



ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CERDOS DE CEBO

G. Ramis¹, A. Sánchez de la Vega¹, A. Muñoz²

¹ Departamento de I+D+i, CEFU, S.A.

² Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

RESUMEN

La enfermedad de Aujeszky ha sido bien descrita en adultos y lechones pero no tanto en animales de cebo, pese a que en algunas zonas productoras de España sigue siendo un caballo de batalla. Hay tres momentos críticos en el cebo: el inicio de cebo, el periodo tras la primovacunación y al final de dicho periodo, produciéndose un cuadro clínico que depende de la inmunidad que presenten los animales frente al virus. El herpesvirus produce una enfermedad multisistémica con signos respiratorios, nerviosos y digestivos. El cuadro lesional va evolucionando a medida que progresa la enfermedad tanto a nivel del aparato respiratorio como en el sistema nervioso central. Las lesiones macroscópicas tan solo son un elemento más de juicio en el diagnóstico que se debe basar en la clínica, las lesiones el éxito en el tratamiento (mediante vacunación) y algunas determinaciones laboratoriales. Existen actualmente numerosas vacunas frente al virus y España se encuentra desarrollando un plan nacional de erradicación de la enfermedad.

ABSTRACT

Aujeszky's disease or pseudorabies has been well described in breeders and piglets but not in finishers, although it remains being a main problem in some regions of Spain. There are three critical points during finishing: the first weeks, immediately after vaccination and at the end of this period. The severity of clinical picture depends on the immune system stage against the herpesvirus, producing a multisystemic disease including respiratory, digestive and nervous symptoms. The lesional picture varies over the time, especially lesions at lungs, nasal cavity and brain. The lesions are one more toll to achieve an accurate diagnosis, based in clinical picture, lesions, success in treatment (vaccination) and some laboratorial tests. There are several vaccines and nowadays Spain is developing a National eradication Program.



INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Aujeszky es una enfermedad vírica descrita por primera vez en 1902 por el científico que le da nombre (Aujeszky, 1902). Esta enfermedad, originaria del este de Europa y que no se había extendido con anterioridad a la década de los sesenta del siglo XX, se puede considerar de distribución universal a partir de 1989 (<http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/notifiable/disease/aujeszky.htm>).

Producida por un herpesvirus, se ha convertido en una enfermedad de creciente interés puesto que la mayoría de los países de la UE y Estados Unidos se hallan en proceso de erradicación en fases más o menos adelantadas dependiendo del Estado, y determinados países, como Japón, sólo permiten la importación de carne de países libres de la enfermedad. De hecho, en la UE ya hay países como Dinamarca, Reino Unido, Francia (a excepción de un departamento que está a la espera de su declaración como región libre), Finlandia, Alemania, Austria, Suecia y Luxemburgo (Decisión 2003/130/CE de la Comisión de 26 de febrero de 2003 que modifica la Decisión 2001/618/CE con el fin de incluir todo el territorio de Alemania en la lista de Estados miembros o regiones libres de la enfermedad de Aujeszky, así como ciertos departamentos de Francia en la lista de Estados miembros o regiones libres de esta enfermedad y en la lista de regiones en las que existen programas aprobados de lucha contra esta enfermedad), y otros no comunitarios como Noruega y Suiza, han logrado erradicarla de su cabaña porcina o no han reportado nunca un caso. Esta enfermedad está incluida en la lista B de la OIE (http://www.oie.int/esp/maladies/es_classification.htm) como enfermedad común a varias especies, ya que afecta a cerdos, perros, gatos, vacas, ovejas, cabras, ratones y ratas, pero mientras en los cerdos produce una enfermedad multisistémica más o menos grave dependiendo de la edad del animal, en todas las demás especies da lugar a una enfermedad de curso fatal en la totalidad de los casos. En España, en la actualidad, se está desarrollando un programa nacional de erradicación, regulado por el Real Decreto 427/2003 de 11 de abril, por el que se establecen las bases del programa coordinado de lucha, control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky y que cada comunidad autónoma ha transpuesto a su legislación autonómica.

En este artículo de revisión nos hemos centrado en los animales en cebo, ya que hay numerosas descripciones de la sintomatología y anatomía

patológica macroscópica en lechones y cerdos adultos, pero no en las que se aprecian en animales de tres o cuatro meses de edad, aportando algunas notas sobre epidemiología, prevención y clínica. Y aunque en algunas comunidades autónomas ya no se observa clínica de esta enfermedad, aún hay algunas en las que sigue siendo un problema patológico acuciente.

EPIDEMIOLOGÍA

Cuando apareció la enfermedad afectaba a cerdos de todas las edades, aunque gracias a los programas de vacunación que se han llevado a cabo con más o menos eficacia durante los últimos años, parece que su ámbito de actuación se está reduciendo a los cerdos de cebo (produciendo una enfermedad multisistémica) y a las cerdas reproductoras (produciendo alteraciones reproductivas), pero en ambos grupos siempre cuando concurren circunstancias tales como la pérdida precoz de inmunidad o el retraso en la puesta de las vacunas correspondientes.

En los cerdos de cebo la inmunidad materna suele durar hasta la 2ª-3ª semana de cebo (10ª-11ª semana de vida), aunque ésta es propia de cada granja y se debe constatar mediante seroperfil, sobre todo para tener claro en qué momento vacunar y no interferir así con la inmunidad materna. A partir de esas dos - tres semanas en cebo se abre la ventana inmunitaria, momento en que los animales quedan desprotegidos frente a la enfermedad. En zonas de alta densidad porcina donde la transmisión del virus vía aerógena es fácil, éste es uno de los momentos críticos, puesto que si no vacunamos los animales a tiempo quedan expuestos a la enfermedad. Ocurre lo mismo si realizamos vacunaciones demasiado precoces e interferimos la inmunidad materna. Un caso especial lo constituye el mezclado en una misma nave o granja de cebo de animales de orígenes muy distintos, con niveles inmunitarios por tanto muy dispares frente a EA, ya que es posible que en un momento dado haya animales sin inmunidad materna y animales con dicha inmunidad. Esto plantea un problema a la hora de vacunar y una posible solución es realizar una vacunación intranasal inmediatamente después de la llegada, con lo que bloqueamos la entrada del virus y posteriormente realizamos la vacunación-revacunación correspondiente.

Otra de las circunstancias en las que se puede producir la enfermedad en animales de cebo es tras la primera vacunación y antes de la revacunación, ya que la más eficaz de las vacunaciones dejará siempre al menos un 3-5% de animales con escasa inmunidad. Estos animales pueden enfermar, aunque no se produzca una enfermedad con una clínica espectacular y que afecte a todo el colectivo.



ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CERDOS DE CEBO

El tercer momento crítico del cebo es al final del mismo, puesto que la inmunidad frente a la EA tiene una duración limitada. Sobre todo en épocas anteriores, donde la ley obligaba a poner tan sólo una vacuna durante el cebo, era frecuente que durante el último mes se produjeran algunos brotes clínicos de enfermedad de Aujeszky. Parece que hoy en día y gracias a la vacunación y revacunación estricta, así como a la introducción de vacunas oleosas, este periodo crítico ha perdido importancia.

SINTOMATOLOGÍA

Obviamente, la gravedad de la clínica depende del estado inmunológico en que se encuentren los animales. En zonas de alta densidad la enfermedad puede aparecer en colectivos que no estén vacunados e incluso en colectivos que se hayan vacunado. En el primer caso se produce una enfermedad de todo el colectivo, en el segundo enferma tan sólo el porcentaje de animales que queda sin proteger eficazmente después de una vacunación que, como ya hemos mencionado, puede estar en torno al 3-5% del colectivo.

El inicio de la enfermedad coincide con una fase de replicación nasal que da lugar a estornudos generalizados entre la población. Posteriormente aparece fiebre acompañada de anorexia, intensa salivación (normalmente uno de los signos más llamativos), lagrimeo que se evidencia porque aparecen restos de secreciones en la comisura lateral de los ojos, toses y otros signos respiratorios como disnea. También pueden aparecer síntomas digestivos como el vómito (otro de los síntomas que más llama la atención al ganadero y al clínico) y en ocasiones estreñimiento (producto de la fiebre). El otro grupo de síntomas que aparece son los nerviosos: depresión, postración (figura 1), ataxia, incoordinación, pedaleo, opistótonos (figura 3) y contracciones musculares tonicoclónicas (Taylor, 1999; Kluge *et al.*, 1992).

LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones macroscópicas en cerdos de cebo suelen ser bastante inespecíficas y desde luego nada llamativas. Por eso suponen una ayuda en el diagnóstico que se debe basar en la clínica y confirmar laboratorialmente o empírica-

mente por el éxito de la vacunación. Cuanto mayor es la edad de los animales menos lesiones muestran y más resistentes son a la enfermedad, y en los adultos la infección es habitualmente inaparente. Además, las lesiones producidas por esta enfermedad son difíciles de diferenciar de las producidas por PRRS, Influenza o *Mycoplasma hyopneumoniae*.

(<http://www.vetmed.iastate.edu/departments/vdpan/swine/diseases/chest/pseudorabies>).

A la inspección externa los cadáveres de animales que han presentado síntomas nerviosos muestran escaras en la piel situada sobre los salientes óseos de las zonas de decúbito, propias del pedaleo sobre suelos abrasivos (figura 3). También es frecuente observar manchas en la zona lacrimonal (normalmente oscuras, figura 2) y las conjuntivas aparecen enrojecidas e inflamadas.

Al abrir los ganglios cervicales éstos aparecen congestionados y en algunas ocasiones se aprecian petequias subcapsulares (figuras 4). El aspecto de los pulmones varía dependiendo de los días de curso que lleve la enfermedad. Al inicio del proceso aparecen lesiones muy inespecíficas, tan sólo edema alveolar y congestión del parénquima (figuras 5, 6 y 7). También puede



Figura 1. Animal postrado con incoordinación y ataxia.



Figura 2. Aparece la comisura del ojo manchada por las secreciones (animal sacrificado a los 5 días)



Figura 3. Animal con rigidez de miembros y opistótonos. Presenta lesiones cutáneas propias de animales con síntomas nerviosos de incoordinación y pedaleo, especialmente en cara y geta.

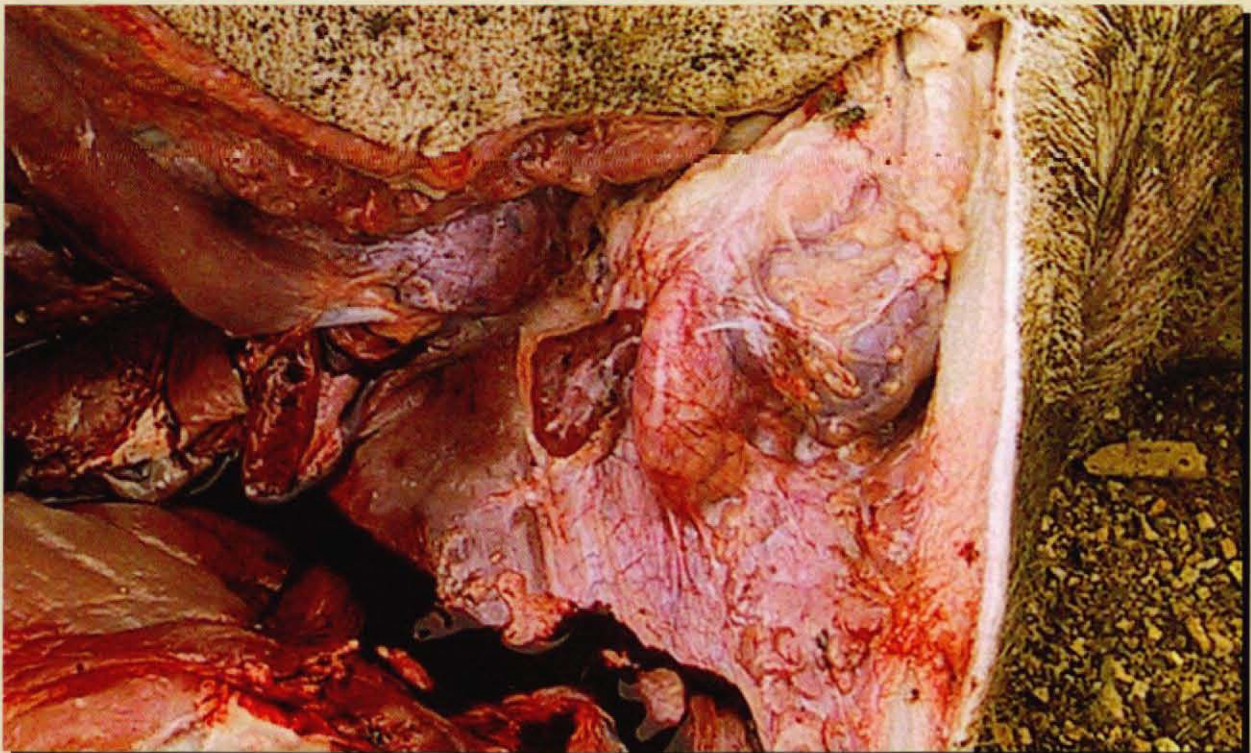


Figura 4. Los ganglios cervicales aparecen congestivos. En ocasiones se observan petequias subcapsulares.

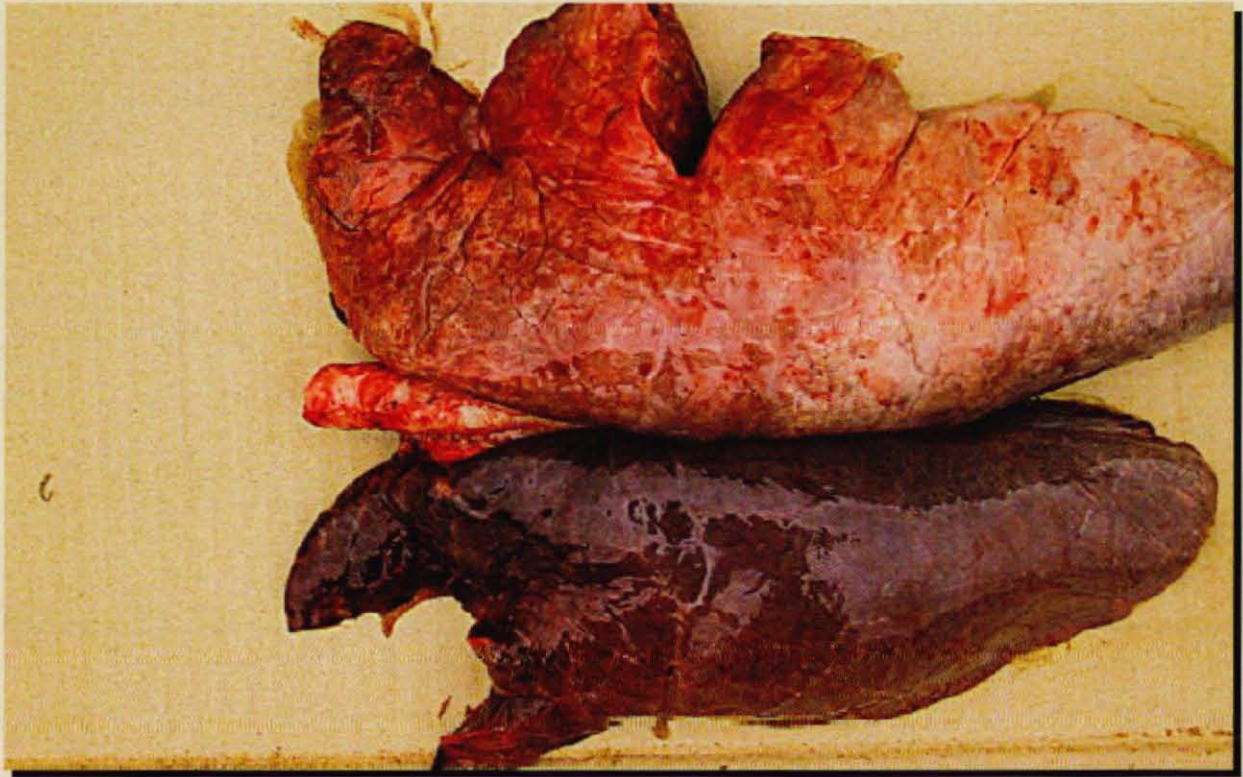


Figura 5. Aspecto de los pulmones extraídos de un animal muerto a las 24 horas de instaurado el proceso. Se aprecia congestión y la pleura aparece muy brillante.

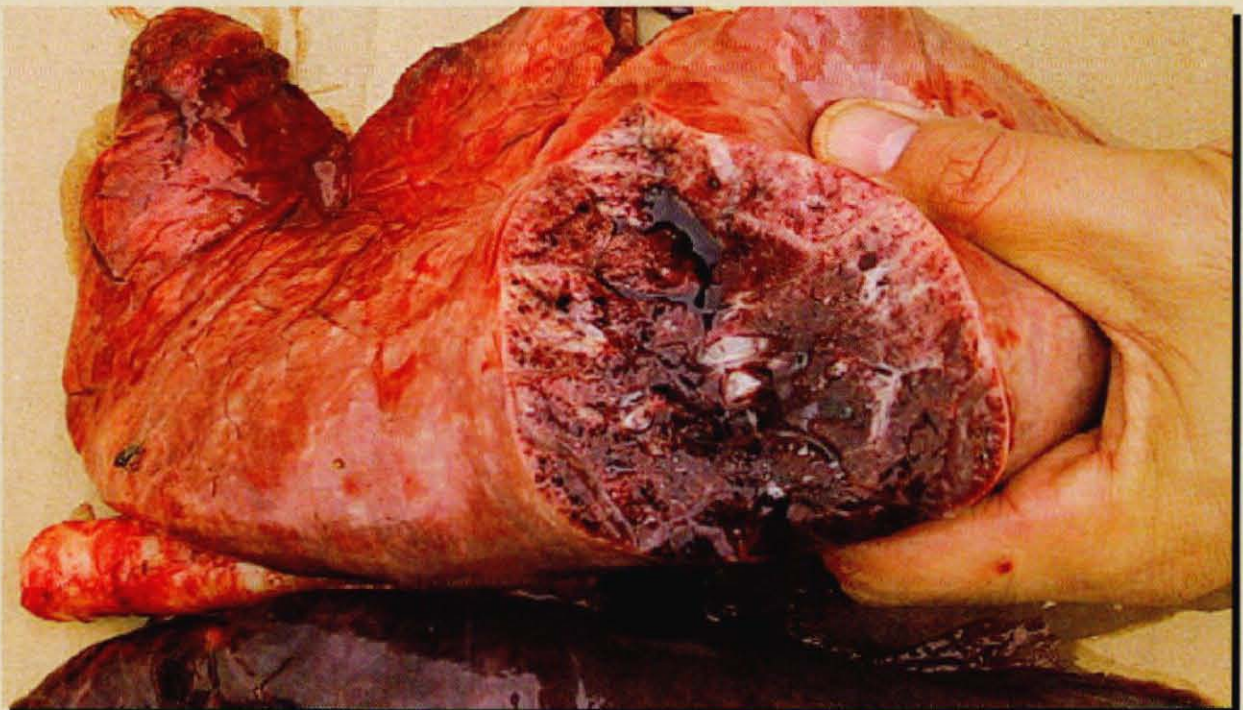


Figura 6. El edema pulmonar alveolar se aprecia por la presencia de espuma en el árbol bronquial y la tráquea (animal muerto a las 24 horas de instaurado el proceso).

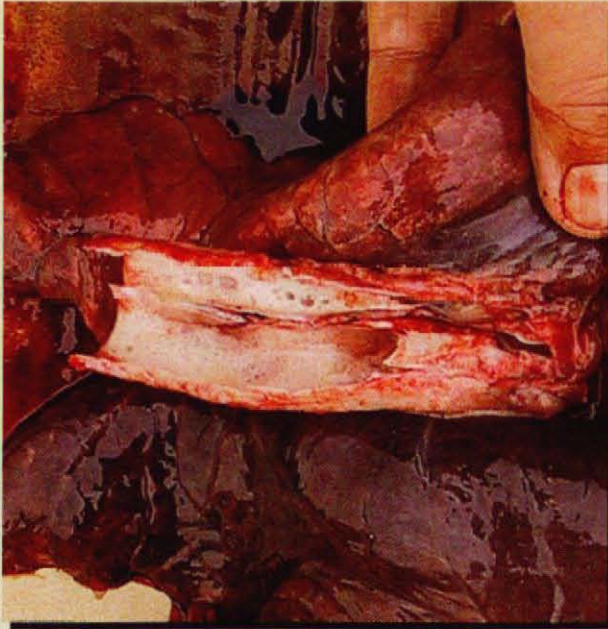


Figura 7. Al cortar el pulmón se aprecia congestión y de las vías aéreas sale espuma al presionar (animal muerto a las 24 horas del inicio).

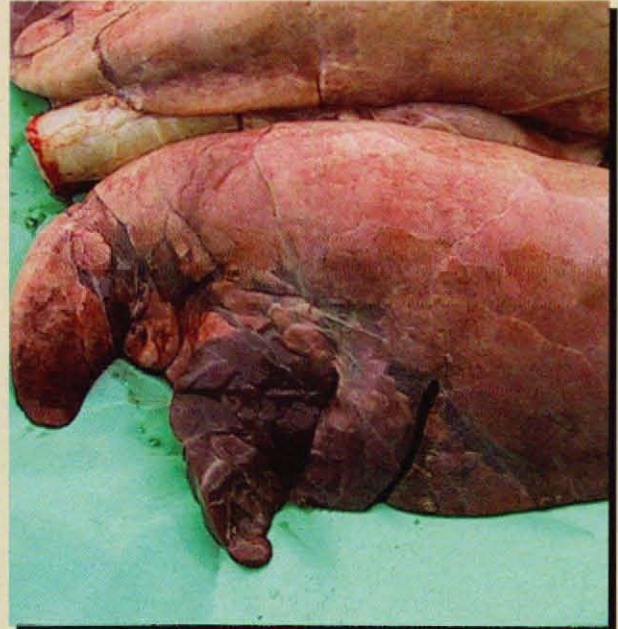


Figura 8. Consolidación de color rojo oscuro en las zonas ventrales de los lóbulos craneales (animal muerto a las 48 horas de instaurado el proceso).

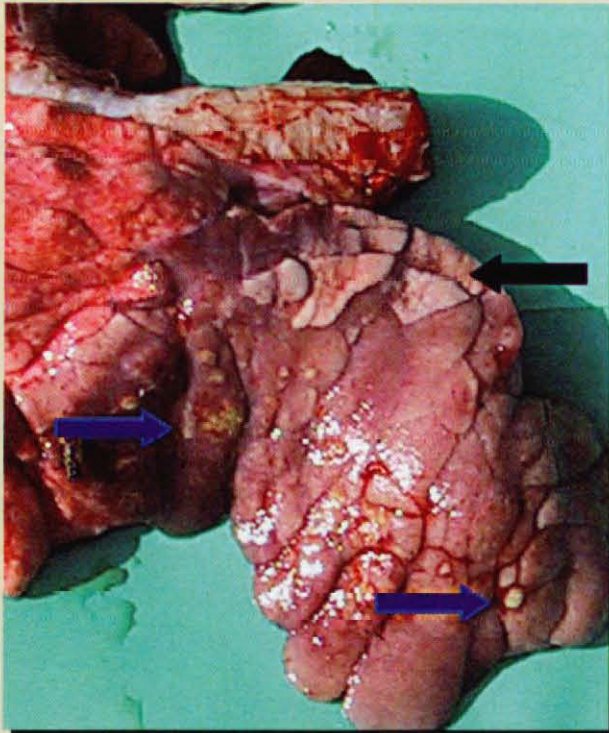


Figura 9. Consolidación de los lóbulos apicales en un animal sacrificado a los tres días de instaurado el proceso. Se aprecian zonas de necrosis (flechas azules) y de enfisema vicariante (flecha negra).

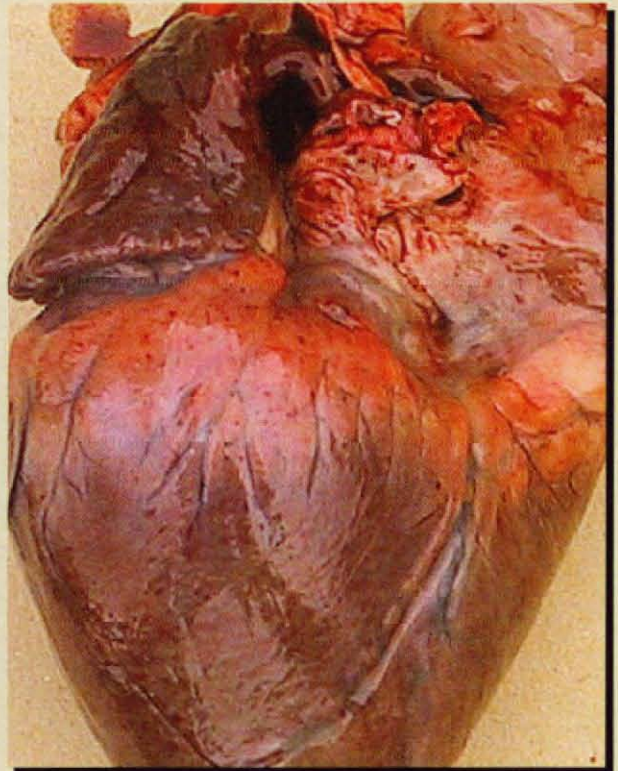


Figura 10. Corazón que presenta petequias subepicárdicas procedente de un animal muerto tras 24 horas de proceso.



ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CERDOS DE CEBO

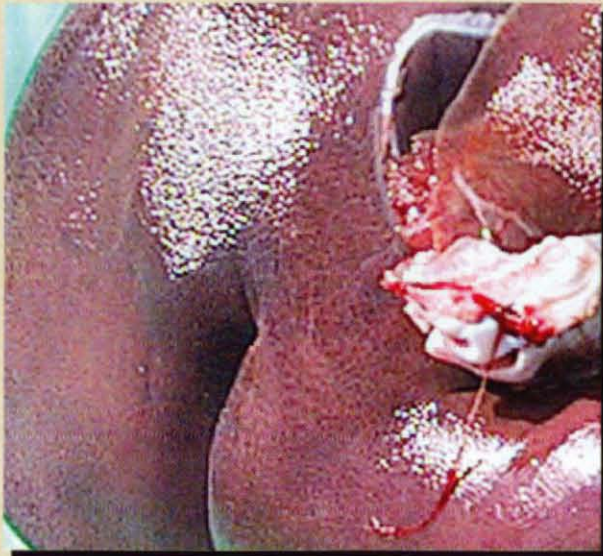


Figura 11. Focos de necrosis en el hígado (animal muerto tras 48 horas).

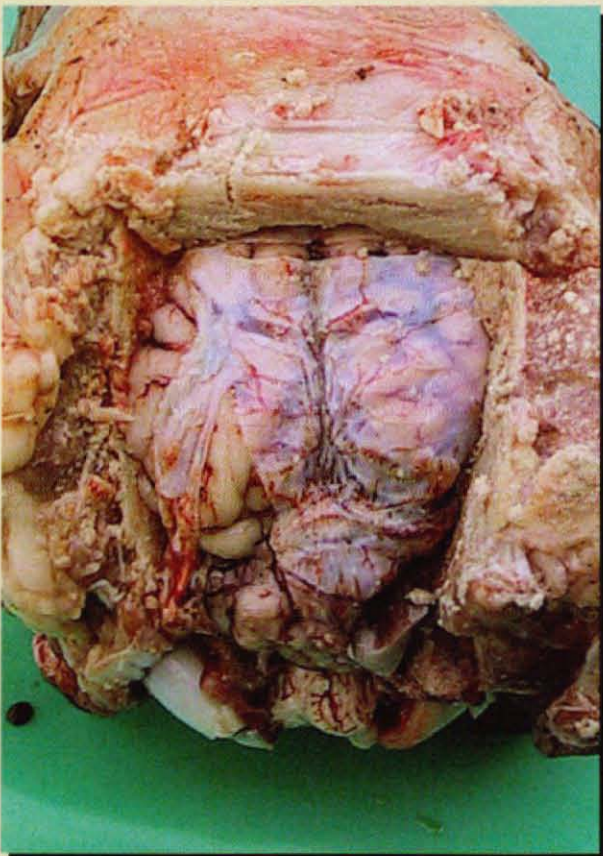


Figura 13. Las meninges aparecen translúcidas y con los vasos congestionados (animal muerto a las 48 horas).



Figura 12. Tonsilas expuestas por retracción del maxilar inferior. Aparecen aumentadas de color por congestión (animal muerto a las 48 horas).

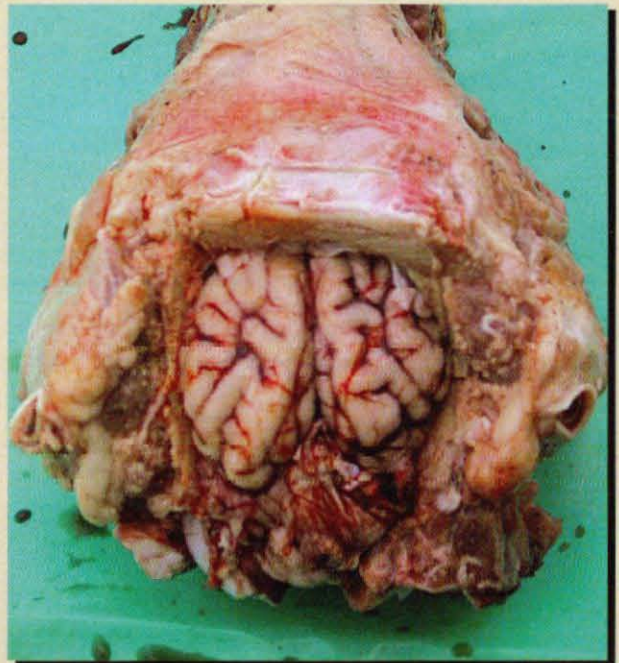


Figura 14. Encéfalo de la foto anterior una vez retiradas las meninges.

producir en algunos casos edema intersticial. Posteriormente, a los dos días de instaurado el proceso, aparece consolidación pulmonar, sobre todo en los lóbulos apicales (figura 8) y en pulmones de animales muertos a los tres días pueden aparecer focos de necrosis (figura 9). En ocasiones estas zonas de consolidación terminan atelectásicas con zonas de enfisema vicariante o compensatorio intercaladas.

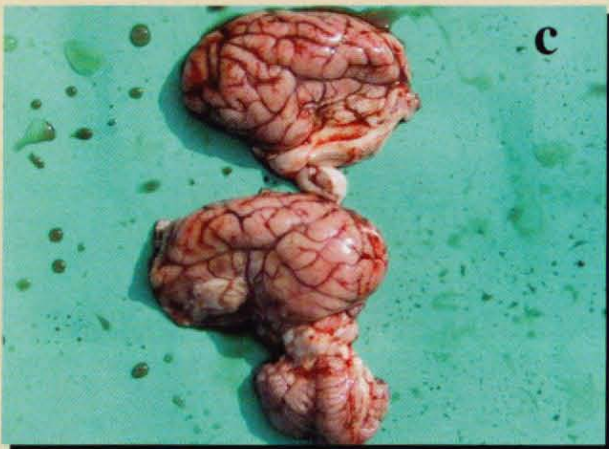
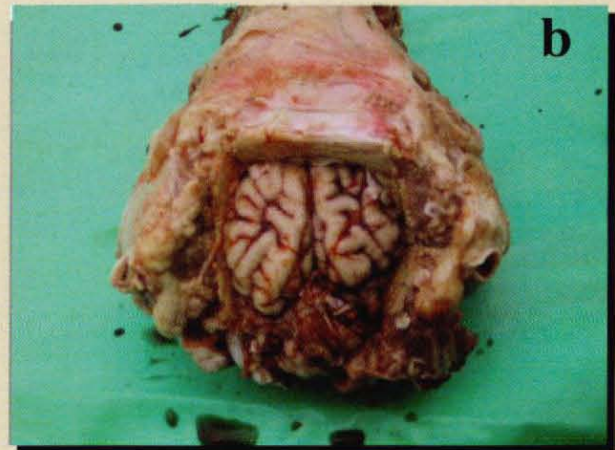
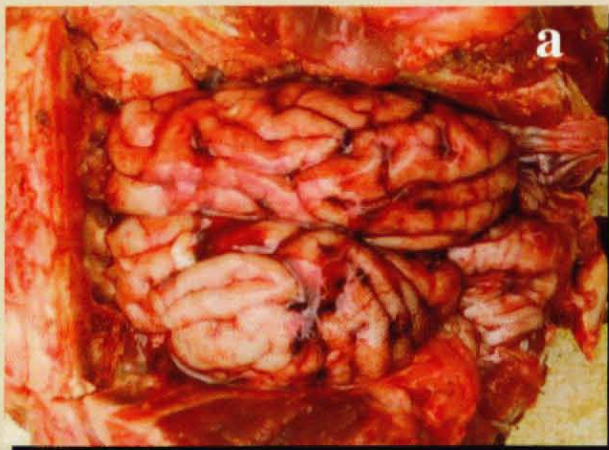


Figura 15. Aspecto del encéfalo en cinco días de evolución de la enfermedad: los vasos encefálicos aparecen ingurgitados y en algunas zonas se aprecian hemorragias, sobre todo en los animales muertos a las 24 (a) y 48 horas (b) en comparación con el animal sacrificado a los tres días de proceso (c) y el sacrificado a los cinco días, donde las áreas hemorrágicas aparecen difusas (d).



Figura 16. La mucosa de la cavidad nasal aparece intensamente congestionada y con algunas zonas disminuidas de color (a). La mucosa del tabique nasal puede presentar numerosas petequias (b).



ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CERDOS DE CEBO



Figura 17. Se aprecia en el interior de la cavidad nasal un exudado mucoso.

En el corazón no se suelen apreciar lesiones, aunque en algunos animales aparecen petequias subpericárdicas (figura 10).

La inspección de los órganos abdominales no suele mostrar lesiones evidentes, excepto en algunos casos focos de necrosis miliar en el hígado. Estas lesiones son mucho más marcadas en lechones pequeños que en cerdos de cebo, suelen pasar desapercibidas y se evidencian como áreas disminuidas de color de unos 2-3 mm de diámetro (figura 11).

Las tonsilas pueden presentar congestión (figura 12), aunque, al contrario que en los lechones de menos edad, es difícil que aparezca necrosis de las mismas.

Cuando aparecen síntomas nerviosos, a la apertura del cráneo se aprecia engrosamiento de las meninges que además aparecen con los vasos ingurgitados (figura 13). Una vez retiradas, los vasos del encéfalo aparecen muy congestionados y en algunas zonas se aprecia hemorragia (figura 14 y 15). La EA produce una rinitis que puede variar de catarral hasta necrótica o purulenta. La apertura de la cavidad nasal muestra la mucosa muy congestionada y pueden observarse áreas disminuidas de color (tonalidad amari-

llenta, figura 16). Pueden aparecer petequias en la mucosa del tabique (figura 16 b), así como exudado desde catarral a purulento (figura 17). El aspecto de la mucosa nasal va variando con el curso de la enfermedad (figura 18), desde una intensa congestión (18 a y 18 b) en los dos primeros días de proceso hasta un aspecto amarillento que es compatible con la imagen de rinitis necrótica (18 c y 18 d) a partir del tercer día.

DIAGNÓSTICO

Como ya hemos mencionado con anterioridad, el diagnóstico de la enfermedad se debe basar en la clínica, en las lesiones y en el éxito de la vacunación como paliativo del cuadro. También se puede acudir a la determinación laboratorial pero, en el caso de la serología, la detección de anticuerpos frente a gE no indica necesariamente que el proceso en curso sea enfermedad de Aujeszky; podemos encontrar animales gE positivos sin que el virus esté causando ningún tipo de enfermedad. La detección del genoma del virus mediante PCR también puede ser útil pero de forma limitada.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la vacunación intramuscular con vacuna viva atenuada, ya que es la

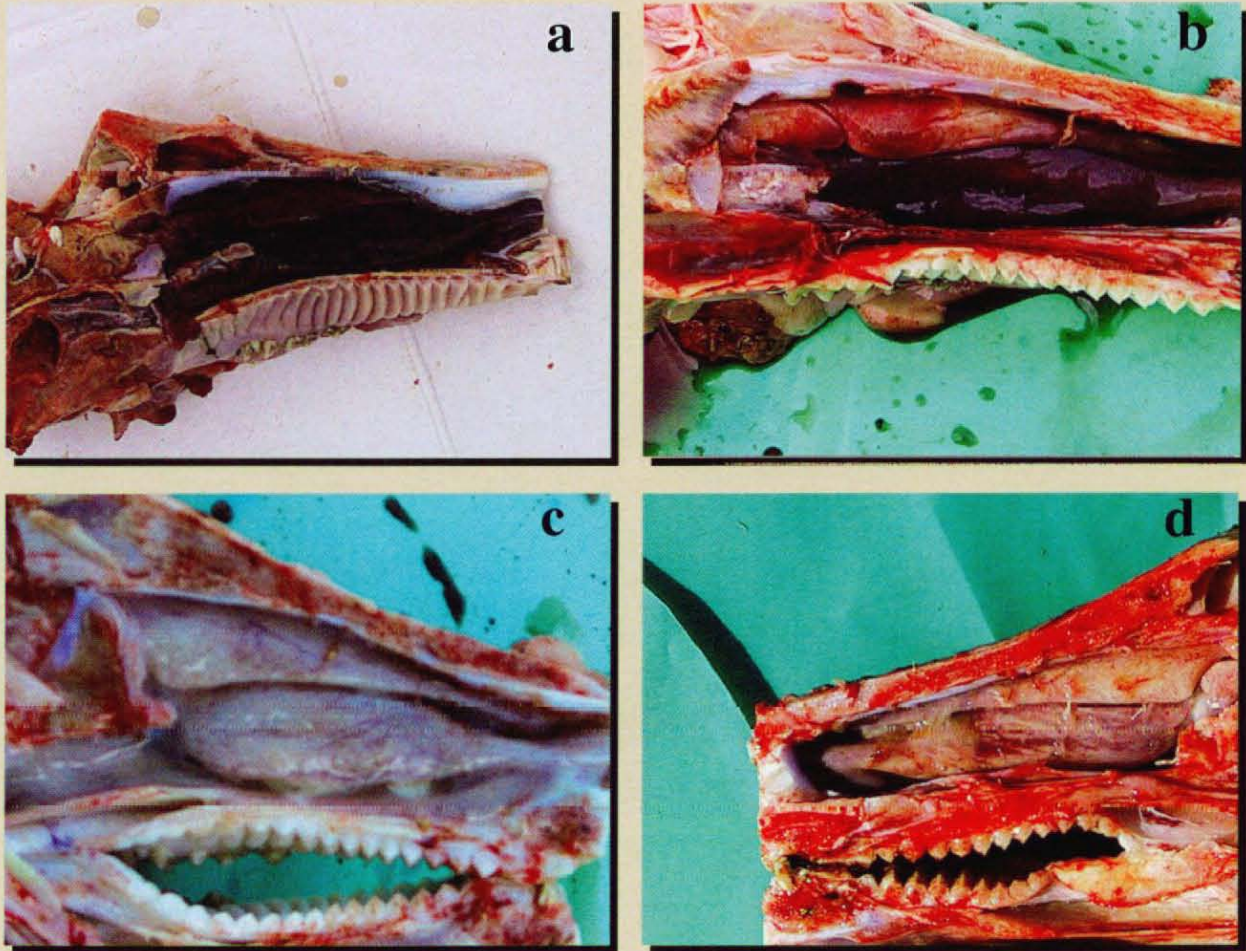


Figura 18. Evolución del aspecto de la mucosa nasal en el curso de la enfermedad en necropsias de un animal muerto a las 24 horas de iniciados los síntomas nerviosos (a: imagen de congestión por rinitis catarral), 48 horas de iniciados (b: imagen de congestión), animal sacrificado a las 72 horas de iniciados (c: imagen de rinitis necrótica) y animal sacrificado a los cinco días de iniciados dichos síntomas (d: imagen de rinitis necrótica).

única enfermedad donde esta maniobra produce una mejoría significativa después de instaurado el proceso. Los virus vacunal y de campo entran en competencia, y aproximadamente 48-72 horas después de la vacunación cesan los síntomas y la mortalidad. Cuando se haya instaurado la clínica el adyuvante de elección será acuoso, puesto que los adyuvantes oleosos, aunque producen una respuesta inmunitaria más contundente, retrasan un poco la aparición de la misma.

Además se debe instaurar un tratamiento sintomático vía agua con un antibiótico de amplio espectro para evitar infecciones bacterianas secundarias y un antipirético para disminuir la fiebre. Incluso es recomendable el uso de protectores hepáticos como los distintos preparados con vitaminas del grupo B disponibles en el mercado.

PREVENCIÓN

Existen en el mercado multitud de vacunas frente al virus de la EA, pero todas ellas tienen que cumplir como requisito obligatorio el ser gE negativas: es decir, son vacunas con delección de la glicoproteína E para poder diferenciar los anticuerpos vacunales de los generados por la infección con la cepa salvaje (que obviamente conserva dicha glicoproteína). Dentro de los tipos de vacuna nos encontramos con las vacunas vivas atenuadas y con las vacunas inactivadas. Mientras que las primeras generan una respuesta inmunitaria rápida (aproximadamente 48 horas después de la inoculación con un máximo de respuesta a los siete-diez días p.i.), las vacunas inactivadas generan una respuesta más duradera pero que se instaura de forma más retardada. Por eso es recomendable (y ahora obligatorio) por



ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN CERDOS DE CEBO

ley) el uso de vacunas vivas atenuadas cuando se trata de vacunar un lote de animales que presenta sintomatología o que se encuentra en zona de alta densidad porcina. Evidentemente, las vacunas inactivadas son las más indicadas para reforzar la inmunidad materna cuando se trate de cerdas en riesgo de abortar o sufrir pérdidas de leche por los efectos colaterales de la vacunación (estos son mucho menores con las vacunas inactivadas). Para evitar la tentación de aducir que dichas vacunas son menos eficaces que las vivas atenuadas, no debemos olvidar que en algunos países como Francia se han llevado a cabo programas de erradicación eficaces con vacunas inactivadas. Entre las vivas atenuadas existen diversas cepas como la Bartha K61, NIA 3, NIA 4, 783, Lombart o Begonia, todas ellas eficaces en la generación de inmunidad. Del mismo modo, se pueden utilizar adyuvantes tanto oleosos como acuosos que ayudan a generar los primeros una respuesta inmune más eficaz y duradera. De hecho, en algunas comunidades autónomas es obligatorio el uso de adyuvante oleoso en las zonas de mayor densidad porcina.

En cuanto a las vías de administración, existen dos registradas y autorizadas: la intramuscular y la intranasal. En la fase de cebo se utiliza la intramuscular principalmente, aunque en algunas ocasiones, como ya mencionamos con anterioridad, cuando se introducen lotes de múltiples orígenes de estatus inmunitario frente a VEA desconocido en una nave o granja, y para evitar las interacciones entre subpoblaciones, no es descabellado pensar en la realización de una vacunación intranasal inmediatamente después de la llegada de los animales a cebo. Protegeremos parcialmente el punto de entrada del virus y no se producirán interferencias con la inmunidad materna. Obviamente esta maniobra nunca debe sustituir a la vacunación y revacunación intramuscular obligatoria en esta fase.

En cuanto al momento de la administración de la vacuna en cebo, debería basarse en un seroperfil de nuestros animales, puesto que la duración de la inmunidad materna puede estar influida por varios factores y por tanto no es constante. De modo general, el momento del declive de la inmunidad de la madre suele estar en torno a las 10-11 semanas de vida. Dependiendo del peso con que se introduzcan los animales de cebo esto estará entre las 1-4 semanas de cebo. Anteriormente mencionamos los riesgos de una vacunación excesivamente precoz o tardía, por lo que el uso de la serología nos permitirá ajustarnos lo mejor posible al comienzo de la mencionada ventana inmunitaria.

Sin embargo, debemos tener siempre presente que la fase de cebo, y sobre todo en producciones en múltiples fases, probablemente es la que menos importancia tiene en la prevención global y en los

esfuerzos de control y erradicación de esta enfermedad. Normalmente la fuente del virus son los colectivos reproductores y es en ellos donde debemos concentrar todo el esfuerzo en las campañas de erradicación de la EA.

ERRADICACIÓN

Actualmente en España se desarrolla un plan de erradicación de la enfermedad articulado por las distintas comunidades autónomas. Estamos lejos aún de conseguir el objetivo, al menos en las zonas de alta densidad porcina. Pero lo más importante es que tengamos claro que se trata de un ejercicio sanitario que debe ser global y que las autoridades sanitarias deberían considerar como forma eficaz de lucha la comarcalización de dicha lucha: todos los productores de una comarca deben realizar la lucha de la forma más eficaz posible con programas de vacunación bien orientados y armonizados. Con que uno solo de dichos productores no ponga todo su empeño y siga manteniendo colectivos infectados estará poniendo en peligro todos los animales que tenga a su alrededor, puesto que aunque los demás productores vacunen eficazmente, antes o después se infectarán con el virus salvaje quedando marcados como gE positivos, siendo pues sus animales invendibles en regiones o países libres. Y no debemos olvidar que la EA se ha convertido en un arma comercial que, sin duda, los Estados miembros de la UE que la han erradicado están dispuestos a utilizar en su propio beneficio (del mismo modo que haría España si estuviera en el grupo de países libres). Por tanto, en un momento donde hay que ser competitivo si se quiere estar en el mercado y sobre todo cuando España tiene una sobreproducción muy importante que tiene que sacar a mercados exteriores, todas las partes implicadas (productores, autoridades sanitarias, veterinarios libres, etc.) deben poner todo su empeño en abordar el plan de erradicación con todo el rigor que sea posible para terminar con esta enfermedad cuanto antes.

REFERENCIAS

1. Aujeszky, A. Ueber eine neue infektiöskrankheit bei haustieren. Zentralbl Bakteriöl 1902; 32: 353-357.
2. Decisión 2003/130/CE de 26 de febrero de 2003. Diario Oficial de la Unión Europea, L52, 9-10.
3. Kluge JP, Beran GW, Hill HT, Platt KB. Pseudorabies (Aujeszky's disease). En: Diseases of swine, 8ª ed Leman AD, Straw BE, Mengeling WL, D'Allaire S, Taylor DJ. Ames, EE.UU.: Iowa State University Press; 1992. p. 312-23.
4. Taylor DJ. Aujeszky's disease (pseudorabies). En: Tailor DJ, editor. Pig diseases, 7ª ed. Cambridge: Book Production Consultants PLC; 1999.