síntoma más característico en gestante, independientemente del período en que se produzca la infección. Si la infección se produce en el primer tercio de gestación, suele haber reabsorción y retorno del estro. Durante el segundo y tercer tercio de la gestación, además de abortos, se observan momificaciones y mortinatos. Si la infección se produce a

término de la gestación, los neonatos pueden nacer muy débiles, mostrando signos clínicos inmediatamente y muriendo en las primeras 24 horas. Los signos reproductivos pueden ir precedidos de signos respiratorios. La mortalidad en los reproductores no suele superar el 2%. (7)

d) Inaparente: La infección puede pasar desapercibida en aquellas explotaciones en las que no hay hembras gestantes ni lechones, ya que en los cerdos en cebo, los signos clínicos pueden ser respiratorios de carácter moderado (tos, disnea, estornudos) y puede confundirse con otros procesos como influenza porcina. Las lesiones macroscópicas no son frecuentes y suelen ser comunes a las halladas en otras infecciones por herpesvirus, como los focos de necrosis en distintos órganos, además de los abortos, que aunque no son patognomónicos de Enfermedad de Aujeszky, sí son suficientemente característicos como para establecer una sospecha clínica. (7)

En los cerdos, varían según la edad del animal; en los lechones de menos de una semana de edad, los síntomas de fiebre, desgano anorexia son seguidos rápidamente por temblores, pedaleos, convulsiones u otros síntomas relacionados con el SNC. Algunos sufren parálisis en las patas traseras y adoptan la postura de “perro sentado”, otros se echan, pedalean o caminan en círculos. Los lechones pueden morir en sólo unas horas sin presentar síntomas; la mortalidad en esta franja etaria es muy elevada; una vez que se presentan signos neurológicos, el animal muere generalmente entre las 24 y las 36 horas. (7)

## **Formas clínicas**

**Nerviosa:** típica de los animales jóvenes (de 0 a 9 semanas). Los síntomas son fiebre (hasta 41 °C), vómitos e hipersalivación, sintomatología nerviosa y muerte del 100 % de los neonatos (0 a 3 semanas) y de un 10-50 % de los animales destetados (de 4 a 9 semanas).<sup>(11)</sup>

**Respiratoria:** típica de cerdos en crecimiento y cebo. Los síntomas son fiebre, depresión, anorexia, estornudos y descarga nasal (debida a la rinitis), tos ronca y respiración dificultosa.<sup>(11)</sup>

**Reproductiva:** típica de cerdas gestantes. Los síntomas son aborto (acompañado o no de fiebre y anorexia), reabsorción y retorno del celo del animal, momificaciones y mortinatos (las crías nacen muertas), así como neonatos que nacen muy débiles y mueren en las primeras 24 horas. <sup>(16)</sup>

## **SIGNOS**

En los lechones jóvenes produce mortalidad elevada, predominando la sintomatología nerviosa. En estos animales el período de incubación es de 1 a 4 días. En los cerdos de edad más avanzada, el período de incubación se prolonga, aparecen síntomas respiratorios y la mortalidad es baja. Suele aparecer como único signo la disminución de ganancia de peso diaria (GPD).

En las cerdas preñadas produce muerte embrionaria, aborto y nacimiento de lechones débiles o natimortos.

La Enfermedad puede producir síntomas más o menos graves, incluso ser asintomática. Esto dependerá no sólo de la edad de los animales sino de cada cepa viral interviniente.

En otras especies de mamíferos (excepto primates) provoca un prurito característico y muerte en el transcurso de pocos días. <sup>(6)</sup>

## **LESIONES**

En la necropsia de los lechones se observan zonas necróticas de tipo multifocal en tonsilas y órganos como hígado y bazo. Estas lesiones son variables y muchas veces no aparecen. (3)

La lesión histológica más significativa es la meningoencefalitis no purulenta con presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en neuronas y células de la glía.

## **LESIONES**

En los cerdos, varían según la edad del animal; en los lechones de menos de una semana de edad, los síntomas de fiebre, desgano anorexia son seguidos rápidamente por temblores, pedaleos, convulsiones u otros síntomas relacionados con el SNC. Algunos sufren parálisis en las patas traseras y adoptan la postura de “perro sentado”, otros se echan, pedalean o caminan en círculos. Los lechones pueden morir en sólo unas horas sin presentar síntomas; la mortalidad en esta franja etaria es muy elevada; una vez que se presentan signos neurológicos, el animal muere generalmente entre las 24 y las 36 horas. Signos similares se presentan en lechones algo mayores, pero el índice de mortalidad es más bajo. También se han informado vómitos y signos respiratorios en el grupo de mayor edad. (20)

En los lechones destetados, la enfermedad de Aujeszky se presenta principalmente como una enfermedad respiratoria cuyos síntomas son fiebre, anorexia, pérdida de peso, tos, estornudos, conjuntivitis y disnea. La enfermedad respiratoria puede complicarse con infecciones bacterianas secundarias. Ocasionalmente se pueden observar signos de afección del SNC. Los lechones destetados tienden a recuperarse después de un lapso entre 5 y 10 días.

En los adultos, la infección por lo general es moderada o puede pasar desapercibida, con predominio de signos respiratorios; no obstante, algunos cerdos adultos pueden desarrollar signos respiratorios graves que pueden derivar en neumonía. En casos esporádicos, pueden manifestarse signos neurológicos que varían en su gravedad desde temblores musculares leves

hasta convulsiones. Las cerdas preñadas pueden reabsorber fetos infectados, abortar o parir neonatos débiles y temblorosos; las camadas afectadas pueden contener lechones normales, mortinatos y débiles. (20)

Las infecciones en los cerdos salvajes suelen ser asintomáticas, ya que parece que estos animales se infectan por virus atenuados y, por lo general, cuando son adultos.

Para el ganado bovino y las ovejas, la enfermedad de Aujeszky resulta casi siempre mortal en el transcurso de días. El primer síntoma es prurito intenso en un área cutánea puntual; por lo general, esto se manifiesta porque el animal no deja de lamerse, refregarse o mordisquearse la piel; la automutilación es común. Los animales afectados se debilitan progresivamente hasta llegar a la postración. Son frecuentes, las convulsiones, bramidos, rechinar de dientes, irregularidad cardíaca y la respiración rápida y superficial. Los signos clínicos son similares en perros y gatos, y la combinación de signos neurológicos como la parálisis faríngea y la hipersalivación asemejan ésta enfermedad a la rabia. Los animales afectados por lo general mueren en el término de 1 a 2 días.(17)

### **Lesiones post mortem**

En los cerdos, las lesiones post mortem a menudo son imperceptibles, están ausentes o son difíciles de encontrar. Algunos cerdos tienen rinitis serosa o fibrino-necrótica pero esto sólo es visible durante la necropsia si se abre la cabeza y se expone la cavidad nasal. A veces se puede encontrar en el pulmón edema, congestión o consolidación, y una neumonía bacteriana secundaria puede causar lesiones importantes más evidentes. Los ganglios linfáticos pueden estar congestionados y contener pequeñas hemorragias. Los cerdos afectados también pueden presentar necrosis en las amígdalas y faringe, meninges congestionadas o placentitis necrótica. Pueden aparecer focos de necrosis en el hígado, hecho particularmente común en los lechones muy jóvenes. (12)

El examen microscópico de la materia blanca y gris, por lo general, revela una meningoencefalitis no supurativa. Se puede observar infiltración perivascular

mononuclear y necrosis neuronal y las meninges suelen engrosarse como consecuencia de la infiltración de células mononucleares. Otras lesiones microscópicas podrían incluir amigdalitis, bronquitis, bronconeumonía y alveolitis. En los fetos afectados es común observar necrosis focalizada en el hígado, bazo, glándulas suprarrenales y los ganglios linfáticos. (18)

En otras especies las únicas lesiones pueden ser áreas edematosas, congestión y hemorragia en la médula espinal. Estas lesiones generalmente se encuentran en la porción de la médula espinal que inerva el área que sufre el prurito. Al microscopio se observa infiltración celular y degeneración neuronal; a menudo se pueden observar lesiones en el SNC similares a las que se encuentran en los cerdos pero más leves. (26)

## **MORBILIDAD Y MORTALIDAD**

La enfermedad de Aujeszky es más frecuente en los cerdos; hasta un 100% de la piara se puede contagiar. El índice de mortalidad decrece a medida que se incrementa la edad y puede ser tan bajo como del 1-2% en los cerdos adultos o que están llegando a la terminación, del 5-10% en los lechones destetados, hasta el 50% (o mayor) en los jóvenes y tan alto como el 100% en los lechones con menos de una semana de vida. Aproximadamente menos del 20% de las cerdas abortan. Los cerdos salvajes tienden a infectarse con cepas atenuadas siendo adultos por lo cual generalmente, no se observa enfermedad ni muerte en estos animales. Ocurren casos esporádicos en especies que están en contacto estrecho con los cerdos; en éstas la enfermedad de Aujeszky siempre es mortal.(20)

## EFFECTOS ECONOMICOS Y DE MERCADO

- Alto impacto económico en los países afectados debido a las cuantiosas pérdidas.
- Dificultades para el mercado intracomunitario debido a las restricciones al movimiento de animales.
- Disminución de la productividad de las explotaciones ganaderas.
- Alto coste de los planes de control y erradicación.
- No repercute en la salud pública, puesto que no afecta a los humanos.<sup>(8)</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dada la variedad de formas clínicas de presentación de la Enfermedad de Aujeszky existen un gran número de enfermedades cuyos signos clínicos pueden ser compatibles con esta enfermedad.<sup>(14)</sup>

Entre las enfermedades más significativas que cursan con trastornos de tipo nervioso y que pueden ser confundidas con la Enfermedad de Aujeszky están la Meningitis estreptocócica, Enfermedad de Teschen-Talfan, Encefalomiocarditis, Enfermedad de los edemas, Rabia, PPC, Toxoplasmosis, Listeriosis, Meningoencefalitis por *H. parasuis*, Salmonelosis, Clostridiosis, Circovirus y las intoxicaciones por sal, mercurio y arsénico. En caso de observación de trastornos de tipo respiratorio, sería conveniente realizar diagnóstico diferencial con la Influenza porcina, PRRS, Neumonía enzoótica, *Actinobacillus pleuroneumoniae*, Pasterelosis neumónica, *Streptococcus suis* *Bordetella bronchiseptica*, Infección por *M. hyorhinis*, Circovirus, Salmonelosis, Clostridiosis, Toxoplasmosis, Listeriosis y Rabia. <sup>(12)</sup>

En caso de observación de trastornos en la reproducción, el diagnóstico diferencial

se realizaría con PRRS, Leptospirosis, Parvovirus, Erisipela, PPC, Influenza tipo A, Toxoplasmosis, Adenovirus, Brucelosis, Clamidiosis, Citomegalovirus, Encefalomiocarditis, Reovirus y Enterovirus.

## **DIAGNÓSTICO DE LABORATORIAL**

Existe un gran número de metodologías específicas para el diagnóstico de la Enfermedad de Aujeszky. Para realizar un diagnóstico se lleva a cabo:

a) El aislamiento e identificación del virus, mediante la detección de antígenos virales (las glicoproteínas del virus) o del ácido nucleico viral (su ADN): Los órganos más apropiados para el aislamiento del virus a partir de cerdos infectados son muestras de cerebro, médula espinal, ganglio trigémino, bazo, amígdalas y pulmón procedentes de animales que muestren signos clínicos de la enfermedad. Si sólo se encuentran afectados animales adultos sin mortalidad pueden emplearse muestras de hisopos nasales recogidos en medio de cultivo tamponado con antibióticos o solución salina estéril. La detección de antígenos virales se basa en que la infección de células susceptibles al virus con suspensiones de los órganos mencionados produce un efecto citopático en la célula infectada, caracterizado por la formación de sincitios de apariencia y tamaño variable y redondeamiento de las células infectadas.<sup>(5)</sup>

Las técnicas que se utilizan posteriormente para la detección de los antígenos virales son la Inmunofluorescencia directa (IFD), la Inmunohistoquímica directa e indirecta y la técnica IPMA (Inmunoperoxidase monolayer assay). La detección del ácido nucleico viral se realiza mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), basada en la amplificación y posterior visualización de un fragmento específico del genoma del virus, a partir de la muestra enviada al laboratorio. Esta técnica detecta cantidades mínimas del ADN del virus en cualquier tipo de muestra y tejidos del animal e incluso en semen, en tan sólo unas horas, pudiendo detectar también el virus en estado

latente. Mediante esta técnica también es posible conocer si el virus está presente en el animal procede de vacunas marcadas o se trata de un virus de campo.<sup>(5)</sup>

Finalmente, debido al empleo generalizado de la inseminación artificial y de la implicación del semen en la transmisión y propagación del virus en las explotaciones, la PCR es muy útil para el control sanitario de los verracos y de los lotes de semen producidos.<sup>(5)</sup>

## **DIAGNÓSTICO CLINICO**

*Se debería sospechar de la presencia de la enfermedad en las piaras con alta mortalidad y signos del SNC en los cerdos jóvenes y en los adultos baja mortalidad y signos respiratorios. En otras especies debería sospecharse de la enfermedad cuando existe prurito intenso y signos del SNC.* <sup>(17)</sup>

Hoy en día como consecuencia de la carga vacunal a la que sometemos a los cerdos en las explotaciones, los signos clínicos quedan atenuados o limitados a grupos concretos de edad, haciendo difícil el diagnóstico clínico, con lo cual hay que recurrir al laboratorio para establecer el diagnóstico. <sup>(28)</sup>

El diagnóstico de la infección por el VEA en las granjas se realiza por medio de los signos clínicos, por detección de virus en las tonsilas y el cerebro mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes, por el aislamiento del virus en cultivos celulares o conejos, o por pruebas serológicas como la seroneutralización, ELISA indirecto o la prueba de Inmunoperoxidasa IPX.

También se utiliza el ELISA competitivo gl, que diferencia entre anticuerpos contra el virus de campo gl, de los inducidos por las vacunas con delecion gl. En granjas donde se está vacunando a los animales con vacuna con delecion gl, la prueba recomendada es ELISA competitivo gl. La SN, ELISA indirecto e

IPX detectan anticuerpos contra el virus completo, por lo que no se puede diferenciar entre animales infectados con virus de campo gl.(7)

La ingeniería genética nos ha permitido disponer de vacunas marcadas, vacunas elaboradas a partir de un virus en el que se ha eliminado (delecionado) un fragmento del genoma, de ahí que las llamemos gE negativas [gE-], es decir que les falta la glicoproteína E. De esta manera los cerdos vacunados con vacunas marcadas gE no producirán Anticuerpos frente al antígeno gE. Por el contrario los cerdos infectados con el virus campo si producirán anticuerpos frente al antígeno gE. De este modo podemos diferenciar el cerdo que está vacunado del cerdo que está infectado con el virus campo. (7)

## **IDENTIFICACION DEL AGENTE**

El aislamiento del virus de la enfermedad de Aujeszky se puede lograr inoculando en una línea celular susceptible, como la de riñón porcino (PK-15) o SK6, o en células de riñón de cultivo primario o secundario, un extracto de tejido, por ejemplo de cerebro y amígdalas, o de material recogido de la nariz y la garganta. La especificidad del efecto citopático se comprueba mediante la inmunofluorescencia, la inmunoperoxidasa o la neutralización con un antisuero específico. También puede identificarse el ADN vírico mediante el uso de las técnicas de la PCR en tiempo real. (14)

## **AISLAMIENTO DEL VIRUS**

El diagnóstico de la enfermedad de Aujeszky puede confirmarse en los cerdos vivos mediante el aislamiento del PRV en el flujo buco-faríngeo, los fluidos

nasales (frotis) o los frotis de las amígdalas, o en muestras de cerdos muertos, o después de la aparición de síntomas clínicos tales como la encefalitis en los herbívoros o los carnívoros. Las muestras de cerebro, amígdalas, pulmón y bazo son las más adecuadas para el aislamiento post mórtem del PRV.<sup>(7)</sup>

### **Identificación del virus mediante la reacción en cadena de la Polimerasa**

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) puede utilizarse para identificar la presencia de genomas del PRV en las secreciones o en las muestras de órganos. Muchos laboratorios han establecido protocolos eficaces, pero aún no existe un enfoque estandarizado que cuente con el consenso internacional.

La técnica de la PCR se basa en la amplificación selectiva de una parte determinada del genoma usando dos cebadores localizados en cada uno de los extremos de la secuencia seleccionada. En un primer paso, se aísla el ADN completo por métodos estandarizados (por ejemplo, mediante la digestión con la proteinasa K y la extracción con fenol-cloroformo o mediante los kits de extracción de ADN disponibles en el mercado.<sup>(7)</sup>

En todos los casos, la principal ventaja de la PCR, es su rapidez en comparación con las técnicas convencionales de aislamiento del virus. Con los equipos más modernos, todo el proceso de identificación y confirmación se puede completar en un día. Sin embargo, debido a la naturaleza de la prueba, es necesario.

### **PRUEBAS SEROLOGICAS**

Cualquier prueba serológica debe ser lo bastante sensible para dar un resultado positivo con el Suero Estándar de Referencia Internacional de la OIE. Este suero se puede obtener del Laboratorio de Referencia de la OIE para la Enfermedad de Aujeszky en Francia. A efectos del mercado internacional, la prueba debería de ser lo bastante sensible para detectar el suero estándar

diluido 1/2. La neutralización del virus (NV) es un método de referencia reconocido para la serología (4, 28), pero para el diagnóstico general ha sido ampliamente reemplazado por el enzimoimmunoensayo (ELISA) a causa de su adecuación para ensayos a gran escala (2, 12, 16, 18). Las pruebas se pueden realizar con diversas matrices (ej. suero, sangre entera, leche), siendo el suero la matriz preferida. (21)

### **Toma de muestras**

En los cerdos vivos, deben realizarse hisopados nasales para aislar el virus; también se puede aislar del líquido orofaríngeo o mediante una biopsia de las amígdalas. Durante la necropsia, el cerebro y las amígdalas son los órganos preferidos para el aislamiento del virus en los cerdos. A veces se lo puede encontrar en sitios como pulmones, bazo, hígado, riñones ganglios linfáticos y la mucosa faríngea. El virus de la enfermedad de Aujeszky es difícil de encontrar en los cerdos infectados en forma latente; el aislamiento del virus parece ser más exitoso si se realiza en el ganglio trigémino de los cerdos domésticos y en el ganglio sacro de los salvajes. (8)

En otras especies, se deben tomar las muestras en la sección de la médula espinal que inerva el área que sufre prurito; también debería someterse a prueba el área de la piel en la que se manifiesta el prurito junto con los tejidos subcutáneos. Las muestras para el aislamiento del virus deben enviarse conservadas en frío al laboratorio.

Se debe recolectar suero para la serología. Las pruebas serológicas para el seguimiento de la enfermedad también pueden realizarse con el jugo de la carne.

## **PROFILAXIS, CONTROL Y ERRADICACIÓN**

El establecimiento de programas de erradicación frente a la Enfermedad de Aujeszky es una constante generalizada en todos los países desarrollados del mundo donde está presente la enfermedad. Ello favorecerá que, en un futuro no muy lejano, la Enfermedad de Aujeszky se contemple como una barrera comercial de carácter excluyente, haciéndose recomendable, en consecuencia, la puesta en

marcha de programas de erradicación de la enfermedad. En líneas generales los programas de lucha, control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky se basan en: vacunación, vigilancia epidemiológica, control de la reposición, restricciones al movimiento de animales y calificación de explotaciones. Así, en la fase inicial, la medida fundamental de control es la vacunación. Las vacunas actuales se caracterizan por:

- a) Carecer de una o varias proteínas del virus. Generalmente no expresan la glicoproteína gE y otras como la TK (Timidin kinasa), favoreciendo la inocuidad de la cepa.
- b) La glicoproteína ausente en la cepa vacunal actúa como marcador antigénico de la infección por el virus de campo. Sólo los animales infectados (o vacunados con vacunas convencionales) presentan anticuerpos específicos frente a ellas. En resumen, las vacunas gE negativas y los tests de diagnóstico diferenciales para gE son los que se están utilizando en los programas de vacunación-erradicación de los países de la UE y en USA.<sup>(9)</sup>

## **VACUNACION**

Las vacunas diferenciales han sido logradas a través de supresiones en el genoma del VEA. Así, se han suprimido regiones que codifican para ciertas proteínas virales. En nuestro país se ha permitido el uso de vacunas inactivadas y delecionadas a nivel del ADN que codifica para la glicoproteína E (antes gpl). Las vacunas evitan los signos clínicos, pero no se impide la replicación y excreción al medio, ni la latencia luego de la infección. La

vacunación aumenta la dosis necesaria para establecer la infección y disminuye el título y la duración de la excreción viral. En general se ha comprobado que se necesitan 100 a 1000 veces más dosis infectante y que la excreción se reduce en la misma medida al comparar animales vacunados y no vacunados. (23)

**Esquema de vacunación:**

**Cerdos de engorde**----- 2 dosis separadas por 30 ds. a las 8 a 12 semanas

**Hembras de reposición**-----1 dosis antes de agregarlas al plantel o 2 dosis si son de otro origen

**Reproductores**-----1 dosis 2-3 semanas pre-parto o 1 semana pre-destete

## BIBLIOGRAFIA

1. ANDRIES K., PENSAERT M. B. & VANDEPUTTE J. (1978). Effect of experimental infection with pseudorabies (Aujeszky's disease) virus on pigs with maternal immunity from vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.*, **39**, 1282–1285.
2. BANKS M. (1983). Rapid ELISA for Aujeszky's disease eradication. *Vet. Rec.*, **113**, 94–95. 3. BANKS M. (1985). Detection of antibodies to Aujeszky's disease virus in whole blood by ELISA-disc. *J. Virol. Methods*, **12**, 41–45.
3. BITSCH V. & EKILDTSEN M. (1982). Complement-dependent neutralization of Aujeszky's disease virus by antibody. *In: Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science 17. Aujeszky's Disease*, Wittmann G. & Hall S.A., eds. Martinus Nijhoff, The Hague, The Netherlands, 41.
4. DE LEEUW P.W. & VAN OIRSCHOT J.T. (1985). Vaccines against Aujeszky's disease: evaluation of their efficacy under standardized laboratory conditions. *Vet. Q.*, **7**, 780–786.
5. ELOIT M., FARGEAUD D., VANNIER P. & TOMA B. (1989). Development of an ELISA to differentiate between animals either vaccinated with or infected by Aujeszky's disease virus. *Vet. Rec.*, **124**, 91–94.
6. EUROPEAN PHARMACOPOEIA, THIRD EDITION (1997). Monograph 0744: Vaccinum morbi Aujeszky ad suem inactivatum (inactivated Aujeszky's disease vaccine for pigs). Monograph 0745: Vaccinum morbi

- Aujeszky ad suem vivum cryodesiccatum ad usum parenterale (Freeze-dried Aujeszky disease live vaccine for pigs for parenteral administration). Council of Europe, Strasbourg, France.
7. KIT S. (1988). Safety and efficacy of genetically engineered Aujeszky's disease vaccines. *In: Vaccination and Control of Aujeszky's Disease*, Van Oirschot J.T., ed. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 45–55.9. MARCHIOLI C.C., YANCEY R.J., WARDLEY R.C., THOMSEN D.R. & POST L.E. (1987). A vaccine strain of pseudorabies virus with deletions in the thymidine kinase and glycoprotein genes. *Am. J. Vet. Res.*, **48**, 1577–1583. *Capítulo 2.1.2. — Enfermedad de Aujeszky*
  8. *Manual de la OIE sobre animales terrestres 2008*
  9. MENGELING W.L., LAGER K.M., VOLZ D.M. & BROCKMEIER S.L. (1992). Effect of various vaccination procedures on shedding, latency and reactivation of attenuated and virulent pseudorabies virus in swine. *Am. J. Vet. Res.*, **53** (11), 2164–2173.
  10. MCFERRAN J.B. & DOW C. (1975). Studies on immunisation of pigs with the Bartha strain of Aujeszky's disease virus. *Res. Vet. Sci.*, **19**, 17–22. 12. MOENNING V., WOLDESENBERT P., FEY H.R., LIESS B., DOPOTKA H.D. & BEHRENS F. (1982). Comparative evaluation of ELISA and neutralization test for the diagnosis of Aujeszky's disease. *In: Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science 17. Aujeszky's Disease*, Wittmann G. & Hall S.A., eds. Martinus Nijhoff, The Hague, The Netherlands, 51.
  11. PENZAERT M.B., DE SMET K. & DE WAELE K. (1990). Extent and duration of virulent virus excretion upon challenge of pigs vaccinated with different glycoprotein-deleted Aujeszky's disease vaccines. *Vet. Microbiol.*, **22**, 107–117.
  12. STELLMANN C., VANNIER P., CHAPPUIS G., BRUN A., DAUVERGNE M., FARGEAUD D., BUGAUD M. & COLSON X. (1989). The potency

- testing of pseudorabies vaccines in pigs. A proposal for a quantitative criterion and a minimum requirement. *J. Biol. Stand.*, **17**, 17–27.
13. TOMA B. (1979). Obtention et caractérisation d'une souche thermosensible de virus de la maladie d'Aujeszky (souche ALFORT 26). *Rec. Med. Vet.*, **155**, 131–137.
14. TOMA B. (1982). Serological diagnosis of Aujeszky's disease using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *In: Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science 17. Aujeszky's Disease*, Wittmann G. & Hall S.A., eds. Martinus Nijhoff, The Hague, The Netherlands, 65.
15. TOMA B., BRUN, A., CHAPPUIS G. & TERRE J. (1979). Propriétés biologiques d'une souche thermosensible (ALFORT 26) de virus de la maladie d'Aujeszky. *Rec. Med. Vet.*, **155**, 245–252.
16. TOMA B. & ELOIT M. (1986). Pseudorabies virus antibodies (Aujeszky's disease). *In: Methods of Enzymatic Analysis X, Antigens and Antibodies 1*, Bergmeyer V.C.H., ed. D-6940 Weinheim, Germany.
- 17.19. TOMA B., ELOIT M. & TILMANT P. (1986). Sérodiagnostic de la maladie d'Aujeszky: utilisation de prélèvements de sang sur papier filtre. *Rec. Med. Vet.*, **162**, 1111–1117.
- 18.20. VAN OIRSCHOT J.T. & GIELKENS A.L.J. (1984). Intranasal vaccination of pigs against pseudorabies: absence of vaccinal virus latency and failure to prevent latency of virulent virus. *Am. J. Vet. Res.*, **45**, 2099–2103.
- 19.21. VAN OIRSCHOT J.T. & OEI H.L. (1989). Comparison of two ELISAs for detecting antibodies to glycoprotein I of
20. Aujeszky's disease virus. *Vet. Rec.*, **125**, 63–64.
21. VAN OIRSCHOT J.T., RZIHA M.J., MOONEN, P.J.L.M., POL J.M. & VAN ZAANE D. (1986). Differentiation of serum

22. antibodies from pigs vaccinated or infected with Aujeszky's disease virus by a competitive immunoassay. *J. Gen. Virol.*, **67**, 1179–1182.
23. VAN OIRSCHOT J.T., TERPSTRA C., MOORMANN R.J.M., BERNIS A.J.M. & GIELKENS A.L.J. (1990). Safety of an Aujeszky's disease vaccine based on deletion mutant strain 783 which does not express thymidine kinase
24. and glycoprotein I. *Vet. Rec.*, **127**, 443–446.
25. VANNIER P. (1986). Immunisation de porcs charcutiers contre la maladie d'Aujeszky avec deux vaccins à adjuvants huileux. Etude des réactions locales. *Rec. Med. Vet.*, **162**, 37–44.
26. VISSER N. & LUTTICKEN D. (1988). Experiences with a gl-/TK-modified live pseudorabies virus vaccine: strain Begonia. *In: Vaccination and Control of Aujeszky's Disease*, Van Oirschot J.T., ed. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 37–44.
27. WITTMANN G. & LEITZKE I.I. (1985). Die Beeinflussung des Aujeszkyvirus-neutralizationstests durch verschiedene Testbedingungen. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.*, **92**, 262–266.
28. YOON H.-A., EO S.-K., ALEYAS A.G., CHA S.-Y., LEE J.-H., CHAE J.-S., JANG H.-K., CHO J.-G. & SONG H.-J. (2006). Investigation of pseudorabies virus latency in nervous tissues of seropositive pigs exposed to field strain. *J. Vet Med. Sci.*, **68** (2), 143–148.