

LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY

Dr. Jorge A. Moraes*

RESUMEN

Se realiza una revisión bibliográfica sobre los principales aspectos de la enfermedad de Aujeszky. Se pone énfasis sobre las manifestaciones clínicas, las lesiones y el diagnóstico diferencial, bases para la sospecha clínica. Se describen los intentos de control y erradicación llevados a cabo en los países donde es endémica o en los cuales se han registrado graves brotes de la misma. Finalmente se llama la atención a los clínicos y a los organismos oficiales sobre su posible presencia en el Uruguay.

Palabras Claves: PORCINO, VIRUS DE AUJESZKY

SUMMARY

AUJESZKY'S DISEASE

The main aspects of Aujeszky's Disease are reviewed. Clinical features, pathology and differential diagnosis, basis for clinical suspicion are outlined. The control attempts and eradication measures carried out in countries where the disease is enzootic, or where serious outbreaks have occurred, are described. Finally, practitioners and sanitary authorities are warned about its probable occurrence in Uruguay.

Key Words: AUJESZKY'S VIRUS, SWINE DISEASES.

INTRODUCCION

Descubierta por Aladar Aujeszky en 1902, la pseudorabia (como la siguen llamando los autores norteamericanos) o parálisis bulbar infecciosa, se ha convertido en una de las enfermedades que más afectan a la industria porcina en todo el mundo, y ha limitado por ese mismo hecho, la normal circulación de animales en pie o carne de cerdo incluso dentro de los países europeos (6).

DEFINICION

Es una enfermedad de carácter fundamentalmente nervioso, a menudo fatal y que ataca tanto a animales domésticos como salvajes, producida por un herpes virus. Los cerdos recuperados de la infección aguda pueden transformarse en portadores, cosa que no ocurre con otros animales domésticos que mueren a consecuencia de ella.

ETIOLOGIA

El agente causal es el Herpesvirus suis, también conocido por herpesvirus porcino tipo I, DNA, capsulado, que cultiva en una amplia gama de tejidos y en embrión de pollo, cuyo diámetro es de 180 nm. Su virulencia depende de la cepa actuante. Es así que la cepa NIA-1 (Nord Ireland Aujeszky virus), neurotrópica, causa normalmente muertes que van desde un 5 a un 20 o/o en cerdos de 7 se-

manas. La cepa NIA-2 tiene una letalidad similar, pero afecta principalmente el tejido pulmonar y da rinitis severa. La cepa NIA-3 causa hasta un 13 o/o de mortalidad en cerdos de 14-20 semanas; mientras que la cepa NIA-4 es apatógena y vacinal. Todas pertenecen a un solo serotipo (22-24). Posee una relativa resistencia a los factores ambientales, dependiendo en grado sumo de la temperatura y humedad para su supervivencia fuera del organismo. Su infectividad es estable entre pH5 y pH8 conservándose mejor a temperaturas de 4° C o por debajo de ésta, hasta menos 30°. Se ha recuperado de carcasas luego de 30 días a 1,5 a 2°C. En la carne no resiste la cocción a 90° C mientras que a 55° C puede sobrevivir 55 minutos. En el heno, raciones y madera se pudo conservar hasta 46 días a menos 8° C y de 10 a 30 días a 25° C, sin embargo estos plazos se pueden alargar hasta los 120 días a una temperatura de 4° C y acortar hasta 5 días con temperaturas hasta de 37° C, dependiendo del medio (11-27).

Una amplia gama de desinfectantes lo inactivan, siendo los más efectivos el hipoclorito de sodio y el fenol (21), así como los solventes de los lípidos, como el éter y el cloroformo, que disolverán su cubierta, probablemente lipídica (20).

La desecación por debajo de 50 o/o de humedad a temperaturas entre 14° C y 22° C inactiva al virus en pocas horas. Los rayos ultravioletas, a distintos gradientes de pH también lo inactivan en lapsos que van de 20-40 minutos, destruyéndose más rápidamente a mayor alcalinidad (mayor a pH 8) (11-27).

* D.M.V. Dr. Verocay 1185 - Paysandú - Uruguay

	VIAL LIMITADA
LIMITADA	DISTRIBUIDORA MAYORISTA DE PRODUCTOS VETERINARIOS
	
	
PRUDENCIO VAZQUEZ Y VEGA 856 - TEL.: 70 67 07 - 70 55 13 - MONTEVIDEO	

EPIZOOTIOLOGIA

Distribución:

Está ampliamente distribuida en el mundo. Es así que como tal es diagnosticada por Shope en EE.UU. en 1931, en Europa Occidental (Bang, 1932, Bruggaaf y Laurenz, 1932) (24), en América del Sur (Braga y Faría, 1934) (24), sin embargo este diagnóstico habría sido posterior al de Carini y col. (1912) en Brasil y al de Negrete y col. (1919) en Argentina. Algo similar acontece con Asia, donde la comunica Lin et al. (1972) (24), siendo que Patzewttsch y col. la habían diagnosticado en Siberia en 1912 y Lieoux y co. en China en 1948 (20). En Africa en 1937 en Túnez por Cordier y co. (20), mientras que hasta ahora no ha habido comunicaciones desde Oceanía y Canadá. Sólo en 4 países de Europa no se han comunicado focos últimamente (24) aunque ha habido diagnósticos anteriores (20). Estos países son Finlandia, Noruega, Luxemburgo y Austria. En nuestro país no se han comunicado diagnósticos etiológicos de la misma y a nivel oficial está considerada como enfermedad exótica. Sin embargo, en varias oportunidades el autor ha tenido oportunidad de observar casos que por sintomatología, patología clínica, epizootiología y patología macroscópica se encuadraban dentro de la entidad patológica en cuestión. Estos fueron observados en el departamento de Paysandú en 1974, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 84 y 85, en 1977 y 1978 en Salto, y en 1980 y 1982 en Río Negro. En todos los casos, fueron afectados solamente suinos.

Incidencia:

Es muy alta en Europa Oriental y Balcanes, mientras que en los últimos años se ha expandido bastante, habiéndose producido severas epizootias en EE.UU., Francia, Bélgica y Holanda. En 1981 las cifras de incidencia en los mataderos de EE.UU. era de 8,4 o/o de reaccionantes positivos a la seroneutralización, mientras que también lo eran el 9,7 o/o de los reproductores, aunque se considera que esta cifra estaba enmascarada ya que en algunos estados se practica la vacunación (27).

Ocurrencia estacional:

Generalmente se atribuye al estrés ocasionado por el transporte, o por bajas temperaturas, o por el parto. Pero se ha comprobado que las muy altas temperaturas del verano o las muy bajas del invierno son factores predisponentes, aunque por acumularse los partos en estas dos épocas es probable que esa mayor incidencia se deba a esta causa (7-21-27).

Fuentes de infección:

El cerdo es el principal difusor de la enfermedad (7-20-21-24-28), y a pesar de encontrarse en otras especies animales (bovinos, ovinos, equinos, caninos, felinos), éstas constituyen un fondo de saco epidemiológico por ser huéspedes terminales (24-28). Los animales salvajes (zorros, mapaches, ratas, tejones, coyotes), tienen un limitado papel en la difusión de la misma (Maes y col., 1979; Wright y Thawley, 1980) (7).

El portador latente es una característica de las infecciones por herpes virus (7-28), y el de la enfermedad de Aujeszky no escapa a la regla. Los cerdos recuperados de la enfermedad y aquellos infectados de forma asintomática pueden considerarse como portadores prácticamente durante toda la vida (9-22-27-28). Varias semanas después de la infección inicial, el virus desaparece de la región faríngea y entra en un estado quiescente, conocido como estado latente (7-31), hasta que un estrés lo despierta (21-28) y lo hace diseminar (Howarth y de Paoli, 1968; Howarth, 1970) (21).

Luego de la infección experimental se ha recuperado el virus del ganglio del nervio trigémino y de la amígdala hasta los 13 meses post-infección (7), o en el caso de una cerda con infección adquirida naturalmente, 8 días

después del parto y hasta los 19 meses post-infección(28).

Los bovinos y ovinos se infectan por contacto directo o por contaminación por aerosoles cuando se hallan en estrecho contacto con los cerdos portadores mientras que los carnívoros lo hacen por la ingestión de carcasas infectadas (7-21-28).

PATOGENIA

Ha existido y existe todavía una gran controversia en torno a la patogenia de la enfermedad. Hay dos corrientes de pensamiento fundamentales al respecto y otras que toma elementos de ambas o priorizan otras.

El curso y gravedad de la enfermedad, están condicionados por factores tales como especie, edad, cepa actual, vía de inoculación y dosis viral (7-20). En el cerdo, la enfermedad se ha reproducido por inoculación subcutánea, intracerebral, intranasal, intratraqueal, intragástrica, oral, intramuscular, intraprepucial (15-16), intrauterina (14), por transplante de embriones (5), a pesar de que se considera que es a través de la vía nasal, la forma de transmisión natural.

El cerdo disemina la enfermedad por aerosoles a bovinos y ovinos, pero sin embargo, no hay transmisión por contacto entre otras especies entre sí (7). Hasta aquí hay acuerdo entre los investigadores. Hacia adelante es que se formulan diversas teorías: 1) por un lado el equipo irlandés Dow-McFerran y una parte de los investigadores estadounidenses que dicen que se trata de una enfermedad exclusivamente neurotrópica y que el virus se transmite y se propaga únicamente por vía nerviosa (Dow & McFerran, McFerran & Dow, 1961, 62, 63, 65), (Olander y col., 1966) (20). La reproducción del virus se produciría en la mucosa olfativa, y a través de los nervios olfativos y el glosofaríngeo se propagaría al núcleo solitario en la médula o al puente y la médula vía trigémino (McFerran & Dow, 1965) (21). Por su parte, Jubb y Kennedy (18) citan la vía directa epitelio olfativo, bulbo olfativo, líquido céfalorraquídeo. El virus se transmite dentro del exoplasma (McCracken y col., 1973) (21) y a través de las células de Schwann y los fibroblastos del endoneurium (Blaskovic y col., 1970) (21). Ahora se acepta también, siguiendo a Popovici et al. (1956) y a Taga et al. (1956) (20), que hay una diseminación del virus vía linfática, pero no primaria como lo proponen los autores rumanos, sino luego de haberse replicado en la mucosa nasal, y pasado a las amígdalas y ganglios linfáticos locales (7). Repiques ulteriores del virus ocurren en los ganglios linfáticos (Jamrichova y Skoda, 1968) (21), y en el sistema vascular, en el cual las partículas virales se cree que son llevadas por los fagocitos (21).

2) La segunda gran teoría sobre la patogenia de la enfermedad de Aujeszky considera que ésta es una septicemia, con una localización secundaria en el sistema nervioso central. Este asunto reposa sobre observaciones realizadas en todas las especies, excepto en los ruminantes (20).

Los cimientos de esta teoría se asientan sobre a) la existencia de una viremia constatada por varios investigadores (Toneva, 1958) (20), b) la microscopía electrónica, que muestra elementos fijados a los glóbulos rojos, que por forma y dimensiones serían el propio virus (Reagan et al., 1954) (20); c) el aislamiento del virus de la totalidad de las secreciones y excreciones del cerdo: nasales y bucales, oculares, orina, heces y leche (Skoda et al., 1964) (21), d) la presencia del virus en varios órganos, de los cuales se ha aislado.

Ahora se acepta por parte de sus sostenedores una diseminación hematogena luego de una multiplicación local (14).

Hasta el momento, los estudios realizados no han puesto luz sobre una u otra teoría patogenética, si bien en ambas hay hechos indiscutibles y probados en más de una ocasión. Tal vez, una misma cepa del virus, en diluciones diferentes, uno exclusivamente neurotrópico, y el otro

generalizado, es decir virémico. Pero quedan varios hechos oscuros.

A pesar de que algunos investigadores (Medveczky y Szabo, 1981; Gueguen y A Ynaud, 1980)(15) aislaron el virus del semen del verraco, no lo pudieron lograr otros, quienes sí lo aislaron del prepucio, pero no del testículo ni de las glándulas anexas (14-15-16). Por lo demás, el virus de la E. A. no tiene efecto sobre la producción espermática total, aunque sí lo tiene sobre el volumen (14-15-16) y sobre el porcentaje de formas anormales, cosa que sucede a los 10-14 días post inoculación, pero que vuelve a la normalidad a las 6 semanas (15).

Hay cepas del virus que pueden atravesar la barrera placentaria, por un mecanismo no bien elucidado todavía (7-14-17-21).

SINTOMATOLOGIA

Hay que hacer una diferenciación sintomatológica, no sólo entre las diferentes edades de los cerdos, sino también entre las diferentes especies animales ya que clínicamente se pueden presentar varias formas. Esto puede deberse a cepas diferentes (7-20-21-22-24-28) en el caso de los suinos, pero no en las otras especies, donde la enfermedad se presenta con manifestaciones nerviosas, prurito intenso (raro en el gato y en el caballo) (28), hiperestesia cutánea, parálisis faringo-laríngea, ptialismo, automutilación y aullidos en los carnívoros, y a veces rinitis y/o neumonía, siendo casi siempre fatal (24), en el curso de pocas horas a 3 ó 4 días.

En el cerdo la letalidad disminuye a medida que avanza la edad (4-7-8-20-24-28); es así que en los recién nacidos hasta las 2 semanas de edad, generalmente muere toda la camada, en horas desde el comienzo de la afección (7-22), a pesar de que se encuentran variaciones que

van desde el 95-100 o/o (Gordon et al., 1955) (7), hasta 66-72 o/o (Jivoín, 1956) (20), lo que tal vez se debería a una infección simultánea con la madre, que causaría la mayor mortalidad (Kojnok, 1965) (7), o un animal que tuvo una infección inaparente y por lo tanto tiene en el calostro una cantidad elevada de anticuerpos neutralizantes, los que protegerían a la camada a partir del segundo día (Kojnok, 1965), cosa que explicaría esa menor mortalidad.

Los lechones muchas veces no presentan sintomatología ya que mueren en pocas horas (8-20-28). A veces se presenta fiebre de 41° o más, anorexia, temblores, convulsiones epileptiformes, incoordinación, pedaleo, alejamiento de la madre o de la fuente de calor. En otras, el cuadro cursa con vómitos que se acompañan de postración, ptialismo, trismo y a veces diarrea (17-20-21-28). Rara vez se encuentra prurito (24).

El segundo grupo de edad, es decir a partir de los 15 días a los 3 meses, presenta una tasa menor de morbilidad y mortalidad, yendo desde un 25 o/o a las 3 semanas (Akkermans, 1963) (20-21) a un 40 o/o a los 2 meses (Becker, 1961) (20), aunque Davico (8) cita cifras de un 97 o/o en brotes espontáneos.

La sintomatología dominante es esencialmente nerviosa: incoordinación, "paso de ganso" (8), convulsiones, posición de perro sentado, paresia y parálisis, ptosis de una o ambas orejas. También se presenta polipnea de tipo abdominal como resultado de lesiones a nivel del centro respiratorio, sin estar afectados los pulmones (20). Hay fiebre de 41° C, inapetencia, conjuntivitis, vómito sialorrrea y una diarrea sanguinolenta. La muerte sobreviene a los 4-6 días de haberse instalado la sintomatología nerviosa (8-20-28) aunque aún en presencia de parálisis se ha asistido a alguna curación (20).

A partir de los 3 meses de edad, la enfermedad se



Shell Agropecuarios

Sanidad Animal

BARRICADE
BARRICADE S
SUPONA 40
CURABICHERAS
(Aerosol)

LINDANO
(Baño para ovinos)

SAGUAYMAT
(Saguaypicida y lombricida)

STOCKADE
(Insecticida para tambo)



hace difícil de descubrir clínicamente, pues tiene presentación muy proteiforme, aún en una misma piara (20). Es así que se puede presentar una forma neumónica (8-20-28), con tos, estornudos y disnea que pueden perdurar largo tiempo ocasionando retardo del crecimiento (9), que sigue a un período de una semana en que solamente se aprecia hipertermia y postración. Otros individuos pueden tener signos correspondientes al SNC, pero menos espectaculares que en los animales más jóvenes, destacándose la parálisis faríngea que provoca intensa sialorrea (20). Tanto uno como otro cuadro se acompañan de episodios alternados de diarrea y constipación, inapetencia y vómitos (22). También a esta edad puede presentarse prurito generalizado intenso. La mortalidad también es variable pues va desde un 3 o/o (Shope, 1959) (20), hasta un 85 o/o (8), (Nardi et al., 1967) (20). La muerte sobreviene en un lapso mayor que en edades menores (10). Los cachorros de 4 meses en adelante, cursan la enfermedad sin sintomatología particular: inapetencia, abatimiento, fiebre, diarrea, cuadros respiratorios, a veces prurito y decúbito prolongado en lugar húmedo (9-10). Davico (8) y McCracken y col. (22) citan cifras de mortalidad de un 5-10 o/o, predominando las formas nerviosas. En animales adultos, la enfermedad pasa casi inadvertida, observándose nada más que abatimiento e hipertermia, a excepción de las cerdas preñadas. Esto no se relacionaba con la enfermedad hasta 1955, en que Gordon et al. (7), en Irlanda, demostraron que causaba abortos, momificaciones fetales, mortinatos y neonatos que morían en corto lapso, lo que sucede a los 10-20 días después de la aparición de las manifestaciones clínicas (21). Las hembras tienen abortos tardíos, al tercer mes de gestación (Csontos et al., 1960) (20), mientras están muriendo lechones de otras cerdas de la explotación (Hussel et al., 1962) o bien paren una camada muerta, o fetos macerados y otros vivos que no tardan en morir o que incluso pueden sobrevivir (Csontos et al., 1961) (20-28). En cerdas no gestantes puede tratarse solamente de una enfermedad benigna, de curso corto de 4-5 días, con abatimiento inapetencia, constipación y eventual pérdida de la secreción láctea, o vómitos y signos nerviosos durante el parto y corrimiento vaginal luego de él (31). Después de la curación pueden persistir trastornos reproductivos en la piara, con la muerte ocasional de algún verraco o una cerda (7-16).

En una explotación con diferentes categorías —lechones, cachorros, verracos, cerdas gestantes— se puede constatar una yuxtaposición o una sucesión de estas diferentes formas (nerviosa, respiratoria, genital, general) (10-12-17-28).

PATOLOGIA

Hay que hacer una distinción entre las lesiones del cerdo y las de otras especies, las que se pueden asimilar entre sí. Hay dos hechos generales que destacan en el post-mortem: 1) los cadáveres se encuentran en una posición casi natural, como si estuvieran dormidos; 2) un ablandamiento precoz del cerebro y la médula, que aún en necropsias realizadas rápidamente es dable apreciar (20).

En el cerdo, las lesiones varían con la cepa actuante (7-21-22-24), distinguiéndose macroscópicamente por lesiones a nivel del SNC caracterizadas por congestión y edema en meninges, cerebro y médula, con aumento del líquido céfalorraquídeo (1-21-24). La otra variante es la combinación de lesiones respiratorias y del SNC. Aquí se encuentran necrosis de la mucosa del tracto respiratorio superior, faringitis, tonsilitis, traqueítis, bronconeumonía (1-21-24) o edema con congestión pulmonar (7-8-10). También se pueden presentar cuadros de pleuroneumonía fibrinopurulenta (16). Otros autores no citan lesiones macroscópicas de interés (18-28).

Por otra parte se pueden encontrar lesiones más o menos importantes en otros órganos de la economía. En el aparato digestivo se encuentra desde esofagitis (24) has-

ta enteritis necrótica (23), pasando por congestión del estómago y glándulas anexas (7-20-23) o gastroenteritis catarral con erosiones de la mucosa y exudado crupal. El hígado y bazo se pueden encontrar algo hipertrofiados y con focos necróticos de 1-2 mm (1-7-10-20-21-24), los que también se encuentran en los ganglios linfáticos de todo el organismo (15-17-20-21-22-24) y en adrenales (17-20). Puede observarse pericarditis fibrinosa (20) o encontrarse Petequias en el epicardio (7). Los riñones pueden ser asiento de Petequias y hemorragias, fundamentalmente entre corteza y médula (10-20-24) e incluso puede encontrarse una cistitis hemorrágica necrosante (22).

Los testículos y epidídimos no presentan patología a pesar de ciertos informes sobre inflamación escrotal (Anón., 1977) (15) o focos necróticos miliares (Pivnik, 1961) (20). El útero tampoco muestra lesiones macroscópicas, y la placenta exhibe grados variables de placentitis necrosante (14-17). Los fetos abortados presentan edema subcutáneo, exudados en las cavidades y necrosis mínulas de hígado y bazo (20).

En bovinos hay lesiones de piel y subcutáneo, como consecuencia del rascado provocado por el prurito (4-19-20). También puede encontrarse aumento discreto del líquido céfalorraquídeo, congestión meníngea y colección líquida en saco pericárdico (19). A veces hay edema y/o enfisema pulmonar (4-20-26).

En equinos se encuentran solamente lesiones discretas en meninges y cerebro.

En los carnívoros puede presentarse hemorragia, degeneración y necrosis del miocardio destacándose una distensión vesical de origen paralítico (20).

En la histopatología se destaca una meningoencefalomielitis y ganglioneuritis no supurada que engloba fundamentalmente a la materia gris de las cortezas cerebral y cerebelosa. Se aprecian manguitos perivasculares de células mononucleares, gliosis difusa y focal y necrosis de las neuronas y de las células de la glía. Las lesiones en el tallo cerebral ocurren de preferencia en las regiones dorsales alrededor del acueducto y los ventrículos.

Los cuerpos de inclusión, eosinófilos o débilmente basófilos, se dan como estructuras únicas, grandes, esféricas y uniformes dentro de los núcleos y se encuentran predominantemente en las neuronas, astrocitos u oligodendroglía en la corteza cerebral y la materia blanca subcortical. Ocurren raramente en los focos de gliosis intensa, pero se dan en sus adyacencias.

Los cuerpos de inclusión se hallan también en las lesiones necróticas del tracto respiratorio superior, encontrándose más frecuentemente en el epitelio de las criptas palatinas de las amígdalas o en varias células del pulmón. Pueden hallarse cuerpos de inclusión intranucleares en la periferia de las lesiones necróticas de hígado y bazo (1-4-7-15-16-18-20-21-24-28).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico se debe corroborar por histopatología, aislamiento del virus, inmunofluorescencia, serología, inoculación de animales susceptibles o reacción alérgico-cutánea.

1) Clínico:

a) Epizootiológico-sintomatológico: Toda sintomatología nerviosa en cerdos hasta de 4-5 meses de edad, que se acompañe de marcado trismo, espuma blanco-verdosa por la boca y muerte en 4-5 días, con o sin toque pulmonar, y que a la vez pueda coincidir con abortos en cerdas gestantes, o camadas muertas post-parto, da para sospechar la enfermedad. En los bovinos a través del prurito intenso, la convivencia con cerdos, los signos nerviosos y el curso breve (4-19-20-26-28).

b) Si bien no hay hallazgos de autopsia patognomónicos, puede sugerirla la postura natural de los cadáveres y el ablandamiento manifiesto del cerebro, cere-

belo y médula, aún en tiempo frío (20).

2) Histopatológico:

La presencia de una meningoencefalomielitis no purulenta, con cuerpos de inclusión intranucleares en cerebro y/o médula son patognomónicos en el cerdo (4-20-21-24-26), como asimismo la presencia de éstos en pulmón o epitelio del tracto respiratorio superior, unidos a lesiones necróticas. Pero muchas veces no se encuentran cuerpos de inclusión (4-15-16-20-21), ya que la muerte se produce antes de que haya síntomas claros de degeneración neuronal o reacción inflamatoria del encéfalo (18).

3) Aislamiento del virus:

Se realiza a partir del bulbo olfativo, puente, cerebelo y médula. También de amígdalas, mucosa nasal, ganglios y pulmones (7-20-21-24-28), aunque de estos órganos puede aislarse de cerdos sanos (Kojnok, 1965) (20). Más difícilmente se lo aísla de membranas fetales o fetos abortados (24), siendo en estos casos aconsejable remitir hisopados nasales, vaginales y sueros de las cerdas involucradas (7). El virus persiste 10 días en el cerebro, debiendo congelarse las muestras antes de usarse (McFerran & Dow, 1965) (21). Los sistemas celulares que se inoculan son de una gama muy amplia (7-11-12-15-16-20-21-23-24-28-29). La mayor parte de los autores prefiere los de riñón de lechón, en cuyas células se observa el efecto citopático claro a las 24 horas con la aparición de células gigantes, y concluyente a las 48 horas con la destrucción casi total del tapiz celular (20). El virus así aislado puede identificarse por microscopía electrónica de contraste negativo o por anticuerpos fluorescentes, o seroneutralización como método rápido (1-7-20-21-24-28).

5) Inmunofluorescencia:

Se hace sobre cortes congelados de cerebro o amíg-

dalas, en forma directa, teniendo la ventaja de ser rápido y simple, dando diagnósticos confiables, a pesar de que no es aconsejable para usar a gran escala (24).

6) Serológico:

Es el más usado para la detección de piaras infectadas en todo el mundo. Se han empleado varios métodos: seroneutralización, inmunodifusión, fijación del complemento, electroforesis de contracorriente y ELISA (inmunoabsorción de enzima ligada (1-2-3-4-5-7-12-15-20-21-22-23-24-27-28-29-30-31)). Los más usados por rapidez y automatización son la seroneutralización y ELISA. Se prefiere actualmente este último debido a su rapidez (6 horas o menos) (3), necesita sólo una pequeña cantidad de suero, y tiene una mayor eficacia (2-3-24-28).

7) Biológico:

Se logra mediante la inoculación subcutánea o intramuscular de una suspensión de tejido nervioso a (conejos, ratones o cobayos). La enfermedad se manifiesta a las 40-50 horas de la inoculación, teniendo un curso de 1-2 días en los ratones lactantes que se inoculan intraperitonealmente (1-4-10-20-24-28).

8) Alérgico-cutáneo:

Existe una prueba de hipersensibilidad tardía (Halarambiev y col., 1966) (20), propuesta posteriormente por Smith y Mengeling (1977) y Scherma y col. (1978) (7) como medio para identificar piaras infectadas, a pesar de tener una confiabilidad menor que los tests serológicos. La técnica se basa en la inoculación intradérmica (base de la oreja) de 0,2 ml de una precipitación en alcohol a 4° C y posterior dilución, de una suspensión homogénea del virus (21). La reacción se lee a las 48 horas (20), manifestándose por una inflamación, aquellas que son positivas.

TETRAMIT® «L»

Inyectable ~ Tabletas

TETRAMIT®

Oral

**HOY, UN VACUNO,
MAÑANA, UN LANAR,
PASADO, UN CERDO,
FIN DE SEMANA, UN AVE...
BUEN PROVECHO.**


Ud. a qué se dedica?
a criar lombrices o ganado?
Decídase y evite definitivamente
que su ganado alimente a parásitos.

TETRAMIT, elimina y evita al mismo tiempo las formas maduras e inmaduras de lombrices gastrointestinales y pulmonares.

Su acción sistémica y su rápida absorción extermina más del 90 o/o de los nematodos en las 24 horas y sus efectos se prolongan por más de dos días.

Aplique TETRAMIT administrándolo en animales de toda edad, tamaño y estado, incluso preñados y no tendrá riesgos ni se manifestarán fenómenos secundarios.

Su médico veterinario sabe y confía en la investigación DISPERT.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En todas las especies el primer diagnóstico diferencial debe hacerse con rabia y botulismo (20). Con la primera, en su forma paralítica, por antecedentes de mordedura o picadura de vampiro, una incubación siempre larga, parálisis terminales netas y duraderas, evolución de 3 a 4 días y muerte. En su forma furiosa por agresividad y trastornos físicos, evolución de varios días. El diagnóstico se establece por inmunofluorescencia de cerebro (20-26). Con el botulismo, por una parálisis ascendente, que deja la mandíbula péndula.

Es más difícil su ocurrencia en el cerdo, y es rarísima en los carnívoros. Cursa en 2-4 días, no hay fiebre ni trastornos de la sensibilidad, y es muy difícil su comprobación por el laboratorio (4-19-20-26).

En el cerdo, tanto la gastroenteritis transmisible (GET) y la colibacilosis septicémica, dan muerte en lechones y tienen sintomatología similar a la E. A.. La primera causa atrofía de las vellosidades intestinales, diagnosticándose por inmunofluorescencia (4-24). Con la forma septicémica de la colibacilosis puede diferenciarse por patología, además porque en lechones agónicos, la E. coli se aísla en cultivos casi puros, reconociéndose los serotipos patógenos (4-20-24). La sintomatología nerviosa de la enfermedad de Aujeszky, hace que se la pueda confundir con encefalomiелitis viral hemaglutinante (HEV), meningitis estreptocócica, intoxicación por cloruro de sodio, Peste Porcina Clásica, Enfermedades de Teschen y Talfan y de la parainfluenza (PI) (3).

La encefalomiелitis viral hemaglutinante la produce un coronavirus (HEV) y al igual que la E. A. puede dar lesiones nerviosas o caracterización respiratoria (rinitis catarral), pero la imagen histológica es de una meningoencefalitis no supurada, sin cuerpos de inclusión intranucleares, y radicando las lesiones principales en el tallo cerebral (4-24). La meningoencefalitis meningocócica es purulenta, pudiéndose aislar *Estreptococos beta hemolíticos* (4-24). La intoxicación por cloruro de sodio presenta antecedentes de privación de agua (factor crítico) y lo más saliente lo constituye el aumento de sodio en el cerebro. Las lesiones son más frecuentes en la corteza cerebral, revelando una meningoencefalitis eosinofílica y encefalomalacia (20-24). La Peste Porcina Clásica tiene una patología macroscópica caracterizada por hemorragias múltiples, infartos esplénicos y la úlcera botonosa en la válvula íleo-cecal. En la histopatología presenta una meningoencefalitis no supurada, pero sin cuerpos de inclusión (4-20-24). Las enfermedades de Teschen y Talfan, producen sintomatología nerviosa y no presentan patología macroscópica. La histopatología muestra degeneración y muerte de neuronas, factores que remarcan la formación de nódulos neuronofágicos, base de los síntomas. No hay cuerpos de inclusión (4-24).

En las cerdas de cría, el diagnóstico diferencial se plantea con aquellas enfermedades que ocasionan problemas reproductivos similares: fetos momificados, camadas muertas, abortos, etc.. Estas son fundamentalmente brucelosis, leptospirosis, parvovirus suina y SMEDI (4-7-24).

La brucelosis es más una enfermedad de carácter crónico, pudiendo estar afectados varios órganos. Generalmente hay metritis con abscesos y esplenitis nodular que puede considerarse como patognomónica. La reacción de aglutinación del suero muestra —aunque no siempre— títulos elevados para *B. suis* (4-20). La leptospirosis se caracteriza por "tormentas" de abortos, anemia e ictericia con hemoglobinuria o sin ella. Los títulos altos aparecen 14-21 días después (4-20). El diagnóstico diferencial se hace más difícil con SMEDI y parvovirus. La primera está asociada con esterilidad permanente, presencia de anticuerpos en la cerda y fetos de más de 16 cm de longitud (4). Con la segunda, es fundamental la actividad hemaglutinante del virus y niveles de anticuerpos en cerdas y en fetos de tamaño variado (4-22). En ambas se afectan fun-

damentalmente las primerizas (4-24).

En los bovinos el diferencial se hace con la forma nerviosa de la cetosis (4-19), con intoxicación por plomo (4-19-26), con listeriosis y con la meningoencefalitis infecciosa septicémico-trombosante (MEMIST) (4-20-26), ocasionada por el *Haemophilus somnus*. También aunque con menos frecuencia, habría que distinguirla del tétanos, de la forma cefálica de la rinotraqueítis en terneros (19), y las menos comunes todavía de necrosis de la corteza cerebral, causada por abscesos o tumores, y el síndrome de la base cerebral, de etiología carencial (26).

TRATAMIENTO

No existe. Lo único factible, y antes de la aparición de la sintomatología nerviosa, sería la administración profiláctica de suero anti a las dosis de 30-40 ml subcutáneo para lechones, y de 60-80 para destetados y cachorros (Crandell y col., 1977) (7) (20-21). Davico (9-10) usó 10 cc subcutáneo como dosis única, mientras que Hill y Glock (1976) (17-21) demostraron protección con una dosis de 5 ml subcutánea en lactantes, al igual que Hsu y Lee (17) pero éstos con 2 inyecciones con 7 días de intervalo entre ambas. Con esto se logra reducción de las muertes en un 25 o/o (Hsu y col., 1980), mientras que Crandell y col. (1977) (17) lograron un 28 o/o de reducción. Esto estaría condicionado por el título de neutralización del suero (17).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Como el virus de la E. A. no produce interferón en ninguno de los sistemas celulares empleados (Wawrzek-wicz, 1966) (20), toda la inmunidad reposa entonces en los anticuerpos seroneutralizantes demostrados por Shope (1935) (7) en los cerdos curados de la enfermedad. Estos aparecen 7-12 días post-infección (27), llegando al máximo entre los 15-21 días persistiendo durante toda la vida del animal (Akkermans, 1963) (20). Los anticuerpos calostrales persisten hasta 8-10 semanas de edad para desaparecer totalmente a las 15 semanas (31), aunque Wright (30) en otro estudio encontró hasta la 22a. semana, lo que dependería de la riqueza de anticuerpos del calostro (20-22), cuya vida media oscila entre 10,8 días (Zuffa, 1964) (20), a 2,6 a 3,2 semanas (30).

La mejor prevención contra la enfermedad surge del control del movimiento de los cerdos, ya sea interno o internacional (7). A este respecto, los viejos procedimientos de cuarentena y aislamiento tanto para los establecimientos en particular como para las regiones en general, deberían tenerse en cuenta. Lo mismo, en lo que a importación de cerdos se refiere, exigiendo una certificación de negatividad a las pruebas serológicas, ya que prácticamente todo el mundo convive con la enfermedad.

El aislamiento tiene que ser estricto debido a la alta difusibilidad del virus, que puede ser incluso, transportado por el viento (28), o por personas y objetos inanimados (7-17-20-21-27-28), jugando un papel mínimo los roedores y la vida salvaje (7-21-27-28). Sin embargo puede ser inactivado por el calor, los rayos solares, cambios de pH, por lo que la soda al 2 o/o y los desinfectantes comunes como el fenol al 5 o/o, el hipoclorito de sodio al 0,12 o/o, o los amonios cuaternarios, se comportan eficazmente. La acción de éstos la favorecen las superficies limpias de materia orgánica (11-27).

Los países que sufren la enfermedad han adoptado diferentes criterios para el control de la misma, que se basan en la vacunación o en tests serológicos y eliminación de reactores positivos.

VACUNACION

Han habido y existen un sinnúmero de vacunas, cuya eficacia ha ido en aumento hasta nuestros días, lo-

efecto
necrótico
selectivo

aumento de tono
en los elementos
contráctiles

efecto
antimicrobiano

acción
astringente
y coagulante

estimulación
de la granulación
y epitelisation

efecto
hemostático
(vasoconstricción)

NOVUGEN

GINECOLOGIA

endometritis
cervicitis vaginitis
urovagina
vibriosis genital
trichomoniasis genital
piometra de la perra
glándulas lácteas accesorias

OBSTETRICIA

lesiones de la vagina
hemorragias vaginales
atonía uterina
(después del parto)
retención de placenta
piometra puerperal
loquiometra
prolapso del útero

DERMATOLOGIA

eczema
erosiones
forúnculos y carbunclos
quemaduras
otitis externa
úlceras de decúbito
pedero
papilomas del pene
dermatitis verrugosa crónica

CIRUGIA

hemorragias superficiales
heridas contusas infectadas o
necrosadas
supuraciones de los tendones
panadizo
pólipo interdigital (Limax)
pírolapso del recto
pododermatitis verrugosa
úlceras en la planta de la pezuña



CORPORACION AGROPECUARIA S.A.

CERRITO 420 - ESC 413 - TEL 95 58 34

grándose muy buena inmunidad en lactantes (20-21-29). Frente a un brote logran una drástica reducción de las muertes mediante una inmunización, lo que se obtiene a la semana de realizada la misma (7-12-17-20-21-22). En el caso de las cerdas preñadas se siguen produciendo abortos o camadas muertas hasta pasado un mes de la vacunación (22-31). Se ha informado también que la vacunación de piaras infectadas, cambiaría la forma de la infección, aumentando la prevalencia de las formas respiratorias (Vannier y col. 1980, Ngiam y col. 1980) (17), lo que no fue comprobado o citados por otros autores (17-22-27). Se muestran como desventajas de la vacunación el no impedir el establecimiento de la enfermedad clínica (12-17), o el desarrollo de lesiones histológicas (17), o la poca respuesta que tienen a ella los hijos de cerdas infectadas (31). La excreción del virus por los animales vacunados tampoco revista la importancia que se le atribuyó en un principio, ya que sólo se pudo aislar del aire 2 días post vacunación y de la nariz y garganta de cerdos vacunados durante 5 días (12).

Las vacunas que se emplean son a virus atenuado o inactivadas con formol, glutaldehído o beta-propionolactona y en adyuvante oleoso o de hidróxido de aluminio (29). También se utiliza una preparada con saponina (21). Para las atenuadas, las cepas más usadas son: la Bucarest, reproducida en embrión de pollo con hidróxido de aluminio como adyuvante; la variante K de Bartha propagada en fibroblastos de pollo o testículo de ternero; la cepa Bartha en células Vero, la BUK repicada en fibroblastos y embrión de pollo y células de cerdo (20-21). También se usa la NIA-4 aislada en Irlanda (22). Para las inactivadas se usan: una cepa rumana, conocida como B.C. propagada en riñón porcino, y una cepa francesa aislada en un brote de campo y multiplicada sobre células IB-RS₂ (21). Si bien no existen diferencias entre la

protección brindada por las vacunas atenuadas o inactivadas (12), si la habría entre las inactivadas entre sí, a favor de las preparadas con adyuvante oleoso (29).

La vacunación no ha impedido que se sigan produciendo brotes de la enfermedad (7-12-17-20-21-27-28-31), de aquí que se busque la erradicación. Sin embargo McCracken y col. (22), mediante un estudio a gran escala, del que participaron más de 25000 cerdos de toda edad y estado, consideran que a través del mecanismo vacunación-eliminación de enfermos y revacunación, a la vez que se van descartando todos los animales que estaban presentes en la granja en el momento del brote a medida que vayan logrando peso de mercado, se podría llegar a la erradicación.

Las otras formas de erradicación consisten en eliminación-indemnización-repoblación con animales serológicamente negativos (2-6-13-25), o chequeo por serodiagnóstico y eliminación de reaccionantes positivos (7-27-30-31).

En Gran Bretaña se lleva a cabo desde 1982 el rifle sanitario como forma de llegar a la erradicación, pero sin embargo, no han habido aún resultados positivos a pesar de haberse sacrificado más de 350.000 cerdos procedentes de 419 piaras infectadas (13). A partir de octubre de 1983 comenzó un programa centrado en los mataderos (6-13) por el cual se intenta descubrir serológicamente focos de la enfermedad, en los cuales la misma no se haya manifestado clínicamente (6-25). Para tal fin se ha puesto a punto un ELISA rápido, con el cual puede un operador llegar a procesar hasta 920 sueros por día (2). Pero esta forma de encarar la erradicación es muy costosa (27) y depende para su supervivencia del difícil método de repoblar con animales serológicamente negativos (22).

En Suecia y algunos estados de EEUU se está utilizando el método serológico y la eliminación de reaccio-



MINISTERIO DE GANADERIA, AGRICULTURA Y PESCA

LA INVESTIGACION Y EXTENSION PARA
EL MEJORAMIENTO AGROPECUARIO

nantes positivos, que previo a la erradicación se había usado en Gran Bretaña (31). Para ello es necesario que se den ciertas premisas, como por ejemplo que serológicamente no se encuentre una prevalencia superior al 50 % o que la enfermedad no esté progresando activamente con la aparición continua de casos clínicos. En este caso, está recomendada la venta y desinfección y luego de un mes la nueva repoblación con animales serológicamente negativos que deberán volverse a testar al mes de haber llegado (27). Si la incidencia de la enfermedad es inferior al 50 % y no hay síntomas clínicos, se puede practicar el test de seroneutralización y la venta de los reaccionantes positivos. Al mes se chequea nuevamente todo el criadero y se eliminan los positivos, continuando así hasta que todos los animales sean seronegativos. Si luego de 4 pruebas, todavía es positivo el 1 % de los animales, habrá que recurrir a otra estrategia. Luego de 2 pruebas negativas se pasa al estado de piara negativa, necesitando solamente testar un 25 % de la misma cada 4 meses (14-27).

Para las cerdas con cría se usa una estrategia similar, pero destetando temprano los lechones, llevándolos a otro lado, y testándolos a las 16 semanas, eliminándose los reaccionantes positivos, o toda la camada si el título supera 1:8. Existen otras variantes del sistema, que llegan hasta la transferencia embrionaria (5-27).

TRASMISION AL HOMBRE

A pesar de no estar considerada como zoonosis (6-7), Lautié (20) da al hombre como receptivo al virus de la Enfermedad de Aujeszky. Como prueba de ello cita 4 referencias indiscutibles Hüssel y col. (1963), Ratz (1913), Schükrü y col. (1940) y Tunçman (1938), habiendo estos tres últimos sufrido la enfermedad como consecuencia de contaminación de laboratorio de lesiones en las manos. La sintomatología clínica aparece a las 18 horas con un prurito que va desde el lugar de la inoculación en dirección al hombro y espalda. El prurito intenso dura 24-48 horas y es seguido por abatimiento, cefaleas y debilidad en las piernas, apareciendo aftas en la boca y urticaria en los pies. A los 3 días hay recuperación total. La prueba específica fue dada por la inoculación de sangre de los enfermos al conejo y cobayo, que murieron a consecuencia de la enfermedad típica.

CONCLUSIONES

La Enfermedad de Aujeszky está considerada exótica en el Uruguay, sin embargo, desde los comienzos del siglo fue diagnosticada en Brasil (1912) y en Argentina (1919), y no sería ilógico pensar en su presencia en el Uruguay. Esto se tiene que deber a dos razones primordiales: 1) La poca importancia de la explotación porcina, en comparación con la ganadería o cría de ovinos. 2) A errores diagnósticos, basados en el rótulo de exótico. Y tal vez es aquí donde se debe insistir. Porque todo clínico ha sido llamado alguna vez por lechones de días que se mueren o por cerdas que han tenido lechones muertos o que la mayoría de la camada ha muerto. Pero como son tantos los errores de manejo, alimentación, la falta de instalaciones, etc., no se busca el diagnóstico etiológico, sino la corrección de los otros males presentes. Entonces, la enfermedad, si está presente queda enmascarada. Otro tanto sucede con el cuadro de las manifestaciones nerviosas, en que generalmente el exceso de cloruro de sodio o la PPC reciben la preferencia diagnóstica. Dice McCracken y col. (22) que muchas veces, ese exceso de cloruro de sodio, debido siempre a una privación de agua no es tal, sino que está motivado por la incapacidad de llegar a la fuente hídrica, e incluso ante tal hecho, el laboratorio, que recibe el pedido de determinación de sodio en el cerebro, contribuye al error. Tal vez, si se solicitara histopatología, la situación se aclararía.

Personalmente considero que la Enfermedad de

Aujeszky está presente y muy difundida, aunque tal aserto se afirma sólo en datos clínicos, epizootiológicos y patológicos, y no en la objetividad de una prueba de laboratorio positiva. Estimo que no se puede seguir ignorando su presencia en el mundo, y se necesitarían medidas para el control del ingreso de reproductores porcinos, los cuales deberían estar libres de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

A la biblioteca de la Facultad de Veterinaria de UPPSALA (Suecia) por el material bibliográfico.

Al Dr. Rodolfo Rivero por impulsar esta revisión y por la corrección crítica de la misma.

Al Dr. Enrique Renner por el aporte de la bibliografía argentina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- AMBROGI A, GIBAUDO J.A., BUSSE J.J., BIANCO O., BAGNAT E., ARAMBURU, M.S. de, RAMOS B. y CERIATTI S. Primer diagnóstico de la Enfermedad de Aujeszky en cerdos en la República Argentina (Comunicación Previa). *Gac. Vet.* 342:420-421, 1979.
- 2- BANKS M. Rapid ELISA for Aujeszky's disease eradication. *Vet. Rec.* 113(4): 94-95, 1983.
- 3- BANKS M. and CARTWRIGHT S. Comparison and evaluation of four serological tests for detection of antibodies to Aujeszky's disease virus. *Vet. Rec.* 113(2): 38-41, 1983.
- 4- BLOOD B.C., HENDERSON J.A. y RACOSTITS O.M. Medicina Veterinaria. 4a. ed. México, Interamericana, 1983, 1191 pp.
- 5- BOLIN R.S., RUNNELS L.J., SAWYER C.A., GUSTAFSON D.P. Experimental transmission of pseudorabies virus in swine by embryo transfer. *J.A.V.M.A.* 43(2) 278-280, 1982.
- 6- CARTMELL W.B. Aujeszky's Disease. *Vet. Rec.* 115(9):231-232, 1984.
- 7- CRANDELL R.A. Pseudorabies (Aujeszky's Disease). *Vet. Clin. North America: Large Animal Practic.* 4(2): 321-331, 1982.
- 8- DAVICO M.L. Enfermedad de Aujeszky en el sur de la provincia de Córdoba. I: Aspectos clínicos y diagnósticos. *Gac. Vet.* 369:291-296, 1982.
- 9- DAVICO M.L. Enfermedad de Aujeszky en el sur de la provincia de Córdoba. II: La inoculación de la enfermedad y la aplicación simultánea de suero de animales convalescientes en la lucha contra la enfermedad. *Gac. Vet.* 374: 948-957, 1982.
- 10- DAVICO M.L. Enfermedad de Aujeszky en el sur de la provincia de Córdoba. III: Diagnóstico diferencial clínico por lesiones macroscópicas y por inoculación experimental de la enfermedad. *Gac. Vet.* 379:336-344, 1983.
- 11- DAVIES E.B. and BERAN G.W. Influence of environmental factors upon the survival of Aujeszky's disease virus. *Res. Vet. Sci.* 31(1): 32-36, 1981.
- 12- DONALDSON A.I., WARDLEY R.C., MARTIN S. and HARKNASS J.W. Influence of vaccination on Aujeszky's disease virus and disease transmission. *Vet. Rec.* 115(6): 121-124, 1984.
- 13- EDITORIAL. Aujeszky's Disease: Past, Present and Futur. *Vet. Rec.* 113(16): 357-358, 1983.
- 14- HALL Jr. L.B. The pathogenesis of pseudorabies. *Dissertation Abst. Int.* 43(11): 3499, 1983.
- 15- HALL Jr. L.B., KLUGE J.P., EVANS L.E. and HILL H.T. The effect of pseudorabies (Aujeszky's) virus infection on young mature bors and boar fertility. *Can. J.*

Comp. Med. 48(2): 192-197, 1984.

16- HALL Jr. L.B., KLUGE J.P., EVANS L.E., CLARK T.L. and HILL H.T. Testicular changes observed in boars following experimental inoculation with pseudorabies (Aujeszky's) virus. *Can. J. Comp. Med.* (1): 303-48(3): 303-307, 1984

17- HSU F.S. and LEE R.C.T. Use of hyperimmune serum, vaccination, and certain management procedures for control of pseudorabies in swine. *JAVMA* 84(3): 1463-1466, 1984.

18- JUBB K.J.F. y KENNEDY R.C. Patología de los Animales Domésticos - Montevideo, Hemisferio Sur, 1980.

19- KLOSTER A.M., DESCARGA J.O., PISCITELLI H.G., DIAZ L.R., DAVIES P., ZIELINSKY G.C., FONDEVILLE N., MIRIONI O. Primera comunicación de la Enfermedad de Aujeszky en bovinos en la República Argentina. *Vet. Argentina* 11(2): 48-62, 1985.

20- LAUTIE R. La maladie d'Aujeszky. Las enfermedades animales a virus. L'expansion scientifique française. 1969, 221 p.

21- LEE J.Y.S. and WILSON M.R. A review of pseudorabies (Aujeszky's Disease) in pigs. *Can.Vet.J.* 20(3): 65:69, 1979.

22- McCracken R.M., McFerran J.B., McParland P.I. and McKillop E.R. Vaccination against Aujeszky's disease: Field Experiences. *Vet.Rec.* 115(14): 348-352, 1984.

23- NARITA M., KUBO M., FUKUSHO A., HAR-

TTANI M. and MARIWAKI M. Necrotizing enteritis in piglets associated with Aujeszky's disease virus infection. *Vet. Pathol.* 21(4): 450-452, 1984.

24- POUNGSHOMPOO S. Aujeszky's Disease including differential diagnosis. Comp. 11th. FAO/SIDA Int. Post-Grad. Course in Vet. Path. (9): 1-15, 1982.

25- REE W.H.G. Aujeszky's disease. *Vet.Rec.* 113 (16): 380, 1983.

26- STOBER M. Sintomatología diferencial de algunas enfermedades del sistema nervioso central en el bóvido. *Not. Méd. Vet.* 2:99-121, 1984.

27- THAWLEY D.G., GUSTAFSON D.P. and BERAN G.W. Procedures for the elimination of pseudorabies virus from herds of swine. *JAVMA* 181(12): 1513-1518, 1982.

28- VANNIER P. Maladie d'Aujeszky chez le porc: études épidémiologique et clinique. Prophylaxies. *Pointe Vet.* 16(79): 73-80, 1984.

29- VIVOLI P., FRESCURA T., BATTISTACCI L. Studio del potere immunogeno di vaccini contro la pseudorabbia allestiti con virus di Aujeszky trattato con diverse sostanze inattivanti. *Clin. Vet.* 104(3): 86-93, 1981.

30- WRIGHT J.C. The immune response of swine to pseudorabies virus. *Dissertation Abs. Int.* 43(6): 1760, 1982.

31- WRIGHT J.C., THAWLEY D.G. and SOLORZANO R.F. Field evaluation of test and removal and vaccination as control measures for pseudorabies in Missouri swine. *Can J. Comp. Med.* 46(4): 420-425, 1982.



Mas de 25 años de experiencia profesional, para profesionales, al servicio de la sanidad y producción pecuaria.

Ofrece Diagnósticos Bacteriológicos, Serológicos, por Inmunofluorescencia, Coproparasitarios, Antibiogramas, Autovacunas, Necropsias, etc.

Por mayor información, consúltenos:

LABORATORIOS

Santa Elena S.A.

Avda. MILLAN 4175
Tels. 38 48 18 - 38 89 20 - 38 91 12

MONTEVIDEO

