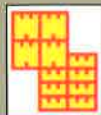
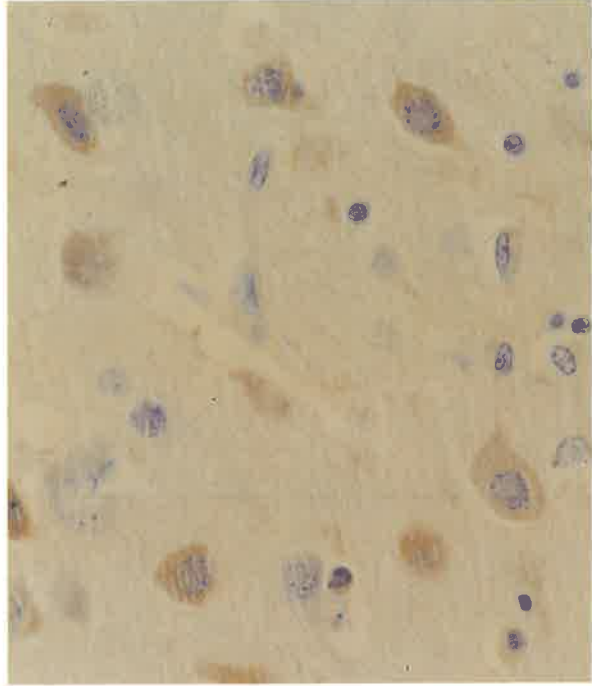


# NUEVAS PERSPECTIVAS DE LUCHA CONTRA LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY



## **FOTOS PORTADA**

### **Imagen macroscópica**

Cerebro de lechón afectado de Enfermedad de Aujeszky mostrando fuerte congestión.

### **Imagen microscópica**

Neuronas inmunomarcadas con suero anti-virus de la enfermedad de Aujeszky (color marrón). Complejo avidina-biotina contrastada con Hematoxilina.

*Material cedido por las  
cátedras de Anatomía  
Patológica de las Facultades  
de Veterinaria de Córdoba y  
Murcia.*

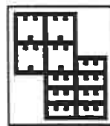




**NUEVAS PERSPECTIVAS DE LUCHA  
CONTRA LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY**



**NUEVAS PERSPECTIVAS DE LUCHA  
CONTRA LA ENFERMEDAD  
DE AUJESZKY**



**Región de Murcia**  
Consejería de Agricultura,  
Ganadería y Pesca

La responsabilidad por las opiniones emitidas en esta publicación corresponde exclusivamente a los autores de las mismas.

© Comunidad Autónoma de la Región de Murcia  
Consejería de Agricultura, Ganadería y Pesca

I.S.B.N.: 84-87154-12-3

Depósito Legal: MU-520-1990

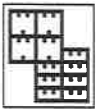
Fotocomposición: Comporapid

Impreso en Sucesores de Nogués  
Platería, 39. Murcia.



## MESA REDONDA

Organizada por:



**Región de Murcia**  
Consejería de Agricultura,  
Ganadería y Pesca



Colaboran:

- SOLVAY
- RHONE MERIEUX
- INTERVET

Lorca, 19 de septiembre de 1989



# PARTICIPANTES

---

## **PRESENTACION**

D. Fernando Braquehais García      Director General de Producción Agraria y de la Pesca.  
Consejería de Agricultura, Ganadería y Pesca de la Región de Murcia.

## **MODERADOR**

Dr. Luis León Vizcaíno      Catedrático de Patología Infecciosa.  
Facultad de Veterinaria.  
Universidad de Murcia.

## **BELGICA**

Dr. M. Pensaert      Facultad de Veterinaria.  
Universidad de Gante.

## **ALEMANIA**

Dr. H. Pittler      Ministerio de Agricultura.

## **FRANCIA**

Dr. Ph. Vannier      Subdirector de la Estación de Patología Porcina de Ploufragan.

## **ESPAÑA**

D. Quintiliano Pérez Bonilla      Director del Programa de Porcino.  
Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.

D. Enrique Tabares López      Técnico Facultativo del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias (INIA).



# SEPOR'89

Lorca, 19 de septiembre de 1989





# INDICE

---

<b>PRESENTACION</b> por D. Fernando Braquehais García .....	11
<b>INTRODUCCION A LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY</b> por D. Luis León Vizcaíno .....	15
<b>BIOLOGIA MOLECULAR DEL VIRUS HP. TIPO 1</b> por D. Enrique Tabares López .....	25
<b>ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL BENELUX</b> por Dr. M. Pensaert .....	31
<b>ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN ALEMANIA</b> por Dr. H. Pittler .....	39
<b>ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN FRANCIA</b> por D. P. Vannier .....	51
<b>BASES PARA LA ELABORACION DE UN PROGRAMA DE CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN ESPAÑA</b> por D. Quintiliano Pérez Bonilla .....	67





# **PRESENTACION**

**Por D. FERNANDO BRAQUEHAIS GARCIA**  
**Director General de la Producción Agraria y de la Pesca**  
**Consejería de Agricultura, Ganadería y Pesca**  
**Región de Murcia**  
**ESPAÑA**



---

La enfermedad de Aujeszky es, sin duda alguna, el principal proceso patológico presente en estos momentos en las explotaciones porcinas de la C.E.E., tanto por su elevada difusión, como por las pérdidas económicas que provocan sus diferentes formas de presentación.

Los avances logrados en los últimos años, tanto en la producción de vacunas, como en la utilización de técnicas de diagnóstico suficientemente fiables, hacen posible la aplicación de programas de control frente a la enfermedad de Aujeszky.

Por otra parte, tanto la situación de algunos países de la C.E.E. (Inglaterra y Dinamarca), donde la enfermedad ya ha sido erradicada, como los avances que otros países (Francia, Holanda o Alemania) están consiguiendo tras la puesta en marcha de programas de erradicación, hace pensar que, a medio plazo, la lucha contra esta enfermedad pueda estar generalizada en todos los Estados miembros y deba ser tenida en cuenta en las normas que regulan el comercio interior en la C.E.E.

Ante esta situación, la Consejería de Agricultura, Ganadería y Pesca, ha considerado oportuno organizar esta Mesa Redonda, cuyo objetivo principal es acercar al sector las técnicas de control que, sobre la enfermedad de Aujeszky, se vienen aplicando en otros países de nuestro entorno comunitario.



# **INTRODUCCION A LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY**

**Por D. LUIS LEON VIZCAINO  
Catedrático de Patología Infecciosa.  
Facultad de Veterinaria.  
Universidad de Murcia  
ESPAÑA**



Una vez conseguido el status de zona exenta de peste porcina africana, y después de iniciado el plan de erradicación de la peste porcina clásica, tras varios lustros de control oficial sobre ella, en un lógico orden estratégico de intervención sanitaria, teniendo en consideración la importancia comparada de las infecciones específicas no factoriales, y por tanto susceptibles de ser erradicadas de la especie porcina, el objetivo siguiente debe ser la lucha contra la enfermedad de Aujeszky (EA) en aquellas zonas como Murcia donde esta infección es muy prevalente.

La EA es una enfermedad compleja, cuya historia natural gira alrededor de la especie porcina, pero que como epifenómenos epidemiológicos afecta gravemente, aunque con escasa frecuencia, a otras muchas especies animales tanto domésticas carnívoros, rumiantes como en libertad jabalí, ciervos... (Ministerio de Agricultura, 1974). El cerdo es lo suficientemente resistente al virus EA, en comparación al resto de especies sensibles, que permite estados de portador inaparente y actúa como reservorio natural.

Centrados en el ganado porcino, la importancia de la EA estriba en la gravedad médica de sus formas clínicas aguda, nerviosa, respiratoria, mortalidad perinatal de evolución casi sistemáticamente mortal, y en su presentación endémica muy prevalente. Contribuyen a esta presentación meso-hiperendémica:

- a) La contagiosidad de la infección, fácilmente transmisible a todos los animales de la granja por mecanismos indirectos de difusión y por contacto directo.

- b) La persistencia de cerdos portadores y/o latentes del virus, a despecho de la vacunación.
- c) La alta concentración de explotaciones y el elevado censo porcino de una región, unida a un intenso comercio sin control en el movimiento de animales.

Todas las circunstancias expuestas obligan al establecimiento de planes de prevención y lucha, tendentes tanto a evitar la infección en aquellas explotaciones/zonas que aún permanecen exentas, como, sobre todo, controlar las consecuencias económicas de la enfermedad y en su momento proceder a la erradicación de la infección, y en ello se ven involucrados tanto el sector porcino que en el sistema dominante de integración industrial incluye a ganaderos, fabricantes de piensos e industrias alimentarias, como otros relacionados: administración, científico y farmacéutico.



## EPIDEMIOLOGIA

El cerdo es la especie indicadora del virus EA, y a ella se vincula su introducción y persistencia en una explotación, pues carecen de trascendencia epidemiológica los reservorios –roedores, aves– no suinos. A tal efecto también debe ser tenida en consideración la transmisión aerógena en un radio cercano a una granja infectada y en condiciones meteorológicas favorables (Vanier y Le Foll, 1988).

El contagio rutinario se produce a partir de cerdos en fase preclínica, enfermos, en convalecencia, o con una infección inaparente. Las infecciones subclínicas con posibilidades de contagio persisten hasta incluso 11 meses.

La fuente de infección, por lo tanto, está representada por el propio cerdo. El virus se elimina fundamentalmente por los exudados nasales, por medio de la saliva y con el aire espirado, a consecuencia de su multiplicación activa en la mucosa nasal en la del tracto oro-faríngeo y en los macrófagos alveolares.

Resulta especialmente profusa la multiplicación viral en las estructuras linfoides regionales –tonsillas y ganglio linfáticos submaxilares, retrofaríngeos y subpararotídeos–; sobre todo, y a efectos de excreción viral en las tonsilas. Transcurrido un periodo de prelatencia de 6 días, y por periodos que oscilan entre una a cinco semanas, a través de las tres vías indicadas –nasal, oral y aerógena– el cerdo portador elimina altas dosis de virus EA.

Pero por otros emulorios naturales –leche, orina, semen, heces, etc– el virus EA también sale al exterior, aunque en dosis infectivas muy bajas, durante poco tiempo –una a dos semanas–, y de forma intermitente; por lo que no suponen un riesgo fundamental de contagio.

La infección tiene lugar tanto de modo indirecto, mediante la inhalación del aire contaminado –a tal fin contribuyen favorablemente las malas condiciones microambientales– y el consumo de alimento y agua de bebida infectados, como directamente al contactar los hocicos, morderse y mediante el coito. La práctica de transferencia de embriones puede conducir a la

transmisión directa de la infección endometrial en la cerda receptora o indirectamente inducir una mortalidad embrionaria (Bolin y Bolin 1984).

La infección genera una inmunidad compleja –interferón, anticuerpos, inmunidad celular– que, si bien es cierto, detiene la multiplicación activa del virus, no impide que en una elevada proporción de cerdos permanezcan como portadores latentes (Gutenkunst, 1979).

Como en otros herpesvirus, se asiste a la desaparición real de las partículas víricas de las estructuras celulares, y por lo tanto no hay excreción de viriones; incluso los anticuerpos llegan a desaparecer o se sitúan en tasas muy bajas. Pero el genoma viral persiste en el ADN-ARN de numerosas y variados tipos de células –macrófagos, histiocitos, linfocitos, neuronas y otras– de diferentes órganos, sobre todo del sistema nervioso.

En situaciones de inmunodepresión, en casos de tratamientos con corticosteroides y en otras circunstancias, tiene lugar la patentización de la infección latente; se activa el sistema inmune –recuperación o incremento del título de seroconversión– y, por otro, la excreción del agente. Y todo ello sin modificaciones en el estado de salud. Animales aparentemente sanos, en su tiempo infectados, vuelven a ser fuentes de infección, si bien eliminando poca cantidad de virus (10 Dict50) de forma intermitente durante pocos días –una semana–.

El estado de latencia y su activación son en gran medida independientes de la inmunidad vacunal. La vacunación protege de la enfermedad pero no anula la multiplicación viral ni evita que el cerdo resulte contagiante.

Los animales inmunizados por vacunación o tras la infección juegan un papel importante en la epidemiología de la EA. La inmunidad, si es correcta, evita que enfermen, pero pueden quedar portadores latentes del virus, e incluso llegan a reinfectarse en la mucosa nasal y en las tonsilas y diseminar nuevamente la infección.

## PATOLOGIA

El virus EA, después de multiplicarse activamente en la puerta de entrada, sobre todo en las tonsilas perifaríngeas, en el epitelio nasal y en los macrófagos alveolares, se difunde por el organismo por las vías neural y hemolinfáticas. Las vías de difusión viral y los órganos diana van a depender, en parte, de la especie animal, la puerta de entrada y la dosis infectiva.

Resulta característica en todas las especies la diseminación por el sistema nervioso.

- a) En caso de infección anterior –oronasal– el virus EA utiliza los nervios craneales –olfatorio, trigémino, facial, glossofaríngeo, vago– para alcanzar en su avance centripeto los ganglios nerviosos –Glasser, semilunar y otros– y el encéfalo en general, pero con mayor presencia vírica en las partes proximales a la inserción de los nervios transmisores de la infección; y, luego, centrifugamente diseminarse a los primeros segmentos medulares.
- b) Si la infección es posterior –pulmonar, traumática– el virus utiliza los nervios periféricos hasta los ganglios nervioso espinales y, luego, la médula espinal (astas dorsales) dirección al encéfalo aunque reduciéndose la infectividad a medida que progresa el virus en el sistema nervioso central (SNC).

La vía hemolinfática posibilita la difusión viral a todos los órganos y permite su excreción por los emulorios de aquellos sistemas orgánicos –urinario, fecal, genital, mamario– que el virus EA no utilizó como puerta de entrada. Pero la viremia siempre es, incluso en el cerdo y el conejo –especies en que resulta más evidente– a bajos niveles de infectivos.

La EA es fundamentalmente un padecimiento de tipo nervioso. Tiene lugar una panencefalitis linfocitaria y, con menos entidad, mielitis. Puede manifestarse de forma difusa, pero preferentemente incide sobre las áreas nucleares de los nervios. También se ven afectados nervios y ganglios espinales. Más raramente existe meningitis. En esencia se producen necro-

sis neuronales, en ocasiones con formación de corpúsculos de inclusión intranucleares en las células degeneradas, focos de microglia y reacciones vasculares –repleción, edema en manguitos linfocitarios–.

Pero en el cerdo, sobre todo en animales jóvenes, tienen lugar otros procesos menos característicos. Resulta muy frecuente los cuadros de neumonía lobular difusa. También se producen con carácter sistemático –hígado, tonsilas, pulmones y riñones, entre otros– necrosis parenquimatosas junto a reacciones infiltrativo-proliferativas. El virus EA atraviesa la capa pelúcida, provocando la muerte embrionaria, e invade el feto al que origina una necrosis parenquimatosa diseminada.

La localización del virus en el SNC está en función de la vía de difusión; la viremia produce una infección generalizada, mientras que la neurógena afecta a zonas más estrictas. Las lesiones son intensas a nivel de rinoencéfalo, sobre todo en el sectum pellucidum, cuerpo estriado, cuerpo calloso e hipocampo; y en la corteza cerebral en las zonas más anteriores y superiores. Cerebro y cerebelo enferman conjuntamente, tanto en la sustancia blanca como gris, aunque este último con menos gravedad. También se produce lesiones en el mesencéfalo: tubérculos cuadrigéminos, zonas laterales, alrededor del acueducto de Sylvio. El virus infecta todos los substratos troncocerebrales pero preferentemente la protuberancia anular. Las lesiones mielínica son más discretas salvo en casos de infección posterior, y se localizan en las astas dorsales y ventrales.

Por todo lo expuesto la Enfermedad de Aujeszky, en el cerdo, desarrolla una fenomenología clínica muy diversa; rebasando la expresión exclusivamente nerviosa con que se exterioriza en otras especies. Contrasta la gravedad clínica de la EA con la escasa significancia de las lesiones macroscópicas.

En el sistema nervioso central, en los casos más intensos y con afección meníngea se observa gran repleción vascular y aumento del fluido meníngeo. En algunos animales se observan focos necróticos (blanquecinos) múltiples en el hígado. Si resultan intensas las alteraciones en la forma respiratoria. Los pulmones en los primeros estadios presentan un fondo hiperémico con zonas marcadamente hemorrágicas de tamaño variable; y si el proceso está plenamente instaurado aparecen muy congestivos, con edema en los tabiques interlobulillares.

## CLINICA

En las explotaciones porcinas indemnes, cuando penetra el virus EA adquiere una forma epidémica, manifestándose sobre todo por muerte de lechones, que son los más sensibles. Los cerdos mayores, en cambio, aunque también se infectan suelen hacerlo bajo formas inaparentes. Se producen cuadros de mortalidad embrionaria –repeticiones de celos, y a posteriori camadas pequeñas– y mortalidad perinatal: abortos, nacidos débiles prematuros y a término, y fetos momificados; los abortos ocurren en todos los momentos de la gestación y en hembras de todas las edades. Por otro lado, las cerdas infectadas hasta un mes antes de la cubrición sufren una infección inaparente que genera una inmunidad suficiente para evitar viremias sucesivas, y no abortan; paren normalmente, transmitiendo anticuerpos calostrales a sus lechones que quedan así protegidos.

En las explotaciones porcinas se pueden observar tres formas de presentación: típicas, atípicas y enzoóticas.

### **1. Formas típicas: la gravedad de la enfermedad está en función de la edad.**

- Los lechones de menos de 10 días de edad, se muestran muy deprimidos y habitualmente echados, con síntomas nerviosos –temblores musculares, movimientos de pedaleo y parálisis–. Rápidamente entran en coma y mueren en 3-4 horas. La mortalidad puede alcanzar a la totalidad de la camada si la cerda próxima a parir, adquirió la infección, y en fase virémica contagia por medio de la leche a su descendencia.
- Los lechones de 2 a 3 semanas de edad, al infectarse padecen síndrome febril y nervioso. Rechazan el alimento, la marcha es tambaleante frecuentemente en círculo, se notan contracturas crónicas y permanecen echados. Se pasa de paresia a parálisis progresiva postero-anterior. A veces se observa parálisis faríngea –sialorrea–. Caen presa de crisis epileptoides y fallecen. La mortalidad suele aproximarse al 20% de la camada.

- Los lechones de 2 a 3 meses de edad, padecen frecuentemente infecciones subclínicas. Cuando la EA se manifiesta clínicamente cursa con fiebre, vómitos y alternancia de diarrea y estreñimiento, y hasta un 3% padecen la forma nerviosa, mortal.
- En cerdos de más edad la infección suele ser subclínica. Se asiste a formas leves caracterizadas por fiebre, inapetencia y estreñimiento durante 2 a 5 días.
- Las gestantes pueden padecer síndromes de mortalidad embrionaria y de mortalidad perinatal.

## **2. Formas atípicas**

Los animales de recría y cebo presentan una forma respiratoria, caracterizada por fiebre, tos y anorexia, durante 4 a 5 días. Posteriormente aparece respiración acelerada y exudado nasal seroso, a veces purulento. Por la insuficiencia respiratoria adoptan la postura de "perro sentado". El 2-3% de los animales presentan síndromes nerviosos.

## **3. Formas endémicas**

En explotaciones en las que la enfermedad ha adquirido carácter crónico se manifiesta por:

- Muerte de algunas camadas, las procedentes de cerdas que circunstancialmente carecen de protección inmunitaria –no vacunadas, inmunodeprimidas.
- Muerte de lechones recientemente introducidos y procedentes de explotaciones indemnes.
- Casos esporádicos, que suelen manifestar síntomas pulmonares y que se presentan en cerdos con infecciones latentes que se reactivan por la acción de algún stress.

# **BIOLOGIA MOLECULAR DEL VIRUS H.P. TIPO 1**

**Por D. ENRIQUE TABARES LOPEZ**  
**Técnico facultativo Nacional Agrario (INA)**  
**Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.**  
**ESPAÑA**





El virus herpes porcino tipo I también es llamado virus pseudorrabia (VPR) o virus de la enfermedad de Aujeszky por ser este autor el primero que en 1902 describió la enfermedad como de etiología vírica.

La infección natural se produce fundamentalmente en el cerdo, aunque también puede infectar por vía natural una amplia gama de animales incluyendo porcinos, bovinos, perros, gatos, ovinos, visones, hurones, zorros y ratas; y de manera experimental en otros mamíferos y aves. En el cerdo produce infecciones agudas y persistentes de tipo latente, habiéndose localizado la latencia en tejido nervioso y en particular en el trigémino, como lo hace el herpes humano tipo 1.

El VPR es un virus ADN, de simetría icosaédrica que pertenece a la familia Herpesviridae y agrupado en la subfamilia Alphaherpesvirinae. Tiene una estructura característica de la familia, con un tamaño de alrededor de 1980 nm; formado por una nucleocápside icosaédrica con 162 capsómeros rodeada de una envoltura lipoproteica con cinco glicoproteínas.

El genoma del virus está situado en la parte central y es una molécula de ADN lineal, bicatenario, con un peso molecular de 90 MDa (equivalente a un tamaño aproximado a 135 Kpb) y un contenido en GC del 73%. El ADN está formado de dos segmentos de secuencias únicas, uno corto (US) de 6 MDa flanqueado por secuencias repetidas e invertidas, que está unido a otro segmento largo (UL) de 65 MDa. Debido a la presencia de secuencias repetidas, la población de ADN viral está formada de dos isómeros presentes en concentración equimolecular y diferenciados por la orientación que tienen los segmentos de secuencias únicas US y UL entre sí. Debido a esto se clasifica el genoma del PRV en la clase D de los virus herpes.

Mediante el análisis del ADN con enzimas de restricción se han diferenciado varias cepas víricas entre las que se encuentran cepas vacunales y no vacunales. Estas diferencias pueden localizarse en el mapa físico obtenido con los enzimas de restricción Bam HI, Bgl II, Hind III, Hpa I, Kpn I, Pst I, Sal I y Xba I.

El proceso de infección celular se produce de forma análoga a los otros virus herpes. El virus se absorbe a la célula mediante un proceso electrostático, después se produce la penetración con la pérdida de la envoltura externa. La nucleocápside emigra al núcleo e introduce el genoma vírico sin penetrar la nucleocápside intacta. Se produce la transcripción y traducción inmediatamente temprana dando lugar a una proteína de 180.000 Da (180 KDa) de peso molecular o proteína 180K, la cual está involucrada en la inhibición de la síntesis proteica celular. Después cesa su síntesis y se produce la transcripción y traducción temprana, temprana tardía, replicación del ADN vírico por un ADN polimerasa codificada por el virus, y la transcripción y traducción tardía. Finalmente se forman las cápsides en el núcleo participando como componentes mayoritarios las proteínas 142K, 35K, y 32K; el ADN es introducido en la cápside y el conjunto toma la envoltura externa por gemación en la membrana interna nuclear.

La composición proteica de los viriones ha sido analizada por electroforesis en geles de proliacrilamida detectándose al menos 27 polipéptidos en una dimensión y 40 en dos dimensiones con pesos moleculares desde 10 KDa a más de 200 KDa. Algunas proteínas estructurales se modifican por incorporación de grupos prostéticos formándose cuatro fosfoproteínas y cinco glicoproteínas...

Mediante el tratamiento del virus con detergentes no iónicos, se solubiliza la envoltura obteniéndose nucleocápsides víricas en las que el componente mayoritario es la proteína 142K. En esta envoltura se detectan cinco glicoproteínas (130K, 125K, 98K, 74K, 58K) que participan en la adsorción y penetración del virus en la infección: gI(130K), gII a, b, c (125K, 74K, 58K), gIII (98K) y gIV (98K), y gV (62K). También han sido descritas otras dos glicoproteínas gp50 (50K) y gp63 (63K) pero aún no se conoce su relación con las anteriores. La gIII, aunque no es esencial para la multiplicación del virus sin embargo juega un importante papel en la adsorción y liberación del virus. La gII y gp50 participan en la penetración. Anticuerpos neutralizantes han sido obtenidos frente a la gIII, gI y gp50. Además, en la

---

célula infectada se producen otras glicoproteínas como la gX (98K) que es segregada al medio en los cultivos celulares infectados, pero no induce anticuerpos neutralizantes ni tiene influencia en la virulencia del virus.

El VPR codifica varias proteínas con actividad enzimática. Una ADN polimerasa que se diferencia antigénicamente de la ADN polimerasa celular o la de otros virus herpes como VHS 1 o VHS 2. La timidin kinasa (TK) codificada por el VPR utiliza únicamente como sustrato timidina mientras que las de VHS1 y VHS2 fosforila timidina y deoxicitidina. El gen TK de VPR ha sido secuenciado en nuestro laboratorio, presentando mayor homología en la secuencia de amino ácidos con la TK del herpes equino y felino que con la TK de herpes humanos. Otras enzimas inducidas en la célula infectada son ribonucleotido reductasa, ADNsa y dTMP kinasa.

El mapa genético del VPR se ha obtenido para algunas proteínas. Inicialmente las proteínas eran mapeadas utilizando experimentos de recombinación entre fragmentos del genoma y mutantes víricas. Así se localizaron las zonas del genoma que codifican las proteínas de la cápside 142K, 62K, 32K que se encuentran entre 0,445 a 0,519 unidades de mapa (u. m.), la timidin kinasa (0,43 a 0,45 u. m.) ADN polimerasa (0,18 a 0,27 u. m.) proteína 136K enlazante a ADN (0,14 a 0,18 u. m.) y la proteína 180 K inmediatamente temprana que es codificada dentro de las secuencias terminalmente repetidas (0,95 a 0,99 u. m.).

Ultimamente se han secuenciado y localizado los genes de algunas proteínas, adquiriendo gran importancia para el desarrollo de vacunas atenuadas o subvídricas, las regiones relacionadas con la virulencia o la neutralización de la infección. Se han estudiado dos regiones del genoma relacionadas con la virulencia que codifican las proteínas TK y gI. El gen TK de VPR es un gen no esencial para el crecimiento de virus in vitro, pero deleciones en dicho gen producen pérdidas en virulencia y en establecimiento de latencia.

Debido a que la obtención de estos mutantes se realizó mediante la selección en medios mutagénicos, que pueden dañar otros genes implicados en la virulencia, las conclusiones tomadas pueden no ser definitivas. Otra región implicada en virulencia parece ser la que codifica la gI pues deleciones en dicho gen llevan consigo la atenuación del virus.

Varias vacunas con deleciones en US han sido descritas; aunque la región no parece esencial para la replicación del virus, su capacidad para crecer en tejidos neuronales se reduce como consecuencia de estas deleciones. Siete de las ocho glicoproteínas han sido mapeadas y secuencias, cuatro de ellas (gp50, gp63, gI y gX) están codificadas por el fragmento 7 Bam HI, situado en la región US.

Cepas víricas atenuadas con deleciones en los genes TK, gI o gX han sido obtenidas por ingeniería genética. Además de la importancia en la obtención de una vacuna eficaz frente a la enfermedad de Aujeszky mediante ingeniería genética, destaca la utilización del virus como vector de expresión de otras proteínas inmunoprotectoras frente a otras enfermedades infecciosas.

Genes de diferentes virus han sido expresados en herpes simplex o vacuna, sin embargo, la susceptibilidad del hombre a la infección por estos virus hace difícil su utilización para la vacunación de animales. El VPR puede ser un buen candidato para el desarrollo de una vacuna atenuada polivalente dada la amplia escala de huésped que infecta sin afectar al hombre. En este sentido varios genes (el activador tisular del plasminógeno humano, las glicoproteínas gp120 y gp41 del VIH1) han sido expresados por el virus VPR.

# **ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL BENELUX**

**Por Dr. M. PENZAERT  
Laboratorio de Virología.  
Facultad de Medicina Veterinaria.  
Universidad de Gante.  
BELGICA**

aplicada en Inglaterra y Dinamarca, países donde la difusión del virus no era demasiado importante. Asimismo, la posibilidad de reinfección es relativamente reducida, teniendo en cuenta su posición geográfica.

En Bélgica y los Países Bajos, la erradicación del VEA mediante el sacrificio de animales seropositivos no es posible desde el punto de vista económico, dada la elevada incidencia de la enfermedad. Por lo tanto, el objetivo en una primera fase es establecer un programa de vacunación intensiva que consigue una inmunidad suficientemente fuerte en el ganado a fin de limitar la circulación del virus campo. La siguiente etapa sería la eliminación mediante sacrificio de los animales que permanecieran infectados.

Se plantean varias cuestiones a este respecto, tales como:

1. ¿Qué vacuna utilizar? (viva o inactivada):
  - Desde el punto de vista de la seguridad y eficacia.
  - Desde el punto de vista de la diferenciación entre animales vacunados e infectados.
2. ¿Qué programa vacunal utilizar en las cerdas reproductoras y en los cerdos de engorde?
  - Desde el punto de vista de la aplicación práctica.
  - Desde el punto de vista de la capacidad para obtener una inmunidad suficiente, particularmente en los cerdos de engorde.
3. Aunque se pueda establecer una inmunidad vacunal suficiente, ¿será posible eliminar el VEA (como herpesvirus) a nivel de ganado? o ¿qué posibilidades hay de éxito?.

Un requisito previo a determinar en el Programa de Control de la E.A. es el empleo de una vacuna que permita la diferenciación entre animales vacunados y animales infectados, como criterio de valoración del programa de control a aplicar. Esto ha sido posible con vacunas delecionadas o cepas vacunales carentes de una glicoproteína externa que no es imprescindible para inducir la inmunidad. Se dispone de varias cepas vacunales delecionadas (gI negativa, gx negativa, gp63 negativa) si bien la gI negativa o cepa carente de glicoproteína 1, ha sido elegida en la mayoría de los casos.

Para diferenciar entre animales vacunados e infectados, se dispone de un kit ELISA. Este kit detecta los anticuerpos frente a la gI, que se encuentran en el ganado porcino infectado (el virus campo es gI positivo) pero no en el ganado inmunizado con una vacuna gI negativa.

Teniendo en cuenta estos criterios, países comunitarios, como Bélgica, Holanda y Alemania Federal, han permitido sólo la aplicación de vacunas gI negativas a partir de Julio de 1989. Sin embargo, hay una cuestión crucial: ¿será posible eliminar el virus aunque se realice la vacunación de manera totalmente correcta?

Para intentar dar algunas respuestas a estas cuestiones, en Octubre de 1988 y Abril de 1989 en Bélgica y Holanda respectivamente, se iniciaron determinadas pruebas de campo referentes a las vacunas empleadas. En Bélgica, se empleó la cepa gI negativa Bartha; en los Países Bajos, se utiliza una cepa vacunal gI negativa, lograda genéticamente, denominada 783.

A continuación se informa brevemente sobre los estudios realizados en Bélgica hasta la fecha.

Primero, se probaron, de forma experimental, varias vacunas gI en nuestro laboratorio, para averiguar su eficacia con respecto a la excreción viral, cuando eran infectados cerdos de engorde previamente vacunados. Tres grupos de 6 cerdos seronegativos fueron vacunados una vez a las 20 semanas con vacunas gI negativas vivas, y expuestos oronasalmente al virus virulento 4 semanas después. Los resultados con las vacunas vivas demostraron que cada cerdo excretaba el virus virulento a través de la vía nasofaríngea. La duración media de excreción viral en los 3 grupos vacunados con diferentes vacunas gI negativas vivas eran de 3.3, 4.1 y 4.0 días respectivamente, y los títulos virales oscilaban entre  $10^{1.5}$  y  $10^5$ ,  $10^{1.2}$  y  $10^{6.5}$ ,  $10^{1.4}$  y  $10^{6.5}$  respectivamente. Con 3 diferentes vacunas gI negativas inactivadas, se obtuvieron resultados parecidos pero con la excreción de títulos virales inferiores.

Estos resultados no son muy prometedores, considerando de un lado que el desafío se realizó con un título bajo de virus virulento ( $3 \times 10^5$  TCID<sub>50</sub>), y de otro que la prueba fue llevada a cabo solo a las 4 semanas de la vacunación. Por otra parte en la vacunación de los lechones existía interferencia con la inmunidad maternal.

El estudio en el campo para probar la viabilidad de la vacunación mediante eliminación viral se inició en Septiembre de 1989 en Bélgica, mediante el uso de la cepa viva Bartha.

Una primera fase del estudio se está realizando en granjas de cría individuales (23 granjas; 3.400 cerdas; 17.000 cerdos de engorde), que habían experimentado una epidemia o infección de la enfermedad de Aujeszky durante 1987 o 1988.

Las granjas individuales han sido divididas en 3 grupos, como muestra la Tabla I.

Granjas que resultaron negativas en un momento y posteriormente revierten a positivas (reinfectadas): del grupo 1: 3; del grupo 2: ninguna; del grupo 3: 4.

Granjas que permanecieron positivas entre Octubre de 1988 y junio de 1989: grupo 1: ninguna; grupo 2: 1; grupo 3: 3.

Los resultados parecen prometedores en las granjas del grupo 1, en las que también se aplica una vacunación intensiva a los cerdos de engorde, pero el índice de infección en las granjas del grupo 3 (sin vacunación de los cerdos de engorde) es también marcadamente reducido hacia los meses de verano. La influencia estacional puede ser muy importante, ya que las infecciones y reinfecciones se presentan con mucha menor frecuencia durante los meses de verano. En los próximos meses de otoño e invierno será crucial ver lo que ocurre, sobre todo en las granjas del grupo 1. Sin embargo, el índice de reinfecciones en las granjas del grupo 1 ha sido bastante alto ((3 sobre 7), y plantea preguntas.

Una segunda fase del estudio en el campo se está realizando a nivel de ganado correspondiente a un grupo de 17 granjas situadas muy próximas (2 kilómetros cuadrados) con un total de 2.500 cerdas y 12.000 cerdos de engorde. Las cerdas se vacunan cada 4 meses y los cerdos de engorde a las 10 y 14 semanas, de nuevo con la cepa Bartha adyuvantada en un disolvente acuoso.

Al principio, los cerdos de engorde fueron positivos en 9 granjas, negativos para el VEA en 7, y uno no se determinó. Después de 8 meses de



vacunación intensiva en las granjas negativas, 3 permanecieron negativas, y 2 fueron dudosamente positivas en Mayo. Ninguna, salvo una, de las 5 granjas que permanecieron negativas tenían cerdos de engorde. En las 9 granjas que estaban infectadas al principio, 4 permanecieron infectados, 4 fueron negativas y una fue dudosamente positiva en Mayo.

Aunque el período de estudio en el campo es demasiado corto para sacar conclusiones, no ofrece perspectivas muy buenas el hecho de que reinfecciones con o sin signos de la enfermedad ocurran con bastante facilidad en algunas granjas intensivamente vacunadas. Recientemente, una epidemia grave debido al VEA se encontró en 1 de las granjas vacunadas negativas, aunque no se había introducido ningún animal en esta granja durante varios meses.

El problema fundamental es la población de engorde. Claramente, la vacunación a las 10 y 14 semanas en presencia de anticuerpos maternos con una vacuna viva suspendida en un disolvente acuoso no proporciona suficiente inmunidad hasta terminar el período de engorde, particularmente cuando la densidad ganadera es elevada y la presión de infección es alta, como en las estaciones más frías. Se necesitan vacunas más eficaces, así la aplicación de una vacuna viva en una suspensión de aceite en agua puede ser útil. Esta vacuna puede reducir la excreción de virus virulento más eficazmente.

En mi opinión personal los programas de erradicación basados en la vacunación y en las pruebas serológicas costosas no deberían imponerse hasta no obtener más información sobre la posibilidad de alcanzar con éxito la erradicación. No tiene sentido introducir medidas legales sin haber demostrado que el objetivo es razonable. La obligación de emplear vacunas GI negativas es razonable, porque estas vacunas según nuestros experimentos no perdieron potencia al suprimir la GI.

Tanto las experiencias anteriores como las actuales demuestran que el uso de vacunas inactivadas en las cerdas reproductoras combinado con la aplicación de vacunas vivas (posiblemente en suspensión de aceite en agua) en los cerdos de engorde, sea el sistema de vacunación más eficaz.

Hacen falta más pruebas en el campo y nuevas experiencias en poblaciones porcinas de elevada densidad, en los que la EA tenga carácter enzootico,

antes de proponer un reglamento válido y justificado. Los países de la CEE, deberían no precipitarse en tomar decisiones bajo la presión de algunos asociados comunitarios, que están apremiados más por motivos económicos que por científicos.

*TABLA 1*

N.º de grupo	N.º de granjas	Vacunación		Estado de infección por meses Número de granjas positivas/total				
		Cerdas	Cerdas engorde	Nov. 88	Feb. 89	Abr. 89	Jun. 89	Agos. 89
1	7	SI	SI 2X**	5/7	2/7	2/7	0/7	—
2	5	SI*	SI 1X**	2/5	2/5	2/5	1/5	—
3	11	SI*	NO	7/11	11/11	9/11	4/10	—

\* Cada 4 meses.

\*\* Cada 10 y 14 semanas.

\*\*\* Cada 10 ó 14 semanas.

# **ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN ALEMANIA**

Por D. H. PITTLER  
Subdirección de "Veterinaria" del Ministerio Federal  
de Alimentación, Agricultura y Bosques  
Bonn  
ALEMANIA



La enfermedad de Aujeszky (EA) sigue teniendo una importancia económica considerable, sobre todo en zonas con una alta concentración de ganado porcino. De ahora en adelante son necesarias medidas estatales de lucha, especialmente con vistas al Mercado Interior Europeo a partir de 1993 y a la reglamentación para el comercio de cerdos prevista por la Comisión Europea.

## **I. Situación epidémica**

En cuanto a la Enfermedad de Aujeszky, la situación epidémica es insatisfactoria. La enfermedad es de declaración obligatoria, desde 1980, y se combate con medidas estatales.

## **II. Nuevos conocimientos sobre vacunas marcadas**

Los recientes conocimientos sobre vacunas marcadas abren un nuevo camino de lucha contra la Enfermedad de Aujeszky en la República Federal de Alemania, mediante la eliminación de los animales portadores de anticuerpos del virus campo. Este procedimiento sin duda resultará más económico que un saneamiento, sin aplicación de vacunas, basado exclusivamente en un examen serológico.

Estas vacunas carecen de un determinado componente proteico que no es responsable del desarrollo del efecto inmunógeno, y cuya falta posibilita la distinción entre los anticuerpos vacunales y los anticuerpos provocados por el virus campo.

### **III. Concepto de saneamiento con la aplicación de vacunas marcadas**

Desde 1987 una federación laboral nacional –junto con expertos científicos– se han dedicado a estudiar la posibilidad de sanear la cabaña porcina, y en sus consideraciones han incluido el uso limitado de vacunas vivas. Finalmente han sido elaboradas las bases para la aplicación de un programa de control y erradicación de la Enfermedad de Aujeszky.

---

## **MARCO PARA UN PROGRAMA DE LUCHA CONTRA AUJESZKY INCLUYENDO LA APLICACION DE VACUNAS MARCADAS**

### **CLASIFICACION SANITARIA DE LAS EXPLOTACIONES DEDICADAS A LA CRIA DE CERDOS**

- Explotación oficialmente libre de sospecha de Aujeszky.
- Explotación vacunada, oficialmente libre de sospecha de Aujeszky.

#### **A. Fijación de objetivos a medio plazo**

- 1) Protección de las explotaciones libres de EA y paso a la condición de "explotación oficialmente libre de sospecha de EA".
- 2) Paso del ganado vacunado contra EA a la condición de "ganado vacunado, oficialmente libre de sospecha de EA".

#### **B. Fijación de objetivos a largo plazo**

- Con respecto a las medidas médicas en zonas o en ganado con alto riesgo: vacunación sistemática.
- Con respecto a las medidas sanitarias: ganado de selección, ganado de producción.

#### **C. Detalle del Programa**

##### ***I. Protección del ganado libre de EA (no vacunado)***

- 1) Reconocimiento de ganado oficialmente libre de sospecha de EA.
  - Libre de casos clínicos.
  - Libre de anticuerpos frente al virus de Ea (cerdos de cría).

2) Reglamento para su realización:

Evitar el contacto de cerdos en distintas fases del programa.

## ***II. Saneamiento de ganado infectado y de ganado vacunado en zonas de infección enzoótica***

1) Nivel 1

Vacunación sistemática, mediante el empleo de vacunas gI negativas.

Período previsto: 2-3 años.

- Inmunización básica de todos los cerdos (reproductores y cebo).
- Vacunaciones anuales.
- Vacunación sistemática de lechones nacidos posteriormente, a ser posible en el lugar de origen.

2) Nivel 2

Paso a la condición de "ganado vacunado oficialmente libre de sospecha de EA" (explotaciones de selección y reproducción).

- Vacunación cada 4 meses (3 veces al año).
- Control de portadores de anticuerpos del virus campo mediante la prueba ELISA, tres o cuatro meses después de la última vacunación.
- Sacrificio de los portadores de anticuerpos del virus campo.
- Reconocimiento de "ganado vacunado, oficialmente libre de sospecha de EA" en tanto no aparezcan portadores de anticuerpos del virus campo.

3) Nivel 3

Confirmación de la condición "ganado vacunado, oficialmente libre de sospecha de EA".



- 
- Reglamento para su realización: Evitar el contacto con cerdos en distintas fases del Programa.
  - Control serológico anual.

#### 4) Nivel 4

Paso de "ganado vacunado, oficialmente libre de sospecha de EA" a "ganado oficialmente libre de sospecha de EA".

- Supresión de la vacunación.
- Eliminación gradual de los portadores de anticuerpos del virus campo.
- Incorporación de cerdos procedentes de una explotación oficialmente libre de sospecha de EA (No vacunados).
- Examen serológico periódico, una vez finalizado el programa, hasta una fecha determinada (controles arbitrarios).

### **III. Saneamiento de ganado infectado y de ganado vacunado en zonas de infección media o baja**

Se seguirán los mismos criterios de control que en el apartado II.



## VALORACION ECONOMICA

### 1. Pérdidas actuales provocadas por EA (sin programa de control)

La EA ocasiona pérdidas directas (en 1987 fueron detectados oficialmente 1.967 focos, sin contar los casos no declarados), enfermedades derivadas y la disminución de rendimiento.

En los Países Bajos, se parte de una base económica para valorar las siguientes pérdidas:

- a) Explotaciones de cebo: Retraso de 5 días en el crecimiento.
- b) Explotaciones de cría: 2 lechones menos por parto, un aborto.

Cálculo de las pérdidas anuales .....	23,8 m DM
Coste anual de las vacunas .....	23,5 m DM
(Teniendo en cuenta su aplicación sistemática en reproductores)	
TOTAL .....	47,3 m DM

### 2. Cálculo de gastos del Programa de Control y Erradicación

Para establecer el coste del programa de control mediante la aplicación de vacunas GI negativas, se han tomado como base los datos siguientes:

Vacunación intensiva durante aproximadamente 3 años (cría y cebo) así como controles serológicos y sacrificio de los portadores de anticuerpos del virus campo.

La duración del Programa será de 4 a 6 años.

### **2.1. Vacunación**

Reproductores 3 veces al año con vacuna inactivada y cerdos de cebo 1 vez al año con vacuna viva.

Presupuesto ..... 50,1 m DM

### **2.2. Examen de laboratorio con extracción de sangre incluida**

Pruebas en reproductores 2 veces al año, aproximadamente 3 años después de empezar el programa de vacunación sistemática.

Presupuesto ..... 32,8 m DM

### **2.3. Eliminación**

Aproximadamente a partir del tercer año después de comenzar el programa de vacunación sistemática. Considerando un índice de positividad del 5% en reproductores, para el cuarto año y del 1% para años sucesivos.

Presupuesto ..... 23,5 m DM

## 2.4. Cálculo del coste anual para la República Federal de Alemania en el transcurso del programa de vacunación y lucha contra la E.A.

	1990	1991	1992	1993	1994	1995	TOTAL
Vacunaciones (1)	50,1	50,1	50,1	50,1	50,1	50,1	300,6
Exámenes de laboratorio (2)	—	—	—	32,8	32,8	32,8	98,4
Eliminación (3)	—	—	—	41,3	8,2	8,2	57,7
<b>TOTAL*</b>	<b>50,1</b>	<b>50,1</b>	<b>50,1</b>	<b>124,1</b>	<b>91,1</b>	<b>91,1</b>	<b>457,7</b>

\* En millones de DM

- 1) Reproductores 3 veces al año con vacuna inactivada.  
Cerdos de cebo 1 vez al año con vacuna viva.
- 2) Incluida extracción de sangre; pruebas en reproductoras 2 veces al año. Comienzo 3 años después de vacunación sistemática.
- 3) Comienzo: 3 años después de vacunación sistemática:  
1<sup>er</sup> año aprox. 5% del ganado de cerdas de cría,  
2<sup>o</sup> año aprox. 1% del ganado de cerdas de cría y  
3<sup>er</sup> año aprox. 1% del ganado de cerdas de cría.



# **ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN FRANCIA**

Por P. VANNIER

Centro Nacional de Estudios Veterinarios y Alimentarios.

Subdirector de la Estación de Patología Porcina.

Ploufragan

FRANCIA





---

## HISTORIA

La historia de la enfermedad de Aujeszky en Francia puede dividirse en tres períodos: de 1912 a 1967, de 1968 a 1983 y de 1984 hasta nuestros días. A lo largo del primer período la enfermedad de Aujeszky se presentó como una enfermedad de aparición excepcional.

De 1912 (fecha de la descripción del presunto primer caso) a 1967, únicamente 19 focos habían sido observados (TOMA y col. 1975). El inicio del segundo período se puede fijar de manera arbitraria en 1968. En efecto, a partir de este periodo se observa anualmente un aumento en el número de casos de la enfermedad (TOMA y col, 1975; TOMA y col, 1984). Por otro lado, el número de departamentos afectados aumenta regularmente. La mayoría de focos se registraron en Bretaña (210 sobre los 344 de 1983, es decir el 61%, TOMA y col, 1984).

El periodo de 1983 a 1984 constituyen las fechas esenciales en la lucha contra la enfermedad de Aujeszky; por un lado a partir de 1983 el índice de infección de cerdos en explotaciones de engorde aumenta bruscamente.

Así, en Bretaña, la enfermedad de Aujeszky no constituye un problema importante para la salud de los lechones amamantados (sobre todo gracias a la vacunación de las cerdas), pero el virus evoluciona, persiste y provoca problema en las poblaciones de engorde, incluso si los reproductores están vacunados (VANNIER, 1984).

Por otro lado, 1983 y 1984 son unos años durante los cuales se da un giro a la reglamentación sobre la enfermedad de Aujeszky.

El 20 de agosto de 1983 aparece en el Boletín Oficial, un Decreto Ministerial que definía las condiciones sanitarias exigidas con respecto a la enfermedad de Aujeszky para la comercialización de animales reproductores de la especie porcina.

En diferentes regiones se inicia la lucha contra la enfermedad y es el departamento del Loira-Atlántico el que traza el camino mediante la publica-

ción del Decreto Ministerial del 1 de octubre de 1984, que hacía obligatorias las medidas siguientes:

- Declaración de todo el ganado porcino.
- Identificación de todos los reproductores.
- Prohibición de vacunar, salvo derogación.
- Cuarentena y control de los reproductores adquiridos.
- Control serológico anual de todos los ganados censados.
- Control de los transportes porcinos y determinadas medidas para la lucha en explotaciones cuyos animales estén infectados.

---

## SITUACION EPIDEMIOLOGICA

En el cuadro 1 se muestran los resultados de las investigaciones epidemiológicas relativas a la enfermedad de Aujeszky en las regiones francesas. Estas investigaciones han precedido siempre la puesta en marcha de los planes contra la enfermedad de Aujeszky en las diferentes regiones francesas. Se puede observar que la situación difiere de una región a otra. Sin embargo hay que destacar que el valor epidemiológico de los índices de infección indicados es distinto según las modalidades de investigación.

Para tasas de infección equivalentes, en Bretaña y en el Norte-Pas-de-Calais por ejemplo, se puede considerar que la "presión infecciosa" y la circulación del virus son mucho más importante en Bretaña ya que las muestras serológicas fueron tomadas en cerdos de engorde; en cambio, en la región Norte-Pas-de-Calais las muestras fueron tomadas en cerdas. A partir del momento en el cual los cerdos de engorde están infectados, se puede estimar que el virus se encuentra difundido entre el ganado desde hace 3 meses por lo menos y por consiguiente circula e infecta a animales con edades distintas. En cambio, la presencia de anticuerpos en los reproductores indica una infección anterior aunque el virus solo persista de forma latente y sin difundirse en la explotación, durante un periodo considerado.



## PLANES DE LUCHA Y RESULTADOS DE LAS CAMPAÑAS DE PROFILAXIS

Las diferentes medidas que se han tomado según las regiones han sido mencionadas en diversos artículos (LE FOLL y VANNIER, 1987; VANNIER, 1987). En la mayoría de las regiones, las medidas tomadas son de tipo sanitario. Una región y cuatro departamentos han optado por una profilaxis medica obligatoria.

En Bretaña, la totalidad de los reproductores y de los cerdos de engorde deben de ser vacunados en granjas de producción, desde principios de 1987; en el sur de La Mancha, en Mayenne y en una parte de los departamentos del norte y del Pas-de-Calais, únicamente deben de ser vacunados sistemáticamente contra la enfermedad de Aujeszky los reproductores de las granjas de producción. El cuadro 2 indica los resultados de los programas de profilaxis realizados en las distintas regiones francesas.

La duración del programa viene determinada por el periodo necesario para realizar la toma de muestras de sangre, su análisis y la aplicación de las medidas adoptadas en todas las explotaciones de la región elegida.

Por lo general, la duración de una campaña es de un año correspondiente a un año civil, o puede desarrollarse en un periodo de 12 meses relativo a 2 años civiles. Sin embargo, según las regiones o los departamentos y especialmente en la primera campaña, habida cuenta de las dificultades en la aplicación de las medidas teóricas, la duración del programa se prolongó durante más de los doce meses previstos inicialmente.

En los Cuadros 1 y 2 el número de explotaciones censadas debe ser considerado, en el caso de algunas regiones (marcadas por un asterisco) como una estimación.

En efecto, la realización sistemática del muestreo serológico en la población porcina de una región, permite descubrir explotaciones que habían sido identificadas inicialmente y de este modo ajustar siempre el censo. La mayoría de las veces, las explotaciones cuya producción se

comercializa por agrupaciones de productores se identifican fácilmente. En cambio, las pequeñas explotaciones que albergan algunas cerdas sólo se localizan haciendo uso de varios métodos de recuento (Ayuntamiento, Grupos de Defensa Sanitaria, Mataderos, Vendedores de Verracos). Así, en Bretaña, el número indicado en el cuadro corresponde al 80% de la producción, pero sin duda aumentaría en 1.000 unidades si estuvieran representadas las pequeñas explotaciones. Situación similar se presenta en los departamentos de Mayenne, Calvados, Mancha, Norte y Pas-de-Calais. Sin embargo, esto no impide que estas pequeñas explotaciones deban ser ignoradas en el plan de lucha contra la enfermedad de Aujeszky.

El Cuadro 2 da muestra de la eficacia de las medidas tomadas en las diferentes regiones francesas. En una o dos campañas, el porcentaje de explotaciones con animales infectados disminuye de forma considerable.

Además tenemos que subrayar que una explotación se considera infectada cuando al menos un animal tiene anticuerpos en su suero. Ahora bien, en la mayoría de los casos, el sacrificio de los animales infectados, y no de la totalidad del ganado es suficiente para sanear la explotación. Sin embargo las medidas de sacrificio parcial deben de ser cumplidas rápidamente para ser eficaces con el fin de limitar todos los riesgos de reactivación del virus presente en estado latente. Así, el número de animales sacrificados durante las últimas campañas es muy bajo (Loira-Atlántico: 4 cerdas, Vandea: 3 cerdas; Landes: 1 cerda; Pirineos-Atlánticos: 42 cerdas).

Incluso las medidas de vacunación controlada y sistemática en la totalidad del efectivo de la explotación se han mostrado eficaces en las explotaciones infectadas, a condición de haber sido aplicadas con rigor durante un largo período de tiempo (2 años por lo menos). El departamento del Loira-Atlántico tiene sin duda el mayor retroceso en este tipo de medidas, discutibles en su totalidad pero interesantes bajo una óptica realista; en 1987, dos explotaciones se beneficiaban todavía de una derogación relativa a la vacunación.

En las otras regiones donde la vacunación sistemática ha sido aplicada durante cierto tiempo (2 en total) ha sido suspendida y los últimos reproductores vacunados y presentes en el momento de la infección han mejorado rápidamente. Los análisis serológicos efectuados en los reproductores

introducidos desde entonces y en los cerdos de engorde no han revelado presencia alguna de anticuerpos contra la enfermedad de Aujeszky.

La simple lectura del Cuadro 2 permite apreciar igualmente el grado de realización de las medidas preconizadas comparando, especialmente, el número de explotaciones censadas y controladas serológicamente. En los departamentos de La Mancha y de Calvados, por ejemplo, se observa que el número de explotaciones en las que se han tomado estas muestras es muy inferior al número de explotaciones censadas. Por el contrario, en otras regiones el número de explotaciones controladas serológicamente aumentan de una campaña a otra, lo que demuestra que el censo se aproxima a la realidad. En un cierto número de departamentos, se puede observar igualmente una disminución progresiva del número de explotaciones chequeadas. Generalmente este fenómeno se corresponde con la desaparición de pequeñas explotaciones, sin que ello signifique una disminución de la población porcina total de la región.

En resumen, los resultados obtenidos de una campaña a otra son espectaculares. De ahora en adelante se puede evaluar el coste de las medidas tomadas. En la región del Loira-Atlántico, la infección se eliminó en tres años por un coste total de 900.000 FF que incluyen la toma de sangre, los análisis de laboratorio, las vacunas, las indemnizaciones por el sacrificio de los animales, la mortalidad, los gastos de personal y de desplazamiento... No se incluye la participación de los Servicios Veterinarios.

El programa de lucha corresponde a 10.000 cerdas; el coste total es de 30 FF por cerda y por año pero las cotizaciones pagadas cada año por los ganaderos son de 25 FF por cerda. El complemento ha sido pagado por el Consejo Regional y General y también por la OFIVAL. Los servicios veterinarios han participado como personal y han proporcionado el antígeno necesario para los análisis de laboratorio.

En la Región Aquitania-Midi-Pirineos (sur) después de dos años de profilaxis, han sido tomadas 80.000 muestras en 5.351 explotaciones. 3.900 cerdas han resultado infectadas y 4.200 reproductores han sido sacrificados en el primer período del plan de erradicación.

El coste total en esta región fue de 8.000.000 FF. para 75.000 cerdas, es decir 120 FF por cerda durante 4 años que es igual a 30 FF por cerda y por

año. La cotización pagada por los ganaderos durante el primer y el segundo año es de 10 FF por cerda, es decir 30% del coste total. Esta cantidad es una cifra media relacionada con el número de cerdas de la región, sin embargo la suma de las cotizaciones individuales es más alta en la medida en que no todos los ganaderos pagan las cotizaciones. El complemento proviene de la OFIVAL (30%) así como de las Diputaciones Provinciales (25%). El Ministerio de Agricultura ha pagado un 5% del total y el Consejo Regional, 10%.

Sin embargo, la suma de las cotizaciones pagadas por los ganaderos aumentará ligeramente durante los dos años siguientes. En otras regiones es aún demasiado pronto para intentar hacer una evaluación del coste de las medidas tomadas.



---

## CONCLUSION

La comparación de las situaciones en las distintas regiones francesas indica claramente que la profilaxis sanitaria es menos costosa y más fácil de aplicar. Esta opción se debe de elegir cuando la situación epidemiológica lo permita. El montaje de las profilaxis médicas siempre es difícil.

Hay que insistir en que la dificultad no reside siempre en la elección del método de profilaxis sino más bien en el control de la aplicación de las medidas adoptadas. Cualquiera que sea la reglamentación instaurada, no podrá ser aplicada si no existe un consenso entre todas las partes implicadas con respecto a las medidas de control.

Por último, la vacunación generalizada en las regiones cuya tasa de infección es bastante elevada y cuya densidad de producción es importante, acarrea ciertos problemas técnicos. De un lado su control es difícil y de otro, en ciertas explotaciones, esta vacunación no impide la difusión del virus salvaje y su persistencia en la población de engorde. Otros factores epidemiológicos están en juego y es conveniente conocerlos mejor si queremos alcanzar el dominio de la infección en estos casos particulares.



**CUADRO 1**  
*Resultados de la investigación epidemiológica previa  
sobre la enfermedad de Aujeszky en las regiones francesas*

Regiones	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
Región del Loira (3)	1504	776	48	6,2	1,4
Hayenne (3)	1400 *	155	10	6,5	1,2
Normandía (Orne) (3)	1085 *	439	10	6,5	1,2
Zona Arepsa (1)	5351	534	67	12,5	3,7
Zona Asamip (2)	1490	357	31	8,7	1,7
Languedoc-Rosellón	123 *	87	1	0,8	0,65
Norte. Paso de Calais	4450 *	485	56	11,5	N.D.
Picardia	752 *	352	27	7,7	10 a 30*
Poitou-Charentes	499 *	286	10	3,49	N.D.
Bretaña (3)	7916 *	1689	175	10,4	N.D.

(A) Número total real de Explotaciones. Cría. Cría-engorde.

(B) Número total de Explotaciones controladas.

(C) Número de Explotaciones con serología positiva.

(D) Porcentaje de Explotaciones con serología positiva.

(E) Porcentaje de animales infectados.

(1) Región de Aquitania y Sur de Midi-Pirineos.

(2) Región Norte de Midi-Pirineos.

(3) Por varias razones, todos o parte de los muestreos se han efectuado sobre cerdos carniceros.

\* Número estimado de animales, no comprobado por una campaña de profilaxis en todos los departamentos.

N.D. No determinado

**CUADRO 2**  
*Resultados de las campañas de profilaxis  
 realizadas en distintas regiones francesas*

Regiones Departamentos	1ª campaña			2ª campaña		3ª campaña		4ª campaña	
	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)	(F)	(G)	(H)	(I)
<b>País del Loira</b>									
Loira Atlántico	245	237	7,7	285	14,0	248	2,4	245	1,2
Maine y Loira	550	333	10,2						
Sarthe	576	401	2,2						
Vandea	233	227	2,6	230	0,4				
<b>Zona Arepsa</b>									
Dordoña	303	275	1,8						
Gironda	11	11	0						
Landas	137	198	8,6	137	0,73				
Lot y Garona	114	141	7,1	114	0				
Pirineos Atlánticos	1810	2100	18,0	1810	1,7				
Ariege	41	41	2,4						
Alta Garona	320	205	31,7						
Gars	500	494	15,2						
Pirineos-Altos	2115	2115	23,3						
<b>Zona Asamp</b>									
Aneyron	910	910	9,3						
Lot	236	236	4,7						
Tarn	276	276	4,0						
Tarn y Garon	68	68	0						
<b>Poitou-Charentes</b>									
Norte	Campaña realizada pero las cifras no son disponibles actualmente								
<b>Normandía</b>									
Eura	196	196	0,5	173	0				
Sena-marítimo	170	145	0	121	0				
Calvados	157	60	10(2)	89	7,9(2)				
Mancha	438*	147	5,4	102	1,0				
Ome	124	111	1,8	124	0				

- 
- (A) Número total real de Explotaciones Cría. Cría-engorde.
  - (B) Número de Explotaciones controladas.
  - (C) % de Explotaciones con animales infectados.
  - (D) Número de Explotaciones controladas.
  - (E) % de Explotaciones con animales infectados.
  - (F) Número de Explotaciones controladas.
  - (G) % de Explotaciones con animales infectados.
  - (H) Número de Explotaciones controladas.
  - (I) % de Explotaciones con animales infectados.
- 
- (1) Cifras obtenidas durante el primer censo efectuado en la campaña más reciente.
  - (2) Se incluyen los animales que han sido vacunados.
- 
- \* Número estimado.



**BASES PARA LA ELABORACION  
DE UN PROGRAMA DE CONTROL  
DE LA ENFERMEDAD DE AUJEZSKY  
EN ESPAÑA**

Por D. QUINTILIANO PEREZ BONILLA  
Director del Programa de Porcino.  
Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación  
ESPAÑA





El Programa de lucha contra la Peste Porcina Africana, establecido en España durante los últimos años, ha conseguido entre otros, dos importantes objetivos: por una parte, la creación de una amplia zona indemne de enfermedad, a partir de la cual se puede establecer relaciones comerciales con otros países comunitarios, y por otra, el mantenimiento de una importante infraestructura sanitaria de base, a nivel de todo el Estado, que permite abordar nuevos retos sanitarios, con posibilidades de éxito.

Esta infraestructura sanitaria, conseguida tras un importante esfuerzo económico, es necesario continuar utilizándola, con el fin de erradicar otras enfermedades del ganado porcino, que causan fuertes pérdidas económicas y que pueden impedir a corto plazo, nuestras actuales posibilidades comerciales con otros países de la Comunidad Económica Europea.

Nuestra condición de país miembro de la C.E.E., nos obliga a mantener un status sanitario en el sector porcino, similar al de los países de nuestro entorno, siendo preciso abordar la erradicación de las enfermedades que en estos momentos influyen negativamente en el comercio internacional, y de aquellas otras que por encontrarse ya erradicadas en otros países comunitarios, pueden actuar como futuras barreras comerciales.

Ante esta situación el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, tiene prevista la puesta en marcha durante 1990 de un Programa Integral Coordinado para la Erradicación y Control de determinadas enfermedades del ganado porcino.

Entre las enfermedades objeto de este control se incluyen: Peste Porcina Clásica, Peste Porcina Africana, Fiebre Aftosa, Enfermedad de Aujeszky y Mal Rojo del Cerdo.

Con respecto a la Enfermedad de Aujeszky, varios son los motivos que han propiciado su inclusión en la relación de enfermedades objeto de control.

Sin olvidar lo expuesto anteriormente es destacable el carácter enzoótico de esta enfermedad en determinadas zonas y los problemas económicos que ello supone para las explotaciones afectadas. No obstante se desconocen datos reales sobre el número de focos activos de esta enfermedad, como consecuencia de la inexistencia de una normativa que obligue su declaración oficial, salvo en las condiciones excepcionales dispuestas en el reglamento de Epizootias de 1955.

Por otra parte, y aunque a nivel comunitario no existe una normativa oficial que regule el control de esta enfermedad, la presión que vienen ejerciendo países como Inglaterra, Dinamarca y Luxemburgo, motivada por su condición de libres de Enfermedad de Aujeszky, está creando la urgente necesidad de elaborar un Proyecto de Decisión Comunitario, al objeto de unificar los sistemas de control y erradicación de esta enfermedad en todo el territorio de la C.E.E.

Sirvan como ilustración los datos siguientes referentes a la situación de la enfermedad en los países de la C.E.E.

Pais	Declaración	Situación	Programa	Vacunación
Inglaterra	Si	Erradicada	Si	Prohibida
Dinamarca	Si	Erradicada	Si	Prohibida
Luxemburgo	Si	Erradicada	Si	Prohibida
Bélgica	Si	Afectado	No, en proyecto	Si
Alemania	Si	Afectado	No, en proyecto	Si
Holanda	Si	Afectado	No, en proyecto	Si
Irlanda	Si	Afectado	No	Si
Francia	Si	Afectado	Si	Si
Italia	Si	Afectado	No	Si, solo in.
Grecia	Si	Afectado	No	Si, solo in.
Portugal	Si	Afectado	No	Si

---

Refiriéndonos al futuro programa de control de la Enfermedad de Aujeszky, y siguiendo algunas de las directrices técnicas aplicadas por otros países de la C.E.E., los puntos básicos de este Programa, podrían resumirse de la siguiente forma:

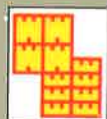
1. Inclusión de la Enfermedad de Aujeszky en la relación de enfermedades sujetas a control oficial.
2. Ante la aparición de focos de la citada enfermedad y en función de la encuesta epizootiológica elaborada a tal efecto, se adoptarán las medidas de profilaxis vacunal oportunas.
3. Establecimiento de la vacunación obligatoria de todos los reproductores con vacunas GI negativas.
4. Con respecto a la vacunación en cebaderos independientes y animales de cebo en general, se realizará en dependencia de la situación epidemiológica de la enfermedad, y bajo los criterios que determinen las respectivas Comunidades Autónomas.
5. En relación al control serológico, y por el momento, no se adoptará ninguna medida, dadas las características inmunológicas de las vacunas GI (+) empleadas hasta el momento. No obstante en un periodo no inferior a tres años podrán iniciarse los controles serológicos necesarios en mataderos y granjas que garanticen la inexistencia de procesos infecciosos provocados por el virus de la Enfermedad de Aujeszky.

Por último señalar, que cualquier Programa de Control y Erradicación de enfermedades provocados por virus del tipo Herpes y especialmente por el virus de Aujeszky debe considerarse con cautela, dadas las características del virus y sus diferentes formas de presentación.

Así pues, no podemos garantizar a priori, que este u otro Programa de Control frente a la enfermedad de Aujeszky; puedan alcanzar el éxito de otros Programas frente a otras enfermedades infecciosas como el aplicado para el control de la Peste Porcina Africana.







**Región de Murcia**  
Consejería de Agricultura,  
Ganadería y Pesca