



UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL ESTADO
DE GUANAJUATO

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

GERARDO RUIZ AMBRIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

DR. RODOLFO LUCIO DOMÍNGUEZ

Morelia, Michoacán. Enero de 2012



UNIVERSIDAD MICHOACANA

DE

SAN NICOLAS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL ESTADO
DE GUANAJUATO**

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

GERARDO RUIZ AMBRIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Enero de 2012

DEDICATORIA

Quiero dedicar este documento a mi padre Luís Gerardo Ruiz Arriaga a mi madre Esther Ambris Zamudio por su apoyo.

Comprensión y cariño a mis hermanos, Oyuki Esmeralda, Leónides, Cesar Ricardo, José Luís, Nadia Elizabeth, Miguel Ignacio y Diana Jazmín. Por su apoyo moral, mil gracias que dios los recompense.

Espero que sirva de ejemplo para demostrar que cuando se lucha por algo, si se logra hacer realidad el sueño.

A todos ellos... GRACIAS.

INDICE

1. Introducción	1
2. Revisión de Literatura	3
2.1 Concepto de Aujeszky	3
2.1.1 Sinonimias	4
2.1.2 Etiología	4
2.1.3 Descripción de Aujeszky	5
2.1.4 Reservorio	6
2.1.5 Características del Virus	7
2.1.6 Animales susceptibles a la infección natural	7
2.1.7 Animales susceptibles a la infección experimental	8
2.1.8 Factores de hospedero	8
2.1.9 Medio ambiente	9
2.2 Transmisión	10
2.2.1 Puerta de entrada	12
2.2.2 Puerta de salida	13
2.2.3 Patogenia	14
2.2.4 Respuesta del sistema inmune ante la infección viral	15
2.2.5 Respuesta natural frente al virus	16
2.2.6 Respuesta adquirida frente a los virus	17

2.2.7 Frente a la partícula viral	18
2.3 Signos clínicos	20
2.3.1 Primeros signos clínicos	20
2.3.2 Morbilidad y Mortalidad	21
2.3.3 Control	22
2.3.4 Salud Pública	23
2.3.5 Lesiones macroscópicas	24
2.3.6 Lesiones microscópicas	26
2.3.7 Lesiones necróticas focales	28
2.3.8 Infección uterina	29
2.3.9 Lesiones entéricas	30
2.4 Diagnóstico	30
2.4.1 Diagnóstico clínico	30
2.4.2 Diagnóstico diferencial	31
2.4.3 Análisis de laboratorio	31
2.4.4 Tratamiento (vacunas)	32
2.4.5 Vacunas VV M	34
2.4.6 Vacunas contra la SR	35
2.4.7 Gen TKT	36
3. Hipótesis	38
4. Objetivo	38

5. Material y Métodos.....	39
5.1. Área de estudio.....	39
5.2. Procedimiento.....	40
5.3. Equipo.....	42
6. Resultados.....	43
6.1. Vacunación Aujeszky 2010.....	48
6.2. Campaña Regional contra la enfermedad de Aujeszky.....	48
7. Discusión.....	49
8. Conclusiones.....	52
8.1. Acciones para la prevención y control de la enfermedad de Aujeszky.....	54
8.2. Programa de vacunación sugerido.....	54
9. Bibliografía.....	56

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Imagen de especies que pueden ser portadores.....	6
Cuadro 2. Factores del hospedero: ejemplos.....	8
Cuadro 3. Interpretación de transmisión.....	10
Cuadro 4. Cadena epidemiológica.....	14
Cuadro 5. Patogenia.....	15
Cuadro 6. Interpretación del mecanismo citotóxico.....	16
Cuadro 7. Cuadro infección viral.....	17
Cuadro 8. Reacción citotóxica.....	18



PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY EN EL ESTADO DE GUANAJUATO.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Aujeszky es una afección viral que causa grandes pérdidas económicas en la industria porcina. Esta afecta causando problemas reproductivos en el pie de cría, alta mortalidad en lechones en los cerdos de engorda baja mortalidad y predisposición a enfermedades respiratorias. La primera descripción de la enfermedad de aujeszky fue por Aladar Aujeszky, en Hungría en 1902 quien aisló el agente causal de bovinos, perros y gatos. La enfermedad se detectó en los Estados Unidos en 1913 descrita por Hanson.

La porcicultura es una actividad económica relevante en muchos países. Su progreso depende del constante mejoramiento genético, de los sistemas de manejo y sanitarios de los cerdos. Actualmente, la presencia de la enfermedad de (EA). En los cerdos provoca pérdidas económicas elevadas y constituye una barrera en el comercio entre las diferentes regiones porcinas de los países.

En la mayoría de los países en las que se encuentra la enfermedad de aujeszky su estatus sanitario está en baja prevalencia que es menor al 10%.

En México la enfermedad de aujeszky fue diagnosticada en bovinos en 1945 por Bachtold. No fue hasta 1995 cuando se estableció una campaña oficial para el control de la enfermedad de aujeszky.



En la actualidad el país se encuentra en escasa prevalencia con 18 Estados libres de la enfermedad de aujeszky, 9 en erradicación y 6 en escasa prevalencia. Guanajuato entro a escasa prevalencia el 27, enero del 2009.

Actualmente los programas de control se basan en el uso de vacunas vivas o inactivadas que son modificadas. Estas vacunas generan protección contra la presentación de la enfermedad y reducen la tasa de infección y la eliminación viral.

Así mismo, se han desarrollado técnicas que diagnostican y complementan la identificación de animales infectados en granjas que utilizan este tipo de vacunas. Cuando un animal se infecta con el virus, los anticuerpos permanecen detectables durante toda la vida del animal en el 99% de los casos.

Mostraremos el diagnóstico y los resultados que se obtuvieron en la investigación, además, se darán a conocer los análisis de campo, de laboratorio y diferencial, también el control y sus medidas de prevención para la erradicación de la enfermedad.

La importancia que se maneja por medio de la prevención no solo marca pauta en los costos – beneficio, arrojando las campañas sino se estará de alguna forma destacando la satisfacción del porcicultor que genera al no estar pendiente de una situación desafortunada.



REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 CONCEPTO DE AUJESZKY

La enfermedad de Aujeszky, también es conocida como pseudorabia, fue descrita por vez primera en el ganado vacuno en 1902 por el Húngaro Aladar Aujeszky. “Enfermedad infecto contagiosa, que ocasiona trastornos nerviosos, de curso agudo y grave, que ataca a varias especies de animales domésticos y silvestres (Bengio, 1985). Forma destacando la satisfacción del porcicultor que genera al no estar pendiente de una situación desafortunada.

La Aujeszky, es una enfermedad infecciosa causada por un herpes virus suis (HVP-1), extendida por casi todo el mundo excepto en Canadá y Australia. Afecta a un gran número de especies animales, siendo la especie porcina donde adquiere especial relevancia desde el punto de vista sanitario y económico (Bengio, 1985).

Se caracteriza por una encefalomielitis acompañada frecuentemente por alteraciones respiratorias, 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. Además de que en la actualidad se encuentra presente en un gran número de países productores (Straw *et al.*, 2000).



2.1.1 Sinonimias

Enfermedad de Aujeszky, Parálisis bulbar infecciosa, Peste de Cocar. Pseudo-rabia (Mascaro, 1995).

2.1.2 Etiología

Infravirus (*Sceles suillum*), herpes virus de 100 a 180 mu. Es poco resistente a los agentes físicos y químicos. Shope lo ha conservado durante 154 días en solución glicérica tamponada, a la temperatura de 0°C, en exudado congelado resiste hasta 797 días, como también un calentamiento de 55° a 60° durante 30 a 50 minutos; a 70°C resiste 10 minutos; a 80°, 3 minutos y a 100°C se destruye inmediatamente (Mascaro, 1995).

El fenol al 5% lo inactiva en 2 horas, en salicilato de sodio al 1 o/oo inhibe su crecimiento en cultivo celular. Puede transmitirse por el coito (Mascaro, 1995).

Ha sido cultivado en células He-La, en embrión de pollo, células testiculares y renales, fibroblastos (Mascaro, 1995).



El agente responsable de la enfermedad es el Herpes virus Porcino tipo: I, (conocido por las siglas HVP-I). El hecho de que sea un virus Herpes, le confiere la habilidad de establecer infecciones latentes. Después de sufrir una infección, el virus permanece latente en el cerdo; se queda acantonado, el genoma viral persiste en el tejido nervioso del cerdo, hasta que se produce un desequilibrio: una situación de estrés, una alteración hormonal (el parto), una inmunosupresión u otros procesos patológicos; a consecuencia de ello se reactiva, multiplicándose y eliminándose al exterior, infectando a otros animales susceptibles (Straw *et al.*, 2000).

Con lo cual todo cerdo que haya entrado en contacto con la enfermedad de la Aujeszky es un peligro potencial para la explotación ya que el virus puede permanecer de forma inactiva pero en determinadas condiciones puede reactivarse y multiplicarse siendo un foco diseminador de la enfermedad (Hagan *et al.*, 1970).

2.1.3 Descripción de la Aujeszky

Los *Alphaherpesvirus* se distinguen por su rápido ciclo lítico en cultivos celulares, neurotropismo, capacidad de producir latencia en neuronas y amplio rango de huéspedes (Sashi *et al.*, 1988).

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 (Dennenberg *et al.*, 1975).

La pseudorabia se presenta como enfermedad clínicamente apreciable en cerdos jóvenes. Los animales viejos aunque muy susceptibles al virus padecen una infección inaparente (silenciosa) y no se observa que estén enfermos a menos que el ataque de la enfermedad sea muy violento y generalmente produce opacidad de córnea (Mascara, 1975).

2.1.4 Reservorio:

Humanos, animales, plantas o suelo y materia inanimada donde el agente etiológico normalmente vive y se multiplica y del cual depende para su supervivencia, reproduciéndose de manera que pueda ser transmitido a un hospedero susceptible. Es el hábitad natural (Bengio, 1985).





2.1.5 Características del Virus

El virus de (EA) AUJESZKY pertenece

Flia. Herpesviridae,

SubFlia. Herpesvirinae.

Las características importantes del virus son:

1. Habilidad para infectar un amplio rango de huéspedes.

Infecta distintas especies, pero sólo el cerdo es capaz de sobrevivir a la Infección, por lo que es el reservorio natural del virus (Universo Porcino, 2010).

2.1.6 Animales susceptibles a la infección natural:

De Producción: Bovinos, ovinos, caprinos, porcinos.

De compañía: Perros, gatos.

Silvestres: Liebres, comadrejas, ratones, ratas, zorros, zorrinos, hurones,

Nutrias, jabalíes, pecaríes.



2.1.7 Animales susceptibles a la infección experimental:

De granja: Caballos, asnos.

De Laboratorio: Ratones, ratas, cobayos.

Aves: Pollos, patos, pavos, palomas. (Carter y Flores; 2006).

2.1.8 Factores del Hospedero:

Ejemplos:

	Brucelosis Bovina:	Leptospirosis
Especie	Bovinos (reservorios), cerdos, borregos, cabras, perros, caballos y el hombre.	Roedores, mamíferos, silvestres y domésticos.
Edad	Animales adultos (vacas preñadas) animales jóvenes son poco susceptibles (seis meses).	Todos los animales son susceptibles. Los animales jóvenes resultan más afectados.
Sexo	Sin diferencias de susceptibilidad	Sin diferencias de susceptibilidad
Raza	Sin diferencias de susceptibilidad	Sin diferencias de susceptibilidad
Fin Zootécnico	Se presenta mayormente en bovinos productores de leche	Más frecuente en explotaciones de traspatio
Estado Fisiológico	Vacas preñadas es común el aborto y retención placentaria.	Afecta animales jóvenes y hembras gestantes produciendo abortos.



2.1.9 Medio ambiente:

Condiciones físicas, químicas, biológicas y sociales que rodean proporcionan sustento e interactúan con el hospedero y el agente etiológico (Sashi *et al.*, 1988).

Factores:

Hidrografía, Fauna, Flora, Topografía, Cultura.

Resistencia a la infección por el virus de EA (AUJESZKY) en diferentes especies:

Especie	Resistencia a la infección natural	Desenlace de la infección
Cerdo	Baja	Variable
Bovinos / ovinos	Moderada	Fatal
Perros / gatos	Alta	Fatal
Rata / ratón	Alta	Fatal

El cerdo es el único hospedador natural, donde el virus puede establecer infecciones subclínicas y permanecer en estado latente. Otras especies animales, principalmente mamíferos domésticos, como bovinos, ovinos, caprinos, felinos y cánidos, y distintas especies silvestres son susceptibles (Sashi *et al.*, 1988)

2.2 Transmisión

Cualquier mecanismo a través del cual el agente etiológico se puede transmitir desde el reservorio o cualquier fuente de infección hasta el hospedero susceptible (Flores *et al.*, 1987).



Podemos observar dos tipos de transmisión:

Directa: La mayoría de los animales se infectan por contacto directo con cerdos que están eliminando virus, contacto oronasal. Aunque hay otras vías: la inseminación, la lactación, la vía transplacentaria, produciendo momias, partos prematuros y abortos (Sánchez, 2011).

Indirecta: El papel de la transmisión mediante fómites en granja siempre es difícil de probar, pero hay que tenerlo presente, el virus persiste en condiciones de frío y humedad elevada en el medio ambiente, por contra, la inactivación es instantánea cuando el virus está expuesto a condiciones secas, Especialmente a la luz directa del sol (Sánchez, 2011).



Con lo cual, el virus puede entrar en las explotaciones a través de: Animales: en patas, piel, plumas etc. (como son perros, gatos, ratones, pájaros, etc.), Personas (en cabello persiste 24 horas), botas, monos, material de trabajo (lazos, etc.), Vehículos (Hagan *et al.*, 2001).

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.

EJEMPLOS	BRUCELOSIS BOVINA	LEPTOSPIROSIS
Agente	Brucella Abortus	Leptospira
Interrogans		
Reservorio	Bovinos	Roedores y otros Mamíferos silvestres Y domésticos.
Puerta de salida	Heces, descargas vaginales Orina, semen y leche.	Vía urinaria, Secreciones uterinas
Modo de transmisión	Vertical. Horizontal: por Contacto directo y vehículos.	Directa :vertical y Horizontal e indirecta Vehículos.
Puerta de entrada	Vía oral y genital membranas Mucosas, las conjuntivas, En laceraciones en la piel.	La piel, mucosa nasal, oral y conjuntival.
Hospedero	Cerdos, borregos, cabras, Perros, caballos y en el hombre.	Roedores y otros Mamíferos silvestres Y domésticos.



Estos aerosoles son desplazados a largas distancias, 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 (Hagan, *et al* 2001).

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 .Hay toda una serie de estudios epidemiológicos que han analizado los factores de riesgo para la introducción y diseminación de la infección en una explotación (Hagan *et al.*, 2001)

Una de las infecciones bacterianas secundarias que se presenta asociada a la enfermedad de Aujeszky es la Pleuroneumonía, causada por el *Actinobacillus Pleuroneumoniae*. En la forma sobreaguda se presenta en forma de muerte súbita, con espuma sanguina lenta en boca y nariz (Hagan *et al.*, 2001).

2.2.1 Puerta de Entrada:

Es la vía a través del cual el agente etiológico penetra en el hospedero.

- Respiratoria
- Gastrointestinal
- Mucosas
- Percutánea
- Genitourinaria





2.2.2 Puerta de Salida:

Es la vía a través del cual el agente etiológico abandona el reservorio.

- Respiratoria
- Gastrointestinal
- Mucosas
- Percutánea
- Genitourinaria
- Secreciones

AGENTES INFECCIOSOS:

- Bacterias
- Hongos
- Rickettsias
- Chlamydias
- Protozoarios
- Metazoarios
- Virus
- Priones

FACTORES:

- Estructura
- Infecciosidad
- Patogenicidad
- Virulencia
- Inmunogenicidad
- Especificidad
- Sensibilidad



2.2.3 PATOGENIA

Presenta variaciones dependiendo de la cepa del virus, la edad de los cerdos, la dosis infectante y la vía de inoculación. Experimentalmente, los cerdos desarrollan la enfermedad por numerosas vías pero, bajo condiciones naturales, la ruta oro-nasal es la más común (Hans *et al.*, 2000).

En estas condiciones, el primer sitio de replicación del virus es el epitelio de la nasofaringe y de las tonsilas (Hans *et al.*, 2000).

Desde estas localizaciones, el virus pasa a los ganglios linfáticos regionales en los que se replica para producir una viremia y consiguiente distribución del virus por todo el organismo. Además, el virus puede, a través de los pares craneales V (nervio trigémino) llegar al bulbo raquídeo y puente, o desde los nervios olfatorios (I par craneal) y del glossofaríngeo (IX par craneal) llegar hasta el bulbo raquídeo (Straw *et al.*, 2000).



2.2.4 Respuesta del sistema inmune ante la infección viral

Dependiendo de la naturaleza del agente infeccioso, la respuesta inmune utilizará sus recursos más efectivos. En las infecciones víricas se desarrollan diferentes mecanismos, tanto frente al virus libre, como contra la célula infectada (Sashi *et al.*, 1988).

Los virus necesitan de la maquinaria celular que infectan para sintetizar sus proteínas. Son parásitos intracelulares que dependen de la célula infectada para poder llevar a cabo su replicación. Los virus presentan generalmente formas muy sencillas, compuestas por proteínas y un ácido nucleico, aunque su estructura y composición es muy variable. Se clasifican en virtud del ácido nucleico que portan en: virus ADN y ARN, y por su forma y estructura en diferentes familias (Sashi *et al.*, 1988).

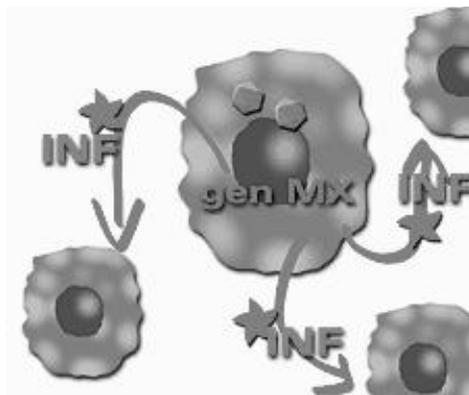


2.2.5 Respuesta natural frente a los virus

Los mecanismos de la respuesta natural más activos frente a las infecciones virales están mediados por el interferón y por la activación de las células NK. Estos mecanismos van más dirigidos hacia las células infectadas (Miller *et al.*, 1996).

Las células NK se activan de manera natural frente a células infectadas por virus.

El mecanismo de activación parece estar ligado a las alteraciones en la expresión del SLA en las células infectadas. La reacción de las NK con las células infectadas, no está basada en una reacción antigénica (las NK no tiene TcR). Este mecanismo citotóxico es muy eficaz en las infecciones víricas (Miller *et al.*, 1996).





Por último, la vía alternativa del complemento también activa la virólisis de las partículas virales con gran eficacia.

2.2.6 Respuesta adquirida frente a los virus

En la mayoría de las infecciones virales, el sistema inmune tiene la oportunidad de enfrentarse a la partícula viral durante algún momento de la infección, (antes de penetrar en la célula o al salir de ella, tras la replicación), así como de enfrentarse a las células infectadas (en la fase de producción de proteínas o en la del ensamblaje viral), ya que en ellas aparecen antígenos de infección en la membrana, que activan la respuesta inmune (Miller *et al.*, 1996).

En algunos casos, como en los retrovirus endógenos porcinos, (se han descrito tres tipos: A, B, B1 y C), o en los herpes virus (Enfermedad de Aujeszky), la infección puede cursar durante largos periodos de tiempo, sin que aparezca la partícula viral, ni las células infectadas expresen antígenos de membrana. En estos momentos, los mecanismos del sistema inmune son ineficaces, ya que el enemigo no ofrece ningún tipo de señal, pero en un momento determinado (no se conocen bien todas las circunstancias) la infección se reactiva y pasan a liberar nuevos viriones infecciosos (Miller *et al.*, 1996).





2.2.7 Frente a la partícula viral.

La cápside de la partícula viral está formada por proteínas, por lo que es muy antigénica, e induce gran cantidad de anticuerpos que pueden ejercer diferentes acciones frente a los virus (Cheung, 1995).

Neutralizar la infección (IgG, IgM e IgA), evitando que el virus pueda entrar en las células. Aglutinación viral (IgM), reduciendo el número de unidades infecciosas disponibles. Activación de la fagocitosis al formar el complejo antígeno anticuerpo y estimular el receptor Fc de los macrófagos (Cheung, 1995).



Los signos clínicos asociados a la SR dependen en particular de la cepa de virus, de la dosis infecciosa y lo más importante, de la edad del cerdo afectado. Como sucede con los herpes virus de otras especies animales, los cerdos más jóvenes son los más gravemente afectados por el virus de la SR. El virus tiene predilección por el tejido respiratorio y nervioso; por eso la mayoría de los signos clínicos se asocian a la disfunción de estos dos sistemas orgánicos.



Por lo general, los signos neurológicos se observan con mayor frecuencia en cerdos lactantes y destetados en tanto que los signos respiratorios aparecen en cerdos de acabado y adultos (Straw *et al.*, 2000).

La respuesta a una infección vírica con SR puede diferir marcadamente entre piaras. La enfermedad puede manifestarse con diseminación rápida que afecta cerdos de todas las edades de la granja o puede ser una infección completamente inaparente que se detecta solo cuando se hace una evaluación serológica de la piara. La SR es con mayor frecuencia inaparente cuando la infección ocurre en el momento que no hay cerdos recién nacidos, como sucede en el periodo entre pariciones en la operación del tipo de pariciones por grupos (Harris, 2000).

La infección inaparente de la piara rara vez tiene lugar cuando el virus de la SR se introduce en una piara por primera vez cuando el virus hay recién nacidos, debido a que estos son muy susceptibles (Harris, 2000).

Las infecciones inaparentes en las piaras de cría o en los corrales separados de acabado pueden ser infecciones respiratorias leves por SR que son ignoradas o erróneamente diagnosticadas como alguna otra enfermedad, como la influenza porcina (Harris, 2000).



2.3 SIGNOS CLÍNICOS

2.3.1 Primeros signos clínicos:

Se observan en una piara de aparición acabado varían de acuerdo al grupo etario que se infecte en primer lugar. Típicamente, los signos serán unas pocas cerdas primerizas o cerdas que brotan; o cerdos de acabado que tosen y se vuelven apáticos y anoréxicos, o cerdo lactantes con pelo áspero que se vuelven apáticos. Anoréxicos y en 24 horas atáxicos y convulsiones. Si se presenta cualquiera de estos cuadros es imperioso el diagnóstico inmediato, debido a que la vacunación rápida en presencia de un brote puede limitar las pérdidas (Hsu *et al.*, 2000).

El virus de la EA ocasiona en los casos típicos una enfermedad general febril, en la cual prevalece muchas veces, y en especial en los lechones, Un encéfalo-mielitis (Dannenberg *et al.*, 1975).

Los cerdos de 15-25 semanas y también los cerdos adultos dejan de mostrar muchas veces síntomas evidentes de enfermedad e incluso pueden pasar esta sin manifestación alguna. Con frecuencia solo se observa pérdida de apetito.



Una fracción de los animales puede exhibir aumento de temperatura, flujo nasal e incluso vómitos y dificultades respiratorias. Se debe pensar ante todo en la EA cuando en uno o varios animales se presentan marcha rígida convulsiones y parálisis terminadas en muerte. El prurito, tan típico de la enfermedad de Aujeszky de otras especies animales y que se traduce en frotado y mordido de las propias extremidades solo se presenta en los cerdos excepcionalmente (Dannenberg *et al.*, 1975).

2.3.2. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La enfermedad de la 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 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 (Bengio, 1985).

Los cerdos salvajes tienden a infectarse con cepas atenuadas siendo adultos por lo cual generalmente, no se observa enfermedad ni muerte en estos animales (Manual de la OIE, 2004).



Ocurren casos esporádicos en especies que están en contacto estrecho con los cerdos; en estas la enfermedad de Aujeszky siempre es mortal (Manual de la OIE, 2004).

2.3.3 CONTROL

La enfermedad de la Aujeszky generalmente ingresa a una piara cuando la misma ha estado en contacto con cerdos infectados. Las medidas de protección en una región endémica incluyen el aislamiento y la realización de pruebas en los animales nuevos y medidas de bioseguridad para prevenir el contacto con fómites contaminados, personas o animales ambulantes, incluyendo roedores y pájaros (Straw *et al.*, 2000).

Además se deben mantener las piaras domésticas separadas de los cerdos salvajes; un estudio realizado sugiere que el virus transportado por los cerdos salvajes se transmite principalmente de forma venérea. Medidas tales como la utilización del “doble cerco” pueden resultar suficientes para proteger a la piara de esta fuente de infección. La vacunación también puede ayudar con el control (Peter *et al.*, 2000).



Las vacunas disponibles actualmente protegen a los cerdos de los signos clínicos y disminuyen la propagación del virus, pero no proveen inmunidad completa ni previenen infecciones latentes. Existen vacunas atenuadas, inactivas y con genes deletados con virus de campo. Las vacunas de ADN están en vías de desarrollo (García, 1985).

La desinfección es importante para controlar la propagación de la enfermedad de Aujeszky. El VEA es susceptible a los ortofenifenoles y a los compuestos de amonio cuaternario. También se inactiva por la acción de la luz solar, el secado y las altas temperaturas (García, 1985).

Se puede controlar en una región aplicando cuarentena a las piaras infectadas, vacunando a los animales y eliminando a los que presentan infección latente (García, 1985).

2.3.4. SALUD PÚBLICA

Los síntomas de la enfermedad de la Aujeszky no se han observado en los humanos; la seroconversión no ocurre (Harris, 2000)



2.3.5. LESIONES MACROSCOPICAS

Las lesiones macroscópicas a menudo faltan o son mínimas y no se detectan. En el caso de estar presentes, son de ayuda para hacer un diagnóstico tentativo en combinación con los antecedentes de la piara y los signos clínicos. La rinitis serosa o fibrinonecrotica es frecuente pero puede ser pasada por alto a menos que la cabeza se parta para exponer la totalidad de la cavidad nasal (Córner, 1965).

Las lesiones pueden extenderse hasta la laringe e incluso hacia la tráquea. Con frecuencia se observa una amigdalitis necrótica junto con ganglios linfáticos hinchados y hemorrágicos en la cavidad oral y el aparato respiratorio superior (Narita1984). Cuando se encuentran las lesiones del aparato respiratorio inferior varían desde el edema pulmonar a pequeños focos aislados de necrosis, hemorragia y/o neumonía (Becker 1984; Córner, 1965).

La queratoconjuntivitis es común y con frecuencia es más evidente en las razas blancas, debido al cambio de color causado por la excesiva lagrimación y los depósitos periorculares de exudado (Hsu *et al.*, 1980).

Pueden encontrarse los típicos focos herpéticos blanco amarillentos (2-3mm) de necrosis diseminados por el hígado y el bazo que pueden ser observados exactamente por debajo de la superficie serosa.



Estas se ven con mayor frecuencia en cerdos jóvenes que carecen de inmunidad pasiva. Las cerdas que han abortado recientemente pueden presentar una endometritis leve y la pared del útero suele encontrarse engrosada y edematosa (Beran, 1991).

Si se dispone de la placenta para su examen, a menudo se observa una placentitis necrótica. Los fetos abortados pueden estar frescos mareados o en ocasiones momificados. Algunos cerdos de una camada afectada pueden ser normales y otros débiles o morir al nacer. Los fetos o cerdos recién nacidos infectados con frecuencia presentan los focos necróticos descriptivos previamente en hígado y bazo, así como focos hemorrágicos necróticos en pulmones y amígdalas (Guegue *et al.*, 1980; Ewald, 1994).

Los antecedentes de abortos junto con la presencia de focos necróticos son fuertemente sugestivos de un diagnóstico tentativo de SR. La única lesión macroscópica detectada en el aparato reproductor masculino es el edema del escroto (Guegue *et al.*, 1980; Ewald, 1994).

Se describió la presencia de enteritis necrótica en las porciones bajas de yeyuno e íleon en cerdos jóvenes (Narita *et al.*, 1984).



2.3.6. LESIONES MICROSCOPICAS

Las lesiones microscópicas se describieron con mayor frecuencia en el SNC y persisten durante muchas semanas (12-24 semanas pos-infección). También pueden encontrarse en cerdos que no desarrollan signos clínicos, pero con frecuencia no se encuentran en fetos abortados. Las lesiones características son la meningoencefalitis no supurada y la ganglioneuritis (Hagan *et al.*, 1970).

Las lesiones se encuentran tanto en la materia gris como en la blanca y su distribución depende de la vía de entrada en el SNC. Las zonas afectadas se caracterizan por la formación de manguitos perivasculares, predominantemente de células mononucleares y nódulos gliales (Straw *et al.*, 2000).

Pueden encontrarse unos pocos granulocitos mezclados con las células mononucleares, y las picnosis y cariorexis de estas últimas es a menudo muy importante. El incendio de los vasos afectados tiene aspecto normal. La necrosis neuronal puede ser focal y las neuronas encontrarse rodeadas por células mononucleares o las afectas pueden encontrarse diseminadas en forma difusa (Straw *et al.*, 2000).

Pueden hallarse lesiones similares en medula espinal, en especial en la zona cervical y torácica.



Las meninges que se encuentran sobre las zonas afectadas de cerebro y medula pueden estar engrosadas debido a la presencia de infiltrados de células mononucleares (Straw *et al.*, 2000).

Se describieron lesiones similares en ganglios y células ganglionares (ganglios cerebroespinales, cardiacos y celiacos, plexos de Meissner y Auerbach, y la capa de células ganglionares de la retina). Pude haber cuerpos de inclusión intranucleares en neuronas, astrocitos y oligodendroglia, pero en nuestra experiencia, son mucho más frecuentes en las lesiones que se encuentran fuera del sistema nervioso (Straw *et al.*, 2000).

En las amígdalas la necrosis comienza en la zona sub-epitelial y luego se disemina hacia el epitelio y en profundidad hacia el tejido linfoide (Narita *et al.*, 1984). Los cuerpos de inclusión intranuclear son frecuentes en las células epiteliales de las criptas adyacentes a los focos necróticos. Las lesiones del aparato respiratorio superior consisten en necrosis del epitelio de la mucosa y en infiltrados submucosos de células mononucleares (Peter *et al.*, 2000).

Las lesiones pulmonares consisten en una bronquitis, bronquiolitis y alveolitis necrótica. El epitelio de las glándulas peribronquiales mucosas puede ser necrótico. A menudo hay hemorragias y exudación de fibrina debido al compromiso de tejido conectivo y el endotelio (Peter *et al.*, 2000).



Las lesiones son a menudo en placas en las vías aéreas principales y se observa curación pro fibrosis en las zonas adyacentes a las lesiones agudas. Con frecuencia se encuentran cuerpos de inclusión intranucleares en la cubierta epitelial de las vías aéreas, en las células del tejido conectivo y en las células descamadas dentro de los espacios alveolares (Straw *et al.*, 2000).

2.3.7. Las lesiones necróticas focales

Son similares, con independencia del tejido afectado. Se encuentran con mayor frecuencia en bazo, hígado, ganglios linfáticos y glándulas suprarrenales.

Los focos necróticos se hallan diseminados al azar y rodeados por unas pocas células inflamatorias o estas pueden estar ausentes. Las células parenquimatosas en los bordes de la necrosis contienen por lo común solo cuerpos de inclusión intranucleares (Carter *et al.*, 2000).

En los fetos macerados con frecuencia se ven focos necróticos microscópicos, aun cuando no pueden verse detalles celulares, dado que los núcleos picnóticos se colorean con hematoxilina (Carter *et al.*, 2000).



2.3.8. La infección uterina

Se caracteriza por una endometritis y vaginitis difusa linfohistiocitaria y una placentitis necrótica con necrosis de coagulación de las fosas corionicas. En los trofoblastos degenerados asociados a las lesiones necróticas se encuentran cuerpos de inclusión intranucleares. Dependiendo de la etapa de la infección, el cuerpo amarillo puede estar necrótico y contener neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (Straw *et al.*, 2000).

En el aparato reproductor masculino puede haber degeneración de los túbulos seminíferos y focos necróticos en la túnica albugínea de los testículos (Córner, 1965) Los verracos con periorquitis exudativa lesiones necróticas e inflamatorias en la serosa que recubre los órganos genitales.

Las anomalías de los espermatozoides incluyen anormalidades de cola, gotitas citoplasmáticas distales retenidas, acrosomas quísticos nudosos, doble cabeza y desprendimiento de la cabeza. Estas alteraciones pueden ser el resultado de la fiebre y no de la infección vírica del epitelio espermatogénico (Hans *et al.*, 2000).



2.3.9. Las lesiones entéricas

Consisten en una necrosis focal del epitelio de la mucosa y pueden afectar la muscular de la mucosa y la túnica muscular subyacente (Narita, 1984). En las células epiteliales degeneradas de las criptas puede haber cuerpos de inclusión intranucleares (Dannenberg *et al.*, 2000). Puede haber una vasculitis necrotizante en arteriolas, vénulas y vasos linfáticos alrededor de las amígdalas y ganglios linfáticos submaxilares (Narita, 1984). Los núcleos endoteliales se encuentran infiltrados por neutrófilos. En las células endoteliales afectadas se encuentran a menudo cuerpos de inclusión intranucleares (Dannenberg *et al.*, 2000).

Pueden observarse dos tipos de cuerpos de inclusión intranucleares un cuerpo homogéneo basófilo que ocupa la totalidad del núcleo y un cuerpo de inclusión debe determinarse por la demostración de partículas víricas o antígenas por microscopía electrónica o inmunohistoquímica (Flores *et al.*, 2000).

2.4. DIAGNOSTICO

2.4.1. Diagnóstico Clínico:

Se debería de sospechar de la enfermedad en la pjaras 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 (Comisión México Americana, 1986).

2.4.2. Diagnóstico Diferencial:

En los cerdos, el diagnóstico diferencial incluye polio-encefalomielitis, peste porcina clásica o africana, encefalomielitis hemoaglutinante, meningoencefalitis estreptocócica, gripe porcina, erisipela, infección por el virus de Nipah, intoxicación por sal, hipoglucemia, intoxicación por arsénico orgánico o mercurio y temblor deben ser consideradas. En otras especies, se debe considerar la rabia y el prurito (Comisión México Americana, 1986).

2.4.3. Análisis del laboratorio:

La enfermedad de Aujeszky puede ser diagnosticada por aislamiento del virus, por detección del ADN viral o antígenos y por serología. El virus puede ser aislado de ciertas líneas celulares; las más utilizadas son las células de riñón porcino (PK-15). El VEA se puede identificar en los cultivos por ensayos de inmunofluorescencia, inmunoperoxidasa o neutralización. El virus latente puede resultar difícil de aislar.



También por PCR se puede identificar el ADN viral en muestras de secreciones u órganos. La prueba de inmunofluorescencia se ha utilizado para la detección de antígenos virales en muestras de tejido e hisopados nasales (García *et al.*, 1985).

Las pruebas serológicas para la enfermedad incluyen la neutralización del virus, aglutinación con látex y ELISA. Esta última la neutralización del virus son las pruebas recomendadas para el comercio internacional. ELISA puede distinguir los cerdos vacunados de los infectados si se utilizan vacunas de genes deletados.

La serología no es útil para otras especies que no sean los cerdos vacunados de los infectados si se utilizan vacunas de genes deletados. La serología no es útil para otras especies que no sean los cerdos; estos animales a menudo mueren antes de producir una respuesta inmunológica (García *et al.*, 1985).

2.4.4. TRATAMIENTO: VACUNAS

Las vacunas a virus vivo modificado (VVM), las inactivadas y las deficientes en genes se han creado para el control de la SR y están disponibles en la mayor parte de los países con SR endémica. Estas vacunas probaron ser muy efectivas para reducir o evitar los signos clínicos de la SR y así disminuyeron el impacto económico de la enfermedad (Straw *et al.*, 2000).



Los cerdos vacunados que posteriormente se infectan tienen menor invasión tisular, la que suele limitarse al sistema respiratorio superior y no transmiten virus al feto en el útero. Los cerdos vacunados eliminan menores cantidades de virus; en la mayor parte de los estudios por lo menos 1000 veces menos y durante periodos menos prolongados, presentan una reducción de 4 a 7 veces (García *et al.*, 1985).

Las infecciones latentes no pueden ser evitadas en cerdos infectados posteriormente a la vacunación. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que ciertas cepas de vacunas VVM colonizan el tejido objeto de la latencia, los ganglios del trigémino, de animales vacunados y bloquean la producción de una latencia por parte de un virus salvaje de la SR (García *et al.*, 1985).

La eficiencia de una vacuna en particular para bloquear un virus salvaje depende de la cepa, dosis y vía de inoculación.

Las vacunas VVM que poseen extensas deleciones no solo de glicoproteínas gE y gG sino también de otros genes para su atenuación, como el TK fueron menos eficientes para la colonización de los ganglios del trigémino (Straw *et al.*, 2000).

La prevención de la latencia producida por el virus salvaje también fue aumentada por vacunas VM de alto título administradas por vía intranasal.



El bloqueo o disminución del estado de latencia producida por el virus salvaje es de fundamental importancia en piaras que están siendo sometidas a limpieza de la SR (Gay, 2000).

2.4.5. Las vacunas VVM

Se replican principalmente en el sitio de la inyección y en los ganglios linfáticos regionales. Se ha demostrado que son eliminadas en las secreciones nasales y en el mucus amigdalino, pero a niveles demasiados bajos como para que exista algún riesgo práctico de transmisión a cerdos o cualquier otro animal. Estas vacunas tienen virulencia variable en especies animales diferentes a los porcinos, en las que deben tomarse las precauciones adecuadas y debe de tenerse extremo cuidado de que jeringas y agujas utilizadas con vacunas VVM contra SR no se usen para inocular otros animales con otras vacunas (Straw *et al.*, 2000).

Este peligro y el problema del potencial de recombinación del VVM con el virus salvaje han conducido a la mejor de las vacunas contra SR a virus muerto.

El empleo de nuevos adyuvantes ha logrado que la eficacia de algunas de estas vacunas a virus muertos sea muy comparable a la de las vacunas VVM, en especial cuando se usan dosis múltiples. Sin embargo, las vacunas a virus muertos no colonizan los tejidos donde se produce la latencia y por lo tanto no evitan ni disminuye la latencia (Straw *et al.*, 2000).



Las vacunas a virus muerto han sido desarrolladas a partir de cepas de virus salvaje y a partir de las cepas vacunantes VVM. Las vacunas contra la SR obtenidas por ingeniería genética y algunas de las vacunas en forma convencional tienen deleciones en genes de glucoproteínas no esenciales, como la gE, gC y gI. La ausencia de estas glucoproteínas las hace de utilidad como marcadores inmunológicos negativos y han sido utilizadas en pruebas serológicas destinadas a identificar cerdos vacunados infectados con virus (Straw *et al.*, 2000).

2.4 .6. Las vacunas contra la SR

Poseen una deleción de la gE se ha transformado en las vacunas de deleción en todo el mundo, debido a la superioridad de las pruebas serológicas diferenciales para Ge.

Las vacunas deficientes en genes gG son muy inmunogenicas, pero el ELISA diferencial que las acompaña carece de sensibilidad y especificidad.

Muchos organismos regulatorios de sanidad animal han decretado que todas las vacunas contra la SR deben tener deleción del gen para Ge (Straw *et al.*, 2000).



2.4.7. El gen TK t

También ha sido eliminado en vacunas contra la SR obtenidas por ingeniería genética. La TK facilita la infección con SR de las neuronas, permitiendo la replicación vírica. Dado que el nivel natural endógeno de TK en el tejido nervioso diferenciado es bajo, la virulencia de una vacuna contra la SR puede reducirlo eliminando el gen para TK, de tal manera que el virus ya no pueda codificar la producción de esta enzima (Beran, 1991).

La recombinación de vacunas deficientes en genes que podría dar origen a un virus virulento que contenga un marcador inmunológico negativo es un problema (Bengio, 1985).

Algunos estudios han demostrado que cuando se inoculan cerdos con dos vacunas deficientes en genes diferentes, hay recombinación. Por lo tanto, es imperioso que se use solo un tipo de vacunación deficiente en genes en una única piara de animales, para evitar la posible recombinación entre virus vacunantes (Bengio, 1985).

La recombinación también puede ocurrir potencialmente cuando se usan vacunas VVM deficientes en genes en presencia de genes de un brote con virus de la SR de campo, originando un virus virulento con deficiencia de genes como resultado de la recombinación entre la cepa de campo y la cepa de la vacuna deficiente en genes. (Daannenbergh *et al.*, 1975).



Esta circunstancia aparentemente no sucede u ocurre con muy baja frecuencia, ya que las vacunas VVM deficientes en genes se ha utilizado ampliamente en brotes de SR y hasta el momento no existen informes de la existencia de un virus de la SR virulento con defecto de un gen para alguna de las glucoproteínas (Straw *et al.*, 2000).



3. HIPOTESIS

Es factible que la prevalencia de la enfermedad de Aujeszky existente en el Estado de Guanajuato, sea debido a la falta de conocimiento que tiene el porcicultor sobre la higiene y desinfección, la adquisición de reemplazos de granjas no libres de la enfermedad.

4. OBJETIVO

Determinar la prevalencia de la enfermedad de Aujeszky en el Estado de Guanajuato durante el año 2010, mediante muestras de sueros sanguíneos por la prueba de ELISA.



5. MATERIAL Y METODOS

5.1. Área de Estudio.

La ciudad de Guanajuato es la capital del municipio y el Estado Mexicano del mismo nombre. Su nombre deriva de Quanaxhuato, que en purépecha significa "lugar montuoso de ranas" o "Lugar de Muchos Cerros" (INEGI, 2005).

Guanajuato tiene una superficie de 30 608 kilómetros cuadrados. Por su extensión territorial, ocupa el lugar 22 a nivel nacional. El Estado de Guanajuato representa 1.6% de la superficie del país (INEGI, 2005).

El Estado de Guanajuato está dividido en 46 Municipios. El 43% de la superficie del Estado está representado por clima seco y semis seco, localizado principalmente en la región norte; 33% de la superficie, hacia la parte suroeste y este, se presenta el clima cálido subhúmedo y 24% restante presenta clima templado subhúmedo. La temperatura media anual es de 18°C (INEGI, 2005).

La temperatura promedio más alta es alrededor de 30°C, se presenta en los meses de mayo y junio y la más baja, alrededor de 5.2°C, en el mes de enero (INEGI, 2005).



Las lluvias se presentan en verano, principalmente en los meses de junio a septiembre, la precipitación media del Estado es de aproximadamente 650 mm anuales (INEGI, 2005).

Gracias al tipo de suelo y clima, Guanajuato es un Estado que se caracteriza por su producción agrícola de cultivos tales como maíz, frijol, cebada, trigo, linaza, garbanzo, además de durazno, manzana, ajo, alfalfa, avena, cebada, centeno, jitomate, remolacha, sorgo y chabacano entre otros (INEGI, 2005).

La porcicultura es una actividad económica importante en el Estado. También existe ganado caprino, ovino, bovino, equino (INEGI, 2005).

5.2. PROCEDIMIENTO

El procedimiento que se realizó consiste en lo siguiente:

- 1.- Aplicación de cuestionarios a nivel de granjas.
- 2.- Toma de muestras de sangre.
- 3.- Envío de muestras al laboratorio.
- 4.- Interpretación de resultados.



La muestra de sangre se obtuvo mediante el uso de jeringas estériles y punción de la vena yugular externa, los sueros de los animales se mantuvieron a temperatura de refrigeración hasta su arribo al laboratorio. Para el transporte de las muestras de sangre de la granja al laboratorio se utilizó una hielera hermética portátil (Morilla, 1994).

La prueba que se utilizó fue la de ELISA gE de acuerdo a las instrucciones del fabricante (Lab. HIPRA, S.A.GIRONA ESPAÑA). Reporta que la técnica de ELISA para el diagnóstico de Aujeszky tiene una sensibilidad del 99.2% y una especificidad del 100%. Las muestras se trabajaron por duplicado y las densidades ópticas (D.O) se obtuvieron a través de un lector de ELISA. De acuerdo a las instrucciones del fabricante para considerar válida la prueba se tomaron en cuenta los siguientes valores:

Para el cálculo de los resultados y para evitar el efecto de variaciones debidas a condiciones de la prueba o al Lector de ELISA, se ajustaron las lecturas considerando la media de absorbancia de la muestra, el promedio de control positivo y el promedio de los valores del control negativo para cada micro placa. Para la clasificación de los sueros se consideró la media de las lecturas de cada muestra. Se clasificó una muestra como "positiva" si la media de lectura era mayor de 45.0 IN. Si la media de la lectura era menor a 40,0 se considera muestra negativa, y sospechosa" si el valor de lectura se encontraba mayor o igual a 40,0 e inferior o igual a 45,0 (Hilario *et al.*, 2005).



5.3 Equipo

- Tabla con clip para apuntes
- Agujas vacutainer
- Portavacutainer
- Tubos de vidrio tipo vacutainer sin anticoagulante
- Jeringas desechables con aguja 10ml
- Agujas hipodérmicas número 19-21
- Pinzas de disección
- Tijeras de disección punta roma
- Tijeras de disección
- Lazatrompas
- Guantes de látex
- Overoles desechables
- Cubre bocas
- Cepillo para manos
- Toallas de papel
- Bolsas de plástico con seguro
- Rollo de cinta adhesiva
- Ligas
- Marcador para ganado
- Marcador o plumón de tinta indeleble
- Cuchillo para necropsias
- Mango de bisturí y hojas
- Desinfectante
- Botas de hule
- Hielera hermética portátil
- Detergente.



6. RESULTADOS

Para determinar la prevalencia de la enfermedad de aujeszky se utilizó la prueba de ELISA. Se muestrearon un total de 1254 UPP'S. De las cuales 13 fueron positivas a las pruebas de laboratorio.

CENSO PORCICOLA 2010

CONCEPTO	UNIDADES
CANTIDAD UPP'S	1,254
SEMENTALES	2,219
HEMBRAS REPRODUCTORAS	75,297
HEMBRAS DE REEMPLAZO	4,997
LECHONES	109,684
DESTETE	148,541
ENGORDA	382,364
POBLACION TOTAL	723,102

Cuadro Con porcentaje de cerdos positivos muestreados en el periodo enero-junio 2010.

GRANJA	POSITIVO	NEGATIVO	SOSPECHOSOS	NUMERO MUESTRAS	POBLACION TOTAL	%
SALDAÑA	19	40	01	60	1336	1.49
LA GLORIA	02	57	01	60	185	1.6
LA GLORIA	18	42	00	60	162	11.1
LA GLORIA	00	12	00	12	84	0
PARAISO	09	36	00	45	100	9
S/N	05	55	00	60	602	0.83
PARAISO 1	09	102	01	112	7,723	0.12

Fuente: investigación directa sub comité porcícola del Estado de Guanajuato, 2010.



Total de cerdos positivos	Población total	Prevalencia %
62	10192	0.608

La prevalencia de los cerdos positivos se determinó de acuerdo al método empleado por Medina. (2002). En el cual señala que esta se obtiene de forma porcentual tomando en consideración los cerdos positivos y el número total de cerdos.

Cuadro con porcentaje de cerdos positivos muestreados en el periodo julio-diciembre 2010.

GRANJA	POSITIVO	NEGATIVO	SOSPECHOSOS	NUMERO MUESTRAS	POBLACION TOTAL	%
SAN JOSE	52	342	1	395	3990	1.32
SANTA MARTA	18	38	0	56	296	6.08
PENJAMO	14	94	0	108	1,133	1.2
SAN ANTONIO	52	08	0	60	2,302	2.2
SAN ANTONIO	20	100	0	120	1,980	1.0
ABASOLO	2	13	0	15	40	5.0
PARAISO 4	04	47	0	51	115	3.4
PARAISO 1	22	579	5	606	7,783	0.3
PARAISO 4	0	23	0	23	95	0.0
SALDAÑA	22	86	0	108	856	2.5
SANTA MARTA	20	11	0	31	327	6.1
PENJAMO	44	48	0	92	1,048	4.1
PARAISO 4	4	21	0	25	99	4.0
S/N	3	57	0	60	572	0.5
SAN JOSE	4	336	0	340	3940	0.1
PENJAMO	0	60	0	60	691	0
SAN ANTONIO	0	60	0	60	1496	0
PARAISO 4	0	30	0	30	94	0



Fuente: investigación directa sub comité porcícola del Estado de Guanajuato, 2010

Total de cerdos positivos	Población total	Prevalencia %
281	26857	1.046

GRANJA	POSITIVO	NEGATIVO	SOSPECHOSO	NUMERO MUESTRAS	POBLACION TOTAL	%
PARAISO 1	0	60	0	60	7746	0
SAN JOSE	0	60	0	60	3940	0
SANTA MARTA	0	60	0	60	337	0
SALDAÑA	0	60	0	60	826	0
ABASOLO	0	13	0	13	58	0

Fuente: investigación directa sub comité porcícola del Estado de Guanajuato, 2010

PREVALENCIA OBTENIDA

2010 UPP'S	Upp's	PREVALENCIA
1° SEMESTRE	1,254	1.5 %
2° SEMESTRE	1,254	1.036 %

Fuente: investigación directa sub comité porcícola del Estado de Guanajuato 2010

Para determinar la prevalencia de las unidades de producción pecuaria y de los porcinos afectados se utilizó el método empleado por Medina (2002), el cual se obtiene de la forma porcentual en consideración los upp's afectadas y el número de upp's totales como a continuación se presenta:



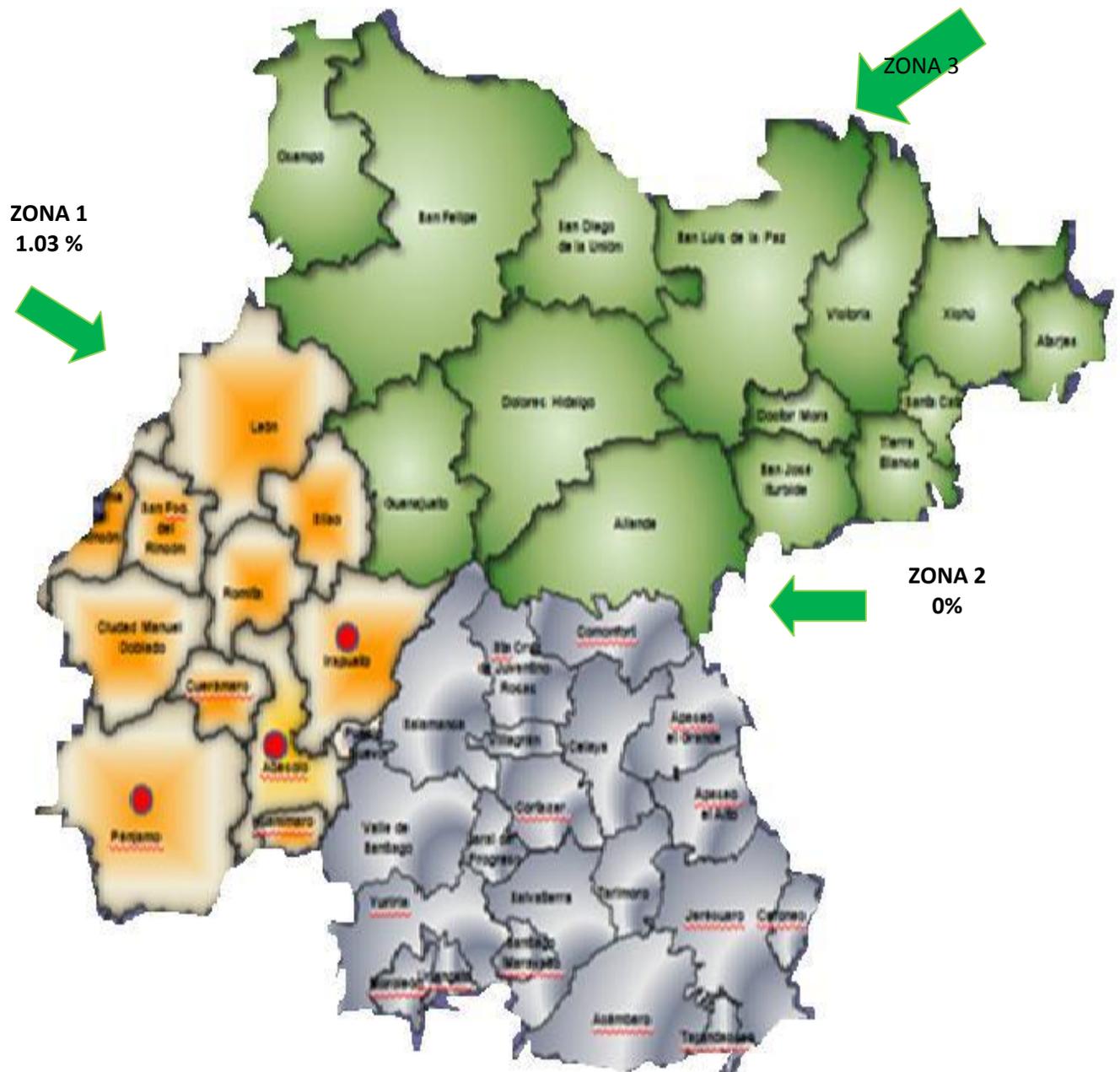
Upp's + = unidades de producción pecuaria positivas	13
Upp's T = unidades de producción pecuarias totales	1254
$P \text{ upp's} = \frac{\text{Upp's} +}{\text{Upp's T}} \times 100$	$\frac{13 \times 100}{1254} = 1.0366 \%$
Upp's Totales	1254
P Upp's = prevalencia de unidades de producción pecuaria	1.0366



PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY 2010

(1.03%)

Correspondientes al muestreo 2010 hay 13 casos;
9 en Abasolo, 3 en Pénjamo y 1 en Irapuato.





6.1. VACUNACION AUJESZKY 2010

Dosis contra la enfermedad Aujeszky aplicadas en granjas tecnificadas y de traspatio en el estado de Guanajuato.

2010	492,142	DOSIS TECNIFICADO
2010	92,806	DOSIS TRASPATIO
2010	584,948	TOTAL DE DOSIS

Fuente: investigación directa sub comité porcícola del Estado de Guanajuato, 2010.

6.2. Campaña Regional contra la Enfermedad de Aujeszky

Fases de la campaña

1. Control

- Diagnostico situacional de las granjas porcinas.
- Vacunación con cepas con deleccion gE.
- Constatación de piaras libres.
- Prevalencia mayor al 15% o desconocida.
- Control de la movilización.
- Incorporación de las granjas a programas de bioseguridad.
- Limpieza de granjas.



7. DISCUSIÓN

El estado de salud de una granja se mantiene mediante una vigilancia de rutina es útil como para diagnóstico si se detectan problemas sanitarios someter acciones preventivas y correctivas (Menovo, 2002). El grado de tecnificación de las instalaciones y el manejo general al que se someten los animales son factores relevantes para la circulación del agente patógeno en la explotación, ya que las condiciones ambientales y sociales favorecen la presencia del virus de la enfermedad de aujeszky (Menovo, 2002).

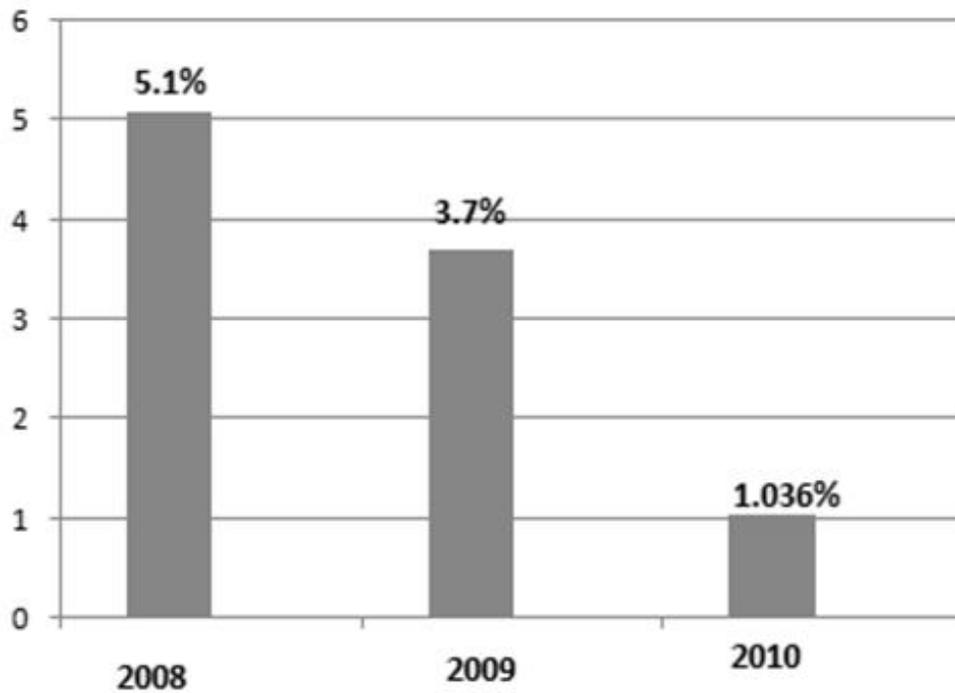
En el manejo observado en las granjas indico que la principal fuente de infección fue de forma vertical, y que los lechones después de destetados y cambiados de área son juntados con cerdos de diferentes camadas y edades.

Sin embargo la proximidad con otras granjas de cerdos, rastros, basureros, áreas urbanas y todo factor que pueda ser fuente de gérmenes, puesto que el estado sanitario de una granja está relacionado con el de las granjas vecinas sobre todo, si estas se encuentran localizadas dentro de un radio de 3km. En muchas ocasiones los mismos gérmenes se encuentran presentes en un conjunto de granjas cercanas entre sí, debido a que son trasportados por la acción del viento (Gay, 1990).



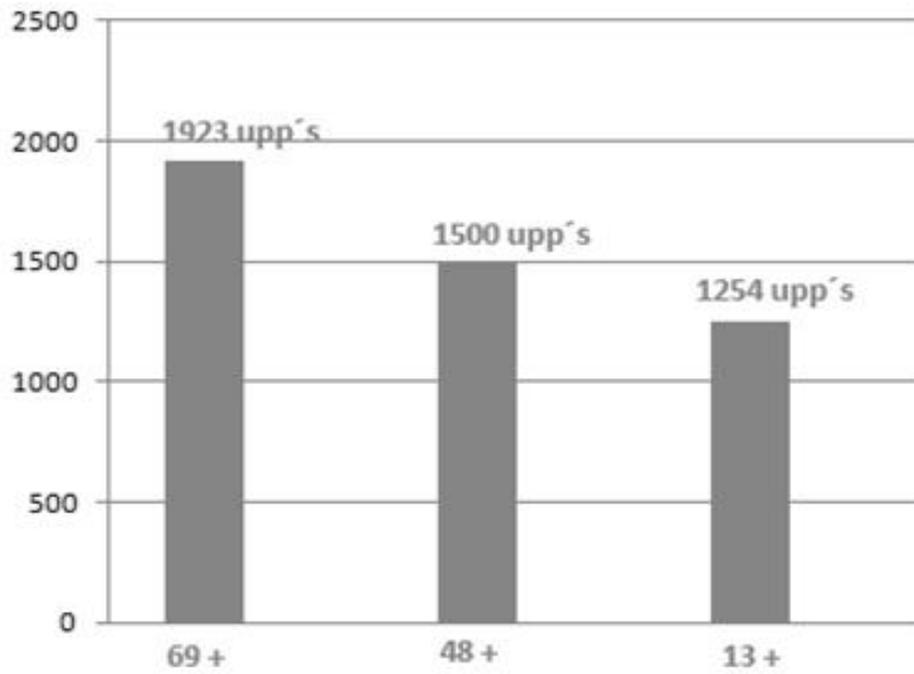
El poco conocimiento que tiene los porcicultores sobre lo que es la enfermedad, como se controla y lo más importante como se previene provoca que se disemine el virus de la Aujeszky.

Prevalencia de la enfermedad de aujeszky en el Estado de Guanajuato de los últimos 3 años.





Total de Unidades de Producción Pecuarias del Estado de Guanajuato.





8. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos de las muestras que se tomaron en el Estado de Guanajuato se llegó a la conclusión que uno de los principales problemas presentes en el Estado es la circulación viral en granjas infectadas ya que es un proceso dinámico, Si se encuentran animales seropositivos al virus de campo nos indica una infección.

Envase a los resultados obtenidos del estudio realizado en el período de investigación sobre la enfermedad de Aujeszky en el Estado de Guanajuato se determinó una prevalencia de 1.036 % la cual resulta baja en comparación con los estudios realizados en años anteriores el nivel de infección del 2008 fue del 5.1 % de un total de 1923 upp´s muestreadas de las cuales 69 granjas fueron positivas.

En comparación con los años anteriores en el estudio del 2009 se encuentra disminuyendo en comparación de los resultados anteriores en el Estado de Guanajuato. Ya que en este año se encontró una prevalencia de 3.7 con 48 granjas positivas y 1500 upp´s.

Actualmente el Estado se encuentra en fase de Escasa Prevalencia, y se monitorean las granjas tecnificadas, así como también traspatio, razón por la que se cuenta con una vigilancia epidemiológica permanente a través de todo el año. Se tienen 61 granjas libres, 312 granjas negativas y 619 con constancia bajo esquema de vacunación, en granjas tecnificadas como en predios de traspatio.



La importancia de la población de cerdos finalizados en granjas seropositivas radica en que estos animales son el principal reservorio para la perpetuación de la infección y responsables de la diseminación del virus dentro de la granja. El bajo nivel de inmunidad en cerdos finalizados los hace un grupo susceptible y causante de la circulación del virus en granjas infectadas. Esto nos hace más difícil la eliminación de la Aujeszky en granjas de ciclo completo Sin embargo, en esta población la Enfermedad se presenta en forma subclínica y/o con signos respiratorios de intensidad variable.

El uso de vacunas reduce efectivamente la multiplicación, excreción y diseminación del VEA restringiendo la circulación viral y consecuentemente el número de cerdos infectados. Sin embargo tres factores contribuyen en la eficacia de las vacunas: duración de la excreción viral, cantidad de partículas eliminadas y el número de cerdos que eliminan el virus. Debido a que la vacunación del pie de cría reduce la diseminación.

La mejor manera de controlar y prevenir la aujeszky. Es el manejo, controlado de la granja con fundamentos de bioseguridad, así como mejorar el estatus sanitario de la población animal mediante el uso de vacunas específicas para el virus.



8.1 ACCIONES PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY

- 1.- Vacunación
- 2.- Deshacerse de reactores positivos
- 3.-Muestreo de la piara
- 4.-Mantener una vigilancia epidemiológica
- 5.-Mantener a las granjas libres y negativas de la enfermedad
- 6.- Cumplir con las medidas de bioseguridad.

Esto con las buenas prácticas de producción y bioseguridad que son un conjunto de actividades que se aplican en las granjas, para disminuir peligros o riesgos zoonosarios en los bienes de origen animal y para el consumo humano.

8.2 PROGRAMA DE VACUNACIÓN SUGERIDO

- 1.- Para la vacunación contra la enfermedad de Aujeszky se usaran vacunas con delección gE.
- 2.- Se vacunara el hato reproductor 3 veces al año.
- 3.- A la línea de producción se le aplicará mínimo una vez según las indicaciones de su MVZ aprobado.
- 4.- El reemplazo que se introduzca a la granja como pie de cría, deberá de ser muestreado con resultados negativos como condición indispensable.



Actualmente el Estado se encuentra en fase de escasa prevalencia y estamos monitoreando las granjas tecnificadas así como también, traspatio razón por la que se cuenta con una vigilancia epidemiológica permanente a través de todo el año.



9. BIBLIOGRAFÍA.

1. Becker, C.1964. Zur Bedeutung der Lunge fur die pathologisch-anatomische Dianose der Aujeszky'schen Krankheit des Schweines. Monatsh Veterinarmed, pag.19:5-11.
2. Bengio, B. S.1985. Enfermedades Del Cerdo. Ed. Acribia, S.A. Zaragoza España. Pag.40-43.
3. Beran, G.W.1991. Transmission of Aujeszky's disease virus. In Proc First Int Symp on Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus, St. Paul, Minn., pp. 93-111. 1993. Understanding the transmission of pseudorabies virus. Vet Med 88:70-79.
4. Carter,G.R.,Flores,E.F.,2005.http://es.wikipedia.org/wiki/Guanajuato_Guanajuato#Referencias.consulta 7 de febrero del 2011.
5. Cheung, A .K. 1995. Investigation of pseudorabies virus DNA and RNA in trigeminal ganglia and tonsil tissues of latently infected swine. Am J Vet Res 56 (1):45-50.
6. Comisión- México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa (1986) Enfermedades exóticas de los animales.pag.12-22.
7. Corner, A. H. 1965. Pathology of experimental Aujeszky disease in piglets. Res Vet Sci 6:337-343.



8. Dannenberg, H. D., Richter, W., Wesche, W. D. 1975. Enfermedades del cerdo. Ed. Acribia, Zaragoza España. Pág. 173- 177.

9. Ewald, C., Runge, C., Bahnsen, H. D., Schmatz, A., Heer, K. Hoppe und P. Willeberg .1994. Bekämpfung der Aujeszzkyschen Krankheit in Schleswig-Holstein. 1. Mitt.: Die Flächenimpfung mit Gldeletierten Impfstoffen- ein wirksames Instrument in Rahmen der AK- Saierung in enzootisch verseuchten Gebieten. Tierarztl. Umsch. 49, 729-737.

10. Flores, M. J. A., Agraz G. A. A. 1987. Ganado porcino. Ed. Limusa. Pág. 1094-1099.

11. García, R. O., Lobo M. G. 1985. Enfermedades de Los Cerdos Ed. Trillas. Pag.58-66.

12. Gay, G. M. 1990. Bioseguridad en las explotaciones pecuarias. En programas de acreditación de médicos veterinarios zootecnistas. Publicado por el colegio de médicos veterinarios zootecnistas. México DF. P. 12,28, 38,45.

13. Guegue, B., Aynaud, J. M. 1980. Etude de l'excretion du virus de la maladie de Aujeszky par les voies genitales du porc. Rec Med. Vet 156:307-312.

14. Guizar, F. J. I. 2007. Prevalencia de la Mastitis Bovina en el Municipio de Tarímbaro Michoacan. tesis de licenciatura FMVZ-UMSH.



15. Hagan, A., Bruner C., Gillespie, C. 1970. Las enfermedades Infecciosas de los animales domésticos. Ed. Limusa pag.71-76.
16. Hans, P., Bick H. K. 2001 Manual de las enfermedades del cerdo. Ed. Acribia S.A. Zaragoza España. Pag. 215-221.
17. Harris D. L. 2000. Producción porcina multi-sitio. Ed. Acribia, S. A. Pág. 123-126.
18. Hilario, R.G., Bernabé, LS., Beltrán L.T., Chávez P., Jaramillo, S., García, F. 2010. Búsqueda de anticuerpos contra el virus de la fiebre porcina clásica en pecarí de collar (*Tayassu tajacu*), Estado de México.
19. Hsu, F. S., Chu, R. M., Lee, R.C., Chu, S. H. 1980. Placental lesions caused by pseudorabies virus in pregnant sows. *J Am Vet Med Assoc* 177:636-641.
20. INEGI. (Instituto Nacional de Estadística Geográfica E Informática). Anuario estadístico del Estado de Guanajuato. 2005. Censó general de población y vivienda.
21. Manual de la OIE. Sobre animales terrestres. 2011 http://web.oie.int/esp/norme/manual/pdf_es/2.2.02_Enfermedad_de_Aujeszky.pdf. Consulta 21 de enero del 2011.



22. Mascaró, A. L. 1975. Enfermedades Infecciosas de los Animales domésticos; Ed. Albatros, Buenos Aires Argentina. Pag. 533-535.
23. Medina, R.J.J. 2002. Prevalencia e Identificación de agentes etiológicos causantes de Mastitis en el Municipio de Vista Hermosa, Mich. Tesis de Licenciatura, FMVZ-UMSNH.
24. Menovo, p. 2002. La importancia de la bioseguridad en la producción porcina, Agrupación de consultores en tecnología del cerdo. Pag. 31-39.
25. Miller, G. Y., Tsai, J. S., Foster, D.L. 1996. Glycoprotein D-negative pseudorabies virus can spread transneuronally via direct neuron-to-neuron transmission in its natural host, the pig, but not after additional inactivation of gE or gI. *J Virol* 70(4):2191-2000.
26. Morilla, G.A. 1994. Control y erradicación de la fiebre porcina clásica, ciencia veterinaria 6., México, 200pp.
27. Narita, M., Haritani, M. 1984. Necrotizing vasculitis in piglets infected orally with the virus of Aujeszky's disease. *Jpn J Vet Sci* 46:119-122.
28. Peter, R. E., William, J. S., Alastair M. 1985. La cerda como mejorar su productividad. Segunda edición. Pág. 59-62.



29. Sánchez, V. J. M. 2011. Curso digital de enfermedades infecciosas Porcinas. <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/2/2-aujesky.htm>.(consulta 26 de marzo 2011).
30. Sashi, M. B., Sukanta, K. D. 1988. Virología Veterinaria, Ed. Inter-Americana. Pag.203-205.
31. Straw, E. B., Allaire S; Mengeling, W. L., Taylor, J. D. 2000, Enfermedades del cerdo; 8° edición; Ed. Inter-Medica Buenos Aires Argentina. Pag.227-236.
32. UniversoPorcino,elportaldelcerdo2010.[Http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/enfermedad_de_aujeszky.html](http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/enfermedad_de_aujeszky.html)*Enfermedad de Aujeszky. Consulta 16 de marzo 2011.